

6  
88354

17  
9770

2

СЕРИЯ МОНОГРАФИЙ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
1-го МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ВЫПУСК 1.

Из Председательской Хирургической Клиники и Института лечения  
опухолей 1-го Московского Государственного Университета.  
(Директор проф. Н. А. ГЕРЦЕН).

Е. Л. БЕРЕЗОВ.

# О ФУНКЦИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ.

Материалы к учению о роли селезенки в кроветворении.

МОСКВА

Издание 1-го Московского Государственного Университета

1925.

СЕРИЯ МОНОГРАФИЙ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
1-го МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА.

---

ВЫПУСК I.

2

Из Пропедевтической Хирургической Клиники и Института для лечения  
опухолей 1-го Московского Государственного Университета.  
(Директор, проф. И. А. ГЕРЦЕН).

Е. Л. БЕРЕЗОВ.

# О ФУНКЦИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ.

Материалы к учению о роли селезенки в кроветворении.

**DjVu – библиотека сайта**  
**[www.biografia.ru](http://www.biografia.ru)**

МОСКВА

Издание 1-го Московского Государственного Университета.  
1925.

## ПРЕДИСЛОВИЕ.

Несмотря на то, что интерес к крови и ее болезням уже давно овладел некоторыми хирургами, все таки и по сие время методы исследования крови еще не завоевали себе в хирургии такого же права гражданства, как другие клинические методы.

И сейчас, несомненно, имеется много хирургов, которые относятся к гематологии с сознательным пренебрежением. П. А. Герцен объясняет это пренебрежительное отношение отчасти кропотливостью способов исследования, но и отчасти новизной до сих пор не вполне установившихся клинических форм своеобразных заболеваний крови.

Но несмотря на это явление, мы видим, как постепенно интерес к крови и ее заболеваниям все ширится и, как выражение этого интереса, в настоящее время мы видим большое количество „кровяных“ докладов на последних съездах немецких хирургов и на 16-ом Съезде Российских Хирургов.

Интерес этот развивался в двух направлениях: с одной стороны, желание изучить кровь для того, чтобы извлечь практическую пользу в клинике, для диагноза и прогноза.

Для примера укажу на стройное учение школы Sonnenburg'a, которая придавала такое большое значение исследованиям крови как для диагноза, так и для прогноза сначала при аппендиците, а затем перитоните и, вообще, гнойных процессах.

Но значение этого метода все таки (несмотря на целый ряд случаев, где только исследование крови решало диагноз и вопрос об оперативном вмешательстве) относительно, и он, как и большинство наших клинических методов исследования, имеет значение в совокупности с другими методами.

Поэтому, особенно сильно развился интерес к крови в другом направлении:

Изучение заболеваний кровяного аппарата, который, благодаря некоторым появившимся хирургическим возможностям в смысле лечения,

сделался одним из интереснейших отделов пограничной области внутренней медицины и хирургии.

Если мы займемся анализом, почему хирурги обратили внимание на эту столь, казалось бы глубоко „терапевтическую“, область медицины, то несомненно это явление мы объясним тем фактом, что целый ряд заболеваний крови начали успешно лечить хирургически и в первую очередь спленэктомией.

Стоит вспомнить блестящий терапевтический эффект спленэктомии при гемолитической желтухе (Erringer, Egon Ranzi, Mayo).

Этим обстоятельством, как и тем, что селезенка издавна представлялась, не в пример прочим, органом, окутанным в таинственную вуаль, объясняется то, что многие авторы с особой любовью занимались вопросами физиологии и патологии селезенки.

Но удалять селезенку—еще мало.

Не может быть правильно обоснованной спленэктомии без точного знания патологического процесса селезенки, представляющего только часть болезненного процесса всего кроветворного аппарата.

Прошло то время, когда хирурги были только операторами, и поэтому, поскольку мы беремся менять веки лечения заболеваний кроветворного аппарата в хирургическом направлении, мы обязаны тщательно изучать кроветворный аппарат и его отдельные органы.

То обстоятельство, что после спленэктомии больные лежат подолгу в хирургических клиниках, особенно накладывает на хирургов обязанность быть во всеоружии и владеть всеми методами гематологического исследования. Если мы имеем установившийся факт, что животное и человек могут жить без селезенки, то наш интерес к изучению этого таинственного органа ничуть не уменьшается. Ведь человек может жить без целого ряда других органов—однако эти органы обладают весьма важными функциями.

Поэтому понятно, почему, заинтересовавшись несколько лет тому назад, на студенческой скамье, болезнями селезенки, кроветворного аппарата и т. д., я невольно поставил себе задачу начать вопрос с изучения функций нормальной селезенки.

Если какая-либо функция быть может и не важна, если она после спленэктомии легко замещается другими родственными органами, то она тем не менее проливает свет на патологический процесс.

Когда же эта функция, извращаясь в ту или другую сторону доводит кроветворные органы, а вместе с тем и жизнь человека до гибели, тогда мы особенно ясно почувствуем всю важность изучения нормальных функций.

Из самых разнообразных функций селезенки, которые были предметом и темой многочисленных работ и исследований, и с которыми

читатель познакомится в первой главе, я заинтересовался особенно кроветворной функцией.

Оно и понятно. Кроветворная функция селезенки одна из важнейших. Связь селезенки как части всего аппарата кроветворения со своим целым слишком ясна.

Большинство заболеваний кроветворного аппарата, так или иначе отражаются на селезенке: в одних случаях, она сама причина страдания, в других она, если не причина, то доминирует в заболевании, в третьих она также вовлечена в процесс, как и весь остальной кроветворный аппарат, оправдывая в этом отношении свое существование, как часть целого, и, наконец, в четвертых она заболевает вторично.

Начав работать в области изучения функций селезенки, я на 4-х случаях в клинике проф. С. П. Спасокукоцкого, наблюдая над изменениями белой картины крови после спленэктомии, пришел к некоторым выводам. Эти выводы нуждались в обосновании.

На большом материале селезеночных больных клиники проф. Герца я, по его предложению начал изучать вопрос шире, ставя эксперименты на животных, захватывая другие методы исследования в круг работы и вовлекая в поле зрения уже, конечно, не одну белую картину крови после спленэктомии.

Материал клиники очень разнообразен, но преследуя определенную цель, мы на этом материале пока старались лишь найти то общее, что его объединяет, а не частности.

Этим объясняется то, что вопросам лимфоцитоза, полицитемии, наблюдаемым, вообще, после спленэктомии, иногда вне зависимости от того, или иного патологического процесса в селезенке, мы уделяем в настоящей работе почти все внимание.

По главам наша работа распадается следующим образом:

В главе 1-ой мы даем освещение современного состояния вопроса о функциях селезенки. Без этого введения мы считали бы целью нашей работы—заинтересовать возможно большее число хирургов означенными вопросами—недостигнутой.

Эта глава может быть прочитана как отдельная статья. (В сокращенном виде она была напечатана в „Клинической Медицине“ № 6 1924).

Во 2-й главе мы даем литературный очерк развития учения о роли селезенки в кроветворении и подвергаем критике метод сравнения форменных элементов селезеночной артерии и вены—как доказательство непосредственного перехода образующихся в селезенке клеток в вену, или наоборот, как доказательство их разрушения в селезенке. В этом направлении в клинике ведется поверочная работа.

В 3-й главе, разбирая наш клинический материал, мы подмечаем,

то общее, что характеризует картину крови после спленэктомии во всех этих случаях—именно, лимфоцитоз.

4-ая, 5-ая и 6-ая главы посвящаются вопросу о механизме его образования. Подробная разработка этих вопросов, как клинически-экспериментальная на больных, так и чисто экспериментальная на собаках, дает нам возможность остановиться на некоторых особенностях кроветворения, на отличии механизма образования лимфоцитов от других видов лейкоцитов и т. д.

Вопрос о развитии лимфоцитоза мы рассматриваем, как нарушение гормональной игры после удаления селезенки, и вот роли внутренней секреции в кроветворении, корреляции отдельных желез с внутренней секрецией, влиянию их гормонов на кроветворение, значению селезенки в этом отношении—мы посвящаем последнюю главу.

В сущности, перечисленным и кончается цикл основных вопросов, которые мы затрагиваем в этой работе.

Таким образом, не простое желание подвести итоги своим разрозненным работам по данному вопросу в виде монографии—руководило мною при составлении этой книги, а старый интерес к функциям и заболеваниям селезенки, ее взаимоотношению с остальным аппаратом кроветворения, интерес вполне соответствующий тому повышенному интересу к заболеваниям кроветворного аппарата, который вспыхнул ярко на 16-ом Съезде Российских Хирургов.

Особенно хорошо прозвучало это настроение в словах П. А. Герцена и В. А. Опшеля.

П. А. Герцен сказал:

„Хирургия в своем наступательном движении завоевала органы как почки, щитовидную железу, желудок, кишки. Теперь идет борьба за легкие. Еще один дружный натиск и кровь с кроветворными органами, эта твердыня внутренников, станет также нашим завоеванием“.

С неменьшим подъемом говорил в речах В. А. Опшель о том же.

Нам думается, что наша работа соответствует этому настроению и этим призывам, и лучшим нашим удовлетворением будет, если кто-нибудь из хирургов, прочитав терпеливо эту работу, переменит свое пренебрежительное отношение к гематологии и ее значению в хирургии.

Москва, 5 сентября 1924 г.

## Г Л А В А 1-ая.

### О функциях селезенки.

Роль селезенки в жизни животного организма с незапамятных времен была предметом многочисленных исследований. Особенный интерес возбуждало несоответствие значительной величины этого органа с его казавшейся ненужностью, что ставило вопрос о его функциях под углом загадочности. В древности было известно, что при быстром беге начинается колюще в области селезенки и поэтому у скороходов удаляли селезенку. Конечно, это только легенда, возникшая, вероятно, значительно позднее, но во всяком случае за много лет до Рождества Христова знали, что можно жить без селезенки.

Аристотель высказывал взгляд, что селезенка необязательно нужна для жизни, Эризиотрат считал, что ничего лишнего не создала природа, кроме селезенки, а Демокрит трактовал ее существование как ошибку природы. Плиний пробовал удалять у животных селезенку,—орган смеха (Splen ridere facit) согласно представлениям древних.

Больше того, Парацельс знал, что селезенка принимает участие при многих болезненных процессах и писал: „селезенка вызывает гниение, лихорадку, поэтому лучше жить без селезенки и лучше было бы ее удалять“.

Затем, в течение нескольких веков относительно роли селезенки строились самые разнообразные предположения. Считали, что она нужна для равновесия тела, что она образует кислоту в желудке, производит желчь. Утверждали, что после удаления селезенки животное делается обжорливым, у него учащается мочеиспускание и усиливается половое влечение.

Но наряду с развитием самых разнообразных гипотез о функциях селезенки, велась и положительная работа в этом направлении. Отмечу наблюдение Viard (1581) и Zaccarella (1549), впервые удаливших селезенку у человека. В 17-ом столетии уже производились опыты над собаками после спленэктомии Мальшиги и учениками Гарвея.

Однако несмотря на эксперименты, предпринимаемые иногда на лю-

дах спленэктомии кончались неудачей и интересно отметить, что в середине 19-го столетия поднялась дискуссия по вопросу о том, следует ли удалять селезенку у человека. Дискуссия эта между Кохлером и Симом приняла такие формы, что для умиротворения страстей потребовалось вмешательство Факультета.

В 19-ом столетии отношение ко всем этим гипотезам, часть которых впоследствии легла в основу экспериментальных работ, резко изменилось в отрицательную сторону и в течении некоторого времени состояние знаний о функциях селезенки можно охарактеризовать следующими анекдотами

Dubois Reumond начал главу о функциях селезенки обычно следующими словами: „теперь мы переходим к селезенке, о которой мы ровно ничего не знаем. Вот и все о функциях селезенки“.

Рокитанский спросил однажды студента на экзамене, что он знает о функциях селезенки. „Про-чите, профессор, я знал, но забыл“. — „О, несчастный, Вы были единственным человеком, который знал о них, и именно Вы забыли“

Уже из всего того, что здесь сказано, видно, что селезенка долгое время была окутана каким-то флером таинственности.

Эти легенды, связанные с ролью селезенки в организме, анекдоты о селезенке и т. п.—все это выделяет селезенку среди других органов. И интересно отметить, что даже теперь, когда наши знания о функциях селезенки приобрели не менее прочную, научную базу, чем наши сведения о работе других органов, антропософы доктора Штейнер и Колинско не находят в человеческом теле другого местонахождения подсознательного органа чувств — как селезенку.

Не является ли причиной этого особенного отношения к селезенке тот издавна известный факт, что селезенка—орган не важный для жизни и животные, гесп. человек, могут прекрасно обходиться без него.

Но из этого обстоятельства, что селезенка не является необходимым органом, еще не следует, конечно, что она не имеет функций. Ведь в самом деле, никому в голову не придет отрицать наличие важных функций за желудком, маткой и гортанью и другими органами, без которых животное и человек могут жить. Поэтому известный факт безнаказанного удаления селезенки не мог остановить пытливого ума как физиологов, так и хирургов, которых увеличенная селезенка интересовала как анатомическое выражение многих заболеваний, от дальнейших экспериментальных работ в этом направлении. И таковые незамедлили явиться в большом количестве.

Из первых работ отметим работу Bardeleben'a, появившуюся в 1841 году. Он удалял у собак селезенку и тщательно изучал явления выпадения функций. Его работа не прибавила новых фактов, т. к. се-

лезенка в отношении эксперимента представляет собой очень трудный орган. Дело в том, что в организме у животных существует весьма близкая по строению, а весьма вероятно и по функциям, лимфатическая ткань, из которой состоят лимфатические железы, а кроме того имеется и другая родственная мезодермная ткань, из которой состоит, главным образом, костный мозг. Все эти органы, конечно, в известной степени заменяют друг друга, и очень трудно сказать, что в результате удаления селезенки следует приписать ее выпавшим функциям, что, наоборот, усиленной деятельности родственных ей тканей. Удалить же все лимфатические железы для выяснения вопроса, конечно, невозможно, поэтому работа Bardeleben'a и ближайшие к ней хронологически еще раз подтвердили, что селезенка не имеет большого значения в жизни организма.

Но эксперимент, устанавливавший истину, что селезенка не необходимый орган, уже дан самой природой.

Целым рядом авторов описывались случаи полного *отсутствия селезенки у взрослых и индивидуумов* (Sternberg, Martin, Moroni и др.) Эти люди в другом отношении были вполне нормальны и жили до глубокой старости.

Podenryl описывает в своем случае отсутствие селезенки с гиперплазией лимфатических желез, что автор считает компенсаторным явлением. Кроме этих случайных и найденных при операциях или аутопсиях аномалий, существование которых можно объяснить болезненными процессами, приведшими к полной атрофии органа, некоторые авторы опубликовали случаи полной аплазии у новорожденных (Glinski, Birch—Hirschwald).

На филогенетической лестнице *селезенка впервые появляется у круглоротых рыб*, причем она обладает громадными размерами и тянется вдоль всего кишечника, заходя в брижейке. Maier считает, что селезенка—образование энтодермическое, развившееся из эпителия, выстилающего кишечник, другие авторы считают ее мезодермального происхождения. Если мы вспомним, что у круглоротых рыб нет костного мозга, нет настоящей лимфатической системы, а только ее зачатки в виде так называемого вено-лимфатического аппарата, то для нас делается ясным, что на долю этой громадной селезенки выпадает почти вся кровятворная функция. По мере того, как мы поднимаемся по филогенетической лестнице, мы видим, как за право участвовать в гемопозе начинают бороться вновь появляющиеся органы—костно-мозговая, так называемая мезодермная ткань и все более дифференцирующаяся лимфатическая система. На долю селезенки остается все меньше работы и в связи с этим она все более уменьшается, причем у одних животных исчезает ее головной конец, у других же и у

человека, наоборот, остается только незначительная часть, прилегающая к желудку. Таким образом, для нас вполне ясны причины размера селезенки и того места, которое она занимает в брюшной полости.

В онтогенетическом развитии мы наблюдаем тот же процесс. Селезенку, образующуюся у эмбриона из утолщения дорзальной части mesogastrium уже можно заметить на пятой неделе у плода в десять м/м. длиной.

В начале третьего месяца эти зачатки селезенки частично отщипываются от mesogastrii, именно от дорзальной стенки bursae omentalis при чем отщипывание идет до того места, куда входят сосуды. На 7-ом месяце селезенка достигает своего определенного веса, формы и величины.

Гистологическая дифференцировка начинается со второго месяца (Bromann) и на 3-м месяце помимо плотно прилегающих друг к другу клеток, появляются зачатки селезеночных капилляров.

Эмбриональная селезенка состоит из двух дифференцированных тканей—пульпы с миелоидными клетками и из фолликулов с лимфоцитами. Здесь образуется два рода лейкоцитов, и в пульпе кроме того эритропоз. Однако эритропоз в селезенке по сравнению с эмбриональной печенью незначителен, никогда не достигает больших размеров и постепенно сходит на нет.

Миелоциты начинают образовываться в селезенке в раннем эмбриональном периоде; у эмбрионов в 30 сантиметров в селезенке богатая миелоидная ткань. Постепенно миелопоз уменьшается, хотя некоторые авторы считают доказанным наличие его существования в постэмбриональной жизни (Dominici, Sternberg). Это обстоятельство упорно оспаривают дуалисты (Naegeli), считающие это явление за миелоидную метаплазию.

В постэмбриональном периоде пульпа из миелоидной превращается в негранулированную ткань, теряющую свои функции. За родство пульпы с костномозговой тканью\* говорит ее метаплазия, т. е. превращение ее в ту же миелоидную ткань при некоторых инфекциях (пневмония, скарлатина, дифтерия, рожа) и при известных условиях эксперимента (кровопускание, экспериментальные анемии). Из каких клеток образуется эта миелоидная ткань существует целый ряд мнений, и спор, в сущности говоря, не может считаться разрешенным и в настоящее время.

Таким образом, у взрослого индивидуума деятельными остаются в селезенке только фолликулы с их лимфоцитами.

*Селезенку издавна считали исполняющей роль кровяного фильтра. Этот взгляд существовал и в донаучной медицине и выразился в том, что опухоль селезенки при некоторых инфекционных заболеваниях называли сподогенной (от греческого слова, означющего*

обрывки, обломки, т. е. селезенка не пропускает обломков, обрывков).

Salaghi в своей работе показал отличие селезенки в этом отношении от других паренхиматозных органов. Она пропускала воду скорее чем кровь при прочих равных условиях (одинаковое давление и т. д.), печень же и почки относились как раз обратно. Очевидно селезенку по отношению к крови можно рассматривать как задерживающий орган или фильтр. Эта барьерная роль отчасти объясняется чисто механическими условиями. Так, например, при акте пищеварения, селезенка, растягиваясь, вбирает в себя массу крови и тем предохраняет кишечник от переполнения в это время. Метод экспериментального исследования для изучения роли селезенки, как кровяного фильтра, впервые был дан Cohnheim'ом, а затем Hofman'ом и Reklinhausen'ом, впрыскивавшими в кровь животным взвеси цветных веществ—анилиновой синьки, киновари, индиго и друг.—и изучавшими дальнейшую судьбу введенных в кровь частичек. Через 24—48 часов после инъекции порошкообразной киновари в физиологическом растворе, они не могли уже обнаружить ее в крови. Зернышки отлагались в тканях, и в особенности в селезенке и печени. Зернышки красящего вещества скопляются, главным образом, в периферии пульпальных пространств, там, где они прилежат к мальпигиевым тельцам и где особенно развита венозная система. Селезенка кроме этой способности—быстро захватывать инородные частицы, обладает способностью и очень долго их удерживать, в течении десяти—пятнадцати недель. Но не только по отношению к мертвым инородным частицам проявляет себя селезенка. Эксперимент указывает нам ту же роль селезенки по отношению к микробам различного рода Мечников, заражая обезьян возвратным тифом, обнаружил, что спираллы Obermayer'a в первые часы падения температуры исчезают из крови и скопляются исключительно в селезенке, главным образом, в ее макрофагах. Высокочич впрыскивал внутривенно разведения разных патогенных и непатогенных микробов и убедился, что бактерии спустя короткое время исчезают из крови и отлагаются, главным образом, в селезенке. При чем во многих случаях микроорганизмы исчезали через 10 дней из кровяного русла. Те же опыты проделал Судакевич над спленэктомированными животными. Животные издыхали и в крови всех их органов были найдены спираллы. Вот каковы данные эксперимента.

После впрыскивания инородных веществ и бактерий, лейкоциты, захватывая их вступают с ними в борьбу (Мечников, Бардах). Но борьба бывает успешнее тогда, когда этому процессу не мешает быстрое движение крови. Такой относительный покой находят фагоцитирующие лейкоциты в селезенке. В силу скопления здесь массы крови и замедления ее течения по лабиринту пульпы проходить массовое

скопление лейкоцитов и бактерий, и здесь то, на этой арене, они дают друг другу генеральное сражение.

Но не только ареной борьбы является селезенка, она активно помогает защитникам организма бороться с инфекционными заболеваниями, вырабатывая антитоксические и бактерицидные вещества. Bridgè полагает, что селезенка среди всех органов имеет особенно высокую иммунизационную силу. Pfeiffer и Marx доказали, что селезенка является главнейшим местом выработки антител при холере. Целый ряд авторов отмечает, что спленэктомированное животное хуже переносит инфекции, с другой стороны по исследованиям других (Tizzoni и Cattani, Kanthak) безселезеночные животные также хорошо иммунизируются против определенных инфекций, как и контрольные нормальные. Более того, Wainreich и Jacoby нашли, что спленэктомированные морские свинки лучше переносят дифтерию, холеру, чем контрольные. Такое противоречие в результатах можно объяснить тем, что здесь мы имеем дело с двояким процессом. С одной стороны, селезенка играет большую роль в выработке иммунитета, с другой при инфекционных процессах происходящее усиленное отмирание кровяных телец и бактерий в селезенке дает продукты распада, имеющие, возможно, известное отравляющее действие. Таким образом, в зависимости от того какой процесс возьмет верх, мы получим то или иное отношение животного к инфекции после спленэктомии.

Итак, если много занимались ролью селезенки при инфекционных процессах, ставя опыты с удалением ее и наблюдая над непосредственным результатом, то зато совершенно отсутствуют отдаленные результаты: нам неизвестно, как переносят инфекционные болезни животные, у которых селезенка была экстирпирована много времени назад. Аналогичных наблюдений над давно спленэктомированными людьми тоже почти не имеется, между тем очень важно знать, как борется спленэктомированный организм с разными инфекциями, т. е. опыт в этом отношении изменил бы возможно взгляд на значение экстирпации здоровой селезенки (разрыв капсулы, кровотечения, ранения и т. д.). Поэтому, дальнейшее наблюдение и работы в этом смысле необходимы.

Более показательна роль селезенки в деле образования другого рода иммунитета—против опухолей. Здесь заслуживают внимания работы Arolant и Brankati из Эрлиховского Института. Селезенка, несмотря на богатую васкуляризацию, сравнительно редко дает метастазы опухолей, гораздо реже, например, чем печень. Что здесь дело не только в анатомических особенностях селезенки и в механических условиях, доказывают опыты Brankati. Он впрыскивал в различные органы опухолевую кашку, разбавленную физиологическим раствором, и в то время как в печени, так почке и поджелудочной железе, быстро

начинался распад паренхимы, в селезенке инфильтрация была очень незначительна.

Brankati установил, что селезенка у животных с привитыми опухолями, гораздо больше чем у контрольных. Следовательно селезенка, вообще говоря, реагирует как-то на присутствие опухоли в организме.

Браунштейн нашел, что впрыскивания селезеночной кашицы от мышей с раковыми опухолями или крыс с саркомами, были в состоянии прекратить начавшийся рост опухоли.

Rohdenburg и Johnston при инъекции экстрактов из селезенки наблюдали уменьшение опухолей. Сюда же следует причислить аналогичные опыты Oser и Pribram'a.

Наконец, приведем опыты Biach'a и Weltmann'a

Авторы, прививая мышам саркому, смешивая ее с кашцей, приготовленной из селезеночной ткани, получили задержку развития опухоли. Тут несомненно вытекает взгляд, что селезенка вырабатывает какие то вещества, которые разрушают опухолевые клетки. В общем, на основании целого ряда работ можно прийти к заключению, что образование активной резистентности против опухолевых клеток уменьшается или, по крайней мере, затрудняется с исключением селезенки из экономики организма.

Если селезенка является фильтром крови, не пропускающим целый ряд чужеродных веществ, то эксперимент указывает на ту же ее роль по отношению к отживающим эритроцитам и продуктам кровяного распада, циркулирующим в крови. Эту функцию—захватывать и удерживать в себе отмирающие эритроциты—проф. Явейн считает физиологической, и этой же функцией он объясняет причину острого припухания селезенки при некоторых инфекционных процессах. Большинство опытов Явейн проделал на собаках, вызывая при помощи впрыскивания различных ядов анемию; убивая затем животных, он наблюдал в увеличенной селезенке, главным образом, в ее пульпе, большое количество погибших эритроцитов. Heinz при впрыскивании фенилгидразина, гидро-ксиламина и т. д. наблюдал тоже увеличение селезенки в несколько раз больше нормальной величины.

Орган получал более плотную консистенцию, темно бурый цвет. Захват пигментных глыбок и продуктов кровяного распада происходит также и при помощи нейтрофильных лейкоцитов, которые, скопясь, главным образом, в селезенке здесь же и погибают.

Вопросом этим занимается Vanda и описал в селезенке специальные тельца, рассматриваемые им как фагоцитированные и переваренные лейкоциты. Были попытки составить себе представление о величине распада лейкоцитов в селезенке по выделяемой мочевой кислоте на том основании, что конечным продуктом распада всякого клеточного ядра



является пуриновое основание. Действительно после удаления селезенки у собак Kraus (цитир. по Eppinger стр. 102—103) получила меньшие цифры выделяемых пуриновых оснований и мочевой кислоты. Однако в измерении пуринового обмена для суждения о гибели лейкоцитов нельзя видеть полной аналогии тому, как это было сделано работам Eppinger'a и др. при измерении уробилина для суждения о гибели эритроцитов, resp. гемоглобина, т. к. мочевая кислота не представляет собою конечного продукта распада в организме.

Таким образом, являясь при нормальных условиях местом, где разрушаются эритроциты, а также и лейкоциты, селезенка при некоторых патологических процессах, становится, буквально кладбищем форменных элементов крови. Гистологическое строение селезенки является благоприятным фактором для этой ее функции. Работами Mall'я, Weidenreich'a и Кульчидкого доказан прямой переход окончания артерий в синусы. Это облегчает, благодаря сообщению с пульпой, задержку форменных элементов при прохождении их через селезенку.

Возникает вопрос: является ли только селезенка местом, где отмирают эритроциты, в силу известного расположения своих сосудов, или она активно способствует этому процессу, другими словами, *обладает ли селезенка способностью растворять кровяные тельца, т.-е. имеет ли она гемолитические свойства.*

Экстракт селезенки, налитый в пробирку, вызывает с кровью гемолиз, так что присутствие в селезенке гемолитических веществ несомненно. Мечников обнаружил в селезенке морской свинки вещества, растворявшие эритроциты. Эти гемолизны разрушались при действии температуры в 56 градусов. Другие авторы (Morgenroth, Conrad) подобных результатов не получили. Acharf пришел к убеждению, что едва ли в нормальной селезенке присутствуют истинные гемолизны, а что в ней гемолитическими функциями обладают неспецифические липиды. Далее, над выяснением этого важного вопроса о гемолитической функции селезенки, работало много патологов с одной стороны и клиницистов с другой. Первые вызвали искусственно повышение гемолитической способности селезенки путем вырыскивания животным различных ядов (пиродина, толуилендиамин). Вторые же наблюдали различные формы болезни, идущие с повышенным гемолизом (гемолитическая желтуха и т. д.).

Внутриселезеночный гемолиз может выражаться в двух формах, обнаруживаемых или обычными методами гистологической окраски или микрохимической реакцией на железо при помощи желтой кровяной соли и соляной кислоты. С одной стороны, скопление эритроцитов в пульпе может давать диффузное зеленоватое окрашивание под влиянием только что упомянутой реакции, доказывая наличие деструктивных процессов в эритроцитах селезенки; кроме этого можно обнаружить свободное отла-

жение зерен кровяного пигмента. С другой стороны, селезенка разрушает не только тем путем, что образует особые гемолитические вещества. Эритролитическую роль исполняют также большие клетки, находящиеся в селезенке—фагоциты, захватывающие лейкоциты. Многие авторы приписывают этим макрофагам (эритрофагам) главенствующую или даже исключительную роль, как, например, д-р Л и н т в а р е в. Им и другими авторами (Kölliker, Ecker) наблюдались в селезеночных синусах большие клетки (макро-эритрофаги), в которых можно было проследить различные стадии фагоцитоза форменных элементов крови. Так, например, наряду с почти неизменными эритроцитами в них можно было наблюдать обрывки последних и просто кровяной пигмент. Образующийся пигмент удавливается некоторыми исследователями в этих же макрофагах в селезеночной вене, воротной вене и даже в печени; здесь, эти эритрофаги отдают путем диффузии и осмоса пигмент печеночным клеткам, где происходит выработка билирубина (Литварев). Я повторил исследование Литварева по указанному им способу фиксации при болезни Вант и, но описываемых эритрофагов в селезенке обнаружить не мог.

Не только эритроциты и лейкоциты погибают в селезенке, но также и кровяные пластинки.

Vanti считал селезенку главным местом гемолиза, он наблюдал, что безселезеночные собаки без тяжелых последствий переносят такие дозы толуилендиамина, которые несомненно являются смертельными для нормальных собак. Тройные дозы этого яда дают более легкую гемолитическую желтуху у спленэктомированных, чем обычные дозы у нормальных. Также самое наблюдали другие авторы на кроликах и морских свинках.

Ioannovicz, Rafon, Goodall на большом экспериментальном материале разработали подробно этот вопрос.

При отравлении одними и теми же дозами толуилендиамина у спленэктомированных собак выделялось гораздо меньше билирубина, чем у контрольных. Eppinger всецело подтвердил эти данные. Весьма интересен опыт, поставленный Ioannovicz'ем: для выяснения роли печени в этих процессах он устраивал соустье между селезеночной и почечной венами на манер Джковской фистулы, так что кровь из селезенки попадала в нижнюю полую вену, минуя печень. Животное с такой фистулой переносило такие же большие дозы кровяных ядов, как и спленэктомированное.

Так как некоторые авторы видели причину повышенной сопротивляемости спленэктомированных животных по отношению к толуилендиамину в увеличении резистентности эритроцитов после спленэктомии, то

последнего рода исследованиям было посвящено большое количество работ (об этом ниже).

Итак очевидно, что толулендиамин и другие так называемые кровяные яды на самом деле в крови гемолиза не вызывают, а только резко повышают гемолитическую функцию селезенки.

Этим и объясняется то явление, что удаляя у животного очаг, где вырабатываются гемолитические вещества—селезенку—мы тем самым повышаем его резистентность по отношению к этим ядам.

Согласно экспериментальным данным Pugh'e разрушение эритроцитов после удаления селезенки происходит, главным образом, в костном мозгу. Продукты распада гемоглобина при функционирующей селезенке попадают так сказать в концентрированном виде через селезеночную и воротную вену в печень, между тем как, вырабатываясь при отсутствии селезенки в костном мозгу, они поступают в печень в разведенном состоянии. Таким образом переработка билирубина в последнем случае идет значительно медленнее.

*Итак между функциями печени и селезенки существуют коррелятивные отношения.*

У разных животных значение селезенки для работы печени неодинаково. В то время, как у кролика селезенка играет в этом смысле незначительную роль (Heinz), по опытам Schmidt и Lefehen у мышей и крыс, у которых особенно большие селезенки, результат влияния спленэктомии на печень особенно значителен: в печени возникают узлы фолликулярного строения, обладающие способностью разрушать эритроциты. В печени образуется нечто вроде селезеночной ткани.

Возвращаясь к вопросу об анемиях, мы должны остановить внимание, главным образом, на так называемых лимогенных анемиях. Повышенная способность селезенки разрушать эритроциты не всегда даст сразу анемию, потому что параллельно увеличенному разрушению может идти в костном мозгу усиленное образование эритроцитов. Но при длительности этого процесса, костный мозг может в конце концов ослабеть в своей эритропоэтической функции, равновесие нарушается, и мы получим анемию. Конечно, известное значение может здесь иметь помимо усиления гемолитической способности селезенки, пониженная стойкость эритроцитов.

Таков механизм возникновения анемии при гемолитической желтухе, где мы имеем определенно дело с повышенным распадом эритроцитов (повышение уробилина в моче и кале), также и, повидимому, при злокачественном малокровии. Но в последнем, процессы первичного поражения деятельности костного мозга зашли настолько далеко, что спленэктомия в данном случае—несмотря на удаление органа разрушающего эритроциты—в большинстве случаев излечения не приносит.

*Этой функции селезенки—разрушения эритроцитов—притисывают механизм образования большинства спленомегалий.*

Острая опухоль селезенки при инфекционных болезнях, согласно экспериментальным наблюдениям проф. Йвейна зависит от усиленной гибели эритроцитов под влиянием специфических ядов. Таковыми инфекциями являются малярия, все тифы, сепсис, рожа, оспа, корь и т. д. Хронические же инфекции, где образуются стойкие изменения в селезенке мы можем объяснить следующим образом. Из центральной артерии Мальпигиева тельца ответвляются в стороны тонкие капилляры, которые переходят в пульзу, постепенно в ней теряясь. Если в селезенке большое скопление эритроцитов, то часть из них не пойдет обычным путем, а направится по этим закоулкам и, вступая в соприкосновение с соединительной тканью пульзы, подвергается здесь гемолизу, что вызывает в свою очередь воспалительные процессы с преобладанием продуктивного характера, т.-е. развитием стойкой соединительной ткани в селезенке. К таким хронически увеличенным селезенкам принадлежат селезенки при пернициозной анемии, при тяжелых случаях хлороза. Итак, с этой точки зрения, всякая, идущая попутно с резкой анемией увеличенная селезенка, увеличение которой является анатомическим выражением ненормально повышенных гемолитических процессов, совершающихся в ней, приносит организму явный вред.

Может быть в связи с гибелью эритроцитов в селезенке и образованием громадного пластического материала, стоит и другая ее функция. Sourd и Pagnier при помощи особых методов окраски признали за селезенкой место выработки пластинок. После кровопускания у кролика они наблюдали увеличение пластинок. Пластины располагаются в окружности мальпигиевых телец. У большинства животных встречаются в селезенке мегакарициты (Sobotta), что согласно теории Wright'a о происхождении пластинок является доказательством их образования в селезенке.

С другой стороны, другие авторы вопрос об образовании пластинок ставят совершенно иначе. В селезенке происходит разрушение пластинок, т.-е. селезенка обладает тромболитическими функциями (Kaznelson). Frank считает, что селезенка уменьшает образование кровяных пластинок в костном мозгу путем выработки особого тормозящего фермента. Ehrenburg и Keismann подтвердили недавно эту мысль своими случаями, где наблюдалось полное и стойкое излечение эссенциальной тромбопении Frank'a спленэктомией: резко повысилась свертываемость крови и резко увеличилось количество пластинок.

Port и Акуата нашли, что после спленэктомии у кролика получается резкое увеличение, хотя и быстро переходящее, пластинок. В случае эссенциальной тромбопении Левита, после экстирпации селезенки

резко увеличилось количество бляшек и это увеличение держалось спустя полгода. Однако свертываемость крови в этом случае оставалась до и после спленэктомии нормальной.

Таким образом, связи между образованием бляшек и свертываемостью кровью, согласно мнения Левита, не имеется.

Doyon и Policard объясняют повышение свертываемости после спленэктомии тем, что селезенка в норме наряду с печенью принимает участие в образовании антитромбина, поэтому после удаления селезенки действие тромбоназы берет верх.

Stephan получил путем рентгенизации селезенки повышение свертываемости крови, зависящей, по его мнению, от повышения в сыворотке концентрации фибринфермента. Wöhlisch контрольно производил опыты у трех спленэктомизированных, при чем освещая область селезенки у бесселезеночного по поводу травматического повреждения и пернициозной анемии не получал ускорения свертываемости и только в случае гемолитической желтухи свертываемость увеличилась.

Таким образом, если объяснения разнообразны и противоречивы, то самый факт несомнен: свертываемость крови увеличивается после удаления селезенки. В одном случае, наблюдаемом нами после спленэктомии по поводу симптомокомплекса Morg. Banti (В Факультетской Хирургической Клинике Саратовского Университета) свертываемость крови настолько повысилась, что привела к образованию тромбов.

*С вопросом о роли селезенки в процессе разрушения эритроцитов тесно связан вопрос об отношении ее к их стойкости.*

Botazzi на собаках, Dominici на кроликах нашли, что после удаления селезенки повышается резистентность эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам поваренной соли. Другие авторы не могли, однако, подтвердить этого наблюдения ни на животных (Pugliese и Galzarfi, Brisaud и Bauer) ни на людях (Hirschfeld). Pel, повторивший опыты Botazzi, нашел, что после спленэктомии начинает увеличиваться стойкость эритроцитов, достигающая максимальной величины через два месяца. У спленэктомизированной нами собаки мы в течение года обнаруживали повышение стойкости. Таким образом, мысль большинства авторов заключается в том, что эритроциты, проходя через селезенку, теряют в своей стойкости. Для того, чтобы непосредственно доказать это положение было предпринято много исследований на животных и людях, имевших целью сравнение стойкости эритроцитов в селезеночной артерии и вене. Erpinger, Vidal, Chaher и Charlet, Strisover и Goldschmidt нашли, что в селезеночной вене стойкость эритроцитов понижается. Таким образом, согласно этим данным уменьшения осмотической стойкости авторы делают вывод, что селезенка орган, повреждающий эритроциты. Такие же сравнительные исследования производились

другими авторами (Bizzozero, Salvioli, Grigoresku, Gross и Schmidt), по данным получились противоречивые. Сравнительные исследования на людях (во время операции), а также и на животных были произведены проф. П. А. Герденом. Почти всегда в вене получалась повышенная стойкости. Автор объясняет это обстоятельство тем, что в селезенке гибнут наименее устойчивые эритроциты.

Итак, как мы видим полного единодушия в этом вопросе не имеется как в самих фактах, так и в их истолковании и поэтому вопрос нуждается несомненно в дополнительной разработке.

*В процессе распада эритроцитов образуется железо, входящее в состав гемоглобина, и вот, в его дальнейшей судьбе, равно как и в судьбе вновь образующейся гемоглобина, селезенка играет исключительно важную роль.*

Особенно много для выяснения этого вопроса дала школа Ascher'a. Его ученик Schmidt установил, что животные, не получающие в течение двух-трех поколений пищевого железа, становятся анемичными. Следовательно, количество железа определяет количество гемоглобина. Если же не давать животному железа в течение известного времени, то никаких признаков анемии не наблюдается. Отчего это происходит? Повидному, в организме существует место, где находятся некоторые запасы железа, полученного не путем приема пищи. Это место — селезенка, и действительно, как только мы удалим селезенку, наблюдается резкое уменьшение гемоглобина, не имеющее тенденции к возрастанию, если мы только не будем вводить железо с пищей. Итак, важной функцией селезенки является ее способность задерживать в себе железо. Но кровь не только отдает часть железа селезеночной ткани, но и запасается здесь новым.

При целом ряде заболеваний селезенки, и в первую очередь при болезни Банти, наблюдается увеличение первой способности и нарушение последней, т.е. наряду со способностью в увеличенном размере накапливать железо, теряется способность его в дальнейшей переработке и построения из него гемоглобина (R. Bayer).

Возникает интересный вопрос, почему после удаления селезенки при болезни Банти замечается впоследствии повышение гемоглобина. В данном случае мы удаляем фактор, способствовавший накоплению железа и неусваивший его в дальнейшую обработку. Новое железо пищевого происхождения. Железо, введенное с пищей откладывается в печени, которая затем перенимает функцию селезенки в смысле его дальнейшей переработки. Для выяснения вопроса какие органы перенимают эту функцию накопления железа после спленэктомии Tedeschi предпринял исследование на содержание железа различных органов кроликов и морских свинок до и после спленэктомии.

По его данным, спленэктомия изменяет количество железа в органах, в особенности становится богаче железом печень. К подобным же выводам, только путем другой методики пришли независимо друг от друга Erppinger и француз Chevalier.

Итак, если работы школы Ascher'a и других авторов отчасти выяснили роль селезенки в обмене железа, то почти неизвестна ее роль в минеральном обмене, вообще. Между тем известные опыты в этом направлении имеются. Удаляли у новорожденных собак то селезенку, то зобную, то щитовидную железу и через некоторое время убивали их. Выяснилось, что количество минеральных веществ в золе животных (особенно солей кальция) значительно больше у спленэктомированных, чем у тиреоидэктомированных и т. д.

*Следует еще остановиться на роли селезенки по отношению к липоидным веществам.* Выяснению этого вопроса много содействовали работы Иоаннович и Pick, Schultze, Пожарийского и Аничкова.

При увеличении в крови циркулирующих липоидов, увеличивается их отложение в селезенке (Kusunoki, Schminke). После удаления селезенки наблюдается увеличение крови, жира и холестерина (Erppinger и Kingg, Sorper). Т. е. после освещения мезотерием селезенки, Erppinger и Kingg не наблюдали разницы в содержании холестерина в крови, то авторы делают вывод, что не разрушающиеся от действия мезотерия селезеночные фолликулы, а именно, ретикуло-эндотелиальный аппарат селезенки (см. об этом дальше) принимает участие в холестеринном обмене. Аничков при длительном кормлении кроликов холестерином, получал отложение липоидов, главным образом, в пульсе селезенки. Эти липоиды представляют собой дериваты холестерина.

Таким образом, селезенка своим ретикуло-эндотелиальным аппаратом принимает участие в холестеринном обмене, механизм которого в этом смысле аналогичен обмену железа.

Особенно много работ было посвящено той функции селезенки, о которой можно было а priori догадываться, основываясь на ее гистологическом строении—*функции кроветворения*. Работы эти делятся на анатоми-микроскопические и био-функциональные (экспериментальные и клинические).

У низших позвоночных, рыб, некоторых амфибий и рептилий, селезенка представляет собою мизолоидный орган, образующий как красные, так и белые кровяные шарики. Чем дальше мы поднимаемся по филогенетической лестнице, тем ограниченнее становится функция селезенки в этом отношении. У мышей и крыс еще она образует эритробласты и элементы мизолоидного ряда, у кроликов образование эритробластов можно рассматривать, как редкость. У человека на основании гистологического исследования нормальных селезенки определенно можно

говорить об образовании лимфоцитов в лимфатических фолликулах селезенки. В нормальной человеческой селезенке не находят ни клеток эритробластического ряда, ни мизолоидного, хотя Sternberg утверждает, что находил мизолоциты.

Если вопрос о постоянном образовании лимфоцитов в Мальпигиевых тельцах не оставляет никаких сомнений, то остается однако неясным вопрос об активном попадании этих новообразованных элементов в кровяное русло \*).

Прямое исследование крови, взятой из селезеночной артерии и сравнение ее с кровью селезеночной вены показывает, что в оттекающей крови большее количество лимфоцитов. Однако, другие это обстоятельство отрицают (Pappenheim). Эти опыты требуют очень большой техники, а на людях во время операции безусловно неточны, т. е. тут выступает целый ряд побочных обстоятельств, влияющих на картину крови, как-то: хлороформ, оперативное вмешательство. Кровь, взятая из селезеночной артерии в начале операции резко отличается от картины крови до операции. Поэтому сравнивать переменный ее состав во все время операции трудно и на этих опытах вряд ли следует базироваться.

К таким же мало убедительным опытам относятся исследования Frey и Lugu. Они впрыскивали под кожу адреналин и, вызывая этим увеличение лимфоцитов, объясняли это увеличение тем, что гладкая мускулатура селезенки выжимает вследствие сокращения увеличенное количество лимфоцитов. Kreuter нашел при впрыскивании адреналина у спленэктомированного индивидуума такую же реакцию, как у нормальных. Не действует ли точно также адреналин на лимфатические железы? (Schenk).

Гораздо более доказательными являются опыты с удалением селезенки и последующим наблюдением за изменениями картины крови. В этом направлении было опубликовано громадное количество, как экспериментальных, так и клинических работ.

Иногда после спленэктомии наступает быстро переходящая полицитемия (Ascher и Sollberger). Carriere и Vouverts после наложения лигатуры на сосуды селезенки наблюдали увеличение количества эритроцитов в тот же день. Возможно, что это быстро наступающее увеличение эритроцитов покоится на выпадении гемолитической функции селезенки. Эритроциты, благодаря удлиненной жизнеспособности накапливаются в крови. В первое время эритроциты разрушаются в кровяном русле, на что указывает появляющаяся гемоглобинурия, продолжающаяся пе-

\* Хотя подробно о кроветворной функции мы говорим в следующей главе, однако для цельности впечатления кратко повторяем здесь.

сколько дней (Страдомский, Lefèvre). Но спустя очень недолгое время эту кроверазрушающую роль перенимают другие органы и эта полицитемия исчезает. Наоборот, появляется даже некоторое малокровие. Таким образом, анэмия, наступающая на другой день после операции, сопровождающаяся большой потерей крови, в случае экстирпации селезенки имеет промежуточную стадию в виде быстро преходящей полицитемии, легко объяснимой выпадением гемолитической функции. От этой временной полицитемии следует отличать наступающую через разное время длительную полицитемию, которая тянется иногда целые годы. Hirschfeld и Weinert в своей работе сделали наблюдение, что в этих эритроцитах встречаются тельца Jolly, указывающие на недостаточно интенсивно происходящий процесс обезьядривания их. Так, эти авторы находили еще тельца Jolly через много лет после спленэктомии. Ввиду того, что это явление постоянное и длительное, его можно отнести к явлениям выпадения селезеночной функции—способности регулировать процесс образования эритроцитов в костном мозгу. Случай Klempereger и Hirschfeld, где число телец Jolly было особенно велико, а также случаи спленэктомии с последующим появлением нормобластов особенно ярко показывают, что здесь дело именно в усиленном образовании эритроцитов в костном мозгу, а не в меньшем их разрушении. Об этом обстоятельстве свидетельствуют опыты Ascher и Sollberger'a. У спленэктомированных животных небольшие кровопускания не вызывают такого малокровия, как у контрольных, наоборот, кровопускания у них даже ведут к полицитемии. Авторы объясняют это тем, что после удаления селезенки костный мозг делается более чувствительным и более работоспособным.

Эту связь между селезенкой и эритропозом костного мозга Klempereger, Hirschfeld и Weinert, Frank, Ascher объясняют гормоном вырабатываемым селезенкой, и действующим тормозяще на эритробластическую функцию костного мозга. Некоторые авторы объясняют это же явление иначе (Страдомский). После спленэктомии в крови происходит усиленный распад эритроцитов. При усиленном распаде возможно, образуются химически разные продукты этого распада. Так, по Schmidt'у микрохимическая реакция обнаруживаемого в печени железа после удаления селезенки несколько иная, чем та реакция которую дает обыкновенный гемосидерин. Вероятно, что измененный продукт распада эритроцитов действует иначе на костный мозг после спленэктомии. Kerinow и Iskowsko считают, что стимулирующе на деятельность костного мозга действуют липиды погибших эритроцитов.

Kazys Nasvitis, вводя под кожу 40 см. предварительно добытой, дефибрированной, замороженной и затем оттаянной крови получал увеличение количества эритроцитов от 5 до 8 млн.

При впрыскивании этой же крови у спленэктомированных такого

повышения эритроцитов не наблюдалось. Отсюда автор делает вывод, что продукты распада эритроцитов не непосредственно действуют на мозг, а возбуждают в селезенке особые вещества, в свою очередь влияющие на костный мозг. С этой точки зрения распад эритроцитов в селезенке приобретает новое освещение.

Hirschfeld и Weinert придают особенно большое значение тельцам Jolly, считая их присутствие признаком повышенной деятельности костного мозга, что является следствием аплегии, resp. гипосплегии (терминология Eppinger'a).

Следует отметить, что Hauke не нашел через 4 года после спленэктомии телец Jolly, хотя сам считает это крайне редким явлением.

Еще большее количество работ было посвящено изменениям лейкоцитарной картины крови. Из экспериментальных работ наиболее обстоятельных, мы остановимся на работе Курлова, вышедшей из Эрлиховского Института. Автор проделал целую серию опытов над морскими свинками и получил следующие результаты. Если при осторожно выполненной спленэктомии избежать воспалительных явлений, то количество нейтрофилов в крови остается неизменным. Сейчас же после операции начинается стойкое увеличение лимфоцитов, доходящее в абсолютных числах почти до двойного количества. Это явление может продолжаться целые годы. Приблизительно на втором году наступает увеличение эозинофилов. Последующие наблюдения Bittner'a и Dubois на других животных вполне подтвердили выводы Курлова. Port однако не нашел у кроликов изменения лейкоцитарной формулы, хотя известное абсолютное увеличение лимфоцитов получалось. Kreuter, удаляя селезенку у обезьяны Rhesus, не наблюдал подобных изменений.

Это различие в последующей после спленэктомии реакции лимфатического аппарата у разных животных Port объясняет различной ролью селезенки в лимфопоэзе. Так, например, у морских свинок селезенка принимает значительное участие в выработке лимфоцитов и поэтому реакция лимфатического аппарата после спленэктомии особенно сильна; у обезьян, наоборот, роль селезенки в лимфопоэзе незначительна и поэтому विकарипрующий лимфопоэз ничтожен.

Исследования крови у людей, у которых удалялись селезенки по самым разнообразным поводам, в отношении изменений в лимфопоэзе, более единодушны. Все эти работы, начиная от самых первых Hartmann и Vaguez, кончая последними Wohlgemut, Hauke, Березова, начиная от случайных исследований, кончая самыми тщательными работами, например, Schultze, который в течении 47 дней ежедневно исследовал кровь у спленэктомированного,—все эти работы твердо установили, что после удаления селезенки начинается увеличение лимфоцитов, продолжающееся больше года и менее закономерное явление—через 5-6 меся-

цев начинается эозинофилия, иногда достигающая 8-16%. Никаких других изменений не происходит. Т. о., в образовании миелоидных элементов селезенка участия не принимает, иначе, конечно, выключение ее из круга кровообращения так или иначе отразилось бы на картине крови. Курлов и другие авторы объясняют этот лимфоцитоз тем, что селезенка принимает деятельное участие в выработке лимфоцитов: после ее удаления, организм, восполняя этот недостаток, предъявляет к лимфатическим железам повышенное требование, вследствие чего начинается компенсаторная гиперфункция лимфатических желез, анатомическим выражением которой является увеличение их после спленэктомии. Но такое толкование не объясняет всех фактов. Прежде всего селезенка не представляет собою такую значительную часть всей лимфатической ткани, чтобы ее выпадение вызвало резкие компенсаторные явления; затем, почему при Morbus Banti, когда лимфатические фолликулы почти разрушены, мы наблюдаем после спленэктомии точно такое же увеличение лимфоцитов. Здесь уже о компенсаторной работе говорить не приходится, т. к. лимфатическая ткань почти не удалялась. Поэтому Schultze предложил лучшее объяснение.

Увеличение количества лимфоцитов он рассматривает, как явление выпадения функций селезенки, заключающееся в выработке гормона, тормозящего автономную систему, а через нее работу лимфатических желез. Тормаз снят—начинается усиленная выработка лимфоцитов, не имеющая тенденции к падению.

Эозинофилию трудно объяснить раздражением костного мозга, но не менее трудно считать, как это делают некоторые авторы, что она находится в известной связи с повышением тонуса вагуса.

Далеко небезразлично, следствием какой причины является лимфоцитоз. Если правилен взгляд о выпадении гормона тормозящего автономную нервную систему, то легко представить себе положение, что при известных обстоятельствах несдерживаемая тормозящими импульсами лимфатическая система может гиперплазмироваться до степени *st. lymphaticus*, каковое состояние не является безразличным для организма. Nensser отмечает частое совпадение повышенной возбудимости автономной нервной системы со *status thymico-lymphaticus*.

Таким образом, существует, по видимому, тесная корреляция, между селезенкой с одной стороны и костным мозгом, лимфатическим аппаратом и печенью, с другой.

Изменения, которые выступают в кроветворении после удаления селезенки Hirschfeld делит на три группы: явления раздражения, компенсаторные процессы и явления выпадения функции. К явлениям раздражения относится послеоперационный нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, к компенсаторным процессам лимфоцитоз, к явлениям же выпадения

функции селезенки относится полицитемия с появлением телец Jolly. Мы делим эти изменения на две группы: к явлениям раздражения мы относим исключительно послеоперационной лейкоцитоз, все же остальное к последствиям выпадения функции селезенки.

О том, что селезенка имеет известное отношение к пищеварению и питанию организма, указывалось с давних пор.

Прежде всего на это обстоятельство указывают эмбриологические факты. Согласно работам Kraatz, Kupffer, M. Daiber при развитии селезенки играет важнейшую роль кишечная мезенхима.

Влияние селезенки на пищеварение очевидно из целого ряда физических моментов.

Oehl удалось прямым раздражением доказать сжимаемость селезенки. Причиной этого изменения объема селезенки являются капсула и система трабекул, богато снабженных гладкой мускулатурой (Freu, Klein). Первые волокна из пограничного столба вступают в селезенку в виде тонкой сети, пронизывают пульпу и посылают нежные, лишенные миозиновой оболочки, веточки к мышечным фибриллам. Другие авторы признают также и наличие ветвей блуждающего нерва в селезенке. Благодаря этой системе нервов и мышц, селезенка подвержена ритмическим изменениям объема. Последствием сжимаемости является увеличение количества крови, поступающей к кишечной сети сосудов—что действует регулирующе как на секреторные, так и на двигательные нервы кишек (Silvestri). Наблюдение авторов (Dobson, Diltman, Vogel, Schönfeld), что селезенка во время акта пищеварения достигает максимального объема и как бы предохраняет желудочно-кишечный тракт от переполнения кровью, подчеркивает значение механического момента—сжимаемости селезенки—в акте пищеварения.

Но у некоторых исследователей возник вопрос, не является ли эта связь селезенки с актом пищеварения более глубокой и не является ли селезенка местом выработки веществ, специфически влияющих на пищеварение. Такое направление получил этот вопрос под влиянием учения Schiff'a и А. Герцена. Schiff нашел, что у собак и кошек содержание трипсина в поджелудочной железе идет параллельно наполнению кровью селезенки и максимум образования трипсина получается через 4-5 часов после приема пищи при наибольшем объеме селезенки. У спленэктомированных животных трипсин исчезает из поджелудочной железы. Герцен ставил *in vitro* опыты с вытяжкой из поджелудочной железы, прибавляя селезеночный экстракт то полученный из животного, убитого после суточного голодания, то животного, убитого во время разгара пищеварения. Результат опытов получился следующий. При действии на фибрин и блок, панкреатическая вытяжка оказалась безсильной, тоже с примесью селезеночной вытяжки голодающего живот-

ного. Напротив, при взаимодействии панкреатической вытяжки с вытяжкой селезенки животного, убитого в разгаре пищеварения, получалось резкое протеолитическое действие. А. Герцен пришел к убеждению, что селезенка вырабатывает вещество, которое превращает протрипсины поджелудочной железы в трипсин. (Этот взгляд подтвердили Bellamy, Ranson, Gochet другими опытами). Но другие авторы выступили против этого учения вследствие отрицательных результатов полученных ими при повторении тех же опытов. (Ewald, Попельский). Ргун повторил точно опыты Герцена. Он тоже получил при прибавлении селезеночного экстракта к вытяжке поджелудочной железы активацию трипсиногена, однако он сумел доказать, что здесь дело не в специфичности селезеночного экстракта, а в бактериях, попадающих случайно в пробирку. И действительно, стоило проделать опыты в условиях строгой стерильности и действия трипсина не получалось. После же работ И. И. Павлова и его учеников, которые нашли, что кишечный фермент литерокиназа является активатором трипсиногена, превращающим его в трипсин, после того, как было найдено, что вытяжки из лимфатических желез и, вообще, другие агенты, как бактерии, кислоты (Ewald) тоже превращают протрипсин в трипсин — сущность Schiff—Герценовского учения о специфичности селезеночного секрета была сильно подорвана.

Некоторые авторы (Grass, Bacelli) отмечают влияние селезенки на отделение пепсина, содержание которого в желудочном соке падает после удаления селезенки. Pascucci и Taralli нашли, что желудочный сок спленэктомированных не обладает переваривающей силой. Однако подробно и тщательно поставленные опыты Traupelach'a не подтвердили роли селезенки, как органа влияющего на пепсинообразование. Недавно появившаяся работа Mollow выяснила, что экстирпация селезенки не влияет ни на секрецию соляной кислоты, ни пепсина, ни трипсина.

Это дает автору право воскликнуть: „я надеюсь, что это старая басня, которая в будущем году (1922 год.) будет праздновать свой столетний юбилей, исчезнет из литературы“.

Итак, если целый ряд авторов признает за селезенкой известную роль в образовании пищеварительных ферментов, то другие находят, что селезенка принимает участие в выработке гормона, возбуждающего перистальтику и способствующего продвижению пищи. Обнаружен был в селезенке этот гормон Зюльдером, который проверил его действие экспериментально и на клинических больных. Селезеночную вытяжку—фармацевтический препарат Pignonal—стали употреблять при кишечных атониях (Frischberg, Engel и др.), с другой стороны целый ряд авторов отрицают за ним свойство возбуждения перистальтики. Так Попельский указывает, что любая вытяжка из органа возбуждает кишечную перистальтику и, следовательно, отрицает специфичность селе-

зеночного гормона. Странники специфического действия лимфогормона, опираются в своем взгляде помимо возбуждающего действия этой вытяжки на перистальтику, еще на целый ряд работ (Jordan, Morison и др.), где в ближайшие дни после спленэктомии авторы наблюдали атонию кишек. Они объясняли ее происхождение выпадением гормона усиливающего перистальтику. Трудно, однако говорить о явлениях выпадения в первые дни после тяжелой операции, когда целый ряд других факторов затмевает основную картину. Между тем имеются противоположные указания в литературе, когда после спленэктомии спустя некоторое время, наоборот, развивается учащение позывов на низ, что может быть объяснено выпадением с селезенкой тормозящего в норме деятельность кишечника гормона через автономную нервную систему, в том смысле, как это предложил для объяснения лимфадитоза Sshultze (Bayer, Березов).

*Давно был известен факт обжорливости животных после удаления селезенки.*

Malpighi говорил, что после спленэктомии собака „Voracior redditus, peravide cibum capiebat, ossa et cuius cumque naturae alimenta varraba“. Bayer наблюдал у больной после удаления селезенки обжорливость, связанную с учащением стула до 8 раз в сутки. Мы также наблюдали в нескольких случаях резкое повышение аппетита после спленэктомии. Bayer доказал путем наблюдения над временем обезвреживания кала у спленэктомированных и контрольных кроликов, получавших с пищей кармин, что при удалении селезенки имеется более быстрое прохождение пищи через кишечный канал благодаря усиленной перистальтике. Richet нашел, что спленэктомированные собаки становятся обжорливыми, нуждаются для поддержания азотистого равновесия ceteris paribus в большем количестве пищи, т. е. у них имеется, по видимому, не полная усвояемость белков. Мы совместно с доктором Иисевичем тоже можем подтвердить факт обжорливости спленэктомированных собак, факт настолько бросающийся в глаза, что был замечен непосредственно лабораторным служителем. Такие же наблюдения над крысами сделал Ргун.

Все эти факты могут быть объяснены вышеупомянутой теорией Schuetze об образовании в селезенке гормона, парализующего окончания автономной нервной системы. При удалении селезенки не получающие достаточного количества тормозящих импульсов волокна автономной нервной системы, иннервирующие тонкие кишки, действуют ускоряющим образом на перистальтику. Результат усиленной перистальтики проявляется в виде более быстрого прохождения пищи через кишечный тракт, в меньшей ее усвояемости, вследствие этого, в большем голодании организма и усиленном аппетите. Мы пытались обосновать этот взгляд о выпадении тормозящего гормона и все последствия, отражающиеся на изменении питания организма, опытами над изменением пищеварительного

лейкоцитоза у спленэктомированных больных. В моих опытах несмотря на дачу мясной пищи получалось резкое уменьшение пищеварительного нейтрофилиза, что трактуется как ослабление реакции на всасывание продуктов расщепления белков вследствие их меньшей усвояемости; одновременно с этим наблюдалось увеличение пищеварительного лимфоцитоза, что объясняется повышенным раздражением лимфатических желез кишечного тракта вследствие усиления перистальтики кишок. Оба эти факта подтверждают, что после спленэктомии вследствие выпадения тормозящего гормона получается усиление перистальтики кишок и более быстрое прохождение пищи через кишечный тракт, (освещение этого вопроса мы даем в 5-ой главе).

Таким образом, если в многочисленных работах о связи селезенки с пищеварением имеется целый ряд противоречий, столь естественных при неполной выясненности вопроса, то во всяком случае необходимо считать установленной известную связь между селезенкой и актом пищеварения.

В связи с этой функцией селезенки уместно будет отметить отношение ее к росту. *Некоторые авторы утверждают, что селезенка влияет на рост.* Однако, опубликованные недавно работы американских авторов совершенно не подтвердили этих наблюдений.

Smith и Ascham наблюдали в течение 6-ти месяцев спленэктомированное потомство спленэктомированных крыс (родителей) и никакого отклонения в росте не наблюдали. Непп удалявший селезенку на 14-й день после рождения у крыс, кроликов и собак тоже уклонение в росте не отметил.

*Ascher и Bernet, нашли, что после экстирпации селезенки выделение азота в моче увеличивается.*

Это усиление выделения азота зависит от повышения распада белков благодаря прекращению действия селезенки, тормозящей белковый обмен.

Другие авторы этих данных не подтвердили. Работа проф. Палладиана на кроликах пришла к выводам, что после спленэктомии выделение всего азота уменьшается. Вместе с тем удаление селезенки вызывает как абсолютное, так и относительное (по отношению ко всему азоту) увеличение выделения креатинина.

Коснувшись ранее вопроса о тормозящем гормоне, мы не отметили, вообще, этого факта, что *селезенка по взгляду многих является органом с внутренней секрецией* причем она секретирует не только в широком смысле этого слова, а специально, в органном.

В. И. Данилевский, давая вытязки из селезенки спленэктомированным животным, убеждался, что они лучше переносят искусственную инфекцию, чем спленэктомированные контрольные.

Между селезенкой и другими органами с внутренней секрецией существует определенная корреляция.

Bardeleben и Zesis нашли, что одновременно удаление щитовидной железы и селезенки у разных животных неминуемо ведет к смерти. По наблюдениям Ceci и Credé после спленэктомии наблюдается припухание щитовидной железы, что свидетельствует об विकарирующей гиперсекреции ее. Но эти данные не подтвердились.

Noerz собрал из литературы всего 4 случая припухания щитовидной железы после спленэктомии.

В противоположность Bardeleben'y, Ugheti и Mattei удалось сохранить живыми тиреодэктомированных собак после удаления селезенки. С другой стороны Кохер никогда не наблюдал на своем колоссальном материале, чтобы струмаэктомия оказывала какое-либо влияние на селезенку.

Еще в 1893 году Zanda удалял у собак спустя месяц после спленэктомии щитовидную железу в своих опытах не получал cachexia strumipriva. Таким путем он пытался указать на связь между этими двумя органами, однако повторивший эти опыты в этом же году Fano не получил подобных результатов.

Точно также авторы указывают на взаимоотношения селезенки с зобной железой. Klose и Vogt и Matti наблюдали после спленэктомии гиперплазию тимуса. Наоборот, после тимэктомии находили гипертрофию мальпигиевых телец. Bayer после тимэктомии у женщины с M. Thymus-Basedow'i наблюдал в обмене железа явления, указывавшие на увеличенную функцию селезенки. Эти факты, указывавшие на взаимодействие между зобной железой и селезенкой, являются более закономерными, чем связь селезенки с щитовидной железой и теоритически могут быть обоснованы влиянием линогормона, действующим тормозяще на весь лимфатический аппарат через автономную нервную систему, о чем мы говорили выше.

В общем, несмотря на многообразие функций, селезенка справляется легко со своей работой, о чем свидетельствует статья Vergatz показавшего, что газообмен в селезенке ниже чем в других органах.

*Следует отметить, что по сравнению с другими органами селезенка обладает высокой регенеративной способностью.* Авторы, производившие спленэктомии у собак, часто наблюдали при повторных чревосечениях либо восстановление органа, либо образование целого ряда селезенок разных размеров, рассеянных по брюшной полости (Laudebach). Küttner нашел, до 100 таких селезенок через пять лет после спленэктомии: Guerrini видел у собаки с кистозно перерожденной селезенкой множественные рассеянные по брюшине добавочные селезенки. Rosenmüller отметил, что у жителей тех местностей, где селезенка часто вовлекается в инфекционные процессы (малярия в тропических странах), очень часто на вскрытии обнаруживаются добавочные селезенки.



Falrin описывает случай, где на операции у больного, 6 лет тому назад спленэктомированного, он нашел на брюшине образования, имевшие строение селезенки.

На образование этих силенондов после экстирпации селезенки смотрят различно. Особенно энергичная полемика по этому вопросу была между Stuberhach'ом и Kreuter'ом. В то время, как последний считает, что здесь происходит новообразование селезенки, как компенсаторный процесс после спленэктомии, Stuberhach говорит о трансплантации ничтожных остатков селезеночной ткани или ее клеток во время операции и развития из них этих своеобразных силенондов. Свое положение он обосновывает экспериментами над собаками, где он умышленно рассеивал по брюшине мелкие кусочки селезеночной ткани и получил спустя несколько месяцев на этих местах многочисленные селезенки. Некоторые авторы думают, что вот этим то вновь образованным селезенками принадлежит роль перенимания на себя функций выпавшей селезенки. Другие говорят о перенимании функций селезенки костным мозгом и лимфатической тканью. *В последнее время восстановление функций селезенки объясняется ретикуло-эндотелиальным аппаратом.*

Rilbert нашел, что целый ряд клеток в организме обладает способностью накапливать выскриваемый интравенозно кармин. Goldmann выделил эти клеточные группы путем выскривания Trypanrot и Pyrrholblau мышам и назвал эти клетки Pyrrholzellen.

Но особенную яркость этим уже ранее известным фактам придавала школа Aschofa. Этой элективной способностью накапливать в форме зернышек индированный кармин обладает целая группа клеток: эндотелий костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, Купферовские клетки печени, и, наконец, плазматодиты (Ranvier) соединительной ткани. Этой группе клеток Aschoff дал название ретикуло-эндотелиального аппарата. Но этой функцией роль ретикуло-эндотелиального аппарата не ограничивается, и он, вообще, повидимому, играет роль фильтра по отношению к крови. Его свойство мы можем охарактеризовать, как способность к накоплению чужеродных крови веществ, к фагоцитозу и расщеплению гемоглобина.

Ретикуло-эндотелиальный аппарат играет важную роль в обмене железа, при чем главное участие принимает здесь эндотелиальная система селезенки. После ее удаления роль селезенки в этом отношении перенимается остальной частью аппарата, однако совсем, т. е. часть восприняемого железа теряется организмом, о чем свидетельствуют тщательно поставленные опыты Ascher'a и его учеников. Вот это обстоятельство уже указывает на тот факт, что имеется специфическая особенность ретикуло-эндотелиального аппарата селезенки, отличающего его

от всей остальной системы, особенность, если не анатомическая, то уж безусловно физиологическая.

Исследованиями Ascher'a и его школой с одной стороны и школой Erringer'a с другой, установлено, что ретикуло-эндотелиальный аппарат обладает способностью накапливать железо. Но этим роль этого аппарата селезенки в обмене железа не ограничивается. По отщеплении железа от молекулы гемоглобина, остается атомная группа, которая служит исходным материалом для построения желчных пигментов.

Erringer ставит в строгую зависимость количество выделяемой желчи от количества разрушающегося гемоглобина. Таким образом, если в клетках ретикуло-эндотелиального аппарата селезенки происходит разрушение эритроцитов, гесп. гемоглобина, то в купферовских клетках печени из образовавшихся продуктов расщепления строится билирубин. Эту зависимость между разрушением эритроцитов в ретикуло-эндотелиальном аппарате селезенки и построением желчных пигментов можно проследить при опытах спленэктомии. Pugliese, Charrin и Moussu нашли, что количество выделяемых желчных пигментов у спленэктомированных животных значительно ниже, чем у нормальных.

Особенно отчетлива эта разница у морских свинок согласно утверждения Gauckler'a. Erringer с помощью точного спектро-фотометрического анализа подтвердил эти данные, при чем считает, что разница в количестве выделяемых желчных пигментов у спленэктомированных и контрольных животных будет тем больше, чем большей гемолитической способностью отличалась удаленная селезенка.

Итак, что нового внесло учение о ретикуло-эндотелиальном аппарате в вопросе о функциях селезенки? С одной стороны, мы получили понятие об едином звене, связывающем всю кроветворную систему, что безусловно делает понятнее все коррелятивные отношения, существующие между различными частями гемопоэтического аппарата. С другой стороны, получили объяснения факты, почему после спленэктомии так называемые явления выпадения, продержавшись то больший, то меньший промежуток времени, исчезают, уступивши место нормальным соотношениям. Ретикуло-эндотелиальные клетки—то общее, что связывает селезенку, печень и костный мозг,—обладают повидимому, известной специфичностью: т. е. помимо общей функции, купферовские клетки печени, например, имеют и свои специальные функции, отличные от ретикуло-эндотелиальных клеток селезенки. Этим обстоятельством, как ясно свидетельствует эксперимент, объясняется то, что селезенке свойственен целый ряд функций, выпадающих после ее удаления и затем медленно (быть может не в полном объеме) восстанавливающихся в организме, но уже в других отделах ретикуло-эндотелиального аппарата.

Заканчивая наш очерк о функциях селезенки, мы должны подчер-

кнудь, что вопрос о роли селезенки в организме, пройдя на длительном историческом пути целый ряд фаз: легендарную, гипотетическую, фазу первых опытов, в середине 19-го столетия временно свелся к полному игнорированию самого вопроса, для того, чтобы, наконец, вступить на единственно правильный путь—эксперимента и клинических наблюдений.

В заключение, мы охарактеризуем значение селезенки для организма следующими положениями:

1) Селезенка—фильтр крови. Она является местом гибели эритроцитов, лейкоцитов, пластинок, чужеродных веществ, циркулирующих в крови, а также бактерий и их токсинов. Этим объясняется роль селезенки при инфекционных заболеваниях. Спленомегалии при инфекциях указывают на пониженную способность селезенки к борьбе.

2) Селезенка разрушает эритроциты разными путями. Образующийся гемоглобин перерабатывается далее печенью в билирубин.

3) Селезенка—орган обмена железа. Она обладает способностью не только удерживать пищевое железо, но и перерабатывать его для дальнейших нужд организма.

4) Селезенка—кровообразующий орган. Непосредственно принимая участие в выработке лимфоцитов вместе со всем лимфатическим аппаратом, она главным образом является могучим регулятором деятельности костного мозга с одной стороны (эритропоэз), и лимфатического аппарата с другой (лимфоцитопоэз).

5) Селезенка имеет тесное отношение к питанию и пищеварению организма, не столько в смысле химизма пищеварительных соков, сколько, главным образом, в смысле моторной функции пищеварительного канала.

6) Селезенка находится в известной корреляции с другими органами внутренней секреции.

7) Эндотелий костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, купферовские клетки печени, плазматопиты соединительной ткани—составляют группу клеток, носящую название ретикуло-эндотелиального аппарата.

8) То обстоятельство, что человек и животное в значительном большинстве случаев так легко переносят спленэктомию, объясняется тем фактом, что большая часть функций удаленной селезенки перенимается остальным ретикуло-эндотелиальным аппаратом.

9) Животное и человек могут жить без селезенки. Однако в связи с многообразной функцией селезенки вопрос об ее удалении должен быть разделен на два отдельных вопроса: спленэктомию при наличии сравнительно здоровой селезенки с неизмененными функциями и удаление патологически измененной селезенки, в которой вредное ее влияние на организм благодаря дисфункции превышает вредное влияние явлений выпадения функций после спленэктомии.

## Г Л А В А II-ая.

### Роль селезенки в кроветворении.

1) Метод сравнительного счисления форменных элементов крови в селезеночной артерии и вене.

2) Метод наблюдения изменений в картине крови после спленэктомии.

Существует богатейшая литература, имеющая своей задачей, на основании микроскопического строения селезенки выяснить ее кроветворную и кроверазрушающую функции. Можно смело сказать, что почти все крупные гематологи (а также целый ряд чистых гистологов) работали в этом направлении.

То обстоятельство, что в селезенке, в ее лимфатических фолликулах образуются лимфоциты, собственно говоря, ни в ком из исследователей не возбуждало сомнений, что же касается образования в селезенке миелоидных элементов и эритроцитов, то этот вопрос был предметом ожесточеннейших дискуссий и полемики между дуалистами и унитаристами. Во всяком случае последний вопрос окончательно разрешенным считаться не может.

В настоящей работе мы совершенно не останавливаемся на этом анатомическом, статическом методе, а исключительно разрабатываем остальные два функциональные метода, имеющие оба целью выяснить кроветворную функцию селезенки. Один из этих методов основан на сравнительном счислении форменных элементов крови в селезеночной артерии и вене, другой метод—кинематически-функциональный—изучает изменения в картине крови после удаления селезенки и отсюда строит выводы о ее кроветворной функции.

Из первых работ, занимавшихся сравнительным изучением артериальной и венозной крови селезенки, отметим работы Kölliker'a и Ebner'a. Они нашли, что в селезеночной вене больше лейкоцитов, чем в артерии. Vierordt производил исследование на людях и также подтвердил, что в отводящей вене больше лейкоцитов, чем в приводящей крови артерии. Эти данные мы встречаем в работах Bizozzero и Salvini. Tarchanow и Swaen (цит. по Hirschwald) однако решительно оспаривают полученные результаты.

Weidenreich тоже работал над этим вопросом и нашел, что в артерии меньше лейкоцитов, чем в вене.

Весьма интересна работа Parrenhein'a и Fukuschi, т. к. в ней

употребляется совершенно другая методика. Она заключается в сравнительно гистологическом счислении лейкоцитов в поперечных срезах приходящих и отходящих сосудов селезенки.

Т. к. после смерти животного артерии почти обескровливаются, исследователи под наркозом перевязывали сосуды селезенки и затем удаляли ее. Экстирпированный орган целиком клался в нагретую до 38 градусов Ортовскую жидкость и на 24 часа клался для фиксации в термостат. Срезы производились через препарат поперечно к *hilus*. Затем, на большом количестве срезов были сделаны счисления лейкоцитов в артерии и вене. Так как поперечник вены больше, то абсолютное количество форменных элементов в ней, вообще, больше чем в артерии, поэтому для сравнения брались только  $\frac{\%}{\%}$  соотношения между отдельными формами. На основании громадного количества исследований *Rappenheim* и *Fukschi* получили следующие числа:

Артерия	{	Полинукл. . . . . 72,5%	Вена	{	Полинукл. . . . . 74,1%
		Мононук. . . . . 7,5%			Мононук. . . . . 5,1%
		Лимфоц. . . . . 20 %			Лимфоц. . . . . 20,8%

Таким образом, основной вывод этой работы заключается в том, что значительной разницы между содержащимися в артерии и вене лейкоцитами нет, и во всяком случае эта разница не выходит за пределы ошибок. Этот вывод, сделанный в относительных цифрах можно было бы отчасти перенести и на абсолютные числа, т. к. большинство исследователей призывают за селезенкой только моноцитопластическую деятельность (моноциты—в смысле одноядерный).

*Hirschfeld* производил исследование над паталогическими селезенками, и как правило, в селезеночных венах находил значительное богатство одоядерными элементами. Такого же рода работы делали над счислением эритроцитов для доказательства эритроразрушающей функции селезенки. В смысле счета однако здесь получились тоже противоречивые результаты, но найденные в селезеночных венах клетки, содержащие эритроциты, являлись, конечно, доказательством этого положения.

*Kautmann* нашел у собак в вене на 1.000.000 эритроцитов меньше, чем в селезеночной артерии. Другие авторы, наоборот, получали в вене большее количество.

В нашей клинике подробно изучается этот вопрос на людях во время операции. Как правило, у каждого больного, у которого производится операция спленектомии, во время операции исследуется кровь селезеночной артерии и вены на количество форменных элементов, эритроцитов, разных видов лейкоцитов, бляшек, на стойкость эритроцитов и т. д. Результаты этих исследований будут опубликованы в виде отдельной работы.

Сейчас нас интересует этот метод только как таковой, и поэтому

мы воспользуемся несколькими данными по отношению к количеству эритроцитов и лейкоцитов.

Наша техника при взятии крови из артерии и вены, принятая в клинике и старающаяся приблизить эту технику к таковой же при обыкновенном взятии крови из пальца следующая:

Смесители стерилизовались, а затем высушивались спиртом и эфиром с соблюдением всех предосторожностей асептики. В выделенных препараткой артерии и вены делались небольшие надрезы скальпелем. Из вытекавшей струйки, непосредственно набиралась в смесители кровь сначала из артерии, а затем из вены.

Прежде, чем перейти к анализу цифр, данных нами на нижеследующей таблице, мы должны отметить, что наиболее приближающиеся к точной технике (т. е. к технике взятия крови из пальца) были последние по времени и операции случаи № 2—4, 5 и 6.

Т А Б Л И Ц А 1-ая.

	Большой №	Диагноз	Эритроциты.	Лейкоциты.	Нейтрофилы.	Лимфоциты.	Переходные.
Арт.	№ 1	Icterus	1.248.000	15.200	9.652 (83,5)	5168 (34)	2,5
Вена.		haemol. (Hayem).	1.520.000	20.000	11.900 (59,5)	7700 (35,5)	2
Арт.	№ 2	Icterus	4.860.000	14.300	9009 (63)	5005 (35)	2
Вена.		haemol. (Minkowsky)	4.790.000	16.750	8592 (51)	7181 (43)	5
Арт.	№ 3	Cirrosis	3.160.000	12.900	7740 (60)	4837 (37,5)	2
Вена.		haepatis.	4.000.000	13.400	6493 (48,5)	6293 (47)	3,5
Арт.	№ 4	Splenectomia	4.000.000	9.000	5535 (61,5)	3060 (34)	3,5
Вена.		Cancer colonic transv.	4.080.000	8.800	5684 (58)	3528 (36)	4,5
Арт.	№ 5	Trombopenia essentialis.	4.400.000	11.000	6160 (56)	4290 (39)	3,5
Вена.			4.100.000	17.000	6290 (37)	9320 (56)	2
Арт.	№ 6	Anaemia	1.970.000	4.550			
Вена.		perniciosa.	1.870.000	11.350			

Количество нейтрофилов и лимфоцитов изображены на этой таблице в абсолютных числах. В скобках даны относительные числа в процентах.

При сравнении количества эритроцитов в артерии и вене мы в трех случаях получили увеличение эритроцитов, в других же трех уменьшение. При чем интересно отметить, что в наиболее аккуратно исследованных случаях колебание эритроцитов не выходит за пределы ошибок (меньше 2%). В случае I-ом, где мы имеем усиление гемолитических процессов, следовало бы ожидать значительного уменьшения количества эритроцитов, мы же, наоборот, видим увеличение их числа. В случае втором и шестом хотя в вене и уменьшается количество эритроцитов, однако это уменьшение ниже предела ошибки. И только в пятом случае мы имеем сравнительно большое уменьшение количества эритроцитов.

При анализе белой картины крови мы получаем более однородные результаты.

Если мы будем сравнивать абсолютные числа, то выключив случай 3-й, где увеличение не выходит за пределы ошибок, мы во всех остальных случаях видим увеличение лейкоцитов в вене по сравнению с артерией.

В большинстве случаев это увеличение лейкоцитов в вене не превышает 50% первоначальной величины и только в случае 6-ом количество лейкоцитов в вене превышает число лейкоцитов в артерии почти в 3 раза. Переходя к % соотношению лейкоцитов мы убеждаемся, что % содержание лимфоцитов в оттекающей крови больше, чем в притекающей, и почти во всех случаях увеличение количества лейкоцитов в вене идет за счет увеличения количества лимфоцитов.

Наиболее велико это увеличение количества лимфоцитов в случае 5-ом.

Итак, если при изучении белой картины крови мы можем сделать некоторые выводы, то далеко не можем этого сказать о красной картине. Это обстоятельство еще усугубилось критическим подходом к самой технике исследования. Критическое отношение было главным образом к неустрашимому. Для того, чтобы выявить *arter.* и *ven. Hæm.* нужно проделать целый ряд манипуляций, тянуть селезенку, отделять ее от окружающих сращений и т. д. При этом приходится обхватывать селезенку рукой, что не может не отразиться на ее сократимости. Последнее обстоятельство может вести, конечно, к „выжиманию“ (*Auspressung*) форменных элементов. Далее, выделяя *arter.* и *ven. Hæm.* мы тоже воздействуем на их вегетативную нервную систему, что создает неестественные условия для распределения форменных элементов. Для того, чтобы кровь, вытекающая из артерии или вены, не смешивалась с окружающей кровью, она насыщалась смесителями из бюблеш из сосуда струйки

на некотором расстоянии от стенки сосуда. Известно, что если кровь вытекает из *art. Hæm.* под давлением 100 мм., то из *ven. Hæm.* она вытекает всего под давлением 15 — 30 мм. Ведь такая разница в давлении уже может создать неодинаковые условия для распределения отдельных видов лейкоцитов.

Таким образом, эти основные дефекты, затем разноречивые данные авторов заставляют обратить внимание не столько на сравнение полученных цифр форменных элементов из *art.* и *v. Hæm.* и на выводы отсюда о функции селезенки, сколько на метод исследования.

По данным Erringer'a вся кровь (эритроциты) обновляется у человека в течение 37 дней. Другими словами, за это время подвергаются гибели все имеющиеся эритроциты. Предположим для простоты рассуждения, что эритроциты разрушаются только в селезенке, а возникают они в остальном гемопозитическом аппарате (это предположение можно сделать с тем большим основанием, что образование эритроцитов в селезенке почти всеми гематологами отрицается). Таким образом, каждый куб. миллим. крови, проходя через селезенку из имеющихся 5.000.000 эритроцитов теряет N эритроцитов, которых он затем приобретает в остальном гемопозитическом аппарате. Таким образом баланс поддерживается.

Чему равно приблизительно это число N?

Если взять цифры Erringer'a, то в сутки разрушается 2,7% общего количества эритроцитов. По Brugsch'у эта цифра равна 5%, по Zoja 7,3%. Таким образом, максимально в здоровой селезенке в день разрушается 7,3% всех эритроцитов. Другими словами, каждый куб. миллиметр крови, протекая через селезенку в сутки теряет  $\frac{5.000.000 \cdot 7,3}{100}$  эритроц. = 365.000 эритроцитов.

По новейшим исчислениям Loewy и Schrötter'a кругооборот крови человека равняется 72 секунды. Таким образом, за каждое прохождение через селезенку данный куб. милл. теряет из своих 5.000.000 эритроцитов  $N = \frac{365.000 \cdot 72}{24 \cdot 60 \cdot 60} = 304$  эритроцита.

Эту цифру мы имели бы, если бы вся кровь, выходящая из левого желудочка в аорту попадала бы в селезеночную артерию. Между тем, через селезеночную артерию в одно и то же время проходит только небольшая часть крови, попадающей в аорту. Об величине этой части крови, проходящей через селезенку, мы приблизительно можем составить следующее представление.

Для всего тела в одну минуту через аорту протекает 5600 к. с. 80 к. с. крови — одна систола, 70 систол в минуту). По вычислениям Barton-Opitz в 1 м. на 100 гр. селезенки протекает 58 к. с.

Таким образом, через селезенку (принимая ее вес более чем

в 100 гр.) обменивается в течение одного и того же времени значительно больше одной согой всей крови. Итак, если допустить, что все эритроциты гибнут только в одной селезенке, то каждый мл. крови, протекая через селезенку теряет во столько раз более вычисленной нами цифры 304, во сколько раз поступающая в единицу времени кровь в аорту больше части крови, попадающей в то же время в селезеночную артерию, т. е. менее чем в 100 раз. Т. обр., каждый куб. мл. крови во время своего протекания через селезенку может потерять максимум количество эритроцитов меньше чем 30.400, т. е. около  $\frac{1}{2}\%$ . Между тем пределы наших ошибок при самом тщательном счете превышают 1%.

Таким образом, можно определенно сказать, что все экспериментальные работы, получившие при исследовании нормальных селезенек в вене пониженное количество эритроцитов (напр., Rautmann), основаны на технических ошибках.

Конечно, при резких гемолитических процессах в селезенке распад эритроцитов резко увеличивается. Еppinger на основании сравнительного исследования уробилиногена в кале здоровых и больных гемолитической желтухой находит, что при гемолитической желтухе количество уробилиногена увеличивается в 40 раз, и, следовательно, распад эритроцитов идет в 40 раз сильнее.

В этих случаях могла бы действительно получиться значительная разница в селезеночных артерии и вене ( $30.400 \times 40$ , т. е. около 1.000.000). Но ведь мы свои построения выводим из максимального расчета. Ведь, в действительности, эритроциты кроме селезенки гибнут и в костном мозгу и печени и т. д., что во много раз должно понизить цифры максимально возможной разницы в количестве эритроцитов в селезеночной артерии и вене. И, действительно, полученная нами в случае № 2 гемолитической желтухи разница не превышает пределов ошибки при счете.

Сущность этого вычисления, опирающегося на ряд общеизвестных фактов из физиологии и патологии с таким же результатом можно перенести на лейкоциты при сравнении их количеств в артерии и вене.

По полученным нами данным абсолютное количество лимфоцитов в крови при прохождении ее через селезенку увеличивается на 53%. Если даже предположить, что лимфоциты образуются только в одной селезенке, то придется сделать следующий вывод.

При каждом кругообороте крови происходит обмен половины лимфоцитов (приблизительно) той части крови, которая протекает через селезенку. Т. е. вновь образуется в селезенке и разрушается в других местах половина всего количества лимфоцитов.

Другими словами, полная смена всех лимфоцитов происходит в

72 сек.  $\times 2 \times 100$  (принимая во внимание, что через селезенку обменивается приблизительно согая часть всей крови), т. е. около 14.400 сек. или в 4 часа.

Таким образом, смена всех лимфоцитов происходит значительно менее чем в 4 часа (т. к. мы приняли, что лимфоциты образуются только в селезенке) или иначе говоря, мы вынуждены прийти к заключению, что продолжительность жизни лимфоцитов измеряется 2-3 часами.

Но ведь это противоречит всем нашим представлениям. Стоит только вспомнить сколько времени продолжают лейкоцитозы, после того как перестала действовать причина их вызвавшая, для того, чтобы знать, что продолжительность жизни белых кровяных шариков измеряется во всяком случае днями, а не часами.

Итак, исходя из представления о продолжительности жизни форменных элементов крови с одной стороны и быстроты кругооборота крови с другой, нам кажется, что метод сравнения количества форменных элементов в селезеночной артерии и вене, не выдерживает критики при современной методике счета крови.

Только этим обстоятельством и объясняются различные данные, полученные авторами.

Чем же объяснить все таки тот факт, что количество лейкоцитов, именно лимфоцитов, у большинства авторов находится в вене в увеличенном количестве. Во-первых, техникой добывания крови („Auspressung“ из селезенки в вену лимфоцитов). Во-вторых, мы не исключаем возможности, что в действительности в покоящемся состоянии организма (т. е. не во время операции) в вене селезеночной значительно больше лимфоцитов, чем в артерии, однако этот факт никоим образом на основании всего вышеизложенного не свидетельствует о том, что лимфоциты вырабатываемые в селезенке поступают в столь большом количестве в вену, а просто говорит о перераспределении лейкоцитов в организме, в частности в селезеночной артерии и вене, благодаря иннервации сосудистой системы селезенки, ее ритмическим сокращением и т. д.

Наш вывод, что полученные по этому методу разные числа несоответствуют действительному положению вещей, находит авторитетное подкрепление в вышеупомянутой работе Pappenheim'a и Fikuschi, в которой путем совершенно другой методики не найдено разницы в количестве форменных элементов крови селезеночной артерии и вены.

Таким образом, метод прямого доказательства перехода вновь образующихся форменных элементов селезенки в кровяное русло — является с нашей точки зрения совершенно непригодным.

Второй метод — исследование изменения крови после спленэктомии — является излюбленным и господствующим в литературе. Однако

здесь следует сделать некоторые замечания. Многие авторы этим методом пользовались неправильно, т. е. исследуя кровь до и после спленэктомии, приходили к известным выводам. Непременным условием для того, чтобы составить себе правильное представление о работе кроветворного аппарата, измененной под влиянием некоторых моментов, является непрерывность исследования. Только кинематическое изучение изменений картины крови может дать ясное представление о работе кроветворных органов и поэтому только многократное исследование с построением кривых может дать полную и ясную картину совершающихся изменений.

Авторы изучавшие изменение крови после спленэктомии посвятили очень много работ эксперименту, при чем экспериментировали почти на всех животных. Это несомненно имеет под собой научное основание, т. к. селезенка у разных животных неравнозначна для кроветворения, а поэтому ее удаление у разных животных могло бы давать различную картину. На это обстоятельство первый указал Port.

Я, конечно, не буду останавливаться на всем безконечно большом материале, а остановлюсь подробно на некоторых работах, как образчиках. Почти все другие работы являются большим или меньшим их подтверждением и повторением.

Классической экспериментальной работой этого типа следует считать работу проф. Курлова, выполненную в лаборатории Эрлиха в 1888 году. В качестве объекта исследования была взята морская свинка. Продолжительность наблюдения простиралась до 2-х лет.

Кровь морской свинки несколько отличается от крови человека. Согласно данным Курлова около 45% — 50% всех лейкоцитов составляют полинуклеары с псевдоэозинофильной зернистостью. Главное отличие этой зернистости заключается в том, что она значительно тоньше и иначе красится эозин-аурания-нигрозином. Эти клетки вполне соответствуют полинуклеарам человека. Типичные эозинофилы составляют около 1% всех лейкоцитов. Типичные лимфоциты 30 — 35% и мононуклеары с характерными вакуолями в протоплазме около 15 — 20%.

Данные полученные Курловым в средних абсолютных цифрах представлены на таблице 2-ой (таблица Курлова из работы Эрлиха и Лазаруса).

Т а б л и ц а 2.

№№	До операции.				К концу первого года.				К концу второго года.			
	Н.	Л.	М.	Э.	Н.	Л.	М.	Э.	Н.	Л.	М.	Э.
1	4782	3788	1909	117	4232	7568	2101	170	6570	4410	1692	5202
2	6276	3300	2244	72	5464	10615	2380	2539	5824	20861	2685	2240
3	6715	5250	2595	495	6568	10041	3986	96	7108	3009	2138	7543

Общее количество лейкоцитов в тех же опытах изображено на таблице 3 (из той же работы).

Т а б л и ц а 3.

№	До	К концу 1 года.	К концу 2 года.
1	10.700	14.200	18.000
2	12.000	27.600	32.000
3	15.000	19.200	19.000
Среди	12.600	20.333	23.300

Первое, что бросается в глаза в этих таблицах это то, что абсолютное количество нейтрофилов к концу первого года почти совершенно не изменяется и колеблется в незначительных пределах. К концу второго года только в одном случае имеется некоторое увеличение их, но за то в другом уменьшение, так что закономерности отметить нельзя. Если внимательно проследить за изменениями в течении 1 года и непосредственно после операции, то и здесь можно отметить, что при осторожно выполненной операции без последующих воспалительных явлений, количество нейтрофилов почти не изменяется и колеблется в незначительных пределах. Другую реакцию дает лимфатическая ткань. После операции начинается медленное и постепенное увеличение лимфоцитов. Так, например, в одном опыте процентное количество лимфоцитов увеличилось в течении первых месяцев следующим образом 35,4% — 40,3% — 44,4% — 49% — 56,4% — 59,1% — 66,4% — 67,2%. К концу первого года в двух случаях мы видим увеличение абсолютного количества лимфоцитов вдвое, а в одном случае в пять раз. К концу второго года количество лимфоцитов несколько уменьшается однако все еще значительно превосходит цифры бывшие до операции. Зато в это время начинается увеличение эозинофильных лейкоцитов, увеличение, которое к концу второго года дает резкую эозинофилию доходящую до 28,9% общего количества лейкоцитов.

Что касается мононуклеаров, то их колебание происходит в незначительных пределах.

Таким образом характерным признаком картины крови у морских свинок после спленэктомии является лимфоцитоз. Этот лимфоцитоз соответствует развивающейся гипертрофии и гиперплазии лимфатических желез, особенно мезентериальных и является выраженным компенсаторным процессом происходящим в лимфатических железах, благодаря выпадению части лимфатической ткани, заключающейся в селезенке. Так объясняют происхождение лимфоцитоза после спленэктомии Эрлиха и Курлов.

Port, экспериментировавший на кроликах не наблюдал после спленэктомии ни увеличения количества эозинофилов, ни лимфоцитов.

Bittner в своих опытах на кроликах получил после спленэктомии явное увеличение количества лимфоцитов как в абсолютных, так и относительных числах.

Большинство работ, экспериментировавших на собаках тоже получили лимфоцитоз как закономерное явление после спленэктомии. Из новых работ следует остановиться на работе Dubois, экспериментировавшего на кроликах. После удаления селезенки наблюдается в течении нескольких дней увеличение процентного содержания гемоглобина и количества эритроцитов, скоро однако переходящее. Это увеличение количества эритроцитов не является только следствием уменьшения гемопоза благодаря выключению гемодитического органа, а зависит еще от раздражения костного мозга, что выявляется в его опытах молодыми эритроцитами с ядрами и тельцами Jolly. В белой картине крови автор отмечает следующие особенности. Общее количество лейкоцитов в первые дни после спленэктомии очень немного повышается, чтобы затем прийти к норме. Что касается отдельных форм лейкоцитов, то в то время, как количество нейтрофилов сначала повышается, а затем приходит к норме и даже к концу месяца падает ниже нормы, количество лимфоцитов сначала уменьшается. Например на 9-й день после удаления селезенки, количество лимфоцитов падает с 2.000 до 1.200 в одном куб. мм. Затем оно начинает постепенно увеличиваться и достигает к концу первого месяца картины определенного лимфоцитоза крови.

Падение количества лимфоцитов автор объясняет тем, что удаляется орган вырабатывающий лимфоциты. Такое же падение количества лимфоцитов в абсолютных числах наблюдал также на кроликах Bitter. В следующей главе мы остановимся на этом вопросе подробно. Увеличение количества лимфоцитов с переходом в лимфоцитоз Dubois толкует также как Эрлих, Курлов и другие, т. е. объясняет это явление компенсаторной гиперфункцией лимфатического аппарата. Увеличение количества нейтрофилов рассматривается отчасти как влияние операции, по существу же процесса, здесь идет речь о раздражении костного мозга, т. к. в этом лейкоцитозе Арнетовская формула сдвигается влево, т. е. в крови появляются молодые формы.

Итак большинство авторов, работавших на обычных лабораторных животных (собаках, кроликах, морских свинках), считают характернейшим изменением крови после спленэктомии лимфоцитоз.

К другим выводам приходит Kreuter. Он произвел спленэктомию у 9-ти обезьян типа Rhesus, считая обезьяну особенно удобной для эксперимента и для перенесения полученных результатов на человека, в виду того, что обезьяна стоит ближе к человеку, чем какое либо другое животное. Приведем полностью таблицу Kreutera.

Т а б л и ц а № 4.

	Гем.	Эр.	Л.	Лим.	П.	Э.	Мон.
До . . . . .	60	6.760	22.600	57	41	1,3	0,7
1 неделя . . . . .	60	6.080	16.500	64	33	1	2
3 " . . . . .	65	6.980	17.100	56	42	1	1
6 " . . . . .	60	6.200	16.800	51	47	1	1
9 " . . . . .	55	6.000	19.000	62	35	2	1

Как видно из этой таблицы увеличения количества лимфоцитов Kreuter не получил и его данные в этом отношении стоят изолировано от других исследователей.

Мы думаем, что этот факт может найти объяснение в резком лимфоцитозе присущим уже в норме Rhesus. Так, например, в норме у Rhesus состав крови следующий:

	Гем.	Эритр.	Лейк.	П.	Л.	Эоз.	Пер.
По Kleiberberger'у и Walter	67	6352	7470	35,8	58	7,5	2,4
По Kreuter'у . . . . .	60	6700	22600	41	57	1,3	0,7.

(Объяснение этому факту мы дадим в последующем изложении).

За исключением этой работы почти все работы пришли к выводу, что после спленэктомии у животных развивается лимфоцитоз, а иногда эозинофилия. Прежде чем приступить к изложению клинических работ изучавших белую картину крови, мы остановимся на изменениях крови после удаления селезенки в отношении эритроцитов.

Ascher и Kolberger нашли, что после удаления селезенки начинается быстро переходящая полицитемия. Picard и Zesas получили на собаках противоположные данные, именно нашли уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина. Итальянские авторы, много работавшие над этим вопросом получили данные совпадающие с Ascher'овскими. Tizoui у собак нашел после удаления селезенки увеличение гемоглобина, и через 24—48 час. возвращение к исходным цифрам. Maggiolini наблюдал уменьшение количества эритроцитов, такое же уменьшение констатировал на двух собаках Gibson.

Freitag в 18-ти опытах над кроликами во всех случаях получил увеличение количества эритроцитов, несмотря на примененный для наркоза хлоралгидрат, который понижает количество эритроцитов.

В 1917 году Dubois тоже подтвердил существование такой полицитемии. Из русских авторов отметим работы Страдомского. Он производил опыты на собаках и в двух случаях после спленэктомии уже

получил увеличение количества эритроцитов через 2—6 час. В одном случае получило резкое увеличение числа эритроцитов через 1 час. 30 мин. после наложения кишечного зажима на сосуды селезенки. Во всех случаях, в окрашенных препаратах, взятых в это время были обнаружены тельца Jolly и иногда эритробласты. Объяснения, которые дают авторы для появления кратковременной полицитемии можно разделить на три категории. Одни авторы считают, что удаляя селезенку, мы исключаем разрушающий эритроциты орган. Благодаря этому, постепенно происходит накопление эритроцитов в кровяном русле, через некоторое время другие органы берут на себя эритрообразующую функцию и полицитемия исчезает. Другие полагают, что удаление селезенки вызывает раздражение костного мозга, вследствие чего является усиленный выпуск молодых эритроцитов. Наконец, третьи думают, что селезенка в норме вырабатывает гормон, который тормозит выработку эритроцитов в костном мозгу: когда удаляется селезенка, костный мозг, не находящийся уже под влиянием этого гормона, продолжает усиленный эритропоэз. Для выяснения механизма этой кратковременной полицитемии докторами Березовым и Нисневичем были поставлены три серии опытов. В первой серии (8 собак) производились наблюдения крови у собак непосредственно после удаления селезенки, во второй серии контрольно после чревосечения и в третьей после повторного чревосечения у ранее (около месяца) спленэктомированных собак. Полученные ими данные изображены на нижеследующих таблицах (таблицы из работы «Механизм кратковременной полицитемии после удаления селезенки» Березова и Нисневича).

Т а б л и ц а № 5.

% увеличения эритроцитов через несколько часов после удаления селезенки.

№№	Кличка.	До операции эритроц.	Через 5—6 ч. эритроц.	Процент увеличения эритроц.
1	Кривой . . . . .	4.825.000	5.110.000	Плюс 6%
2	Шарик (щенок) . . . . .	5.224.000	4.857.600	Минус 7%
3	Мухка . . . . .	5.600.000	6.390.000	Плюс 14%
4	Джек . . . . .	6.140.000	7.840.000	" 27,5%
5	Белая овчарка . . . . .	5.910.000	6.490.000	" 10%
6	Бурая . . . . .	7.780.000	8.980.000	" 16%
7	Белогрудка . . . . .	6.480.000	6.940.000	" 7%
8	Новенькая . . . . .	4.700.000	5.420.000	" 15%

Увеличение количества эритроцитов на 11% (в среднем).

Т а б л и ц а № 6.

% увеличения количества эритроцитов через 5—6 час. после лапаротомии.

№№	Кличка.	До операции эритроц.	После операции через 5—6 час. эритроц.	% увеличение эритроцитов.
10	Рыжик . . . . .	5.240.000	5.060.000	Минус 3%
11	Волчок . . . . .	5.400.000	6.400.000	Плюс 18,5%
12	Волчиха . . . . .	5.200.000	5.300.000	" 2%
13	Кудрявая . . . . .	5.350.000	5.650.000	" 5%

Увеличение количества эритроцитов на 5% (в среднем).

Т а б л и ц а № 7.

% увеличения количества эритроцитов через 5—6 часов после лапаротомии у спленэктомированных.

№№	Кличка.	До операции эритроц.	После операции эритроц.	% увеличения эритроцитов.
1	Кривой . . . . .	3.120.000	6.150.000	Плюс 1%
2	Белая овчарка . . . . .	5.400.000	4.160.000	Минус 23%
3	Бурая . . . . .	5.300.000	5.600.000	Плюс 6%
4	Новенькая . . . . .	4.720.000	4.800.000	Минус 2%

Уменьшение количества эритроцитов на 4,5% (в среднем).

Из сопоставления полученных данных на этих таблицах авторы сделали следующие выводы: 1) это то, что полицитемия определенно существует и 2) только незначительное увеличение количества эритроцитов может быть объяснено за счет энергичной деятельности костного мозга. Отчего зависит механизм этой полицитемии? Является ли это увеличение эритроцитов только благодаря накоплению их в крови или эта полицитемия есть эритропоэз, т. е. увеличение под влиянием усиленной деятельности костного мозга. Усиленная деятельность костного мозга может явиться следствием выпадения тормозящего эритрообразующего гормона, вырабатываемого селезенкой. Авторы отвергают эту возможность, т.-к. в опытах, где была оставлена селезенка получились бы высшие цифры для количества эритроцитов чем при опытах с контрольными спленэктомированными, так как в первом случае селезенка проявляла бы свое тормозящее действие. Между тем у спленэктомированных при лапаротомии цифры движения эритроцитов оказались более низкими.



Далее, остается вторая возможность: усиленная деятельность костного мозга под влиянием раздражения его продуктами распада эритроцитов, которые очевидно гибнут не в обычном месте. Таким образом перед авторами остаются два вопроса: 1) полицитэмия, как продукт накопления эритроцитов, благодаря выпавшей гемолитической функции селезенки и 2) полицитэмия, как усиленная деятельность костного мозга под влиянием раздражения измененными продуктами эритроцитов. Такая постановка вопроса не исключает друг друга: накапливающиеся эритроциты гибнут в крови и продукты их распада действуют раздражающе на костный мозг. Что это действительно так, что именно имеется такая последовательность, свидетельствуют опыты авторов над изменением стойкости этих эритроцитов.

Таким образом, согласно этой работе механизм происхождения полицитэмии после удаления селезенки можно нарисовать следующим образом:

при удалении селезенки удлинняется срок жизни эритроцитов которые в течении нескольких часов накапливаются в крови. Через 2—3 часа часть этих перезрелых эритроцитов начинает разрушаться непосредственно в кровяном русле. Образуется большое количество продуктов распада эритроцитов (липоиды, холестерин), которые действуют стимулирующим образом на эритропоэз (Itami, Kerinow, Cominacoti), вследствие чего количество эритроцитов в крови еще более увеличивается и достигает максимума через несколько часов. Выпускаемые в большом количестве молодые эритроциты содержат иногда тельца Jolly.

Таким образом первопричиной, или в сущности говоря, единственной причиной кратковременной полицитэмии, служит выключение селезенки, как гемолитического органа.

От этой кратковременной полицитэмии следует отличать длительную, наступающую значительно позже и характеризующуюся колебаниями в числе эритроцитов. Если раньше считали появление этих полицитемий, как исключительное явление, то по последним литературным данным они встречаются довольно часто. Обычно количество увеличил эритроцитов доходит выше пяти миллионов, но иногда достигает до 7.000.000. Эти полицитэмии могут длиться годами. Forschbach и Brieger сообщают о случае, когда после спленэктомии по поводу травматического повреждения селезенки количество эритроцитов доходило до 13.000.000.

В большинстве случаев в этих эритроцитах находились так называемые тельца Howel-Jolly.

Еще до 1914 года Roth, Hirschwald обратили внимание на то, что после удаления селезенки при определенных заболеваниях (болезнь Банги, гемолитическая желтуха) появляются в крови своеобразные эри-

троциты, содержащие тельца Jolly. Weinerт обнаружил эти тельца также после удаления селезенки по поводу ее травматического повреждения — это обстоятельство выдвинуло гипотезу, что между селезенкой и костным мозгом существуют тесные коррелятивные соотношения. Weinerт и Hirschwelt, просмотрев свыше 150 препаратов после удаления селезенки утверждают, что тельца Jolly это явление вполне закономерное и даже больше того, если кто либо их не нашел, то либо невнимательно и недостаточно долго исследовал, либо исследователь недостаточно опытен. К такому категорическому утверждению авторы пришли на основании просмотра препаратов других врачей, которые отметили, что в препаратах нет телец Jolly. Таким образом, вследствие удаления селезенки ведет к расстройству в процессе обезвреживания красных кровяных шариков в месте их образования. В некоторых случаях телец Jolly очень много, не менее пяти эритроцитов содержащих тельца в поле зрения, в других случаях приходится очень долго и тщательно искать в препарате пока, наконец, не будут обнаружены такие эритроциты. Hirsch. и Wein. не объясняют отчего зависит это явление, но отмечают в другой работе голый факт, что после удаления селезенки при болезни Банги, гемолитической желтухе их особенно много, а после удаления нормальной селезенки их значительно меньше. После спленэктомии по поводу эссенциальной тромбопении Wild наблюдал в течении 6-ти месяцев резкую полицитэмию (7.000.000) с громадным количеством телец. Авторы утверждают, что как полицитэмия, так и появление молодых форм с тельцами Jolly свидетельствует о том, что после удаления селезенки действительно имеется усиленная работа кроветворного аппарата. Этот механизм рисуется им в следующем виде: селезенка вырабатывает секрет (гормон), который регулирует или тормозит работу костного мозга. С удалением селезенки удаляется сдерживающий работу костного мозга гормон, и начинается в большей или меньшей степени усиленное образование эритроцитов.

После удаления селезенки при гемолитической желтухе авторы отмечают, как правило, полицитэмию доходящую до 6—7 миллионов эритроцитов с 5—6 тельцами Jolly в поле зрения. Gausner видел эти большие полицитемии в 7-ми случаях из 11 (цит. по Weiner'ty). Но ведь тельца Jolly встречаются при гемолитической желтухе еще до всякой спленэктомии. Это заставляет Weiner'ta в последней работе (1924 год) высказать предположение, что при гемолитической желтухе поражается способность селезенки тормозить деятельность костного мозга. Костный мозг проявляет усиленную работу, что дает в крови тельца Jolly. Что же касается полицитэмии, то она, по его мнению, не наблюдается, т. к. благодаря чрезмерному разрушению эритроцитов, их количество стоит всегда ниже нормы. С удалением селезенки исчезает всякая регуляция

и деятельность костного мозга еще более усиливается, с другой же стороны, исчезает фактор, разрушающий эритроциты, поэтому так отчетливо выявляется полицитемия. Мы считаем, что необязательно принимать гипотезу нарушения в гормональной способности селезенки, а можно обойтись более простым объяснением.

При гемолитической желтухе (особенно при форме Минковского) баланс эритроцитов почти не нарушен; это происходит потому, что, если с одной стороны резко увеличено выведение эритроцитов в расход, благодаря их усиленной гибели, то с другой стороны и резко усилен их приход благодаря усиленной деятельности костного мозга, каковая и выявляется эритроцитами содержащими тельца Jolly в кровяном русле. Почему однако получается такое взаимоотношение? Усиленная гибель эритроцитов вызывает появление в кровяном русле большого количества продуктов распада эритроцитов, которые с одной стороны действуют стимулирующе на костный мозг, а с другой представляют пластический материал для их нового образования.

Остановившись подробно на работах Hirschwald и Wein. для того, чтобы связать в одно целое наблюдение над красной картиной крови после удаления селезенки, мы опять вернемся к особенностям белой картины — но уже не к экспериментальным данным, а наблюдениям над спленэктомированными людьми.

Первые исследования в этом направлении относятся уже к 80-тым годам. Так, например, Credé в 1883 году отмечает увеличение количества эритроцитов после удаления селезенки по поводу ее кисты. В начале 90-тых годов уже появляется более обстоятельные работы в смысле тщательности и частоты исследований одновременно в Германии, Франции, Англии и Италии.

Riegner получил через пять лет после спленэктомии увеличение количества лимфоцитов до 33%, в то время как спустя четыре недели после операции их было только 15,9%. При этом Riegner наблюдал в течение нескольких месяцев явственное припухание лимфатических желез.

К таким же выводам приходит французская работа Hartmann и Vaquez.

Авторы, отмечая уменьшение количества эритроцитов и послеоперационный лейкоцитоз, считают эти изменения быстро переходящими и не связанными с удалением селезенки. Что касается специальных изменений, связанных с спленэктомией, то сюда относятся лимфоцитоз, продолжающийся около 2-х месяцев после операции и наступающая позднее эозинофилия.

К этому времени относятся работы Liffs и Ballance, Cominotti, Jonesen, Pflücker и др.

Pitts и Ballance наблюдали в одном случае уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитов с лимфоцитозом, причем в течении 5-ти месяцев после операции можно было наблюдать увеличение лимфатических желез. Аналогичную, но менее выраженную картину наблюдали они в своем 2-ом случае. В течении нескольких лет ежегодно появлялось по несколько статей, авторы которых опубликовали изменения картины крови в своих случаях спленэктомии, и это уже дает возможность Stachelin'у в 1903 году сопоставить около 20 работ.

При сопоставлении этих данных уже встречаются некоторые разногласия в них. Так, например, в случае самого Stachelin'a лимфоцитоза не наблюдается, тоже и в некоторых других. Но в значительном большинстве приведенных случаев все-таки можно отметить лимфоцитоз, в особенности при вычислении его в абсолютных числах. Что касается эозинофилии, то если она отчетливо выражена в случаях Ballance, Morison, Heaton и Cominotti, в значительном большинстве случаев других авторов, наличие ее совершенно не отмечается.

В этом же году публикуется работа Rautenberg'a, которая тоже отмечает резкий лимфоцитоз и медленно наступающую эозинофилию.

Интересно отметить в этой работе одно обстоятельство, на котором я подробнее остановлюсь при разборе своих опытов над собаками. На второй день после операции абсолютное количество лимфоцитов с 1.500 в одном куб. милл. уменьшилось до 300, чтобы затем на 4-й день увеличиваться до 1900 и более. Это наблюдение дает опору высказанным Эрлихом и Курловым взглядам. Селезенка вырабатывает лимфоциты и, следовательно, после ее удаления наступает их уменьшение в кровяном русле. Затем наступает процесс компенсаторной гиперфункции лимфатических желез и количество их возрастает значительно выше, чем до операции.

Этой работой можно было бы закончить период, когда вопрос еще был нов, когда сообщались почти все случаи изменения крови, наступающих после удаления селезенки.

С этого времени по настоящее появилось громадное количество работ в этом направлении. Вопрос о роли селезенки в кроветворении не переставал быть актуальным все время, но цели преследуемые работами изменились. Появляющиеся работы уже не были простым опубликованием случаев, а обнимали собой целые серии наблюдений; одновременно с этим начали проявлять интерес к причинам возникновения изменений в крови после удаления селезенки.

Таким образом, больше внимания стало уделяться патогенезу изменений крови, а, следовательно, и кроветворной функции селезенки.

HaueI в своих случаях спленэктомии по поводу травматических повреждений нашел наряду с общим увеличением количества лейкоцитов лимфоцитоз и эозинофилию.

Betrand в трех случаях наблюдал тоже увеличение количества лимфоцитов, однако сколь либо заметного увеличения количества эозинофилов наблюдать не мог. Появившиеся приблизительно в то же время английские работы (Roughon, Legg and W. D'Este Emery и Simpson) тоже свидетельствуют о том, что лимфоцитоз это постоянное явление, сопровождающее спленэктомию, эозинофилия же выражена не совсем отчетливо.

Привожу из работы Simpson'a крайние цифры его таблицы:

Лейкоциты.	Лимфоциты.	Эозинофилы.
	б. м.	
10.000	10,6	13,4
18.000	14,8	19,5
		3,1.

Таким образом и эта серия работ, более поздняя по времени, констатирует после спленэктомии, как постоянное изменение лимфоцитов, и менее постоянное — эозинофилию. Большинство вышеприведенных авторов, а также и других, говоря о причине появления лимфоцитоза присоединяется к точке зрения Эрлиха и Курлова т. е. считают лимфоцитоз результатом компенсаторной гиперфункции лимфатических желез, наступающей благодаря выключению части лимфатического аппарата — селезенки, вырабатывающей лимфоциты. Анатомическое выражение этого процесса является гиперплазия лимфатических желез. По Brogssitter'у она наступает в 20% случаев удаления селезенки, по Павлову-Сильванскому в 36%.

Однако те же самые факты толкуются некоторыми авторами совершенно неправильно, что заставляет их делать произвольные выводы. Так например, Noguchi на основании своего случая, в котором он после удаления селезенки получил относительный лимфоцитоз (т. е. то же, что другие авторы) рассуждает так: после удаления селезенки наблюдается уменьшение количества нейтрофилов, т. е., очевидно, селезенка вырабатывала нейтрофилы. Таким образом, автор приходит к тому заключению, которое всегда было особенным предметом нападков со стороны дуалистов, ибо трудно себе представить с дуалистической точки зрения, что лимфатическая ткань может вырабатывать миелоидные элементы.

Между тем, как мы видим, такое заключение Noguchi огнюдь не вытекает даже из полученных им же самим результатов.

Помимо лимфоцитоза и эозинофилии, как случайное явление после удаления селезенки можно отметить моноцитоз. Случайным это явление мы называем потому, что на колоссальном материале увеличение количества моноцитов отмечено только 3—4 авторами. Так например об увеличении количества моноцитов пишет Küttner. Naegeli в случае удаления селезенки по поводу кисты наблюдал значительное увеличение мононуклеаров. У животных моноцитов после спленэктомии наблюдали только Azzurini и Massart.

В виду того, что это случайное наблюдение, я не буду даже высказывать предположение о причинах возникновения моноцитоза, а только считаю нужным отметить, что по вопросу о том, образуются ли моноциты в селезенке существует литература и даже полемическая.

Итак, главным образом, в литературе останавливаются на причине возникновения лимфоцитоза после удаления селезенки, как наиболее закономерном явлении.

С развитием учения о внутренней секреции и для объяснения вопросов, связанных с изменениями крови после удаления селезенки, выдвигаются гормоны. Появление телец Jolli после спленэктомии Hirschsweld и Weinert объясняют тем обстоятельством, что селезенка тормозит путем выделяемого ею гормона деятельность костного мозга.

Аналогичные объяснения в смысле выработки селезенкой тормозящих гормонов даются авторами для увеличения в крови после спленэктомии пластинок и лимфоцитов. Schultze высказывается по поводу лимфоцитоза более определенно. И, говоря о гормональной зависимости лимфатического аппарата от селезенки считает посредником между ними автономную нервную систему. Он исследовал тщательно в течение 47 дней кровь у больного и нашел тенденцию лимфоцитоза к постепенному увеличению. Это увеличение он объясняет следующим образом: селезенка вырабатывает гормон, тормозящий автономную нервную систему, а через нее выработку лимфоцитов в лимфатических фолликулах. После ее удаления исчезает этот тормаз и поэтому начинается увеличение количества лимфоцитов.

Предложив такую гипотезу, Schultze этим ограничивается и не пытается ее обосновать.

Отчасти пытается это сделать Baeyer который у своего больного нашел подобное же увеличение количества лимфоцитов. Выпадение тормозящего автономную нервную систему гормона проявляется, по его наблюдениям, не только в увеличении количества лейкоцитов, а также в усиленной перистальтической деятельности кишечника.

Так, Baeyer наблюдал учащение позывов на низ у спленэктомированных больных с сохранением однако у них нормальной консистенции кала. Это обстоятельство он проверил и экспериментально у кроликов.

Вопрос о механизме лимфоцитоза после спленэктомии является несомненно кардинальным для понимания роли селезенки в кроветворении, а потому, мало, конечно, предложить гипотезу, необходимо ее как можно лучше обосновать. Это я пытаюсь сделать в этой работе в последующих главах, здесь же считаю необходимым заметить, что аналогичную попытку я сделал в своей работе „Изменение картины крови после спленэктомии, как выражение наступающего расстройства внутренней секреции“. Всего было исследовано в той работе 4 больных (2 травматических случая, 1—болезнь Банти и 1—опухоль селезенки), у которых развился после удаления селезенки типичный лимфоцитоз. В этой работе я особенно отметил два момента. Первый, это характерную особенность увеличения количества лимфоцитов, в графическом изображении представляющего поднимающуюся вверх прямую линию. Этот характер прямых, указывающий на медленное, постепенное увеличение количества лимфоцитов, говорил за то, что процесс развивается также как это бывает при выпадении гормона других желез с внутренней секрецией.

Второй момент, отмеченный мною в той работе был следующий:

Если верна мысль о связи селезенки с деятельностью лимфатических желез через автономную нервную систему, то нам казалось что, парализуя автономную систему у спленэктомированных (напр. атропием), где она находится в повышенном тоне, мы получим больший эффект изменения количества лимфоцитов, чем если бы автономная нервная система была бы в нормальном тоне. Действительно, это уменьшение количества лимфоцитов, большее чем в норме, удалось наблюдать в 3-х случаях. Таким образом в той работе был намечен путь, по которому должен идти эксперимент для решения этого вопроса.

Для того, чтобы покончить с литературой вопроса об изменении крови после удаления селезенки, я должен указать, что и на людях некоторые авторы не обнаружили после спленэктомии типичных изменений. Однако и здесь некоторые из авторов впадают в такую же ошибку, как цитируемый выше Noguchi.

Например, Kreuter у своего больного не нашел никаких изменений после спленэктомии. Между тем, просматривая его цифры, мы видим значительное увеличение абсолютного количества лимфоцитов через три недели после операции, и только затем количество лимфоцитов начинает постепенно уменьшаться и, действительно, через шесть недель дает ту же цифру, что и до операции. Таким образом, процесс увеличения, нарастания количества лимфоцитов, здесь имел место хотя и в укороченном виде, однако сам автор его проглядел.

Итак, резюмируя литературный обзор изменений, наступающих в крови после удаления селезенки, мы должны отметить следующую картину.

Наиболее частым и закономерным явлением после спленэктомии, как следствие именно удаления селезенки — является лимфоцитоз (как абсолютный, так и относительный). Значительно реже бывает эозинофилия и, как исключение, — моноцитоз. Что касается красной картины крови, то наиболее характерным является появление впоследствии телец Jolly и полиглобулии. Кратковременное увеличение количества эритроцитов после удаления селезенки относится несомненно тоже к закономерному, как у животных, так и человека.

Почти все сделанные нами выводы, полученные на основании полного изучения литературы этого вопроса, подтверждает наш клинический материал, разбору которого посвящена следующая глава.

## Разбор собственного клинического материала.

Материал, который имеется в нашем распоряжении обнимает 18 случаев удаления селезенки у больных по самым разнообразным поводам. 3 случая травматического повреждения селезенки, 4 случая болезни Банти, 1 случай спленомегалии Gaucher, 1 случай Anaemia Splenica, два случая опухолей селезенки, 2 гемолитической желтухи, 1 случай пернициозной анемии, 2 цирроза печени, 1 случай болезни Hodgkins'a и 1 случай эссенциальной тромбопении.

Не все случаи мы имели возможность использовать с одинаковой полнотой. Некоторые из них были нами прослежены длительно (1 случай 6½ лет, 2 случая в течении 2-х лет), значительное большинство же изучалось в послеоперационный период, который затягивался однако в некоторых случаях до 5-ти месяцев и уж во всяком случае около месяца. 4 случая окончились летально, из них два на 2—3 день после операции, но даже из последних двух случаев была извлечена известная польза.

Техника исследования крови была такова.

Чрезвычайно важно для точного исследования правильное взятие крови. Безусловно, некоторые исследователи получали противоречивые данные только потому, что пользовались не одной техникой.

В наших исследованиях мы всегда как правило выбирали время от 8 до 9 час. утра, причем больные должны были ничего не есть и не вставать с постели. Известно, что не только прием пищи изменяет лейкоцитоз, но и существуют также определенные дневные колебания в количестве лейкоцитов: с этой точки зрения, особенно важно производить исследования в одно и то же время.

Если некоторые гематологи как и Grawitz, Türk, Schilling считают наиболее удобным местом укола для получения крови ушную мочку, то Naegeli, Pappenheim, Agneth предпочитают мякоть пальца. И тот и другой способ имеет свои преимущества и недостатки, и если мы пред-

почли второй способ, то главным образом потому, что при многократных исследованиях для больных приятнее имеет исколотые пальцы, чем уши.

Мякоть пальца тщательно вытиралась спиртом, а затем эфиром, причем получаемая таким образом активная гиперемия достаточна, и нет надобности прибегать к усложняющим технику теплым ручным ваннам, как это делает Naegeli. После растирания пальца, мы делали укол иглой Франка через некоторое время. Первая капля быстро стиралась ваткой, а вытекающая затем насыщалась в меланжер. Затем кровь опять вытиралась ваткой и вновь вытекающая капля насыщалась в следующий смеситель (для эритроцитов). Это необходимо делать для того, чтобы капли не застывали на воздухе.

Кровь ни в коем случае не должна выступать под давлением и поэтому, если почему либо капля недостаточно велика, чтобы наполнить смеситель, то нужно сделать новый укол, но не давить палец. После тщательного избалтывания смесителя и выпускания нескольких капель, мы непосредственно одной из последующих капель наполняем камеру.

Правильной и равномерной взвеси лейкоцитов можно добиться только в том случае, если меланжер наполнен жидкостью, и поэтому мы считаем неправильным двух или трехкратное наполнение камеры, так как при избалтывании наполовину наполненного смесителя равного смещения добиться не удастся, в чем мы неоднократно убеждались. Поэтому, добиваться более точных результатов нужно не путем вычисления средне пропорционального из двух-трех сосчитанных камер Тома-Цейса, а путем однократного наполнения камеры с большей площадью. Так мы пользовались камерами, площадь которых превышала в 9 раз камеру Тома-Цейса.

Препараты фиксировались смесью Никифорова и красились по Giemsa.

Истории болезни мы приведем в кратком извлечении.

## Случай 1-й.

Больной Лившиц Л. (диагноз: Ruptura lienis). Анам. В детстве скарлатина, брюшной тиф.

Гимназист, 18 лет, во время упражнений на трапедии почувствовал себя дурно, упал. Доставлен в госпитальную хирургическую клинику Саратовского Университета с нитевидным пульсом, ускоренным поверхностным дыханием. Живот напряжен. Жидкость в полости живота. 24-го января 1918 года операция (С. И. Спасокукоцкий). Спленэктомия. 4-го февраля сняты швы, Prima intentio. 5-го февраля больной выписывается в хорошем состоянии. Препарат: нормальная селезеночная ткань.

Т а б л и ц а № 9.

Операция	Эрит.	Г.	Лейк.	Н.	Л.	Н.	Л.	Э.	П.	Б.	Мнэл.
26 января .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27 " .	2.300	—	8.000	5.120	2.000	64	25	—	10	—	1
29 " .	2.700	—	13.000	8.385	2.600	64	20	4	10,5	0,5	0,5
1 февраля .	3.500	50	10.000	5.400	2.900	54	29	2,5	10	0,5	4
3 " .	—	—	9.000	4.950	3.000	55	33	2	7	—	3
1 апреля .	4.500	78	15.000	7.050	7.325	47	49	1	5,5	—	—
Май 1924 г. 1)	—	—	8.000	—	2.560	57	32	4	4	1	2

{ Очень редко тельца Jolly.

Таким образом, мы видим как постепенно увеличивается количество эритроцитов и восстанавливается содержание гемоглобина.

Через два месяца после операции количество эритроцитов достигает нормы. После операции наблюдается в течении некоторого времени лейкоцитоз. Количество лимфоцитов медленно начинает увеличиваться после спленэктомии и в абсолютных числах достигает через 2 месяца тройного количества.

Через 6 1/2 лет, как мы видим, в крови наблюдается незначительный лейкоцитоз с лимфоцитозом, очень редко тельца Jolly.

С л у ч а й 2-й

И. Сил., офицер, 20 лет (госпит. хирургическ клиника Саратовского Университета). 26 января 1918 г. нанес себе огнестрельную рану в живот. Диагноз: Vuln. scl. lenis.

27/1—18 года операция спленэктомии. (С. И. Спасокуцкий).

Т а б л и ц а № 10.

	Эрит.	Г.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.	Б.	Мнэл.
27 января .	3.000	—	8.500	6.715	1.275	79	15	—	3	—	2
29 " .	—	—	50	15.000	11.775	1.325	78,5	9,5	2	8	—
1 февраля .	3.180	50	10.000	7.700	1.500	77	14,5	3	4	0,5	1
12 " .	3.440	80	9.400	5.546	2.444	59	26,5	4	9,5	—	1
20 " .	5.000	70	8.500	3.85	3.895	45	45	4	6	—	—
28 марта	4.480	95	7.500	2.775	3.975	37	53	3	6	0,5	0,5

Количество эритроцитов в течение 2-х месяцев восстанавливается до нормы, также гемоглобина. Послеоперационный лейкоцитоз. Количество лимфоцитов медленно увеличивается, достигая к концу второго месяца тройного количества.

1) Препарат прислан проф. Соколовским из Минска, за что приношу ему сердечную благодарность.

С л у ч а й 3-й.

Н. Зуб. (госпит. хирург. кл. Сар. университета.).

Диагноз: Ruptura lienis.

24-го февраля 1914 г. в пьяном виде получил несколько ударов кулаком в левое подреберье. Ночью сильная боль, жар, рвота. Спленэктомия (С. И. Спасокуцкий). С 26-го февраля по 2-е марта повышенная температура при асептическом течении раны. У ворот селезенки обнажена плотная припаянная ткань поджелудочной железы (микроскоп. подтверждено). После спленэктомии часто наблюдается подобное повышение температуры. Herzfel объяснил эту температуру некрозом жировой ткани, благодаря тому, что ткань поджелудочной железы попадает в лигатуру. В данном случае температура объясняется, повидимому, тем же. Исследования крови после операции сделаны два раза. Первый раз формула П 70%, Л 21%, П 4%, и Е 4%; во второй раз П 33%, Л 43%, П 13%, Э 5% и В 3%.

Получается увеличение количества лимфоцитов (относительное).

С л у ч а й 4-й

П. Саб. 15 лет, (проп. хир. кл. Сар. университета).

Диагноз: Mог. Banti.

Селезенка необыкновенно больших размеров; нижний край заходит за линию соединяющую обе Sp. il. ant. sup. Небольшая желтуха и асцит.

15-го декабря 1917 года операция, спленэктомия (С. Р. Миротворцев).

Больная начала резко поправляться, появились отсутствовавшие до этих пор менструации, больная выросла за три месяца на целую голову, явления асцита исчезли и желтуха стала уменьшаться. Рана протекала без нагноения.

Т а б л и ц а № 11.

До операц.	Эрит.	Г.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.	Б.	Мнэл.
	3.600	58	2.200	1.100	902	50	41	2	6	0,5	0,5
О п е р а ц и я 15-го декабря.											
16 декабря	—	—	14.500	12.325	1.305	85	9	—	4,5	0,5	1
20 " .	3.600	74	10.000	7.800	1.400	78	14	—	6	—	2
27 " .	—	—	0.750	7.354	1.720	69,5	16	4	10,5	—	1
5 января .	—	—	9.250	6.162	2.127	66,5	23	2	8	—	—
21 " .	4.300	80	10.000	4.600	4.000	46	40	1	12	—	1
30 " .	4.700	89	11.500	5.520	4.600	49	40	4,5	6,5	0,5	0,5
10 февраля .	4.880	100	11.500	4.715	5.405	41	47	3	7	0,5	1,5
23 " .	—	—	10.800	—	—	40	50	2,5	7	—	0,5
28 марта . . .	—	—	13.500	6.750	5.400	50	40	2,5	7	—	0,5

Таким образом, мы имеем в этом случае болезни Банти также, как и в случаях удаления нормальной селезенки восстановление количества эритроцитов и гемоглобина через 2 месяца после операции.

После операции увеличивается резко количество нейтрофилов и затем начинает уменьшаться. Количество же лимфоцитов все время медленно и постепенно увеличивается, достигая к концу второго месяца цифры в пять раз больше, чем до операции.

Случай 5-й

А. Л. Ксен. 34 лет (фак. хир. кл. Сар. университета).

Диагноз: Mor. Banti.

24-го мая 1922 года спленэктомия (С. Р. Миротворцев).

Спустя четыре с половиной месяца после операции больная пришла в весе на 32 ф. Отмечает прекрасный аппетит.

Т а б л и ц а № 12.

	Эрит.	Г.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Пер.	Э.
До операции . . .	3.000	65	2.000	54	40	6	
Операция 24 мая							
31 мая . . . . .	4.000	70	9.500	58	40	—	2
5 ноября . . . . .	4.000	60	5.000				

В данном случае, как и в предыдущем следует отметить переход лейкопении в нормальную картину крови.

Случай 6-й.

Р. Тар. 40 лет, (проп. хир. кл. 1-го М. Г. У.).

Диагноз: Mor. Banti.

В анамнезе корь, дифтерит, брюш. тиф. Постепенно прогрессирующая слабость и увеличение селезенки.

Прощупывается селезенка, резко увеличенная, не доходящая на 3 пальца ниже пупка. Печень увеличена на 3 пальца. 11-го октября 1922 года спленэктомия (П. А. Герцен).

После операции до 30 октября все время температурит. 17-го ноября притупление в нижней доле левого легкого, увеличивающееся к 22-му до 8 ребра. 25-го при перевязке много гноя из нижнего отдела раны. 30-го—операция (резекция 10 ребра), дренаж. 6-го декабря выписывается после удаления дренажа для лечения на дому.

Т а б л и ц а № 13.

	Эр.	Г.	Лейк.	Нейтр.	Л	Н	Л Пер.	Э	Б	Мпал.
До . . . . .	2.600	38	2.500	988	1.350	39,5	54	6	—	0,5
10 октября 1922 г.	0	п	е	р	а	ц	и	я		
15 " . . . . .	—	—	11.800	—	—	—	—	—	—	—
лейкоцитоз, нормо-бласты										
20 октября . . . . .	—	—	32.000	—	1.600	—	5	—	—	—
22 " . . . . .	—	—	25.000	—	—	—	—	—	—	—
26 " нормоб.	—	—	22.000	18.700	1.980	85	9	4,5	—	1,5
6 ноября . . . . .	—	—	12.600	—	3.780	65	30	—	—	—
26 " . . . . .	3.400	42	14.800	6.956	7.404	47	48	2	1,5	1
5 декабря . . . . .	—	—	15.250	6.100	7.854	40	51,5	5	0,5	1
Нормобласты 10:200										
Тельца Jolly (масса)										
25 янв. 1923 г. . . . .	—	—	7.500	2.325	4.500	31	60	2	4	1
27 " . . . . .	—	—	7.600	—	4.500	32	59,5	1,5	3,5	1,5
14 июня 1924 г. . . . .	—	—	8.000	3.280	4.480	41	56	2	1	—
Тельца Jolly (умерен.).										

Влияние спленэктомии на эритропоэтическую функцию костного мозга в данном случае не велико и как мы видим из таблицы № 13 количество эритроцитов медленно увеличивается и только через 2 месяца появляются признаки гиперфункции костного мозга в виде большого количества ядросодержащих эритроцитов и телец Jolly. К этому времени количество лимфоцитов, все время нарастающее, увеличивается в шесть раз больше до операции. Лейкоцитоз, который держится так долго объясняется назревающим гнойным процессом. Когда раны зажили, мы видим, что лейкоцитоз исчезает. Все это время имеется в крови как относительный, так и абсолютный лимфоцитоз. Через 2—3 месяца после операции появилось незначительное увеличение количества эозинофилов, быстро однако исчезнувшее.

Через 2 года после спленэктомии в крови имеется еще значительный лимфоцитоз. Кроме того следует отметить появление через 1½—2 месяца большого количества телец Jolly, которые можно однако с трудом обнаружить еще через 2 года.

Случай 7-й.

Г. Руд. 17 лет. (проп. хир. кл. Моск. Университета).

Диагноз: Morbus Banti.

В анамнезе корь, воспаление почек, сухой плеврит. Менструации на 14-м году (правильно), два раза была аменоррея. Больна с 6 лет.

Печень выходит на 7 сант. из под края ребер. Селезенка резко увеличена, плотна. 16 июня 1924 г. спленэктомия (П. А. Герцен).

Рана заживает первичным натяжением. Большая прекрасно поправляется и через 3 недели выписывается.

Т а б л и ц а № 14.

	Гем.	Эрит.	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	Мвэл.
До . . . . .	52	2.900	4.500	810	74	18	6	2	—
16 июня 1922 г. . . . .	О п е р а ц и я .								
28 " 1922 " . . . . .	65	3.900	7.000	2.380	57	34	3,5	4,5	1
8 июля 1922 " . . . . .	80	4.400	7.400	2.886	55	39	1,5	2,5	0,5
10 авг. 1922 " . . . . .	96	5.700	7.600	2.356	66	31	2,5	0,5	—
12 февр. 1922 " . . . . .	82	5.350	9.150	2.639	62	29	7,5	1,5	—
10 мая 1924 " . . . . .	—	—	7.000	4.200	37,5	60	2	0,5	—

Характерными особенностями данного случая, представляющего типичную картину Mor. Banti являются прежде всего резкое увеличение гемоглобина и количества эритроцитов после удаления селезенки, при чем стойко держится полиглобулия и в эритроцитах появляются тельца Jolly.

Через 2 недели мы имеем в крови относительный и абсолютный лимфоцитов, который все более и более увеличивается, достигая через 2 года цифры в 60% (4.200).

Количество эозинофилов было несколько увеличено спустя 2 недели после операции, однако оно быстро достигло исходных цифр, так что об эозинофилии говорить не приходится.

С л у ч а й 8-й.

Ж. Бол. 15 лет (проп. хур. кл. Моск. Унив.).

Диагноз: Splenomegalia Gaucher.

С 10-ти летнего возраста задержка в росте, отсутствие волос в подмышечной области и на лобке. (наследственность: тетка умерла от белокровия). Печень прощупывается на два пальца ниже реберного края. Селезенка велика, не доходит до лобка на 6 сант. В мочи уробилин. 10-го мая операция. (П. А. Герцен). Микроскопический диагноз: Spl. Gauch. 12-го мая шум трения плевры, мелкопузырчатые хрипы слева.

Т а б л и ц а № 15.

	Гем.	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э	Б	Мвэл.
До . . . . .	58	3.860	4.050	2.308	1.458	57	36	5	1	1	—
10 мая 1924 г. . . . .	О п е р а ц и я .										
Во время наркоза . . . . .	—	3.840	6.000	3.600	1.970	60	33	5	1	1	—
Через 10 м. . . . .	—	4.860	9.000	6.030	2.520	67	28	4	—	—	—
" 2 ч. . . . .	—	5.800	11.000	7.370	2.090	67	19	8	3	—	3
" 4½ ч. . . . .	—	5.800	14.000	—	—	—	—	—	—	—	—
" 8 ч. . . . .	—	5.200	15.000	12.300	1.650	82	11	5	—	—	2
Утром . . . . .	—	—	19.000	15.580	1.710	82	9	5	1	—	3
20 мая . . . . .	72	5.540	10.800	6.912	2.808	64	26	8	2	—	—
2 июня . . . . .	—	4.540	9.100	3.913	4.823	43	53	3	1	—	—
20 " . . . . .	82	5.040	13.900	6.816	5.421	49	39	3,5	8	—	0,5

В этом случае кровь была исследована в день операции 7 раз. Как видно из таблицы количество эритроцитов начинает увеличиваться уже во время операции и полицитэмия достигает почти 6.000.000, что является большей цифрой принимая исходное число до операции в 3.800.000. Она держится несколько дней, затем несколько уменьшается. В это время появляются тельца Jolly и нормобласты.

Количество лимфоцитов начинает увеличиваться с первых же часов, и совершенно не наблюдается уменьшения их под влияние выключения органа их вырабатывающего. Через 1½ месяца количество лимфоцитов увеличивается более чем в три раза, и одновременно с этим эозинофилия достигает 8%, абсолютно 1.112.

С л у ч а й 9-й.

Вал. Павл. 24 года (проп. хир. кл. Моск. Унив.).

Диагноз: Anaemia Splenica.

С 3-х лет малярия, затем корь, в 11 лет опять малярия, 16—язва желудка, 21 г. скарлатина, несколько раз воспаления легких, фурункулез, дизентерия и язвы голени. С 3-х летнего возраста большая селезенка, не поддающаяся противомаларийному лечению.

Нижний край селезенки не доходит на два пальца ниже пупка. Размеры 27×13. Бледность лица и слизистых оболочек. Реакция Вассермана отрицательная. 31 января 1923 года спленэктомия (П. А. Герцен) После операции температура нарастает. 14-го февраля резекция двух ребер, обнаружение осумкованного гнояника в полости плевры. Рана на животе сильно гноится. В марте температура принимает скачущий характер, с большими размахами, 29 апреля состояние ухудшается, температура 40, вливание хлор. кальция. Температура падает.



10 мая опять принимает скачущий характер и 12-го на животе в верхнем углу раны прорывается большей поддиафрагмальный абсцесс с воющим гноем. В конце мая отекает лицо, появляется воспаление десен, постоянные рвоты и 27-го июня больная умирает при явлениях сердечной слабости.

Т а б л и ц а № 16.

До . . . . .	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э	М.
31 января 1923 г. . . . .	3.200	1.800	1.080	432	60	24	8	7	1
Через 6 час . . . . .	3.580	11.200	9.576	784	85,5	7	6,5	—	1
1 февраля . . . . .	3.540	16.000	13.360	1.920	83,5	12	4	—	0,5
12 " . . . . .	2.500	19.400	15.908	2.139	82	11	6	0,5	0,5
25 " . . . . .	—	15.800	—	4.740	62	30	7,5	—	0,5
15 марта . . . . .	2.500	13.000	6.890	5.200	63	40	7	—	—
появления лейкоцитов.									
21 апреля . . . . .	2.600	13.000	8.060	4.420	62	34	3	—	1
10 июня . . . . .	1.800	25.000	14.750	9.500	59	38	1	—	2

Резкий лейкоцитоз, нередко тельца Jolly.

Этот случай диагностируется как An. Splen. Количество эритроцитов сначала несколько поднимается, а затем уменьшается ниже цифр бывших до операции. Повидимому, здесь глубокое нарушение кроветворения и дело спленэктомией не поправляется. Об этом свидетельствует все ухудшающаяся картина крови, развитие резчайшего анизацитоза и пойкилоцитоза и т. д. Весьма характерно для данного случая постепенное развитие лимфоцитоза. Несмотря на общее нарушение кроветворения, несмотря на гнойник в полости плевры, поддиафрагмальный процесс гнойного характера—что должно было бы затемнять картину крови, мы видим как лимфоцитов развивается без особых уклонений. И здесь следует подчеркнуть, что этот характер развития лимфоцитоза говорит о закономерных влияниях на лимфатический аппарат после удаления селезенки. В резком увеличении лейкоцитоза в июне месяце отчасти мы видим резкое расстройство кроветворения, отчасти вследствие язвенного процесса, отека и т. д. До операции количество эозинофилов относительно увеличено. После они совершенно исчезают из кровяного русла и в течении всей болезни мы имеем аэозинофилию.

Случай 10.

Богд. 15 лет, (проп. хир. кл. Моск. Унив.).

Диагноз: Ict. Haem.

В анамнезе корь и золотуха. Три года тому назад появилась желтуха, то пропадающая, то появляющаяся. Селезенка резко увеличена. 28 февраля операция (Ш. А. Герцен). 4-го марта желтуха резко умень-

шается, аппетит прогрессивно нарастает. 7 марта Prima int. В конце марта выписывается здоровым.

Т а б л и ц а № 17.

До Нормобл. тельца Jolly анизацитоз . . . . .	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	П.	Э.
28 февраля 1924 года . . . . .	3.930	6.570	2.595	3.745	39,5	57	3	0,5
Через 4 часа телец Jolly нет . . . . .	5.300	—	—	—	—	—	—	—
" 8 " . . . . .	5.900	22.000	—	880	—	4	—	—
29 февраля . . . . .	6.000	26.000	—	1.690	92,5	6,5	1	—
Нормобласт 1:100.								
2 марта . . . . .	5.100	23.000	—	2.760	—	12	—	—
11 " . . . . .	5.460	—	—	—	45,5	41	9,5	3
Нормобласт 1:200.								
23 марта анизацитоза нет . . . . .	5.700	9.400	3.854	4.700	41	50	5	4

Случай врожденной гемолитической желтухи, характеризующийся нарушением эритроцитарного баланса: с одной стороны резкое увеличение гемолитических процессов селезенки, увеличение гибели эритроцитов, с другой стороны их усиленная выработка, на что указывают молодые формы: ядра содержащие эритроциты и тельца Jolly; но в общем баланс сходится и количество эритроцитов держится на цифрах 4.000.000. После спленэктомии начинает увеличиваться резко количество эритроцитов и такая полицитемия держится во все время пребывания больного в клинике.

Послеоперационный лейкоцитоз в течение двух недель. Это увеличение идет за счет нейтрофилов и мы видим, что количество лимфоцитов даже уменьшается в первые дни после операции, а затем оно начинает резко увеличиваться и превосходит цифры бывшие до операции.

4% эозинофилов при лейкоцитозе дает известное право говорить об эозинофилии.

Случай 11-й.

Капл. 54 года (проп. хир. кл. Моск. Университета).

Диагноз: Ict. haem.

В анамнезе брюшной тиф. Боден 2½ года. Желтуха появившаяся с тех пор не исчезала. В моче уробилин. Селезенка прощупывается, плотная, нижняя граница выходит на 8 сент. за реберный край. Печень увеличена. 4 Января 1924 г. спленэктомия. (Герцен П. А.).

7-ю января желтуха начинает пропадать. 10-го воспалительные явления в легком. 27 февраля больной выписывается здоровым.

Т а б л и ц а № 18.

	Г.	Эр.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Пер.	Э.	Б. Мязл.
До полихроматофил. . .	40	2.060	9.000	4.500	3.780	50	42	5	2,5	— 0,5
резчайший анизац. нормобласты 5:100										
эритробласты 1:300										
мегалобласты. Пя-редка тельца Jolly.										
4 января спленэктомия.										
10 янв. нормобл. 10:200	—	2.560	9.100	5.506	2.453	60,5	27	6	—	— 6
17 " " 4:200	—	2.450	12.000	7.440	3.792	62	31	4	2	0,5 0,5
телец меньше.										
29 " нормобл. 16:200	—	2.810	10.800	4.806	4.752	44,5	44	10,5	0,5	0,5 —
8 февр. . . . .	65	4.300	10.000	3.800	5.100	38	51	8,5	2,5	— —
18 " . . . . .	—	—	12.000	3.960	6.540	33	54	10	2,5	— —
21 марта нормобл. 1:200	—	4.600	9.900	2.772	5.940	26	60	10	1,5	0,5 —
изредка тельца Jolly. нормобласт с базо-фильной пункт. Ани-зацитоз почти исчез.										

В этом случае картина крови весьма характерна для гемолитической желтухи: резкий анизацитоз с мегалобластами, нормобласты и содержание тельца Jolly эритроциты, умеренный лейкоцитоз.

После спленэктомии мы видим, что в первое время появляется еще больше ядросодержащих эритроцитов. Затем постепенно их количество уменьшается, хотя совершенно не исчезает. Weingerl объясняет эту повышенную деятельность костного мозга при гемолитической желтухе нарушением тормозящей способности селезенки; мы, разбирая этот взгляд (во второй главе) Weingerl'a дали ему другое толкование. Особенно характерно, как постепенно резко выраженный анизацитоз начинает уменьшаться: до операции в препаратах встречаются макроциты, которые в 5—6 раз превосходят рядом с ними лежащих микроцитов. В последних же препаратах при выписке больного едва заметный анизацитоз.

Что касается белой картины крови, то мы видим, что при почти неизменяющемся общем количестве лейкоцитов, абсолютное количество лимфоцитов все более и более увеличивается и в этом отношении гемолитическая желтуха особенно не представляет.

С л у ч а й 12-й.

Ольг. Гольден. 31 г. (проп. хир. кл. Моск. Унив.).

Диагноз: Апаемия perniciosa.

В анамнезе корь, скарлатина, свинка. С 1922 г. увеличилась селезенка, появилась бледность, слабость, головокружение, боли в подложечной области. 28 мая 1924 года спленэктомия (П. А. Герцен). Резкое повышение аппетита с 14 июня, вплоть до выписки больной из клиники. (23 июня).

Т а б л и ц а № 19.

	Эрит.	Лейк.	Н.	Л.	Пер.	Э.	Гемог.
До операции . . . . .	2.700	2.200	52	44	1	3	56
3 Июня . . . . .			23	76	1		
23 " . . . . .	1.500	5.200	27	65	2	6	

Со стороны красной картины крови никакого улучшения не наблюдается, наоборот, количество эритроцитов уменьшается, пойкилоцитоз и анизацитоз держатся. Итак, такого хорошего эффекта, который дает спленэктомия при гемолитической желтухе в данном случае не наблюдается, хотя мы и удаляем гемолитический орган. Это объясняется тем, что нет наличия второго условия для увеличения количества эритроцитов в крови, так сказать в положительной части эритроцитарного баланса, т. е. костный мозг подавлен в своей эритробластической деятельности. Количество лимфоцитов резко увеличивается после операции, достигая до тройного количества по сравнению с цифрой до операции (абсолютно). Здесь отчасти можно говорить об эозинофилии.

С л у ч а й 13-й.

Васильк. 25 лет. (хир. проп. кл. Моск. Университета).

Диагноз: Cirrosis Hepatis (Hepat.).

Стойкая желтуха, слабость, кожный зуд. В анамнезе корь, скарлатина, оспа, дифтерит. 5 лет болен желтухой. Печень резко увеличена. Селезенка тоже, прощупывается. В моче уробилин и желч. пигменты. 23-го января спленэктомия (П. А. Герцен). 1-го февр. Pг. Intentio. Печень уменьшилась. 7 до 14 февр. повышенная температура вследствие процесса в легких. 26-го февраля выпущивается с улучшением. (Зуд исчез, меньшая желтуха).

Здесь, как и в десятом случае мы имеем наличие полицитемии (таб. № 20).

Следует отметить резкий нейтрофильный лейкоцитоз и обычный постепенный лимфоцитоз.

Т а б л и ц а № 20.

	Г.	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Пер.	Э.
До . . . . .	90	3.380	4.800	2.088	2.328	5	3
спленэк. 23-го января 1924 года.							
Через 2 ч. 30 м. . . . .		3.900	22.000	—	4.400	—	—
" 5 " 30 " . . . . .		3.950	телец Jolly				
24 января 7 ч вечера . . . . .		3.800	телец Jolly				
24 " 9 " " . . . . .		4.900					
26 " . . . . .		3.900	телец Jolly				
29 " . . . . .		4.340	14.100	8.883	4.794	2	7
8 февраля . . . . .	75	4.440	12.300	6.623	6.125	3,5	—
26 " . . . . .	—	5.000	11.250	5.344	5.111	4	— Баз. 3%

Случай 14-й.

Арз. 33 года (хир. проп. кл. I Моск. Университета).

Диагноз: Cholelithiasis (Cirrh. hep. et splenomegalia).

Желтуха, кал серовато-белого цвета, кожный зуд, приступы колики, увеличение печени и увеличение селезенки. 20-го февр. 1924 г. операция, спленэктомия и удаление желчного пузыря (П. А. Герцен). 21 февр. пульс слабого наполнения, скончалась в 1 ч. дня при явлениях внутреннего кровотечения.

Т а б л и ц а № 21.

	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Л.	Н.	П.	Э.	Мязл.
До операции . . . . .	4.400	7.600	—	—	22	72,5	5	0,5	—
Операция; через 3 часа . . . . .	3.580	—	—	—	4	91,5	2	—	3,5
микромиялобласт.									
Через 10 час. . . . .	3.500	25.000	—	—	7,5	86,5	4	—	2
Утром . . . . .	3.500	35.600	—	—	5	90	2	—	3
резкое омоложение нейтроф. лейкоцит.									

Уменьшение количества эритроцитов вместо полицитемии указывает на симптом внутреннего кровотечения, что же касается резчайшего нейтрофильного лейкоцитоза с отклонением влево по Agnethy, то перед нами банальная картина, развивающаяся как ответная реакция костного мозга на внутреннее кровотечение.

Случай 15-й.

Клск. (проп. хир. кл. I Моск. Унив.).

Диагноз: С-г colon. transv.

Пропушивается опухоль в области селезенки. Операция 13 февраля 1924 года (П. А. Герцен). Резекция части col. trans. и спленэктомия (подозрение на метастаз рака). 14-го февраля смерть от перитонита.

Т а б л и ц а № 22.

	Эр.	Лейк.	Н.	Л.	Пер.	Э.
До . . . . .	2290	12000	83	9	5	1
Спленэктомия						
через 3 ч. . . . .	3500	14000	—	—	—	—
7 " . . . . .	4400	—	—	—	—	—
9 " . . . . .	4330	19000	91,5	6,5	2	—
Утром . . . . .	5090	20000	91	6	3	—

Случай 16-й.

С. Берг. 27 лет.

Диагноз: Lymphogranulomatosis mal.

Резко увеличенная селезенка и паховые лимфатические железы 1 ноября 1922 года спленэктомия (П. А. Герцен). 26 декабря выписывается по получении нескольких сеансов Рентгена.

Больная с болезнью Hodgkins'a. Лимфопения, зависящая, повидимому, от вовлечения в патологический процесс целого ряда лимфатических желез, переставших вырабатывать лимфоциты. Эта лимфопения идет при нормальном количестве лейкоцитов. На другой день после операции появляется быстро переходящая полицитемия, а затем после падения количества эритроцитов ниже числа, бывшего до операции, начинается медленное восстановление. Таким образом, кратковременная полицитемия ясно вырисовывается здесь, как пассивный процесс накопления эритроцитов. Количество лимфоцитов постепенно нарастает в течении полутора месяцев, но затем с середины декабря падает до 1400 в од. куб. милл. Это время совпадает с энергичным освещением пакетов лимфатических желез Рентгеновскими лучами.

Отмечается в данном случае уменьшение эозинофилов из крови.

Т а б л и ц а № 23.

	Эрит.	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	П.	Э.	Б.	Мязл.
До . . . . .	3.700	7.200	5.220	900	72,5	12,5	7	5	1	1
1 ноября 1922 г. . . . .	О п е р а ц и я									
22 " 1922 " . . . . .	5.100	17.000	14.620	1.190	86	7	6	0,5	—	0,5
9 " 1922 " . . . . .	—	18.000	13.500	2.700	75	15	8	1	—	1
27 " 1922 " . . . . .	2.800	18.500	—	—	—	—	—	—	—	—
нормобласты 6:200										
тельца Jolly.										
17 декабря 1922 г. . . . .	—	12.000	8.340	2.460	69,5	20,5	6	2	—	1
7 " 1922 " . . . . .	3.600	10.000	7.200	1.400	72	14	13	1	—	1
нормобл. телец Jolly нет.										

Случай 17-й.

Кир. 47 лет (фак. хир. кл. Саратов. Университета).

Диагноз: Splenomegalia.

В течение 15 лет страдал упорными носовыми кровотечениями. За три года до поступления в клинику обнаружил у себя в левом подреберье «шишку», постепенно увеличивающуюся. Эта «шишка», оказавшаяся селезенкой, — была плотна, легко прощупывалась и была солидных размеров: вправо заходила за среднюю линию живота, а вниз ниже пупка на 2 пальца. 29 ноября 1917 г. произведена спленэктомия (проф. А. Б. Арапов). Удаленная селезенка весит 5 1/2 ф. Микроскопический

диагноз: не вполне выясненная опухоль сосудистого характера. Спустя неделю после операции больной начал сильно лихорадить, у него появился тромб в правой бедренной вене. Через несколько дней при увеличившейся температуре у больного начались явления инфаркта легкого, и вскоре он скончался. На вскрытии у него обнаружили тромбы во всех крупных сосудах (Art. pulm., ven. port., art. renales и. д. д.) некроз поджелудочной железы и начало перитонита.

Т а б л и ц а № 24.

	Лейк.	Нейтр. лимф.	Нейтр. Лимф.	Мвэл.	Пер. нукле. ары.	Моно-В. Мвэл	Норм.			
До операции	5.000	3.175	1.576	63,5	31,5	1,5	0,5	3	—	—
О п е р а ц и я 30 и о я б р я.										
2 декабря	13.500	10.000	1.600	74	12	—	5	3	2	4
6 "	9.500	6.650	2.000	70	21	—	5	2	1	1
15 "	15.000	11.700	2.625	78	17,5	—	2,5	1	0,6	0,4
24 "	23.000	19.320	2.760	84	12	—	3	1	—	—

Лейкоцитоз развивающийся за счет нейтрофилов к концу месяца указывает на гнойный процесс (перитонит). Количество же лимфоцитов и в этом случае увеличивается медленно и постепенно.

С л у ч а й 18.

Яроч. (преп. хир. кл. Моск. Унив.)<sup>1)</sup>

Диагноз: Trombopenia essentialis.

В детстве корь, скарлатина. Дед и дядя страдали кровотечениями (со стороны матери). С 3-х лет появились носовые кровотечения, которые особенно усилились к 13-м годам. Кровоподтеки появляются на руках и ногах и продолжают два-три дня.

Больной 17 лет. 21-го мая 1924 г. спленэктомия (П. А. Герцен).

24 мая сняты швы. Вплоть до выписки 5 июня кровотечения из носа продолжают.

Здесь весьма интересен послеоперационный лейкоцитоз, достигающий высоких цифр как 36.000 и быстро пришедший к норме. Такая живая реакция мизлоидного аппарата очевидно имеет какую то связь с данным заболеванием. Постоянное кровотечение несомненно вызывает реакцию костного мозга. На этом примере отлично видно, что эти лейкоцитарные реакции есть в сущности нейтрофильные реакции. Полицитэмия выражена здесь очень слабо.

<sup>1)</sup> Случай, описанный С. Левитом.

Т а б л и ц а № 25.

	Лейк.	Эрит.	Нейтр. Лимф.	Э.	Пер.	
До . . . . .	4560	4200	60	28,5	5	6,5
Через 4 ч.	27000	—	—	4(1080)	—	—
" 6 "	30000	4500	—	6(1800)	—	—
" 10 "	36000	4300	—	6(2160)	—	—
22 мая . . .						
23 " . . .	—	4640				
26 " . . .	9000	4200				
5 июня . . .	6500	4100				

Таким образом, как мы видим материал весьма разнообразен. Однако мы можем в изменениях, наступающих в картине крови после спленэктомии найти много общего.

Начнем с красной картины крови. Мы довольно подробно развили во второй главе механизм образования кратковременной полицитэмии, наступающей обычно в первый день после удаления селезенки. В наших случаях такими исследованиями мы занялись 7 раз. Полученные данные представлены нами на таблице № 26.

Т а б л и ц а № 26.

	До	Во время нарк.	Через 2 ч.	Через 4 ч.	Через 8 ч.	На другой день.	Увеличение количества эрит. в %
Бол. № 9.	3.200	—	—	—	3.580	3.540	12%
" № 10.	3.930	—	—	5.300	5.900	6.000	53%
" № 8.	3.860	3.840	4.860	5.800	5.700	5.200 5.500	50%
" № 12.	2.700	—	—	—	1.600	1.650	—
" № 13.	3.380	—	3.900	3.950	—	4.800	42%
" № 18.	4.200	—	—	4.500	4.300	—	7%
" № 15.	2.290	—	3.500	—	4.400	4.330	52%

Как видно из этой таблицы полицитэмию, выраженную более или менее отчетливо мы получили во всех случаях кроме одного. Последний случай касался больной с злокачественным малокровием. Говоря о механизме образования этой полицитэмии мы высказали мысль, что под влиянием удаления органа, разрушающего эритроциты, происходит их накопление в крови, часть из этих перезрелых эритроцитов гибнет непосредственно в кровяном русле и продукты распада эритроцита действуют стимулирующе на костный мозг, что выражается еще большим образованием эритроцитов. Таким образом, если костный мозг слаб (как

это бывает при злокачественном малокровии), то вторая фаза этого процесса безусловно выпадает и поэтому при пернициозной анемии мы не видим быстро переходящего процесса увеличения эритроцитов. При удалении здоровых селезенки у собак, этот % увеличения эритроцитов равнялся в среднем 11. Ясно, что при удалении селезенки, в которых сильно развиты гемолитические процессы, эффект накопления эритроцитов должен быть значительно выше, это с одной стороны, с другой увеличенное количество продуктов распада благодаря увеличенному накоплению эритроцитов даст более усиленную деятельность эритропоэтического аппарата, что в свою очередь даст еще большее увеличение эритроцитов. И действительно, мы видим, что во всех этих случаях удаления паталогических селезенки % увеличения количества эритроцитов значительно выше чем при удалении здоровых селезенки. В особенности этот процент высок при гемолитической желтухе (53%). У больной № 9 мы получили незначительную полицитемию, и склонны думать, что и здесь причиной является слабость костного мозга (см. истор. болезни), т. е. наличие только одной первой фазы процесса образования полицитемии и отсутствие второй.

Интересно отметить на наших случаях как после удаления селезенки бывшая до операции анемия постепенно начинает проходить и уменьшенное количество эритроцитов постепенно восстанавливается к норме. Отдельно следует выделить случай первый и второй. Там после ранения селезенки с большим внутренним кровотечением наступило острое малокровие, количество эритроцитов понизилось почти до 2-х миллионов. Затем после операции в течение 2-х месяцев мы видим, как постепенно картина крови приходит к норме.

В остальных случаях мы имели уже до операции анемию, зависящую, главным образом, от паталогического процесса в селезенке. Там, где эта анемия была, главным образом, результатом этого процесса там она, конечно, блестяще исчезает после спленэктомии. Но если в страдание вовлечен остальной гемопозитический аппарат, то тогда, конечно, спленэктомия полного эффекта излечения анемии дать не может. Усиленная гибель эритроцитов в селезенке под влиянием усиленных в ней гемолитических процессов, без нарушения деятельности, или по крайней мере без заметного нарушения, костного мозга, бывает при Бантневой болезни и в особенности при гемолитической желтухе. В наших случаях мы действительно видим, что наилучший эффект в смысле возвращения красной картины к норме, дали случаи болезни Банти, Гоше (№№ 4, 6, 7 и 8) и гемолитической желтухи (случ. 10 и 11).

В отношении красной картины крови следует еще остановиться на появлении спустя некоторое время после удаления селезенки эритроцитов содержащих тельца Jolly.

В нашем распоряжении только 2 случая, прослеженные в течении 2-х лет (случай 6 и 7) и один случай в течении 6½ лет. (№ 1).

Если в первых двух случаях после удаления селезенки при болезни Банти мы нашли значительное количество Jolly, то в случае 1-ом их было такое скудное количество, что мы вполне можем подтвердить точку зрения Hirschweld'a и Weinert'a. Действительно, возможно, что многие авторы, не описавшие телец Jolly после спленэктомии, не находили их потому, что недостаточно долго их искали. Наши 3 случая подтверждают наблюдение Weinert'a, что меньше всего телец Jolly появляется после удаления нормальной селезенки и больше всего после удаления селезенки при болезни Банти.

Когда мы переходим к рассмотрению тех изменений, которые наступают в белой картине крови после удаления селезенки, то прежде всего мы останавливаемся на общем изменении, свойственном почти всем случаям—на появлении лейкоцитоза. Этот лейкоцитоз бывает самой различной силы и самой разнообразной продолжительности. При идеально асептическом течении раны, без всяких осложнений, при ее заживлении первичным натяжением, мы видим, что этот лейкоцитоз длится всего несколько дней и картина крови в смысле общего количества лейкоцитов доходит до нормы. Таковы случаи № 7, 11 и 18, где рана заживала *per primam*, и не было никаких осложнений со стороны легких. В этих случаях через неделю мы имеем возвращение крови к норме. В случае № 13 лейкоцитоз держится долго благодаря процессу в легких. Характерны случаи 6 и 9, где длительный лейкоцитоз находит себе полное объяснение в гнойниках в полости плевры. Если мы проанализируем этот лейкоцитоз, то мы увидим, что он образуется исключительно за счет нейтрофилов, т. е. это нейтрофильный лейкоцитоз. Последние случаи приведенные нами ясно показывают, что в производстве этого лейкоцитоза меньше всего имеет значение удаляемая селезенка, ибо слишком ясна связь с происходящими процессами нагноения. Но даже, если мы возьмем случаи 7, 11 и 18, то и здесь картина лейкоцитоза не отличается очень от той картины, которая наступает вообще после операции. Известно, что оперативное вмешательство (наркоз, разрезы, кровотечение, перевязка сосудов и т. д.) вызывает нейтрофильный лейкоцитоз (доклады из клиники проф. А. В. Мартынова на 16-ом Съезде Росс. Хирургов). Таким образом, мы видим, что закономерности в развитии нейтрофильного лейкоцитоза после удаления селезенки не имеется, он изменяется в зависимости от осложнений, которые бывают после операции и, таким образом, считать причиной его образования удаление селезенки мы не можем. Но здесь следует отметить одну особенность. Очень часто при удалении селезенки мы имеем дело с лейкопенией (болезнь Банти, например), и многим ужасно необычайным кажется переход этой лейкопении в режий

лейкоцитов. Действительно, таких соотношений после обычной операции не бывает. Конечно, не исключается возможность, что это значительное увеличение лейкоцитов отчасти зависит от накопления их в крови под влиянием удаления гемолитического органа (механизм образования на манер полицитемии), но центр тяжести не в этом, а в оперативном вмешательстве. Таким образом, резюмируя мы можем сказать, что нейтрофильный лейкоцитоз после спленэктомии ничего закономерного в себе не содержит и подвержен различным колебаниям в зависимости от случайных условий.

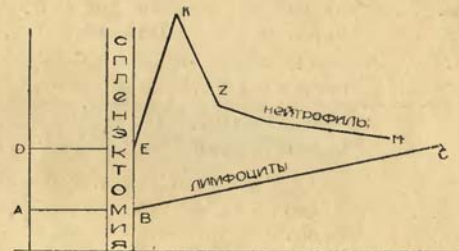
Совершенно другое впечатление мы получаем от картины развивающегося лимфоцитоза. Достаточно взглянуть на специально для этого составленную нами сводную таблицу.

Т а б л и ц а № 27.

№№	Диагноз.	До операции	Изменение лимфоцитоза в первые три месяца после операции.					
			1	2	3	4	5	6
1	Rup. lien. . . .	—	1275	1325	1500	2444	3895	3975
2	Y. spl. l. . . .	— С	2000	2600	2900	3000	—	7325
4	M. Banti . . . .	902 П	1305	1720	2127	4600	5405	5400
5	" . . . .	800 Л	900	—	3800	—	—	2500
6	" . . . .	1350 Б	1990	2112	—	7854	—	4500
7	" . . . .	810 Н	2380	1886	—	—	—	—
8	Splen. Gaucher	1458 Э	1710	—	2808	—	4823	5421
9	An. spl. . . . .	432 К	2139	—	4750	5200	—	9500
10	Ict. haem. . . .	3705 Т	—	—	4700	—	5824	—
11	" . . . .	3780 О	—	3800	4752	5100	5194	5940
13	Cir. hep. . . . .	2328 М	—	4794	—	7627	—	—
16	M. Hod. . . . .	864 И	—	2880	—	2400	—	—
17	Splenom. . . . .	1575 Я	1600	2000	2500	2760	—	—
12	An. pern. . . .	968	—	—	3380	—	—	—

Таким образом, мы видим ясно как абсолютное количество лимфоцитов во всех наших прослеженных 14 случаях медленно и постепенно увеличивается. Уже это одно обстоятельство говорит за то, что лимфоцитоз принадлежит к явлениям, связанным именно с удалением селезенки. Это почти однообразное во всех случаях возрастание количества лимфоцитов (в 3, 4—5 раз увеличивающееся к концу 2—3 месяца) указывает на то, что причину следует искать в селезенке. На таблице № 28 изменения в количестве нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов после удаления селезенки изображены графически (в виде схемы). В то время как кривая, выражающая изменение нейтрофилов в своих колебаниях мало подчинена законам, прямая линия медленно поднимающаяся кверху изображает картину развивающегося после спленэктомии лимфоцитоза.

Т а б л и ц а № 28.



Большинство авторов считает, что этот лимфоцитоз зависит от компенсаторных процессов, развивающихся в лимфатическом аппарате после выключения органа, вырабатывающего лимфоциты. Так ли это? Мы видим резкое увеличение количества лимфоцитов после спленэктомии и если это было бы следствием компенсаторного процесса, то естественно, следовало бы ожидать в первое время после удаления лимфатической ткани резкого падения количества лимфоцитов. Действительно, Bittery,

экспериментированному на кроликах, удалось получить резкое падение количества лимфоцитов в первые два—три дня после операции (пять кроликов). Нам не безинтересно было проверить наличие этой отрицательной фазы на каком-нибудь другом животном, во-первых для того, чтобы уловить эту фазу в течении первых суток, т. е. непосредственно после удаления органа и, во-вторых, потому что у людей мы почти никогда не получали падения количества лимфоцитов в абсолютных числах после удаления селезенки. Всего нами было поставлено шесть опытов. У собак после удаления селезенки в течении суток исследовалась кровь. Под хлороформным наркозом вскрывалась брюшная полость, hylus селезенки захватывался кровоостанавливающими зажимами, после чего накладывалось две, три лигатуры и отсекалась селезенка. Результаты изменения крови представлены на 6-ти таблицах:

Т а б л и ц а № 29.

	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.
До . . . . .	13.600	—	2.176	68	16	12	1
С п л е н а к т о м н я .							
Через 20 час. . . . .	36.200	—	1.860	92	5	1	2
„ 36 „ . . . . .	32.600	—	2.282	88	7	4	1

Т а б л и ц а № 30.

	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.
До . . . . .	26.000	2.860	86,5	11	0,5	2
С п л е н а к т о м н я .						
Через 1 ч. . . . .	28.000	2.800	98	10	—	1
„ 3 „ . . . . .	36.000	2.520	91	7	—	2
„ 6 „ . . . . .	48.000	2.640	93	5,5	—	1,5
„ 9 „ . . . . .	67.000	2.680	94	4	—	2
„ 11 „ . . . . .	64.000	4.480	91	7	—	2

Т а б л и ц а № 31.

	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.
До . . . . .	15.500	5.712	59,5	37,5	0,5	2,5
С п л е н а к т о м н я .						
Через 2 ч. . . . .	30.400	6.080	76	20	—	4
„ 5 „ . . . . .	32.800	5.246	80	16	—	4
„ 7 „ . . . . .	32.600	5.705	79	17,5	—	3,5

Т а б л и ц а № 32.

	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	П.
До . . . . .	11.200	2.688	68	24	—	6
С п л е н а к т о м н я .						
Через 6 ч. . . . .	22.600	2.260	—	10	—	—
„ 9 „ . . . . .	28.200	3.102	—	11	—	—
„ 21 „ . . . . .	32.400	3.240	—	10	—	—

Т а б л и ц а № 33.

	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.
До . . . . .	10.200	2.040	70	20	4	6
С п л е н а к т о м н я .						
Через 2 ч. 05 м. . . . .	15.200	1.824	—	12	—	—
„ 3 „ — „ . . . . .	15.400	2.156	—	14	—	—
„ 4 „ 45 „ . . . . .	22.000	2.200	—	10	—	—
„ 5 „ 30 „ . . . . .	18.200	2.275	—	12,5	—	—

Т а б л и ц а № 34.

	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.
До . . . . .	14.800	3.700	68	25	3	4
С п л е н а к т о м н я .						
Через 2 ч. . . . .	19.200	1.920	88	10	—	2
„ 4 „ . . . . .	16.000	2.400	82	15	—	3
„ 10 „ . . . . .	21.000	4.200	76,5	20	—	3,5

В одном из этих случаев мы, действительно, видим резкое падение количества лимфоцитов, в остальных же случаях уменьшение либо не наблюдается, либо колеблется в небольших пределах, так что согласно этих опытов не видно, чтобы обеднение организма лимфоцитами могло служить импульсом для гиперфункционирования оставшейся лимфатической ткани. Конечно, этими опытами отнюдь не решается вопрос, действительно ли имеет место в развитии лимфоцитоза компенсаторный процесс, однако с большей долей вероятности можно сказать, что он не доминирует и развитие лимфоцитоза после удаления селезенки имеет, главным образом, другие причины.

Особенно против теории компенсаторного процесса говорит тот факт, что после удаления селезенки с почти разрушенной лимфатической тканью (малпигиевыми тельцами) точно также развивается лимфоцитоз, в наших случаях болезни Банти даже еще больший, чем в других.

Против этого объяснения выступил с своей теорией Schultze.

Вместе с селезенкой удаляется вырабатываемый ею гормон, действующий тормозяще через автономную нервную систему на развитие лимфоцитоза. Тормоз снят и начинается медленное, постепенное увеличение количества лимфоцитов. Обоснованию этой теории мы посвящаем следующие две главы.

DjVu — библиотека сайта  
www.biografia.ru

### Природа лимфоцитоза после спленэктомии.

#### Опыты с атропином и пилокарпином.

Прежде чем изучать природу развивающегося после удаления селезенки лимфоцитоза, попробуем провести различие между двумя основными формами лейкоцитозов — нейтрофилезом и лимфоцитозом, хотя бы в отношении причин, вызывающих их появление.

Увеличение количества нейтрофилов мы видим при самых разнообразных процессах в организме: нейтрофилезом мы реагируем на тягчайший инфекционный процесс и на пустячный панариций, на введение парентерально белков, на выпрыскивание разных солей. Далее, количество нейтрофилов увеличивается после имевшего место кровотечения, после операции. Другими словами, самые разнообразные явления в организме служат причиной нейтрофильной реакции.

Появление лимфоцитоза связано с другого рода причинами. При циркулировании в крови особого рода химических веществ, являющихся продуктом выработки эндокринных желез, мы имеем увеличение количества лимфоцитов, и, несомненно, лимфоцитоз характерен для заболеваний желез с внутренней секрецией. Тут же следует отметить, что эти гормоны влияют на вегетативную нервную систему в смысле ее возбуждения и торможения.

Далее, фармакологические вещества, которые определено возбуждают автономную нервную систему, вызывают в крови лимфоцитоз. Эти факты наталкивают мысль на то, что вегетативная, геррес, автономная нервная система имеет какое то отношение к лимфатическому аппарату и, действительно, рассматривая особенно характерные случаи лимфоцитозов, мы убеждаемся, что они идут параллельно с дисфункцией автономной нервной системы. Заболевания желез с внутренней секрецией, сопровождаемые лимфоцитозом, почти всегда оказывают возбуждающее влияние на вегетативную нервную систему; далее, лимфоцитоз мы встречаем определено у лиц с нервной конституцией, невропатов, астеников и т. п. После истощающих нервную систему хронических инфекций, мы наблюдаем так называемый постинфекционный лимфоцитоз. Юношескому возрасту с его лабильной вегетативной нервной системой свойственен



лимфоцитов в крови. Таким образом, среди причин, вызывающих лимфоцитоз в крови, имеется несравненно большее разнообразие и закономерность, чем среди причин, вызывающих увеличение количества нейтрофилов и общим знаменателем для производства лимфоцитоза, повидимому, является вегетативная, гесп. автономная нервная система.

Из сравнительного изучения нейтрофилиза и лимфоцитоза, получается определенное впечатление, что гораздо легче вызвать в организме нейтрофилиз. Это коренное различие в выработке этих двух форм лейкоцитозов может быть объяснено только даулистической точкой зрения, т. е. тем, что обе эти формы вырабатываются в норме в двух различных тканях—миелоидной и лимфатической.

Таким образом, обе эти ткани реагируют иначе: первая—быстрее, чаще и на самые разнообразные причины, реакция же второй тесно связана с автономной нервной системой.

Falta, Bertelli, Schweger, изучая действия некоторых фармакологических веществ на гемопоэз, нашли, что последний является результатом воздействия этих веществ через висцеральную нервную систему. Вещества, повышающие тонус симпатической нервной системы раздражают костный мозг и вызывают нейтрофилиз, в то время как вещества, повышающие возбудимость автономной нервной системы действуют специфически на лимфатический аппарат, вызывая лимфоцитоз. Но если второе положение несомненно имеет перед собой почву, то, очевидно, первое нуждается в известных поправках.

Прежде всего такое вещество, как адреналин — могучий возбудитель именно симпатической нервной системы — вызывает по данным целого ряда авторов именно лимфоцитоз, а не нейтрофилиз.

Появление нейтрофилиза безусловно неспецифично для введения веществ, возбуждающих симпатическую нервную систему и, вообще, свойственно почти всякому введению какого либо вещества. Это различие в реакции миелоидного и лимфатического аппарата и связь последнего с вегетативной нервной системой имеет некоторое обоснование в анатомических особенностях того и другого.

Если мы перейдем к обозреванию классических органов кровотока (селезенка, костный мозг, лимфатические железы) с точки зрения их снабжения нервами, то безусловно заметим некоторую особенность миелоидной ткани в этом отношении.

От пограничного столба, проходят в селезенку ветви симпатического нерва, которые в виде тонкой сети пронизывают пульпу и посылают нежные, лишенные миалиновой оболочки веточки к мышечным фибриллам трабекул. Наличие ветвей блуждающего нерва в селезенке также подтверждается целым рядом авторов. Прямое раздражение пограничного столба давало в руках Oehl'a изменение объема селезенки под

влиянием сокращения гладких мышечных волокон, каковой факт очень легко регистрировать. Лимфатические железы в этом отношении представляют много сходства с селезенкой. В *hujus* лимфатических желез нервные волокна симпатической и автономной системы проходят вместе с сосудами, питающими железу. В капсуле лимфожелез мы имеем соединительную ткань, а иногда и мышечные волокна. Эти элементы могут естественно под влиянием нервных импульсов сжиматься и служить причиной изменения объема желез. Сжимаясь, лимфожелеза может выбрасывать в лимфоток большее количество лимфоцитов, что в конечном результате дает в крови увеличение лейкоцитоза. Таким образом, стараясь уяснить себе механизм происхождения лимфоцитоза при возбуждении автономной нервной системы, например, пилокарпином, нет необходимости утверждать, что тончайшие нервы подходят к лимфатическим фолликулам и вызывают в них усиленное размножение лимфоцитов (существование таких нервных ветвей знаток вегетативной нервной системы Müller считает до сих пор никем не доказанным), хотя это теоретически вполне возможно, а достаточно предположить, что через автономный нервный аппарат вызывается сокращение лимфатических желез и уже отсюда изменяется количество лимфоцитов в лимфе и крови.

Тут следует отметить, что не во всех лимфатических железах имеются мышечные элементы. Например, в фолликулах кишечного тракта. Однако для объяснения изменения лимфоцитоза под влиянием возбуждения автономной нервной системы существует достаточно лим. желез, снабженных мышечными волокнами, делающих возможным изменение объема лимфатической ткани.

Миелоидная ткань в этом отношении представляет значительное отклонение. Прежде всего мы не имеем в ней определенно доказанной иннервации. Кроме того, даже при ее наличии, нельзя просто себе уяснить механизма передачи нервных раздражений на саму миелоидную ткань (напр. костный мозг). Костный мозг резко отличается в этом смысле от строения лимфатической железы. Если последняя обладает в лице своей капсулы элементами, допускающими изменения объема, то в рыхлом, беструктурном строении костного мозга таких элементов и расположенных также соответственным образом мы не видим. Поэтому, даже при условии существования нервов вегетативной, геспес. автономной системы в костном мозгу, трудно представить себе, чтобы возбуждение ее могло вызвать то или иное изменение кровотока. Другими словами, автономная нервная система, благодаря строению лимфатического аппарата, (система лимфатических желез) влияет именно на это последнее, в то время как расплывчатый костный мозг этим влиянием не охватывается.

Сделав эти замечания, мы возвратимся к медленно и постепенно развивающемуся в течении первых двух трех месяцев после удаления селезенки лимфоцитозу. Этот характер постепенности, выражаемый схематично прямой линией BC на таблице №28, указывает отчасти на то, что причина, вызывающая лимфоцитоз тоже постепенно усиливает свое влияние. Теория выпадающего гормона после удаления селезенки, теория, предложенная Schultze, как нельзя лучше сюда подходит. Последствием его выпадения будет то, что берут перевес гормоны возбудители, которые, действуя все время на автономную систему медленно и постепенно повышают ее тонус. Так ли это? Есть ли связь между постепенно увеличивающимся лимфоцитозом и тоже постепенно увеличивающимся тонусом автономной нервной системы и можно ли как нибудь измерить соотношение между этими двумя явлениями. Такую попытку мы сделали в своей работе «Изменения лимфоцитоза при некоторых формах заболеваний щитовидной железы», изучая свойства лимфоцитоза при Базедовой болезни, при которой имеется явное поражение автономной нервной системы.

Взаимосоотношение это рисуется нам следующим образом:

В норме выработка лимфоцитов в лимфатическом аппарате зависит от целого ряда самых разнообразных причин и поэтому степень лимфоцитоза определяется как равнодействующая всех этих влияний. Одной из этих причин, видоизменяющей степень лимфоцитоза и влияющей если не на размножение лимфоцитов, то на мобилизацию их и посылку в кровяное русло, будет суммарное воздействие полигландулярного секрета на автономную нервную систему, которая, тонизируясь, увеличивает степень лимфоцитоза.

Вот эту часть величины лимфоцитоза, зависящую от той или иной степени тонуса автономной системы, мы можем измерить: вводя атропин и парализуя влияние автономной нервной системы, мы в норме вызываем некоторое падение количества лимфоцитов, каковое и будет мерилом этой части лимфоцитоза, зависящей от влияния автономной нервной системы.

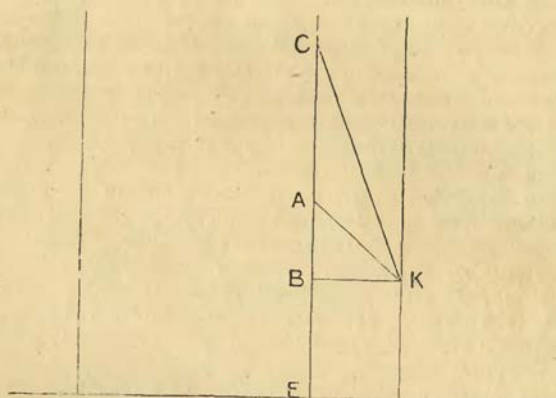
Если благодаря выпадению тормозящего селезеночного гормона, возьмут перевес гормоны, усиливающие тонус автономной нервной системы, то лимфоцитов увеличится и теперь часть лимфоцитоза, определяемая влиянием автономной нервной системы, делается значительно больше.

Поэтому вводя атропин в этом случае и парализуя влияние автономной нервной системы, мы вызовем гораздо большее уменьшение количества лимфоцитов.

Графически мы изобразим это на таблице № 35.

На оси  $x$  откладывается время, на оси  $y$  количество лимфоцитов. В норме, в одном куб. милл. находится количество лимфоцитов, равное постоянной величине А Е.

Таблица № 35.



Это постоянное количество зависит от многих причин, причем часть его равная А В зависит исключительно от тонуса автономной нервной системы. После впрыскивания атропина количество лимфоцитов уменьшается в течение часа (А К) и уменьшение количества лимфоцитов измеряется величиной А В. При увеличении лимфоцитоза под влиянием усиления тонуса автономной нервной системы, часть лимфоцитоза, охватываемая этим влиянием будет равна уже линии СВ, каковая представляет значительно большую величину по отношению ко всему количеству лимфоцитов, чем мы это имеем место в норме. Впрыскивая атропин и уничтожая влияние автономной системы, мы понижаем количество лимфоцитов (С К) на величину, которую можно измерить линией С В. Уменьшение количества лимфоцитов после впрыскивания атропина, выраженное в процентах по отношению к абсолютному количеству лимфоцитов в одном куб. милл. до впрыскивания мы называем лабильностью лимфоцитоза по отношению к атропину.

Если в одном куб. мм. мы имеем, напр., 2.000 лимфоцитов, а после выпрыскивания их количество уменьшится до 1.500, то величина на которую уменьшилось количество лимфоцитов, т. е. 500 составит по отношению к абсолютному количеству до выпрыскивания, т. е. 2.000 — 25%, что и будет выражать лабильность лимфоцитоза по отношению к атропину.

Таким образом, лабильность лимфоцитоза дает возможность судить как велика роль (количественно) тонуса автономной нервной системы в производстве всего лимфоцитоза. Ясно, что увеличение лабильности говорит за то, что влияние автономной нервной системы в лимфоцитозе увеличилось, т. е. что тонус ее увеличился. Итак, имея после спленэктомии медленно и постепенно развивавшийся лимфоцитоз, мы для выяснения механизма его образования применили наш метод определения лабильности этого лимфоцитоза в разное время после операции.

Техника исследований была такова:

У больного натощак, когда он еще лежит в постели сосчитывается пульс, берется кровь для исследования (лейкоциты и мазок) и выпрыскивается один миллиграмм сернистого атропина под кожу. Когда появляются первые признаки действия атропина: ощущение сухости во рту, учащение сердцебиения — вновь исследуется кровь на количество лейкоцитов и берется мазок; когда наступила полная сухость во рту т. е. приблизительно через 30—45 мин. берется кровь в третий раз и, наконец, в четвертый, через час.

Зная количество лейкоцитов и формулу, мы вычисляем абсолютное количество лимфоцитов, как до выпрыскивания, так и в различное время после выпрыскивания. Предположим до выпрыскивания было Л. 7.000 лимф. 30%, через 20 мин. 7.000, 30%, через 40 мин. 6.000, 25%, через час — 6.500, 28%. Таким образом, абсолютные числа для лимфоцитов будут 2.100 — 2.100 — 1.500 — 1.820. Итак, граница максимального падения количества лимфоцитов будет 1.500, т. е. количество лимфоцитов уменьшилось после выпрыскивания атропина на 600 или на 28,5% первоначальной величины.

Точно также производились опыты с выпрыскиванием пилокарпина.

Каков эффект падения количества лимфоцитов в норме после введения атропина?

Доктора Skorzewsky и Wasseberg выпрыскивали друг другу сернистый атропин в дозах 0,0008 подкожно и через 1—2 часа наблюдали изменение лейкоцитарной формулы в смысле небольшого процентного уменьшения лимфоцитов.

В целом ряде работ, экспериментальных (Frey) и при испытаниях на ваго- и симпатикотонию некоторые авторы иногда исследовали кровь до и после выпрыскивания атропина, но в значительном большинстве

случаев, эти исследования касаются только лейкоцитарной формулы, без сопоставления ее с абсолютными числами, и поэтому ценность исследования для нашей цели пропадает. Затем все эти исследования однократны, т. е. после введения атропина брался один мазок крови, мы же особенно подчеркиваем, что необходимо исследовать кровь после введения атропина 2—3 раза для того, чтобы получить отчетливое представление о характере движения количества лимфоцитов. Нами произведено шесть опытов выпрыскивания атропина больным подлежащим спленэктомии.

Результаты опытов изображены на нижеследующих шести таблицах.

Таблица № 36.

Больн. № 6 (Mor. Banti).		9 октября 1922 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Ваз.
До . . . . .	2.500	1.3500	39,5	54	—	6	0,5
Впрыснуто 0,001 сернистого атропина.							
Через 20 мин. сухость во рту.							
Через 30 „ полная сухость во рту.							
Через 40 „	3.450	1.148	41	47	1,5	7	0,5

Падение количества лимфоцитов равняется 202, т. е. лабильность лимфоцитоза составляет 15%.

Во всех остальных опытах мы опускаем описание различных явлений после выпрыскивания атропина, как, например, появление сухости, наступление полной сухости, учащение пульса и т. д. и указываем только, что второе и третье исследование крови по отношению к этим явлениям производилось, как указано выше при описании техники.

Таблица № 37.

Больн. № 9 (An. spl).								
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Мил.	
До . . . . .	1800	432	60	24	7	8	1	
Впрыснуто . . . . . 0,001 сернистого атропина.								
Через 20 мин. . . . .	1800	432	60	24	7	8	1	
Через 35 „ . . . . .	1600	368	61	23	7	8	1	

Лабильность лимфоцитоза равна 14%.

Т а б л и ц а № 38.

Больн. № 10. (Ict. haem).						
	Лейк.	Лимф. Н.	Лимф. П.	Эоз.	Мизл.	
До . . . . .	6540	3727	39,5	57	3	0,5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сервокислого атропина.					
Через 40 мин. . . . .	5450	2970	41	54,5	4	0,5

Лабильность лимфоцитоза равна 20%.

Т а б л и ц а № 39.

Больн. № 11 (Ict. haem).						
	Лейк.	Лимф. Н.	Лимф. П.	Эоз.	Мизл.	
До . . . . .	9000	3780	50	42	5	2,5 0,5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сервокислого атропина.					
Через 35 мин. . . . .	8500	3230	54	38	5	2,5 0,5
Через 1 час. . . . .	5000	3600	51	40	5,5	3 0,5

Лабильность равна 14%.

Т а б л и ц а № 40.

Больн. № 16 (Lup. mal.)								
	Лейк.	Лимф. Н.	Л.	Пер. Э.	Б.	Мизл.	Своб. ядра.	
До . . . . .	7200	900	72,5	12,5	7	5	1	1
Впрыснуто 0,001 сервокислого атропина.								
Через 22 м. 7200	—	72,5	12,5	7	5	1	1	1
Через 35 м. 6300	882	70	14	7	5	1	1	1
Через 1 ч. 7000	—	71	13	7	2	1	2	1

Лабильность равна 2%.

Т а б л и ц а № 41.

Больн. № 13 (Сиг. II).						
	Лейк.	Лимф. Н.	Л.	Эоз.	Пер.	
До . . . . .	4800	2428	43,5	48,5	3	5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сервокислого атропина.					
Через 25 мин. . . . .	4500	—	44	47	3	6
Через 75 мин. . . . .	4500	2006	44,5	46,5	3	6

Лабильность лимфоцитоза равна 10%.

Таким образом, в 6-ти исследованных нами случаях лабильность лимфоцитоза колебалась от 2 до 20%.

Опыты впрыскивания атропина для определения изменения лабильности после спленэктомии произведены были нами в количестве 22.

Опыты производились на разных больных в разное время после операции, но, главным образом, в тот период, когда они еще находились под наблюдением в клинике, т.-е. в течении 2—3 месяцев после операции.

11 опытов произведено в течении 1 месяца после операции, главным образом, во вторую его половину, когда послеоперационные явления пришли к норме, 11 опытов сделано в течении 2-го и 3-го месяца после операции.

Ниже следующие 22 таблицы, изображающие эти опыты, расположены в последовательном порядке: сначала опыты, произведенные в 1-й месяц после удаления селезенки, а затем в период 2—3 месяца.

Т а б л и ц а № 42.

Больн. № 4 (M. Banti).							10 февраля 1918 года.	
	Лейк.	Лимф. Н.	Л.	Пер. Э.	Б.	Мизл.		
До . . . . .	11500	5405	41	47	7	3	0,5	1,5
9 час. 30 мин. Впрыснуто 0,00025 сервокислого атропина.								
Через 35 мин. . . . .	10550	4325	47	41,5	7	4	0,5	
Через 1 ч. 3 м. . . . .	—	—	48	43	6,5	1,5	—	1

Лабильность лимфоцитоза равна 20%.

Т а б л и ц а № 43.

Больн. № 6 (M. Banti).							6 ноября 1922 года.	
	Лейк.	Лимф. Н.	Л.	Пер. Э.	Б.	Мизл.		
До . . . . .	13000	2210	81	17	1,5	—	—	0,5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сервокислого атропина.							
Через 35 м. . . . .	11450	1545	84	13,5	2,5	—	—	—
Через 1 ч. 20 м. 12000	—	82,5	15	2	—	—	—	0,5

Лабильность лимфоцитоза равна 30%.

Т а б л и ц а № 44.

Больн. № 6 (M. Banti).							17 ноября 1922 года.	
	Лейк.	Лимф. Н.	Л.	Остальн.				
До . . . . .	12600	3780	65	30	—	—	—	5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сервокислого атропина.							
Через 35 м. . . . .	11000	2750	71	25	—	—	—	4
Через 1 ч. 25 м. . . . .	11600	—	70	26	—	—	—	4

Лабильность лимфоцитоза равна 27%.

Т а б л и ц а № 45.

Больн. № 6 (М. В.)		19 ноября 1922 года.				
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Остальн.	
До . . . . .	13000	4550	56	35	9	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.					
Через 40 мн. . . . .	13200	3300	65	25	10	

Лабильность равна 27%.

Т а б л и ц а № 46.

Больн. № 7 (М. В.)		27 июня 1922 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Б.	Пер.	Мизл.
До . . . . .	7000	2380	57	34	4,5	—	3,5	1
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.							
Через 20 м. . . . .	5600	1820	58	32,5	5	—	3	1,5
Через 45 м. . . . .	5400	1566	60	29	4,5	0,5	4	2
Через 65 м. . . . .	6800	2210	59	32,5	3,5	—	3,5	1,5

Лабильность лимфоцитоза равна 34%.

Т а б л и ц а № 47.

Больн. № 9 (Лв. Spl)		25 февраля 1923 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Пер.	Мизл.	
До . . . . .	15800	4740	62	30	7,5	0,5	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.						
Через 45 м. . . . .	12000	3540	65,5	29,5	5	—	

Лабильность лимфоцитоза равна 25%.

Т а б л и ц а № 48.

Больн. № 10 (Ст. Н.)		11 марта 1924 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н.	Л.	Пер.	Э.	Мизл.	
До . . . . .	6800	2788	45,5	41	9,5	3	1	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.							
Через 30 м. . . . .	6000	1920	53	32	10	4	1	
Через 1 ч. . . . .	6000	1980	55	33	9	2	1	

Лабильность лимфоцитоза равна 31%.

Т а б л и ц а № 49.

Бол. № 16 (Лут. т.)		17 января 1924 года.					
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Л.	Пер.	Э.	Мизл.
До . . . . .	18.000	75	15	2.700	8	1	1
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.						
Через 50 м. . . . .	18.000	77	12	2.160	9	1	1

Лабильность лимфоцитоза равна 20%.

Опыт был повторен на другой день у той же больной и дал почти те же результаты. Лабильность—23%.

Т а б л и ц а № 50.

Бол. № 13 (С. Н.)		8 февраля 1924 года.				
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	
До . . . . .	12.500	5.125	55,5	41	3,5	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.					
Через 40 м. . . . .	11.000	3.190	65	29	4	
Через 1 ч. 15 м. . . . .	10.500	3.360	65	32	3	

Лабильность равна 37%.

Т а б л и ц а № 51.

Бол. № 11 (С. Н.)		17 января 1924 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.	Б.
До . . . . .	12.000	3.720	62	31	2	4	0,5	0,5
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.							
Через 40 м. . . . .	11.000	—	—	—	—	—	—	—
Через 50 м. . . . .	11.000	2.420	70,5	22	2	5	—	0,5

Лабильность равна 35%.

Переходим ко второй группе опытов, сделанных в более поздний период, после удаления селезенки.

Т а б л и ц а № 52.

Бол. № 4 (М. В.)		23 февраля 1918 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.	
До . . . . .	10.800	5.400	40	50	2,5	7	0,5	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.							
Через 60 м. . . . .	9.700	3.880	51	41	1,5	6	0,5	
Через 1 ч. 30 м. . . . .	—	—	51,5	40	1	7	0,5	

Лабильность равна 28%.

Т а б л и ц а № 53.

Бол. № 6 (М. В.)		5 декабря 1922 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.	Б.	
До . . . . .	15.250	7.864	40	51,5	0,5	5	2	1	
Впрыснуто . . . . .	0,001 сернокислого атропина.								
Через 15 м. . . . .	14.900	—	49	45	0,5	5	0,5	—	
Через 35 м. . . . .	12.900	4.966	55	38,5	0,5	4,5	1	0,5	
Через 55 м. . . . .	—	—	55	38	0,5	5	1	0,5	

Лабильность 36%.

Т а б л и ц а № 54.

Бол. № 6 (М. В.)		25 января 1923 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.	Б.
До . . . . .	7.500	4.500	31	60	4	2	2	1
Впрыснуто 0,001 серникоислого атропина.								
Через 25 м. . . . .	6.500	—	44	46	4	3	2	1
„ 50 „ . . . . .	5.800	2.610	46	45	3	3	2	1

Лабильность равна 42%.

Т а б л и ц а № 55.

Бол. № 6 (М. В.)		27 января 1923 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.	Б.
До . . . . .	7.600	4.500	32	59,5	3,5	1,5	2	1,5
Впрыснуто 0,001 серникоислого атропина.								
Через 20 м. . . . .	6.200	—	—	—	—	—	—	—
„ 52 „ . . . . .	5.600	2.520	48	45	3	2	1	1

Лабильность равна 44%.

Т а б л и ц а № 56.

Бол. № 7 (М. В.)		Лейк. Лимф. Н Л			
До . . . . .	7.400	2.886	55	39	
Впрыснуто 0,001 серникоисл. атропина.					
Через 40 мин. . . . .	6.000	1.410	71	21,5	

Лабильность равна 51%.

Т а б л и ц а № 57.

Бол. № 9 (А. Spl)		15 марта 1923 года.				
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	
До . . . . .	13.000	5.200	53	40	7	
Впрыснуто 0,001 серникоисл. атропина.						
Через 50 м. . . . .	11.200	3.528	60,5	31,5	8	
„ 1 ч. 20 м. . . . .	12.000	—	57	35	8	

Лабильность равна 82%.

Т а б л и ц а № 58.

Бол. № 9 (An. Spl.)		21 апреля 1923 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	
До . . . . .	13.000	4.420	62	34	3	1	
Впрыснуто 0,001 серникоисл. атропина.							
Через 30 м. . . . .	11.500	2.300	75,5	22	3	1,5	
„ 45 „ . . . . .	11.500	—	75	22	2	1	

Лабильность равна 48%.

Т а б л и ц а № 59.

Бол. № 16 (Lym. m.)		27 декабря 1922 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	Мизл.
До . . . . .	10.000	1.400	71	14	13	1	1
Через 35 м. . . . .	10.000	1.134	72	14	12	1	1
„ 50 „ . . . . .	10.000	1.400	71	14	13	1	1

Лабильность равна 0%.

Т а б л и ц а № 60.

Бол. № 10. (Ict. H.)		23 мая 1924 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	Б
До . . . . .	9.400	4.700	41	50	5	4	—
Впрыснуто 0,001 серникоисл. атропина.							
Через 30 мин. . . . .	8.000	—	57	33	7	2,5	0,5
„ 50 „ . . . . .	7.200	2.304	58	32	7,5	2	0,5

Лабильность равна 51%.

Т а б л и ц а № 61.

Бол. № 11 (Ict. H.)		18 февраля 1924 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	
До . . . . .	12.000	6.720	34	56	10	2,5	
Через 40 мин. . . . .	11.000	—	43,5	45	8,5	0,5	
„ 1 час . . . . .	7.900	2.646	55,5	33,5	10	2	

Лабильность равна 60%.

Т а б л и ц а № 62.

Бол. № 13 (С. Н.)		26 февраля 1924 года.					
		Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Б
До . . . . .		11.500	5.232	47,5	45,5	4	— 3
Впрыснуто 0,001 сервокисл. атропина.							
Через 30 мин. . . . .		8.000	1.600	73	20	5	— 2
» 1 ч. 20 м. . . . .		9.000	—	71	22	5	— 2

Лабильность равна 70%.

Для наглядного представления мы изобразили все полученные результаты одновременно с результатами опытов со впрыскиванием пилокарпина (об этих опытах идет речь ниже) на одной таблице № 63.

Т а б л и ц а № 63.

Л а б и л ь н о с т ь л и м ф о ц и т о з а

№	Атр.		№	Атр.		№	Атр.		Пил.
	Атр.	Пил.		Атр.	Пил.		Атр.	Пил.	
6	-15	+44	4	-20	+35	4	-28	+11	
			6	-27		6	-36		
			6	-27		6	-44		
			6	-30		6	-42		
			7	-34		7	-51		
9	-14	+32	9	-25	+30	9	-32	+0	
10	-20		10	-31		9	-48		
16	-2	+55	16	-20	+22	10	-51		
			16	-23		16	-0		
			11	-35	+42	11	-60		+8
13	-10		13	-37		13	-70	+0	
До			1 месяц.			2 и 3 месяца.			

Левая колонка представляет результаты опытов до удаления селезенки, средняя в первый месяц после ее удаления и, наконец, правая во второй и третьей месяц. Таким образом, мы видим, что если цифры лабильности лимфоцитоза по отношению к атропии в левой табличке колеблются от 2 до 20%, то в средний от 20 до 37% и в правой до 70%. Сопоставляя эти цифры, мы получаем первое заключение, что после удаления селезенки лабильность лимфоцитоза увеличивается, причем во 2 и 3 месяца после операции она больше, чем в 1-й. Это увеличение лабильности говорит за то, что влияние автономной пер-

ной системы увеличилось или, другими словами, тонус автономной нервной системы увеличился. Итак, если величина падения количества лимфоцитов после выключения влияния автономной нервной системы дает нам указание о степени этого влияния на лимфоцитоз, то не безинтересно сопоставить полученные результаты с противоположными опытами, имеющими целью довозбуждения автономной нервной системы до максимума. Этого эффекта мы достигали с помощью введения под кожу 0,01 пилокарпина. Впрыскивая его и получая возбуждение автономной нервной системы, возбуждение, проявляемое в виде резкого покраснения, потения, саливации и т. д., мы наблюдали за картиной крови для того, чтобы выяснить увеличение количества лимфоцитов. Механизм влияния пилокарпина через автономную нервную систему на лимфатический аппарат, проявляемый в виде увеличения количества лимфоцитов в кровяном русле, достаточно обрисован нами выше.

Falga со своими сотрудниками нашли, что впрыскивание пилокарпина дает увеличение количества лимфоцитов, тоже получил Frey (также Port). Schenk считает определено лимфоцитоз характерной картиной при усилении тонуса в автономной нервной системе под влиянием впрыскивания пилокарпина.

Мы произвели 4 впрыскивания пилокарпина четырем больным (до операции) и получили данные, изображенные на нижеследующих 4-х таблицах:

Т а б л и ц а № 64.

Бол. № 6 (М. В.)		Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Б.
До . . . . .		2.200	1.100	43	50	0,5	6	0,5
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.								
Через 30 м. . . . .		2.600	1.586	33	61	0,5	5	0,5
Через 1 час. . . . .		2.600	1.586	34	61	1	4	—

Количество лимфоцитов (абсолютное) с цифры 1.100 повысилось до 1.586, т.-е. увеличилось на 44% первоначальной величины.

Т а б л и ц а № 65

Бол. № 9 (An. spl).		Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.
До . . . . .		1.800	450	60	25	7	7	1
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.								
Через 40 м. . . . .		2.200	594	56	27	7	9	1
Через 1 час. . . . .		2.100	—	56	27	6,5	8	1

Увеличение количества лимфоцита составляет 32% первоначальной величины.

Т а б л и ц а № 66.

Бол. № 11 (Ict. H).		Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.
До . . . . .	10.000	4.000	51	40	2,5	6	0,5	
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.								
Через 25 м. . . . .	10.000	5.000	42	50	2,5	5	0,5	
Через 45 м. . . . .	12.000	6.780	35	56,5	3	5	0,5	

Увеличение количества лимфоцитов составляет 70% первоначальной величины.

Т а б л и ц а № 67.

Бол. № 16 (Lym. m).		Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Б	Пер.	Изол. ядра	Мизл.
До . . . . .	7.000	910	72	13	5	1	7	1	1	
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.										
Через 40 м. . . . .	7.600	1.400	79,5	18,5	4	1	6	0,5	0,5	

Увеличение количества лимфоцитов составляет 55%.

Таким образом, до операции впрыскивание пилокарпина вызвало увеличение лимфоцитов от 32 до 70 процентов первоначальной величины. Впрыскивание пилокарпина после удаления селезенки было произведено 9 раз: из них 5 в конце первого месяца, а остальные 4 во 2 и 3 месяца после операции. Эти опыты представлены на нижеследующих 9-ти таблицах.

Т а б л и ц а № 68.

Бол. № 6 (M. B.).		9 ноября 1922 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Мизл.			
До . . . . .	12.400	2.604	76,5	21	2	0,5			
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.									
Через 30 м. . . . .	13.000	—	74,5	22,5	2,5	0,5			
Через 1 ч. . . . .	14.000	3.500	72	25	2	1			

Увеличение составляет 35% первоначальной величины.

Т а б л и ц а № 69.

Бол. № 6 (M. B.).		27 ноября 1922 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.		
До . . . . .	15.000	7.200	47	48	2	2	1		
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.									
Через 27 м. . . . .	15.600	—	47	48,5	2	2	0,5		
Через 55 м. . . . .	16.400	8.692	41,5	53	3	2	0,5		

Увеличение количества лимфоцитов составляет 21%.

Т а б л и ц а № 70.

Бол. № 9 (An. spl).		27 февраля 1923 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.	Мизл.		
До . . . . .	15.000	4.650	60,5	31	—	8	0,5		
Через 20 м. . . . .	15.200	—	61	31	—	7,5	0,5		
Через 50 м. . . . .	16.800	6.048	55	36	2	7	—		

Увеличение количества лимфоц. составляет 30%.

Т а б л и ц а № 71.

Бол. № 16 (Lym. m).		12 ноября 1922 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э			
До . . . . .	15.000	3.000	70	20	9	1			
Впрыскивание пилокарпина.									
Через 35 м. . . . .	17.000	3.655	69	21,5	8,5	1			

Увеличение на 22%.

Т а б л и ц а 72.

Бол. № 11 (Ict. H).		29 января 1924 года.							
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	Б		
До . . . . .	10.800	4.752	44,5	44	10,5	0,5	0,5		
Впрыскивание пилокарпина.									
Через 25 м. . . . .	12.000	—	40	48	10,5	1	0,5		
Через 45 м. . . . .	13.000	6.760	37	52	10	0,5	0,5		

Увеличение количества лимфоцитов равно 42%.

Переходим ко второй группе опытов более позднего времени.



Т а б л и ц а № 73.

Бол. № 6 (M. Vanti).		4 дек. 1922 года.						
	Л	Лимф.	Н	Л	П	Э	В	М
До . . . . .	14.400	7.140	40	51	6	0,5	0,5	2
Впрыснуто 0,01 пилокарпина.								
Через 30 м. . . . .	14.200	7.884	39	53	5	0,5	0,5	2
„ 1 час. . . . .	14.600	—	39	54	5	0,5	—	1,5
„ 1½ ч. . . . .	13.600	6.800	43,5	50	5	0,5	—	1

Увеличение количества лимфоцитов составляет 11%.

Т а б л и ц а № 74.

Бол. № 11 (Jct. H).		21 марта 1924 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э	В	М
До . . . . .	9.900	—	28	60	10	1,5	0,5	
Впрыскивание пилокарпина.								
Через 1 ч. . . . .	10.700	—	29	60	8	2	1	

Увеличение количества лимфоцитов равняется 8%.

Т а б л и ц а № 75.

Бол. № 9 (An. Spl).		23 апреля 1923 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Э	Пер.		
До . . . . .	12.400	—	61	35	1,5	2,5		
Впрыскивание пилокарпина.								
Через 25 м. . . . .	12.400	—	61,5	35	1	2,5		
„ 45 м. . . . .	12.600	—	61	35	2,5	1,5		
„ 60 м. . . . .	12.200	—	61	35,5	2,5	1		

Таким образом, увеличения количества лимфоцитов не наблюдается.

Т а б л и ц а № 76.

Бол. № 13 (Cir. H).		21 февраля 1924 года.						
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э		
До . . . . .	13.500	—	35,5	56,5	6	2		
Впрыскивание пилокарпина.								
Через 30 м. . . . .	13.600	—	37	56	5	2		
„ 1 ч. . . . .	13.600	—	37	56	5	2		

Увеличение равно 0%.

Резюме из этих опытов с пилокарпином и атропином представлено на общей таблице № 63. Увеличение количества лимфоцитов, выраженное в % со знаком плюс представлено в правых колонках, уменьшение количества лимфоцитов после атропина со знаком минус в средних колонках. Мы видим, что пилокарпин производит неодинаковый эффект, в зависимости от того, был ли он выпрыснут до удаления селезенки, после, в первое время или спустя 2 месяца.

До операции увеличение количества лимфоцитов от пилокарпина колеблется от 32% до 70%. К концу первого месяца, по мере увеличения лимфоцитоза впрыскивание уже не производит такого резкого эффекта по отношению к имеющемуся лимфоцитозу, и эффект колеблется в пределах от 21 до 42%.

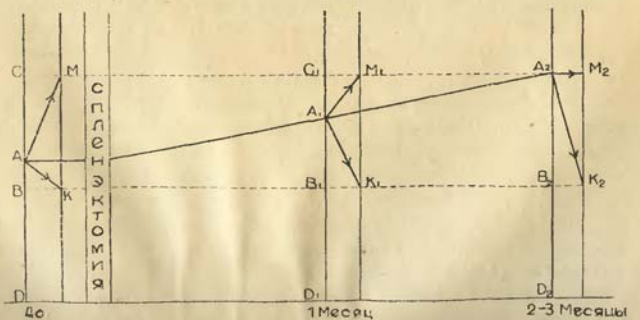
Наконец, к концу второго и 3 месяца, когда все увеличивающийся лимфоцитоз достигает наибольшей величины, пилокарпин уже почти не производит дальнейшего, повышающего степень лимфоцитоза действия, и эффект подъема равен в двух случаях даже 0.

Итак, примененный нами метод для выяснения сущности развития лимфоцитоза после спленэктомии дал нам следующее: в течение первых двух месяцев (трех) после удаления селезенки вместе с увеличением лимфоцитоза увеличивается его лабильность по отношению к атропину, эффект же увеличения количества лимфоцитов от пилокарпина все уменьшается.

Схематизируя весь этот процесс, мы можем изобразить его на таблице № 77, и тогда нам особенно наглядно представится его сущность.

**Увеличение лабильности лимфоцитоза после спленэктомии.**

Т а б л и ц а № 77.



До спленэктомии отношения будут таковы.  $A_1D_1$ —выражает величину лимфоцитоза, причем часть его  $AB$  зависит от тонуса автономной нервной системы и является величиной переменной, зависящей от того или иного состояния этого тонуса. Уничтожая влияние автономной нервной системы атропином мы вызываем понижение количества лимфоцитов ( $AK$ ), которое можно измерить величиной  $AB$ . Величина  $AB$ , выраженная в процентах по отношению к величине  $A_1D_1$  служит мерилом лабильности лимфоцитоза. При возбуждении автономной нервной системы пилокарпином, ее тонус увеличивается, и увеличивается вместе с тем часть лимфоцитоза, охватываемая влиянием этой системы (вместо  $AB—CB$ ) и весь лимфоцитоз измерится линией  $CD$ . Это мы имеем при искусственном возбуждении автономной нервной системы пилокарпином. После удаления селезенки мы имеем выпадение гормона тормозящего (парализующего) авт. нервную систему. Она начинает возбуждаться берущими верх гормонами возбуждателями. Таким образом, сущность процесса остается та же, что и при искусственном возбуждении пилокарпином, только сам процесс становится медленнее.

Что же мы будем иметь в различных точках линии  $AA_1A_2$ , выражающей увеличение лимфоцитоза после спленэктомии. В точке  $A_1$  лимфоцитоз достигает величины  $A_1D_1$ , причем  $A_1B_1$  есть та его переменная часть, которая охватывается влиянием автономной нервной системы. Вводи здесь атропин, мы вызываем понижение количества лимфоцитов на величину  $A_1B_1$ , которая, конечно, будет соответствовать величине  $AB$  до спленэктомии. Впрыскивание пилокарпина, вызывая возбуждение уже находящегося в повышенном, возбужденном состоянии вагуса даст эффект увеличения лимфоцитов  $A_1M_1$ —измеряемый величиной  $A_1C_1$ . Получившееся количество лимфоцитов  $C_1D_1$  хотя и будет равно такому же количеству  $CD$ , получившемуся от введения пилокарпина до операции, однако, благодаря тому, что здесь уже имелась значительная степень лимфоцитоза ( $A_1D_1$ ), зависящая от повышения тонуса автономной нервной системы, эффект увеличения количества лимфоцитов оказался значительно меньше, чем до удаления селезенки ( $A_1C_1$  меньше  $AC$ ).

Ясно, что те же рассуждения приложимы к точке  $A_2$ , когда лимфоцитоз достиг максимальной степени, поскольку он зависит от повышения тонуса автономной нервной системы. Это имеет место через 2—3 месяца после спленэктомии. Увеличение лимфоцитоза после удаления селезенки, выражаемое линией  $AA_1A_2$  и измеряемое величиной  $AC$ , есть в сущности замедленный и растянутый на два месяца процесс, который мы искусственно получаем в кратковременном виде после выпрыскивания пилокарпина, ибо этим мы достигаем того же повышения тонуса автономной нервной системы. И это увеличение от выпрыскивания пилокарпина тоже измеряется величиной  $AC$ . Из этого сопоставления мы уяс-

няем себе почему в точке  $A_2$ , где лимфоцитоз достиг максимального значения, как выражение наивысшего напряжения тонуса автономной нервной системы, мы вводя атропин вызываем понижение количества лимфоцитов уже на величину  $A_2B_2$ , значительно превышающую нормальное падение, а выпрыскивая пилокарпин, мы не получаем никакого эффекта, т. е. дальнейшая довозбудимость автономной нервной системы исчерпана <sup>1)</sup>.

Итак, характер постепенно развивающейся картины лимфоцитоза в первые два—три месяца после удаления селезенки; различное отношение этого лимфоцитоза в разных фазах развития к введению ваготропных веществ в связи с тем анатомическим обоснованием, которое мы дали в начале этой главы автономной системе, как фактору изменяющему лимфоцитоз—указывают несомненно на то, что основной причиной развивающегося после спленэктомии лимфоцитоза является постепенное увеличение тонуса автономной нервной системы под влиянием выпадения с селезенкой гормона—парализатора.

Как долго существует это изменение лабильности лимфоцитоза после удаления селезенки. Мы имели возможность только в двух случаях произвести реакцию на пилокарпин и атропин у больных, которым селезенка была удалена два года назад.

Т а б л и ц а № 78.

Бол. № 6 (М. В.)	4 июня 1924 года.				
	Лейк.	Лимф.	Нейтр.	Л	Пер. Э
До . . . . .	8.000	4.48	41	56	2 1
	Атропин.				
Через 30 м. . . . .	8.000	—	40	56	3 1
» 55 м. . . . .	7.000	3.710	44	53	2 1

Лабильность равна 17%.

<sup>1)</sup> Не потому ли у обезьяны Rhesus, имеющей в норме резкий лимфоцитоз, как выражение быть может особенного состояния авт. н. с. после удаления селезенки лимфоцитоз больше не увеличивается, иначе говоря, селезенка у этого животного не вырабатывает в достаточной мере тормозящего авт. н. с. гормона.

Т а б л и ц а № 79.

Бол. № 7 (М. В.).	в июне 1924 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э
До . . . . .	7.000	4.200	37,5	60	2	0,5
	Атропин.					
Через 35 м. . . . .	7.000	—	36,5	59	3,5	1
„ 50 м. . . . .	6.600	3.960	35	60	4	1

Лабильность равна 7%.

Т а б л и ц а № 80.

Бол. № 6 (М. В.).	в июне 1924 года.					
	Лейк.	Лимф.	Н	Л	Пер.	Э
До . . . . .	8.000	4.480	40	56	3	1
	Пилокарпин.					
Через 20 м. . . . .	8.000	—	—	—	—	—
„ 45 м. . . . .	9.200	5.336	38	58	3,5	0,5
„ 1 ч. 10 м. . . . .	8.000	—	—	—	—	—

Увеличение количества лимфоцитов равно 19% первоначальной величины.

Таким образом эти два опыта с атропином дали для лабильности лимфоцитоза такие цифры, как это бывает у людей с неудаленной селезенкой.

Приведя эти таблицы мы воздерживаемся от каких бы то ни было выводов, т. к. строить предположения на этих опытах в виду их малочисленности нельзя.

Г Л А В А 5-я

**Пищеварительный лейкоцитоз у спленэктомированных.**

Итак, причину лимфоцитоза мы видим в повышении тонуса вагуса, развивающемся после удаления селезенки.

Желая еще более обосновать экспериментально это положение, мы в своих прежних статьях указали на следующую возможность. Раз без селезенки отсутствие действия тормозящего гормона сказывается в определенном увеличении лимфоцитоза, то априорно нам казалось, что если мы поставим лимфатический аппарат в условия усиленной работы, то увеличение количества лимфоцитов будет еще значительнее. Другими словами, отсутствие тормозящего гормона, сказываясь на нормально функционирующем лимфатическом аппарате в определенном повышении количества лимфоцитов, в случае гиперфункции этого аппарата должно сказаться особенно сильно и выразиться в значительно большем образовании лимфоцитов. Поясним нашу мысль примером; при работе тормозящего гормона, выделяемого селезенкой, лимфоцитоз устанавливается на определенной цифре в 2.000 лимфоцитов в одном куб. милл. крови. Предположим, что мы путем какого-нибудь раздражения добились гиперфункции лимфатического аппарата и количество лимфоцитов достигло 2.500 л. в одном куб. милл., т. е. увеличилось на 25%.

При отсутствии тормозящего гормона лимфоцитоз установится допустим на цифре 3.000 л. в одном куб. милл. Если мы путем такого же раздражения вызовем гиперфункцию лимфатического аппарата, то в этом случае нам представлялось, что отсутствующий тормоз особенно резко проявится в том, что установит цифру количества лимфоцитов, например, 4.500 в один куб. милл., т. е. увеличит количество лимфоцитов уже на 50%.

Оставалось одно — найти экспериментальный способ путем раздражения получить усиленную работу лимфатического аппарата и проследить за этим явлением до и после удаления селезенки. Разбирая различные условия возможности получения такого лимфоцитоза, мы пришли к убеждению, что неважно искать искусственного раздражителя, т. к. мы имеем

в организме в естественных условиях такой эксперимент в виде лимфоцитоза под влиянием гиперфункции лимфатического аппарата.

Этот естественный эксперимент мы нашли в пищеварительном лейкоцитозе, т. е. в лейкоцитозе, связанном с приемом пищи и появляющемся через 2—3—4 часа после еды.

Поставив три опыта у двух спленэктомированных, мы действительно нашли повышение лимфоцитоза больше чем в норме у спленэктомированных, однако заглянув в дальнейшем этим вопросом.

Литература о пищеварительном лейкоцитозе крайне разноречива и запутана. Для того, чтобы правильно подойти к производству опытов а главное, к их оценке, мы должны были остановить свое внимание на всей этой запутанной литературе, а также преподнести яркие образчики этой литературы, для того, чтобы у читающего не было недоумения, почему автор занялся таким бесплодным вопросом.

Проблема пищеварительного лейкоцитоза до сих пор еще очень мало освещена и Naegeli полагает, что едва ли в гематологии есть более запутанная проблема. Действительно из перечня работ, к которым мы сейчас перейдем, мы ясно убедимся как в противоречии самых фактов, так и попыток к их истолкованию.

Один из первых исследователей, занявшихся этим вопросом был Nassé и Moleschott, работавшие в 50-тых год. прошлого столетия. Они установили, что через два часа после еды в крови наблюдается увеличение количества лейкоцитов, которое особенно значительно, если в состав пищи входит белок. Затем другие авторы опровергают эту находку. Malassez это увеличение лейкоцитов обнаружил только при питье, без оного наблюдалась им лейкопения. Halla тоже не признает существование пищеварительного лейкоцитоза, правда он исследовал кровь только в течении полутора часов после приема пищи.

Reineke нашел колебание в количестве лейкоцитов, исследуя свою кровь три раза в день, однако установить зависимость этих колебаний от приемов пищи ему не удалось.

С 90-х годов число работ начинает увеличиваться и авторы начинают работать с более точной методикой. V. Linbeck нашел после мясного обеда сильный лейкоцитоз в течении одного—шести часов, однако он считает, что не у каждого индивидуума может появляться пищеварительный лейкоцитоз, и не всегда у одного и того же лица.

Müller тоже нашел резкую реакцию после приема мясной пищи, причем у анемиков это было выражено гораздо слабее. Rieder наблюдал увеличение количества лейкоцитов после обеда на 33%. Zappert получил наоборот, всегда ничтожное количество лейкоцитов. Обстоятельную работу сделали Borgia и Schug, исследовавшие пищеварительный лейко-

цитоз на большом количестве здоровых людей. Обыкновенно они получали лейкоцитоз, особенно при белковой пище.

Keithe в своих опытах почти всегда получал резкое увеличение количества лейкоцитов.

Syrensky и Lerenky получили в своих опытах тоже значительный лейкоцитоз. Сыренский исследовал пищеварительный лейкоцитоз у 13 человек и получил увеличение до 60%.

Итак мы видим, что значительное большинство авторов склоняется к убеждению: наступление лейкоцитоза после приема пищи, есть факт довольно постоянный. Но это касается, главным образом, здоровых людей. В ряде работ, в которых исследовалась кровь после приема пищи у больных раком, отмечается полное отсутствие лейкоцитарной реакции, (особенно при раке желудка). Что касается вопроса о длительности лейкоцитоза и количественных его размерах, то и здесь мы видим в разных работах разные величины. Большинство считает, что реакция начинается через 2 часа и продолжается около 2—3 часов. Однако по Rothackerу у разных индивидуумов продолжительность пищеварительного лейкоцитоза доходит до 8-ми часов.

Следует отметить, что большинство исследователей производили опыты после обеда и получали максимальное увеличение количества лейкоцитов между 3—4 часами вечера. Естественно явилась мысль о контрольных опытах, т.е. исследованиях в это же время, но без дачи пищи. Мы не будем останавливаться на ряде работ в этом направлении, а приведем только цифры из работы Erlandsen и Hennemann'a, получивших следующие данные для дневных колебаний:

6 часов утра	7.400 л.
10 " "	8.800 л.
3 " "	9.200 л.
7 " "	10.000 л.

Поэтому прав Naegeli, когда говорит, что необходимо в работах по пищеварительному лейкоцитозу сравнивать и принимать в расчет дневные колебания лейкоцитов. Эти колебания как видно из таблицы, бывают настолько значительны, что превосходят увеличение количества лейкоцитов, получающееся от приема пищи.

Türk, который в своей работе принимает в расчет дневные колебания, отмечает тем не менее значительную роль приема пищи в производстве лейкоцитоза.

На этих соображениях мы в своих опытах давали пищу в разное время, иногда утром, порою в 6 часов вечера (об этом ниже).

Громадное количество работ берет в объекты исследования животных. Здесь результаты еще более разноречивы. Pohl произвел 50 опы-

тов на собаках и получил увеличение количества лейкоцитов в пределах от 35%—146%, причем максимальное увеличение приходилось на 3-й час. В контрольных опытах без приема пищи увеличение количества лейкоцитов автору констатировать не удалось.

Schwenkenbecher и Siegel получили после мясной пищи у собак значительный лейкоцитоз, между тем как Kleinerberger и Carl в большом количестве исследований на различных животных отрицают самое наличие его существования (у животных).

Еще больше внимания было уделено вопросам о том, какие формы обуславливают появление лейкоцитоза и какого рода пищей вызывается преобладание той или иной формы.

В опытах Keuthe наибольший пищеварительный лейкоцитоз получался после мясной пищи, наименьший после пищи с преобладанием жиров. Такие же указания мы находим в работах Sirensky и Lerefsky. При белковой пище получается увеличение лейкоцитов до 140% первоначальной величины, после жиров увеличение в среднем достигает 24,19%. Таким образом, в работах этих трех авторов лейкоцитоз уменьшается постепенно в таком порядке: мясная пища, смешанная, жиры. Итак, мясная пища вызывает наиболее сильную реакцию. Какого же рода этот пищеварительный лейкоцитоз? Оказывается в большинстве случаев это увеличение идет за счет нейтрофилов.

Сырневский при мясной пище получал, главным образом, увеличение количества нейтрофилов, количество же лимфоцитов, хотя и увеличивалось, но очень незначительно. При преобладании же в пище углеводов получилось увеличение за счет лимфоцитов. Lerefsky приходит к тем же выводам. Keuthe, давая собакам мясную пищу, получал увеличение количества нейтрофилов, давая мясо с жиром тоже увеличение количества нейтрофилов и уменьшение лимфоцитов. Опыты, которые он производил на себе дали аналогичные результаты: мясная пища, непременно вызывала значительный нейтрофилез, и небольшое уменьшение количества лимфоцитов.

Таким образом, если резюмировать эту группу работ, то придется сделать заключение, что 1) белки вызывают абсолютный и относительный нейтрофилез, 2) углеводы—абсолютное и относительное увеличение количества лимфоцитов, 3) смешанный стол—небольшой абсолютный нейтрофилез и значительный относительный, т. е. при этом уменьшается количество лимфоцитов. Jarha, Parrenheim пришли к подобным выводам. Другие авторы, получившие значительный пищеварительный лейкоцитоз, не отмечали особых отклонений в процентном содержании отдельных форм лейкоцитов (Rieder, Wenzel и Rothacker). Naegeli считает, что при пищеварительном лейкоцитозе одинаково сильно (абсолютно) увеличиваются как лимфоциты, так и нейтрофилы.

На животных (собаках и кошках) Goodall, Gulland и Paton наблюдали равномерное увеличение количества лимфоцитов и нейтрофилов, при чем увеличение количества первых носит более постоянный характер, тогда как величина вторых варьирует.

Вот каковы факты. Как мы видим, несмотря на разнообразие в них есть что то общее связующее. Относительно механизма образования пищеварительного лейкоцитоза существуют различные мнения, наиболее характерные из которых мы приведем.

Ehrlich и Lazarus считают, что увеличение количества лимфоцитов есть чисто пассивный процесс, зависящий от того, что лимфатические фолликулы кишечного тракта выжимают в кровяное русло увеличенное количество лимфоцитов. Löwit считает, что лейкоцитоз обусловлен предварительным лейколизом, который вызывается продуктами расщепления белков. Чем сильнее был лейколиз, тем больше последующий лейкоцитоз.

Rieder полагает, что пищеварительный нейтрофилез—это хемотаксическая реакция нейтрофилов на поступающую в кровь пептоны.

Besaçon, Lable объясняют лейкоцитоз хемотаксисом и раздражением гемопоэтического аппарата. Jarha полагает, что этот процесс можно было бы объяснить хемотаксисом только в том случае, если бы увеличивались в числе одни нейтрофилы и пристраивает к взглядам Ehrlich'a.

Ciaccio и Pizzini, исследуя органы животных в разгаре пищеварения, нашли в селезенке гиперпродукцию лимфоидных элементов. Мальпигиевы тельца были гиперплазированы с значительно увеличенными центрами размножения.

Pigone объясняет пищеварительный лейкоцитоз тем, что продукты пищеварения раздражающе действуют на кроветворные органы и вызывает в них гиперфункцию. Таким образом, он считает, что это не хемотаксис, а новое образование лейкоцитов. Исследуя органы собаки убитой в разгаре пищеварения, он пришел к убеждению, что во время пищеварения миациты скорее превращаются в костном мозгу в нейтрофилы. В селезенке мальпигиевы тельца увеличиваются в объеме, в мезентеральных лимфатических железах происходит тот же процесс. Лимфатический аппарат кишок тоже находится в состоянии гиперплазии.

Parrenheim склоняется к взгляду, что нейтрофилы попадают в кровь из костного мозга под влиянием циркулирующих в крови белков, нуклеопротеидов, а лимфоциты (при углеводной пище) из лимфатической ткани благодаря циркулирующим липоидным телам. Итак, какие выводы мы можем сделать из изучения вопроса о пищеварительном лейкоцитозе?

Значительное большинство авторов несомненно подтверждает факт наличия пищеварительного лейкоцитоза. В производстве его заинтересованы обе гемопоэтические ткани, миелоидная и лимфатическая.

Нас особенно интересует состояние лимфатического аппарата во время пищеварения. Работы Ciaccio и Pizzini, P. Gode, и отчасти Pappenheim'a свидетельствуют о том, что во время пищеварения, по крайней мере, часть лимфатического аппарата находится в состоянии гиперплазии (лимфатические фолликулы кишечного тракта, мальпигиевы тельца, мезентериальные железы). Даже точка зрения Эрлиха не особенно противоречит вышеуказанному взгляду: если под влиянием раздражения и происходит пассивное выжимание лимфоцитов из лимфатических фолликулов, то тоже отчасти можно говорить о гиперфункции лимфатического аппарата, правда не в смысле усиленного размножения лимфоцитов, а в смысле их усиленного поступления в кровяное русло под влиянием усиленного сокращения лимфатических фолликулов.

Другими словами, мы можем говорить о наличии гиперфункции части лимфатического аппарата во время акта пищеварения.

В начале этой главы мы высказали положение, что отсутствие тормозящего гормона должно особенно сильно сказаться при гиперфункции лимфатического аппарата и выразиться в еще большем образовании лимфоцитов. Таким образом, мы и видим такую гиперфункцию части лимфатического аппарата в пищеварительном лимфоцитозе, наблюдение за которым можно применить для изучения роли тормозящего лимногормона. Что касается вопроса о реакции мезодонной ткани, то здесь первенствующую роль несомненно играют продукты расщепления белков, будь ли это хемолактис либо истинная гиперфункция мезодонного аппарата. Почти все исследователи отмечают, что белковая пища особенно увеличивает нейтрофилию.

Поэтому, чтобы еще более оттенить разницу в реакции лимфатического аппарата во время его гиперфункции при пищеварительном лейкоцитозе до и после спленэктомии — мы в своих опытах давали мясную пищу.

Полученную при таких опытах разницу в количестве лимфоцитов всецело можно было бы объяснить выключением селезенки, т. к. мясная пища по данным всех авторов влияет почти исключительно на нейтрофильную реакцию. При такой постановке опытов несомненно можно использовать наблюдение за колебанием количества лимфоцитов, отражающем работу лимфатического аппарата.

Технически исследование пищеварительного лейкоцитоза производилось следующим образом: часть опытов начиналась в час дня, при чем в промежутки времени от 8 час. утра, когда больные выпивали свой утренний чай, до часу дня они ничего не ели. Для сопоставления цифр пищеварительного лейкоцитоза с дневными колебаниями количества лейкоцитов, предусмотренных в вышеприведенной таблице Eppelmann'a, мы несколько опытов начинали утром и, наконец, два опыта в 6 час. ве-

чера. Исследовалась кровь обычным способом до приема пищи на общее количество лейкоцитов и делался мазок для определения отдельных видов лейкоцитов. Затем давался обед, состоящий из мясного бульона и мяса в разных видах. (Количество мяса не взвешивалось, но предлагалось больным есть до насыщения).

Затем исследовались кровь еще 2—3 раза после еды приблизительно через 1½ — 2 часа и 2½ — 3 часа, когда обычно бывает максимальная цифра пищеварительного лейкоцитоза. Определялось абсолютное количество нейтрофилов и лимфоцитов до и после приема пищи и вычислялось увеличение количества нейтрофилов и лимфоцитов, выраженное в ‰ по отношению к количеству, бывшим до приема пищи.

Опыты с пищеварительным лейкоцитозом мы проделывали до спленэктомии не во всех случаях и даем среднюю цифру пищеварительного нейтрофилиза или лимфоцитоза совместно с другими авторами.

После спленэктомии мы делали опыты в течении первых трех месяцев после операции, всего опытов проделано 18 в разные сроки после операции, все они приведены на нижеследующих таблицах.

Т а б л и ц а № 81.

Бол. № 4 (М. В.).	30 января 1918 г.								
	Лейк.	Нейт.	Лим.	Н.	Л.	Э.	П.	Б.	Мизл.
До обеда . . .	11.500	5.220	4.600	48	40	4,5	6,5	0,5	0,5
Обед мясной.									
Через 2 ч. 10 м.	14.225	5.832	7.112	41	50	2	6	0,5	0,5
Через 2 ч. 30 м.	17.750	6.048	7.670	41	52	2,5	4,5	—	—

Итак здесь количество нейтрофилов увеличивается на 828, что составит по отношению к количеству нейтрофилов до обеда (5.220) — 15,8‰. Количество лимфоцитов увеличивается на 66,7‰.

Т а б л и ц а № 82.

Бол. № 4 (М. В.).	14 февраля 1918 г.								
	Лейк.	Нейт.	Лим.	Н.	Л.	Э.	П.	Б.	Мизл.
До обеда . . .	12.000	4.800	5.760	40	48	3	7	0,5	1,5
Обед мясной.									
Через 1 ч. 30 м.	14.200	—	—	37	52	2	7	0,5	1,5
Через 2 ч. . .	14.500	—	—	35	56	1	7	0,5	0,5
Через 2 ч. 30 м.	15.200	—	—	32,5	59	0,5	7,5	—	0,5
Через 3 ч. . .	17.500	5.250	10.850	30	62	0,5	7	—	0,5

Таким образом количество нейтрофилов увеличилось на 9,3% первоначальной величины, а лимфоцитов на 88,3%.

Т а б л и ц а № 83.

Бол. № 2 (V. scl. lien.).		28 февраля 1918 г.							
	Лейк.	Нейт.	Лим.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
Утром натощак.	8.200	3.690	3.690	45	45	3	6	—	1
Обед через 2 ч.	11.000	—	—	41	50	2	6	—	1
Через 2 ч. 25 м.	11.500	4.600	5.980	40	52	1,5	5	—	1,5

Количество нейтрофилов увеличивается на 24,6% лимфоцитов 62%.

Т а б л и ц а № 84.

Бол. № 6 (М. В.).		7 ноября 1922 года.							
	Лейк.	Нейтр.	Лим.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
12 час. дня . . .	13.200	10.956	2.112	83	16	—	1,5	—	0,5
Обед.									
Через 2 ч. 25 м.	13.200	9.900	2.772	75	21	0,5	2,5	—	1

Количество нейтрофилов уменьшилось на 9,6%, а количество лимфоцитов увеличилось на 31,2%.

Т а б л и ц а № 85.

Бол. № 6 (М. В.).		4 декабря 1922 г.							
	Лейк.	Нейт.	Лим.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
6 час. веч. . . .	13.900	6.533	6.811	47	49				
Обед.									
Через 2 ч. 40 м.	16.300	8.557	7.090	52,5	43,5				
Через 3 ч. 30 м.	15.000	—	—	49	44				

Увеличение нейтрофилов — 30,9%  
 „ лимфоцитов — 4%

(утром был вприснут пилокарпин, не объясняется ли слабая реакция лимфопарагата предварительным утомлением вагуса).

Т а б л и ц а № 86.

Бол. № 6 (М. В.).		26 ноября 1922 г.							
	Лейк.	Нейт.	Лим.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
7 час. утра. . . .	14.800	6.956	7.104	47	48	2	1,5	1,5	
Обед.									
Через 1 ч. 30 м.	15.600	7.332	7.800	47	50	2	0,5	0,5	
Через 2 ч. 30 м.	20.600	9.991	9.882	48	47	2,5	1,5	1	
Через 3 ч. 30 м.	14.000	5.880	7.560	42	54	2	0,5	1,5	

Увеличение нейтрофилов равняется . . . 43,6%.  
 „ лимфоцитов „ . . . 39,1%.

Т а б л и ц а № 87.

Бол. № 6 (М. В.).		26 января 1923 г.							
	Лейк.	Нейт.	Лим.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До . . . . .	6.500	2.242	3.575	34,5	55	4	3	1,5	2
Через 2 ч. 20 м.	7.200	3.240	3.312	45	46	3	3	1	2

Таким образом через 3½ месяца после удаления селезенки, когда у этой больной резко увеличился лимфоцитоз, равно как и увеличилась его лабильность, мы видим, что реакция пищеварительного лейкоцитоза отклонения от нормы не представляет.

Т а б л и ц а № 88.

Бол. № 7 (М. В.).		29 июня 1922 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До приема пищи.	6.800	3.993	2.380	58	35	4,5	2,5	—	—
Обед.									
Через 1 ч. 30 м.	8.200	4.100	3.608	54	44	3,5	1,5	—	0,5
Через 2 ч. 30 м.	9.200	4.508	3.926	49	43	3,5	3	—	1,5

Увеличение нейтрофилов на . . . 13%.  
 „ лимфоцитов „ . . . 65%.

Т а б л и ц а № 89.

Бол. № 7 (М. В.).		8 июля 1922 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До обеда. . . . .	7.400	4.070	2.886	55	39	2,5	1,5	—	0,5
Через 2 часа. . .	9.500	4.475	4.200	47	44	3,5	4	0,5	0,5
Через 4 часа. . .	8.000	—	—	48	43	4	3,5	0,5	1

Увеличение количества нейтрофилов — 9,5%.  
 „ „ лимфоцитов — 45%.

Т а б л и ц а № 90.

Бол. № 16 (М. Нод.).		7 ноября 1922 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	П.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
12 ч. дня . . . . .	11.200	8.960	1.232	80	11	2	7	—	—
Обед.									
Через 1 ч. 40 м.	19.000	15.675	1.710	82,5	9	2	6	0,5	
Через 2 ч. 40 м.	13.600	10.608	2.040	78	15	2	5	—	

Увеличение нейтрофилов равняется 74,9%  
 „ лимфоцитов „ . . . 65,6%.

Т а б л и ц а № 91.

Бол. № 16 (M. nod.).		17 декабря 1922 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До . . . . .	12.000	8.340	2.460	69,5	20,5	2	6	—	2
Через 2 ч. 30 м.	13.000	9.230	2.600	71	20	2	5	—	2
Через 3 ч. 50 м.	13.000	9.230	2.600	71	20	4,5	2,5	0,5	1,5

Увеличение количества нейтрофилов 10,5%  
 " " лимфоцитов 6%

Т а б л и ц а № 92.

Бол. № 9 (An. spl.).		23 февраля 1923 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
6 час. веч. . . . .	15.000	9.150	4.500	61	30	—	8	—	1
Обед.									
Через 1 ч. 30 м.	17.000	—	—	60	31	—	8	—	1
Через 2 ч. 15 м.	18.000	—	—	61	30	—	8	—	1
Через 2 ч. 45 м.	20.000	11.400	7.000	57	35	—	7,5	—	0,5

Количество нейтрофилов увеличилось на 24,5%  
 " лимфоцитов " " 55,5%

Т а б л и ц а № 93.

Бол. № 9 (An. spl.).		30 апреля 1923 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
Утром 8 ч. . . . .	15.000	9.000	5.250	60	35	1	4	—	—
Через 3 ч. . . . .	17.000	10.880	5.440	64	32	1	3	—	—

Увеличение количества нейтрофилов равно 21%  
 " " лимфоцитов " " 3,5%

Т а б л и ц а № 94.

Бол. № 11 (Ict. haem.).		20 января 1924 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До . . . . .	11.000	6.270	3.850	57	35	2	5	0,5	0,5
Обед.									
Через 2 ч. . . . .	14.000	—	—	54,5	39	1,5	4	0,5	0,5
Через 2 ч. 30 м.	15.000	8.250	5.890	55	39	1,5	4	0,5	—

Увеличение количества нейтрофилов равно 31%  
 " " лимфоцитов " " 53%

Т а б л и ц а № 95.

Бол. № 13 (Cir. haem.).		19 февраля 1924 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лим.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До . . . . .	12.000	6.240	5.040	52	42	—	4	2	—
Обед.									
Через 1 ч. 30 м.	14.000	—	—	51	44	—	4	1	—
Через 2 ч. 30 м.	21.000	10.080	10.080	48	48	—	3	1	—

Увеличение количества нейтрофилов равно 61%  
 " " лимфоцитов " " 100%

Т а б л и ц а № 96.

Бол. № 11 (Ict. haem.).		8 февраля 1924 г.							
	Лейк.	Нейтр.	Лим.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
До . . . . .	10.000	3.800	5.100	38	51	2,5	8,5	—	—
Мясной обед.									
Через 2 часа . . . . .	13.500	—	—	48	45	2	5	—	—
Через 3 1/2 часа.	15.000	6.975	7.050	46,5	47	2	4,5	—	—

Увеличение количества нейтрофилов равно 33,5%  
 " " лимфоцитов " " 38,2%

Т а б л и ц а № 97.

Бол. № 14 (Ict. haem.).		17 февраля 1924 года.		
(В 12 час. 15 мин.).		Н.	Л.	Пер.
Через 1 ч. 15 м. после приема пищи.		48	42	10
Через 2 часа . . . . .		49	46	5
Через 3 ч. 20 м. . . . .		40	55	5

В этом опыте хотя не последовало общее количество лимфоцитов, однако видно, как реакция пищеварительного лейкоцитоза дает заметное увеличение в сторону лимфоцитоза за счет нейтрофилов.

Т а б л и ц а № 98.

Бол. № 10 (Ict. haem.).		26 марта 1924 года.							
	Лейк.	Нейтр.	Лим.	Н.	Л.	Э.	Пер.	Б.	Мизл.
Утром . . . . .	9.400	3.854	4.700	41	50	4	5	—	—
Обед.									
Через 2 ч. 30 м.	10.600	4.316	5.936	41	56	0,5	2	0,5	—

Увеличение количества нейтрофилов равно 12,7%  
 " " лимфоцитов " " 26,3%



Прежде всего мы замечаем во всех этих 18 опытах, произведенных у спленэктомированных резко выраженную реакцию со стороны лимфоцитов—ясный сдвиг в сторону лимфоцитоза.

Из 18 случаев мы имели и абсолютное и относительное увеличение количества лимфоцитов (по отношению к нейтрофилам) в 11 случаях, в 7-ми случаях только абсолютное увеличение количества лимфоцитов.

Интересно отметить, что у больной № 6 (М. В.), у которой до этого была хорошая реакция лимфатического аппарата после дачи мясной пищи, с 4 декабря 1922 года начинается уменьшение лимфоцитарной реакции (тоже после мясной пищи). Через 3½ месяца после операции мы имеем после мясной пищи уже обычную неизвращенную реакцию, свойственную неспленэктомированным.

В среднем в вышеприведенных опытах увеличение количества нейтрофилов при пищеварительном лейкоцитозе достигает 30%, первоначальной величины. Количество же лимфоцитов—50%.

В работе „усиление аппетита после спленэктомии, как явление и т. д.“ эти проценты были установлены мною несколько иные: для нейтрофилов увеличение составляло 17,5%, для лимфоцитов 59%.

В той же работе мы привели цифры увеличения количества нейтрофилов и лимфоцитов у нормальных людей после мясной пищи.

Там мы получили средние цифры, вычисленные из работ Сыренского, Lerensky, Rieder, Paton, других и 12 собственных исследований, для увеличения количества нейтрофилов 47% и для лимфоцитов 20% (у нормальных людей).

Здесь для примера я приведу опыт пищеварительного лейкоцитоза из работы Гельштейна: до обеда лейк. 14.350, нейтр. 68,7% и лимф. 17,8%. Через 3 часа после мясного обеда лейк. 17.450, нейтр. 77,5% и лимф. 11,5%. Таким образом, мы видим ясный сдвиг пищеварительного лейкоцитоза в сторону нейтрофилии.

Итак, сопоставив с одной стороны результаты опытов с пищеварительном лейкоцитозом у здоровых людей (больных со спленомегалией), с результатами опытов у спленэктомированных с другой, мы приходим к следующим выводам:

1) У спленэктомированных реакция лимфатического аппарата после приема пищи значительно больше. Вместо 20%—50%. Таким образом, при гиперфункции лимфатического аппарата, что имеет место при пищеварительном лейкоцитозе, отсутствие тормозящего гормона сказывается сильнее и выражается в большом образовании лимфоцитов. С другой стороны, здесь играет известную роль и другие причины того же происхождения. В первой главе мы привели некоторые клинические факты говорящие за то, что с удалением селезенки выпадает тормозя-

щий автономную нервную систему гормон. Вауер отметил, что после спленэктомии наблюдается усиление перистальтики тонких кишок и учащение дефекации, причем консистенция кала остается нормальной. Мы в некоторых случаях подтвердили это наблюдение. Усиление перистальтики несомненно может явиться фактором еще более стимулирующим функцию лимфатических фолликулов кишечного тракта, что в свою очередь тоже может дать увеличение цифры пищеварительного лимфоцитоза. Это последнее соображение имеет подтверждение, в том обстоятельстве, что углеводная пища, возбуждает перистальтику кишок (Гукоски и Я) и одновременно с этим дает обычно картину пищеварительного лимфоцитоза.

2) Второй вывод, который мы можем сделать, это то, что мы в своих опытах при мясной пище получили после спленэктомии значительно меньшую нейтрофильную реакцию, 30% против 47%. Уменьшение нейтрофильной реакции еще более выявляется, если брать не средний %, а просмотреть отдельные опыты.

Если нейтрофильный лейкоцитоз является до известной степени реакцией на всасывающиеся продукты расщепления белков, то судя по уменьшению реакции можно было бы говорить об уменьшении поступления в кровь продуктов расщепления белков. Меньшее же поступление в кровяное русло этих продуктов может свидетельствовать о меньшей усвояемости белковой пищи у спленэктомированных. Наблюдения последнего рода отмечены в литературе. Так в первой главе нами приводились опыты Richet над собаками, который нашел, что для поддержания азотистого равновесия спленэктомированным собакам нужно давать большее количество белковой пищи, чем контрольным. При голодании эти собаки теряли в весе больше чем контрольные. Вауер далее подтвердил наблюдение, что спленэктомированные кролики (а также и люди) выделяют больше кала, чем нормальные.

Все эти факты, делающие вероятным предположение о меньшей усвояемости белковой пищи спленэктомированными совпадают с полученными данными уменьшения нейтрофильной реакции после приема мясной пищи.

Считаясь с добытыми Schiff—Герценовской школой фактами о роли селезенки в выработке трипсина, конечно, можно было бы известным образом уяснить это нарушение в белковом пищеварении у спленэктомированных. В вышеупомянутой своей работе меньшую усвояемость пищи мы объясняем иначе, опираясь на теорию Schultze и Bayer'a. Выпадение тормозящего автономную нервную систему гормона после спленэктомии ведет к усилению перистальтики и более быстрому прохождению пищи через кишечный тракт.

Прямое доказательство этого положения Вауер получил на животных, у которых после удаления селезенки кал обесцвечивался после приема пищи, окрашенной кармином, раньше чем у контрольных.

Косвенное доказательство можно видеть в наблюдаемых Байером и нами случаях учащения дефекации у спленэктомированных без характера диарреи. Более же быстрым прохождением пищи через кишечный тракт у спленэктомированных объясняется ее меньшая усвояемость.

Резюмируя литературные данные и наши опыты мы должны прийти к следующему заключению.

Установленное нами увеличение лимфатических реакций у спленэктомированных после приема мясной пищи свидетельствует о том, что при гиперфункции лимфатического аппарата (в разгаре пищеварения) отсутствие тормозящего лимногормона сказывается особенно сильно. Уменьшение же нейтрофильной реакции тоже является отражением усиленной перистальтической деятельности, что тоже является следствием выпадения тормозящего автономную нервную систему гормона.

Итак, извращение реакции пищеварительного лейкоцитоза у спленэктомированных является с нашей точки зрения следствием одной и той же причины, что и лимфоцитоз: Выпадение тормозящего автономную нервную систему гормона.

С этой точки зрения интересно, как долго держится это извращение реакции пищеварительного лейкоцитоза после удаления селезенки и идет ли оно параллельно другим изменениям в крови.

В нашем распоряжении имеется один случай (больная № 7), у которой нам удалось проделать реакцию пищеварительного лейкоцитоза через 2 года после удаления селезенки.

Т а б л и ц а № 99

Бол. № 7 (Мог. В.).		Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Пер.	Э.
До	Через 3 ч. после приема мясной пищи.	7.000	37,5	60	2	0,5
		9.000	48	49	2	1

Таким образом мы имеем здесь лейкоцитоз без уклонения в сторону лимфоцитоза т. е. извращения реакции уже не имеется.

Итак, изменение в реакции пищеварительного лейкоцитоза, повидимому, соответствует изменению лабильности лимфоцитоза, развивающемуся, главным образом, в ближайшие два-три месяца после удаления селезенки, что вполне отвечает нашему взгляду на изменение пищеварительного лейкоцитоза после спленэктомии, как на результат выпадения тормозящего автономную нервную систему гормона.

- 1) Об эозинофилии.
- 2) Особенности картины крови при болезни Банти и некоторых других заболеваниях селезенки.
- 3) Реакция картины крови на адреналин у спленэктомированных.

К общим изменениям в крови, наступающим после удаления селезенки, кроме лимфоцитоза несомненно относятся эозинофилия. Начиная с Курлова, значительное большинство авторов считает характерным для появления ее более позднее время, спустя несколько месяцев после удаления селезенки. Однако кое-кто отмечал ранее появление эозинофилии, так Audibert и Valette уже через сутки после операции имели в крови больного 23% эозинофилов. Эта эозинофилия держалась долгое время и через 6 месяцев дала 6%. В одном из наших случаев у больного № 13 с Сигос. Hanot на 7 день после спленэктомии появилась эозинофилия до 7%, также быстро исчезающая. Что бы ни было причиной возникновения эозинофилии, мы должны твердо помнить вывод сделанный уже нами во второй главе, что эозинофилия далеко не частое и закономерное явление после удаления селезенки. Большинство исследованных нами больных было у нас под наблюдением около 3-х месяцев. В это время, в сущности говоря, ни у кого из больных эозинофилии не наступало. Условно можно было считать, что количество эозинофилов увеличилось в 3-х случаях: у больного с гемолитической желтухой до 4% при незначительном лейкоцитозе, с перниозной анемией до 6% и Splenom. Gaucher до 8%. В остальных же случаях увеличение количества эозинофилов не наблюдалось. Из больных в количестве 3-х, бывших у нас под длительным наблюдением (1—6½ лет, два других по 2 года), у 2-х никаких следов эозинофилии не обнаружено, у больного № 1 было 4% при лейкоцитозе. Таким образом, мы можем считать, что согласно нашим данным эозинофилия отнюдь не частое явление, сопутствующее спленэктомии. Сейчас мы попытаемся рассмотреть патогенез этого явления. Neusser в 1892 году, а затем Falta, Bertelli и Schweger нашли, что после вливания пилокарпина появлялась эозинофилия и тогда же возникла теория, что увеличение количества эозинофилов есть следствие вазотонии.

Schwenker и Schlecht этого не обнаружили в опытах на животных, а Skorezewski и Wasseberg на человеке, тоже Port и Brunow. Наоборот, недавно опубликовавший работу Barath получил после впрыскивания пилокарпина уменьшение количества эозинофилов. Во всех наших случаях мы тоже не видели после инъекции пилокарпина повышение количества эозинофилов. Все эти отрицательные опыты, а также наши собственные, убеждают нас все больше в том, что прав Naegeli, когда считает недоказанной гормональную эозинофилию через висцеральную нервную систему. В нашем очерке о различии миелоидного и лимфатического аппарата, мы ясно подчеркнули, почему мы себе не представляем увеличение клеток миелоидного ряда посредством вегетативной нервной системы. И поэтому, стараясь найти причину для позднего появления эозинофилии после удаления селезенки,—явления, надо еще раз повторить, безусловно редкого и незакономерного—надо безусловно отбросить ваготонию и, вообще, вегетативную нервную систему. Этими замечаниями по этому вопросу мы ограничимся.

Как видно из наших таблиц, на короткое время после удаления селезенки эозинофилы совершенно исчезают из крови, либо резко уменьшаются в количестве. Этот, повидному закономерный, факт к удалению селезенки отношения не имеет, т. к. встречается почти как правило после тяжелых операций.

*Перейдем к особенностям отдельных случаев в смысле картины крови.* Весьма характерным является для целого ряда спленомегалий, особенно для Morbus Banti, лейкопения. В наших случаях мы имели ее при Morbus Banti 3 раза, а затем у больных № 8, 9 и 17 и, наконец, при Cir. Hepat. Почти как правило, вначале эта лейкопения идет исключительно за счет нейтрофилов, т. е. развивается нейтрофилопения, и как следствие, относительный лимфоцитоз. Такова картина случаев 6-го, 17-го и 13-го. Количество лейкоцитов доходит в этих случаях до 2.000 с небольшим, причем лимфоцитов стоит на высоких цифрах (около 50%).

Какова причина этой нейтрофилопии? Во первых, мы имеем несомненно пониженную функцию миелоидного аппарата. Это обетоятельно особенно подтверждается тем, что все эти случаи идут с резкой анемией. Далее отсутствие миелоцитов в крови при этих заболеваниях, (у нас только в случае № 4), тоже говорит за гипофункцию миелоидной ткани. Но с другой стороны, мы имеем наличие второго процесса, ведущего тоже к нейтропении — это усиленная гибель полиморфоядерных лейкоцитов в селезенке. При Morb. Banti наличия этого процесса сказывается особенно сильно. Таким образом, в недалеком зашедших случаях болезни Банти, в первой стадии мы будем иметь лейкопению за счет нейтрофилов, состояние же лимфатического аппарата будет соответство-

вать нормальному, что выражается нормальным абсолютным количеством лимфоцитов в крови.

При дальнейшем развитии паталогического процесса в селезенке, вовлекаются в процесс мальпигиевые тельца. Гибель фолликулов дает уменьшение всего объема производящей лимфатической ткани и мы имеем налицо уменьшение абсолютного количества лимфоцитов. Так, например, в случаях 4-м и 5-м мы имеем абсолютное количество лимфоцитов 902 и 800 в одном куб. мм., а в случае 9-ом даже 432. Таким образом, хотя абсолютное количество лимфоцитов и ниже нормы, однако относительный лимфоцитоз сохраняется (в случае 4-ом 41%, 5-ом 40%). Эти случаи представляют дальше зашедшую стадию Morbus Banti, случай 4-й — переходный период, а случай 5-й большую с давно длящимся заболеланием. Особенность случая 9-го заключается в том, что ввиду долго длящегося процесса (с детских лет) кроветворение настолько нарушено, что селезенка является местом гибели не только для менее устойчивых нейтрофильных лейкоцитов, но также в равной степени и для лимфоцитов, в результате мы имеем налицо резчайшую лейкопению с нормальным взаимоотношением отдельных форм лейкоцитов.

Механизм перехода лейкопении при болезни Банти в относительно нормальную картину после удаления селезенки рисуется нам в следующем виде: при этом заболевании мы имеем усиленную гибель лейкоцитов селезенки и пониженную их выработку, благодаря тому, что, стремясь к постоянному балансу, миелоидный аппарат начинает постепенно ослабевать. После спленэктомии уменьшается значительно количество гибнущих лейкоцитов и поэтому вырабатываемого миелоидным аппаратом количества достаточно для покрытия нейтрофильного баланса и белая картина крови возвращается к норме. Если взять наши случаи болезни Банти, то уже через 2—3 месяца после операции мы имеем цифры количеств лейкоцитов 11.500, 9.500, 7.500 и 7.400, при чем количество нейтрофилов как видно из соответствующих таблиц приближается к норме, лимфоциты же увеличиваются в абсолютном количестве до 4.600, 3.800, 4.500 и 2.886 в одном куб. мм. л.

Противоположный симптом—лимфопения мы имели в одном случае № 16 (болезнь Hodgkins'a). При нормальном количестве лейкоцитов абсолютное количество лимфоцитов здесь вдвое меньше, чем в норме (86%). Уменьшение количества лимфоцитов при этой болезни—является отражением вовлечения в процесс большей или меньшей части лимфатического аппарата. Лимфатические железы при болезни Hodgkins'a в стадии, когда преобладает развитие соединительной ткани, уже являются малодеятельными в смысле выработки лимфоцитов. Таким образом, далеко зашедший процесс грануломатоза с сильным развитием стромы с одной стороны, и ширина процесса, т. е. поражение большого количества лим-

фатической ткани—двигая прилив лимпенции. Но интересно отметить, что и в этом случае спленэктомия дала резкое увеличение количества лимфоцитов.

Абсолютный лимфоцитоз при нормальном общем количестве лейкоцитов или незначительном лейкоцитозе, мы наблюдаем при гемолитической желтухе. В случае 10-м—6.540 лейкоцитов с лимфоцитозом в 57% и в случае 11-м—9.000 л. при 42%. Наблюдаемый лейкоцитоз является проявлением усиленной деятельности, как лимфатического аппарата, так и миелоидного.

Naegeli считает, что лейкоцитоз часто совпадает с приступами желтухи и как на признак гиперфункции миелоидной ткани указывает на встречающиеся миелоциты в крови. Это безусловно справедливое мнение подтверждает наш случай 11-й, с лейкоцитозом и с 0,5% миелоцитов.

Отличаемый некоторыми авторами моноцитоз мы в вышеуказанных двух случаях не обнаружили.

То обстоятельство, что после удаления селезенки при гемолитической желтухе лимфоцитоз увеличивается в гораздо меньшем количестве чем в других случаях, не является ли известным указанием на то, что селезенка здесь гипофункционирует в смысле выработки тормозящего автономную нервную систему гормона. Результатом является лимфоцитоз до операции и менее сильный эффект подъема лимфоцитоза после удаления селезенки.

Этими небольшими замечаниями относительно особенностей отдельных случаев мы ограничимся.

*Посвятивши столько внимания опытам с автономотропными веществами, я остановился на вопросе почему с нашей точки зрения опыты с адреналином в этом направлении не имеют такого значения, говоря, почему адреналин не может быть применен для изучения состояния симпатической нервной системы с пользованием в качестве индикатора морфологическим составом крови, подобно тому, как пилокарпин атропин применялись нами для изучения степени возбуждения автономной нервной системы.*

В 1906 году Nagyeu подчеркнул, что как пилокарпин, так и адреналин вызывают у кошки лимфоцитоз и что последний есть следствие раздражения гладкой мускулатуры селезенки.

Bertelli, Falta и Schweger получали после вливания адреналина у человека и собаки относительное уменьшение одноядерных, тоже Schlecht и Schwenker. Gaisböck напротив нашел после вливания адреналина у человека увеличение одноядерных. Frey в 1913 году подробно занялся этим вопросом и получил следующие данные. После вливания адреналина кроликам можно отметить две фазы. В течение первых

срока пяти минут наступает явное увеличение количества лимфоцитов, следующая фаза характеризуется их уменьшением и увеличением количества нейтрофилов. Этим Frey объясняет различные результаты других авторов. Он считает эту адреналиновую реакцию—исключительно реакцией селезенки, т. е. селезенка под влиянием сокращения гладкой мускулатуры от адреналина выжимает здесь запас лимфоцитов в кровяное русло и полагает поэтому, что у спленектомированных такой реакции получить нельзя. Он произвел 6 опытов у спленектомированного кролика и получил явное увеличение только в одном случае, в остальных же количество лимфоцитов не менялось. У морской свинки получается после адреналина такой же лимфоцитоз, как и у нормальной, таким образом реакция на адреналин у морских свинок не есть реакция селезенки. Затем Frey совместно с Ligu перешел к человеку, пытаясь по лимфоцитарной реакции на адреналин судить о состоянии селезеночной ткани. На 12-ти больных получились следующие данные: и здесь наблюдались две фазы. В первую—резкое увеличение количества лимфоцитов, во вторую падение их числа. Количество нейтрофилов медленно поднимается вверх на протяжении двух фаз. Большинство больных реагировали как нормальные, при болезни же Банти получалась необычная реакция, что автор объяснял разрушением малигньных телец, а следовательно невозможностью обычного выжимания лимфоцитов в кровяное русло.

Однако уже само сообщение авторов построено было на песке. В сущности Frey пытался обосновать возможность использования адреналиновой реакции для функциональной диагностики селезенки на двух случаях болезни Банти и вот, в одном случае он получает вполне нормальную реакцию (с 1600 до 6.134). Далее, во втором случае, то что Frey считает почти отсутствием реакции на самом деле представляется собою увеличение количества лимфоцитов вдвое (1040 до 2074). Но в 12-ти случаях, которые он берет за норму, в пяти случаях количество лимфоцитов тоже увеличивается не более, чем вдвое. Автор очевидно забыл, что имеет дело с лейкопенией при болезни Банти и, получив увеличение с 1040 до 2074, считал это за ничтожную реакцию, в то время как увеличение, например, с 5.257 до 9.152 (случай 4-й, таблица № 3) он считает хорошей реакцией. Итак, этот фундамент функциональной диагностики был построен из песка и поэтому скоро рассыпался. С основательной критикой работы Frey выступил через год проф. Kreuter. Однако его возражения, отчасти верные, совершенно не подкрепляются собственными многочисленными опытами. Он правильно отмечает, что необходимо проверить, как реагируют на адреналин спленектомированные люди. Им произведено всего 2 опыта вливания адреналина в течение 2-х дней подряд у больного через 1½ месяца после спленектомии. В первый день через ½ часа после вливания получилось увеличе-

ние количества лимфоцитов с 1740 до 2760, т. е. меньше чем в два раза. Во второй день количество лимфоцитов увеличилось с 2.842 до 6.338, больше чем вдвое. Таким образом, в сущности говоря реакция лимфатического аппарата у безселезеночного была также велика, как и людей, с нормальной селезенкой. Итак Kreuter, хотя и получил данные опровергающие положения Frey, однако удельный вес этих данных ничтожен, т. к. они весьма малочисленны. Последующие исследования совершенно не подтвердили точки зрения, что наиболее заинтересованным из всего лимфатического аппарата в смысле ответной реакции на впрыскивание адреналина является селезенка. Wiitenfeld описывает случай спленэктомии после разрыва селезенки. Через 3½ г. адреналин дал такую же реакцию, какую Frey получал у спленэктомированных. Тюриков из клиники В. А. Опель в своих опытах на кроликах с длительным введением адреналина не получил заметной разницы в лейкоцитарной формуле у спленэктомированных серий и контрольных.

В общем последние работы (Kägi, Hoefel и Herzfeld) выяснили, что адреналиновый лейкоцитоз более сложное явление и во всяком случае это не только реакция селезенки. Нами проделаны несколько опытов впрыскивания адреналина до и после спленэктомии. Результаты представлены на следующих таблицах:

Т а б л и ц а № 100.

Бол. № 6	До спленэктомии.						
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э Б
До 2200	957	1034	43,5	47	7	2	0,5
Через 35 м. после впрыскивания адреналина.	2800						
Через 50 м.	4000	1360	2320	34,	58	6	1,5 0,5

Т а б л и ц а № 101.

Бол № 6	Через полтора месяца после спленэктомии 28 ноября 1922 года.						
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э Б Мил.
До 14000	6580	(860	47	49	2	1	— 1
Через 30 м.	19000		42	55	2	0,5	— 0,5
Через 1 ч.	23000	8510	13800	37	60	2	0,5 — 0,5

Таким образом, как и до, так и после спленэктомии, лимфоцитарная реакция почти одинакова—в обоих случаях увеличение количества лимфоцитов вдвое.

Т а б л и ц а № 102.

Бол. № 16	До спленэктомии.						
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э Б Мил.
До 7000			72	14	7	5	1 1
Через 25 м.			60,5	27,5	9	3	
" 40 "	12000		64,5	21	10	4,5	

Т а б л и ц а № 103.

Бол. № 16	Через 8 дней после спленэктомии.						
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Н	Л	П	Э Мил.
До 17600			75	17	7	1	
Через 30 м.	18800		78	17,5	3	1,5	
" 1 ч.	21600		76	17	4,5	2,5	

У этой больной после спленэктомии реакция дала незначительное (25%) равномерное увеличение всех форм без уклонения в сторону лимфоцитоза.

Такая же реакция проделана нами у больной № 18 до и после спленэктомии. В обоих случаях получилась резкая, заметная реакция в смысле увеличения всех форм без уклонения в сторону лимфоцитоза.

В одном случае мы произвели впрыскивание адреналина у больной, у которой два года тому назад была удалена селезенка по поводу болезни банти.

Т а б л и ц а № 104.

Бол. № 7 (М. В.)	20 мая 1924 г.						
	Лейк.	Нейтр.	Лимф.	Л	Н	Пер.	Э
До 7000	2660	4200	60	38	1,5	0,5	
Впрыснут адреналин.							
Через 35 м.	8000		61	36,5	2	0,5	
" 55 "	11000	3575	7151	65	32,5	2	0,5

Таким образом в данном случае мы имеем у спленэктомированного больного, хотя и небольшую, но всетаки ясную реакцию с уклонением в сторону лимфоцитоза.

Итак, наши данные, полученные как у спленэктомированных, так и у людей с пораженной селезенкой, подтверждают наблюдения большинства авторов: изменение картины крови после адреналина не может служить для изучения функции селезенки, т. к. даже и при ее от-

сутствии иногда получается такая же реакция. Вот в чем отличие от шлокарпин—атропиневой реакции.

Изменения в картине крови после инъекции пилокарпина и атропина несомненно происходят через посредство автономной нервной системы, и с этой точки зрения эта реакция — есть тонкая реакция для изучения состояния автономной системы.

Адреналин же дает грубую реакцию—здесь под влиянием сокращения всей гладкой мышечной мускулатуры происходят явления „выжимания“ лейкоцитов и перераспределения их из одних органов в другие— и если есть известная закономерность в том, что в первую очередь увеличивается количество лимфоцитов, то уже никакой закономерности в величине этого увеличения мы не имеем. Поэтому адреналин, как нам думается, нельзя применять для изучения состояния симпатической нервной системы, пользуясь как индикатором морфологическими изменениями состава крови.

### О корреляции лизногормона с гормонами других эндокринных желез и их общем влиянии на кроветворение.

Опыты, которые мы подробно привели в предшествующих главах, то освещение, которое мы им придали, несомненно говорят за то, что селезенка связана с остальным гемопоэтическим аппаратом и эта связь осуществляется, повидному, так же, как мы это принимаем для других эндокринных желез, т. е. гормональным путем. Правда, мы говорим об одной стороне действия гормона, т. е. о его влиянии на гемопоэтический орган через нервную систему, но мы остановились на этом вопросе только потому, что считали возможным применить путем введения ваготропных веществ метод для измерения степени влияния этого гормона. Конечно этим не ставится утверждение, что никакого другого механизма воздействия этого гормона быть не может. Только пути изучения будут труднее и менее точны.

Основное возражение, которое можно сделать против внутрисекреторной роли селезенки—следующее: типичные железы с внутренней секрецией (щитовидная, зобная, яичник) являются железами в истинном смысле слова, т. е. прежде всего имеют железистый эпителий, который обладает способностью вырабатывать известные химические продукты и секретировать их в кровяное русло. Если в этом могло быть раньше сомнение, то во всяком случае не теперь, когда так широко развилось учение о ретикулоэндотелиальном аппарате. Ведь этот аппарат является могучим органом межтканевого обмена веществ. Именно здесь разыгрывается сложнейшая химическая работа, процесс распада сложнейших молекул и постройки других. Ясно, что в процессе этой работы могут освобождаться и поступать в кровяное русло вещества, которые и будут играть роль гормонов. Итак мы считаем, что „железистым эпителием“ селезенки—как железы с внутренней секрецией—является ее ретикуло-эндотелиальный аппарат. За это говорит следующий факт. При болезни Ванги мы имеем почти полное разрушение мальпигиевых телец селезенки, при удалении которой мы получаем однако лимфоцитоз, даже еще больше чем после удаления сравнительно нормальных селезенок. Если ставить вопрос о лимфоцитозе, как следствие компенсаторной гиперфункции лимфатических желез, то здесь это объяснение не выдерживает критики, т. к. компенсация могла бы наступить только в

том случае, если бы удалялось значительное количество лимфатической ткани. При этой же болезни мы удаляем селезенку почти без всякой лимфатической ткани. Вот на этих то случаях и подтверждается отчетливо та мысль, что ретикуло-эндотелиальный аппарат селезенки является виновником выработки тормозящего гормона. Поэтому, после удаления селезенки наблюдается еще большее увеличение количества лимфоцитов, большее потому, что сам аппарат находился в гиперфункции.

Итак, если селезеночный гормон получил у нас право гражданства, по крайней мере в отношении воздействия на кроветворение, то интересно проследить его корреляцию с другими эндокринными железами и в первую очередь с щитовидной.

Существует старинное наблюдение, что после удаления селезенки щитовидная железа припухает, что является внешним выражением ее гиперфункции. Щитовидная железа перенимает на себя будто-бы функцию селезенки. Такое объяснение 40 лет тому назад давал Tiedemann. Сюда же относится случай Credé, который у спленэктомированной женщины наблюдал длительное припухание щитовидной железы. Однако эти наблюдения не нашли дальнейшего подтверждения.

Bardeleben и Zesas нашли, что одновременное удаление селезенки и щитовидной железы, ведет к смерти.

Zanda удалял у собак спустя месяц после спленэктомии щитовидную железу и в таких случаях cachexia thyroprivata не наступала. Однако параллельно этим работам сейчас же вслед появлялись работы противоположного значения. Так, например, Ughetti и Mattei опровергли работу Zesas, а Fano получил другие результаты чем Zanda. Последующие наблюдения над людьми не подтвердили вышеописанных фактов. Достаточно сказать, что Кохер на своем материале тиреоидэктомированных никаких изменений в селезенке не обнаружил (в ее функции). Нам на материале клиники тоже не удалось видеть припухания щитовидной железы после спленэктомии. Таким образом, новое наблюдение как будто совершенно проходит мимо этого факта — взаимоотношения между этими двумя органами. Однако здесь дело не может ограничиться простым отрицательным отношением: и если связь между щитовидной железой и селезенкой не может быть измерена грубым припуханием одного органа после экстирпации другого, то если мы вспомним картину крови при гиперфункции щитовидной железы, мы извлечем некоторые ценные данные.

В самом деле, картина крови при Базедовой болезни до странности напоминает ту картину, которая развивается в крови после удаления селезенки. Мы подробно изучили природу лимфоцитоза при Базедовой болезни и пришли к заключению, что он получается благодаря воздействию гиперфункционирующей щитовидной железы или быть может

еще и других желез с внутренней секрецией через автономную нервную систему на лимфатический аппарат. Этот лимфоцитоз, не в далеко зашедших случаях отличается ясно выраженной лабильностью, т. е. тем свойством, которое постепенно все в большей степени приобретает лимфоцитоз после удаления селезенки. Таким образом, по крайней мере в отношении воздействия на автономную нервную систему, которая является одним из факторов, влияющих на кроветворение и состав крови, гормоны селезенки и щитовидной железы, можно рассматривать как антагонисты. Гормон селезенки парализует автономную нервную систему, а гормон щитовидной железы действует на нее возбуждающе. Ясно, что в этом смысле можно говорить о коррелятивном отношении двух органов. Можно себе представить, что точка приложения действия этих двух гормонов в норме несомненно — окончания автономной нервной системы, а что обычно они нейтрализуют друг друга, и только при прекращающемся действии одного из них (спленэктомия) начинает проявлять свое действие другой. Иначе говоря, развивающаяся ваготония после удаления селезенки может быть в равной степени следствием исчезновения тормоза, как и гиперфункции органа, выделяющего гормон с противоположными свойствами (т. е. горм. щитовидной железы). Вот как следует понимать корреляцию этих двух органов в отношении их влияния на кроветворение и кровь.

Dubois проводил следующие опыты на кроликах. Он удалял то селезенку, то щитовидную железу, то оба эти органа вместе. Во всех случаях им изучались последствия экстирпации в виде изменения состава крови. Полученные данные заставляют высказать мысль, что в отношении кроветворения можно говорить об антагонизме между селезенкой и щитовидной железой: последняя действует возбуждающим образом, первая тормозяще.

Но с того момента, как мы узакониваем связь между функционирующими селезенкой и щитовидной железой — представительницы желез с внутренней секрецией, мы этим самым механически втягиваем в круг коррелятивных отношений уже решительно все железы с внутренней секрецией.

Говоря об этой связи, мы будем касаться только интересующего нас вопроса — отношения к крови.

Орган с внутренней секрецией, о котором надо прежде всего подумать, раз мы говорили о щитовидной железе и в особенности в отношении кроветворной роли — это тимус. Особенно много писалось о корреляции щитовидной железы и тимуса. Что касается изменений крови, которые вызывает щитовидная железа при ее гиперфункции, то существует мнение, подкрепленное опытом, что при Базедовой болезни винов-

ником обр. овации лимфоцитоза служит главным образом тимус (Gatte, Sauerbruch, Klose и др.).

Но мы не будем останавливаться на роли зобной железы в кроветворении и ее отношении к селезенке, беря ее в качестве посреднического органа, а перейдем прямо к работам, занимающимся вопросам о взаимном влиянии тимуса и селезенки.

V. Escke, также Basch после тимэктомии никаких изменений в селезенке не обнаружил. Pettier получил после удаления зобной железы в селезенке увеличение ретикулярной ткани и гиперплазию лимфатической. Laudenbach наблюдал резкое увеличение тимуса после экстирпации селезенки. Petrone и Bagala (цит. по Klose) этого не обнаружили. Klose и Vogt подробно останавливаются на этом вопросе. После тимэктомии наступают различные изменения, главным образом, увеличение объема разных органов, в надпочечниках, селезенке, яичнике, яичках. Но наибольшее изменение дает селезенка. Если удалить ее у тимэктомизированной собаки, то постепенно развивается кахексия и смерть, при чем собаки гибнут тем быстрее, чем у более молодых животных удалялась зобная железа. Friedleben тоже получал подобную картину. Однако Basch<sup>1)</sup> удалось получить собак, вполне выдерживавших такую двойную операцию (срок наблюдения до пяти месяцев). Точно также не погибали собаки с последовательным удалением зобной железы и селезенки у Matti. Все эти опыты, быть может известным образом противоречивые, указывают на координацию между собою тимуса с селезенкой с одной стороны и тимуса с щитовидной железой с другой. При гиперфункции тимуса, при так называемой Morg. thym.-Based. после редукции тимуса Nabets во многих случаях получал надежные лимфоцитозы. Такое же уменьшение количества лимфоцитов у животных наблюдал после тимэктомии Seiler.

Мы видим, что в отношении влияния на картину крови, удаление селезенки производит противоположный эффект тому, который дает удаление тимуса. В первом случае мы объяснили появление лимфоцитоза выпадением тормозящего через автономную нервную систему лимфатический аппарат гормона, в последнем же случае уменьшение количества лимфоцитов может найти себе объяснение в усилении функции селезенки, которая еще больше гормонит выработку лимфоцитов. Анатомическим выражением этой гиперфункции и можно считать увеличение веса селезенки после тимэктомии и увеличение фолликулов с ретикулярным аппаратом. Таким образом, взаимодействие щитовидной железы, зобной и селезенки в отношении влияния на кроветворные органы можно себе представить следующим образом: щитовидная железа либо поддерживаемая зобной, либо действуя через нее, влияет усиливающим образом на кроветворный аппарат (через автономную нервную систему), селезенка же действует тормозящим образом. Вагатовус усиливается также по Faltz и

Виейро гормоном поджелудочной железы. W. Hagen считает, что последняя находится в антагонизме с щитовидной железой; с ослаблением действия щитовидной железы, поджелудочная усиливает свое действие и получается лимфоцитоз. Такое толкование W. Hagen дает на основании случая Gatte—Sauerbruch'a когда после экстирпации тимуса при Basedової болезни, картина крови пришла к норме. После дополнительной стримэктомии восстановилась типичная картина крови с лимфоцитозом. Таким образом, первый лимфоцитоз тимогенного происхождения, второй же вызван гиперфункцией поджелудочной железы. (С этой точки зрения мы вправе ожидать после удаления какого-либо из органов с внутренней секрецией, нарушение секреции в какой-либо другой эндокринной железе.

(Весьма интересен поэтому наблюдаемый нами случай диабета, развившегося у больной спустя несколько месяцев после спленэктомии).

Яичник также, как и селезенка влияет выдерживающим образом через автономную нервную систему на лимфатический аппарат, ибо после экстирпации яичника получается увеличение количества лимфоцитов.

Если еще принять во внимание, что к этому процессу воздействия на лимфатический аппарат не без отношения находится и надпочечник и «шофиз»<sup>1)</sup>, каковой факт подтверждается частым присутствием лимфоцитоза в крови при заболевании этих органов, то мы ясно себе представим как сложное это взаимодействие различных гормонов, равнодействующая которых является силой, устанавливающей в определенной тонус автономную нервную систему и чрез нее влияющей на кроветворение и состав крови. Но не только лимфатический аппарат или точнее его способность выбрасывать в кровяное русло то или иное количество готовых лимфоцитов—является объектом коррелятивного суммарного воздействия эндокринных желез.

И другие кроветворные функции могут быть объектом влияния этих желез. Например, гемолитическая функция селезенки.

В. А. Оппель, много изучавший роль надпочечников считает, что между функцией надпочечника и гемолитической функцией селезенки существует некоторая зависимость: секрет надпочечника—адреналин тормозит гемолитическую функцию селезенки. Это доказывается с одной стороны работой Тюрикова из его клиники. Были поставлены три серии опытов: 1) спленэктомиа у кроликов и 2) систематическая адренализация дали одинаковое воздействие на картину крови: т. е. спленэктомиа временно прекращает гемолитизм, то влияние адреналина, а следовательно и надпочечника должно трактоваться, как торможение гемолитизма. Для того, чтобы доказать, что здесь (т. е. в этом уве-

<sup>1)</sup> В настоящее время мною ведется работа по вопросу об отношении гипофиза к картине крови; работа скоро будет закончена.



личении форменных элементов крови) именно дело в торможении гемолитической функции селезенки, а не гиперфункции костного мозга, была поставлена третья серия опытов, во время которых не удалось обнаружить заметной разницы в морфологии крови у кроликов только спленэктомированных с одновременной адренализацией.

Это же положение доказывается результатом эвинефректомии, когда иссечением надпочечника уменьшается тормаз селезеночного гемолиза, благодаря чему количество эритроцитов и особенно тромбоцитов в крови падает. Такова точка зрения проф. Оппеля на коррелятивные отношения между надпочечником и гемолитической функцией селезенки.

Если эти опыты и имеют некоторое другое толкование, то во всяком случае правильно указание на то, что селезенка в своих кроветворных функциях находится под влиянием других эндокринных желез.

Таким образом, мы показали, что органы с внутренней секрецией, находясь во взаимном координировании друг с другом, оказывают влияние на кроветворение и что среди этих органов далеко не последнюю роль играет селезенка. Роль каждого из гормонов сама по себе может быть особенно велика в том отношении, что другие железы в случае выпадения одного из этих органов легче перенимают на себя выпавшие функции. Но суммарное воздействие всех гормонов на кроветворение настолько велико, что не будет большой смелостью сказать, что гемопоэз регулируется гормонами. Это влияние сказывается в двух направлениях: качественно, в отношении той или иной кроветворной ткани (эритропоэз, миело—или лимфопоэз) и количественно, в смысле воздействия на быстроту образования гемопоэтических элементов, стимулируя или парализуя их образование.

Это обстоятельство может создавать самую разнообразную картину крови и самые разнообразные состояния деятельности органов кроветворения. Отсюда и большинство заболеваний кроветворного аппарата может быть объяснено таким путем. Такие попытки сделаны O. Naegeli в объяснении происхождения нарушения эритропоэза при хлорозе или лейкопоэза при некоторых миелозах и лимфаденозах. То обстоятельство, что хлорозом заболевают молодые девушки, в период половой зрелости, уже говорит за участие в производстве заболевания половых желез. Влияние на кроветворение не обязательно должно быть прямым. Половые железы во время половой зрелости влияют на целый ряд других эндокринных желез; при нарушении соответствующего влияния и получается дисгармония в корреляции желез и это уже ведет к заболеванию кроветворного аппарата. Следует здесь упомянуть об экспериментальной работе W. Breuer и Seiler, получивших значительные анемии при кастрации молодых животных.

Точно также объясняет Naegeli происхождение некоторых лейкомий. В детском возрасте гиперфункционирует лимфатическая система, что выражается в детском лимфоцитозе. С половым созреванием, т. е. с вовлечением в игру гормонов половых желез — лимфоцитоз исчезает. В соответствии с этим у детей чаще бывают лимфаденозы, а у взрослых миелозы. Эти примеры из работ Naegeli о хлорозе, отчетливо нам показывают роль желез с внутренней секрецией в кроветворении. Мы привели этот пример потому, чтобы показать как иногда изменение в функции одной из эндокринных желез вызывает резкие изменения во всей гормональной системе, что ведет к резкому заболеванию кроветворного аппарата. Но обычно это бывает не так. Нарушение в функции какой-либо железы или выпадение ее, впоследствии заменяется функциями других эндокринных желез, гормональная система восстанавливает свою функцию и кроветворение приходит к норме. Это мы видим и видели на примере селезенки, но о возможности резких изменений в кроветворении при удалении одного из органов с внутренней секрецией, имея перед глазами патогенез хлороза, следует твердо помнить.

Это последнее положение мыслимо тогда, когда имеются налицо два фактора: 1) нарушение кроветворения, слабость кроветворных органов. Предположим мы имеем пернициозную анемию, где резко нарушено кроветворение, в этом случае безусловно имеется резкое изменение функции разных эндокринных желез, которые однако приспособились и поддерживают равновесие. 2) Если здесь имеется наличие другого фактора — отсутствие способности со стороны некоторых эндокринных желез к перениманию функции какой-нибудь выпавшей — то мы получим следующую картину. Спленэктомия, которая в других случаях дала бы известный эффект — здесь может оказаться роковой, т. к. быть может эта патологически измененная селезенка и была тем звеном в гормональной цепи, которая поддерживала с трудом кроветворное равновесие.

В виду неспособности или пониженной способности других желез перенять выпавшую, безусловно ненормально измененную функцию селезенки, в этом случае могут наступить резкие, непоправимые нарушения в кроветворении, ведущие к смерти.

Целый ряд смертей после спленэктомии, предпринятой по разным поводам в случаях с резким нарушением кроветворения, не может быть объяснен только потерей крови при операциях, техническими погрешностями и т. д. и для их объяснения не исключается вышеприведенное толкование.

Итак, мы хотим особенно подчеркнуть ту мысль, что в регулировании кроветворения эндокринной системой селезенка играет видную роль и если в большинстве случаев выпадение селезенки из этой си-

стемы — вещь вполне невинная, то в некоторых случаях оно может оказаться непоправимой поломкой шивта в сложной машине гемопоэза. Из этой эндокринной роли селезенки вытекает другая теоретическая возможность, имеющая уже практическое значение. Мы приводили выше целый ряд опытов, когда после спленэктомии происходят анатомические изменения в зубной железе, которые могут свидетельствовать о ее гиперфункции, с другой стороны после спленэктомии мы видим нарушение в работе лимфатического аппарата. Комбинация этих двух последствий при известных условиях, при актиризации селезенки в молодом возрасте, должна теоретически образовывать в организме вторичный *status thymico-lymphaticus*<sup>1)</sup> — состояние уже далеко не безразличное. (Указав на такую возможность еще в 1919 г., мы высказали мысль о том, что необходимо наблюдать за отношением к паркову при повторных операциях у спленэктомированных).

Таким образом, под влиянием целого ряда фактов, приведенных в этой главе о взаимоотношении селезенки с эндокринными железами, роль селезенки в кровтворении приобретает более глубокое значение. Однако не следует переоценивать эту роль в смысле практическом: если бывают при некоторых условиях опасности для кровтворения от удаления селезенки; если после спленэктомии при других условиях теоретически мыслимо возникновение другого рода опасностей — то надо твердо помнить, что в значительном большинстве случаев остается в силе старое положение: селезенка не есть жизненно важный орган.

Заканчивая свою работу, считаю своим приятным долгом поблагодарить глубокоуважаемого профессора Петра Александровича Герцена за помощь и руководство во время исполнения настоящей работы.

Сердечную благодарность приношу глубокоуважаемому профессору Сергею Ивановичу Спасокукоцкому, в клинике которого я получил и выполнил свою первую работу по вопросу о кровтворной функции селезенки.

Глубокоуважаемого профессора Сергея Романовича Мпротворцева искренне благодарю за предоставление своих двух случаев спленэктомии.

За ценную критику в клинических конференциях сердечно благодарю всех товарищей по клинике.

<sup>1)</sup> Интересен в этом отношении случай Gairdner, врожденного отсутствия селезенки с наличием thymus rudimentalis.

## В ы в о д ы .

1) После спленэктомии наступает кратковременная полицитемия, увеличивающаяся при удалении патологических селезенки с повышенными гемостатическими процессами. Это свидетельствует о гемостатической функции селезенки.

2) После спленэктомии очень часто встречаются в эритроцитах тельца Jolly, при чем их больше после удаления селезенки при болезни Бапти и очень мало после удаления нормальных селезенки.

3) Нейтрофильный лейкоцитоз, возникающий после удаления селезенки, не связан с ее функцией.

4) Развивающийся лимфоцитоз с его увеличивающейся лабильностью говорит за то, что селезенка не только своими фолликулами непосредственно участвует в выработке лимфоцитов, а с помощью выделяемого ретикуло-эндотелиальным аппаратом гормона участвует в регуляции лимфопоэза.

5) Селезенка участвует в регуляции кровтворения, как орган с внутренней секрецией, наряду с классическими эндокринными железами.

### Л и т е р а т у р а .

1. Achard, Foix et Salin. Sur le pouvoir hemok de l'extr. de rats. Soc. de Biol. 72, 392.
2. Adelman. Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. Ar. f. k. S. B. 36.
3. Анчкое. Lipoidsubstanzen in Milz und Knochenmark. Ziegler's Beitr. 57, 1914.
4. Arolant. Ü. d. Bez. d. Milz. zur act. Geschwulstimmunit. Z. f. Immun. Bd. XVII.
5. Ascher, Vogel, Grossenbacher. Funktion d. Milz. Bioch. Z. 43, 1912; 17, 1909; D. m. W. 1911, 1252.
6. Ascher n. Sollberger. Milz als Organ Eisenstoffwechsels. B. Z. 55, 1913.
7. Aschoff. Vitale Karminspeicherung. Fol. haem. 18, 149, 1914.
8. Audibert et Valette. Eosinophilie après splenectomie. Soc. d. Biol. 1907.
9. Arneht u. Ostendorf. Ü. d. Verdauungsleukozytose u. s. w. Fol. haem. XXIX, 1923.
10. Banti. Ü. Morb. Banti. Fol. haem. 10, 33, 1910.
11. Barrath. Ü. die Wirkung d. Pilokarpins a. d. eos. Blutbild u. s. w. Z. f. kl. Med. 1924.
12. Basch. Ausschaltung d. Thymusdrüse. W. k. W. 1903, H. 31.
13. Bayer R. Funktion d. Milz u. s. w. Mitt. a. d. Grenz. 21, 1906; 22, 1910, 111 und 532; 27, 1913, 311.
14. Березов. Изменение картины крови после спленэктомии в т. л. Киев. Мед. № 4, 1921.
15. Березов. Усиление анемии после спленэктомии, как явление выпадения функции. Нов. Укр. Арх. 19—20, 1924.
16. Березов. Изменения лимфоцитоза при некоторых заболеваниях щитовидной железы. Юбил. сборник пр. П. Герцева, 1924.
17. Березов и Писевский. Механизм кратковременной полицитемии после удаления селезенки. Русская клиника № 3, 1924.
18. Опи же. Ü. d. Chloroformarkose bei Splenektomierten. Ctbl. f. Ch. 40, 1924.
19. Bessel-Hagen. Beit. z. Milzchr., A. f. kl. Chr. 62.
20. Biach u. Weltmann. Wachstumshemmen. Einfluss a. d. Rattensarkom. W. k. W. 1913, 1115.
21. Bitter. Haem. Unt. am Kaniichen bei exp. Trichinose nebst e. Beitr. zur Frage d. Milzextirp. F. haem. XV, 1913.
22. Bizzozero e Salvioli. Milz als Bildgestäte rot. Blutk. Zbl. f. m. Wis. 1879.
23. Botazzi. La milza come organo haem. Lo sperimentale, 1894.
24. Bolt u. Heeres. Einfl. d. Milz u. d. rot. Blutk. K. W. 1922, s. 1795.
25. Braunstein. Bed. d. Milz in Geschwulstimmunität. B. Kl. W. 1911.
26. Carriere et Vanvert. A. de med. exp. 1899, XI.
27. Charlier et Charlet. Etat de la resistance globulaire. J. d. phys. et path. gen. 13, 723, 1911.
28. Charnas. Quant. Best. des reinen Urobilins u. Urobilinogens. B. Zeit. 20, 401, 1909.

29. Chevalier. La rate, organe de l'assimilation de fer, these de Paris 1913.  
 30. Ciaccio. Pizzini. Fol. haem. 1920, 7 Bl.  
 31. Credè. Ext. d. Kranken Milz am Menschen. Arch. f. kl. Chir. Bd. 23.  
 32. Daiber M. Z. Frage nach d. Entschung u. Regenerationsfähigkeit d. Milz. Iena, Zeit. 42. 1906.  
 33. Давидовский и Зеленин. Die blutbildende Eigenschaft d. Milz. Pflügers Arch. Bd. 61. 1905.  
 34. Descatello. Über d. Einfluss d. Milzextirpation auf die Pern. Anaemie. D. M. W. 13-14. 1914.  
 35. Dittler u. Moor. Zur Kenntniss der Hormonalwirkung. M. a. d. Grenzgebiet. 1913. Bd. 25.  
 36. Dubois. Über das Zusammenwirken v. Milz, Schilddrüse und Knochenmark. Bioch. Zeit. 82. 141. 1917.  
 37. Ecker. Ü. d. Veränd. w. d. Blutkör. in d. Milz. erleiden. Z. f. rat. Med. 1898.  
 38. Ehrenburg. Ü. ein. Fall v. essentiellen Thrombopenie u. s. w. (Monatsch. f. G. n. Gyn. Bd. 51, 1920).  
 39. Ehrlich u. Lazarus. D. Anaemie. Nothung. sp. P. u. Z. Bd. VIII.  
 40. Eppinger. Die Hepato-lienalen Erkrän. Berlin, 1923, (Подробнейший литературный указ тель).  
 41. Eppinger. Pathologie d. Milzfunktion. I Mit. B. k. W. 1913, 1509 u. 1572 II Mit. B. k. W. 1913, 2409.  
 42. Eppinger u. Charnas. Was lehren quantitative Urobilinbestimmungen in Stuhl? Z. f. k. M. 70, 1. 1913.  
 43. Eppinger u. Ranzi. Splenektomie bei Bluterkrankungen. M. d. Grenzgeb. 27, 1914.  
 44. Faltin. Milzartige Bildungen im Peritoneum u. s. w. D. Z. f. Ch. 1911.  
 45. Falta, Bertelli, Schweger. Wechselwirk. d. Drüsen mit inner. Sekretion. Z. f. K. Med. Bd. 71.  
 46. Feld. Ü. Milzextirpation als therap. Massnahme. Bonn 1922. Diss.  
 47. Finkelstein. Bantische Kr. u. s. w. Jhr. f. Kinderheilkunde 1907.  
 48. Frank. Essentielle Trombopenie B. kl. W. 1915, № 18 u. 19, 1916, № 2.  
 49. Фофанов и Михайлов. Русский врач. 1913, 46 u. 47.  
 50. Frey. Z. Frage der Funktionellen Milzdiagnostik mittels Adrenalin Z. f. exp. Med. 1913.  
 51. Frey u. Lury. Adrenalin zur funk. Diagnostik d. Milz. Z. f. exp. M. 1913.  
 52. Freytag. Bez. d. Milz z. Reinigung und Regeneration d. Blutes. Pfl. Ar. 120, 1907.  
 53. Gaucher. De Gépithéiome primitive de la rate. Thèse de Paris 1882.  
 54. Гельштейн. „О пищеварительной лейкоцитарной реакции.“ Русская кл. № 1, 1924.  
 55. Giffin. Clinical observation con. ser. 27 cases of splenectomy. Amer. Jour. of. m. Science. 1913.  
 56. Gilbert et Chabrol. L'hémolyse splénique dans l'intoxication par la tolylëndiamin. Comp. rend. biol. 120, 1911.  
 57. Gliński. Angeborener Mangel d. Milz. Przeglad lekarski, 1906. (Цит. по Centrblatt f. Chir.).  
 58. Герцен П. Хирургия спленомагалии. Доклад на XVI съезде Рос. Хирургов.  
 59. Герцен П. О гемолитической желтухе. Доклад в Москов. Обществе Терепедов.  
 60. Goldschmidt und Pearce. Stoffwechselstudien an Hunden vor und nach Entfernung d. Milz. M. m. Woch. 1916.

61. Goodal, Lovell and Noel Paton. Digestion leucoctyosis in norm anu  
 in spleenless dogs. Journ. of Phys. 1934.  
 62. Gross. Über d. Einfluss d. Milz auf die Magenverdauung. Z. f. ex, Pat  
 1911, B. VIII.  
 63. Заболотнов П. Случай т. п. Morbus Banti.  
 64. Haberer. Thymusreduktion und Ihre Erfolge. M. a. d. Grenzgeb. 1913, B.  
 65. Haberer. Lien succenturiatus. A. f. Anat. u. Phys. Anat. 1901, 47.  
 66. Hartmann u. Vaques. Compt. rend. de la Societ. de Biol. 1897.  
 67. Hauke. Blutveränderungen nach Entmilzung Zbl. f. ch. 1921, № 32.  
 68. Hebrath. Beitr. zur Chir. d. Milz. Bruns. B., 1923, 28 B.  
 69. Heinz. Lehre von d. Funktion d. Milz. Virch. Arch. 1902.  
 70. Henn, Samuel Chester. The effect of splenectomy upon growth th  
 young 1921.  
 71. Herzen A. Pflügers Arch. 1901. LXXXIV s. 115.  
 72. Герцен А. Роль селезенки в возникновении трипенна поджелуд. жел  
 железы. Врач, 1901 № 1.  
 73. Hirschfeld. Die Splenomegalien. Kraus u Brugsch, Sp. P. u. Tб. (д  
 ная литература) B. VIII, 1921).  
 74. Hirschfeld u. Klempereger. Milzextirp. z. Behand. pern. Anaemi T. d  
 Gegenwart 1913.  
 75. Hirschfeld u. Weinert. Einfluss d. Milz auf die erythroblastische ätig  
 keit des Knochenmarks. B. K. W. 1914.  
 76. Iscovescu. Les lipoides du sang dans l'anémie exp. C. R. d. soc. d. Biol  
 122., 1913.  
 77. Iscovescu. Physiol. des glob. rouges, mecanisme autoregulateur de emo  
 poise Sem. med. 1912.  
 78. Itami. Veränd. d. Blutbildend Organe P. haem. 1908.  
 79. Jawein. Ursache des acuten Milztumors Virch. Arch, 1906, 161.  
 80. Ioanowic und Pick. Kenntnis der Tolylendiaminvergiftung. Z. ex  
 P. 1909.  
 81. Jolly et Lewin. Sur les modif. hist. de la rate. Soc. de Biol. 1912.  
 82. Kaegi. Fol. haem. 25. 1920.  
 83. Kazys Naswitis. Ü. eine neue Funktion d. Milz. D. m. W. 1922.  
 84. Kaznelson. Verschw. d. hämor. Diat. u. s. w. W. k. W. 1916, 1451.  
 85. Keuthe. D. M. W. 1907 (пщевар. лейкоцитоз).  
 86. Keismann. Med. Klin. 1921.  
 87. Klose u. Vogt. Klinik u. Biologie der Thymusdrüse.  
 88. Kerinow. Blutkörperlipide u. Blutbildung B. Zeit. 1911.  
 89. Kingg. Studies in the pathology of the Spleen. (Ref. Zbl. f. In. Med. 915)  
 90. Костюрич. Изменения в организме после экстирпации селезенки Рус  
 ский врач, 1889.  
 91. Kraus u Brugsch. Sp. P. u. T. Bd. VIII. Die Blutkrankheiten.  
 92. Kreuter. Zur Frage der funk. Milzdiagnostik. Z. f. d. ges. exp. M 914  
 II B.  
 93. Kreuter. Exp. Unt. u. d. Einfluss d. Milzextirpation u. s. w. A. f. Ch  
 106, 41.  
 94. Крюков. Травматическая поврежд. селезенки Дис.  
 95. Krumhaar, Muir, Pearce. Regener. of. the of splenect. dogs. J w d  
 exp. M. 1913.  
 96. Курлов. (Цит. по Ehrlich-Lazarus).

97. Kuzunoki, Lipoidsub. in der Milz, u. s. w. Zieg. B. 59, 1914.  
98. Küttner, Kongr. d. D. Ges. f. Chr. 1907.  
99. Laudenbach, Fall von totaler Milzregeneration, Vir. Ar. 1895.  
100. Lerpheue, Exp. U. ab. das Milzgewebe in der Leber. D. M. W. 1914.  
101. Он же, Milz u. Leber. Zieg. B. 64, 1917.  
102. Липтварев, Разрушение красн. кров. шариков в печени и селезенке. Саратов.  
103. Левит, К патологии и клинике геморрагических диатезов. Доклад в Моск. Об. Тер. 1924.  
104. Лукомский Н. К. вопросу об экстрабуккальном питании. „Вр. Дело“ 1924.  
105. Matti, Mitt. a. Grenz. 1912.  
106. Mayo W. Relation of chr. fibr. and thromb. of. the spleen to condit. of the blood and of the liver, 1921, (nur. Centrbl. f. Chir.).  
107. Мельников-Разведенков, К вопросу о значении селезенки при инфекционных заболеваниях 1896.  
108. Meyer, Beitrag z. Kenntnis d. Milzfunktion Zbl. f. d. Grenz. 1914, XVIII.  
109. Mollew, Milz. und Verdauung. Hoppe-Seyler Z. 1921 5-6.  
110. Моевек, Lymphozytose im Blute. В. К. W. 1917, 387.  
111. Мартынов А. В. Изменения крови в послеоперационном периоде. Русская Клиника № 4, 1924.  
112. Naegeli, Blut und Blutdiagnostik, 1923.  
113. Он же, D. m. W. 1918, № 31, M. m. W. 1918, 609.  
114. Noguchi, Ext. d. normalen Milz. beim Menschen В. k. W. 1912.  
115. Oser und Pribram, Bedeutung d. Milz. für Tumoren. Z. f. exp. P. 12, 1913.  
116. Оппель, Цыта. 1923.  
117. Павлов И. П. Работа пищеварительных желез.  
118. Павлов-Сильванский, Русская хирургия, 1906.  
119. Pappenheim и Takuschi, Milzstudien. F. haem. 16, 1913.  
120. Patona, Goodal, The spleen in rel. to the processes of haemolysis. J. of Phys. 29, 1903.  
121. Pel, Resistenz der rot. Bl. bei entmilzten Hunden. Ar. f. k. M. 1912.  
122. Pick, Üb. heredit. Icterus. W. K. W. 1903.  
123. Попельский, Русский врач, 1901, № 5.  
124. Port u. Brunow, A. f. exp. P. u. Pharm. Bd. 76.  
125. Port, Bed. d. Milz als haemopoetischen Organ. A. f. exp. Pat. 73, 1913.  
126. Пожарийский, К вопросу о содержании жира в селезенке. (Ziegler's Beitr. 54, 1912).  
127. Pryn, Milz. und Pankreas. Pfl. A. 104, 1904.  
128. Прокин, Перистальтикормон. Нов. Хир. Ар. 15-16.  
129. Pugliese, Milz als Organ des Eisenstoffwechsels. Zbl. f. Phys. 1911.  
130. Rautenberg, Die Blutveränderungen nach Milzextirpation, M. m. W. 1903.  
131. Richet, Des effets de l'ablation de la rate sur la nutrition. J. de phys. et path. gen. 15, 579.  
132. Roughton, Legg and D'Este Emery, Two cases of excision of ruptur. spleen Lancet, 1907.  
133. Safer, Mit. a. d. Grenz. 1920, 32 B.  
134. Schiff, Gesam. Beitr. zur Physiol. Funktion d. Milz. 1859.  
135. Schminke, Über die normale und pathologische Funktion d. Milz. M. m. W. 1916, № 28-31.  
136. Schmidt M. Eisenstoffwechs. nach Milzausschaltung. Verhand. d. path. Gesellsch. 1914.

137. Schenk, Med. Klinik, Jg. 16, W. 11, 1920.  
138. Schultze, Beitr. z. Klin. Chir. XLVII (наменения крови после спленэктомии).  
139. Seiler, Untersuchungen über d. Einfluss der Thymusdrüse auf die Blutbildung resp. d. Blutbild. Mit. a. d. Grenz. 1912.  
140. Сыренский, а) Дисс. Петербург, б) F. haem. 1908.  
141. Simpson, Lancet 1906. A. successful case of splenectomy for ruptur of the spleen.  
142. Skorezewsky u. Wassberg, Z. f. exp., Path. u. Ther. Bd. 10, 112.  
143. Schmith A. and Ascham, Relation of Splenectomy to growth and appetite in the rat. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1921, Bd. 19.  
144. Sobotta, Anatomie d. Milz, 1914, Jena.  
145. Sternberg, 73-jährige Frau ohne Milz. M. m. W. 1903.  
146. Страдомский, О влиянии селезенки на эритроцитическую функцию костного мозга. Арх. экз. мед. № 1, 1922.  
147. Stubeurauch, Milzregeneration und Milzersatz, 41, Kong. d. Chir. 1912.  
148. Strisower u. Goldschmidt, Exp. B. zur kenta. Milzfunktion Z. f., die ges. exper. Med. 1914.  
149. Струков, О роли селезенки при Morbus Banti. Диссертация.  
150. Stäehelin, Blutuntersuchungen bei einem Fall von Milzextirpation D. Arch. f. k. Med. 1903.  
151. Tedeschi, Les variations du fer dans les organes des animaux de rates. J. d. phys. et de path. gen. 1899.  
152. Тюрников, Влияние адреналина на состав крови у кроликов и влияние выключения селезенки. Доклад на 16-ом съезде Рос. Хир.  
153. Vagnez, Hyperglobulie et splenomegalie. Bul. d. l. soc. de biol. Paris, 1899.  
154. Verzar, Die Grösse d. Milzarbeit. Bioch. z. Bd. LIII, H. 4 n. 2.  
155. Vogel, Milzextir. bei Blutkrankheit. D. z. f. Ch. 180 B., 1923.  
156. Weidenreich u. Downey, Üb. Bildung d. Lymphocyten in Lymphdrüsen und Milz. A. f. mik. Anat. 1922.  
157. Weinert, Über die Bedeutung d. moder. Milzforschung. Ver. d. d. Ges. f. Chir. 1921.  
158. Weinert, Erfolge u. Misserfolge der Entmilzung. Bruns Beitr. 130, 1924.  
159. Vidal, Abrami et Brudé, Apropos du rôle hémostatique de la rate normale. C. R. soc. d. biol. 1912, 72.  
160. Wild, Haem. Diat., geheilt durch Milzextirpation u. s. w. Mitt. a. d. Grenz. 1923, 376, 2.  
161. Wöhlich, Untersuch. üb. Blutgerinnung bei Splenect. M. m. W. 1921, 8.  
162. Zesas, Üb. phys. Zusam. zwischen Milz. u. Schilddrüse, A. f. Kl. Ch. Bb. 31.  
163. Ziegler, Das Milzproblem, Ber. K. 1915, 317.  
164. Zimmermann, Funkt. d. Milz. Bioch. Z. 17, 1909.  
165. Zoja, Haemoglobinst. u. über die klinische Bedeut. d. Bifingonausscheid. F. haem. 12, 1911.  
166. Zuelzer, Zur kenntnisse der Hormonalwirkung. M. m. W. 1912, № 13.  
167. Шереневский, Клиническая наблюдения над палатоной, Москва.  
168. Шеланди, Харьков, Диссер.  
169. Шкавер, Об изменении реак. на яды сосудов изолир. селезенки человека при острых инфекциях. Врач. Дело, 1-2, 1923.  
170. Schaak, Die veränd. Blutes und der Blutbil. organe nach Amput. und Exartikul. auf Grund exp. Untersuch. Bruns Beitr. 1913.

О Г Л А В Л Е Н И Е.

	Стр.
Пр и словие . . . . .	3
1-а глава. О функциях селезенки . . . . .	7
2-а глава. Роль селезенки в кроветворении . . . . .	33
3-ья глава. Разбор собственного клинического материала . . . . .	54
4-ая глава. Природа лимфоцитоза после спленэктомии . . . . .	77
5-ая глава. Пищеварительный лейкоцитоз у спленэктомированных . . . . .	99
6-ая глава. 1) Об эозинофилии . . . . .	113
2) Особенности картины крови при болезни Банти и некоторых других заболеваниях селезенки . . . . .	114
3) Реакция картины крови на адреналин у спленэк- томированных . . . . .	116
7-ая глава. О корреляции лизогормона с гормонами эндокрин- ных желез и их общем влиянии на кроветворение . . . . .	121
Вып ды . . . . .	129
Лит ратура . . . . .	131

DjVu – библиотека сайта  
www.biografia.ru

ПЕЧАТАЕТСЯ:

Выпуск П. **Виноградов, В. Н.** «Изменения почек при туберкуле  
легких».

СКЛАД ИЗДАНИЯ:

1-й Московский Государственный Университет, Моховая 11

Выписывающие со склада за пересылку не платят.