

Оттискъ изъ Протокол. Общ. Естествоисп. при Имп. Юрьевск. Унив.
1906. XV, 3.

*Глубокомуважаемому профессору
Василию Павловичу Куршмакову*

Тромбозъ воротной вены¹⁾.

от автора

И. Широкогоровъ.

2 октября с. г. въ Патологическій Институтъ доставленъ былъ для вскрытiя трупъ крестьянина Лифляндской губ., эстонца К. Л., 31 года, умершаго наканунѣ въ медицинской клиникѣ.

Вскрытiе обнаружило настолько рѣдкое заболѣванiе, что я счелъ нужнымъ предложить его вниманiю Общества. Это тромбозъ воротной вены. Въ нашемъ Институтѣ это первый случай и вообще въ Россiи кромѣ опубликованныхъ можно сказать на дняхъ 2-хъ случаевъ Д-ра Маганьяка¹⁾ изъ Петербургской Обуховской Больницы въ литературѣ я встрѣтилъ одинъ случай, описанный С. П. Боткинымъ²⁾ въ 1862 г., надѣлавшій тогда много шума. Болѣзнь встрѣчается настолько рѣдко, диагностика ея настолько трудна, что прижизненный діагнозъ одного такого заболѣванiя могъ бы доставить автору его имя великаго діагноста, какимъ по всей справедливости пользовался С. П. Боткинъ. Происходитъ тромбозъ воротной вены или отъ механическихъ причинъ, приводящихъ къ суженiю просвѣтъ сосуда, напр. давленiе опухолями окружающихъ органовъ — ракъ желудка, поджелудочной железы, новообразованiя сальника, саркоматозныя или туберкулезныя опухоли забрюшинныхъ лимфатическихъ железъ и т. п., камни желчнаго пузыря, или ductus choledoch. и duct. hepatic. Такимъ же образомъ дѣйствуютъ сморщивающiе воспалительные процессы, происходящiе по близости воротной вены и ея стволровъ. Или когда гнойные и язвенные процессы гдѣ ниб. въ органахъ желудочно-кишечнаго тракта, печени, поджелудочной железѣ, брюшинѣ переходятъ на внутреннюю стѣнку воротной вены,

1) Докладъ, читанный въ Общ. Естествоиспытателей 30 ноября 1906 г. Работа произведена въ Патологическомъ Институтѣ Юрьевского Университета.

вслѣдствіе чего образуется въ ней тромбъ. Далѣе, заболѣванія печени въ видѣ атрофическаго или сифилитическаго цирроза ведутъ иногда также къ образованію тромба въ воротной венѣ. Здѣсь вѣроятно процессъ образованія тромба складывается изъ двухъ моментовъ, которые, какъ мы увидимъ ниже, нужны для этого: это измѣненный составъ крови и замедленіе кровяного тока.

Травматическія поврежденія воротной вены и наконецъ паразиты: *distoma haematobium* и *echinococcus*.

Кромѣ этихъ причинъ, при которыхъ происхожденіе тромбоза воротной вены нужно разсматривать какъ вторичное явленіе, въ литературѣ можно встрѣтить случаи, гдѣ онъ являлся первично и именно вслѣдствіе склероза воротной вены — процесса аналогичнаго тому, который часто поражаетъ артеріи, *atheromatosis v. p.*, какъ называетъ *Bormann*³⁾, или *Pylephlebitis chronica deformans* — *Buday*⁴⁾.

Этимъ однако не исчерпываются всѣ, хотя и очень немногочисленные случаи тромбоза воротной вены. Остается нѣсколько случаевъ, происхожденіе которыхъ нельзя подвести ни подъ одну изъ названныхъ категорій, въ такихъ случаяхъ авторы объясняютъ происхожденіе тромбоза воротной вены особымъ химическимъ состояніемъ крови, благодаря веществамъ всасываемымъ въ кишечникъ, въ результатъ котораго является повышенная свертываемость крови.

Обратимся къ нашему случаю.

Исторія болѣзни.

Anamnesis. Въ клинику поступилъ 24 сент. 1906 г. Больной все время жилъ въ деревнѣ, занимался земледѣліемъ и домашнимъ хозяйствомъ. Холостъ. Въ дѣтствѣ кромѣ скарлатины никакихъ болѣзней не имѣлъ. Впослѣдствіи, до настоящаго заболѣванія довольно часто страдалъ головными болями, но особеннаго значенія этому не придавалъ и нигдѣ не лечился. Венерическія болѣзни и злоупотребленіе алкоголемъ и куреніемъ табаку всячески отрицалъ. Особенно подчеркивалъ, что образъ жизни всегда велъ очень умѣренный. Начало своей болѣзни онъ приписываетъ слѣдующему обстоятельству.

Четыре недѣли тому назадъ (въ послѣднихъ числахъ августа, точно указать числа не можетъ) паціентъ занимался перевозкой камней. Поднимая одинъ изъ нихъ онъ почувствовалъ какую то неловкость въ животѣ, но скоро отъ этого оправился, всетаки по ночамъ испытывалъ небольшія разлитыя боли въ животѣ, сильнѣе

внизу его. Аппетитъ совсѣмъ пропалъ и больного нѣсколько разъ рвало. Въ рвотѣ крови или другого чего ниб. особеннаго не замѣчалъ. Спустя недѣлю послѣ описаннаго обстоятельства боли внизу въ лѣвой половинѣ живота усилились настолько, что уже трудно было ихъ выносить и вмѣстѣ съ этимъ появились поносы до 6 разъ въ день, испражнения состояли изъ желтой жидкости и слизи. Криваго поноса не было. Боли теперь были уже постоянно, безъ бурленія. 10 дней тому назадъ поносъ прекратился и смѣнился запоромъ, боли же по прежнему остались. Дня черезъ 3 послѣ прекращенія поноса пациентъ по совѣту одного изъ своихъ знакомыхъ купилъ въ аптекѣ „глистогонныхъ пилюль“ и предпринялъ изгнаніе глисть, въ результатѣ вышла ленточная глиста большихъ размѣровъ, послѣ этого все же облегченія не послѣдовало и больной, изнуренный болями, обратился, наконецъ, въ клинику.

Status praesens. Больной средняго роста, хорошаго сложенія и питанія. Т° утромъ 36,8, вечеромъ 37,3. Пульсъ 72; состояніе силъ хорошее, сидитъ въ постели и ходитъ безъ посторонней помощи. Оставаясь въ постели лежитъ неподвижно, согнувшись отъ сильныхъ болей въ животѣ. Сознаніе ясное. Отвѣчаетъ на вопросы неохотно, тихимъ голосомъ. Кожа и видимыя слизистыя оболочки чисты, на лицѣ и верхнихъ конечностяхъ слегка цианотичны. Лимфатическія железы не увеличены. Со стороны органовъ дыханія и кровообращенія субъективно никакихъ жалобъ нѣтъ, при объективномъ изслѣдованіи найдено слѣдующее: нижняя граница легкаго лежитъ по правой сосковой линіи у нижняго края 4-го ребра, по передней подкрыльцовой линіи у 6 ребра и по лопаточной — на 8 ребрѣ. Перкуторно надъ областью легкихъ ничего особеннаго. При аускультациі вездѣ слышно ясное везикулярное дыханіе. Кашля и мокроты нѣтъ. Верхняя граница сердечной тупости (абсолютной) начинается уже у 3-го ребра, правая граница нормальна; сердечный толчекъ прощупывается въ 4-мъ межреберномъ промежуткѣ по лѣвой сосковой линіи. Тоны сердца чисты. Пульсъ средняго наполненія, ровный, одинаковый на обѣихъ радіальныхъ артеріяхъ. Доступныя ощупыванію сосуды повидимому никакихъ измѣненій не представляютъ. Животъ порядочно вздутъ; при ощупываніи значительная болѣзненность въ hypogastrium'ѣ и въ поясничной области, но все же не соответствуетъ по своей силѣ той ужасной боли, какую испытываетъ въ этомъ мѣстѣ больной субъективно. При перкуссіи живота замѣтенъ значи-

тельный тимпанитъ. Присутствія асцита незамѣтно. Языкъ сухой, обложенъ. Аппетита нѣтъ, жажда не усилена. Стулъ съ клизмой (последніе 4 дня не испражнялся). Калъ очень твердый, въ видѣ тонкихъ колбасокъ. Послѣ клизмы больной чувствуетъ значительное облегченіе. Печеночная тупость начинается съ IV межребрья и въ стоячемъ положеніи по соск. линіи не доходитъ до реберной дуги приблизительно пальца на 3, точно установить нижнюю границу тупости мѣшаетъ тимпанитъ. Границы тупости селезенки по той же причинѣ точно неопредѣлимы, удается только констатировать соотвѣтственное смѣщеніе селезенки кверху. При ощупываніи ея области болѣзненности нѣтъ. Мочейспусканіе свободно и безболѣзненно. Моча насыщеннаго красноватаго цвѣта, кислой реакціи, уд. в. 1019. Суточное количество 1100 куб. с., содержитъ слѣды бѣлка. Доказать присутствіе индикана и желчныхъ пигментовъ не удается. Микроскопически — отдѣльныя кровяныя тѣльца и большое количество уратовъ, выпадающихъ при охлажденіи мочи въ видѣ значительнаго характернаго осадка.

Видимыхъ измѣненій со стороны центральной и периферической нервной системы не замѣтно. Спать отъ болей безъ морфія не можетъ.

Теченіе болѣзни и терапія. Ввиду сильныхъ болей и задержки стула дѣлались припарки на животъ и внутрь Emulsio oleosa съ опіемъ.

- 26 IX. Приемъ Ol. ricini, послѣ чего три раза кашицеобразный стулъ, макроскопически ничего особеннаго не представлялъ. Яиць глисть и слизи микроскопически не обнаружено.
- 27 IX. Боли то ослабѣваютъ, то снова усиливаются. Стулъ не смотря на Emuls. oleosa только съ клизмой, такого-же вида какъ и прежде. Животъ вздутъ, но не особенно болѣзненный при давленіи. Жалуется на сильную боль въ крестцѣ. Т° выше 37,2 не поднималась. Пульсъ 72—88 хорошаго наполненія, ровный. 1—2 раза въ день Morphium подъ кожу.
- 28 IX. Сегодня ночью сильныя боли внизу живота и съ боковъ его. Бурленія не было, лежитъ неподвижно, съ выпрямленнымъ туловищемъ. Животъ вздутъ, брюшныя стѣнки напряжены. Толчекъ сердца въ 3 межреб. промежуткѣ, кнаружи отъ соск. линіи. Тупость печени сдвинута кверху на 3 поперечныхъ пальца, точно также сдвинута и тупость

селезенки. Въ лѣв. паховой области чувствительность при давленіи, прощупывается кругловатое, резистентное, продолговатое тѣло, лежащее параллельно Пупартовой связкѣ. Въ этомъ мѣстѣ притупленіе. Наружныя отверстія обоихъ паховыхъ каналовъ увеличены, но грыжи не прощупывается. Т⁰ и пульсъ нормальны. Стула сегодня совсѣмъ не было. Мочи 500 к. с. При изслѣдованіи ея кромѣ описаннаго въ *stat. praes.* констатированы сегодня сперматозоиды въ знач. количествѣ. Отмѣнена *Emuls. oleosa* и данъ *Extr. Bellad.* въ пилюляхъ (*Extr. bellad 0,3, Extr. Liquir q. s. ut f. pil. № 20. Consp. Lycor. DS. 3 pil. въ день*).

29 IX. Боли по прежнему сильныя и безъ морфія спать не можетъ. Животъ вздутъ, при ощупываніи боли не усиливаются. Изрѣдка икота. При изслѣдованіи *per rectum* прощупывается въ области *excavat. recto vesical.* затверденіе, которое очень болѣзненно, баллотируетъ. Въ *rectum* незначительное колич. кала нормальной консистенціи. Вечеромъ высокая клизма, при этомъ оказывается, что болѣе поллитра жидкости ввести не удается; при введеніи трубки на 20 см. чувствуетъ боль, проходимость задержана. Черезъ трубку выдѣляется небольшое количество газовъ. Позлѣ клизмы чувствуетъ себя лучше, какъ это вообще отмѣчаетъ больной послѣ клизмъ.

30 IX. Ночью 2 раза рвота зеленоватой массой. При попыткѣ еще разъ произвести изслѣдованіе *per rectum* наблюдались сильныя боли въ заднемъ проходѣ; при наружномъ осмотрѣ тамъ ничего не обнаружено. Утромъ довольно обильный стулъ, къ вечеру еще одинъ кашцеобразн. стулъ, слегка окрашенный съ поверхности свѣжей кровью. Больной сильно ослабѣлъ, но пульсъ остается хорошимъ, 72—76 въ минуту. Дыханіе нѣсколько учащено, но въ легкихъ ничего особеннаго не обнаруживается. Кашля нѣтъ. Икота со вчерашняго вечера не прекращалась.

1 X. Утромъ около 10 ч. больной вдругъ поблѣднѣлъ, пульсъ почти исчезъ, 120 въ минуту, зрачки слегка расширились, и больной потерялъ сознаніе. Т⁰ 36,4 холодный потъ на лицѣ, конечности похолодѣли, животъ сталъ твердымъ, еще болѣе вздулся, въ отлогахъ частяхъ притуп-

лені перкуторнаго звука. Икота усилилась. Подъ вліяніемъ принятыхъ мѣръ больной снова пришелъ въ себя и пульсъ на короткое время сдѣлался лучше. Боли стали чувствовать меньше, стали спокойнѣе, хотѣлось уснуть. Скоро пульсъ началъ опять слабѣть, и никакія мѣры къ улучшенію сердечной дѣятельности не удавались. Нѣсколько разъ была рвота. Въ 7 ч. вечера обильный стулъ, состоящій изъ свѣжей крови, послѣ этого тихій бредъ. Въ 8^{3/4} ч. вечера снова обильный стулъ кровью. Въ 8 ч. рвота бурными массаами, наподобіе кофейной гущи. Въ 9 ч. в. смерть.

Клинической діагнозъ: кишечное кровотеченіе.

Вскрытіе 2 октября 1906 г. въ Патологическомъ Институтѣ.

Трупъ мужчины выше средняго роста, правильнаго крѣпкаго тѣлосложенія, умѣреннаго питанія. Кожа нижней части живота зеленоватогрязнаго цвѣта. Животъ вздутъ, напряженъ. Губы запачканы бурой сукровичной жидкостью. По вскрытіи брюшной полости оказывается: сальникъ покрываетъ только правую половину кишечника, часть его свободного края плотно сращена съ передней брюшной стѣнкой въ области праваго внутренняго пахового кольца. Сильно расширенные сосуды паріетальнаго листка брюшины вокругъ приращенія сальника образуютъ корону 5—10 см. въ ширину. Вены сальника сильно растянуты свернувшейся кровью, извиты наподобіе пробочника.

Петли кишекъ свободны, сильно раздуты.

Въ полости брюшины около $\frac{1}{2}$ литра кровянистой жидкости. Серозная оболочка верхняго отдѣла тонкихъ кишекъ, а также толстыхъ до S-гомані розоватокраснаго цвѣта, остальная темно-краснаго. Въ сильно изогнутомъ S-гоманіш прощупывается плотное тѣло. Всѣ сосуды, составляющіе корни воротной вены утолщены, прощупываются въ видѣ плотныхъ тяжей, туго набиты кровяными свертками частью темнокраснаго, частью краснаго цвѣта съ желтоватыми прослойками. Въ воротной венѣ на разстояніи 5 см. отъ впаденія ея въ печень находится пристѣночный тромбъ, плотно приросшій къ стѣнкѣ сосуда съ лѣсной орѣхъ величиной. На разстояніи 1 см. ниже его находится второй тромбъ, запирающій совершенно просвѣтъ сосуда. На разрѣзѣ тромбы темно-сѣраго цвѣта съ желтоватыми прослойками и темнокрасными пятнами. Ниже этого тромба вена и ея корни набиты какъ будто инъекціонной массой свернувшейся кровью, свободно отдѣляю-

щейся отъ стѣнокъ сосуда. Въ одномъ мѣстѣ 5 см. ниже обтурирующаго тромба видна на intim'ѣ круглая бляшка, отличающаяся отъ окружающей поверхности болѣе свѣтлымъ окрашиваніемъ. Эта бляшка на разрѣзѣ имѣетъ перламутровый блескъ, толщиной не болѣе одного миллиметра и 1 см. въ діаметрѣ.

Содержимое тонкихъ и толстыхъ кишекъ состоитъ изъ полужидкой кровянистой массы, вишневокраснаго цвѣта. Слизистая тонкихъ и толстыхъ кишекъ отечна, темнокраснаго цвѣта. Складки ея въ S-gomam. и верхней части нисходящей кишки превращены въ толстые тяжи и объемистые бугры въ 2—3 см. въ діаметрѣ, вслѣдствіе чего просвѣтъ кишки въ этихъ мѣстахъ съ трудомъ пропускаетъ 2 пальца. На разрѣзѣ бугры эти состоятъ изъ сухихъ кровяныхъ свертковъ твердой консистенціи, темнокраснаго цвѣта. Эти бугры и составляютъ то плотное тѣло въ S-gomamum, о которомъ упомянуто выше.

Слизистая оболочка желудка гиперемирована, съ точечными кровоизліяніями на верхушкѣ складокъ.

Поджелудочная железа плотна, блѣднокраснаго цвѣта.

Сердце нормальной величины, лѣвый желудочекъ слегка сокращенъ, правый растянутъ. Со стороны peri- и endocardium'a, а такъ же мышцы измѣненій не обнаружено.

Intima сосудовъ всюду гладка, блеститъ.

Оба легкія свободны. На разрѣзѣ ткань сѣрокраснаго цвѣта, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ встрѣчаются въ нижней долѣ праваго легкаго отдѣльные узелки темнокраснаго цвѣта, выдающіеся надъ поверхностью разрѣза, болѣе плотной консистенціи чѣмъ окружающая ткань, величиной отъ горошины до лѣснаго орѣха.

Селезенка срощена съ окружающими органами старыми плотными ложными перемычками, увеличена, ткань блѣднокраснаго цвѣта, pulpa выскабливается въ значительномъ количествѣ.

Печень нѣсколько уменьшена, сѣроватокраснаго цвѣта, границы между дольками не ясно выражены.

Обѣ почки одинаковой, нормальной величины. Фиброзная капсула снимается свободно, безъ ткани почки; поверхность органа гладка, venae stellatae расширены; на разрѣзѣ корковій слой темнокраснаго цвѣта, толщиной 5—6 мм., не ясно отграниченъ отъ мозгового.

Мочевой пузырь сокращенъ, слизистая его блѣднокраснаго цвѣта.

Изъ наружнаго отверстія мочеиспускательнаго канала выдавливается гноевидная жидкость. Слизистая уретры темнокраснаго цвѣта, набухшая.

Анатомическій діагнозъ:

Thrombosis venae portae inde coagul. sanguin. in radic. ejusdem. Pylephlebosclerosis.

Infarctio haemorrhagica partis descendentis et sigmoideae colonis et hyperaemia venosa ventriculi, et intestini tenuis. Ascites haemorrhagica gradus levis. Omentitis productiva.

Pneumonia catarrhalis lobi infer. pulmon. sinistri.

Hyperaemia venosa pulmonum.

Perisplenitis productiva. Hyperaemia venosa lienis.

Atrophia hepatis simplex grad. levis.

Hyperaemia venosa renum.

Urethritis gonorrhoeica (?).

Гистологическое изслѣдованіе: Выдѣляемое уретры состоитъ изъ гнойныхъ клѣтокъ, диплококковъ лежащихъ внѣ клѣтокъ.

Urethra (pars membranacea): эпителий мѣстами рѣзко гипертрофированъ, лежитъ въ 15—20 слоевъ, мѣстами совершенно отсутствуетъ. Клѣтки частью кубическія, частью цилиндрическія, частью полигональныя, нѣкоторыя сильно раздуты. Сильно растянутыя немногочисленныя лакуны, выстланныя цилиндрическимъ эпителиемъ; въ подэпителиальномъ слоеѣ многочисленныя железы, выстланныя эпителиемъ въ 1—10 слоевъ, внутри и снаружи железъ мелкоклѣточная инфильтрація, многочисленныя растянутыя кровеносныя сосуды. Граница между эпителиальнымъ и подэпителиальнымъ слоемъ мѣстами вслѣдствіе клѣточной инфильтраціи не ясна. Діагнозъ: хроническій уретритъ.

Пристѣнный тромбъ при гистологич. изслѣд. оказывается на периферіи состоитъ изъ фиброзной ткани, плотно сросшейся съ сосудистой стѣнкой, такъ что трудно опредѣлить гдѣ кончается стѣнка сосуда и начинается тромбъ; чѣмъ ближе къ центру, тѣмъ фиброзной ткани меньше; здѣсь преобладаетъ фибринъ и гнѣздныя скопленія лейкоцитовъ, мѣстами гомогенныя массы гіалиноваго вещества.

Бляшка на поперечномъ разрѣзѣ сосуда состоитъ изъ зернистаго, частью гомогеннаго вещества съ рѣдкими клѣтками съ веретенообразными вытянутыми ядрами.

Въ печени атрофія печеночныхъ клѣтокъ, другихъ измѣненій нѣтъ.

Изъ данныхъ вскрытія и послѣдующаго затѣмъ гистологическаго изслѣдованія нашего случая видно, что онъ относится къ первичнымъ пораженіямъ воротной вены въ формѣ флебосклероза ея, въ которомъ гистологическое изслѣдованіе сосуда не оставляетъ никакихъ сомнѣній. На почвѣ измѣненныхъ стѣнокъ сосуда произошло образованіе тромба. Нужно, однако, замѣтить, современная патологія признаетъ, что одного этого момента недостаточно для образованія тромба. Повседневный опытъ убѣждаетъ въ томъ, что часто очень рѣзкія измѣненія интимы сосудовъ не ведутъ къ образованію тромба и часто при распространенномъ пораженіи стѣнокъ сосуда тромбъ отлагается на мѣстахъ наименѣе измѣненныхъ. До тѣхъ поръ, пока кровяной токъ энергиченъ, или вредные для кровяныхъ клѣтокъ факторы не сильно дѣйствуютъ, даже очень сильныя атероматозныя измѣненія стѣнокъ сосудовъ не въ состояніи образовать тромба.

Съ этой точки зрѣнія одно присутствіе флебосклероза въ нашемъ случаѣ не объясняетъ происхожденія тромба. Поищемъ другія причины для объясненія его происхожденія. Но для этого остановимся на условіяхъ и причинахъ образованія тромба въ сосудахъ вообще.

Virchow видѣлъ необходимое условіе для образованія тромба въ замедленіи кровяного тока. Такіе факты, какъ болѣе частое образованіе тромба въ венозной, чѣмъ артеріальной системѣ, не смотря на то, что заболѣванія и поврежденія послѣдней встрѣчаются чаще и занимаютъ болѣе обширную область пораженія, болѣе часто встрѣчающійся тромбозъ у стариковъ или у молодыхъ съ ослабленной дѣятельностью сердца, все это, повидимому, говорить за справедливость взгляда Virchow'a.

Brücke, исходя изъ того положенія, что жидкое состояніе крови обуславливается дѣятельностью эндотелія сосудовъ, видѣлъ въ потерѣ этой способности эндотелія вслѣдствіе пораженія его какимъ ниб. патологическимъ процессомъ весь центръ тяжести образованія тромба. Къ только что сказанному насчетъ роли одного склероза сосудовъ въ происхожденіи тромба надо прибавить еще, что доказать въ эндотеліи присутствіе веществъ, обуславливающихъ жидкое состояніе крови, до сихъ поръ никому не удалось.

Lübarsch⁵⁾ присоединяетъ къ этимъ условіямъ измѣненіе состава крови, какъ одно изъ наиболѣе важныхъ и существенныхъ условій для образованія тромба. Въ пользу этого говорятъ такіе давно извѣстные факты, какъ переливаніе крови, обмороживаніе

и ожогъ, которые ведутъ къ распаду красныхъ кров. шариковъ и образованію тромба въ мелкихъ сосудахъ и капиллярахъ. Къ этому воззрѣнію примыкаетъ ученіе объ инфекціонно-токсическихъ тромбозахъ, которые въ новѣйшей патологіи все больше и больше привлекаютъ вниманіе изслѣдователей, изъ коихъ нѣкоторые этимъ факторамъ приписываютъ первенствующую роль въ происхожденіи тромбоза. Сущность этого ученія состоитъ въ томъ, что помимо вреднаго дѣйствія микробовъ и вырабатываемыхъ ими токсиновъ на дѣятельность сердца, сосудодвигательный центръ, а также измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, здѣсь главную роль играетъ гемолитическое дѣйствіе ихъ. Послѣднее для стафилококковъ, и стрептококковъ нагноенія, тифозной палочки, пневмококка Fränkel'я, дифтерійной палочки, и диплококковъ гоноррей (Mosca¹⁰) доказано экспериментально на животныхъ.

Посмотримъ съ этой стороны на нашъ случай. Микроскопическое изслѣдованіе мочепускательного канала обнаружило хроническое воспаленіе его, а по нѣкоторымъ особенностямъ гистологической картины — значительная гипертрофія эпителиальнаго слоя, полиморфизмъ и дегенеративныя измѣненія клѣтокъ его, инфильтрація лейкоцитами, сравнительно незначительное пораженіе подэпителиальнаго слоя, ясно выраженное участіе въ процессѣ и своеобразное измѣненіе лакунь, послѣдовательное измѣненіе главн. образ. эпителия железъ въ подэпителиальномъ слоѣ, — можно положительно сказать, что процессъ этотъ есть хроническій трипперъ (Lohnstein¹¹).

Область пораженій, вызываемыхъ возбудителемъ этой болѣзни метастатически и продуктами ихъ жизнедѣятельности гоноксинами все болѣе и болѣе расширяется въ патологіи. Гонококковую инфекцію, гонококковый сепсисъ едва ли теперь кто будетъ оспаривать. Къ счастью эти тяжелыя пораженія представляютъ сравнительно съ распространенностью болѣзни довольно рѣдкіе случаи, но гонококковое пораженіе суставовъ, воспаленіе сердечныхъ клапановъ, мышцъ скелета, брюшины, гоноройныя невралгія и т. п. факты прочно установлены въ патологіи. Въ послѣднее время присоединяется рядъ сообщений о воспаленіи венъ влѣдствіе гоноррей. (Batut^{6,7}, Stordeur⁸). Carajes⁹ между прочимъ опубликовалъ 21 случай гонорройнаго phlebit'a, изъ коихъ нѣкоторые произошли метастатически, непосредственно отъ гонококковъ, другіе оттого, что гонококковая интоксикація дала почву для вторичной инфекціи.

Становясь на точку зрѣнія современной патологии, по которой для образованія тромба нужна совокупность этиологическихъ моментовъ, я прихожу къ такому заключенію относительно нашего случая: токсическое дѣйствіе гонорройной инфекціи произвело пораженіе интимы воротной вены, процессъ выразился въ образованіи склероза ея, что въ связи съ гемолитическимъ дѣйствіемъ тѣхъ же токсиновъ на кровь послужило причиной образованія тромбоза ея.

Литература.

- 1) Маганьякъ. Русскій врачъ. 1906. № 40.
- 2) Боткинъ С. П. Virchow's Archiv. 1864. В. 30.
- 3) Bormann. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Arch. f. klin. Med. 59. 1897.
- 4) Buday. Sclerose des Pfortaderstammes. Centralblatt f. pathol. Anatomie. XIV. 5. 1903.
- 5) Lubarsch. Die allg. Pathologie. Wiesbaden. 1905.
- 6) Batut. Des ostéomes blennorrhagiques du brachial antérieur. Journ. des mal. cut. et Syph. V. XII. 1900.
- 7) Batut. De la phlébite et la neuralgie sciatique blennorrhagique. Ebenda.
- 8) Stordeur. Un cas de phlébite blennorrhagique. Progrès med. belge. 1900. Juni. (Цитир. по Ergebn. d. allg. Path. Lubarsch u. Ostertag. 7. Jahrg. с. pag. 647).
- 9) Caraës, M. La phlébite des membres, complication de l'infection blennorrhagique. Paris 1901. (Цит. по Jahresber. Baumgarten. 18. Jahrgang 1902).
- 10) Mosca. Ueber das hämolitische Vermögen des Gonococcus. (Цитир. по Jahresber. Baumgarten 19. Jahrgang).
- 11) Lohnstein. Beiträge zur patholog. Anatomie der chron. Gonorrhoe. Berlin. 1906.

Est. A-
16842

Thrombosis venae portae

Von

Dr. Schirokogoroff.

(Autoreferat).

Am 2. October dieses Jahres kam zur Section die Leiche eines 31 J. alten Mannes, der an den Erscheinungen von Darmblutungen gestorben war. Die Sektion ergab folgendes: Die gesamten Gekrösevenen waren mit Blutkoagulen angefüllt. Im Dickdarm (besonders in pars sigmoidea) war die Infarcierung in so hohem Grade vorhanden, dass das Lumen kaum 2 Finger passieren liess. Der Inhalt des Dün- und Dickdarmes war blütig. In der Pfortader 3 cm. unter der Leber wurde ein wandständiger Thrombus, noch 1 cm. weiter ein obturierender grauweisser Thrombus gefunden. Noch weiter unten eine sclerotische Placke 1 cm. breit, 2 mm. hoch, die Oberfläche glatt auf der Schnittoberfläche perlmutterschillernd. An anderen Stellen der Pfortader ist nichts besonderes zu bemerken. Die Leber etwas atrophisch. Die Urethra im Zustande der chronischen Entzündung.

Die histologische Untersuchung ergab: Pfortaderphlebosclerose. Der Thrombus bestand aus dem Bindegewebe auf der Periferie, celligen und hyalinen Massen im Centrum. Chronische Urethritis gonorrhöischer Natur. Also weder makroskopische noch mikroskopische Befunde erklären die Thrombose ausser primärer Pfortadersclerose, (die von einigen Autoren als Ursache der Thrombose anerkannt ist).

Wenn wir auch annehmen können, dass die Sclerose schon vor der Thrombose in der Pfortader stattgefunden hat, so kann dieser Prozess an und für sich die Trombose nicht zur Folge gehabt haben.

Indem ich die Aufmerksamkeit darauf lenke, dass Urethritis gonorrhöica von verschiedenen Autoren als Ursache der Phlebitis anerkannt worden ist, andererseits die Gonococcen hämolitische Wirkung aufs Blut haben, stelle ich mir vor, dass durch die Gonorrhoe die Erkrankung der inneren Haut der Pfortader hervorgerufen worden ist, und dass im Zusammenhang mit der hämolitischen Wirkung der Gonococcen aufs Blut die Thrombose entstanden ist.

1) Vortrag, gehalten in der Naturforscher-Gesellschaft am 30 Nov. 1906. Aus dem pathologischen Institut der Universität Jurjew (Dorpat).