

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из патолого-анатомического института Военно-медицинской академии (директор А. И. Моисеев) и из патолого-анатомической лаборатории барачной больницы в память С. П. Боткина (главный врач проф. Г. А. Ивашенцов *)

К вопросу о патологической анатомии коревых пневмоний.

А. Н. Чистовича.

(С 2 рис.).

Весной 1929 года было значительно расширено коревое отделение барачной больницы в память С. П. Боткина и за период с 4/IV по 2/VI на секционный стол поступило 15 детей от 1 до 7 лет, погибших от пневмонии. Исследование случаев этого периода показало ряд особенностей, отличающих их от коревых пневмоний, описанных в литературе. Особенности эти стоят, повидимому, в связи с резким истощением погибших от кори детей. По ходу исследования удалось также получить некоторые данные относительно распространения пневмонического процесса по легкому. Этим вопросам и посвящается настоящее сообщение. Прежде чем излагать собственный материал, вкратце приведу литературу.

Одной из первых работ данной области является исследование Bartels'a, относящееся к 60 годам прошлого столетия. Автор различает три фазы заболевания: В первой имеется катарральное воспаление стенок бронхов, ведущее к раздражению и спазму мышц. Спазм обуславливает сужение просвета бронха, следовательно и ателектаз (II-ая фаза). Третья фаза характеризуется воспалением ателектазированных участков. Тот же автор отмечает раннее развитие продуктивного грануляционного воспаления в стенках альвеол и бронхов.

Ряд последующих работ Kromayer'a, Rieck'a, Koester'a, Steinhäus'a, Hecht'a, Ribbert'a, Кулеша, Feirter'a, Сковрцова и др. выяснили к настоящему времени типичную картину патолого-анатомического поражения при коревой пневмонии. Главное место в ней занимает гнойный бронхит и перибронхит, поражающий мелкие бронхи и респираторные бронхиолы. От стенок бронхов воспаление распространяется по стенкам альвеол, что впоследствии дает экссудацию в полости альвеол (Kromayer). Роль лимфатических сосудов в распространении поражения подчеркнули Cornil и Babes, в новейшее время Сковрцов. В немногих затянувшихся случаях (12 дн. по Сковрцову) воспалительный процесс ведет к разрастанию соединительной ткани стенок бронхов и альвеол. В бронхах может также наступить организация экссудата. (Кулеша, в противоположность этому, описывая эпидемию 1897/8 г., отметил полное отсутствие интерстициального грануляционного процесса).

*) Доложено на заседании о-ва детских врачей в Ленинграде 27/XI 1929 г

Эпителиальная выстилка бронхов часто сохраняется, в ней происходит метаплазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский.

С другой стороны, даже в альвеолах периферических частей долек встречается тоже по преимуществу полинуклеарный экссудат, причем Кулеша, Feirter и Lauche отмечают, что лишь в редких случаях имеется непосредственная связь между экссудатом в альвеолах и экссудатом в бронхиолах, гораздо же чаще альвеолярные ходы свободны от экссудата или наполнены серозной жидкостью. Таким образом Lauche различает два типа коревой пневмонии: 1) обычная катарральная, локализирующаяся в альвеолах и 2) исходящая из стенок бронхов и распространяющаяся по интерстициальной ткани альвеол (тип Koester'a, Kromayer'a).

Следует еще отметить изменения со стороны эпителия альвеол. В ателектазированных участках, также в участках интерстициального воспаления, можно найти альвеолы, выстланные кубическим эпителием, который Friedländer производит из разрастания эпителия бронхов, а Kromayer из эпителия альвеол. Kromayer отмечает также частое образование гигантских клеток из эпителия, а Necht и Lauche выделяют такие случаи в группу гиганто-клеточной пневмонии. Из русских авторов такую пневмонию описывает Скворцов.

Что касается возбудителя коревой пневмонии, то все авторы находили в посевах из легких стрептококка (гемолитического) или пневмококка, или *b. coli*, или *b. pyocyaneus*, т. е. вторичное инфекционное начало. Кулеша, кроме того, описывает маленькую Грам-отрицательную палочку, которую он считает вероятным возбудителем кори и коревых пневмоний. Культура этой палочки, будучи выпрыснута в вену морской свинки, давала пневмонию, похожие на коревые. На этом основании автор считает вероятным гематогенное происхождение коревых пневмоний вообще. Кулеша и ранее Kromayer считают коревые пневмонии одним из проявлений кори, а не осложнением, главным образом в виду раннего начала пневмонии, совпадающего почти с началом кори (60% на первой неделе).

До сих пор остается неразрешенным вопрос, почему именно корь, а не другая инфекция, дают такой большой процент осложнений пневмонией. Пытались это объяснить ослабленным поверхностным дыханием, поражением слизистых оболочек, наконец Feirter, основываясь на том, что при кори встречаются катарры всех слизистых оболочек, высказал гипотезу, что вирус кори, выделяясь через них, дает начало воспалению. Выходя в соединительную ткань стенок бронхов, он вызывает перибронхит; выходя через слизистую, вызывает эндобронхит, или вернее готовят почву для внедрения вторичной инфекции.

Мой материал состоит из 15 случаев коревых пневмоний, частью неосложненных, частью осложненных дифтерией (или носительством палочек Löffler'a), скарлатиной, entero-colit'ом, а также туберкулезным лимфаденитом.

Сроки заболевания указаны с момента высыпания. Сроки пневмонии очень приблизительны; с момента появления крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов, иногда притупления.

В случае № 1 мы имеем на разрезе легкого на розовом гиперемизованном фоне мелкие фокусы уплотнения, величиной до горошины,

№	№ протокола	Длительность заболевания не менее	Длительность пневмонического процесса не менее	Осложнение
1	71	8 дней	7 дней	
2	109	12 "	8 "	
3	100	16 "	7 "	
4	101	21 "	17 "	
5	78	22 "	22 "	
6	131	4 "	4 "	Diphtheria nasi.
7	114	6 "	2 "	Носитель палочек Löfflera.
8	73	7 "	3 "	Diphtheria laryngis.
9	74	7 "	6 "	Diphtheria nasi.
10	105	9 "	7 "	Носитель палочек Löfflera.
11	102	12 "	8 "	Enterocolitis acuta.
12	109	1 мес. 3 дня	1 мес.	— Enterocolitis acuta. Scarlatina. Otitis media purulenta. Diphtheria faucis.
13	133	1 мес. 10 "	Пневмония длилась 28 дн., причем явления пневмонии исчезли за 8 дней до смерти.	
14	109	10 дн.	5 дней	Lymphadenitis tuberculosa.
15	94	14 "	3 "	"

рассеянные в области всего правого и передней части средней доли левого легкого. В случае (№ 2) более длительного течения (около 12 дней) имеются те же серые фокусы уплотнения, рассеянные уже по всему легкому. Местами (главным образом в нижних долях) фокусы уплотнения сливаются между собой, цвет разреза таких участков местами сероватый, местами красный. Соответственно участкам сливной пневмонии, на плевре их покрывающей имеются фибриновые налеты (напр., в случае третьем 16-дневной давности). В случае 21-дн. давности (№ 4) имеются такие же разбросанные пневмонические фокусы; в верхней левой доле гнойное размягчение пневмонического очага под плеврой и вследствие этого фибринозно-гнойный плеврит. Наконец, в случае 22 дневной давности (№ 5) сливная пневмония, захватывающая оба легкого, за исключением правой средней доли и передних краев; ткань на разрезе пестрая, местами серая, местами красная. Таким образом случаи, расположенные по продолжительности заболевания, оказываются, как правило, расположенными и по силе, и размерам поражения легкого: в общем их можно рассматривать как стадии пневмонического процесса.

В сл. № 13, где пневмонические явления исчезли за 8 дней до смерти, был найден лишь гнойный бронхит. Осложненные случаи, как макроскопически, так и микроскопически, как это будет дальше видно,

не представляют в картине поражений принципиальных отличий. В них только нельзя отметить параллелизма масштаба поражения и длительности заболевания.

Для гистологического исследования кусочки вырезались как из пораженных, так и из макроскопически неизменных мест. Исследовались также бронхиальные лимфатические узлы. Фиксация 10% формалином. Окраска гематоксилин-эозином, по v. Gieson'y, по Weigert'y на фибрин, иногда по Weigert'y на эластическую ткань; производилась также импрегнация волокнистой ткани по Foot'y в сочетании с Eosin-Azur'ом по Nocht'y-Угрюмову.

Основным элементом поражения во всех наших случаях является перибронхиолит и бронхиолит. Полости бронхиол наполнены гнойным экссудатом, содержащим Gr+кокки. Стенки бронхиол инфильтрированы по преимуществу лейкоцитами. Эпителиальный слой часто в значительной мере разрушен, причем от него остаются отдельные, лежащие среди гнойных масс, эпителиальные клетки или группы их (микрофот. I). Уже

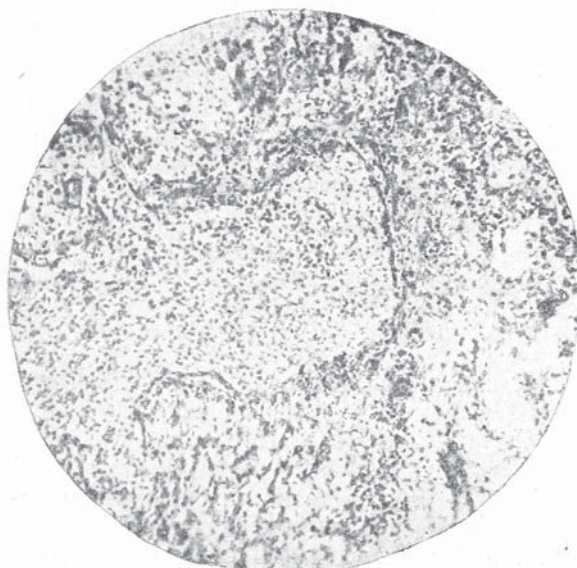


Рис. 1.

инной характер носит поражение более крупных бронхов. Там эпителиальный слой сохранился лучше всех других слоев стенки. В некоторых бронхах имеется только инфильтрация лейкоцитами стенки и перибронхиальной ткани (микроф. 2). В случаях с более длительным течением имеются все переходы от цилиндрического, мерцательного эпителия к многослойному плоскому. Наряду с этим встречаются бронхи с гнойным расплавлением или омертвением стенок. Полости их наполнены гноем. Длительность течения пневмонии стоит и гистологически в некотором параллелизме с распространением воспалительного процесса по легкому. Бронхиолы поражены *все* как в пневмонических, так и макроскопически неизменных участках. Распространение по альвеолам в

разных случаях весьма варьирует. Воспалительный процесс локализуется в них по преимуществу вокруг бронхиол и бронхов и вокруг сосудов; *adventitia* последних воспалительно инфильтрирована. Кроме того, в срезе можно видеть фокусы воспаления, независимые от бронхов и сосудов. Говорить, однако, что эти фокусы развились самостоятельно от бронхов, не приходится без исследования серии срезов. Стенки альвеол воспаленных участков утолщены, наполнены обычными клетками воспалительного инфильтрата—полинуклеарами и лимфоцитами. Клетки эти лежат в очень редкой сети тонких волокон, серебрищихся по Footy, но не окрашивающихся по van Gieson'y (отсутствие новообразования волокнистой ткани). В свежих случаях в некоторых альвеолах имеется фибринозный экссудат, причем подобные фибрин-содержащие альвеолы группируются вокруг бронхов и крупных сосудов с воспаленной адвенти-

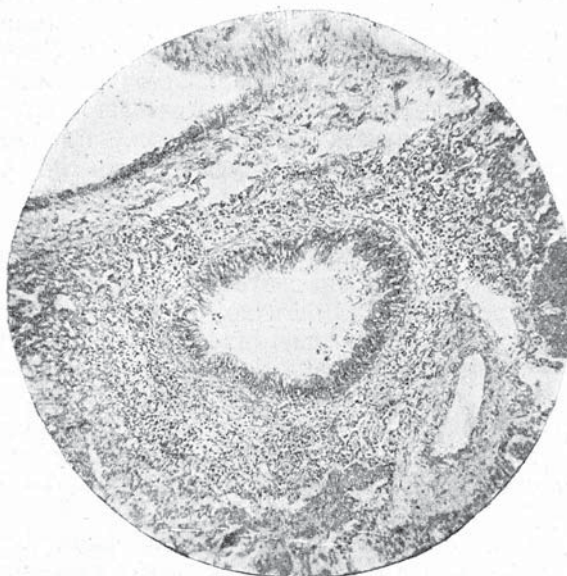


Рис. 2.

цией. Полости альвеол большей частью содержат гнойный экссудат, местами с примесью больших одноядерных клеток. Таким образом имеется периальвеолит и альвеолит. В затянувшихся случаях изредка можно встретить в альвеолах, лежащих около крупных бронхов и сосудов, а также под плеврой, выстилку из кубических, повидимому, эпителиальных клеток.

Эти общие черты коревого пневмонического процесса соответствуют в общем описаниям авторов, но подчеркивают, что рассматривать описываемый ими перибронхит и бронхит нужно глубже, и главное значение придавать поражениям бронхиол в форме *перибронхиолита* и *бронхиолита*.

Не останавливаясь далее на общем описании пневмонического процесса, считаю интересным отметить детали. Во многих случаях (большую частью осложненных и быстро протекавших) были участки септического

некроза ткани легкого, содержащие массы кокков. В двух случаях эти некрозы достигали значительных размеров, до нескольких полей зрения при малом увеличении, располагались около сосудов, и, захватывая стенку их, давали последовательный свежий тромбоз. В срезах удалось найти все фазы этого процесса. Ни в одном случае в альвеолах не было найдено эпителиальных гигантских клеток.

На всем материале можно видеть отпечаток малой регенеративной способности и малой сопротивляемости со стороны организма больных. Реактивный процесс выражался почти исключительно в образовании гнойного экссудата. Описанные многими авторами эпителиальные гигантские клетки в альвеолах видеть не удалось. В настоящее время признано, что образование здесь гигантских клеток есть атипично идущий регенеративный процесс (Wittich, А. Чистович). Процесс этот в данных случаях не развился, очевидно, в виду истощения детей. Образование повидимому эпителиальных слоев, выстилающих альвеолы, надо считать единственным, притом ничтожно выраженным регенеративным процессом в альвеолах. Новообразования волокнистой соединительной ткани не удалось видеть. Эти черты сильно сближают патолого-анатомическую картину изменений в наших случаях с изменениями, отмеченными Кулешой в эпидемии 1897/8 года. В его случаях тоже не было грануляционных разрастаний.

На основании наших данных проще всего объяснить распространение процесса по легкому, если представить, что поражение начинается с респираторных бронхиол, как это допускает Лохов для детских пневмоний вообще. Из респираторных бронхиол процесс частично распространяется на альвеолы, частично же идет по лимфатическим щелям, по соединительной ткани бронхов, сосудов (adventitia) и стенок альвеол. Последнее подтверждается часто встречающимися картинками в участках, лежащих близ воспаленных бронхов, а именно: сначала можно видеть утолщение, вследствие наполнения экссудатом стенок альвеол, затем уже выпот в их полостях. Эти данные опять соответствуют данным Лохова для детских пневмоний.

Принципиальных отличий в гистологической картине в случаях чистой коревой пневмонии и в случаях осложненных дифтерией и др. отметить не удалось. Следует указать, что случаи, осложненные заболеванием дифтерией или носительством палочки Löffler'a, текли быстрее, не более 9 дней. Сочетание с энтеро-колитом встречалось, наоборот, в более длительных случаях. Энтеро-колит явился, повидимому, терминальным заболеванием. Короткие сроки течения пневмонии сочетались с обширным туберкулезным бронхаденом. Корь в этих случаях явилась, несомненно, впоследствии присоединившейся инфекцией.

Выводы: 1) Исходным местом воспаления при коревых пневмониях надо считать респираторные бронхиолы.

2) Коревые пневмонии весны 1929 г. у истощенных детей отличались почти полным отсутствием продуктивных воспалительных явлений; воспалительные явления не сопровождались интерстициальным грануляционным процессом. Преобладал всюду гнойный экссудат. Гнойный бронхиолит был находим как в уплотненных участках легких, так и в макроскопически здоровых местах. Встречались часто очаги септического некроза.

3) Проллиферативные явления со стороны эпителия альвеол были выражены крайне слабо. В частности, образования эпителиальных гигантских клеток внутри альвеол встретить не удалось.

4) Кровеносные сосуды вовлекались в процесс вторично, когда они прилежали к участкам септического некроза. Изменения в них состояли в некрозе стенок с последующим тромбозом.

5) Случаи коревых пневмоний, сочетанные с заболеванием дифтерией или носительством палочек Löffler'a, вели к смерти быстрее, чем случаи неосложненной коревой пневмонии.

6) В случаях, сочетанных с обширным туберкулезным бронхадени-том, корь надо считать вторично присоединившейся инфекцией.

Литература: 1) Bartels. Virch. Arch. Bd. 213.—2) Kromayer. Ibid. Bd. 117.—3) Koester. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1898.—4) Steinhaus. Ziegl. Beitr. 1901, Bd. 29.—5) Hecht. Ibid. 1910, Bd. 48.—6) Ribbert. Handb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindersalters von Schwalbe-Brünning. Bd. II.—7) Кулеша. Дис. Петерб. 1898.—8) Feirter. Virch. Arch. 1925. Bd. 255.—9) Скворцов. Очерк патол. анат. детск. инфекц. болезней. Издание Мосздра-вотдела. 1925.—10) Lauche. Handb. d. spez. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch. Berlin (Springer). 1928. Bd. III.—11) Лохов. Реф. Архив медицинских наук. Ленинград. 1929, т. I.—12) Wittich. Virch. Arch. Bd. 206.—13) Чистович А. Врачеб. дело 1926 № 10—11.

Из Терапевтической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор—проф. Р. А. Лурия).

Случай прижизненной диагностики аневризмы сердца.

Проф. Р. А. Лурия и д-ра М. С. Лифшица.

Несмотря на сравнительно богатый секционный материал, патолого-анатомически достаточно изученный, до сих пор прижизненная диагностика аневризмы самого сердца описана еще довольно редко. Плетнев, собравший 300 опубликованных случаев, нашел только восемь (из них 4 собственных), где диагноз аневризмы сердца был поставлен при жизни. В последующей затем литературе имеется еще сообщение Laird M., Morris, Cabot об аневризмах сердца, клинически, однако, не распознанных и являющихся только случайными секционными находками. Jaksch-Wartenhorst в 1928 году опубликовал 2-ой свой случай прижизненной диагностики на основании, главным образом, рентгеновской картины болезни. Д-р Иванов в 1929 году сообщил также о двух случаях диагносцированных им как аневризма сердца, из которых один не был подтвержден аутопсией, а во втором случае на вскрытии вместо предполагаемой аневризмы правого желудочка оказалась аневризма межжелудочковой перегородки.

Такое малое количество прижизненно распознанных аневризм сердца объясняется, с одной стороны, тем, что в ряде случаев аневризма сердца не сопровождается никакими физикальными явлениями (Плетнев); с другой стороны, сама симптоматология этого заболевания не имеет еще диагностически достаточно надежных опорных пунктов, которые с несомненностью давали бы основание говорить о существовании аневризмы. Ряд клиницистов (Aran, Arnoldi, Huchard, Sternberg, Плет-