

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Патолого-анатомического кабинета Кубанского медицинского института (зав. проф. Г. С. Кулеша) и Сев.-Кав. клинич. туберкулезного института (директор прив. доц. А. Л. Самойлович).

К патологической анатомии туберкулеза надпочечников и болезни Аддисона.

Д-ра М. К. Даля.

Туберкулез надпочечных желез в виде самостоятельного заболевания, повидимому, не встречается, и обычно инфицирование органа происходит гематогенным путем из первоначального очага, который чаще всего локализуется в легком. Но иногда можно говорить об изолированном поражении, ибо в других отделах организм путем петрификации может более или менее совершенно ликвидировать специфический процесс.

Бугорчатка надпочечников при общем милиарном туберкулезе представляет нередкое явление, особенно в детском возрасте. Богданов указывает на 42% поражения, Schwarz—83%, а Huebschmann даже говорит, что отсутствия бугорковых изменений в его наблюдениях не встречалось. В нашем материале (в 40 случаях) положительные данные отмечаются в 70% для милиарного туберкулеза детского возраста и для взрослых 55%.

Различают три основные формы туберкулеза надпочечников: 1) милиарную, 2) крупно-узловую и 3) хроническую с значительными участками казеоза и разрастанием рубцовой ткани.

Преобладающей формой является милиарный туберкулез, при котором чаще (примерно в 2 раза) изменения наблюдаются в корковом слое. Начинаются они с небольших некротических фокусов, не имеющих резких границ. Происходит скопление в окружности некроза круглоклеточного инфильтрата, к которому примешиваются в небольшом количестве лейкоциты и эпителиоидные клетки. Периферические кровеносные сосуды расширены и часть их, располагающаяся более центрально, подвергается облитерации. Иногда только и обнаруживается описанная начальная стадия, и смерть наступает раньше, чем процесс приобретает свое дальнейшее развитие.

В других случаях очажки несколько большей величины, центральные их отделы казеозно перерождены и по периферии скапливаются преимущественно эпителиоидные и сравнительно мелкие гигантские клетки. Между ними и, главным образом, в окружности бугорка имеются в небольшом количестве фибробласты, указывающие на явления продуктивного характера, что более резко обнаруживается при милиарном туберкулезе взрослых.

Крупно-бугорковый туберкулез, как и описанная форма, встречается в периоде генерализации процесса из первой или чаще III стадии по Ранке. Макроскопически орган очагово увеличивается, и в нем

образуются узлы различной величины, которые на разрезе имеют желтоватый цвет.

Гистологически поражение характеризуется сливными казеозно перерожденными бугорками, периферическая, иногда довольно широкая, зона которых состоит из лимфоцитов, лейкоцитов, фибробластов, эпителиоидных и отдельных гигантских клеток. Среди данных элементов встречаются мелкие эпителиоидноклеточные туберкулезные бугорки, которые, в дальнейшем, казеозно перерождаясь, сливаются с основным очагом и способствуют увеличению участков распада.

Хронический туберкулез, наблюдаемый почти исключительно у взрослых, возникает часто как изолированное двустороннее заболевание. По Лоерегу и Орпенгейму, различают: 1) изолированный хронический бугорковый процесс, 2) диффузное казеозное перерождение органа с увеличением его в размере, 3) фиброзную форму с значительным разрастанием соединительной ткани и, возможно, уже омертвевшими казеозными участками и 4) редко встречающийся холодный абсцесс, характеризующийся образованием полости, заполненной полужидкими казеозно-расплавленными массами.

Наибольшее патологическое значение принадлежит 2 и 3-й формам, которые имеют много общего, и разница заключается в большей или меньшей продукции соединительной ткани. Изолированный хронический бугорковый процесс может и не иметь существенного общего влияния на организм, ибо процесс развивается медленно и сопровождается не особенно значительным разрушением надпочечников. Причина двустороннего характера поражения до сих пор не выяснена и существует лишь предположение, согласно которому особое значение принадлежит конституциональной неполноценности или гипоплазии органа (Wiesel, Hedingen). Но представляется вероятным как бы сочувственное заболевание, подтверждение чего имеется в экспериментальных наблюдениях: при заражении туберкулезом одного из надпочечников у опытных животных на секции обнаруживается тяжелый процесс и в другом органе, что не встречается при обычных способах прививки, подкожно или же внутривенно (Sumiyeshi, Jataro).

Хронический туберкулез надпочечников, примерно в 70—80%, является основным патологическим процессом, обуславливающим возникновение Аддисоновой болезни. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины (в 60—71%), и наиболее предрасполагающим возрастом является средний между 20—40 годами. У детей, в особенности до 10 лет, редко наблюдается Аддисонова болезнь (Дезиро, Финкельштейн), но известны отдельные казуистические случаи даже у 7-дневного ребенка.

В нашей отечественной литературе случаи Аддисоновой болезни описано не так много (около 50 по Обакевичу, 1929 г.). В качестве иллюстрации хронического изолированного туберкулеза надпочечников приведем наше наблюдение, характеризующееся известными особенностями.

Б-ой Р. поступил в бессознательном состоянии в госпит. терап. кл-ку Күб. мед. и-та и, пробыв там менее суток, умер. Клинически было обнаружено резкое понижение кровяного давления, слабая работа сердца и отек легких.

Согласно анамнестическим сведениям, полученным от родственников б-го (интеллигентных людей), здоровым он в прошлом не отличался и несколько лет назад посещал короткое время Тубдиспансер по поводу предполагавшегося ту-

беркулеза легких. В конце 1928 г. почувствовал себя особенно плохо: появилась резкая мышечная слабость, сердцебиения, довольно частые, как бы беспричинные, поносы, кожа стала более пигментированная и, наконец, приобрела коричневатую окраску. С марта м-ца 1929 г. Р. стало лучше. Мышечная слабость и пигментация кожи стали убывать, появился аппетит и значительное улучшение общего состояния. В мае 29 г. кожа стала нормального вида и до последнего острого заболевания, которое заставило обратиться в клинику, больной чувствовал себя вполне удовлетворительно. В прошлом неоднократно приглашались врачи, но как проводилось лечение выяснить не удалось.

Краткие выдержки из патолого-анатомического вскрытия (№ 1050).

Труп правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, слизистая губ и концы пальцев синюшны. Сердце нормальной величины и, за исключением значительной тусклости и выбухания на разрезе миокарда, других изменений не отмечается. На нитите аорты мелкие желтоватые бляшки. Нижние доли обоих легких венозно полнокровны, на остальном протяжении ткань отечна. В перибронхиальной железе с правой стороны два петрифицированных участка, величиной с мелкую горошину. Верхние дыхательные пути без изменений. Оба миндалика значительно увеличены, розово-красного цвета и в глубине имеют участки из серо-желтой тягучей массы. На слизистой кишечника ясно выступает фолликулярный аппарат. Лимфатические железы шеи в грудной и брюшной полостях увеличены, на разрезе серо-розовые и некоторые имеют кровянистый вид. Селезенка увеличена раза в $1\frac{1}{2}$, дряблая на разрезе, серо-розовая, дает обильный маркий соскоб. Печень и почки венозно полнокровны и ткань тусклая сероватого цвета. Щитовидная и каротидные железы, а также половые органы, обычного вида; gl. сосисеа не обнаружена. Средней величины thymus отчетливо выражен среди рыхлой клетчатки переднего средостения. Надпочечники с обеих сторон резко увеличены, капсула уплотнена и спаяна с окружающими органами: узлами солнечного сплетения, лимфатическими железами и аортой. Уже через капсулу и в особенности на разрезе отмечается наличие большого количества неправильной формы участков серо-желтого цвета из крошковатой или тягучей массы, между которыми имеются довольно плотные прослойки из серо-розовой ткани. Со стороны оболочек и ткани мозга за исключением умеренного венозного полнокровия других изменений не отмечается.

Патолого-анатомический диагноз: двусторонний хронический казеозный туберкулез надпочечников. Гнойный очаговый тонзиллит. Септическая гиперплазия селезенки. Гиперплазия лимфатического аппарата с наличием местами в железах кровоизлияний. Паренхиматозное перерождение сердечной мышцы, печени и почек (в последних ясный острый венозный застой). Гипостазы и отек легких.

Гистологическое исследование подтвердило правильность макроскопического диагноза. Гистологически считаем возможным отметить лишь характер поражения инкреторных органов и узлов симпатической нервной системы.

Надпочечники представляют собой в основном казеозные фокусы различной величины и формы с небольшими отложениями извести в центральных отделах распада; в окружности его располагаются туберкулезные грануляции, в большинстве же плотная ткань рубцового характера.

Между казеозными участками имеется местами большое количество лимфоидных клеток, расширенные кровеносные сосуды капиллярного типа и отдельные или же группы эпителиоидно-клеточных бугорков. Только в виде небольших очажков обнаруживаются остатки паренхимы из крупных клеток коркового слоя с периферически расположенным, бледно окрашивающимся ядром и нежной сетчатой протоплазмой. Капсула уплотнена и состоит из волокнистой соединительной ткани со скоплениями из лимфоидных клеток. Туберкулезные палочки найдены только в периферических участках казеозных масс.

В *щитовидной железе* фолликулы небольшой величины, строма несколько уплотнена. Железистый кубический эпителий местами слущивается и примешан к коллоиду, который всюду красится равномерно, и резорбционных вакуолей, содержит умеренное количество. Каротидная железа подразделяется соединительнотканнвыми прослойками на небольшие дольки, которые состоят из полиморф-

ного вида клеток с нежной сетчатой протоплазмой. Thymus имеет обычное строение и Гассалевых телец содержит довольно много.

В симпатических узлах солнечного сплетения отмечается значительное разрастание стромы, дегенеративные изменения в ганглиозных клетках, полный тигролиз и диффузное окрашивание железным гематоксилином в черный цвет.

На передней поверхности аорты, в области отхождения а. renalis, располагается вытянутый узел, длиной около $2\frac{1}{2}$ см., макроскопически сходный с ганглиями симпатической нервной системы. Гистологически он построен из отдельных гладко-мышечных клеток и волокнистой соединительной ткани, в которой заложены причудливой формы полости, к концевому отделу переходящие в центральный узкий просвет. Все данные участки заполнены большим количеством клеточных элементов, многогранной или несколько вытянутой формы, с зернистой протоплазмой и преимущественно округлым ядром. Клетки более густо располагаются вдоль стенок, местами же в железисто-подобных просветах они слущены и имеют более светлую прозрачную протоплазму. Таким образом, описанным узлом, повидимому, является добавочный гиперплазированный надпочечник, построенный по второму типу Vincent'a, т. е. исключительно из клеток, характерных для мозгового слоя основного органа.

Анализируя наш случай, можно сказать, что по анамнестическим данным в прошлом у больного был период, полностью характерный для Аддисонова заболевания. В дальнейшем наступило значительное, почти полугодовое, улучшение с полным исчезновением бронзовой окраски кожи и в клиническом смысле можно было бы говорить о выздоровлении. Причину подобного своеобразного течения заболевания возможно поставить в связь с теми изменениями, которые были обнаружены на секции.

Несомненно, первоначальное туберкулезное поражение имелось в легком, и часть первичного комплекса сохранилась в виде петрифицированных участков в перибронхиальных железах.

В период генерализации гематогенным путем инфекция проникла в надпочечники, в которых и вызвала изолированный, хронически протекавший процесс. Организм был отягощен патологической конституцией: на связь status thymico-lymphaticus с туберкулезом надпочечников указывает ряд авторов (Гарт, Кон, Гедингер, Бартель, Цондек, Визель, Пулавский, Кутырин и др.). Во время резкого разрушения надпочечников клинически у нашего больного была выявлена Аддисонова болезнь. В дальнейшем, повидимому, в процессе стремления организма к известной корреляции нарушенного гормонального равновесия произошла гиперплазия добавочного надпочечника, что объективно сопровождалось улучшением общего состояния и исчезновением бронзовой окраски.

Согласно данным Biedel'я и Wiesel'я парангангии (в состав которых входит добавочный надпочечник) вырабатывают вещество аналогичное по своему фармакологическому действию с адреналином и, следовательно, в физиологическом отношении возможна при известных условиях компенсация выключенных надпочечников. Повидимому, то сохранившееся количество клеток коркового слоя, которое нами было отмечено, в функциональном отношении являлось недостаточным, но обнаружить на секции ткань, восполняющую данный дефект, не представилось возможным.

Ослабленный организм, имеющий определенные черты status thymico-lymphaticus, часто гибнет от различных инфекций, которые протекают в подобных случаях особенно тяжело. Острое заболевание авгией,

носящей септический характер, и послужило непосредственной причиной смерти нашего больного.

Литература. 1) Кутырин. Тр. Моск. кл. инст. 1924 В. 1—2) Цондек. Болезни эндокр. жел. 1929.—3) Vincent. Внутр. секр. 1928.—4) Бидль. Внутр. секр. 1912 г.—5) Sumiyoschi, Jataro. Реф. Z. f. d. gesd. Tuberkul. 1926.—6) Schwarz ibid.

Госпит. терап. кл-ка Казанского Мединститута (Директ. проф. Н. К. Горяев).

Изменение АР крови туберкулезных больных при лечении кумысом¹⁾.

Ассист. И. И. Цветкова и орд. Н. В. Инюшкина.

За последнее время, как известно, большое внимание уделяется физико-химическим факторам во всех областях медицины и биологии. Особый интерес в течении жизненных процессов организма представляет изучение активной реакции крови, под которой понимают концентрацию водородных ионов— P_H (Pfaundler и др.). Активная реакция крови, как показали исследования Ноеберга, Hasselbach'a, допускает колебания в чрезвычайно ограниченных пределах P_H : 7,3—7,5, а по Скворцову—7,36—7,32. Такое постоянство реакции крови в живом организме достигается сложной системой регуляторов или буферов как самой крови (CO_2 , двууглекислый натр, моно- и динатрий фосфаты (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4), так и выделительными органами (почки, печень, легкие, кожа, желудок, кишечник), которые, выделяя кислые или щелочные валентности, поддерживают реакцию крови на определенном уровне. Наиболее распространенным за последнее время методом изучения реакции среды организма является определение запасной щелочности (АР) крови по van Slyke; этим методом определяется наличный запас щелочей крови, способный связать углекислоту. АР при нормальных условиях колеблется в значительных пределах от 54 до 70; увеличение верхней границы говорит за понижение концентрации H -ионов (сдвиг в алкалоз), понижение (< 54) указывает на повышение H -ионов (сдвиг в ацидоз). Сохранение оптимального щел.-кислотн. равновесия, необходимого для благополучия организма, как было отмечено выше, достигается сложной системой; расстройство этой регулирующей системы ведет к патологическому состоянию организма, которое в каждом отдельном случае характеризуется отклонением АР в сторону ацидоза или алкалоза, причем сдвиг в сторону ацидоза характеризуется ассимиляторной анаболией (процессами накопления), а алкалоз— ассимиляторной катаболией (процессами траты) (Скворцов); в последних состояниях (катаболии и анаболии) некоторые видят успех борьбы организма (Скворцов, Sauerbruch, Зимницкий, Balint и др.); правда, мы имеем в литературе противоречивые взгляды как на состояние АР при различных патологических процессах, так и в оценке колебаний АР, как признаков, способствующих выздоровлению (Зимницкий, Balint, Sauerbruch, Schade и др.).

¹⁾ Доложено на заседании туберкулезной секции Об-ва врачей гор. Казани 29/IV 30 г.