

Из Патолого-анатомического Института Казанского Гос. Университета. (Директор проф. И. П. Васильев).

## К вопросу о сифилисе легких и сочетании его с тbc.

Ассистента д-ра В. И. Журавлевой.

Не так давно сифилис легких являлся редкой находкой на секционном столе, нечасто ставился его диагноз и клиницистами. В 1896 г. Stolperg на 3000 секций имел 61 сл. висцерального Iues'a, из коих 4 пришлось на долю сифилиса легких. Claytог (1905) на 13,000 вскрытий не встретил ни разу сифилиса легких. У Symmers'a (1916) на 4,880 вскрытий легочного сифилиса было 0,24%. Carrаго (1920) у 152 сифилитиков нашел 7,8% легочного сифилиса (его случаи проверены микроскопически). Наконец, Osler (1920) на 2,800 аутопсий встретил 12 случаев сифилиса легких.

Случаи сифилитического процесса в легких, как и в других органах, принято делить на случаи врожденного и приобретенного сифилиса. В случаях первого рода различают гуммы легкого и белую гепатизацию, в случаях второго рода—гуммы и интерстициальную сифилитическую пневмонию. Но здесь же следует отметить, что в чистом виде каждый из названных процессов встречается редко, чаще мы имеем дело со смешанными формами,

При врожденном сифилисе чаще встречается так называемая *rhenophytia alba Virchow'a*. Макроскопически мы имеем здесь одиночные или множественные, сливающиеся, беловатые участки на общем розовом или красном фоне. Процесс развивается по преимуществу в верхней доле легкого (Пожарский), захватывая или часть ее, или всю долю. Реже поражается все легкое (Попов, Пожарский). Пораженная часть плотна, поверхность разреза ее—ровная, гладкая, блестящая; местами посыпаются участки, имеющие плотность печени. Микроскопически легочные альвеолы оказываются заполненными то экссудатом катаррального характера, то большим количеством десквамиированного, жирно перерожденного альвеолярного эпителия. Интерстиции, стенки сосудов и бронхов инфильтрированы круглыми и веретенообразными клетками. В сосудах—панvasкулит, часто ведущий к закупорке просвета и некрозу ткани, в пневмонических фокусах видны бывают милиарные и более крупных размеров гуммы (Lesser).

При второй, более редкой форме врожденного сифилиса мы имеем в легких образование одиночных или множественных гумм, макроскопически имеющих вид округлых, вначале серокрасных, потом бледно-желтых узлов с серожелтыми отрысками, идущими в паренхиму. Grenet дает несколько иное подразделение врожденного сифилиса легких, различая: 1) спленезацию или спленопневмонию, 2) бронхопневмонию, 3) белую пневмонию и 4) бронхопневмонию с эктазиями.

Сифилитический процесс в легких при приобретенном сифилисе встречается значительно реже, чем при наследственном. По свидетельству Virchow'a еще в XVII—XVIII столетиях подобные случаи были описаны Hoffmann'ом, Astruc'ом, Stoll'ем, Tod'ом, de Meza, Raullin'ом, Langrois, Zadig'ом. О поражении легких в раннем периоде сифилиса упоминают Moriac, Gomberini, Попов, Citron, Stoeckenius, Lang, Schlesinger, Staehelin, Dann, Buschke, Rothschild, Groedd, Зенин. По указаниям Dann'a, в раннем периоде сифилиса легочные поражения бывают двойкого рода: в легких случаях имеется катарральная форма в виде катарральной бронхопневмонии и сухого бронхита, диагноз которых ставится ex juvantibus, в тяжелых случаях, часто остающихся нераспознанными, анатомически находят те же изменения, которые встречаются в легких при позднем сифилисе.

В позднем периоде сифилиса в легких встречаются гуммы и интерстициальная пневмония. Dann, кроме 2 названных форм, описывает еще т. наз. сифилитическую диффузную инфильтрацию легких, течение которой присоединяется казеоз с последующим образованием полостей среди пневмонических очагов. Еще ранее Dann'a о диффузной инфильтрации упоминали Aufrechт, Fournier, Neumann, Lang, Hiller, Павлинов. Rukstnat выделял бронхопневмонию и смешанные формы легочного сифилиса; Tylecote, кроме двух основных форм, различал еще фиброзный lues легких с язвами трахеи, горлами, бронхов и бронхэкстазиями, затем отек на почве артериосклероза и, наконец, повреждения, развивающиеся на почве расстройств кровообращения,—инфаркты, легочные эмболии, серо-фибринозный плеврит. О сифилитических бронхопневмониях упоминают, далее, Kaufmann, Tanaka, Соколовский, Councilmann, Ziegler. Другие же авторы, как Birch-Hirschfeld, Пожарский, отрицают сифилитическую природу их.

Что касается гумм легкого, то при приобретенном сифилисе они по большей части являются односторонними (Попов, Grenet, Пожарский), чаще располагаются справа (Попов, Letulle, Grenet, Эйнис), локализируются по преимуществу в средних и нижних долях, в воротах легкого (Попов, Neumann, Stolper, Grenet, Пожарский, Kaufmann, Beitzke, Штерн, Rukstnat), занимают окружность бронхов и сосудов, нередко достигают плевры. Редко образования эти единичны, чаще множественны (до 8—10, Dann), величиною от просяного зерна до куриного (Pleischl) и даже гусиного яйца (Непор). Молодые гуммы мягки, мясисты, серо-красного цвета, затем некротизируются, начиная с центра. В дальнейшем некроз может замечаться рубцовой тканью или размягчиться; в первом случае на месте гуммы остается желтоватый, плотный, лучистый рубец, во втором—образуется каверна (Попов, Neumann, Beitzke, Kaufmann, Пожарский).

Микроскопически в гумме мы имеем некротический центр и соединительнотканную капсулу, в наружной части которой располагаются лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты и то или иное количество гигантских клеток. В ткани, близко прилегающей к гумме, замечаем клеточковую инфильтрацию интерстиций и экссудативный процесс в альвеолах: оба эти процессы сменяются затем организацией и деформацией паренхимы.

Второй формой легочного процесса при приобретенном сифилисе является т. наз. интерстициальная инеймания. Чаще ею поражается нижняя доля легкого (Kaufmann). Микроскопически в ранних стадиях имеется пролиферация клеточных элементов в стенках альвеол, в окружности мелких бронхов и сосудов и вообще в интерстициальной ткани легких. В сосудах в различной степени выражен панваскулит. За сифилитическую природу процесса говорят попадающиеся здесь гуммы. В поздних стадиях инфильтрация сменяется сильным разрастанием соединительной ткани, причем образуется т. наз. склероз или царроз легкого, а также *pulmo lobatus*. Соединительнотканые рубцы грубы, неправильно сетеобразны или бухтообразны, связаны с сосудами, бронхами, с *hilus'om*, плеврой, интерлобуллярной тканью. Между мозолями лежат эмфизематозно измененные, ателектатические или карнифицированные участки легочной ткани.

В последнее время Letulle et Dalsace говорят о латентной форме сифилиса легких, когда, наряду с сифилисом аорты, рубцами в селезенке, почках и миокарде, встречаются незначительные склеротические тяжи в легких, связанные с плеврой, по краям же и на верхушке легкого существуют эмфизематозные участки, и по всей паренхиме рассеяны бронхоэктазии в виде осинных гнезд. Волнистость (*état frisé*) плевры, панваскулит и отсутствие туберкулеза, по мнению авторов, говорят за лютическую природу изменений.

Все цитируемые нами до сих пор авторы указывали на поражение сосудов, как на одно из главных отличий сифилитического процесса. Lesser (1926) подчеркивает, что все изменения в тканях и развитие гранулем, а также образование некроза обязаны своим возникновением панваскулиту, причем, если питание ткани сильно страдает, разрастается грануляционная ткань, если же сосуды закупориваются вполне, ткань умирает, и образуется гумма. Но в случаях Thorel'a сосуды были не изменены, в случаях Jansen'a (гуммы сердца) специфических изменений в сосудах также не наблюдалось. Вместе с тем следует помнить, что подобные явления в сосудах,—правда, в более ограниченных размерах,—имеют место и при тbc легких.

Полное разногласие существует в литературе и относительно нахождения в сифилитических гранулемах гигантских клеток: Shingu, Stolperg в своих случаях не видели их, Tanaka, Grenet, Beitzke, Kaufmann встречали их редко, Jansen же в случаях гумм сердца отмечает большое количество их. Таким образом гигантские клетки потеряли диагностическую ценность для сифилиса.

Еще более неясности имеется при рассмотрении генеза самых гумм. Со временем Virchow'a принято смотреть на гумму, как на специфическую гранулему, вторично подвергающуюся казеозному некрозу. Однако Tripier и Lesser утверждают, что гумма не есть гранулема, а первичный некроз ткани, возникающий на почве изменения сосудистой стенки.

К сказанному считаем нeliшним добавить мнения авторов о трудности дифференциального диагноза между тbc и сифилисом и о трудности диагноза сифилиса легких вообще (Virchow, Lyon, Dann, Пожарский, Tripier, Hochsinger, Grenet и др.). Чем старше процесс, тем труднее найти разницу между гуммой и тbc (Kokawa). Ма-

бронхопневмониями; диагноз можно ставить, обращая внимание на анамнез, на успех WR и на совокупность всех находок при секции (Вегельингер). На II Всеукраинском Съезде Терапевтов Файншмидт в докладе „Сифилис легких“ подчеркивает, что патолого-анатомический диагноз этого заболевания нередко очень труден, и что заболевание это часто комбинируется с другими страданиями, особенно с тbc легких; в каждом атипическом течении легочного тbc надо исключать сифилис, и тогда, по словам этого автора, чаще будет ставиться правильная диагностика заболевания легких. Пожарский говорит, что гуммы легких—единственный доказанный здесь сифилитический процесс. По словам Рукстината, гуммы редки, за то присутствие их делает сифилис несомненным. Бактериоскопический метод недостоверен, так как ненахождение тbc палочек еще не говорит за их отсутствие, спирохеты же в III периоде сифилиса, как известно, находятся очень редко. Заканчиваем наш краткий литературный очерк словами Пожарского: „В легких слу-чаях провести дифференциальный диагноз легко, в трудных—трудно, иногда даже невозможно“.

Как уже было сказано, наибольшие трудности при диагностике сифилиса легких представляет тbc. В качестве опорных пунктов для дифференцирования этих двух процессов, по мнению ряда исследователей, могут быть использованы следующие признаки: 1) склонность гумм локализоваться в средней и нижней долях и у hilus'a легких (Неманн, Кауфманн, Пожарский и др.); 2) резкое ограничение капсулой гуммозных некротических участков; 3) быстрое замещение непрозрачной в гуммах рубцовой тканью (Lubarsch); 4) лучистость сифилитических рубцов (Virchow, Hansemann, Hiller, Попов, Ziegler, Неманн, Пожарский, Kokawa, Tanaka, Grenet, Letulle-Dalsace, Carraro); 5) склонность гумм к полному зарубцеванию; 6) отсутствие или незначительное количество угля в гуммозных некротических участках и в замещающих их рубцах (Koch-Elberfeld, Пожарский, Grenet, Letulle-Dalsace); 7) отсутствие или незначительное количество извести в гуммах (Kaufmann, Tanaka, Beitzke); 8) редкость размягчения и образования каверн при сифилисе (Kaufmann, Shingu, Beitzke, Fowler); 9) большое количество новообразованных сосудов в грануляционной ткани и в рубце при сифилисе (Tanaka, Beitzke); 10) большое количество плазматических клеток, образующих род плазмом, характерное для сифилиса (Stoeckmann, Takata, Tanaka, Jansen).

Об одновременном поражении легких сифилисом и тbc говорят Tripier, Grenet, Schlesinger, Schröder, Samson, Umbert, Green Camston, Lyon. Тушинский, Файншмидт, Эйнис, Нагибин. Многие авторы указывают, что течение тbc процесса в легких изменяется с присоединением сифилиса. Так, по мнению Grenet, сифилис ускоряет течение легочного тbc, особенно, если последний развивается у лица, недавно инфицировавшегося сифилисом; в этих случаях нередко тbc принимает форму галопирующей чахотки. Если же сифилитический процесс—давний, то тbc протекает в фиброзной форме. Schröder находит, что сифилитическая инфекция, которая предшествует тbc или развивается после появления его, всегда ухудшает течение тbc. Ту-

шинский указывает, что тbc, развивающийся в течение вторичного периода сифилиса, протекает грозно, присоединяющийся же к третичному периоду склонен давать цирротическую форму. Интересным является сообщение Нагибина, работавшего в Восточной Сибири, главным образом в Бурятской республике,—он отмечает, что тысячи больных, посещавшие вендинспанеры, являются носителями комбинированных инфекций—сифилиса и тbc, а 25—30% больных тубдиспансера имеют сифилис. Он говорит, что фиброзный сифилис благоприятствует доброкачественному течению тbc.

Большинство названных авторов, указывавших на одновременное поражение легких сифилисом и тbc, базируются в своих заключениях почти исключительно на клинических данных. Случаев, заверенных патолого-анатомически, в доступной нам литературе найти не удалось. Поэтому встретившийся нам недавно на секции случай одновременного существования в легких изменений сифилитического и тbc характера с нашей точки зрения заслуживает некоторого внимания.

Больная М., 48 л., 15 л. тому назад заразилась сифилисом. Лечилась сначала в Гос. Институте для усов. врачей в Казани, где была описана д-ром Л. И. Виленским, как больная с *arythmia perpetua*, затем в Пропедевтической и, наконец, в Госпитальной Терапевтической клиниках Университета. *Exitus letalis 1/IV 1928 г.* Клинический диагноз: *pneumonia chronica indurativa (tbc?); arteriosclerosis; myocarditis chronica; arythmia perpetua; hyperaemia passiva et induratio cyanotica hepatis; ascites; lues visceralis (WR, палочки Коцха не найдены).*

Патолого-анатомический диагноз: *struma colloides; hydropericardium; hypertrophia cordis et degeneratio adiposa myocardii; myocarditis chronica fibrosa in regione fasciculi His-Warara; atherosclerosis v. v. aortae et mitralis et atrii sin.; endocarditis verrucosa v. mitralis recens; mesoaoartitis et mesoarteriitis ar. pulmonalis syphilitica; pleuritis fibrosa adhaesiva chronica totalis bilateralis, precipue dex.; pneumonia chr. fibrosa interstitialis syphilitica et tbc productivo-cicatricans precipue loborum inf. pulm. utriusque; tonsillitis chr. fibrosa; perisplenitis chr. fibrosa; cicatrix post infarctum lienis; induratio cyanotica lienis; ascites; hepar lobatum syphiliticum; perihepatitis, appendicitis et perityphlitis chr. fibrosa; pancreatitis interstitialis; ulcera tuberculosa intestinorum recentia; fibromyoma hyalinum uteri; desensus renis sin.; anasarca.*

Из протокола вскрытия приведем только описание изменений в легких.

Плевральные листки сплошь сращены между собою плотной фиброзной тканью, особенно сильно справа. Наощущая верхние доли пуписты; нижняя половина нижней доли левого легкого, а также средняя и нижняя доли правого легкого—с очагами уплотнения. При разрезе верхняя левая доля оказалась свободной от изменений. В нижней левой доле, особенно в нижней ее половине, имелось сильное утолщение крупных интерстиций, далее тонкая сеть молочно-белых тяжей, располагавшихся по ходу мелких интерстиций, главным образом разделявших долики, и, наконец, молочно-белого цвета небольшие лучистые рубцы, деформирующие легочную паренхиму. Между рубцами встречались в небольшом количестве мелкие, от просяного зерна до чечевицы, казеозные, отчасти размягчившиеся участки. Лимфатические железы левого легкого не увеличены, плотноваты, почти сплошь заполнены углем, без казеозных участков.

Верхняя часть верхней правой доли, подобно левому легкому, без особых изменений. В самом нижнем отделе этой доли находился лучистый рубец до  $1\frac{1}{2}$  сант. в диаметре и незначительной толщины фиброзные тяжи. Окружающая ткань представлялась несколько сморщенной, более богатой угольным пигментом. В центральных частях этого рубцового участка были вкраiplены неясно очерченные, мелкие (с просяное зерно) казеозные участки. В средней и нижней долах правого легкого вся ткань значительно сморщена, благодаря диффузному развитию соединительной ткани, которая кое-где имела лучистый характер, и среди которой местами выступали, подобно нижней доле левого легкого, обособленные тяжи утолщенных интерстиций. Среди этой ткани также находились в небольшом количестве нерезко очерченные казеозные, частью размягчившиеся участки, величиною от булавочной головки до чечевицы.

Стенки крупных бронхов утолщены; стенки мелких бронхов непосредственно сливаются с рубцовой тканью. Бронхиальные и пульмоанальные лимфатические железы правого легкого увеличены, некоторые до размера сливки, сильно антракозированы; часть их пронизана отдельными казеозными узелками.

Прививка казеозных масс того и другого легкого морским свинкам вызвала у последних казеозный некроз регионарных лимфатических желез и развитие казеозных очагов в печени и селезенке. В мазках из селезенки и лимфатических желез обнаружены палочки Ко с h'a. На основании результатов биологической пробы существование тbc в легких, таким образом, не представляет никакого сомнения.

Что касается интерстициального процесса, то главное наше внимание привлекло к себе левое легкое, где тbc процесс был слабо выражен, и где на первый план выступали интерстициальные изменения с выраженной склонностью образовывать лучистые рубцы. Микроскопическое исследование этого легкого показало следующее: в тех участках, где по близости не было изменений, которые можно было бы считать туберкулезными, плевра и интерлобулярные перегородки представлялись утолщенными и по большей части превращенными в рубцовую, богатую эластикой соединительную ткань с массою вновь образованных сосудов. Изредка среди этой соединительной ткани попадались различных размеров скопления клеток с характером или обычной грануляционной ткани, или, чаще, состоявших из лимфоцитов и плазматических клеток. Угли встречалось мало, отложений извести и очагов некроза не наблюдалось. Сосуды среди этой ткани, преимущественно артерии, имели утолщенные стени, нередко инфильтрированные в наружных слоях лимфоцитами и плазматическими клетками. В артериях довольно часто наблюдалась картина облитерирующего эндоартериита в различных стадиях. Межальвеолярные перегородки в этих участках также были сильно утолщены и превращены в фиброзную ткань, или инфильтрированы различного рода клетками, среди которых нередко встречались плазматические. Легочная паренхима среди участков с обильным развитием рубцовой ткани сильно сдавлена, местами до исчезновения просвета в альвеолах и до превращения последних в подобие железистых ходов. Еще соседства с рубцами легочная паренхима представлялась эмфизематозно вздутой, местами заполненной экссудатом, состоявшим большую частью из клеток десквамиированного эпителия и макрофагов. Стенки бронхов утолщены, иногда инфильтрированы клетками и обычно сливались с рубцово измененной тканью интерстиций. Просвет бронхов выполнен катарральным экссудатом.

В других местах к указанным изменениям присоединялись такие, которые нужно считать туберкулезными. Здесь можно было наблюдать одиночные тbc бугорки и небольшие конгломераты их, частью подвергнувшиеся казеозному некрозу или фиброзному превращению. Местами встречались небольшие очаги тbc пневмонии, частично подвергавшиеся казеозному омертвению или карнификации. Сравнительно редко можно было наблюдать обширные очаги казеозного некроза, обычно окруженные соединительнотканной капсулой.

В правом легком тbc процесс был выражен сильнее, и наряду с изменениями в интерстициях, подобно описанным в левом легком, здесь среди рубцовой ткани встречалось довольно много грануляционной тbc ткани и казеозных очагов. Тbc процесс в данном случае имел тенденцию протекать в фиброзной форме, и поэтому было трудно точно определить, какие изменения здесь сифилитического и какие тbc характера.

Позволим себе теперь резюмировать сказанное по отношению к изменениям в легких. В существовании здесь тbc процесса не приходится сомневаться как на основании результатов прививки, так и по данным гистологической картины. Труднее решить вопрос, какого происхождения интерстициальный процесс. Несомненное заражение сифилисом, от которого больная лечилась в продолжение долгого времени, явные сифилитические изменения в печени, аорте и легочной артерии, заверенные микроскопически, позволяют думать, что интерстициальный процесс в легких имеет также лютическую природу. С этим представлением, по нашему убеждению, наиболее согласуются данные макро- и микроскопического исследования особенно левого легкого, менее пораженного тbc: гнездное

развитие соединительной ткани на месте предсуществующих интерстиций, лучистый характер рубцов, резко выраженное изменение сосудов с характером облитерирующего эндоартерита, значительная инфильтрация плавматическими клетками вполне укладываются в ту картину, которая характерна для интерстициальной сифилитической пневмонии (Попов, Shingu, Gernet, Berblinger, Kaufmann, Пожарский, Dann, Beitzke) и трудно об'яснимы за счет одних тbc изменений. Что касается тbc процесса, то следует подчеркнуть его доброкачественное течение, что позволяет думать, как указывают Gernet, Тушинский, Нагибин, что он присоединился сравнительно недавно, в позднем периоде сифилиса.

В заключение мы можем указать, что в последние годы в нашем Патолого-анатомическом Институте было несколько случаев секций лиц с явно-сифилитическими изменениями некоторых внутренних органов, у которых в легких, наряду с продуктивной формой тbc, были выражены резко фиброзный интерстициальный процесс и фиброзный плеврит. После настоящего сообщения приходится думать, что и в этих случаях часть изменений могла быть отнесена за счет люеса.

---

#### Л И Т Е Р А Т У Р А.

Beitzke. Aschoff's path. Anat. 1923. Bd. II.—Berblinger. Münch. med. Woch., 1927, № 41.—Berblinger. Med. Kl., 1927, № 35.—Davidsohn. Berl. kl. Woch., 1907, № 2.—Dann. Derm. Zeitschr., 1908, Bd. XV.—Elberfeld. Verh. d. D. path. Gesel., 1907.—Flockmann. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat., 1899, Bd. X.—Gernet. Реальн. энцик., 1912.—Gernet. Les syph. visc. tard. 1927.—Зенин. Врач. Газ., 1927, № 11—12.—Jansen. Vir. Arch., 1927, Bd. 264.—Kokawa. Arch. f. Derm. u. Syph., 1908.—Kaufmann. Sp. path. Anat. 1922. Bd. I.—Коган-Ясный. Врачеб. Газ., 1927, № 11—12.—Letulle. Anat. path. 1897.—Lubarsch. Aschoff's path. Anat. 1923. Bd. I.—Lyon. Med. Kl., 1925, № 11.—Lesser. Med. Kl., 1926, № 18.—Letulle et Dalsace. Presse med., 1926, № 25.—Letulle et Dalsace. Ann. de derm. et de syph., 1927, № 3.—Margendorff. Ueber Lungensyphilis. Diss. Berlin. 1889.—Neumann. Сифилис внутр. орган. (русс. перев.). 1903.—Нагибин. Вопр. туб., 1925, № 6.—Нагибин. Вопр. туб., 1927, № 1.—Попов. О сифилисе легких. Дисс., СПБ., 1888.—Пожарский. Основы пат. анат. 1918/19.—Rukstina. Arch. of path. a. labor. med. 1926.—Shingu Wien. kl. Woch., 1910, № 26.—Tripiier. Traité d'anat. path. génér. 1904.—Tanna. Vir. Arch., 1902, Bd., 208.—Тушинский. Врач. Дело, 1925, № 22—23.—Tylecot. Lancet, 1927, № 5430.—Virchow. Die krankh. Geschwülste. 1864—65. Bd. II.—Ziegler. Lehrb. d. sp. path. Anat. 1901. Bd. I.—Штерн. Врач. Газета, 1925, № 1.—Шатилов. Вен.-дермат., 1927, № 3.—Эйнис. Вопр. туб., 1927, № 3.

---