

Цитология мокроты и ее диагностическое значение^{*)}.

Н. А. Крамова.

(С 9 рис.).

Установленная еще в 60-х годах Biermer'ом классификация мокроты на основании видимых макроскопических свойств ее лежит до сих пор в основе соответствующих отделов диагностики. Бактериологическая эра последних десятилетий XIX века, поставив на первый план в изучении мокроты исследование возбудителей заболевания, оставила в стороне вопрос о цитологии и химических свойствах составных элементов мокроты. Тогда как даже для участковой больницы считается обязательным микроскопическое исследование мочи при подозрении на почечное заболевание, а морфологическое исследование крови при воспалительных заболеваниях становится обычным лабораторным методом, цитологическое исследование мокроты даже в клинической обстановке до сих пор не производится. Причину этого можно видеть в том, что находящиеся в дегенерированном состоянии форменные элементы мокроты и труднее красятся, и распределены неравномерно в мазке в силу примеси большого количества слизи и альбумина; этого нет в моче и выпотах, где распределение элементов более равномерно, меньше выражена их дегенерация, и нет вышеуказанных примесей.

Соображение, что всякий легочный процесс (бронхит, абсцесс, пневмония, tbc и др.) имеет свою определенную патолого-анатомическую картину и потому должен отражаться на патологическом выделителе (мокроте), побудило некоторых, — правда, немногих, — авторов уделить свой труд цитологии мокроты, но недостаточная методика, усложняемая к тому же вышеуказанными свойствами мокроты, была причиной того, что оценка морфологических данных мокроты у этих авторов оказалась крайне разноречивою. По предложению проф. Горяева мною было предпринято изучение цитологии мокроты на материале клиники, а также на материале Центрального тубдиспансера и Туббольницы. Целью работы было выяснить цитологическую картину мокроты и связь этой картины с клиническим течением.

За основу мы взяли труды Bezanson'a и Jong'a и их методику. Всего за 2 года мы обследовали в данном отношении 52 случая крупозной пневмонии, около 160 случаев tbc легких всех стадий, 4 случая абсцесса легких, 5 — гангрены легких, 6 — пороков сердца с декомпенсацией

^{*)} Сообщено в Обществе врачей при Казанском университете 17/V 1927 г. и на II Поволжском съезде врачей.

и 1—рака легких; кроме этих случаев, прослеженных изо дня в день, нами просматривался, но менее систематично, почти весь легочный материал клиники за это время.

Исследования производились следующим образом: мокрота бралась только свежая, не позже 3—4 часов после отделения (этим ограничивалась дегенерация форменных элементов ее и развитие в ней бактериальной флоры); в чашечке Petri из нее выбирался кусочек слизистой части с прожилками гноя или более плотным глыбками и иглой или тонкой деревянной палочкой размазывался по предметному стеклу, но не сдавливался между двумя стеклами, как это обычно делается при исследовании на Кословские палочки, причем сильно повреждаются форменные элементы; после того мазок фиксировался на воздухе, затем обрабатывался в течение 2—3 секунд 1% раствором хромовой кислоты и, после обмывания в проточной воде, окрашивался полихриомной краской Уппа в течение 2—3 минут. После окраски мазок обмывался водопроводной водой, высушивался и рассматривался с иммерсией при искусственном освещении.

Прежде, чем перейти к описанию полученных нами при различных заболеваниях цитологических картин мокроты, охарактеризую кратко на основании литературных данных и данных наших наблюдений основные цитологические элементы последней. Это необходимо потому, что при дальнейшем обсуждении цитологической картины того или иного заболевания мы сможем избежать повторений и, имея общие положения, в состоянии будем легче трактовать ту или иную картину.

Эритроциты (E) выступают довольно четко в мазках из мокроты, будучи окрашены по Уппа в зеленый цвет; встречаются они в мокроте единичными экземплярами или рядами, но не монетными столбиками, что Höfler объясняет пониженным содержанием соли в мокроте, а Biermer—актом откашливания и примесью слизи к красным кровяным тельцам. Кроме случаев с видимой кровью в мокроте (haemoptoe при tbc, пороках сердца и пр.) E встречаются, в единичных экземплярах, и при вульгарных заболеваниях, как бронхит, причем по Bezansonу появление их при бронхите говорит за осложнение последнего со стороны альвеол. С другой стороны иногда и при несомненном наличии полости с явлениями деструкции легочной ткани, а также в случаях гангрены, эритроцитов в мокроте не обнаруживается, что может быть обусловлено резким распадом форменных элементов.

Нейтрофилы (N)—постоянный элемент всякой мокроты, различно только их количество и форма. Распределение их по Schillingу не дало нам результатов, и мы вынуждены были отказаться от этих попыток. Форма нейтрофилов в мокроте резко отличается от таковой же в мазке крови: ядро в большинстве случаев состоит из раздельных сегментов, более ярко красится, иногда резко пикнотично; протоплазма, благодаря дегенеративным изменениям, все слабее и слабее воспринимает окраску до полного ее исчезновения; часто нейтрофилы выступают без протоплазмы, с резко измененным сегментированным ядром, которое, дегенерируя, принимает сетчатое строение. При этом получается та мелкопетлистая, ограниченная сеточка, содержащие которую элементы бывает трудно или совсем невозможно отличить от других дегенерированных форменных элементов (клеток плоского, бронхиального и альвеолярного эпителия). Не

делая категорических заявлений о патогномическом значении нейтрофилов в мокроте, все же можно установить, что резко дегенерированные нейтрофилы, без протоплазмы и с пикнотическим ядром, характерны для деструктивных форм легочных заболеваний, тогда как острые и хронические случаи бронхитов и стадии разрешения воспаления легких сопровождаются в большинстве случаев большим количеством хорошо сохранившихся нейтрофилов. На это имеются указания и у Bezançon'a.

Эозинофилы (Eos) в мокроте еще в 80-х годах обратили на себя внимание авторов. Fink, Teichmüller и целый ряд других исследователей, изучая эозинофилию мокроты, связывали ее с тем или иным процессом. Не вдаваясь в перечисление работ этих авторов, отмечу лишь что, между тем как Teichmüller, Carrière и др. считают банальным наличие Eos во всякой мокроте, Bezançon признает эозинофилию характерной исключительно для бронхиальной астмы. Такое противоречие во взглядах, по Bezançon'у, объясняется недостаточностью техники окраски, не давшей прежним авторам полной возможности дифференцировать эозинофилы и нейтрофилы в мокроте; поэтому Bezançon предлагает окраску гематинном Delafield'a и эозином, причем окрашивается в яркий цвет только эозинофильная зернистость. Примененная нами методика Bezançon'a дала исключительно большое скопление Eos в двух случаях бронхиальной астмы и наличие единичных Eos в острых случаях легочных заболеваний. При этом можно отметить, как факт, что доброкачественно протекавшие случаи the pulmonum и абсцесса легких давали значительное число Eos (1—2 эозинофила через 1—2—3 поля зрения), тогда как в конце острых заболеваний мы встречали их только в количестве 5—10 штук на весь мазок.

Лимфоциты (Ly). Относительно Ly существует довольно распространенное мнение (Wolff-Eisner, Hoesslin), что начальный the легких отличается богатым содержанием их в мокроте, а равно значительное количество их в мокроте встречается и при целом ряде других легочных заболеваний (бронхит, бронхоэктазии, астма и др.). Наши материалы свидетельствуют, что лимфоциты в сравнении с нейтрофилами появляются в мокроте в значительно меньшем количестве, а очень часто и совсем отсутствуют. Частое нахождение лимфоцитов прежними авторами (Fink) почти во всякой мокроте, по нашему мнению, произошло из-за недостаточной техники приготовления и окраски мазков, вследствие чего за лимфоциты принимались элементы, ничего общего с ними не имеющие,—ядра дегенерированных клеток бронхиального и альвеолярного эпителия, потерявшего в результате дегенерации протоплазму, выглядят, напр., при обычной окраске, как лимфоциты; с другой стороны пикноз нейтрофилов, потерявших протоплазму, дает картину моноцитоидных клеток без протоплазмы; наличие большого количества моноцитоидных клеток на высоте крупозной пневмонии и при доброкачественно протекающем начальном the легких также затрудняет дифференцировку их от Ly. Все это заставляет нас критически расценивать взгляды Wolff-Eisner'a и Hoesslin'a. Наши личные наблюдения дают нам право сказать, что в острых случаях легочных заболеваний мы почти не имеем Ly,—если они встречаются в мокроте, то в незначительном количестве; даже в 2 случаях лимфатической лейкемии с острым бронхитом в мокроте были нами находимы почти исключительно нейтрофилы и только единичные Ly,

тогда как в крови последних было 85—92%. Что касается тbc легких, то, если отбросить моноцитоподобные элементы (о которых нами будет сказано ниже), мы найдем при нем *Ly* лишь в небольшом количестве,— во всяком случае далеко не в 50—80% всех форменных элементов, как это говорит Wolff-Eisner и другие авторы.

Эпителий дыхательного тракта в мокроте—значительно менее частое явление, чем нейтрофилы, причем так как он подвергается резкой дегенерации, то распознавание его иногда бывает очень трудно. Впрочем почти всякая мокрота содержит, в различном количестве, плоский эпителий полости рта и глотки. Это—большие 5—6-гранные клетки с небольшим, центрально расположенным ядром, более стойким, чем легко дегенерирующаяся и слабо окрашивающаяся протоплазма. Зернистости и включений протоплазма эпителия не имеет, но очень часто бывает покрыта большим количеством вульгарных бактерий. Наибольшее количество плоского эпителия встречается в мокроте при острых заболеваниях верхних дыхательных путей. Большого прогностического значения наличие этого эпителия не имеет, кроме тех случаев, где оно сопровождается почти полным отсутствием элементов нижних дыхательных путей и наличием бацилл Косч'a,—такие случаи в подавляющем большинстве, при проверке секцией, оказывались случаями тbc верхних дыхательных путей. Факт этот был в свое время отмечен и Engelsman'ом.

Бронхиальный эпителий в мокроте встречается в виде цилиндрических и кубических клеток, причем последние встречаются в мокроте много реже, так как они очень быстро подвергаются распаду и к тому же трудно дифференцируются от близко стоящих к ним по форме клеток альвеолярного эпителия. Наибольшее количество цилиндрического и кубического эпителия встречается при болезнях, дающих резкие кашлевые движения (астма, острые бронхиты, пневмонии с плохо откашливаемой мокротой), и главным образом в слизистой мокроте; когда же последняя становится гнойной, клетки бронхиального эпителия подвергаются дегенерации,—сначала исчезает протоплазма, ядро принимает сетчатый вид, и от клетки остается клубочек сетчатого вещества, окрашивающегося подобно слизи и почти не отличимого от нее. Все поле зрения тогда оказывается покрытым густой волокнистой сеткой, включающей бактерии, нейтрофилы и ядра, относительно которых почти нельзя бывает сказать, каким элементам они принадлежали. Учитывая вышеуказанное состояние бронхиального эпителия, можно делать заключения как о локализации легочного процесса (верхние или нижние отделы), так и о состоянии бронхиального тракта.

По данным нормальной гистологии в строении легочных альвеол принимают участие 2 рода клеток: круглые или полигональные ядерные клетки, находящиеся в петлях сосудистой сетки, и безъядерные, покрывающие кровеносные капилляры. Отношение одних клеток к другим не выяснено: в то время, как Оррел полагает, что это—одни и те же клетки, ядерная часть которых занимает петли капиллярной сетки, а безъядерная покрывает капилляры, другие авторы (Nicolas, Laquesse) различают среди их два рода клеток,—ядерные и безъядерные, потерявшие ядра под влиянием инспирации.

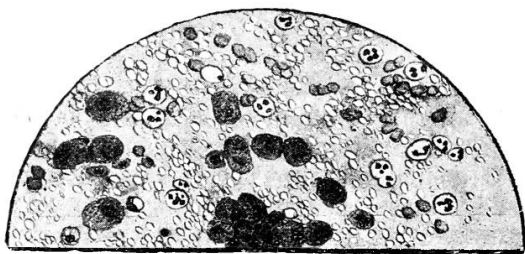
Что касается присутствия альвеолярного эпителия в мокроте, то оно давно уже привлекало внимание авторов, пытавшихся по количеству и

форме его элементов судить о легочном процессе. При этом за альвеолярный эпителий в мокроте принимаются обычно единичные или расположенные рядами, большею частью круглые, но иногда полигональные клетки с круглыми или овальными, центрально или периферически расположенными ядрами. Клетки эти величиной превосходят величину нейтрофилов иногда в 4—6 и больше раз, отличаясь бледно окрашивающейся протоплазмой, содержащей иногда пылевой или кровяной пигмент.

Литература о „пылевых клетках“ и „Herzfehlerzellen“ весьма обширна, и здесь уместно будет лишь кратко напомнить об основных точках зрения на генез этих клеток в мокроте. Perl, Liebmann, Hofmann, Славянский считают еще не отделившийся от основы альвеолярный эпителий способным образовать пигмент. Lenhartz, напротив, считает пигмент-содержащие клетки за вышедшие из крови гиганты, причем ссылается на Чистовича, который в просвете альвеол видел моно-и полинуклеаров крови и макрофагов, но не видел глыбок пыли в альвеолярном эпителии. Westhus говорит об альвеолярном происхождении пылевых клеток, также Knauff и Arnold считают отделившийся альвеолярный эпителий способным захватывать пигмент. Bezanson на основании гистологических наблюдений и экспериментальных исследований различает тройного рода альвеолярные клетки: 1) молодые, 2) эндотелиальные макрофаги и 3) дегенерированные элементы. Первые представляют резко очерченные клетки, величиною с мононуклеар крови, с круглым, иногда овальным ядром, занимающим иногда $\frac{2}{3}$ клетки, с незернистой, иногда вакуолизированной протоплазмой; клетки эти, по Bezanson'у, встречаются всюду, где заинтересованы альвеолы. Вторая группа клеток—эндотелиальные макрофаги с 1—2—3 и более ядрами, иногда с вакуолами в протоплазме и пигментом (кровяным или пылевым); это—эндотелиальные клетки альвеол, приобретшие свойства макрофагов. Третий вид клеток—дегенерированные—имеют вид сеток, одинаковой с муцином окраски.

Наши наблюдения убедили нас, что так называемые „клетки сердечных пороков“, равно, как и „пылевые клетки“, встречаются не только при пороках сердца, но и при различных легочных заболеваниях,—езде,

Рис. 1. *Vitium cordis* и застойные явления в легких. Слизистый фон с пузырьками воздуха, N, много АМ.



где есть только реакция легочной паренхимы. Что касается клеток первого вида (*petites cellules Bezanson'a*),—мы будем их называть моноцитоподобными, МП,—то они были нами обнаруживаемы всюду всегда, где имела место реакция альвеол (при крупозной пневмонии, тбс и др. заболеваниях). Просматривая препараты мокроты при этих заболеваниях изо-дня в день, мы

могли подметить всевозможные переходы этих клеток, от малых, величиной с лимфоцит, до многоядерных, „пылевых клеток“, или „клеток сердечных пороков“—АМ, как условно мы будем обозначать эти клетки с включениями.

Общие свойства окраски всех этих клеток, наличие переходов между ними, появление их при заинтересованности альвеол и отсутствие в случаях чистых бронхитов (где паренхима легких не затронута),—все это говорит за то, что перечисленные элементы одного происхождения, находятся в зависимости от состояния альвеол и представляют собою нечто иное, как клетки альвеолярного эпителия, изменившиеся под влиянием раздражения и приобретшие гистиоцитарные свойства.

Помимо форменных элементов, при просмотре мазков из мокроты бросается в глаза различная окраска и структура фона, обусловленная главным образом присутствием муцина, красящегося полихромной краской Уппа в розово-фиолетовый цвет. В зависимости, вероятно, от своих химических свойств, вещество это выглядит при окраске то в виде сплошного фона с просветами для пузырьков воздуха, то в виде густой сетки из параллельно идущих фибрилл.

Муцинозный фон, резко выраженный в острых процессах (бронхитах, пневмониях и пр.), при явлениях нагноения и особенно при дегенеративных процессах теряет свою отчетливость и становится грязно-фиолетовым. Если, напр., последовательно рассматривать мазки из мокроты при гнойном бронхите, кавернозном тбс, абсцессе и гангрене легкого, то мы увидим, как все грязнее и грязнее становится фон. При гангрене и абсцессе мазок уже совсем не имеет розово-фиолетового оттенка, а представляет бесструктурную грязно-фиолетовую массу с большим количеством таких же грязных, плохо окрашивающихся элементов. Таким образом картина фона дает возможность говорить о функционирующей или атрофической слизистой—с одной стороны и о воспалительных или дегенеративных изменениях в легких—с другой.

Уже бегло просматривая прилагаемые зарисовки с микроскопа, мы видим, что изображенные на них картины довольно резко отличаются друг от друга не только по общему фону, но главным образом по наличию форменных элементов. Это особенно бросается в глаза при сопоставлении рисунков, относящихся к различным легочным процессам, хотя макроскопически в мокроте никакого отличия мы бы не могли заметить, особенно при т. наз. гнойной мокроте.

Не входя в детальное описание патолого-анатомических процессов, имеющих место при различных заболеваниях легких и касаясь их только там, где это будет необходимо, я перечислю полученные результаты исследования мокроты по тем группам заболеваний, где у меня было более значительное число клинических наблюдений и где материал был, хотя частично, проверен секцией.

Начну с *крупозной пневмонии*, где мы имели наибольшее число случаев, прослеженных клинически. Нормально протекающая *pneumonia scopiosa*, имея строго установленную патолого-анатомическую картину, всегда сопровождается довольно правильной сменой макроскопического вида и количества мокроты: в первые 1—3 заболевания мокроты не выделяется, затем появляется в небольшом количестве ржавая мокрота, потом в более обильном количестве—слизисто-гнойная и, наконец, постепенно убывающая в количестве до полного исчезновения к моменту выздоровления слизистая мокрота с белыми прожилками.

Случаи недоброкачественно протекавшей крупозной пневмонии, закончившиеся карнификацией, не давали этой смены макроскопического

вида мокроты, и самое количество последней было очень скудным. Далее, случаи с расплавлением легочной ткани, опять-таки не давая вышеуказанной смены мокроты, сопровождались то резким преобладанием макроскопически видимого гноя, то выделением мокроты грязно-ихорозного оттенка. Уже из этих данных иногда можно было сделать то или другое прогностическое заключение.

Рис. 2. Крупозная пневмония на высоте заболевания. Фон мазка слизистый, N, большое количество МП, единичные Е.

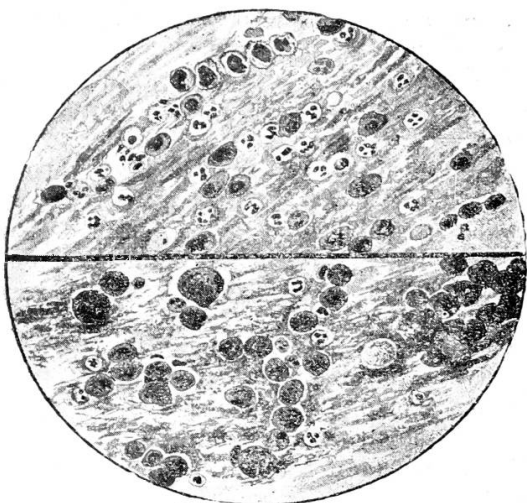


Рис. 3. Крупозная пневмония в стадии разрешения. Фон слизистый, N, большое количество МП, АМ.

число красных телец постепенно уменьшалось вплоть до полного исчезновения, зато резко увеличивалось число моноцитоподобных элементов и лейкоцитов, и появлялись АМ. В дальнейшем, с переходом мокроты в гнойно-слизистую и слизистую, эритроциты совершенно исчезали, моноцитоподобные элементы постепенно уменьшались в числе, число же лейкоцитов, напротив, увеличивалось, как и число АМ, а фон мокроты из сплошного становился сетчатым. Эта картина обычно держалась все время разрешения, причем АМ, нарастая, иногда сплошь закрывали все поле зрения. Далее мокрота постепенно теряла вышеуказанные элементы и к моменту выздоровления приобретала бронхитический вид.

Вышеописанная картина изменений мокроты настолько типична для крупозной пневмонии и настолько постоянна при ней, что по ней можно судить и о патолого-анатомической стороне процесса, и о биологической реакции организма. Последнее будет особенно ясно, если мы рассмотрим случаи, окончившиеся расплавлением легочной ткани, а равно случаи с карнификацией (эти случаи были проверены секцией и микроскопическими срезами).

Случаев pneumoniae crouposae non resolutae cum carnificatione у нас было 7, все они кончились летально и подверглись вскрытию. В виду однородности клинической картины я приведу только краткое описание цитологической картины мокроты. В первые дни (2-й—4-й) в этих

В соответствии с макроскопическими изменениями мокроты при крупозной пневмонии мы могли подметить строгую закономерность и в чередовании цитологических картин ее. Ржавая мокрота, обусловленная гиперемией и пропотеванием в альвеолы плазмы крови и одновременным острым катарральным состоянием бронхов, давала под микроскопом яркую картину сплошного слизистого фона, местами перемежавшегося с очагами выпотевшего белка; на этом фоне встречалось иногда значительное количество эритроцитов, небольшое число лейкоцитов и изредка единичные моноцитоподобные клетки. В стадии красной гепатизации

случаях наблюдались скудная мокрота, в которой встречались слизь, белок, много эритроцитов, много нейтрофилов, моноцитоподобных же почти не было; такая же картина наблюдалась и в следующие дни, — моноцитоподобные и АМ, которые обычно к концу заболевания сплошь заполняют поле зрения, здесь отсутствовали или попадались лишь в единичных экземплярах в то время, как эритроциты, нейтрофилы и дегенеративные формы последних в изобилии встречались вплоть до момента смерти.

Если теперь мы возьмем те случаи, где затянувшаяся пневмония *сrouposa* пошла не по пути карнификации, а по пути расплавления легочной ткани (таких случаев, проверенных секцией, у нас было 2), то мы найдем иную цитологическую картину. В этих случаях с того момента, как количество мокроты увеличилось, и последняя приняла макроскопически гнойно-грязный оттенок, фон мазка под микроскопом из ярко-муцинозного превращается в грязный, форменные элементы плохо красятся, и нельзя отличить нейтрофилов от МП; выступает большое количество ядер, о которых почти нельзя сказать, к каким клеточным элементам они принадлежат; накопление же АМ, говорящее о разрешении пневмонии, здесь отсутствует.

Сопоставляя эти данные с данными, которые получаются при типично протекающей крупозной пневмонии, мы можем сделать несколько важных для клиники выводов относительно прогностики того или другого случая; появление моноцитоподобных элементов говорит о нормальной воспалительной реакции легочной паренхимы, а наличие АМ указывает на защитные приспособления организма. Эти факты говорят о том, как в данном случае организм реагирует на инфекцию. Отсюда и прогностические заключения.

Бронхит. Почти всякое легочное заболевание сопровождается катарром бронхов в той или иной степени, что отражается и на цитологической картине мокроты. Острый катарральный бронхит, макроскопически давая слизистую, слизисто-гнойную или гнойную мокроту, микроскопически дает однообразную картину: все поле зрения представляет фиолетово-розовый фон с сеткой из параллельно расположенных фибрилл, в которой, как и на основном фоне, выступает большое количество сравнительно хорошо сохранившихся нейтрофилов и бактерий. Фибриллярная сетка одинакового с фоном цвета, является результатом дегенерации нейтрофилов и эпителия бронхов. Клетки последнего в легких случаях бронхита встречаются в мокроте довольно редко, так как они вообще появляются здесь только при резких кашлевых толчках или при деструктивных процессах. Моноцитоподобных клеток в острых и легких случаях бронхита обыкновенно в мокроте не бывает, или, если они встречаются, то в единичных экземплярах.

Если бронхит углубляется, и в процесс вовлекается и легочная паренхима, то к основной картине мокроты присоединяются и моноцитоподобные, и АМ, клиническая же картина такого заболевания, особенно если оно локализуется в нижних отделах легких, характеризуется обильными сухими и влажными хрипами без ощутимых перкуторных изменений, т. наз. *broncho-alveolitis* французских авторов.

Затянувшиеся бронхиты и бронхиты при эмфиземе легких с обильным количеством мокроты дают цитологическую картину подобную той,

которая наблюдается в острых случаях, только фибриллярная сетка здесь бывает более резко выражена.

Значительно отличается от вышеуказанных и макро, и микроскопически мокрота при гнойном бронхите: если там была обильная слизистая, иногда пенящаяся или чисто-гнойная мокрота, то здесь она иногда приобретает грязно-гнойный цвет, своим макроскопическим видом заставляя думать о *tbc pulmonum*. Под микроскопом фон здесь имеет грязно-фиолетовый цвет, фибриллярная сетка грубо выражена и включает в себя большое количество нейтрофилов, но уже подвергшихся значительной дегенерации; протоплазма плохо красится, почти не видна; ядра нейтрофилов теряют свою восприимчивость к окраске и, быстро дегенерируя, превращаются в сетку; отсутствие МП, АМ и ядер бронхиального и альвеолярного эпителия говорит за то, что ничего кроме бронхиальной стенки не затронуто, но стенка бронхов атрофирована и не продуцирует той ярко окрашивающейся слизи, какая выделяется при острых бронхитах.

Эти цитологические данные, по нашим наблюдениям, имеют большое значение и в подозрительных случаях на *tbc* легких: если при повторном исследовании мы получаем одну из вышеуказанных картин без МП, АМ и без ядер бронхиального и альвеолярного эпителия, то можно с уверенностью сказать, что данное заболевание—или нетуберкулезного характера, или здесь имеется туберкулез, но в латентном периоде.

Рис. 4. Катаральный бронхит. Фон слизистый, много N, хорошо сохранившиеся 2 клетки плоского эпителия.

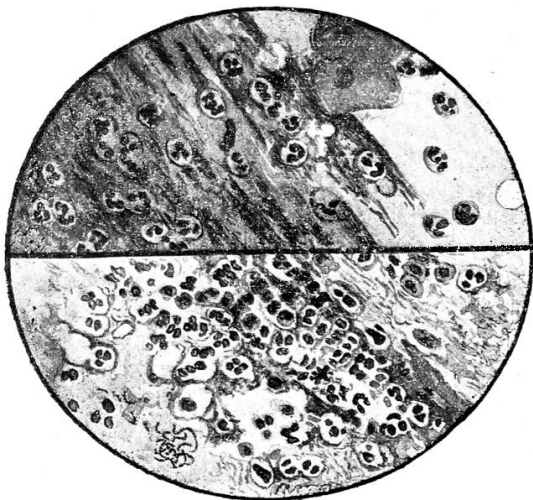


Рис. 6. Абсцесс легкого. Фон грязный, очень много ядер дегенерировавшихся N, бронхиального и альвеолярного эпителия.

Абсцесс и гангрена легких. В противовес цитологической картине мокроты при бронхитах уместно будет сказать несколько слов и о мокроте при абсцессах и гангрене легких. Хотя клиническая картина этих заболеваний и дает почти всегда достаточно признаков для их диагностики, все же и цитологическая картина представляет здесь ряд характерных черт, которые могут быть использованы для распознавания уже начальных стадий заболевания, особенно при осложнениях тем или другим из названных процессов крупозной пневмонии. Если мы сравним рисунки №№ 4 и 6, то увидим, что найти какое-либо сходство в этих мазках едва ли воз-

можно. Весь фон № 6, в противоположность четкому, яркому рисунку при бронхитах и пневмонии, здесь грязный и другой окраски—вместо фиолетово-розового желто-серый, что является результатом атрофии слизистых желез и, главным образом, результатом распада форменных эле-

ментов; последние потеряли способность окрашиваться, протоплазма их не видна, ядра то компактные, то распались на большое количество сегментов, причем отличить ту или иную клетку по ядру и протоплазме не представляется возможным; АМ и МП отсутствуют; все это говорит за то, что реакции со стороны легочной паренхимы здесь нет, и деструкция взяла верх.

В случаях доброкачественно протекающих абсцессов и гангрены легких вместе с уменьшением количества мокроты и изменением макроскопических свойств ее резко изменяется и микроскопическая картина: фон становится более четким, теряет грязный оттенок, принимая муцинозный вид; форменные элементы более четко окрашиваются; появляются МП и АМ, а при доброкачественно протекающих абсцессах появляются и эозинофилы.

Астма. В нашем материале было всего 2 случая типичной бронхиальной астмы, сопровождавшейся одновременно и бронхо-альвеолитом.

Повторные цитологические исследования мокроты вне приступов дали нам здесь картину незначительного заболевания паренхимы с резкою заинтересованностью бронхов: обильное количество цилиндрического и кубического бронхиального эпителия, единичные АМ, МП и редкие эозинофилы. Приступ бронхиальной астмы, сопровождавшийся обильным количеством мокроты обогащал вышеуказанную цитологическую картину исключительно большим количеством эозинофилов, число которых доходило до 30—40 экземпляров в поле зрения и больше. При этом эозинофилы резко отличались здесь и не позволяли смешать их с нейтрофилами, давая при окраске по Bezançon'у крупную, четкую зернистость.

Цитология мокроты в этих случаях была настолько типична, что мы считаем точку зрения авторов (Teichmüller, Carrière) считавших эозинофилы в мокроте астматиков вульгарным явлением, ошибочною, — эозинофилы, как на это указывал Bezançon, характерны только для бронхиальной астмы и только во время ее приступов, отсутствуя в периоды свободные от последних.

Туберкулез. Насколько разнообразна клиническая картина тбс легких, настолько же разнообразна и цитологическая картина мокроты при этой болезни. Строго-типичной картины мокроты для той или иной формы тбс pulmonum нам подметить не удалось, но все же есть целый

Рис. 5. Хронический бронхит. Фибриллярный фон, большое количество N.

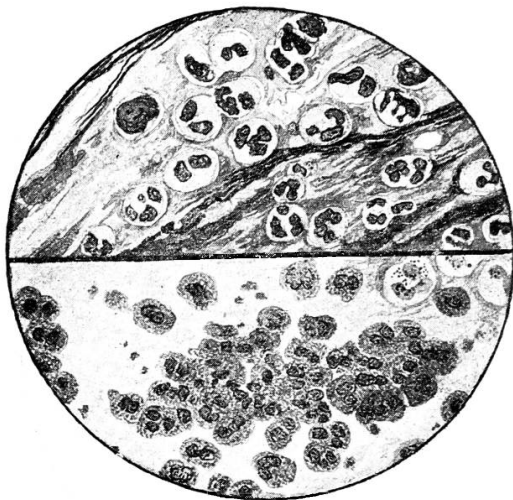


Рис. 7. Астма бронхиальная. Эозинофилы сплошь, редкие N, 3 АМ.

ряд определенных данных, которые, в соответствии с клинической картиной, дают возможность положительно высказаться за или против tbc, а также судить о динамике процесса.

Какова бы ни была форма tbc легких, всегда мокрота, как это уже указывалось выше, содержит при нем элементы сопутствующего бронхита, почему просматривание мазков, иногда повторное, имеет целью не столько отыскивание на фоне бронхитической мокроты тех или иных элементов, сколько составление общего впечатления от мазка на основании всех входящих в него элементов.

Для удобства обзора цитологических данных можно разделить все случаи tbc pulmonum с мокротой на 2 группы: 1) латентный и 2) открытый tbc а) доброкачественного и б) недоброкачественного течения.

Латентно протекающий tbc, проявляющийся со стороны легких симптомами хронического бронхита и эмфиземы, в большинстве случаев дает цитологическую картину этих заболеваний, иногда дополненную наличием клеток бронхиального, цилиндрического и кубического эпителия,

Рис. 8. *Tbc pulmonum открытый, доброкачественно протекающий.* Слизистый фон, много МП, АМ, N, все формы перехода МП в АМ.

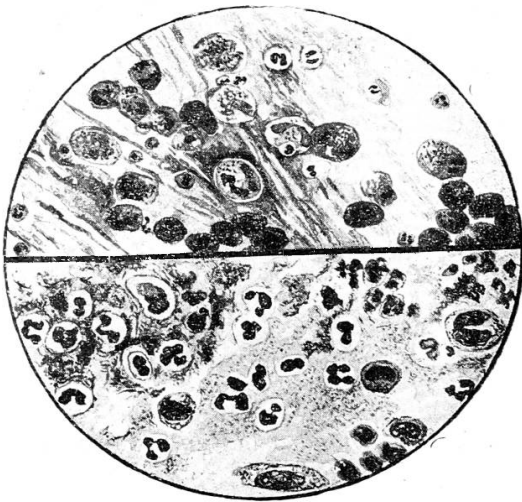


Рис. 9. *Tbc pulmonum открытый, недоброкачественного течения.* Фон грязно-серый, дегенерированные N, ядер много, небольшое количество МП, редкие АМ.

МП и АМ; отсутствие последних элементов, особенно ядер дегенерированных клеток, говорит за фиброзную форму процесса, без заинтересованности легочных альвеол. Если же мы возьмем открытые формы tbc с кавернами, то здесь мы встретим картины, довольно резко отличающиеся от картин мокроты при предыдущей форме. Деструкция прежде всего сказывается в потере форменными элементами способности к окраске. Фон мазка — не такой четкий, как при острых легочных заболеваниях, грязный; нейтрофилы дегенерируют, ядра или распадаются, или пикнотизируются, протоплазма совсем исчезает; в результате деструкции легочной паренхимы и бронхиальных стенок в мазках выступает большое количество ядер без протоплазмы. Кроме этого каждый случай открытого процесса, как бы он не был распространен, всегда сопровождается наличием МП самой различной формы, начиная от одноядерных, величиной с лимфоцит, и кончая многоядерными АМ.

Прежние авторы, — Wolff-Eisner, Hoesslin, — считали характерным для tbc легких наличие большого количества лимфоцитов в мокроте; по нашему мнению они принимали за лимфоциты как МП, так и ядра бронхиального и альвеолярного эпителия, а также подвергшиеся

МП и АМ; отсутствие последних элементов, особенно ядер дегенерированных клеток, говорит за фиброзную форму процесса, без заинтересованности легочных альвеол. Если же мы возьмем открытые формы tbc с кавернами, то здесь мы встретим картины, довольно резко отличающиеся от картин мокроты при предыдущей форме. Деструкция прежде всего сказывается в потере форменными элементами способности к окраске. Фон мазка — не такой четкий, как при острых легочных заболеваниях, грязный; нейтрофилы дегенерируют, ядра или распадаются, или пикнотизируются, протоплазма совсем исчезает; в результате деструкции легочной паренхимы и бронхиальных стенок в мазках выступает большое количество

пикнозу ядра нейтрофилов, ибо просматривание мазков мокроты, окрашенных кровяными красками, дало нам исключительно - малое количество лимфоцитов как при тbc легких, так и при других заболеваниях.

В зависимости от того, пойдет ли процесс по пути дальнейшей деструкции, или к затиханию, меняется и цитологическая картина: если он идет по последнему пути, то количество АМ и МП все увеличивается, причем они иногда занимают все поле зрения, фон мазка становится более чистым, четким, форменные элементы хорошо окрашиваются, и весь мазок дает картину подобную такой, какая бывает при разрешении пневмонии. Если же деструкция легочной ткани берет верх над защитными приспособлениями организма, то число ядер бронхиального и альвеолярного эпителия и нейтрофилов все увеличивается, число АМ и МП все убывает, фон мазка становится все грязнее и грязнее, и мокрота цитологически приближается к мокроте при абсцессе и гангрене легких.

Сопоставляя цитологические картины в течении легочного процесса с клинической картиной и учитывая преобладание тех или других элементов, мы можем с определенностью высказаться о патолого-анатомических изменениях в легких и о местной защитной реакции организма.

Сравнивая картину мокроты при легочной бугорчатке с таковой же при крупозной пневмонии, мы видим, что реакция со стороны легочной паренхимы течет как бы по одному шаблону: появление АМ и МП, способность окраски форменных элементов и т. п.; повидимому определенных цитологических данных, которые бы позволили дифференцировать специфический туберкулезный процесс от вульгарных пневмоний, мы пока не имеем, но вышеуказанные данные цитологии мокроты при сопоставлении их с клинической картиной и историей заболевания дают возможность с определенностью высказаться и о том или ином процессе, и о состоянии защитных сил организма.

В Ы В О Д Ы.

1. Воспалительные и деструктивные процессы в легких проявляются характерными особенностями в цитологической картине мокроты.

2. Воспалительные заболевания бронхиального ствола сопровождаются отделением слизи, большим количеством нейтрофилов и скудным — бронхиального эпителия.

3. Легочная паренхима на всякое воспаление реагирует появлением моноцитоподобных клеток (МП) и т. н. „пылевых клеток“ (АМ).

4. Потеря форменными элементами мокроты способности к окраске, распад их и наличие большого количества ядер при грязном фоне мазка говорят за наличие деструктивного процесса.

5. Защитные приспособления организма проявляются наличием АМ, отсутствие же их при заболеваниях легких делает прогноз сомнительным.

6. Генез МП и АМ в литературе еще не выяснен; но, по нашим данным, точка зрения Везансона и Лонга, рассматривающих их, как видоизмененный альвеолярный эпителий, имеет за себя все данные.

7. Цитологическая картина мокроты, являясь отражением патолого-гистологических изменений в дыхательном аппарате, облегчает нам понимание сущности болезненного процесса и потому является ценным диагностическим методом исследования.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Алексеев. К. Л. М., 1927, № 6.—2) Bezançon et de Jong. Traité de l'examen des crachats.—3) Hoesslin. Das Sputum.—4) Engelsmann. Z. f. T., B. 44, H. 5.—5) Koganni. Z. f. T., B. 44, H. 4.—6) Liebmann. J. A. M. A., 1926, v. 86.—7) Madlener. M. m. W., 1926, № 4.—8) Santangelo. M. m. W., 1926.
-