

41142

蘇聯醫學科學院論文集

結核病的發病機制 和治療問題

人民衛生出版社

結核病的發病機制 和治療問題

主 編 者

З.А.列別捷娃 H.A.什梅列夫教授

中國防癆協會總會主譯

何宗禹 潘崇熙 徐 夜 校

人 民 衛 生 出 版 社

一 九 五 五 年 · 北 京

內 容 提 要

本書爲一論文集，共包括 20 篇，其主要內容有：1) 蘇聯醫學科學院結核病研究所成立 30 年來的工作概況介紹；2) 在結核病變時神經系統各種變化及其與結核病變經過間的相互關係，其中包括神經系統的酵素過程、脂質部分、介體系統、病理組織學和病理形態學的變化；3) 用溴和咖啡因檢查結核病人心臟血管系統反應性的方法與意義及原發型結核病時神經調節變化的研究；4) 鏈黴素在治療喉結核、肺結核、腸系膜淋巴結結核及結核性腹膜炎時的效果與經驗和其在結核性腦膜炎時與對氨柳酸併用的功效；5) 水壓剝離法和擴大的胸廓成形術等外科療法的效果與意義以及其他有關資料。全書敘述詳盡，特別指出了內臟病變與大腦皮質間的聯系，對我們進一步研究結核病問題很有幫助。

結核病的發病機制和治療問題

書號：1785 開本：787×1092/25 印張：5 $\frac{19}{25}$ 插頁4 字數：148 千字

中國防癆協會總會主譯

何宗禹 潘崇熙 徐 夜 校

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

• 北京崇文區綏子胡同三十六號 •

公私合營醫學圖書印刷廠印刷 • 新華書店發行

1955年10月第1版—第1次印刷

印數1——4,500

(長春版) 定價(7) 0.88 元

前 言

蘇聯醫學科學院結核病研究所論文集闡明了結核病的發病機制及治療問題，該論文集主要由 1952 年 2 月研究所常會裡的報告資料及以往專門會議裡討論過的某些著作所編成。本集中所發表的論文初步總結了對神經系統在各種類型的結核病時的變化的研究。

部分著作報導了目前一個特別重要的問題——臨床上神經系統檢查方法的制定。

在許多著作裡都討論了空洞型肺結核的外科療法。雖然在治療結核病時已經應用了新的抗生素與化學製劑，但外科療法不但並未因此而失去其重要性，甚至仍有更加廣泛地被應用的可能。

所載論文中所涉及的問題，對於更廣泛地認識結核病的發病機制和有效地治療病人，都有很大的意義。

蘇聯醫學科學院結核病研究所所長

З. А. ЛЕБЕДЕВА

(馮秀珍譯；何宗禹、徐 夜校)

目 次

前 言	З. А. Лебедева	
蘇聯醫學科學院結核病研究所 30 年	З. А. Лебедева	1
結核病時腦內的酵素過程	Г. Е. Платонов	2
中樞神經系統在人類各型肺結核病時的 病理組織學變化(初步報告)	В. И. Пузик	9
在實驗性結核病時中樞神經系統內 病理形態學改變的動力學	Л. Е. Иванова	19
結核病時, 中樞神經系統內脂質部分的障礙	Р. А. Радкевич	28
以藥物作用大腦皮質的興奮與抑制過程時, 結核病人心臟、血管系統的反應性	А. А. Харьков	38
論由於實驗性膈神經酒精注射所致的 神經系統的某些部分的變化	В. Д. Ямпольская	44
兒童結核病之早期診斷及早期治療原則	Э. З. Соркина	51
論成人患原發型結核病時 神經調節的變化問題	Ф. Л. Элинсон	55
論結核病時神經興奮的介體研究的意義	Л. М. Модель	60
神經興奮在用鏈黴素治療的兒童的原發型 結核病時的化學因素(初步報告)	Т. И. Павлова	71
有結核病變的肺崩潰產物對 組織氧化過程的影響	Н. Е. Проколенко	75
局限型肺結核的形態學及微生物學研究	О. А. Уварова	81
結核性腦膜炎患兒之鏈黴素與對氮柳 酸合併療法的效果(初步報告)	В. Ф. Строилова	91
腸系膜淋巴結結核及結核性腹膜炎 患兒的鏈黴素療法	А. И. Юркина	97
用水壓剝離法截斷胸膜粘連後, 人工氣胸 療法的遠期效果	Л. К. Богуш 和 Г. А. Дарбиньян	101
肺結核時使用擴大的胸廓成形術的效果	А. А. Савон	111
用鏈黴素治療肺及喉結核病人的經驗	А. И. Ефимова	118
用鏈黴素治療喉結核病人時 所發生的形態學變化	Ф. Л. Абрамсон	127
脊椎炎時結核性膿腫的轉歸	М. А. Ахметели	135

蘇聯醫學科學院結核病研究所30年

З. А. ЛЕБЕДЕВА

研究所在其成立以來的30年內，完成了許多巨大的科學工作，並在建立蘇聯結核病學及結核病學的發展上起了很大的作用。

根據臨床觀察及實驗檢查的綜合材料，確定了結核病在痊癒過程中的規律性。

在實驗裡曾證明限局的結核病灶有完全吸收的可能。各種研究也說明了肺部結核病灶的痊癒較淋巴器官病灶的痊癒更為徹底和穩固。研究所對下列問題均很重視：原發性感染問題的綜合研究；將結核病看作全身性疾患來研究其發病機制；結核病早期的化驗室診斷和臨床診斷；發現結核病的原發型及結核病的痊癒問題。

特異性病變癥瘕化時的痊癒較之鈣化時具有更穩固的性質。兒童的痊癒過程，經過比較有力。對骨結核痊癒過程的細節也進行了研究。並確定了骨內結核病灶的痊癒由於局限化、吸收及骨組織的完全修復而有各種不同的類型。也發現了在痊癒過程中骨髓的脂質有着能動的作用。

研究所的工作證明了，國產的鏈黴素在其治療作用上並不亞於美國的製品，而且其毒性要較後者為小。製訂了和在結核病的防治機構中實行了治療肺結核及結核性腦膜炎的條例（適應症及禁忌症）。

證明了鏈黴素療法對各種肺外結核（骨、腎、淋巴結及腹膜結核）的效果。

目前研究所擁有大量說明鏈黴素治療結核病，特別是結核性腦膜炎時的遠期效果的材料。

由於鏈黴素的應用使得有早期的甚至多發性病變的病人的骨組織能達到完全痊癒及修復，與未用鏈黴素前相比較，所需的時間亦縮短。在骨及關節結核時，鏈黴素的應用能大大地減少殘廢及癭管的發生率；並能預防澱粉樣變性及麻痺等嚴重的併發症。

在研究鏈黴素的作用機制、確定鏈黴素的劑量及其使用方法方面，研究所中亦進行了巨大的工作。

為了確定國產對氨基柳酸（P.A.S）製劑的作用進行了許多臨床及實驗性的研究。擬定了用對氨基柳酸製劑治療病人的方法及其適應症與禁忌症。根據上述的工作，研究所並編製了關於使用對氨基柳酸的條例，此條例已獲得蘇聯保

健部的批准。

研究所對其他治療結核病方法(人工氣胸, 淋巴療法等的)研究, 亦很重視。

研究所的外科在 Л. К. Богущ 及 Т. Н. Хрущева 兩氏的領導下, 繼續發展了蘇聯肺外科創始人 Н. Г. Стойко 氏的學說。創造了許多新的肺結核外科療法(各種胸廓成形術, 胸膜外氣胸術, 胸膜粘連熔斷術, 空洞切開術, 肺及肺葉切除術等)。

研究所的泌尿科也獲得了很大的成就。在肺或其他器官內有活動性的長期病變時, 剷除罹患的腎臟往往能使疾病的經過發生良好的轉變。最近又發明了在一側性腎病變時, 切除患部的方法。

* * *

在科學研究工作上巴甫洛夫(И. П. Павлов)學說的運用, 給解決許多重要的病理學問題發掘了極大的可能。不能用狹隘的局部觀點來觀察結核病變。我們不反對研究病理過程的局部表現, 但是我們把這些表現都看做是與外界環境相統一的整個機體的反應, 並且它們彼此間都密切的相互作用。

在研究所 1952 年至 1953 年的科學研究計劃裡, 把研究神經系統在結核病的發展及痊癒過程中的作用擺在最重要的地位。並提出了研究檢查各型結核病人神經系統的方法的綜合性主題。

以巴甫洛夫學說的觀點研究結核病問題, 已獲得了優良的成績。

例如, 創造了用溴劑(Бром)及咖啡因(Кофеин)作用結核病人的神經系統的藥理學試驗法。獲得了使神經及心臟、血管系統的機能狀態改善或恢復正常的可能。制定了溴及咖啡因的適宜劑量以達到作用於神經系統的目的, 這能在進行綜合療法時創造出有利的條件。

臨床的觀察指出: 各型結核病人的大腦皮質均有興奮與抑制過程之障礙, 並在此基礎上發生植物神經失調的各種症狀。在疾病的初期, 常能見到中樞神經系統的興奮現象; 而在長期及進行性的病變時則出現抑制現象。在病變靜止時, 即如臨床及生物學檢查中所見到的一樣, 神經系統的反應性恢復到正常。神經系統機能障礙的範圍取決於其原有的狀態和結核病變的類型。這些臨床觀察並為實驗性研究所證實。

死於各型結核病的病人的神經系統的形態學檢查, 指出了皮質、皮質下區及迷走神經的背側核隨着病變階段的不同, 能有不同程度的損害。

病理生理學、生物化學及病理形態學的資料, 闡明了病人在疾病早期出現各種機能障礙的原因, 並再一次指出了早期診斷及早期治療的必要性。顯然, 在神經系統機能障礙期開始時的治療, 是能使已被損害的機能迅速恢復

正常的。必須繼續進行在數年前已經開始的研究結核的預防接種的工作。

在本研究所的微生物學實驗室和防治所部門裡以及其他許多結核病研究所和微生物學研究所裡所進行的工作，其目的是在研究結核病時免疫的生理學基礎，提高卡介苗的免疫力，與發明新的菌苗；這些工作都要求着極大的進取精神。

科學工作的全體人員正繼續從事着結核病發病機制問題的研究。新的臨床及實驗材料指出了，在結核的原發感染同時，所有器官及系統都受到侵害。對在所謂疾病的「臨床前期」的兒童和骨結核病人的長期觀察，及關於「潛伏性微生物感染」的實驗性研究都證明了播散的必然性，及不同程度的播散之作用，和完全恢復健康的可能性。這些結論與研究所在原發型結核感染的臨床早期及臨床前期的兒童的症狀中所確定的中樞及末梢神經系統機能失調的材料相符合。在臨床上和實驗裡，都必須在這一方面做進一步的研究，因為這種研究的結果能給實踐揭開廣闊的遠景。

近年來研究所裡與其說是研究了進行性結核病的發病機制，毋寧說是研究了痊癒與康復機制。這種研究能使我們從新的角度去觀察在病人體內所進行着的重要變化，並闡明由神經系統所決定的病人的代償能力。這種研究也使我們有可能從新的角度去估計各期結核病人的機能狀態及勞動能力。

由於認識到現用的結核病分類法已經不能適合當前的要求，研究所認為有必要提出修改分類法的問題。制定新的分類法的原則曾在蘇聯醫學科學院結核病研究所的學術會議上加以研究，並已提交全蘇結核病專家協會的直屬委員會進行討論。

（馮秀珍譯；何宗禹，徐 夜校）

結核病時腦內的酵素過程

Г. Е. Платонов 教授

俄羅斯生理學家——謝契諾夫（И. М. Сеченов）、巴甫洛夫和維金斯基（Н. Е. Введенский）的卓越研究指明了中樞神經系統的作用，它調節着機體的全部生理機能並保證機體能適應不斷改變着的外界條件。

現在已越來越清楚地瞭解到：整個機體和各個器官的一定機能狀態均與腦的每一狀態相適應。

在結核病時，由於結核桿菌生活產物的毒性作用，能使神經系統的機能狀態發生障礙。

研究結核病時腦內所發生的變化，使我們能夠確定，為恢復中樞神經系統和它的高級部分——大腦皮質的正常活動所必需的治療方案。

我們的目的是要設法察知在結核病時腦內酵素過程障礙的特徵及其程度，特別是氧化過程（組織呼吸和醣分解），磷酸（酯）酶，膽鹼酯酶和乙醯膽鹼的含量，這些都與機體的反應性直接有關。

我們在灰色的牀兔（體重 2.5—3 公斤）身上進行了研究，在牠們的靜脈內注入混合在 0.5 毫升生理鹽水內的 0.0001 毫克結核桿菌培養物（牛型菌株 8）。感染後經過 2；24 小時；3；7；14；28 天……直到 3 ½ 月，以空氣栓塞的辦法殺死動物（每次 2—3 隻）。

用以研究乙醯膽鹼含量的動物器官，需於解剖後立刻置於 0.00001% 的普羅色林（Прозерин）溶液內①。

在條件允許時，我們作了腦灰質（皮質）和白質，以及丘腦下部的檢查。

腦之組織呼吸及醣分解

我們選擇了氣壓表的方法以作試驗（於 Варбург 氏器內）。把已秤過的一部分腦於 2—3 分鐘內在冷處搗碎；在 1 小時內檢查家兔的各種器官混懸液（供檢品之量為 100 毫克）。每 1 毫克乾燥器官所消耗的氧氣量與所排出的二氧化碳量以立方毫米來計算（ QO_2 和 QCO_2 ）。

所得的結果如圖 1。

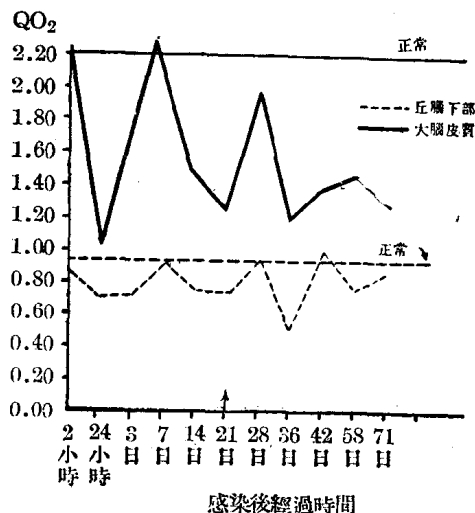


圖 1. 感染結核病後的家兔丘腦下部和腦皮質之組織呼吸。箭頭表示肺內結核性結節出現的日期。

① 普羅色林即硫酸甲酯新斯的明，其藥理作用相當於新斯的明（Neostigmine）。
——校者

如圖所示，在正常的情况下，灰質組織所消耗的氧氣量幾乎為丘腦下部所消耗的氧氣量的2倍。

在試驗開始的最初幾小時，氧化過程的強度就顯著下降；這種下降與時俱進的益趨明顯，而且，丘腦下部組織呼吸的抑制往往比較皮質組織呼吸的抑制要輕一些。

這些材料與我們其他試驗的結果相符合；在其他試驗的過程中，我們曾經發現結核桿菌毒素在試管內對腦的氧化過程有抑制作用，而且對家鼠腦的組織呼吸的抑制要比豚鼠小得多。這一點，毫無疑問地可以說明家鼠腦生理機能的障礙是比較小的，並且也是家鼠對結核病感染敏感性極弱的原因。

在結核桿菌毒素的作用下，除了腦組織的氧氣消耗受到抑制外，並且能見到醣的分解加強（一種特殊的代償作用）。如圖2。

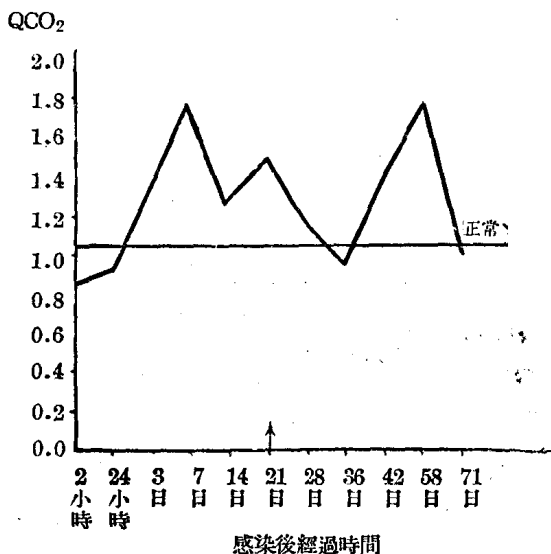


圖2. 感染結核病後家兔腦皮質的醣分解，標誌同圖1。

我們所引證的材料說明了，隨着組織呼吸的受抑制，醣的分解就會增強；而根據 В. Д. Палладин 氏的研究，這種醣分解在有輕度缺氧症和血管運動神經障礙時，很易發生。

磷 酸（酯）酶

我們是按照 Фiske 氏和 Субороу 氏的方法來確定磷酸（酯）酶的含量的；根據此酶分解甘油磷酸鈉時所放出的磷量可計算出它的活力。所得的結

果見圖3。

如圖3所示，丘腦下部和大腦皮質的磷酸(酯)酶的活力在正常狀態時極為相近。但是，在結核性中毒的影響下，情形就發生改變。在感染後的最初7天，皮質與丘腦下部的磷酸(酯)酶的含量均稍有增高。但自第7天始，丘腦下部磷酸(酯)酶的活力就下降(其後保持於正常以下)；而相反的，在腦皮質內的活力却反而增高，特別是當肺內出現結核性結節的時期(第14—第21天之間)。以後，皮質內這種酶的含量重新降低，至開始試驗的第36天以後，僅略為超過正常。

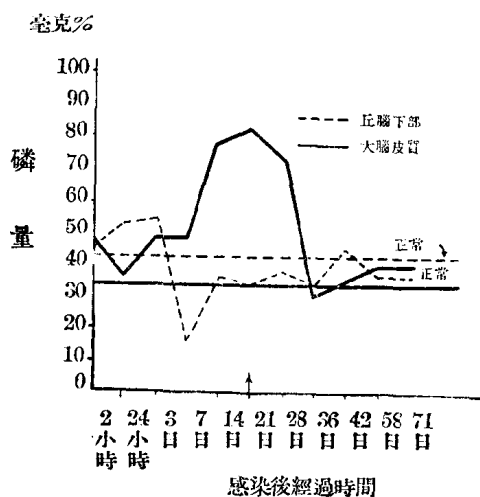


圖3. 患結核病時，家兔腦皮質及丘腦下部之磷酸(酯)酶。標誌同圖1。

這些材料說明了，在結核病變的進展時期，腦內磷酸(酯)酶的含量發生顯著的障礙，毫無疑問的，這種障礙會影響到神經系統的反應性。

腦的膽鹼酯酶與乙酰膽鹼

在很多著作中(Пешковский, М. А. Брусникин, Эфенди и Рыжова, Т. И. Павлова, П. М. Модель 等氏)指出了：在結核病變的進行期內，血中乙酰膽鹼的含量增多；而在靜止時期，則乙酰膽鹼的含量降低，而膽鹼酯酶——分解乙酰膽鹼的酵素的含量增加(雖然不是經常地)。

所得的材料見圖4。膽鹼酯酶用生物化學方法測定，並且用分解了的乙酰膽鹼量來表示。如圖4所示皮質與丘腦下部的膽鹼酯酶的活力在正常狀況下幾乎相等。但從感染後第3—21天，亦即在肺內出現結核結節以前，腦皮

質的膽鹼酯酶含量就降低。

而在確定丘腦下部的膽鹼酯酶含量時，則可見到相反的情況。

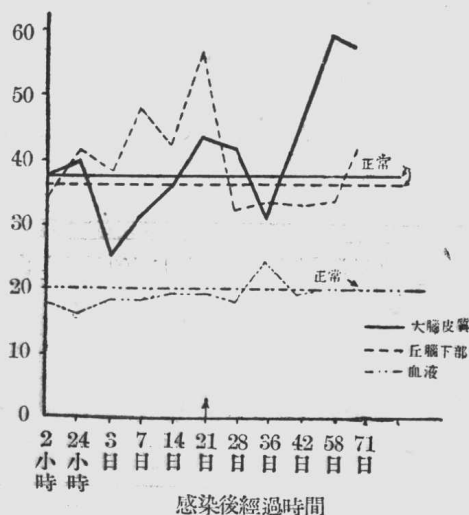


圖 4. 在結核病進展期家兔腦內膽鹼酯酶含量的動力學。

某些學者指出，膽鹼酯酶活力的加強是由乙醯膽鹼的大量形成而引起的。根據這一點可以推想：有結核感染時，腦各部的乙醯膽鹼含量增多，因而腦的這些部分的反應性亦增高。這些材料與臨床所見全相符合（機能過盛現象和體溫動搖不定）。

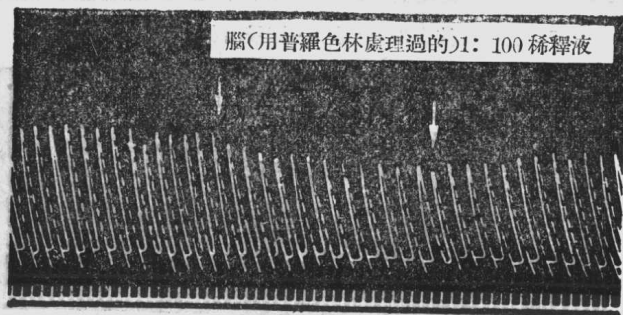


圖 5. 健康家兔的腦浸出質對離體蛙心的作用。

在全部試驗中，我們都能看到腦內乙醯膽鹼形成的增強。

我們使用生物學的方法來證明乙醯膽鹼（試驗腦浸出質對離體蛙心的作用；爲了破壞膽鹼酯酶起見，先把腦浸出質與普羅色林溶液放在一起，加熱處理）。證實了，隨着結核病變的進展，家兔的腦浸出質對蛙心的作用越來

越强，即能引起脈搏減慢和心臟收縮力減小。這種作用爲乙醯膽鹼所特有。

乙醯膽鹼在健康家兔之腦浸出質內，也能證明。1:100 倍的稀釋液能引起心率稍微減慢及心臟收縮力減弱(圖 5)。

感染後第 3 天，腦內乙醯膽鹼量就已顯著增加，這一點可由能使離體蛙心的節律顯著地減慢和收縮力顯著地減小證明之(圖 6)。

感染後經過 3 週，腦內乙醯膽鹼量減少(圖 7)。但經過 7 週後即重又增加(圖 8)。

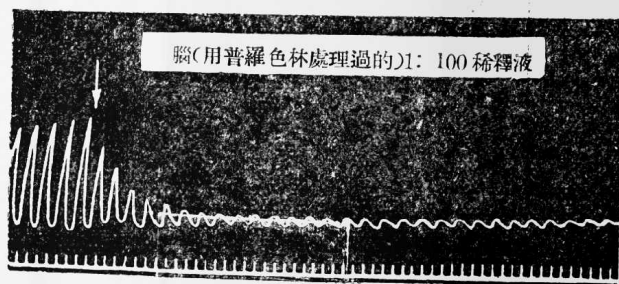


圖 6. 感染結核 3 天後的家兔之腦浸出質對離體蛙心的作用。

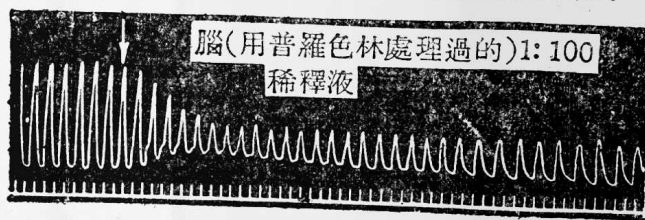


圖 7. 感染結核後 3 週的家兔之腦浸出質對離體蛙心的作用。



圖 8. 感染結核後 7 週的家兔之腦浸出質對離體蛙心的作用。

因此，可以證明，結核桿菌在進入動物體後，只要經過數小時，就能對中樞神經系統內的生物學過程產生毒性作用。這種毒性作用就不能不影響腦的機能狀態，並因而也不能不影響到機體對結核的罹病率。

根據所得的材料，可以對使受害過程恢復正常的治療措施提供幾點意見。

例如，在腦內氧化過程減弱的時候，我們推薦系統地使用下列的藥物，抗壞血酸，維生素 B₁、B₂，磷酸化合物，磷製劑等。這些藥物能促進氧化過程的增強，並因而能中和毒素和蓄積的、能損害大腦正常機能的氧化不全的代謝產物的有害作用。舉例來說，已經證明，當注射抗壞血酸時，腦之呼吸能增加 15—18 倍。

關於乙醯膽鹼，膽鹼酯酶及其相互關係對於神經系統反應性的作用問題值得加以認真地研究。為要解決這個問題，必須通過病理生理學家、生物化學家和臨床學家的共同研究。

結 論

1. 動物感染結核之後，在很早的時期，在試驗開始的最初幾小時內，就能對腦的酵素過程發生不利的影響：氧化過程受抑制、醣分解增強，磷酸酯酶的活力發生改變，類乙醯膽鹼物質含量增加。在感染結核之後的不同時期內和在腦之不同部位中，酵素過程的障礙情形也各不相同。

2. 在結核病的影響下，腦內酵素過程的改變能影響到腦的機能狀態；類乙醯膽鹼物質形成的增加是神經組織反應性增高的指標。

3. 必須系統地深入地研究在結核病時腦內所發生的酵素過程，以便對病人制定合理的治療。

（趙明華譯；何宗禹，徐 夜校）

中樞神經系統在人類各型肺結核病 時的病理組織學變化

（初步報告）

В. И. Пузик 教授

研究人患結核病時在神經系統內產生的形態學改變，應當涉及整個神經系統，而且必須研究大腦皮質。為了解決中樞與周圍神經系統在結核病變不同階段上的相互關係問題，在我們的實驗室裡進行了特殊的實驗研究。

本報告內所引證的初步材料，主要是肺結核時大腦皮質和丘腦下部神經節細胞的病理組織學研究的結果。研究上述部位的神經膠質，纖維，血管及結締組織的改變是已有的研究工作的一種繼續。

雖然 П. Е. Снесарев, Л. И. Смирнов 等氏對於神經系統病理組織學做

了廣泛的研究，但是，對於各型及各期結核病的神經系統改變的研究還是不夠的。В. Г. Штефко, Б. Н. Могильницкий 及 С. С. Вайль 等氏研究了皮質的各個孤立的區域，或與皮質不相連繫地研究了植物神經系統的各個部分。在 Н. Е. Ярыгин 氏最近的研究中，可惜的是，並沒有關於在各型結核病時，大腦皮質的病理組織學的材料。

我們研究了死於肺結核的36名病人的大腦：其中2名為纖維病灶型結核；3名為原發型；12名為血行型；19名為纖維空洞型。死者的年齡在18—58歲之間。我們也研究了死於惡性腫瘤和創傷者的大腦皮質(觀察7例)以作比較。

在採取於中央前回及中央後回的第4, 5, 6, 7區及額葉的第45—46區的大批切片上研究了腦皮質。在額面位及矢狀位的大批切片上研究了丘腦下部。

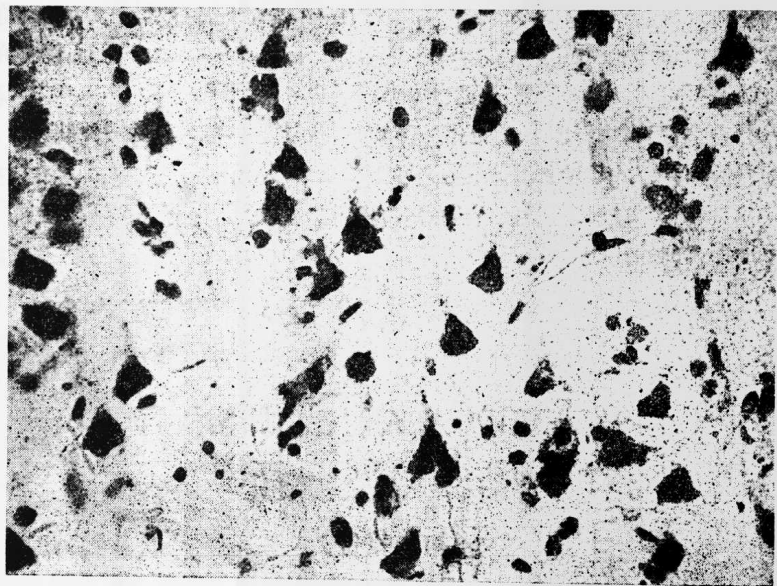


圖1. 神經節細胞腫脹。在原發性乾酪性肺炎時，第3層皮質內的細胞周圍和血管周圍水腫。放大670倍；按尼司爾氏法染色。

除了尼司爾氏(Nissl)染色外，在這部分工作中也使用了蘇木精伊紅染色和苦味酸復紅染色的標本。

結核病時，大腦皮質內所發生的改變甚至在一個區的範圍內都可有顯著的不同，有時可確定為亞急性，有時可確定為慢性。

但，在本報告中，在一方面着重討論神經細胞病理組織學的變化，和另一方面區別急性肺結核病變與慢性肺結核病變時，我們並試作了大腦皮質4和

6區神經細胞內的變化的比較分析。

例如，在一個35歲女人的原發性乾酪性肺炎中，我們觀察到了皮質顯著充血，並伴有急性血管周圍水腫；皮質的4—6區富有神經節細胞並有該區所特有的分層。第2及第3層細胞周圍有明顯的水腫；第3層錐體細胞（第1分層）腫脹變圓。細胞體內有濁濁變性；虎斑質分散；原生質呈半透明狀（圖1）。

較深層皮質的充血及水腫不大明顯，但是，在 Betz 氏細胞體內（巨大錐體細胞）有急性腫脹現象，突起亦很早就產生腫脹。在某些神經節細胞內有水腫樣變性，核周圍的原生質出現典型的透明區（核周圍水腫）。

大多數的研究家們認為上述的變化是可逆性的，顯然，這些變化是在疾病的急性期——在原發性乾酪性肺炎時發生的。我們的實驗結果也指出了此類變化是可逆性的。在原發性結核病的急性期，首先在大腦的血管及淋巴系統發生顯著的變化，同時神經節細胞也出現初期的急性改變這一點已很明顯。

我們確定了，在23、26及27歲的有3—5年病史的血行播散性結核病人，其血管系統的反應同樣很明顯而且充血和水腫常擴展到皮質所有各層。

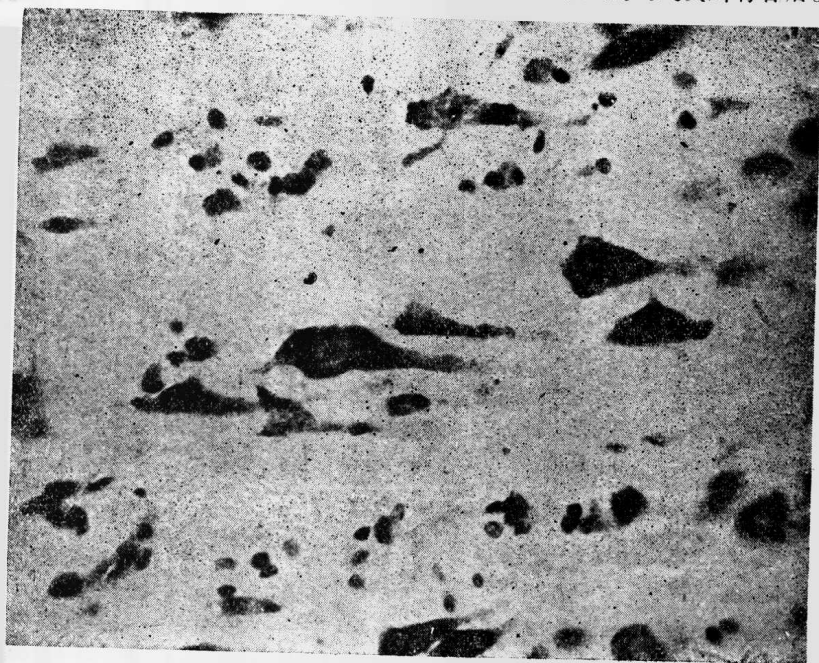


圖2. 慢性纖維空洞性肺結核時，皮質第4區的第3層錐體細胞開始皺縮，細胞體變長（病人51歲）。放大670倍；按尼司爾氏法染色。

但通常却無有細胞周圍水腫，神經節細胞退行變化的程度在個別層內是進行性的。多數錐體細胞之染色質增多，有些部位有神經細胞的吞噬現象，在個別層內並能見到細胞陰影。第4—6區的皮質大部分有神經節細胞，但是，也能見到神經節細胞荒廢的區域。

在慢性纖維空洞性肺結核時，皮質細胞內的改變更是多種多樣的。這些改變之所以有很大的不同，取決於病變的時間和範圍、末期的急性惡化以及各種合併症。在許多觀察中，我們確定了，由於腦血管營養障礙的結果，可以產生一種特殊的細胞乏氧狀態，П. Е. Снесарев 稱此種狀態為缺血病。此時，細胞着色較淡，而核則較暗，細胞伸展，核也變長。在這種情況下，總是看不到充血及水腫現象；而且，在普通的標本上和在用尼司爾氏法染色時也很難發現毛細血管。在 Г. Е. Платнов 領導的實驗室內，發現了在實驗性結核病時腦內物質的氧化過程顯著降低，他們的觀察證實了慢性肺結核時細胞有缺血性的變化。

除了上述神經節細胞的缺血性變化外，在慢性纖維空洞性結核病時並出現染色質增多和細胞皺縮。在病變的初期，細胞着色深，虎斑質幾乎不能辨認，但是，核尚還可以分出，較晚，則在濃染的細胞內，核亦不能分辨。細

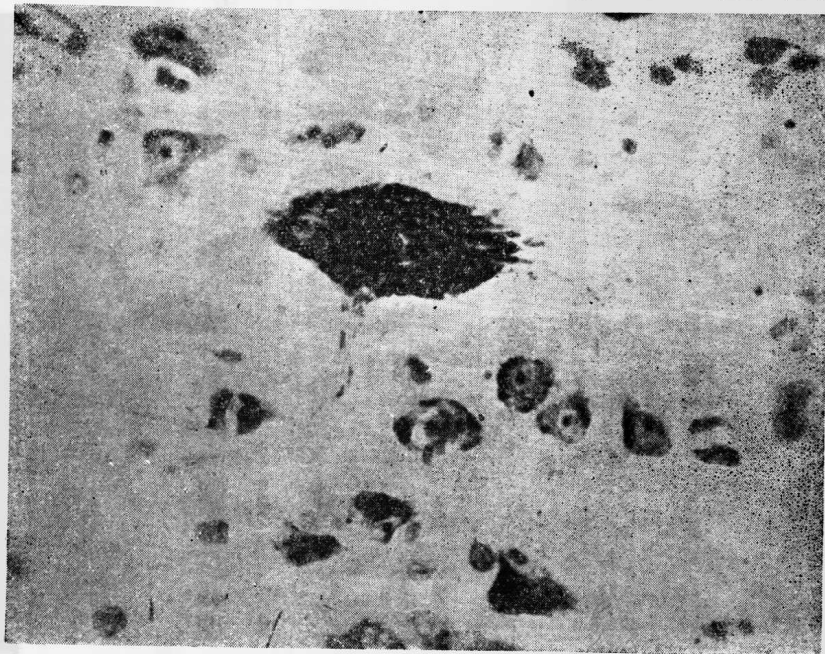


圖3. 沒有明顯病理改變的皮質第4區第5層的巨大錐體細胞。纖維空洞性肺結核(病人，18歲)。放大670倍；按尼司爾氏法染色。