

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XV, 34

SECTIO D

1960

Z Katedry i II Kliniki Chirurgicznej Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Feliks Skubiszewski
i z Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej
w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Stanisław Mahrburg

Teresa FIJAŁKOWSKA i Franciszek WOŹNIAK

Gruźlica żołądka z podaniem własnego przypadku

Туберкулез желудка с описанием собственного случая

Tuberculosis of the Stomach. Description of a Single Case

Gruźlica żołądka jest schorzeniem rzadkim i stanowi na podstawie piśmiennictwa światowego około 0,5% pierwotnej gruźlicy tego narządu, częściej bo w 2,5% łączy się z gruźlicą innych narządów, najczęściej płuc. Palmer do roku 1917 zebrał 79 przypadków gruźlicy żołądka, przy czym rozpoznanie ustalić można było już w czasie zabiegu operacyjnego w 19 przypadkach. Albu podał 6 przypadków gruźlicy żołądka. Glau bit t na 12528 przypadków sekcyjnych znalazł u 2237 sekowanych gruźlicę w narządach pojedynczych lub licznych: w tym było 47 przypadków gruźlicy żołądka (cyt. wg Konjetz n y). Zdaniem tego autora gruźlica narządowa jest zawsze połączona z jednoczesną gruźlicą płuc, gruźlicą jelit w 91,5%, wątroby 72,3%, śledziony 44,7%, nerek 57,4%, węzłów chłonnych 68%.

W piśmiennictwie polskim ogłoszono 15 przypadków gruźlicy pierwotnej żołądka (Chwalibóg — 7 przypadków, Chwalibóg i inni — 1 przypadek, Kowalczykowa — 1, Mastyńska — 1, Perzyna — 1, Sokolik — 4). Zakażenie błony śluzowej prątkami gruźlicy najczęściej powstaje na drodze bezpośredniego połykania płwociny chorych z otwartą gruźlicą płuc. Inne drogi, jak limfatyczna lub krwionośna mają mniejsze znaczenie.

W warunkach fizjologicznych błona śluzowa żołądka jest niepodatna na zakażenie gruźlicze ze względu na jej właściwości biochemiczne. Prawidłowa kwasota treści żołądkowej wynosi 0,5% HCl. Ze względu na zawartość śliny, pepsyny, śluzu i treści pokarmowej, kwasota spada do około 0,15% HCl. Stężenie kwasu solnego uzależnione jest od zawartości dwutlenku węgla oraz hemoglobiny krwi. W przypadku obniżenia krwinek czerwonych we krwi do połowy, poziom kwasu solnego znacznie się obniża. Przy normalnej kwasocie żołądka, treść pokarmowa, która dostaje się do niego, jest z reguły jałowa. Prątki Kocha i węglika nie ulegają w żołądku całkowitemu zniszczeniu. Działanie hamujące na rozwój prątków Kocha i węglika zaznacza się dopiero po 18—24 godzinach działania treści pokarmowej.

Okres fizjologicznego trawienia treści pokarmowej w żołądku wynosi 2—3 godziny. Jest to za krótki czas na rozpuszczenie śluzu oblepiającego prątki. Następnie żołądek mechanicznie się opróżnia i przesuwa pokarm dalej. Z drugiej strony niewielkie nawet nadżerki błony śluzowej żołądka, mogą spowodować osadzenie się w nich prątków gruzlicy. Konjetzny podaje, że nie widział przypadku pierwotnego zakażenia gruzlicą żołądka, Holzmanna mógł ją stwierdzić u jednego chorego na 6 przypadków, Alexander i Katsurada kilka razy (cyt. wg Chwalibóg).

Do tej postaci zakażeń zaliczyć możemy gruzlicę odzwierzęcą. Chory ulega zakażeniu pierwotnemu przy spożywaniu mleka z prątkami gruzlicy, zwłaszcza dokonuje się to łatwiej jeśli były zmiany kataralne w śluzówce żołądka. W przypadkach gruzlicy uogólnionej, w błonie śluzowej żołądka powstają liczne, małe gruzełki prosówkowe, łączące się w większe guzki. Na szczytach guzków wytwarzają się drobne owrzodzenia. Zmiany dotyczą również drobnych naczyń krwionośnych i występują zwłaszcza w śródbłonku, prowadząc do wytwarzania się ziarniny gruzliczej i powstawania owrzodzeń. Wilms twierdzi, że prątki Kocha dostają się do żołądka drogą krwi, a Arloing uważa tę drogę za wyłączną dla gruzlicy żołądka. Wielu autorów sądzi (Boyd, Herbut, Andersen, Zajcew, Kaufmann), że zakażenie prątkami Kocha następuje drogami limfatycznymi z obu wnęk płucnych, potem przenosi się do węzłów chłonnych obu krzywizn. Wydaje się, że zakażenie węzłów chłonnych okołożołądkowych odbywa się drogami limfatycznymi, natomiast samej ściany żołądka drogą krwionośną (Konjetzny).

Pod względem anatomopatologicznym gruzlica żołądka występuje jako: 1) postać prosówkowa, 2) większe ognisko gruzlicze z owrzodzeniem, 3) postać przerostowa, najczęściej ograniczona, guzowata, w ścianie żołądka. Zmiany prosówkowe umiejscawiają się we wszystkich warstwach żołądka w postaci typowych gruzełków gruzliczych, niewidocznych gołym okiem (Simonds). Większe ogniska gruzlicze w pobliżu naczyń limfatycznych mają wygląd guzów szaroróżowych lub szarozółtych, lśniących, obrzeżonych wałem zapalnym. Owrzodzenia gruzlicze umiejscawiają się najczęściej w części odzwiernikowej żołądka pod postacią dużych ubytków w śluzówce. Później liczne owrzodzenia pojawiają się w trzonie żołądka i części przyodzwiernikowej, przez zlanie się pojedynczych drobnych owrzodzeń. Zmiany dotyczą przede wszystkim warstwy podśluzowej, gdzie dochodzi do wytwarzania się ziarniny gruzliczej. Naczynia żyłne zajętego odcinka są nie zmienione, natomiast naczynia tętnicze wykazują zmiany chorobowe o typie zarostowym. Postać przerostowa umiejscawia się najczęściej w części odzwiernikowej żołądka. Zmiany chorobowe występują pod postacią mniejszych lub większych guzowatości w ścianie żołądka. Naciek okrężny przechodzi często na dwunastnicę i daje odczyny w okolicznych węzłach chłonnych. Podobne zmiany mogą wystąpić również przez zadziałanie jadów gruzliczych na ścianę żołądka (wg Poncet).

W materiale II Kliniki Chirurgicznej Akademii Medycznej w Lublinie na około 1200 chorych operowanych z powodu wrzodu żołądka stwierdzono jeden przypadek gruzlicy żołądka (okres 1944—1958).

Historia choroby

Wywiad: Chora przebywała w Klinice od 10 X 1959 do 18 XI 1959 r. Liczy lat 28, mężatka, rolniczka, ma dwoje dzieci, w rodzinie gruźlicy nie było. Dolegliwości żołądkowe wystąpiły pod postacią bólów w dołku podsercowym w październiku 1958 r. bezpośrednio po jedzeniu, nadto dokuczwała zgaga i kwaśne odbijania. Bóle pojawiały się rzadko i nie promieniowały w żadnym kierunku. Stolce były zaparte. W sierpniu 1959 r. zaczęły pojawiać się bóle po spożyciu pokarmu, zwykle w pół godziny po jedzeniu, umiejscowione w dołku podsercowym. Były teraz silne, dokuczliwe i promieniowały do kręgosłupa, trwały początkowo około 15 minut, potem o różnym nasileniu utrzymywały się przez całą dobę. Po każdym posiłku wymiotowała treścią pokarmową, stąd też postępowało wychudzenie chorej.

Badanie chorej: stwierdza się błądźliwość powłok i śluzówek, znaczne wychudzenie. Mocz zmian nie wykazuje. Krew: Hgb 59%, C. czerwone 3 379 000, C. białe 10 000, I — 0,89. Poziom białek w surowicy krwi 7,24%. Sonda żołądkowa frakcyjna po śniadaniu kofeinowym: kwas solny 0, 0, 0. Kwasota ogólna: 12, 8, 18. Kwas mlekowy nieobecny, w treści pokarmowej resztki pokarmów. Rtgskopia płuc zmian nie wykazywała. Badanie rtg żołądka (15 X 1959) wykazało zgrubienie śluzówki trzonu oraz części przyodźwiernikowej żołądka. Brak było peristaltyki krzywizny małej, co budziło podejrzenie w kierunku rozrostu nowotworowego. Kontrolne badanie rtg żołądka po 7 dniach wykazało mniejsze zgrubienie fałdów błony śluzowej żołądka, ubytki cieniowe w trzonie i części przyodźwiernikowej (Zakład Radiologii Akademii Medycznej w Lublinie, zast. prof. dr med. K. Skórzyński).

Wobec długotrwałości choroby żołądka, oraz wyniku badań rtg, budzących podejrzenie sprawy nowotworowej zdecydowano wykonać operację.

Operacja dnia 27 X 1959 (prof. dr Skubiszewski). W uśpieniu dotchawiczym (L. dz. 360-I-1959) wycięcie prawie całkowite żołądka typu Poly'a-Reichel. Otrzewna ścienna i trzewna nie wykazywały zmian, tylko w jamie otrzewnowej było nieco więcej płynu wodojasnego. Żołądek duży, zwiślał ku dołowi, powierzchnia surowicza nieco zmętniała ale bez guzków. Na krzywiznie mniejszej węzły chłonne powiększone, wielkości grochu i większe, o spoistości miękkiej, blade, na przekroju nie wykazywały cech nowotworowych. Ściana części odźwiernika i trzonu żołądka zgrubiała, mięsista. Bliżej dna ściana żołądka ma wygląd normalny. Zmienioną chorobowo część żołądka wycięto i wykonano zespolenie typu Poly'a-Reichel. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Chora nie gorączkowała, wcześniej przyjmowała pokarmy i szybko wracała do zdrowia. Otrzymała 750 ml krwi, 3,5 g streptomycyny, 5 900 000 j. penicyliny. Od 3 dnia po operacji wstawała, a po 22 dniach wypisana do domu.

Preparat żołądka: stwierdza się znacznego stopnia wałowate zgrubienie na przestrzeni około 15 cm wzdłuż krzywizny większej. Na śluzówce widoczne liczne, powierzchowne, zlewające się ze sobą nadżerki



Ryc. 1. Żołądek od strony błony śluzowej. Widoczne są liczne powierzchowne ubytki w błonie śluzowej, powodujące, że powierzchnia błony śluzowej jest nierówna, wałowatoguzowata, podobna do zwojów mózgu.

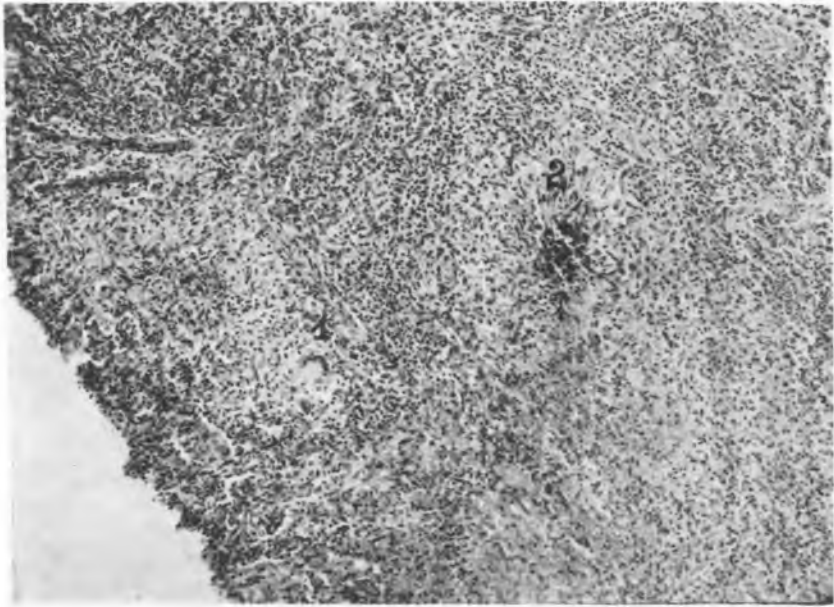
Mucosa of stomach. Numerous superficial erosions which give the surface an uneven appearance, like that of the convolutions of the brain.



Ryc. 2. Ściana żołądka na przekroju. Na zdjęciu widoczne znaczne zgrubienie ściany dochodzące do 2,5 cm. Zgrubienie dotyczy głównie błony podśluzowej żołądka.

Section through wall of stomach. Considerable thickening of wall, reaching 2.5 cm, and involving mainly submucosa.

na przestrzeni 2×10 cm. Nadżerki są umiejscowione głównie w błonie śluzowej części odźwiernikowej żołądka na przylegających do siebie ścianach przedniej i tylnej. W pozostałych częściach błona śluzowa jest gruba, przerosła, widoczne są ponadto liczne, powierzchowne, drobne ubytki wielkości główki szpilki. Po przecięciu ściany żołądka w miejscu jej największego zgrubienia stwierdza się, że grubość ściany dochodzi miejsca-



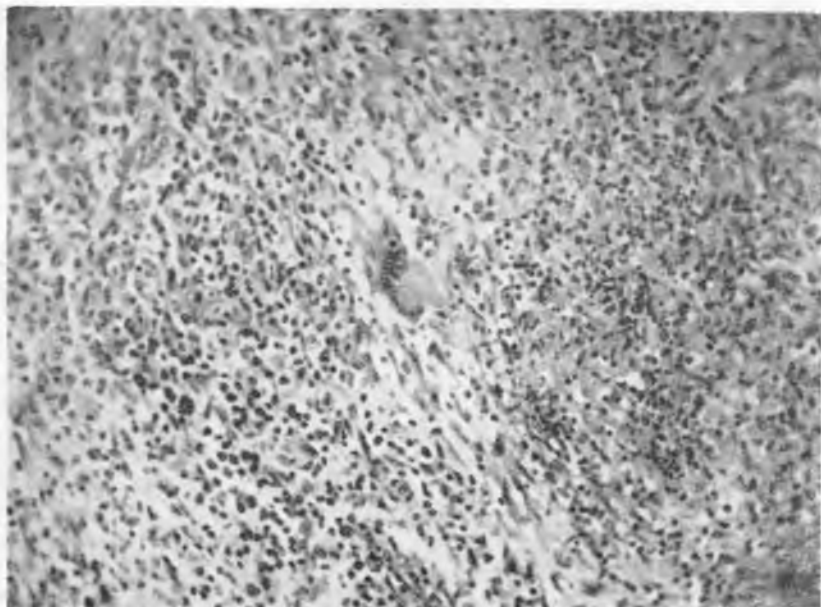
Ryc. 3. Ziarnina gruźlicza błony śluzowej i podśluzowej żołądka: 1) typowy gruzełek gruźliczy z komórką olbrzymią Langhansa, komórkami nabłonkowatymi i pasem limfocytów, 2) gruzełek serowaciejący. (Pow. 100 \times . Aparat do mikrografii z nasadką Homal).

Tuberculous granulation in mucosa and submucosa: 1. typical tubercle with giant cell of Langhans, epithelial cells and band of lymphocytes; 2. tubercle undergoing caseation. Magnification ca 100 \times . Microphotograph camera with Homal attachment.

mi do 3 cm, przy czym przerost dotyczy głównie błony podśluzowej. Spoistość błony śluzowej jest dość znaczna. Błona surowicza żołądka gładka, połyskliwa, szaroróżowa.

Badanie histopatologiczne: (nr 36633). We wszystkich preparatach stwierdzono zatarcie budowy błony śluzowej żołądka, obecność ziarniny gruźliczej z typowymi i nietypowymi gruzełkami. Typowe gruzełki z komórkami olbrzymimi Langhansa, komórkami nabłonkowatymi i pasem limfocytów obserwuje się głównie w powierzchownych warstwach błony śluzowej. Widoczne są również gruzełki serowaciejące. W grubej warstwie podśluzowej zaznacza się pogrubienie i zwiększenie włókien tkanki łącznej, oraz jej znaczny przerost.

Po 4 tygodniach chora zgłosiła się do kontroli w Klinice. Stan chorej dobry, apetyt dobry, dolegliwości żołądkowych nie zgłasza. Przybrała na wadze 3 kg. Rtgggram żołądka wykazuje stan po resekcji częściowej żołądka z prawidłowym przechodzeniem zawiesiny cieniującej przez zespolenie żołądkowo-jelitowe. Sonda żołądkowa wykazuje kwasotę: 10, 3, 6, 8, 7. Inne badania laboratoryjne zmian nie wykazują.



Ryc. 4. Ziarnina gruźlicza w błonie śluzowej żołądka. Typowe utkanie gruźlicze. Pow. 300 \times . Aparat do mikrofotografii ROW.
Tuberculous granulation in mucosa of stomach. Typical tubercle structure. Magnification 300 \times . Microphotograph camera ROW.

Przypadek nasz może być traktowany jako zakażenie gruźlicze żołądka, powstałe na tle odzwierzęcego zakażenia prątkami Kocha. Stanowisko nasze popieramy tym, że u chorej nie stwierdzono oznak gruźlicy płuc ani innych narządów. Stosunkowo niski poziom hemoglobiny należy przyjąć za sprawę wtórną, spowodowaną zaburzeniami trawienia przy niskim poziomie kwasu solnego w żołądku. Zakażenie nastąpiło prawdopodobnie na skutek obniżenia poziomu kwasu solnego w treści żołądkowej oraz zadziałanie na nieosłoniętą błonę śluzową prątków Kocha. Przypadek nasz należy odnieść do gruźlicy przerostowej, włókniejącej, zwężającej okolicę odzwiernikową żołądka (*Tuberculosis hypertrophica ventriculi*). Zwraca uwagę zajęcie układu limfatycznego krzywizny większej i mniejszej w odcinku przyodzwiernikowym.

PISMIENNICTWO

1. Anderson W. A. D.: Pathology, Mosby, St. Louis 1948, s. 817.
2. Beattie J. M.: A textbook of pathology, Saunders Co, London 1948, 74 i 93.
3. Boyd W.: Surgical pathology, Saunders Co, Philadelphia and London 1948, s. 252.
4. Chwalibóg B., Pawlikowski T., Pietrzykowski L.: Przypadek gruźlicy жо́адка. Gruźlica, 22, 117—122, 1952.
5. Chwalibóg S.: Przypadek gruźlicy жо́адка w świetle spostrzeżeń anatopatologicznych i chirurgicznych, Pol. Przegl. Chir., 25, 649—663, 1953.
6. Czarnocki W.: Owrzodzenia części odźwiernikowej жо́адка, Zakł. Anat. Pat. U. W., Warszawa 1920.
7. Herbut P. A.: Surgical pathology, Lea-Febiger, Philadelphia 1948, s. 347.
8. Kaufmann E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, de Gruyter and Co, Berlin 1956, s. 977.
9. Konjetzny G. E.: Tuberculosis des Magens, Handb. der spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Springer-Verlag, Kiel, 4, 1040 — 1056. 1928
10. Kowalczykowska J.: Rzadkie zejścia gruźlicy wewnętrznych gruczołów chłonnych, Gruźlica, 7, 461—479, Warszawa 1932.
11. Mastyńska J.: Przypadek gruźlicy жо́адка, Pol. Tyg. Lek. nr 22, 991, 1956.
12. Nowicki W.: Anat. Pat. szczeg., 1, Gubrynowicz i Syn, Lwów 1929, 367.
13. Orłowski W.: Choroby Wewnętrzne, PZWL, 3 — 4, s. 78.
14. Perzyna T.: Przypadek gruźlicy жо́адка, Pol. Przegl. Chir. 28, 551—524, 1956.
15. Zajęw C.: Chirurgija, 7, 44, Moskwa 1950.

РЕЗЮМЕ

Авторами представлена, выбранная из мировой литературы, соответственная научная литература, обсуждены причины редкого появления туберкулезных изменений в желудке, пути распространения, а также механизм заболевания туберкулезом желудка. Затем авторами представлен собственный случай первоначального туберкулеза желудка у женщины 28-и лет и подробно описана его клиническая и анатомо-патологическая картина.

Рис. 1. Желудок со стороны слизистой оболочки. Видны многочисленные поверхностные убытки в слизистой оболочке, вследствие чего ее поверхность является неровной, валиковатобугорчатой, похожей на извилины мозга.

Рис. 2. Разрез стенки желудка. На снимке видно значительное утолщение стенки, достигающее до 2,5 см. Утолщается главным образом подслизистая оболочка желудка.

Рис. 3. Туберкулезная грануляция слизистой и подслизистой оболочек желудка: 1 — типичный туберкулезный бугорок с гигантской клеткой Ланганса, эпителиальными клетками и полосой лимфоцитов; 2 — творожиющийся бугорок. (Увелич. 100 ×). Аппарат для микрофотографии с микрофотонасадочной камерой Гимеля).

Рис. 4. Туберкулезная грануляция в слизистой оболочке желудка. Типичная структура туберкулезного бугорка. Увелич. 300 ×. Аппарат для микрофотографии ROW.

SUMMARY

The authors present selected items from the scientific literature from all over the world and discuss the causes of the rare incidence of tuberculous changes in the stomach, the pathways on which they spread and the mechanism of their development. The authors' own case of primary tuberculosis of the stomach in a 28-year old woman is described, and the clinical and anatomico-histopathological pictures are discussed in detail.