

616.2

Ф

Я 646

Д

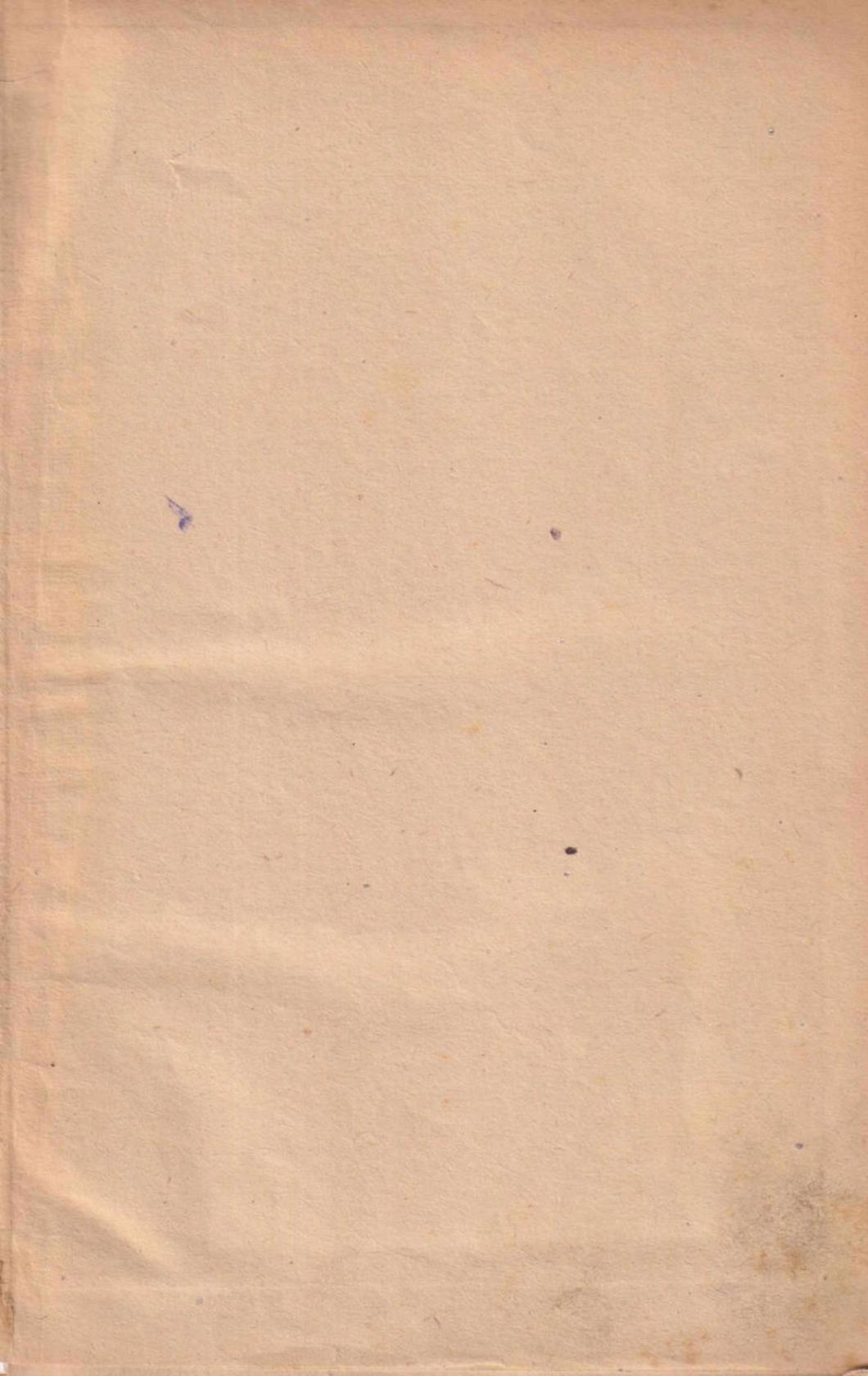
Х

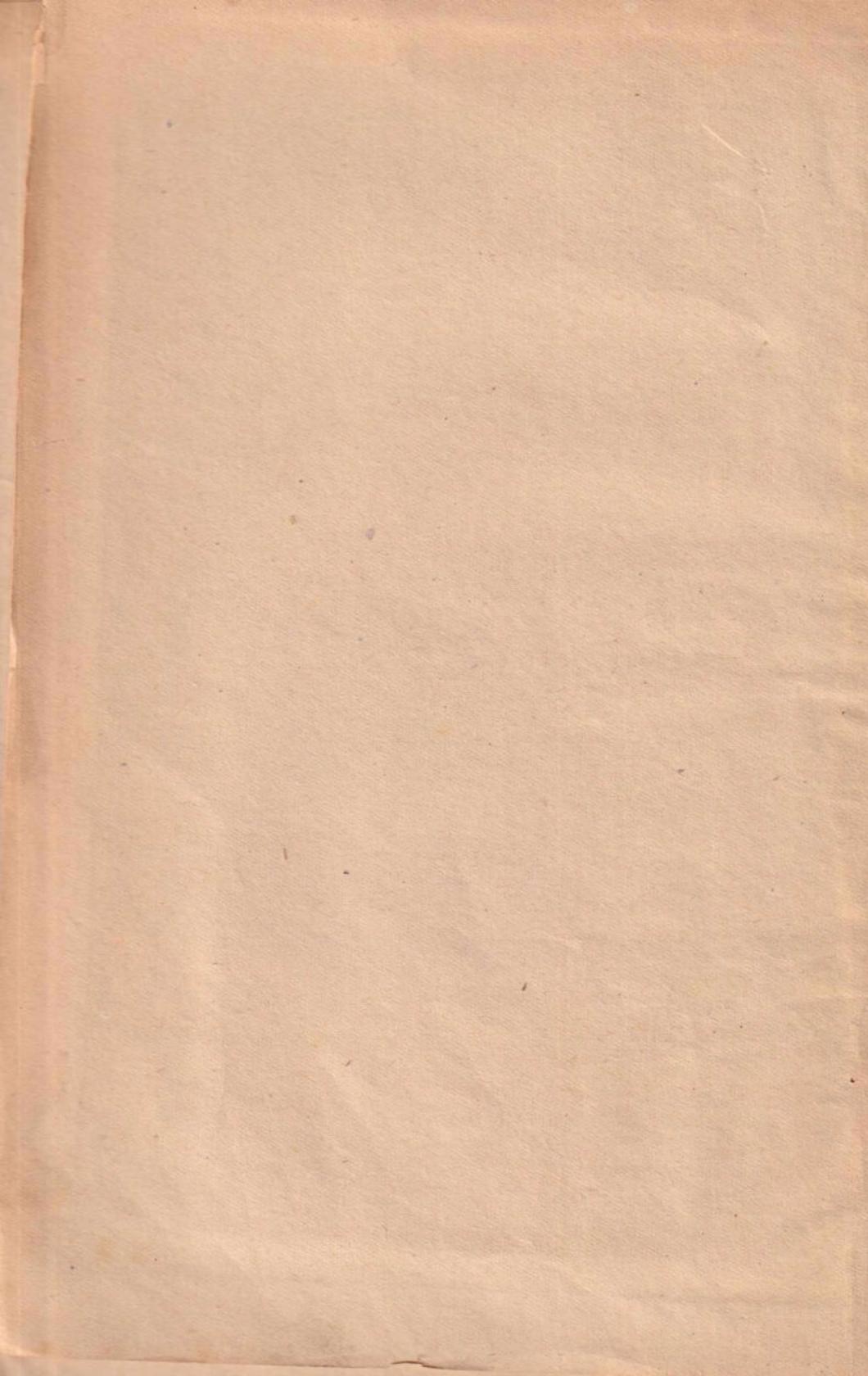
ЛЕНИНГРАД

# ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО • 1951





АКАДЕМИК Ф. Г. ЯНОВСКИЙ

✓ 616.2  
Д-646

# Т У Б Е Р К У Л Е З Л Е Г К И Х

ПЕРЕИЗДАНИЕ  
1954 г.

ТРЕТЬЕ, ПОСМЕРТНОЕ,  
ИЗДАНИЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ  
И ДОПОЛНЕННОЕ  
проф. В. Л. ЭЙНИС

4906

Республіканська  
Науково Медична  
Бібліотека

ПЕРЕИЗДАНИЕ  
1954 г.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД

1 9 3 1

616.24-002.5

---

Медгиз № 201. МД 42,  
III квартал. 1931.  
Редактор Л. И. Альтшуллер  
Техредактор А. С. Капелько

---

ОТ П Е Ч А Т А Н О  
в 1-й типографии Огива РСФСР  
«Образцовой». Москва, Валовая, 28.  
Уполномоч. Главлита А-75В21.  
20<sup>1/2</sup> л. л. Тираж 4 000 экз.

## Предисловие

Когда я в связи с предложением Огиза и просьбой об этом сыновей покойного академика Ф. Г. Яновского дал согласие на переработку и дополнение настоящей книги для нового издания, я конечно отдавал себе отчет в трудностях данного начинания. Большой, тщательно собранный литературный материал, приведенный часто с исключительной объективностью, требовал с точки зрения фтизиатра ряда определяющих состояние того или другого вопроса критических суждений. Весьма ценные дополнения покойного академика, сделанные им лично незадолго до смерти, к сожалению не были закончены и требовали, с точки зрения сегодняшнего дня, тоже некоторой переработки.

Очень важно далее, что на основе огромной работы туберкулезных организаций союзных республик в данное время мы можем подытожить значительный материал, освещающий вопросы социальной и санитарной профилактики и принципы государственной борьбы с туберкулезом, принятые у нас в СССР. Этой области необходимо было отвести соответствующее место в книге. Кроме того мы считали очень важным иллюстрировать рентгенограммами некоторые существенные вопросы клиники легочного туберкулеза. Все это конечно немного увеличило объем книги, но по нашему мнению является совершенно необходимым для врача дополнением.

Избегая «вживисекции» суждений покойного Ф. Г. Яновского, мы изъяли лишь устаревший материал, заменив его новыми, утвердившимися в самый последний период времени суждениями.

Что касается наших дополнений, сделанных в различных главах, то естественно, что они отражают наши воззрения по затронутым вопросам. Хотя, с другой стороны, в вопросах клиники легочного туберкулеза приведенные дополнения развивают имеющийся в книге общий план, построенный автором. Добавления, посвященные основным анатомоклиническим картинам легочного туберкулеза, дополняют имеющийся материал новыми суждениями в рамках, которые были очерчены в свое время автором. Совершенно необходимы были дополнения к главе о хирургическом вмешательстве при туберкулезе с учетом ценных русских материалов по последнему вопросу.

Пришлось перестроить и план книги, несколько перегружив материал.

Мы разделили весь материал на две части: 1) патология и клиника туберкулеза и 2) профилактика и лечение. При увеличенном объеме такое распределение материала представляет с нашей точки зрения несомненные технические удобства и облегчает пользование книгой.

Для того чтобы обеспечить полноту суждений по такому вопросу, как вакцинация BCG, мы обратились за содействием к профессору В. А. Любарскому, который любезно помог в переработке этого отдела. Мой сотрудник доктор М. П. Мультиановский

# Оглавление

Стр.

## I. ПАТОЛОГИЯ И КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

|   |     |
|---|-----|
| 1. Исторический очерк учения о туберкулезе . . . . .                                    | 1   |
| 2. Морфология и биология туберкулезных палочек . . . . .                                | 4   |
| 3. Патологическая анатомия . . . . .  | 14  |
| Локализация бугорчатки в легких . . . . .   | 24  |
| Классификация легочного туберкулеза . . . . .   | 31  |
| 4. Этиология и патогенез легочной бугорчатки . . . . .                                  | 36  |
| Развитие легочной бугорчатки per inhalationem . . . . .                                 | —   |
| Развитие легочной бугорчатки per ingestionem . . . . .                                  | 40  |
| Происхождение реинфекций . . . . .  | 44  |
| Наследственность и предрасположение к туберкулезу . . . . .                             | 45  |
| 5. Иммуно-биологические реакции при туберкулезе . . . . .                               | 55  |
| 6. Оценка иммуно-биологических процессов в туберкулезном организме . . . . .            | 64  |
| 7. Образование иммунных тел при туберкулезе . . . . .                                   | 68  |
| Реакции агглютинации . . . . .  | —   |
| Опсонинная реакция . . . . .  | 69  |
| Реакция преципитации . . . . .  | 70  |
| Реакция связывания комплемента . . . . .  | —   |
| 8. Теория Ранке . . . . .   | 72  |
| 9. Выработка иммунитета к бугорчатке в течение заболевания . . . . .                    | 75  |
| 10. Симптоматология и диагностика легочного туберкулеза . . . . .                       | 83  |
| Боль . . . . .  | —   |
| Кашель . . . . .  | 84  |
| Одышка . . . . .  | 85  |
| Лихорадка . . . . .   | 86  |
| Исхудание . . . . .   | 91  |
| Физические методы исследования . . . . .  | 92  |
| Осмотр . . . . .  | —   |
| Пальпация . . . . .   | 94  |
| Перкуссия . . . . .   | 95  |
| Аускультация . . . . .  | 99  |
| Рентгеновское исследование . . . . .  | 108 |
| Лабораторные методы исследования . . . . .  | 115 |
| 11. Клинические формы легочного туберкулеза . . . . .                                   | 125 |
| Изменения корня легких и бронхоадениты . . . . .  | 126 |
| Верхушечный туберкулез, инфильтративные и диссеминированные формы . . . . .             | 133 |
| Экссудативно-казеозные формы . . . . .  | 138 |
| Продуктивно-фиброзные формы . . . . .   | 142 |
| Плевриты . . . . .  | 145 |
| Самопроизвольный пневмоторакс . . . . .   | 147 |
| 12. Острые формы туберкулеза . . . . .  | 148 |
| Млиарный туберкулез . . . . .   | —   |
| Тифобациллез Ландузи . . . . .  | 155 |
| 13. Псевдотуберкулез . . . . .  | 156 |
| 14. Внелегочные локализации туберкулеза и нетуберкулезные изменения в органах . . . . . | 157 |
| Туберкулез гортани . . . . .  | —   |
| Пищеварительный тракт . . . . .   | 159 |
| Сердце при туберкулезе легких . . . . .   | 163 |
| Изменение почек . . . . .   | 167 |
| Изменение крови при туберкулезе. Вацциллемиа . . . . .                                  | 169 |
| Психика и нервная система . . . . .   | 173 |

## 11. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

|  |     |
|--|-----|
| 15. Распространение бугорчатки                           | 177 |
| 16. Профилактика туберкулеза                             | 181 |
| Санитарная профилактика                                  | 183 |
| Социальная профилактика                                  | 186 |
| Диспансеры   | 187 |
| • Санатории  | 188 |
| Колонии для выздоровевших туберкулезных                  | 189 |
| Отделения для туберкулезных в общих больницах            | 190 |
| • Лесные дачи — здравницы                                | 191 |
| Убежища для туберкулезных                                | —   |
| Лесные школы   | 192 |
| Сады для рабочих   | —   |
| Борьба с туберкулезом в СССР                             | 193 |
| Принципы организации борьбы с туберкулезом в СССР        | 194 |
| Профилактическая вакцинация против туберкулеза           | 199 |
| 17. Методы лечения                                       | 201 |
| Гигиено-диететический способ лечения легочной бугорчатки | —   |
| Покой  | 202 |
| • Свежий воздух  | 204 |
| Питание туберкулезного больного                          | 205 |
| Виноградное лечение                                      | 211 |
| Жиры   | 213 |
| Рыбий жир  | —   |
| Кумыс. Кефир   | 214 |
| Физиотерапия   | 217 |
| Водолечение  | —   |
| Лечение светом   | 218 |
| Ртутно-кварцевая лампа и рентгенотерапия                 | 220 |
| Рентгенизация селезенки по Манухину                      | 223 |
| Радий  | —   |
| • Климатическое лечение                                  | 224 |
| • Горный климат  | —   |
| Южный и морской климат                                   | 227 |
| • Лесной климат  | 230 |
| 18. Специфическое лечение                                | 231 |
| Противотуберкулезные сыворотки                           | —   |
| Лечение туберкулином                                     | 233 |
| Иммунные тела (Ik) Шпенглера                             | 244 |
| Лечение парциальными антигенами по Дейне-Муху            | —   |
| Способ Петрушки  | 245 |
| Эттеблин Моро  | 246 |
| Кожный способ Сали и Поиндорфа                           | 247 |
| Средство Фридмана  | 248 |
| Протеинотерапия  | 249 |
| 19. Хирургические методы лечения                         | 250 |
| Искусственный пневмоторакс                               | —   |
| Двусторонний искусственный пневмоторакс                  | 259 |
| Осложнения   | 260 |
| Пневмоплеврит  | 262 |
| Снятие пневмоторакса                                     | 266 |
| Результаты лечения искусственным пневмотораксом          | 267 |
| Торакопластика, френикотомия, plombировка                | 271 |
| Перевязка и экзерез диафрагмального нерва                | —   |
| Plombирование каверн                                     | 273 |
| Торакопластика   | 274 |
| 20. Фармацевтическое лечение                             | 277 |
| Креозот и его препараты                                  | —   |
| Ихтиол   | 280 |
| Эвкалиптол   | —   |

|   | <i>Стр.</i> |
|---|-------------|
| Гетол . . . . .   | 280         |
| Таннин . . . . .  | 281         |
| Иод . . . . .   | —           |
| Препараты золота . . . . .                                | 282         |
| Кризольган . . . . .                                      | 283         |
| Санокризин . . . . .                                      | 284         |
| Мышьяк . . . . .  | 286         |
| Железо . . . . .  | 288         |
| Кальциевые соли . . . . .                                 | —           |
| Силиций . . . . .   | 289         |
| Фосфациды . . . . .                                       | 290         |
| Камфора . . . . .   | 291         |
| 21. Симптоматическое лечение . . . . .                    | —           |
| Кашель . . . . .  | —           |
| Потеря аппетита . . . . .                                 | 292         |
| Поносы . . . . .  | 293         |
| Кровохаркание . . . . .                                   | 294         |
| Осложнения со стороны верхних дыхательных путей . . . . . | 296         |
| Лихорадка . . . . .                                       | 297         |
| Изнурительные поты . . . . .                              | 299         |
| 22. Туберкулез и беременность . . . . .                   | —           |
| <br>III. РЕНТГЕНОГРАММЫ . . . . .                         | <br>305     |

# Патология и клиника туберкулеза

## Исторический очерк учения о туберкулезе

Легочная чахотка давно уже была известна врачебному миру и давно уже служила предметом тщательного изучения. Еще Гипократ за 400 лет до нашей эры описывает острое и хроническое течение легочной чахотки. Гипократовские «*phumata*», которые Вирхов (Virchow) считал гнойными фокусами, в самое последнее время Пагелль (Pagel) относит все-таки к туберкулезу. Впоследствии Аретей с достаточной ясностью описал клиническую картину этой болезни, и с тех пор, с дальнейшим развитием медицины, все больше и больше авторов разрабатывали этот вопрос; в результате получилась поистине колоссальная литература, захватывающая разнообразные стороны патологии и терапии этой болезни.

Если остановиться по крайней мере на главнейших этапах этой разработки, то можно указать, что в конце XVIII столетия Баилли дал столь ясное и полное описание изменений, наблюдающихся при легочной чахотке, что, как выражается Перси Кид (Percy Kidd), и теперь трудно представить что-нибудь лучшее. При этом он указал на то, что при этой болезни существенное образование составляют либо отдельные бугорки величиною с булавочную головку, либо аггломераты их, либо изъязвления после их нагноения, образующие каверны. «Если, — говорит он, — туберкулы превратились в абсцессы, то получается *phthisis pulmonum* — самая разрушительная болезнь». Далее, уже в самом начале прошлого столетия Бэйль (Bayle) среди шести своих видов «*phthisis*» выделил форму «*phthisis tuberculosa*» и определенно указал, что сущность ее заключается в появлении «туберкулов», которые могут быть свободными или инкапсулированными, милиарными, размягченными, изъязвленными и т. д. Обратив внимание на то, что бугорки очень часто встречаются рассеянными в разных органах, Бэйль высказал мысль о существовании особого предрасположения к образованию этих туберкулов в разных тканях данного организма, о существовании «туберкулезного диатеза». В ту же эпоху, и лишь немного позже, появилась работа Лаеннека (Laennec); он делит случаи туберкулеза с патолого-анатомической точки зрения на две группы: отдельные образования — туберкулы, бугорки и инфильтрации. В первую группу по Лаеннеку входят четыре вида туберкулов: милиарные, серые, туберкулезные грануляции и инкапсулированные бугорки; в свою очередь и инфильтрация бывает трех видов, именно: бесформенная, серая и желтая. Но под каким бы видом ни представлялись бугорки, всегда они по мнению Лаеннека являются образованиями *sui generis*, чуждыми организму, и живут

своеобразной жизнью, а не являются воспалительным продуктом. Всякие творожистые образования в легких представляют собой скопления и дериваты бугорков, а *phthisis pulmonum* есть не что иное как туберкулез. Это убеждение, высказанное с определенностью Лаеннеком, шло вразрез с учением ряда других авторов, нашедшим себе яркое выражение в статьях Брусссе (Broussais), который бугорчатку считал в сущности результатом просто длительного воспаления. Он полагал, что раздражение органов, если оно достаточно сильно выражено и длится более или менее долгое время, приводит этот орган к туберкулезному поражению, при условии однако, что имеется предрасположение к этому. Учение Брусссе и ряда примыкавших к нему по воззрению авторов нашло себе подтверждение в исследованиях Рейнгаардта, уже гистологического характера. Но в этой области, т. е. в области микроскопического изучения, основное значение имело учение Вирхова, выраженное им в его классической «*Zellularpathologie*».

Основу туберкулеза по его мнению составляет особое образование величиною в зерно — туберкул, бугорок; если бугорки бывают и большей величины, то не сами по себе, а от слияния нескольких бугорков в один узелок. Бугорок характеризуется по Вирхову во-первых богатством ядер в клетках его, причем ядер может быть до 30 в одной клетке. Далее, для него характерна слабая жизнеспособность, а также особый своеобразный вид жирового перерождения, которое замечается раньше всего в центре бугорка. Последнее и составляет в сущности главную основу так называемого «казеозного» (творожистого) изменения, столь типичного для туберкулезных процессов. Происхождение бугорка Вирхов сводит к размножению клеток соединительнотканного типа с избыточным содержанием в них ядер. Все же остальные патологоанатомические образования, которые наблюдаются при туберкулезе и не имеют формы узелков, представляют собой по мнению Вирхова воспалительный продукт, подвергшийся уплотнению и не имеющий ничего общего с бугорчаткой. Таким образом Вирхов не объединял, как Лаеннек, все изменения, наблюдающиеся при «*phthisis pulmonum*», в единый для всех их анатомический субстрат бугорка, а держался дуалистического воззрения, полагая, что «*phthisis pulmonum*» есть сочетание, с одной стороны, образования бугорков, а с другой — явления гепатизации творожистого характера.

Приблизительно в то же время Буль и Нимейер (Buhl и Nimeyer; 1866 г.) восставали против объяснения творожистой пневмонии процессом туберкулизации и полагали, что только простые воспалительные продукты способны дать творожистое перерождение. Если изредка наблюдается сочетание узелков и пневмония, то образование бугорков представляет собой лишь вторичное, последовательное явление. Такое воззрение нашло яркое выражение в следующих словах Нимейера: «наибольшая опасность для фтизика — это получить туберкулез». В противоположность этим взглядам, Гранше (Grancher) на основании тщательных микроскопических исследований твердо формулировал положение, что «творожистая пневмония имеет то же самое, в сущности, строение, что и туберкулезные грануляции».

Так обстояло дело до знаменитых работ В и л ь м е н а (Villemin; 1865 г.), которые составили настоящую эпоху в истории учения о бугорчатке. В и л ь м е н 1 прививал разнородные туберкулезные материалы животным и получал при этом настоящее заболевание бугорчаткой, тождественное с тем, которое наблюдается у людей. Таким образом ему удалось окончательно доказать инфекционную природу бугорчатки. В то же время этими опытами он бесспорно доказал также и единство процессов, которые, как мы видели, считались многими до того времени совершенно разнородными. Он получал на животных бугорчатку, независимо от того прививались ли им продукты «казеозной пневмонии», или «туберкулезных грануляций».

Раз таким образом прочно установлена была инфекционная сущность бугорчатки, тотчас начались поиски тех микроорганизмов, которые играют здесь роль причины. Начавшееся благодаря работам П а с т е р а и К о х а (Pasteur, Koch) блестящее развитие бактериологии давало точные методы для производства таких изысканий. И действительно, в 1881 г. Р. К о х 1 открыл в туберкулезных образованиях особую палочку и выполнил относительно ее весь цикл доказательств, который он сам установил для признания какого-либо вида бактерий причиной той или другой инфекционной болезни. Он не встречал этой палочки, — которая получила его имя — «bacillus tuberculosis Koch», — помимо туберкулеза ни при каких других заболеваниях. Далее, он нашел ее во всех случаях туберкулеза, в какой бы форме они ни выступали: в виде ли отдельных «туберкулезных грануляций», или в виде «казеозной пневмонии». Наконец, выделив чистую культуру этих бацилл, Р. К о х 1 прививал ее различным животным и получал в результате типичные для туберкулеза заболевания, оканчивавшиеся смертью животных, причем при вскрытии найдены были типичные для бугорчатки патологоанатомические изменения. Таким образом бактериологические исследования Р. К о х а 1 окончательно подтвердили то положение, которое установлено было на основании экспериментальных исследований В и л ь м е н а 1 и которое задолго до К о х а 1 предвосхитил, благодаря гениальным соображениям, Л а е н н е к 1, — именно, единство разнородных по анатомической картине процессов, которые на этот раз объединялись единым возбудителем — bacillus tuberculosis Koch.

Бактериологическая эра, особенно открытие К о х а 1, привлекла внимание врачей к возбудителю, направив их терапевтические искания в сторону попыток воздействовать непосредственно на туберкулезную палочку в человеческом организме. Борющийся организм на известный период был немного забыт. Зато в последние десятилетия стали обращать усиленное внимание на другие стороны вопроса патогенеза туберкулезного процесса. И у нас стали усиленно изучать роль конституции большого организма в возникновении этого заболевания (Штернберг, Воробьев, Файншмидт, Эйнис, Самойлович и др.). Кроме того много внимания было уделено роли внешних воздействий, профессиональной обстановке, бытовым условиям и т. д. Особенно много в этом направлении работают теперь в СССР.

## Морфология и биология туберкулезных палочек

Туберкулезные палочки Коха представляют собой «bacille» в тесном смысле этого слова. Длина их значительно преобладает над толщиной, и можно сказать, что они походят скорее на волоски, чем на палочки. Длина их колеблется от 1,5 до 2 микронов, около трети диаметра эритроцита, а толщина от 0,3 до 0,5 микрона. Они представляются иногда прямыми, чаще изогнутыми по длине и не обладают способностью к произвольному движению. При окраске палочки представляются либо сплошь окрашенными, либо, в иных случаях, на протяжении палочки замечаются перерывы в окраске и зерна, а иногда палочка вся походит на цепь из таких зерен. Относительно природы этих зерен и до сих пор нельзя сказать ничего определенного. Некоторые полагали, в том числе в начале и Р. Кох, что эти зерна представляют собой споры, ибо при обычной окраске они не воспринимают краску и выглядят поэтому, как пустые промежутки; после же более усиленного окрашивания и последовательного сильного обесцвечивания они сохраняют окраску и выглядят окрашенными зернами, в то время как остальные части палочки представляются обесцвеченными. Хотя такое отношение к окраске и сближает их со спорами, но с этим предположением не согласуется по обстоятельству, что относительно туберкулезных палочек, снабженных такими образованиями, не отмечено особенно значительной стойкости противодействия неблагоприятным условиям, каковая составляет характерный признак спор вообще.

Правда, исследования Муха и Шпенглера (Mueh, Spengler) клонятся к тому, что зернышки, лежащие цепочкою или отдельно, получающиеся при способах окраски, предложенных этими авторами, представляют собою особый вид существования туберкулезных палочек, который они принимают при неблагоприятных для них условиях. Оставаясь в таком виде иногда подолгу в организме, они способны, при изменении условий в благоприятную для себя сторону, вновь переходить в обычную кислотоупорную форму, обладающую уже вирулентными свойствами. Поэтому Мух, а за ним и другие авторы — Вольф, Шульц (Wolff, Schultz), Духанова — придают этому виду туберкулезных палочек значение более устойчивой формы. Их можно получить, перевивая обычную разводку туберкулезных палочек на особые питательные среды; наоборот, перевивая разводку таких палочек на обычные питательные среды, можно получить обычную разводку туберкулезных палочек, красящихся уже по Циль-Нильсену, между тем как зернышки-цепи, а также палочки из зернышек не выдерживают этого способа, а выдерживают только способ Грама или видоизменения этого способа. Также и прививка таких зернистых палочек животным, как в опытах Вольфа, дает обычное течение прививного туберкулезного процесса с развитием типичных палочек. Эта зернистая форма туберкулезных палочек, по мнению Муха, встречается в случаях, где туберкулез у человека не проявляет склонности к

распространению. В случаях же, где последнее имеет место, наблюдается наличие бациллярной кислотоупорной формы туберкулезных палочек. Нейман и Матсон (Neumann, Matson) при своих исследованиях также нашли, что зернистая форма свойственна доброкачественным в клиническом смысле случаям туберкулеза.

Содержимое бактериальной клетки по мнению некоторых авторов окружено оболочкой, которой приписывают важную роль в окраске туберкулезных палочек. Именно полагают, что от нее зависит и трудность восприятия краски и трудность отдачи ее при обесцвечивании. Исследования Аронсона (Aronsohn) и др. показывают, что по химическим свойствам оболочка ближе всего подходит к жиру-воску. По Муху однако туберкулезные палочки не обладают вовсе такой оболочкой, а резистентность по отношению к окраске объясняется тем, что их тело состоит из зернышек, пропитанных жирами, в том числе и их дериватами — жирными кислотами. Кониевский (Koniewski), на основании собственных исследований, высказал мнение, что кислотоупорность туберкулезных палочек зависит не от жира и не от жиру-воска, а от углевода, принадлежащего к разряду гемицеллюлозы; имеющаяся кроме этого составная часть тела палочки, извлекаемая ацетоном, принадлежит к разряду жиру-воска и представляет собой трудно поддающийся омылению эстер. В содержимом туберкулезной палочки Файнберг (Feinberg) находил, при окраске по Романовскому, ядро в виде запятой, чаще всего в одном из концов палочки.

Туберкулезные палочки окрашиваются основными анилиновыми красками. Способов их окраски предложено до сих пор много, но в основе всех их лежит способность туберкулезных палочек лишь с трудом воспринимать окраску и, раз восприняв, сохранять ее. Поэтому с целью усилить окрашивающую способность анилиновой краски применяют и термический и химический способы, т. е., с одной стороны, по Риндфлейшу (Rindfleisch) подогревают жидкость с препаратом, а с другой — прибавляют в качестве протравы либо едкое кали, как в первоначальном способе Коха, либо анилин — в способе Эрлиха (Ehrlich), либо, что удобнее всего, карболовую кислоту — в способе Циль-Нильсена. Вслед за окрашиванием «максимальным», как его назвал Гюппе (Hüppe), применяют максимальное же обесцвечивание в виде обработки раствором минеральных кислот в спирте или чистыми минеральными кислотами<sup>1)</sup>. Отсюда после промывания препарата в воде, его вновь на самое короткое время помещают в водный раствор другой анилиновой краски, по цвету представляющей контраст первоначальной окраске. Весь фон и ткани воспримут эту краску лишь слабо, ядра клеток и находящиеся здесь все остальные бактерии окрасятся ярко, отчетливо, туберкулезные же палочки сохраняют первоначальную окраску и потому резко и легко отмечаются на фоне контрастного цвета.

Способностью противостоять обесцвечиванию минеральными кислотами обладают не одни только туберкулезные палочки. Подобная

---

<sup>1)</sup> Примечание. 10%-ная азотная кислота, 3%-ная соляная или 5%-ная серная кислота.

же «кислотоупорность» свойственна и некоторым другим бактериям, сходным с ними по форме, как например *bac. lergae*, *bac. smegmae* и другим непатогенным. Палочки сметмы могут подчас создать затруднение при дифференциальном диагнозе заболеваний почек, лоханок и мочевого пузыря (Но т к и н, М а н ь к о в с к и й).

Кроме сметмы кислотоупорные бациллы могут встречаться изредка в фекальных массах, в ушной сере и очень нередко вне человеческого и животного организма — в почве, на мхах, растениях и т. п. Отличием может служить то, что, выдерживая обесцвечивание в водных растворах минеральных кислот, они не выдерживают, как *bac. tuberculosis*, обесцвечивания в спиртном растворе тех же кислот.

Но этот отличительный признак не имеет абсолютного значения, как и все другие способы дифференцировки вплоть до агглютинации. Единственным точным отличием могут служить только результат прививки культур морским свинкам, ибо все другие кислотоупорные бациллы дают у привитых животных не типичные для туберкулеза изменения в органах, а просто нагноение.

К а л ь м е т т и Н е г р (*Calmette, Negre*) считают, что в настоящее время нет данных зато, чтобы эти «кислотоупорные», или, как их называют, «пара tuberculозные», бациллы могли переходить в туберкулезные или, наоборот, чтобы последние способны были к переходу в простые «кислотоупорные».

М е ч н и к о в форму палочки у *bac. tuberculosis* считает незавершенной формой, а лишь промежуточным стадием в цикле развития нитчатого грибка. Это мнение Мечникова нашло себе подтверждение в работах Л е в а д и т и и Б а б е с а (*Levaditi, Babes*), которые, выпрыскивая кролику туберкулезные палочки субдурально, впоследствии в образовавшихся туберкулезных узлах нашли кроме палочек лучистые образования и колбы, как при актиномикозе.

При попытках получить чистые разведения туберкулезных палочек Р. К о х нашел, что они представляются прихотливыми во всех отношениях. Именно, они растут лучше всего лишь при температуре человеческого тела, т. е. около 37—38°; выше 42° и ниже 29° рост их не получается. Они не развиваются на обычных мясопептонных средах — бульоне, желатине, агаре, а чтобы получить их рост, необходимо, по совету Н о к а р а и Р у (*Nocard, Roux*), прибавить к бульону или агару глицерин — 3—6%. Та же прибавка глицерина дала возможность А. Д. П а в л о в с к о м у получить их разведение на срезах картофеля.

Сейчас часто охотно пользуются способом Г о н а (*Hohn*). Методика посева туберкулезного материала по Г о н у состоит в том, что исследуемый материал (около 1,0 см<sup>3</sup>) обрабатывается 10 см<sup>3</sup> 10—12%-ной серной кислоты в течение 20—30 минут (процент кислоты и время обработки — в зависимости от степени загрязнения материала; предварительно необходимо бактериоскопическое исследование). Затем материал центрифугируется в течение 5 минут и без промывания физиологическим раствором до нейтральной реакции, как полагается по способу Л е в е н ш т е й н а и С у м и о ш и (*Loewenstein и Sumiyoschi*), засеивается на несколько пробирок яичной среды Л ю б е н а у (*Lubenuu*).

Приготовление среды: свежие яйца, предварительно хорошо вымытые, кладутся на  $\frac{1}{2}$  часа в 96 %-ный спирт, разбиваются стерильным ножичком с двух концов и выливаются в стерильную колбу; тщательно размешиваются и фильтруются через двойной марлевый фильтр в колбу. Затем к фильтрату прибавляется  $\frac{1}{3}$  по весу 5 %-ного глицеринового бульона, рН которого 6,8. Вся масса еще раз тщательно размешивается и при помощи пипетки разливается, приблизительно по 5,0 см<sup>3</sup>, в стерильные пробирки с ватными пробками. Последние помещаются в аппарат для свертывания сыворотки. Т° в аппарате доводят до 87° и поддерживают ее в течение  $\frac{1}{2}$  часа. Затем в каждую пробирку прибавляют 0,5 см<sup>3</sup> неподщелоченного бульона и для проверки стерильности ставят на двое суток в термостат.

После засеивания пробки пробирок должны быть тщательно залиты парафином.

Арман-Делиль, Майер (Armand-Delille, Mayer) и др. изучали химические условия, какие необходимы для роста туберкулезных палочек на искусственных питательных средах. Оказалось, что лучше всего они развиваются в слегка щелочной среде, но могут развиваться и при нейтральной реакции. Безусловно необходим глицерин, хотя его содержание может быть всего 0,8%. Кроме него необходимы соли в обычной для бактериологических питательных сред концентрации. В качестве источника азота можно ограничиться и гликоколем, но более обильный рост получается, если есть наличие те азотистые продукты, которые встречаются в бактериологических питательных средах, именно моноамино- и диаминокислоты и экстрактивные вещества. Даже и на застывшей сыворотке, на которой впервые и получил их разводку Р. Кох, рост идет медленно и скупо; получается сухая, морщинистая, опалесцирующая пленка, при рассмотрении которой при слабом увеличении находим туберкулезные палочки либо отдельно лежащие, либо сбитые в агломераты, похожие на букву S. Они принадлежат к аэробным бактериям. Л. Модель получает обильный рост туберкулезных палочек на простейшей, составленной им синтетической среде, не содержащей аминокислот.

Признание найденных Кохом палочек причиной заболевания туберкулезом зиждется не только на том, что их удается найти во всех случаях туберкулезного поражения органов, а главным образом на том, что при впрыскивании чистой разводки этих палочек животным Кох получил у них типичные для туберкулеза изменения в органах. Изменения эти можно подразделить на местные, в месте прививки, и общие. В качестве местных образований упомянем например развитие туберкулезного процесса в роговой и радужной оболочках, которое так тщательно проследил Баумгартен (Baumgarten) после прививки туберкулезных палочек в эти ткани, далее, перитонит, каковой получается при обычной диагностической прививке испытуемого материала морским свинкам, и т. п.

При подкожном впрыскивании содержащего туберкулезные палочки материала у морских свинок уже на 10—14-й день получается в месте прививки узел, вскоре подвергающийся изъязвлению, причем в гною находят туберкулезные палочки; морские свинки худеют и через 1—1 $\frac{1}{2}$  месяца погибают. При секции у них находят общее поражение туберкулезом всего организма. В железах начало туберкулезных поражений, по Михайлову, можно отметить уже через 18 дней. Брюшина при прививках обыкновенно оказывается

усеянной бугорками, отчасти свежего происхождения, серыми, отчасти успевающими уже получить желтоватый оттенок. Также и в других органах замечается развитие туберкулезного процесса: в легких, мозговых оболочках и др.

При ослабленной инфекции развитие туберкулезного процесса идет слабее, медленнее: так, по исследованиям Ремаера и Иозефа (Römer, Joseph) при слабой инфекции у морских свинок инкубационный период достигает такой большой продолжительности, как  $3\frac{1}{2}$  месяца.

Экспериментальные животные оказываются все в сущности восприимчивыми к туберкулезной инфекции; но в особенности это нужно сказать о морских свинках, у которых выпрыскивание материала, содержащего хотя бы в ничтожном числе туберкулезные палочки, вызывает неизменно заболевание туберкулезом. Ввиду этого Арима (Arima) считает морских свинок мало пригодным объектом для изучения туберкулеза типа *bac. tuberc. hominis*, так как они, все без исключения, под влиянием привитой туберкулезной инфекции погибают. Гергарц (Gerhartz) получил более медленное течение туберкулеза у морских свинок, прививая им в полость брюшины маленькие дозы туберкулезной культуры, предварительно гомогенизированной посредством антиформина.

Для опытов с заражением кроликов теми же бактериями, т. е. *bac. tub. hominis* лучше всего, по исследованиям Арима, выпрыскивание делать в паренхиму яичка. У рогатого скота бугорчатка встречается довольно часто: по статистике, приводимой Сидней Мартином (Sydney Martin), бугорчатка найдена была в Копенгагене в 17,7% общего количества всех коров, в Берлине — в 15%. В Дании по статистике Панивица (Pannwitz) и Якоба (Jacob) на 160 тысяч голов рогатого скота дали реакцию на туберкулин 30%. По статистике Малькольма (Malcolm) в Англии за 1918 г. туберкулез у коров распространен был в различных местностях в 58—84% общего числа. Во Франции, по статистике, приводимой в «Bulletin Sannitaire», в 1913—1914 гг. процент пораженных бугорчаткой коров достигал 33%, в 1919 г. немного меньше — 25%. По данным Кириана (A. Kiernan), заведующего отделом предупреждения туберкулеза в Ветеринарном ведомстве САСШ, на 5 312 364 головы крупного скота, осмотренных в 1924 г., положительная туберкулиновая проба была у 3,2%. Реже встречается туберкулез у лошадей, овец, собак и еще реже у коз и сусликов. Наиболее иммунны к бугорчатке по С. И. Метальникову гусеницы пчелиной моли (*Galleria mellonella*), которые, как показывают исследования этого автора, переносят выпрыскивание огромных количеств туберкулезных палочек без заражения бугорчаткой.

Много интереса возбудило то обстоятельство, что при заболевании бугорчаткой человека, рогатого скота и птиц находили не один и тот же для всех животных вид туберкулезных палочек, а в находимых при этом палочках наблюдались отличия, которые позволили принять три главных вида их, именно: *bac. tuberc. hominis*, *bac. tub. bovinus* и *bac. tub. avium*. Возник вопрос, имеется ли здесь, при схожей морфологической форме, один и тот же по своей сущности вид

*bac. tuberculosis*, или между ними имеется такая существенная разница, что с точки зрения по крайней мере патогенеза и этиологии бугорчатки их нужно признать отдельными самостоятельными видами.

Р. Кох в 1901 г. высказал положительное убеждение, что *bac. tub. hominis* и *bac. bovinus* не тождественны, а представляют собой особые самостоятельные виды палочек. Разводки туберкулезных палочек, взятых у больного человека, не способны заразить рогатый скот, и наоборот; а потому молоко и мясо рогатого скота не может, по его мнению, вызвать заболевание бугорчаткой у людей, и незачем следовательно, по его мнению, проводить ряд воспретительных мер, как это было принято до сих пор. В таком категорическом виде положение это не может быть принято, и специальная комиссия, избранная в Лондоне для обсуждения положений, высказанных Кохом, пришла к убеждению, что такой основной разницы между этими двумя видами туберкулезных палочек не существует и что здесь имеется дело только с разновидностями одного и того же вида *bac. tuberculosis*.

Вопреки высказанному Кохом положению, удалось вызвать заражение рогатого скота разводками, выращенными из материала, взятого у больного человека (Bollinger), а с другой стороны, описан ряд случаев несомненного заражения человека прививкой туберкулезных бацилл рогатого скота.

Хотя таким образом основного различия между обоими этими видами туберкулезных палочек нет, но несомненно есть разница в степени вирулентности их для различных животных, которая позволяет все-таки выделить эти разновидности.

Шосссе (Chaussé) производил заражение собак и кошек тем или другим видом и пришел к заключению, что эти животные более чувствительны к *bac. bovinus*, чем к *bac. hominis*: прививка *bac. bovinus* у кошек ведет через 40 дней к образованию в обильном числе бугорков в легких, между тем при прививке *bac. hominis* образования бугорков в легких кошки вовсе не замечается. На основании собственных исследований Кальметт приходит к выводу, что *bac. bovinus* и *bac. hominis* только разновидности одного и того же вида *bac. tuberculosis*, получившие благодаря преемственному развитию в том или другом организме — человека или рогатого скота — некоторые несомненные особенности. Так, *bac. hominis* при прививке рогатому скоту дает обыкновенно лишь местное заболевание туберкулезного характера, а *bac. bovinus* у человека дает менее тяжелое и опасное заражение, чем *bac. hominis*. В последнее время А. Безредка и Жюпиль (Jupille) произвели исследование реакции связывания комплемента над сывороткой кроликов, зараженных тем или другим видом палочек, применив при этом в качестве антигена туберкулин, полученный из культур *bac. tub. hominis*, выращенных на яичном бульоне Безредки. Оказалось, что сыворотка кроликов, зараженных *bac. hominis*, всегда давала резкую реакцию, а сыворотка кроликов, зараженных *bac. bovinus*, ни разу не дала ее, — результаты, которые также говорят в пользу известного различия в биологическом отношении этих двух разновидностей туберкулезной палочки.

Третья разновидность туберкулезной палочки представляет *bac. tub. avium*. И этот вид туберкулезных палочек может, хоть и очень редко, вызвать заболевание туберкулезом у человека: так, в двух случаях доброкачественного течения, описанных И о а н н о в и ч е м, причиной болезни оказался чистый вид *bac. tub. avium*. Что и она представляет только разновидность туберкулезной палочки в зависимости от развития в определенной среде, в пользу этого Б о р г е з и (Borghesi) приводит свои опыты с разводкой всех этих видов, *bac. tuberc.* на желтковую питательной среде. Все дело здесь в том, каково прошлое того вида *bac. tuberculosis*, прошло ли его развитие поколениями в организме человека, рогатого скота или птиц. Это последнее обстоятельство и определяет специфические особенности, отличающие каждый из этих видов от других. По поводу отношения различных видов животных к этим трем видам туберкулезных палочек К о б б е т (Cobbett) в последнее время высказывает такие положения: общая инфекция при прививке как *bac. tuberc. hominis*, так и *bac. tuberc. bovinus* получается у обезьян, морских свинок, в меньшей степени — у людей, мышей и крыс. Общая инфекция при прививке *bac. bovinus* и местная — при прививке *bac. hominis* получается прежде всего у кроликов, затем у быков, коз, свиней и кошек. Лошади заражаются *bac. tub. bovinus* редко, а *bac. hominis* — вовсе нет. Восприимчивы к *bac. avium* кроме птиц оказываются в слабой степени мыши и крысы и в большей — кролики.

Из других видов туберкулезных палочек упомянем о р ы б ь е м виде, который изучали З е л и г м а н и К л о п ш т о к (Seeligmann, Klopstock). Эти бактерии растут лишь при 25—30°, а при 37° их рост прекращается. В организме лягушек после прививки они живут долго во всех органах ее, но патологических изменений в тканях не дают. У морских свинок развивается злокачественная кахексия, от которой они погибают, но патологоанатомических изменений и здесь не получается. У кроликов же получается лишь местный абсцесс на месте прививки.

«Ч е р е п а ш и й» вид туберкулезных палочек составляет суть лечебного средства Ф р и д м а н а (Friedmann). Он утверждает, что этот вид палочек он сделал авирулентным, атоксичным и не дающим вовсе бугорков и вообще патологических изменений в тканях, благодаря целому ряду пассажей через организм животных, близких по организации к человеку.

При наличии различных степеней доброкачественности туберкулеза в отдельных случаях весьма интересным является вопрос, не зависит ли она от того, что туберкулезные палочки в этих случаях были с «ослабленной вирулентностью». С этой целью К р о м п е х е р (Krompacher) и Ц и м м е р м а н (Zimmermann), а также Ф р е н к е л ь (Fraenkel) и Б а у м а н (Baumann) изучали вирулентность туберкулезных палочек при различных видах хронического хирургического туберкулеза, но особой разницы при этом не могли отметить. Также и Б ю р н е (Burnet) на 42 исследованных им в этом направлении случаях легочного туберкулеза — железистого, костного и кожного — ни разу не мог найти такой, в котором вирулентность туберкулезных палочек оказалась определенно ослабленной. Поэтому

Кальметт приходит к заключению, что ослабление вирулентности палочек при разных случаях туберкулеза представляется не прочно приобретенным свойством, а просто кажущимся, зависящим от влияния среды, наподобие того, как культура теряет свою вирулентность от времени, от старения.

Любарский указывает, что при экспериментальном туберкулезе морских свинок (при введении вируса под кожу) больше всего бактерий обнаруживается в легких. Бациллы, находимые в легких и других органах морской свинки, относятся к типу длинных, тогда как впрыскивались короткие. Факторы среды в данном случае являются очень важными.

При развитии туберкулезных бацилл в организме восприимчивых к ним животных они образуют токсин, который содержится в туберкулине. Получить этот токсин в совершенно чистом виде не удалось до сих пор; всегда имеется примесь других веществ, протеинов и в особенности альбумоз, которым в свое время Крейль и Маттес (Krehl, Matthes) приписывали те патологические явления реакции, которые наступают после введения в организм туберкулина. С течением времени выяснилось, что альбумозы могут примешиваться и до некоторой степени маскировать действие туберкулина, но на них нельзя сводить все явления туберкулезной реакции. При введении туберкулина в организм туберкулезного он обнаруживает в высокой степени элективность, специфичность и особую силу воздействия именно на организм, пораженный туберкулезом, и дает явления «туберкулиновой реакции». Между тем, при точно таком же введении альбумозы или пептона получается одинаковое действие как на туберкулезный, так и на нетуберкулезный организмы; кроме того действие этих неспецифических протеинов по силе много уступает действию туберкулина.

Дейке (Deyske) и Мух, на основании своих исследований, высказали мнение, что туберкулин не представляет собою одно чистое химическое тело, а агрегат четырех химических тел. После обработки слабой (1%) молочной кислотой, которая расщепляет туберкулин на его составные части, но щадит их от дальнейшего распада, получается осадок и раствор. Последний Дейке и Мух обозначают буквой L и полагают, что это и есть чистый туберкулин в растворенном виде. При дальнейшей обработке осадка эфиром и спиртом, получились три вещества: одно — белковой природы (A), другое — соединение жирных кислот и липоидов (F) и третье — соединение нейтральных жиров с жиро-воском (N). Все эти составные части, будучи совместно впрыснуты в организм туберкулезного, в виде продажного туберкулина, вызывают в этом организме образование не одного антитела, а четырех антител — каждый своего. Дейке и Мух назвали эти токсины «парциальными антигенами» или «партигенами».

Это учение Дейке и Муха о составе туберкулезного токсина — туберкулина — из указанных ими «партигенов» послужило темой для многочисленных споров, тем более, что в зависимости от этого Дейке и Мух поставили и свой способ лечения отдельными «парциальными антителами». Нужно сказать однако, что Сали

(Sahli) уже указал на то, что процесс химического разложения по способу Дейке и Муха вещества туберкулезных палочек имеет несколько примитивный характер и не может обеспечить в точной степени знание состава туберкулина. Число его составных частей, «партигенов», на самом деле может быть и гораздо больше. Гайек (Hayek), который в общем принимает учение Дейке и Муха, замечает однако, что в организме распад туберкулезных палочек может происходить в несколько ином виде, т. е. с выработкою иных продуктов распада. Эти последние, при своем возникновении являясь антигенами, могут повести и к образованию иных антител.

Прививками на животных пользовались для изучения действия разных неблагоприятных условий на жизнь и вирулентность туберкулезных палочек. Так, исследования Коха относительно действия света показали, что при прямом действии солнечных лучей они погибали в короткое время — в несколько часов, но при устранении прямого непосредственного действия солнечных лучей, иначе говоря, при действии рассеянного света, они все-таки погибают, хотя, правда, позже, через 5—7 дней. По исследованиям Жуссе (Jousset) туберкулезная мокрота уже после 4 часов действия солнечных лучей, прямых или рассеянных, теряет способность давать, при прививке ее животным, заражение туберкулезом. Рансом и Делепин (Ransom, Delepine), исследуя мокроту, высыхающую под влиянием солнечного света, нашли, что туберкулезные палочки в ней погибли раньше, чем мокрота успела высохнуть. Холод, как показали исследования Корнет, Кадеак и Малле (Cornet, Cadéac, Mallet), туберкулезные палочки переносят без заметного вреда для жизни и вирулентности. Т. Смит (Th. Smith) держал разводки *bac. tuberc. hominis* и *bovinus* два года при  $t^{\circ}$  от  $0^{\circ}$  до  $-10^{\circ}$ , и они сохранили свою вирулентность. Действие высокой температуры служило предметом исследования многих авторов ввиду важности вопроса в санитарном отношении и главным образом в смысле обезвреживания мокроты туберкулезных больных и молока от пораженных жемчужной болезнью коров. Из этих исследований выяснилось, что мокрота для уничтожения находящихся в ней туберкулезных палочек требует более энергичного применения высокой температуры, чем молоко. Относительно действия температур сравнительно менее высоких Де Ман (De Man) нашел, что в молоке туберкулезные палочки оказываются погибшими при  $55^{\circ}$  через 4 часа, при  $60^{\circ}$  — через 1 час, при  $70^{\circ}$  — через 10 минут, при  $90^{\circ}$  — через 2 минуты и при  $95^{\circ}$  — через 1 минуту. Банг (Bang) нашел, что даже и при продолжительном нагревании молока при 50, 60 и даже  $70^{\circ}$  туберкулезные палочки не погибают, но отмечается все же известное ослабление туберкулезного яда. Действие температуры  $98-99^{\circ}$ , по исследованиям ряда авторов, достаточно в течение 3 минут для гибели туберкулезных палочек в молоке. Они погибают, по исследованиям Тьядена, Коске и Гертеля (Tjaden, Koske, Hertel), при обычном домашнем кипячении молока, при котором  $t^{\circ}$  молока держится выше  $80^{\circ}$  в течение  $\frac{1}{4}$  часа и выше  $90^{\circ}$  — в течение 10 минут. Температура кипения воды, т. е.  $100^{\circ}$ , в несколько минут убивает туберкулезные бактерии.

Наконец, по исследованиям Брауна (Brown), произведенным в 1923 г., туберкулезные бактерии погибают при подогревании молока в течение 20 минут при 60° или в 5 минут — при 70°. Ввиду же того, что исследования Раса (Rase) доказали, что нагревание молока в течение 30 минут при 65° несколько не лишает свежее молоко присущих ему ферментов, а с другой стороны, исследования Мак Коллум и Гесса (Mc. Callum, Hess) показали, что молоко, выдержавшее 74° в течение получаса, более способно при продолжительном употреблении вызвать у детей скорбут, чем пастеризованное при 63°. Броун считает пастеризацию свежего молока лучшим средством освободить его от туберкулезных бактерий, сохраняя в то же время за ним все его питательные свойства.

По данным Парка (Park) бактерии погибают значительно скорее, если сосуд с содержащим их молоком равномерно нагревается со всех сторон. Обычный способ пастеризации молока заключается в погружении наполненных им змеевиков на 30 минут в горячую воду температуры не ниже 61°.

Высыхание тоже оказывает неблагоприятное действие на туберкулезные палочки. Лашенко нашел потерю их вирулентности в мокроте, которая пробыла на бумаге в толстом сухом слое в течение 9 месяцев. В исследованиях Савицкого мокрота, высушенная и смешанная с пылью, через 2½ месяца еще способна была вызвать бугорчатку у животных. Шилль и Фишер (Schill, Fischer) нашли их вирулентными в высохшей мокроте и по истечении 6 месяцев, но через 7 месяцев они оказались погибшими. В воде туберкулезные палочки остаются вирулентными, по исследованиям Шантемесса и Видаля (Chantemesse, Widal), и по истечении двух месяцев. В подвергающихся гниению органах Кадеак и Малле находили туберкулезные палочки вирулентными и через полгода.

Туберкулезные бактерии довольно хорошо выдерживают действие одной сухости: Кадеак и Малле нашли, что в высушенном состоянии они сохраняют вирулентность свыше 50 дней.

Исследование действия разных дезинфицирующих средств показало прежде всего, что нужно считаться с физическими свойствами той среды, в которой заключены туберкулезные палочки. Сверток альбумината ртути, образующийся при прибавлении раствора сулемы к мокроте, представляет собой как бы оболочку для внутренних частей комка мокроты, защищающую их от прямого воздействия этого в сущности сильного дезинфицирующего средства. Так, сулема в растворе 1 : 1 000 обеспечивает полную стерилизацию туберкулезной мокроты лишь по истечении суток слишком [Мартин и Паррот (Martin и Parrot)]. Раствор карболовой кислоты, прибавленный к равному объему мокроты, через сутки приводит к полной гибели туберкулезные палочки, если крепость раствора достигает 5%, и, наоборот, не обеспечивает полной гибели их при крепости раствора в 2½%. Лизол в 10%-ном растворе, прибавленный к равному объему мокроты, уничтожает палочки уже через 12 часов. Пары формалина приводят, по исследованиям Боска и Трелля (Bosc, Trellat), к полной стерилизации туберкулезной мокроты уже после полутора дней дей-

ствия их. Дезинфекция формалином оказывается действительной по отношению к высохшей мокроте; по этого нельзя уже сказать о мокроте в виде более или менее значительных комьев. Лаубенгеймер (Laubenheimer) нашел, что туберкулезные палочки в высохшей мокроте после 9-часового действия паров формальдегида или раствора сулемы 1‰ или мыльно крезолового раствора 5% оказываются еще не погибшими. Все же чаще других оказывают дезинфицирующее действие пары формалина. Верное действие, по его словам, дает уже через 5 часов более крепкий раствор сулемы (5‰ и 2%-ный раствор фоброла, действующим началом которого является хлоркрезол. Исследования Бартеlemi и Гросса (Barthélemy, Gross), произведенные в 1919 г., показали, что, высохшая мокрота туберкулезных, подвергшись 45 минутному действию паров формола при 40°, оказывается вполне стерильной, между тем как даже 24-часового действия их при 12—15° не было достаточно, чтобы убить туберкулезные палочки, и заражение животных такой мокротой все же давало у них развитие бугорчатки. Исследования Кирштейна (Kirstein) в 1923 г. показали, что фоброл действителен только в 5%-ном растворе по истечении 6 часов действия. Более преимуществ по его мнению представляют алкализол и хлорамин фирмы Гейдена (Heijden): первый — по дешевизне, а второй — по отсутствию запаха, свойственного крезоловым соединениям. Будучи прибавлены к мокроте в двойном количестве как тот, так и другой в 5%-ном растворе убивают туберкулезные палочки: алкализол — через 4 часа действия, а хлорамин — через 6 часов.

### 3

#### Патологическая анатомия

Патологоанатомическая разработка вопроса о туберкулезе вначале имела дело лишь с макроскопическими данными, и тем не менее в эту эпоху были не только подмечены существенные черты патологической морфологии, но на основании их составлены были воззрения, которые оказались подходящими при последующих микроскопических исследованиях: блестящий пример этому — труды Лаеннека. Естественно, что в дальнейшем развитие гистологии, а в частности и патологической гистологии, сразу же, и притом глубоко, отразилось на учении о туберкулезе. Труды Вирхова, Рейнгаардта Рокитанского, Леберта, Корниля (Rokitanski, Lebert, Cornil), а в последнее время Е. Альбрехта и Ашофа (E. Albrecht, Aschoff) и у нас в СССР А. И. Абрикосова — открыли новый, особенно плодотворный период патологоанатомической разработки данного вопроса.

Согласно клиническому характеру данной книги, здесь имеется в виду не специальное изложение патологоанатомических данных, а лишь краткий очерк основных сведений из этой области.

Как ни разнообразны патолого-анатомические изменения при легочном туберкулезе, все же их можно свести к двум главным типам воспаления — продуктивному, в основе которого лежит образование

специфической туберкулезной гранулемы-бугорка, и экссудативному, к которому в данное время нужно отнести инфильтративные и казеозно-пневмонические процессы. Первая форма — появление отдельных рассеянных бугорков — может встречаться либо как отдельная самостоятельная форма, в виде острой просовидной бугорчатки, либо входит в состав картины хронической или подострой бугорчатки; при этом она может сочетаться со второй. В свою очередь и казеозно-пневмонические изменения кроме того, что нередко представляют собой составную часть подострой и хронической бугорчатки, выступают и в качестве самостоятельной, остропротекающей формы — казеозной пневмонии.

В последнее время много говорят об описанных Клейншмидтом (Kleinschmidt) в 1919 г., Элиазбергом (Eliasberg) и Нейландом (Neuland) в 1920 г. инфильтративных процессах (эпитуберкулез), свойственных особенно детскому возрасту. Говорят о первичных и вторичных инфильтрированиях, причем во втором случае речь идет о процессах перифокально-воспалительного характера (Klemperer) с серозно-лимфоцитарным пропитыванием ткани. Часто эти изменения происходят вокруг трахеальных или бронхиальных желез. Редко встречаются резко разграничивает эти и казеозные формы. Первые склонны часто к рассасыванию. По Клемпереру 2—3% этих форм дают размягчение, 3—4% метастазируют, остальные превращаются в индурационные участки, несмотря на участие пристеночной и междолевой плевры.

Основным элементом для всех проявлений бугорчатки является бугорок.

Правда, в последние дни Гюбшманном (Hübschmann) высказываются чрезвычайно интересные мысли о том, что даже при миллиарном туберкулезе первичной реакцией бывает экссудативный очажок и пролиферация является лишь следующей за первой фазой. Кроме того мы знаем, что первичный аффект, так называемый Гоновский очаг, вначале тоже носит пневмонический характер.

Макроскопически бугорок представляется узелком, вначале сероватым и полупрозрачным; таковым он остается и до конца при той форме бугорчатки, которая длится недолго, т. е. при острой просовидной бугорчатке. Но если проходит известное время, то туберкул становится мутным и приобретает желтоватый оттенок от происходящего в нем казеозного перерождения. При микроскопическом исследовании в нем различают чаще всего три слоя, именно: в центре находится одна или несколько «гигантских» клеток, средний слой состоит из так называемых «эпителиоидных» клеток, и наружный слой составляют клетки лимфоидного типа, так называемая круглоклеточная инфильтрация. Кроме того в клетках и вне их лежат виновники заболевания, возбудители описанного морфологического процесса — туберкулезные палочки. Это типичное для бугорка строение может видоизменяться в широких пределах: в иных бугорках замечаются только эпителиоидные клетки без лимфоидных клеток, в других эти последние с гигантскими клетками, а иногда, правда, реже, лимфоидные клетки являются единственным элементом бугорка с примесью, конечно, туберкулезных палочек, как это наблюдается например в гиперплазированных лимфатических железах при золотухе.

Типические черты бугорка, по Корнилю, составляют, во-первых, узловая форма его с концентрическим распределением элементов, во-вторых, отсутствие сосудов, в-третьих, наклонность к стекловидному, а впоследствии казеозному изменению центральной части бугорка и, наконец, наличие в наибольшей части случаев в середине узелка гигантских клеток.

Что касается этих последних, то, кроме исключительной величины их, на что указывает самое название, характерным для них является присутствие большого числа ядер. Хотя ядра эти и могут быть равномерно распределены по всей клетке, гораздо чаще однако они держатся по периферии, причем центр клетки представляет тончайшую зернистость, слабо воспринимающую окраску. По периферии из гигантских клеток выходят продолжения, побеги, которые внедряются в окружающие части в виде тяжей, все уменьшающихся в толщине. Эти клетки изредка могут встречаться и при других патологических процессах, как-то: в опсепных пустулах, в сифилитических образованиях, при внедрении посторонних тел, а с другой стороны, попадаются иногда бугорки и без гигантских клеток. Поэтому безусловно необходимой принадлежностью бугорка эти клетки считать нельзя — это можно сказать только о туберкулезных палочках; но, как утверждает Корниль, по сравнению с туберкулезными палочками гигантские клетки встречаются в большем количестве, и их легко найти; часто там, где палочек очень много, гигантские клетки видны в большом числе; поэтому Корниль полагает, что их нужно все же признать типичным морфологическим элементом бугорка.

Что касается происхождения гигантских клеток, полагают, что они, как и эпителиодные клетки, представляют собой продукт превращения лейкоцитов под влиянием проникающих в их вещество туберкулезных палочек. При этом клетки увеличиваются, протоплазма их становится более гомогенной, и они сливаются по несколько вместе. Другие авторы, как Баумгартен, Гранше, Вейгерт и Штраус (Weigert, Strauss), гигантские и эпителиодные клетки производят не от лейкоцитов, а от тканевых клеток, т. е. соединительнотканых клеток интерстиций, эндотелия сосудов и серозных оболочек и др. При этом клетка, под влиянием заключающихся в ней туберкулезных палочек, увеличивается в объеме, и в ней происходит размножение ядер. Високович так рисует происходящий при этом процесс: «попадая в клетку, туберкулезная бактерия сильно раздражает ее, и ближайшая к этой бактерии протоплазма подвергается резкому влиянию токсина и изменению; вместо полужидкой массы получается более цепкая, которая затем частично некротизируется; остаток же нормальной протоплазмы нарастает, а ядра начинают делиться на 2, 4 и т. д., но полного деления и отшнурования частей клетки не происходит потому, что измененная часть протоплазмы удерживает их вместе».

Павловский, на основании своих исследований с экспериментальной бугорчаткой суставов, заключает, что происхождение эпителиодных клеток двойственное: из соединительнотканых клеток и из лейкоцитов. Соединительнотканые клетки при развитии бугорка становятся увеличенными, протоплазма их набухает, и они

превращаются в многоугольные, богатые протоплазмой эпителиоидные клетки. Такое изменение их представляет собой выражение процесса внедрения в них туберкулезных палочек. На лейкоцитах же из коих также некоторые превращаются в эпителиоидные клетки, лежит активная борьба с палочками в месте их поступления, участие в постройке бугорка и общее заражение организма путем переноса палочек по лимфатической системе от одной железы к другой по направлению от периферических частей организма к центральным. В последнее время Э в а н с (Evans) произвел исследование на животных, которым он впрыскивал в вены одновременно раствор краски (трипановой синьки — Trypan-blau) и разводку туберкулезных палочек; убив их через сравнительно короткое время, он произвел гистологические исследования миллиарных бугорков в печени; при этом он пришел к заключению, что как гигантские, так и эпителиоидные клетки происходят исключительно из эндотелия сосудов.

9066

Переходя к третьему, наружному слою, состоящему из клеток лимфоидного типа, нужно сказать, что скопление этих клеток представляет собой первую реакцию ткани на внедрение в нее туберкулезных палочек. Исследования Волкова и Костенича на бугорках почек и глаза показали, что уже через несколько часов после прививки палочек можно было наблюдать скопление лейкоцитов. Павловский и находил их уже через 12 часов. Дальнейшая судьба их в бугорке находится в зависимости от степени вирулентности туберкулезных палочек, но еще более повидимому от жизнеспособности организма. При дальнейшем ходе процесса здесь развивается процесс либо разрушения — некроза в виде творожистого изменения этих клеток, либо процесс самозащиты организма — в виде развития из лимфоидных элементов рубцовой ткани. Последняя прорастает данный участок пораженной туберкулезом легочной ткани, а вокруг бугорков и казеозных гнезд создает своего рода капсулу, служащую как бы преградой для дальнейшего распространения туберкулеза в окружающей ткани. В этой капсуле, в зарубцевавшихся бугорках, нередко происходит отложение известковых солей — омертвление бугорка. Туберкулезные палочки в таких зарубцевавшихся узлах часто погибают; иногда однако такие старые, казалось, навсегда угасшие очаги, как показали исследования Курлова, а в последнее время Хмельницкого, содержат в себе вирулентные палочки и могут послужить источником нового обострения туберкулезного процесса, причем по Гюбшману для этого не требуется даже разрушения обывственного очага.

Типичной для бугорка чертой является переход его в творожистое, казеозное перерождение. Микроскопически он выражается сначала в гомогенизации протоплазмы клеточек, причем исчезает ее обычная зернистость и ядра все больше и больше теряют способность к окраске. При этом разбухающие клетки начинают постепенно сливаться в одну гомогенную массу; эта масса становится сухой и хрупкой в силу чего от образующихся везде трещин приобретает мозаичный вид, а в конце концов вся она превращается в мелкозернистый детрит, главную часть которого, с химической стороны, составляют жиры и жирные кислоты. Причину казеозных изменений бугорка прежде

видели (Traube, Niemeier и др.) в отсутствии сосудов и кроме того в слабой жизнеспособности туберкулезной ткани. Но при более тщательном наблюдении обнаружилось, что между степенью нарушения кровообращения и творожистого перерождения нет прямого соответствия (Grancher, Charcot); а когда ближе познакомилась с действием бактериальных токсинов, то причину творожистого перерождения стали искать в действии токсинов, которые вырабатываются туберкулезными палочками и отравляют по соседству ткани. Что здесь играют роль не какие-либо иные жизненные свойства туберкулезных палочек, а только их токсины, доказывалось исследованиями Коха, Штрауса и Гамалея, которые получили точно такие же изменения в тканях и при введении стерилизованных разводов туберкулезных палочек.

Тем не менее, как настаивает Високович, в этом процессе некроза и творожистого перерождения при туберкулезе, нарушение правильного питания ткани все же должно иметь значение. Кроме скудности сосудов в самых туберкулезных образованиях, здесь имеется инфильтрация и отечное состояние интерстициальной ткани, разрастание этой ткани, сдавливание ею при этом сосудов, замедление кровяного тока, — все это условия, подрывающие питание ткани.

Возникновение бугорков в легочной ткани, вследствие попадания сюда туберкулезных палочек, может произойти различным путем: либо палочки попадают сюда гематогенным путем из лимфатической железы или другого какого-нибудь органа, пораженного туберкулезом, вследствие разъедания стенок сосудов и поступления туберкулезных масс в кровь; либо они распространяются чрез посредство лимфатических сосудов, заложенных в легочной ткани; либо, что чаще всего, палочки проникают в легкие при вдыхании мельчайших частичек мокроты туберкулезных. Отсюда палочки проникают чрез альвеолы, сквозь stomata их, реже через стенки мельчайших бронхов, и вызывают в межтоточной ткани образование бугорков. Чаще всего это последнее происходит, как указал впервые Риндфлейш, у того места конечного бронха, где он переходит в альвеолярные ходы: вокруг бронха при этом происходит скопление лимфоидных клеток, среди них появляются гигантские и эпителиоидные клетки, словом, образуется «перибронхитический бугорок». Абрикосов, при своих исследованиях на большом патологоанатомическом материале, также чаще всего находил этот пункт первичным местом внедрения туберкулезных палочек и начала туберкулезного процесса в легочной паренхиме.

Бугорки могут сливаться по несколько вместе, причем образуются так называемые субмиллиарные бугорки, а из слияния в свою очередь этих последних получаются более крупные образования — творожистые, казеозные узлы.

Вторую группу изменений составляют экссудативные и экссудативно-казеозные формы.

Что касается анатомической природы так называемых ранних инфильтратов, то вместе с Кудлихом и Рейнманом [Kudlich, Reinmann (из ин-та Гона)] мы склонны его считать экссудативным очагом, иногда уже с казеозными, склонными

к распаду изменениями, вокруг которых образуется более или менее обширная зона перифокального воспаления. Об этом говорят также Штефко и Шминке. Пока нет казеозного распада, до тех пор может иметь место обратное развитие изменений.

Рубинштейн и Пожариский говорят также об экссудативнопневмонических изменениях с начинающимся некрозом.

Эти инфильтраты являются в дальнейшем источником так наз. ранних круглых каверн.

Сплошную туберкулизацию, т. е. то, что Вирхов называл казеозной пневмонией, как упомянуто выше, считали прежде процессом, ничего общего с туберкулезом не имеющим. Полагали, что это просто воспалительный процесс в легких, затянувшийся и не пришедший к разрешению, причем пневмонический экссудат подвергся сгущению. Но уже Л а е н н е к предвосхитил единство обоих процессов — бугорковых образований и казеознопневмонических узлов. В основе последних лежит второй типичный для туберкулеза патологоанатомический элемент «бациллярный бронхо-альвеолит», как его называет Л е т ю л ь (Letulle). Этот элемент лежит во-первых и чаще всего в основе узлов большей или меньшей величины, сочетающихся и переплетающихся на каждом шагу с бугорковыми образованиями, и во-вторых почти исчерпывает собой состав патологоанатомической картины «казеозной пневмонии», напоминающей собой катаральную пневмонию, а изредка и крупозную.

Способ происхождения казеозной пневмонии может быть различного рода. В течение туберкулезного процесса размягчившийся туберкулезный узел, разъедавая стенку соседнего бронха, может вывалиться в бронх, закупорить его и внести сюда инфекцию. Далее, при кашлевых толчках и следующих за ними глубоких вдыханиях происходит иногда засасывание мокроты из туберкулезных узлов в бронхи, расположенные в непораженных еще участках легких. При этом точно так же получается закупорка бронхов и инфекция снабжаемых ими участков легочной паренхимы. Затем казеознопневмонические изменения могут развиваться и на почве обычных пневмонических процессов, главным образом катаральных, вызванных какой-либо другой инфекцией например диплококками; эти процессы могут не разрешиться и перейти в казеознопневмонические, именно в силу наличия здесь одновременно и туберкулезной инфекции.

Но самый частый и, можно сказать, обычный путь возникновения таких казеознопневмонических узлов — это вдыхание туберкулезных бактерий в глубь альвеол с пылью или брызгами.

В то время, как при образовании бугорков борьба разыгрывается, говорит Л е т ю л ь, в межуточной ткани, при казеознопневмонических очагах альвеолы получают первый удар. На первое время, пока бактерия остается на месте, альвеола реагирует лишь пролиферацией своего эпителия, гипердиапедезом лейкоцитов поли- и мононуклеаров, экссудацией фибринозно-белкового выпота, — все это собирается в полость зияющей альвеолы. Здесь условия еще более благоприятны для роста бактерий, чем в межуточной ткани, когда в ней начинается развитие бугорка. Вот почему в недрах этой клеточной массы, выполняющей альвеолу, так быстро течет некробиотиче-

ский процесс, распространяющийся вскоре и на стенки альвеол, на проходящие в них сосуды, на мышечные и соединительнотканые волокна. Под влиянием бактерий и их токсинов все эти части, подвергшиеся некробозу, превращаются в однородную, сплошную казеозную массу, велед за этим бактерии, так или иначе занесенные внутрь соседних альвеол, начинают в свою очередь здесь серию только что описанных изменений, включая сюда и стенки альвеол и сосуды — кровеносные и лимфатические. В промежутках между этими узелками возникают изменения воспалительного характера, и продукты их тоже претерпевают казеозное превращение.

Таким образом, как выражается Л е т ю л ь, казеоз распространяется по сторонам, как капли масла, по пропускной бумаге, уничтожая на своем пути все клетки и все части ткани, находящиеся здесь. Последовательно развивающееся казеозное перерождение превращает все это в одну массу творожистого детрита, в которой уже ничего нельзя разобрать кроме кое-где сохранившихся остатков ткани и эластических волокон.

Что касается бронхов, то кроме упомянутых выше «перибронхитических бугорков» Р и н д ф л е й ш а, расположенных у конца бронхиол, следует отметить, что туберкулезный процесс идет в виде образования бугорков и разрастания соединительной ткани очень часто по лимфатическим путям вдоль бронхов на большем или меньшем протяжении их. Такое преимущественно перибронхитическое течение является характерным для многих случаев легочного туберкулеза и повидимому чаще для случаев сравнительно благоприятного, длительного характера.

Развитие туберкулеза сказывается также и на проходящих в данном участке кровеносных сосудах. Во-первых со стороны внутренней оболочки сосудов происходит разрастание клеток, которое, замедляя течение крови, приводит к тромбозу сосуда. Кроме того, когда внутрь сосуда заносятся туберкулезные палочки, некоторые из них захватываются эндотелиальными клетками *intimae* и вызывают в этих последних изменения, превращающие их в гигантские и эпителиоидные клетки; рядом с этим происходит инфильтрация лейкоцитами, — словом, получается развитие бугорковых образований с последовательным казеозным их изменением, которое уже угрожает целостности сосуда и является например причиной легочных кровотечений. Если артерия проходит сквозь каверну, то при разрушении наружной и средней стенок ее дальше их остается в целостности *intima*; затем она постепенно все больше и больше растягивается и выпячивается, образуя так называемые аневризмы Rasmussen'a, которые могут достигнуть значительных размеров и при разрыве служить источником угрожающих кровоизлияний.

Хрупкая масса бугорковых и казеознопневмонических образований, захватив самую стенку бронха, может вывалиться внутрь его просвета, оставив после себя полость. Последняя вначале будет ничтожной величины (*cavernula*), а при слиянии и сообщении нескольких подобных образуется уже настоящая каверна.

Если проследить патологоанатомически разные этапы перехода казеозных масс в каверны, то увидим, как рисует этот процесс

Летюль, что вначале замечаются, преимущественно в центре казеозного узла, изменения в окраске и плотности. Цвет его становится грязным, гладкая поверхность разреза — зернистой. При микроскопическом исследовании находим проникновение сюда массы лейкоцитов, которые вскоре погибают, претерпев предварительно, как и прочие оставшиеся здесь клетки, превращение в смысле дальнейшего некролиза, как это можно видеть по отношению к окраске протоплазмы и ядра. Количество туберкулезных бактерий резко увеличивается в этой отмирающей области, захваченной кроме того еще и межтоточным воспалительным процессом. Тем временем все больше и больше становится количество проникающих сюда лейкоцитов, которые приносят с собой ферменты, ведущие к разжижению, таянию ткани. Эта жидкая масса изливается куда-нибудь в соседний бронх, образуется сначала маленькая cavetnula, которая становится все больше и больше в силу продолжающегося и распространяющегося таяния ткани. Пропеходящая по окружности инфильтрация лейкоцитами в иных случаях стремится создать стенку-капсулу вокруг каверны из фиброзной ткани, и эта капсула ставит в таких случаях предел дальнейшему таянию ткани.

Весь этот процесс образования каверн может явиться результатом либо действия самих только туберкулезных бактерий, либо в этом деле может играть роль и «смешанная инфекция». Что касается первого, то роль в данном процессе самих туберкулезных бактерий выяснилась при экспериментальном изучении так называемого «феномена Коха». Так, исследования Орта (Orth) и Рабинович (Rabinovitch) показали, что если морской свинке произвести реинфекцию вирулентными туберкулезными бактериями в то время, когда от первой инфекции есть уже изменения в легких, то у нее получается не общее развитие туберкулеза, а изменения, вполне соответствующие phthisis pulmonum. Опыты Зиберта (Siebert) на животных показали образование в легких полостей таких же, как у человека, в том случае, если у животных, предварительно уже инфицированных и уже пораженных туберкулезом, производилась новая инфекция туберкулезными палочками через трахею. Также и Беринг (Behring) высказал положение, что для возникновения у человека phthisis pulmonum необходимо предрасположение в смысле перенесенного уже в детстве туберкулеза.

Изъязвление и полости, которые образуются после удаления казеозных гнезд через бронхи, представляют собой благоприятную почву для внедрения и развития гноеродных микробов. С этого времени разрушительный процесс в легочной ткани и увеличение полостей поддерживается действием так называемой «смешанной инфекции».

Нужно сказать, что и помимо образования полостей клиническое течение туберкулеза вообще в значительной степени видоизменяется в зависимости от того, что к действию туберкулезных бактерий присоединяется еще действие и других патогенных бактерий, — к «бациллозу» примешивается и так называемая «смешанная инфекция». Эта идея впервые была высказана Петрушки (Petruschky) еще в 1890 г. и тогда еще нашла себе поддержку в лице Р. Коха.

Петрушки первый обратил внимание на то, что в организме туберкулезных можно находить также и другие инфекционные бактерии, и притом не только в пораженном туберкулезом легком, но и в других органах, а также и в крови, так что явилась логическая необходимость признать, что эта вторичная инфекция не просто вегетирует в изъязвленной туберкулезом легочной паренхиме, но сама тоже составляет одновременную инфекцию того же организма. Эта идея Петрушки встретила большое сочувствие в научном мире, была развита и подтверждена работами ряда исследователей (Шпенглер, Шутц, Шредер, Н. Н. Петров и др.). В результате теории смешанной инфекции заняла важное место в изучении туберкулеза и послужила для объяснения разных вопросов из его патологии.

Ей приписывали самые разнообразные изменения в туберкулезном организме, как-то: бронхиты, в различной степени выраженные, пневмонические казеозные узлы, от мелких рассеянных до больших компактных, распад их с выходом растаявших масс через бронхи вон из организма и с образованием на месте их полостей, — все это, разумеется, на почве первичных изменений, вызванных туберкулезом. Ей же приписывали переход «закрытого» туберкулеза в «открытый» и превращение «цирротической» формы его в экссудативную, а равно возникновение ряда общих явлений, зависящих уже от токсинов вторичной инфекции, в том числе появлении ожесточенной лихорадки. Еще Петрушки указал на то, что, в зависимости от смешанной инфекции, в некоторых случаях прежний постоянный тип лихорадки переходит в сильно-ремиттирующий, так что, в согласии с Кохом, он назвал такое изменение температурной кривой «Streptokokken-Kurve», считая, что главным, наиболее частым агентом смешанной инфекции является стрептококк. С другой стороны, Гальброн (Halbron) впрыскивал морским свинкам культуры гноеродных кокков раньше или одновременно, или позже, чем культуру туберкулезных палочек, и при этом нашел, что эта добавочная инфекция не внесла существенных изменений в естественное течение туберкулезной инфекции, причем в то же время инфекция гноеродная шла своим порядком. Подобные же данные получены в исследованиях Кирхенштейнера (Kirchensteiner), Рамона (Ramon) и Рава (Ravaud).

С одной стороны, туберкулезные палочки сами постепенно все дальше и дальше распространяют область казеознопневмонического оплотнения и распада. С другой стороны, нагноительный процесс, с переходом тоже в распад, зависит от внедрившихся сюда, в эту изъязвленную ткань, типических гноеродных кокков, т. е. стафило- и стрептококков, и кроме них разных других бактерий, какие только способны при благоприятных к тому условиях вызвать нагноение; таковы например пневмококк, *m. tetragenus*, *b. coli communis*, *pyocyaneus* и др. Равенел и Ирвин (Ravenel, Irvin), при исследовании содержимого легочных каверн, нашли *streptococcus pyogenes* в 70 % случаев и в таком же количестве *bb. coli communis*, далее, *staphylococcus pyogenes albus* в 50 % и приблизительно столь же часто *staphylococcus pyogenes aureus*.

Гноеродные кокки могут, с одной стороны, усиливать распад легочных полостей, вызванный туберкулезом, и, с другой стороны, они сами способны первично подать повод к образованию полостей, раз они поступают в пораженную туберкулезом легочную ткань. Прудден (Prudden), а затем и Айер (Ayer) впрыскивали кролика в трахею сначала туберкулезную культуру, а затем, только 30—40 дней спустя, тоже в трахею — эмульсию со стрептококковой культурой и наблюдали после этого почти каждый раз образование полостей в легких. Как ни важно значение вторичной, смешанной инфекции в течении туберкулеза, тем не менее значение это все же оказывается несколько преувеличенным. Исследования Эргардта и Тю (Ehrhardt, Thue), в особенности же новейшие исследования Безансона (Bezanson) и Шевалей (Chevalley) показали, что во многих случаях легочного туберкулеза мокрота содержит в себе только туберкулезные бактерии: так, Эргардт нашел смешанную инфекцию лишь в 3 из исследованных им 30 случаев легочного туберкулеза, а Тю — в 60 из 129. Безансон и Шевалей из 58 случаев в 37 нашли исключительно туберкулезные бактерии, в том числе в 10 случаях из 13 больных с кавернозными явлениями. Из них в 5 случаях имелась тяжелая гектическая лихорадка.

Подобные же результаты получил Василенко в заведомой мною клинике. Для обеспечения точности, исследования производились повторно долгое время, до 7 месяцев. Оказалось, что при этом из 15 случаев только в 3 найдена была смешанная инфекция.

Таким образом нельзя уже признать правильным установившееся до сих пор воззрение, будто гектическая лихорадка обязана своим возникновением непременно смешанной инфекции, гноеродным бактериям. Очевидно, и сами туберкулезные бактерии могут дать такой тип лихорадки<sup>1</sup>.

Туберкулез представляет собой типичные для данной бактериальной инфекции изменения. Однако не так давно появились указания на то, что бактериоз, инфекция коховскими палочками, дает повод для возникновения и обыкновенных патологоанатомических форм, т. е. свойственных разным другим процессам, происходящим в результате действия самых разнообразных патологических факторов. Им дали название «атипичных» форм туберкулеза.

Собственно Ляндужи (Landouzy) еще в добактериальную эпоху указал на принадлежность к туберкулезу целого ряда процессов, в патологоанатомической картине которых не имеется бугорков. Сюда он отнес плевриты, перитониты, тифобактериоз, хлороз и т. д. Когда были rozpoznаны истинная причина и суть туберкулеза — коховские бактерии, — в подобных процессах стали в самом деле находить бактерии — стало быть, это был тоже бактериоз, хотя отсутствие туберкулов, бугорков, собственно не позволяло их назвать туберкулезом. Это был, по выражению Ляндужи, бактериоз без туберкулеза. Ляндужи, Л. Бернар (L. Bernard), Понсе (Poncet) и др. выдвинули значение этих «атипичных» форм ту-

---

<sup>1</sup> По вопросу о смешанной инфекции до сих пор существуют весьма противоречивые данные, и вопрос этот требует дальнейшего изучения.

беркулеза, которые на территории пораженного туберкулезной инфекцией организма в иных органах встречаются в чистом виде, но большей же части они весьма тесно сочетаются с типичными для туберкулеза изменениями.

В сущности еще К о р н и л ь определенно указывал на то, что туберкулезная инфекция может подать повод к появлению неполных бугорковых образований, например к образованию только лимфоцитарных скоплений, очень широко и равномерно распространенных без гигантских и эпителиоидных клеток, типичных для туберкулеза. Эта лимфоцитарная инфильтрация может претерпеть фиброзное изменение. В свою очередь и клетки паренхимы, под влиянием туберкулезных токсинов, могут претерпевать различного рода перерождения тоже без появления гигантских и эпителиоидных клеток. Р и с т (Rist) и К и н д б е р г (Kindberg) показали, что таким путем получают изменения паренхимы гиперемического и некротического характера, распространенные или ограниченные, остро или хронического течения, — получают нефриты, эндокардиты, гепатиты, бронхо-альвеолиты, катаральные пневмонии и др. Сообразно тому, ведут ли туберкулезные бактерии к компактным образованиям в виде островков, точно ограниченных, или, наоборот, к распространенным изменениям, получают типичные бугорковые или атипичные туберкулезные образования.

С е р ж а н (Sergent) указывает на опасность преувеличения в этом вопросе, так как все эти изменения могут быть ошибочно приписаны иной раз действию туберкулезных бактерий, между тем как они в том или другом случае как раз не бактериального, а совсем иного происхождения.

В согласии с этим стоят последние исследования В и н о г р а д о в а, который пришел к заключению, что все изменения в почках, в том числе и не специфические, т. е. нефритические, нефротические и цирротические, за исключением амилоида, зависят от прямого местного действия самой туберкулезной палочки, попадающей в почки гематогенным путем.

## **Локализация бугорчатки в легких**

Если туберкулез так часто локализуется в легких, то причиной этого является самый способ заражения этой инфекцией у человека — именно, *per inhalationem*. Этот способ, как будет указано ниже, представляется самым частым и обычным. Легкие первые встречаются с инфекцией и представляют собой первый этап ее проникновения в организм человека. На территории легких организм пытается дать первый отпор проникающей в него инфекции, и в результате этого наступления, с одной стороны, и отпора — с другой, получают те анатомические изменения, которые свойственны легочному туберкулезу.

Но в этой преимущественной локализации туберкулеза в легких имеет повидимому значение и другое обстоятельство. Легочная ткань является вероятно наиболее подходящей средой для развития туберкулезных палочек, точно так, как мышцы и нервная система

представляют, наоборот, наименее для них пригодную среду (Liebermeister, Much, Любарский). В пользу этого говорят опыты Морпурго и Донати (Morpurgo, Donati) с вырыскиванием туберкулезных палочек в артериальное русло животных, обладающих различной к ним восприимчивостью. Вводя культуру туберкулезных палочек в артерии крайне восприимчивого к ним животного, морской свинки, Морпурго и Донати получили общее тяжелое заболевание, напоминающее собой течение туберкулеза у детей в раннем детстве. Вырыскивая же ее таким же путем менее восприимчивому животному — кролику, они получали хроническое заболевание с преимущественной локализацией в легких, т. е. процесс, напоминающий собой течение туберкулеза у взрослых людей. Либермейстер (Liebermeister) в подобных же опытах с кроликами нашел, что, чем более хронически течет такой экспериментальный туберкулез, тем более выступает на первый план поражение легких. Стало быть, чем менее восприимчиво данное существо — будет ли это животное или человек, — чем более позтому вяло, хронически потечет у него туберкулезный процесс, тем более шансов, что даже и при гематогенном заражении инфекционный процесс примет не общий характер, а ограничится только легкими, т. е. органом, особенно predisposed к этой инфекции.

Переходя теперь к локализации процесса в самих легких, нужно сказать, что еще Люис (Louis) высказал положение, что бугорчатка первично развивается в верхушках легких и всегда здесь более выражена, чем у основания легких.

В общем это справедливо и для сегодняшнего дня, если, говоря о верхушке, не думать только о надключичной области. Плодотворные исследования Ассмана (Assmann), Редекера и др., ознаменовавшие нас с картиной подключично-локализованных инфильтративных процессов, играющих сейчас большую роль в качестве начала развития легочной чахотки, не меняют положения о частоте локализации начальных изменений в верхней трети легкого.

Главные возражения относятся к принципу кранио-каудального распространения туберкулеза и к тому, что эти инфильтраты бывают под ключицей и в других областях часто при полном отсутствии изменений в «собственно верхушке», т. е. над ключицей. Последнее объясняется, между прочим, и тем, что подключичные очаги легче устанавливаются рентгенологически, ибо они не прикрыты первым ребром и они больше по размерам, так как распространение процесса идет здесь в районе бронхов большего калибра, чем в собственно верхушке (*ramus horizontalis*).

Итак, во всех других частях легких, особенно у взрослых, туберкулез начинается несравненно реже, чем в легочных верхушках. Так, по Перси Кид поражение туберкулезом только основания легких встречается приблизительно один раз на 400—500 случаев. Что касается причины такого предпочтительного поражения верхушек, то здесь не было недостатка в представленных объяснениях. Большая часть авторов причину локализации в верхушках видит в анатомическом устройстве верхней части грудной клетки, которое ограничивает экскурсию ее в этой части, а значит,

ослабляет и вентиляцию данного отдела легких. В силу этого, как высказывает А у ф р е х т (Aufrecht), здесь в мельчайших бронхах легко застаиваются и слизистые и слизившиеся форменные элементы, и потому легче возникают воспалительные процессы. Т о м п с о н (Thompson) полагает, что, в силу неподвижности этой части грудной клетки, бронхи держатся постоянно в широко открытом состоянии, что пылевые частички, а с ними и туберкулезные палочки, легче входят сюда и легче задерживаются здесь. Г а н о полагает, что ослабление дыхательных экскурсий здесь больше сказывается на акте выдоха; поэтому пыль и с нею туберкулезные палочки входят сюда, но для удаления их сила выдоха слишком слаба, в результате получается задержка всех этих частичек здесь.

Далее, по О р т у причиной преимущественного поражения туберкулезом легочных верхушек является то обстоятельство, что во время сильного выдыхания, например при кашле, воздух, а значит, и мокрота с бактериями с силой отбрасывается кверху, в верхушки. Б и р х - Г и р ш ф е л ь д (Birch-Hirschfeld) и Н а р а т (Narath) обращают внимание на то, что бронх, идущий к верхушке, представляет собой мертвое пространство, своего рода трубу, в которой вентиляция очень вялая, а потому и пыль и взвешенные в воздухе мельчайшие капельки мокроты задерживаются и пристают к стенкам бронха. Некоторые, как П е т е р (Peter), объясняли верхушечную локализацию слабой жизненностью легочных верхушек, т. е. слабой способностью их противостоять данной инфекции; но если бы это было справедливо, то и при остром милиарном туберкулезе нужно было бы тоже ожидать предпочтительное поражение верхушек, между тем исследование Р и б б е р т а (Ribbert) противоречит этому предположению.

Таким образом большая часть этих объяснений сводится к нарушению, ограничению вентиляции легочной ткани в области верхушек, а это последнее в свою очередь зависит от тугоподвижности верхней апертура грудной клетки. Уже давно Ф р е й н д (Freund) считал наиболее важным, в смысле предрасположения к бугорчатке, условием укорочения хрящей верхних ребер их окостенение, что ведет к сужению верхней части грудной клетки и неподвижности ее. В недавнее время С у м и т а и С а т о (Sumita и Sato) однако высказали мнение, что эти явления в реберных хрящах при легочной бугорчатке нужно считать не поводом к ней, а, наоборот, последовательными изменениями. В частности С а т о придает значение большому углу первого ребра, который ведет к слабой подвижности его при акте дыхания. Недавно Б а к м а й с т е р (Backmeister) вновь выдвинул значение теории Ф р е й н д а на основании собственных экспериментальных исследований. Он вызывал предварительно у кроликов задержку развития первого ребра, обводя его с одной стороны снаружи золотой проволокой. Когда впоследствии благодаря этому получилось ограниченное развитие одной верхушки легких, он инфицировал животных туберкулезной культурой гематогенным и аэрогенным путем и получил при этом строго-локализованное поражение именно этой верхушки; у контрольных же животных либо получились рассеянные узлы в разных частях тела, в том числе

и легких, либо туберкулез вовсе не развился. И в а з а к и (Iwasaki) повторил опыты Б а к м а й с т е р а, причем сужение верхней апертура грудной клетки производил несколько иным способом, именно, резецируя часть первого ребра и сшивая проволокой резецированные концы. Приготовленным таким образом молодым кроликам он вводил в кровяное русло одним киноварь или сажу, другим — строго дозированное число туберкулезных палочек, а у некоторых производил заражение туберкулезной культурой *per inhalationem*. При вскрытии убитых через известное время животных, послуживших для опыта, разницы в сравнении с контрольными И в а з а к и не наблюдал, в силу чего и не соглашается с тем, чтобы узость верхней апертура грудной клетки объяснила преимущественную локализацию туберкулеза в верхушках.

Г а р т (Hart) однако приводит в пользу теории Ф р е й н д а то соображение, что как раз у взрослых людей, у которых и замечается преимущественное поражение верхушек, последние вколочены и сдавлены суженным и неподвижным кольцом верхней апертура грудной клетки; между тем у детей верхушка лежит ниже и этого сужения не испытывает, соответственно этому у детей нет верхушечной локализации туберкулезного процесса. И е с с е н и К а й з е р (Jessen, Kaiser) на основании рентгенологических исследований 600 больных с легочным туберкулезом различного возраста и разной степени процесса нашли во всех случаях окостенение ребер, особенно первого, и таким образом склоняются к правильности теории Ф р е й н д а.

Ш т и л л е р (Stiller), не отрицая того, что сужение грудной клетки в верхнем ее отделе содействует верхушечной локализации туберкулеза, гораздо более значения в смысле предрасположения к бугорчатке придает так называемому *status asthenicus*. В состав его, наряду с анемией, мышечной атонией, гипоплазией сердца и другими изменениями органов входит также и восприимчивость легочной ткани к туберкулезной инфекции.

Переходя теперь к вопросу о совместном, изолированном или преимущественном поражении отдельных верхушек, нужно сказать, что вопрос об односторонности или двухсторонности туберкулезного процесса получил особое значение с тех пор, как выдвинут был вопрос об искусственном пневмотораксе. Анатомические данные показывают большую редкость одностороннего процесса. Новейшие исследования Р у б ь е (Roubier) дали только в 1,4 % всех случаев изолированное заболевание одного легкого: сюда входит казеозная пневмония, которая при своем быстром течении успевает привести к *exitus letalis* до перехода туберкулеза на другое легкое, затем случаи, где либо везикулярная смерть от тяжелого осложнения, вроде обильного кровохаркания, либо другая случайная болезнь прерывает жизнь больного в то время, когда туберкулезный процесс держался еще в слабых размерах. За этими исключениями, раз туберкулез довел больного до *exitus'a*, он усел локализоваться в обоих легких. Что же касается клинических случаев, то чем длительнее заболевание, тем больше шансов, что туберкулез не ограничился одним только легким, и «клинически односторонние» случаи, по словам К р у а з ь е (Croizier), по большей части лишь кажутся та-

ковыми благодаря несовершенству наших методов исследования. Если же такие случаи подчас в силу экстренных причин попадают на секцию, то нередко обнаруживаются, хотя и небольшие, но явные признаки поражения другого легкого. Несомненно все-таки, как замечает К р у а з ь е, что существуют случаи клинически-одностороннего процесса; Ш т р а у б и Оттен (Straub, Otten) полагают, что это — случаи главным образом туберкулеза, начавшегося с hylus'a, но Р у б ь е возражает, что односторонность встречается и помимо этого. В большинстве же случаев клинический диагноз одностороннего процесса правильнее будет понимать таким образом, что в одном легком имеются изменения, доступные клиническому диагнозу, а в другом вероятно имеются также, которые по своему ничтожному развитию недоступны пока нашим клиническим методам исследования.

При таком понимании клинически-односторонних процессов нужно сказать, что правая верхушка оказывается все же чаще пораженной, чем левая. О с л е р на 413 случаях поражение одной правой верхушки нашел в 172 случаях, одной левой — в 130, а обеих вместе — в 111 случаях. Разница эта, мне кажется, на основании собственных наблюдений, гораздо больше, именно в том смысле, что первично заболевание правой верхушки гораздо чаще определяется, чем левой, но крайней мере в подлежавшем моему наблюдению населении. Конечно, при решении этого вопроса имеют значение лишь ранние случаи, ибо в более поздних случаях уже и клинически часто определяется поражение и другой верхушки.

В самой же верхушке, по К и н г с т о н Ф о в л е р у (Kingston Fowler), первичное место поражения чаще соответствует не самой высокой точке ее, а лежит на 2,5—3,5 см ниже ее и вместе с тем ближе к задней поверхности легкого и его паружному краю; вот отчего по Ф о в л е р у при исследовании начало процесса раньше находят сзади в надостной области, чем в передней части верхушки. Спереди же начало поражения определяется раньше всего у середины ключицы — под нею.

Касаясь распространения и локализации туберкулеза в легких, упомянем еще о том, что некоторые придают важное значение hylus'у в том смысле, что отсюда, с hylus'a и его желез, во многих случаях ведет свое начало все дальнейшее распространение туберкулеза (Ридер, Штрауб, Оттен, Герхард). Основой этого воззрения служат главным образом рентгенологические исследования, ибо в самом деле очень нередко на рентгеновской пластинке или экране видно, что максимальное затемнение соответствует hylus'у, и уже от него непосредственно в недра легких идут, постепенно ослабляясь, тени, соответствующие туберкулизации легкого. К ю п ф е р л е и Г р е ф ф (Kupferle, Gräff) доказали, что признание такого hylus-туберкулеза, по крайней мере в части случаев, обязано неправильному толкованию рентгеновской картины. Они обратили внимание на то, что туберкулезные очаги, расположенные в нижней части верхней доли спереди и в верхней части нижней доли сзади, просекаясь на экране, совпадают в проекции своей с местом положения hylus'a и тем самым создают ошибочное впечатление, что все

эти очаги находятся в *hylus'e* или у самого *hylus'a*, между тем как на самом деле они лежат далеко впереди или сзади его.

Таковы основные элементы анатомических изменений ткани при туберкулезе. Эти элементы сочетаются между собой в отдельных случаях самым разнообразным способом, и сочетание это в свою очередь может подвергаться видоизменению по мере течения болезни. Тем не менее работы, главнейшим образом Е. Альбрехта (E. Albrecht), и затем Френкеля, Ашофа, Николая и др. показали, что среди такого разнообразия сочетаний на деле можно уловить известные группировки, которые чаще повторяются и позволяют поэтому с анатомической точки зрения распределить случаи легочного туберкулеза на три большие группы — продуктивную или пролиферативную, экссудативную и индуративную. Конечно, это подразделение нельзя принять в строгом виде, т. е. в том смысле, чтобы продукция, экссудация и индурация исчерпывали бы сполна всю анатомическую картину в том или другом случае. Наоборот, на деле мы встречаем в каждом отдельном случае кроме основной формы анатомического проявления туберкулеза в качестве примеси и другие формы, но по величине и распространению они отходят на задний план и не мешают, по преобладанию одной формы над другими, признать ее за основную. «При всяком туберкулезном процессе в легких, — замечает основатель этого учения Е. Альбрехт, — имеются и экссудация и пролиферация, но каждая из них в отдельных случаях настолько преобладает, что это дает основание различать отдельные типы. В хронических формах, продолжает он, выражен больше узловой, в острых и подострых — творожисто-пневмонический».

Продуктивная или пролиферативная форма отличается тем, что при ней преобладает и является типичным для нее продукция специфических образований, имеющих место в интерстициальной ткани и с анатомической стороны выражающихся в туберкулезных гранулемах — в бугорках и их производных. Основным элементом этих образований являются клетки мезенхимы, так называемые «гистициты» — эпителиальные и гигантские клетки, а основную территорию, в которой происходит их развитие, составляет *acinus* легочной ткани (Aschoff). *Acini* постепенно выполняются туберкулезными образованиями, отсюда через альвеолярные ходы процесс опускается и переходит на другие *acini*. Образуются различной величины узлы. Если представить себе в легочной ткани группы таких узлов, то получается вид мозаики.

Обычно при продуктивной форме идет также развитие фиброзной ткани, и от степени преобладания продуктивных или образований или рубцовой ткани будет зависеть то, что одну форму называют «цирротически-узелковой» (*cirrhotisch nodöse*), а другую — «узелково-цирротической» (*nodös-cirrhotische*). Некоторые авторы, как Николь, отрицают самостоятельность цирротической, индуративной формы туберкулеза, а считают ее просто видом, дериватом продуктивной формы. Другие же выделяют ее в самостоятельную форму анатомического течения туберкулеза. Развитие фиброзной ткани идет либо самостоятельно, островками, либо окружая,

как сумкой, капсулой, туберкулезные узлы, либо пронизывая их во всех направлениях, либо направляясь по ходу сосудов и особенно бронхов и образуя то, что давно уже отмечено было, как один из часто встречающихся типов течения туберкулеза — перибронхит. Как ни понимать индуративную форму — самостоятельной ли формой или осложнением продуктивной, — во всяком случае наличие ее всегда считалась благоприятным признаком, указывающим на склонность в данном случае туберкулеза к заживлению, проявлением доброкачественности туберкулезного процесса.

При продуктивной форме, так же как и при экссудативной, имеет место образование каверн, которые происходят здесь вследствие расплавления и отторжения туберкулезных образований, а иногда в виде бронхоэктазий, возникающих в силу тракции, оказываемой рубцующейся фиброзной тканью на стенки бронхов.

Продуктивная форма по своему прогностическому значению занимает среднее место между цирротической и экссудативной формами. Основной характеристикой последней является экссудация внутрь альвеол, наподобие той, которая имеет место при пневмониях. Выделившийся в полость альвеол экссудат — клеточный и жидкий — скоро подвергается творожистому, казеозному изменению, гораздо скорее, чем претерпевают то же превращение туберкулезные образования при продуктивной форме. Экссудативные изменения более чистого характера — это инфильтративные формы описанные выше (стр. 18). Экссудативно-казеозные формы наблюдаются либо в виде долевого творожистой пневмонии (*pneumonia caseosa lobaris*), либо в виде бронхопневмонии также творожистого характера. При экссудативной форме тоже может иметь место развитие фиброзной ткани, но уже в гораздо меньшей степени и реже, чем при продуктивной форме, и, наоборот, при ней замечается большая склонность к образованию каверн, быстро увеличивающихся и пронизывающих sinusными ходами пораженную легочную ткань — в противоположность тому, что при продуктивной форме каверны, как и самые узлы, имеют резко отграниченные контуры. При экссудативной форме уплотнение легочной ткани представляется более мощным и лишь очень постепенно переходит в окружающую, сохраняющуюся в здоровом виде легочную паренхиму: причиной этого является то, что во многих альвеолах, особенно в периферии пораженного участка, экссудат так и остается жидким, а в некоторых альвеолах кроме того и не совсем выполняет полость их. Главный способ распространения процесса при этой форме — по бронхиальным путям. С точки зрения клиники весьма важно, что это разграничение анатомических изменений можно в большей или меньшей мере установить с помощью рентгенологического метода исследования (Френкель, Альбрехт, Кюпферле, Грефф, Николь, Гармс и др.).

Разбираясь в значении для клиники этих анатомических типов развития туберкулеза, Ашоф выражается так: «Не так место первичной инфекции и реинфекции, не так распространенность туберкулезных поражений решает судьбу клинического выздоровления в каждом данном случае, сколько то, какой характер носят эти поражения — продуктивный или экссудативный, пролиферативный или индуративный».

## Классификация легочного туберкулеза

При громадном распространении туберкулеза, при крайнем разнообразии его анатомических изменений и пестроте клинической картины естественной является потребность разобраться, распределить весь текущий материал врача в ряд отдельных определенных форм, иначе говоря, создать какую-нибудь классификацию. В настоящее время она нужна еще и для общего языка между клиницистом, врачом-общественником и статистиком, чтобы облегчить сношения между туберкулезными и иными всякими учреждениями по поводу больных, подлежащих пользованию отпусками, диспансерами, санаториями, больницами, увольнению со службы, получению удостоверений в инвалидности и т. п. Как ни важно, как ни настоятельно необходимо иметь классификацию легочного туберкулеза, мы и до сих пор не имеем такой, которая действительно соответствовала бы современным требованиям и была бы построена не только на патологоанатомических, но и на клинических данных и вместе с тем, что так важно, была бы подходяща и в практическом отношении. Большинство из имеющихся в настоящее время классификаций представляются слишком сложными, им недостает главного — простоты, которой отличается классификация Турбан-Гергардта (Turban-Gerhardt), каковая в силу этого и по наше время при всей своей примитивности пользуется тем не менее на практике предпочтением.

Классификация Турбан-Гергардта, предложенная в 1908 г. на съезде в Вене, делит случаи легочного туберкулеза на три группы: 1) первая включает в себя легкие случаи, в которых имеются ограниченные очаги изменений, простирающиеся при двустороннем поражении не ниже ключицы спереди и ости лопатки сзади, а при одностороннем поражении не заходят ниже второго ребра; 2) во вторую группу входят либо легкие изменения, захватывающие не больше одной доли, либо тяжелые изменения, но ограничивающиеся половиной одной доли; 3) все остальные формы туберкулеза входят в состав третьей группы. При этом «легкими» изменениями в этой классификации называются рассеянные узлы, которые при исследовании дают легкое притупление, жесткое, ослабленное везикулярное дыхание, иногда с бронхиальным оттенком, и мелко-пузырчатые хрипы. «Тяжелыми» же называются такие инфильтраты, при которых отмечается значительное притупление и бронхиальное дыхание. Стадия заболевания в этой классификации определяется отдельно для каждого легкого, если же определять вообще, т. е. сразу, состояние обоих легких одним термином, то приводят то легкое, в котором изменения больше.

Таким образом в основу классификации Турбан-Гергардта положен анатомический признак, да и то единственный, именно лишь размеры захваченной туберкулезом легочной паренхимы; характер же анатомических поражений в этой классификации не учитывается, хотя характеристика каждого данного случая в ней получается слишком скудная, и это составляет большой недостаток данной классификации; тем не менее крайняя простота ее настолько заманчива,

что это обеспечивает ее превосходство над всеми, в том числе и позднейшими классификациями, по крайней мере в практическом отношении.

Шенглер ввел очень существенное дополнение к этой классификации Турбан-Гергардта, учитывая при ней каждый раз и два важнейших признака туберкулезного процесса — лихорадку и наличие туберкулезных палочек в мокроте. Принимая, что наличие лихорадки указывает на идущее вперед развитие туберкулеза, он назвал «активными» случаи, в которых имеются лихорадочные повышения температуры, и «неактивными» те, в которых их нет и где можно поэтому думать о задержке или приостановке туберкулезного процесса. Наличие или отсутствие в мокроте туберкулезных палочек важно не только потому, что свидетельствует о продолжающейся или приостанавливающейся их вегетации, идущей все-таки чаще всего с деструкцией легочной ткани; она важна и потому, что определяет данный случай с точки зрения его социальной опасности в отношении возможности распространения заразы: отсюда деление случаев легочного туберкулеза на «закрытые» и «открытые».

Гранше делит случаи легочного туберкулеза на 4 категории: 1) засевание, 2) инфильтрация, 3) размягчение и 4) образование каверн. Высоко разработанная самим же Гранше диагностика всех четырех периодов позволяет легко и точно причислить каждый данный случай к той или другой категории, но самое понимание течения и хода туберкулезного процесса, как они понимаются в классификации Гранше, представляется для нашего времени слишком схематичным и упрощенным.

В представлении Ранке мы имеем дело со следующей эволюцией туберкулеза: 1) период первичного очага, первичного комплекса (очаг + регионарные железы) (Primär-Affekt); 2) Период вторичной генерализации, общего распространения инфекции сопровождается резким повышением чувствительности тканей. В этом периоде возникают новые метастатические очаги в костях, суставах, серозных оболочках и пр.; 3) третичный период — это период «Isolierte Phthise», т. е. изолированно идущего заболевания одного органа, главным образом легких. В это время организм накопил в себе достаточно защитных свойств, чтобы не допустить того участия всех органов, какое характеризует второй период: иммунные свойства, приобретенные организмом, позволяют органам и тканям, за исключением одного какого-либо органа, оставаться в покое без реакции и без изменений, несмотря на проникновение сюда туберкулезных палочек. Отдельные периоды этой эволюции, как настаивает Гайек, нельзя считать резко разграниченными; при одном периоде могут быть налицо признаки и из другого периода, словом, на деле, по выражению Гайека, организм дает гораздо более сложные сочетания, чем это кажется по простой классификации Ранке. Гюбшман, а в последние дни Блюменберг еще резче отвергают предлагаемое деление на стадии.

С точки зрения клинической практики это деление тоже мало приемлемо ввиду постоянно возможного перекрещивания фаз. Ведь

после стадии изолированного туберкулеза может наступить генерализация, а в периоде генерализации мы нередко наблюдаем в легких картины, свойственные изолированному туберкулезу.

Классификация А. Френкеля и Е. Альбрехта, которая имела столь важное значение для последующих этапов учения о туберкулезе, является в сущности говоря анатомической классификацией. Как указано было выше, все случаи легочного туберкулеза разделяются в ней на три группы, на 1) индуративную, цирротическую, 2) узловатую и 3) пневмоническую. Она послужила основой для следующих классификаций из школы Ашоффа. Сам Ашофф делит легочный туберкулез прежде всего на две группы: одну — милиарную — и другую — очаговую, фокальную. В свою очередь милиарный процесс делится на местный и на общий милиарный процессы. Фокальную же группу Ашофф делит на две, на одну — узловатую, аденозную и лобулярно-казеозную — и другую — диффузную, в состав которой входит два вида — цирротический и казеозно-пневмонический. Этот подход характеризует и предложение клинициста Ульрици (Ulrici).

Клиническую характеристику отдельных видов классификации Ашоффа Бюттнер-Вобст (Büttner-Wobst) приводит в таком виде. Цирротическая форма характеризуется давним началом, западениями грудной клетки, почти полным отсутствием лихорадки, жестким везикулярным дыханием, притуплением перкуторного тона, *низко лежащей верхней границей легких и высоким стоянием легочных краев*, ослаблением голосового дрожания и либо полным отсутствием хрипов, либо наличием мелкопузырчатых, но не созвучных хрипов. Узловатая, пролиферативная, или продуктивная, форма характеризуется острым или подострым течением, отсутствием западения грудной клетки, укорочением и заглушением перкуторного тона, усилением голосового дрожания, большей частью ослабленным везикулярным дыханием, иногда с бронхиальным оттенком вплоть до настоящего бронхиального дыхания, хрипами, в том числе и созвучными, и, наконец, субфебрильной температурой. Пневмоническая, экссудативная форма характеризуется тяжестью течения процесса, быстрым упадком сил и питания, распространенностью области поражения при значительных лихорадочных явлениях и большом количестве мокроты.

Из школы Ашоффа вышло видоизменение этой классификации Николем. В полном виде это — слишком сложная классификация, но он упростил ее для статистического пользования в такую: 1) аденозно-подозная форма, 2) цирротическая, 3) бронхопневмоническая, 4) лобарно-пневмоническая и 5) милиарная.

Нужно иметь в виду, как замечает Клемперер, что в nodозных формах имеется нередко процесс экссудативного, бронхопневмонического характера, а последний сочетается с аденозно-подозным, и во-вторых что в большей части случаев легочного туберкулеза имеется тесная связь продуктивного и экссудативного процессов.

Гюбшманн рекомендует при построении классификации хронического легочного туберкулеза иметь в виду следующие моменты:

1. Качественную характеристику: а) ацинозные и ацинозно-узловатые очаги, б) лобулярные, сублобулярные и лобарно-казеозно-пневмонические очаги, в) особо следует отмечать цирротические процессы и индурации, г) в виде добавления указывать: с кавернами или без таковых.

2. Количественную характеристику (классификация Турбан-Гергардта или сходная с таковой).

3. Различные осложнения.

Классификация Бакмайстера имеет в виду четыре критерия, с точки зрения которых определяют каждый данный случай, именно: 1) анатомический характер процесса, 2) наличие туберкулезных палочек в мокроте, 3) локализация и 4) клиническое течение. С первой точки зрения анатомическая классификация Бакмайстера различает формы: 1) индуративную, 2) диссеминированную, 3) пневмоническую, которая в свою очередь делится на: а) бронхопневмоническую и лобарно-пневмоническую. С точки зрения выделения туберкулезных палочек Бакмайстер различает: 1) закрытые и 2) открытые случаи. По локализации он различает поражение верхушек, hilus'a, верхних средних и нижних долей и отмечает при этом присутствие или отсутствие каверн. Наконец, по клиническому течению эта классификация делит случаи на: 1) прогрессирующие, 2) стационарные, 3) склонные к латентному состоянию и 4) латентные. Таким образом, как приводит Клемперер, наименование отдельных случаев будет такое, например: «прогрессирующая диссеминированная открытая форма туберкулеза в верхней доле правого легкого, с образованием каверн» или, другой пример: «прогрессирующий, бронхо-пневмонический, открытый туберкулез в верхней и нижней долях левого легкого, с образованием каверны в нижней».

Эта классификация Бакмайстера, по современному положению науки, является по мнению Клемперера самой подходящей, и едва ли возможно, говорит он, в более кратком определении дать достаточно полную характеристику каждого данного случая. Но он советует в этой классификации вместо термина «латентный» и «склонный к латентности» употреблять просто термины «неактивный» и «активный», а в анатомическом определении оставить схему Френкеля-Альбрехта — цирротический, узловатый или ацинозно-подозный и пневмонический или экссудативный процессы. Харьковский туберкулезный институт (проф. И. И. Файншмидт) с успехом пользуется схемой Бакмайстера.

На некоторую неопределенность терминов — «прогрессирующий», «латентный», «склонный к латентности» — обращает внимание и Нейман, с своей стороны, предлагает такое определение этих понятий: прогрессирующий характер отличается повышением температуры выше 37,5 и наличием хрипов, если их нельзя объяснить другими причинами, например другими какими-либо болезнями легких. При наличии хрипов в верхушках и небольшое повышение t° указывает на прогрессирующий туберкулезный процесс, на его активность. «Стационарным» называют такие случаи туберкулеза, где хотя и есть налицо различные хрипы и даже признаки каверн, но

общее состояние хорошее, равно как и общее питание, температура нормальная, нет похудания. «Наклонностью к латентному состоянию» можно считать такое положение, когда при хорошем общем состоянии или вовсе не слышно никаких хрипов, или они не имеют специфического для туберкулеза характера, а есть только некоторые аномалии дыхания. Латентными же, по мнению того же автора, можно назвать случаи, где нет субъективных жалоб, исключая пожалуй таких, которые можно отнести к перенесенному уже процессу, например одышки, которая может зависеть и от оставшихся срощенных плевры и от возникшей эмфиземы и т. п.

Французские школы держатся в настоящее время больше классификации Бара (Bard). Так как в развитии ее принимал участие и ученик его Пьер (Piery), то она носит имена их обоих. Эта классификация нашла большое сочувствие и у Неймана, классификация которого представляет собой в сущности развитие классификации Бар-Пьери.

Классификация Бар-Пьери прежде всего делит случаи туберкулеза по преимущественно пораженным частям и различает: 1) поражение легочной паренхимы, 2) интерстициальной ткани, с образованием в ней бугорков (милиарного процесса), 3) бронхитические формы и 4) пост-плевральные. Паренхиматозная форма разделяется на три группы — казеозная (phthisis caseosa), фиброказеозная (phthisis fibro-caseosa) и фиброзная. Далее идут виды и подвиды этих четырех категорий.

Классификация Бар-Пьери, как и другие новейшие классификации, представляется несколько сложной и потому громоздкой для пользования ею на практике. Но она заслуживает высокого внимания как сравнительно успешная попытка синтезировать в одно целое различные виды легочного туберкулеза.

Второй Всероссийский туберкулезный съезд в 1923 г. по докладу проф. А. Я. Штернберга принял классификацию легочного туберкулеза взрослых, причем в отношении распространения процесса решил придерживаться трех стадий болезни по Турбану. Что касается степени компенсации процесса, то к *практически здоровым* отнесены лица, не имеющие в данное время никаких расстройств, относящихся к активной туберкулезной инфекции, а равно не выделяющие туберкулезных палочек. Такие лица имели в анамнезе те или иные проявления туберкулеза, однако за последние два года были вполне трудоспособными в своей профессии и жили в своих привычных бытовых условиях, несмотря на то, что у них отмечались анатомические признаки заглохшего туберкулезного процесса.

*Туберкулез компенсированный.* Сюда относятся субъекты обычно чувствующие себя здоровыми, но временами проявляющие незначительные нестойкие расстройства, легко затихающие без прекращения профессиональной работы при регуляции образа жизни и устранении индивидуальных факторов, нарушающих компенсацию. Упомянутые расстройства обыкновенно выражаются в повышенной временами температуре до 37,1—37,2, утомляемостью в небольшой степени, нервностью, небольшими диспептическими явлениями,

но более или менее устойчивым весом. Больные подлежат надзору диспансера. Сюда относятся также больные без всяких клинических признаков, но выделяющие туберкулезные бактерии.

*Туберкулез субкомпенсированный.* — Прогрессирующие расстройства и нарушение профессиональной работоспособности, неустранимые в обыденных условиях жизни больного. Сюда относятся ощущения постоянной слабости, неустойчивый вес со склонностью к падению, ночные поты, длительные повышения температуры до  $38,0^{\circ}$ , желудочно-кишечные расстройства, значительная неустойчивость нервной системы. Больные подлежат санаторному лечению.

*Туберкулез декомпенсированный.* Признаки значительной интоксикации и полное отсутствие работоспособности, общие тяжелые расстройства субъективные и объективные, резкая слабость, в особенности усиливающаяся даже при незначительном движении, тягостные поты, температура  $38^{\circ}$  и выше или большие колебания температуры, ознобы, большое похудание и прогрессирующее падение веса. Больным требуется госпитальное лечение.

Наши современные искания стремятся к более полной характеристике анатомоклинических картин, соответствующих основным проявлениям легочного туберкулеза.

Четвертый Всесоюзный съезд по туберкулезу (1928 г.) внес в обязательную часть номенклатуры еще один динамический фактор, характеризуя процесс в смысле прогрессирования, склонности к затиханию или стационарности.

Важной, конечно, является с точки зрения и клиники и профилактики отметка о закрытом туберкулезе, т. е. о бацилловыделении.

## 4

### Этиология и патогенез легочной бугорчатки

#### Развитие легочной бугорчатки *per inhalationem*

В настоящее время большинство клиницистов держится того взгляда, что наибольшее значение в возникновении легочной бугорчатки имеет заражение *per inhalationem*. Стоит вспомнить только, какую массу палочек выделяет чахоточный больной: у иных по Нутталю (Nuttal), количество их за сутки заходит за четыре, а по Корнету — за 7 миллиардов. И теперь еще некоторые больные имеют дурную привычку отхаркивать мокроту прямо на пол, а на улице это наблюдается и очень часто. Заключаящиеся в мокроте палочки частью погибают, как показали Кох, Рансом и Делепин (Delepine), благодаря действию света и высыханию, часть же их остается в живых и долго сохраняет свою вирулентность; Корниль Малассе и Виньяль (Mallassez, Vignal) могли доказать это даже и через полгода. И действительно, воздух очень часто заключает в себе во взвешенном виде туберкулезные палочки. Корнет исследовал пыль, собранную им с разных мест, в том числе и таких, где трудно было допустить прямое поступление палочек при кашле, именно с кровати — позади головы больного, с картин, карнизов и т. д.; впрыскивая эту

пыль морским свинкам, К о р н е т обнаружил наличие в ней туберкулезных палочек приблизительно в третьей части случаев. Он находил туберкулезные палочки, исследуя пыль помещений, которое занимал больной даже и через полтора месяца после его смерти. К о а т с (Coats), исследуя пыль в квартирах, занимаемых чахоточными, находил в ней туберкулезные палочки больше чем в половине случаев. П е т р и и П р а у с н и ц (Petri, Prausnitz) нашли палочки в пыли сидений и подушек в вагонах, К и р х н е р (Kirchner) — в пыли одежды. Последнее важно потому, что при всяком движении субъекта в такой одежде от нее кругом поднимается пыль со взвешенными в ней туберкулезными палочками. Несмотря на столь частое присутствие палочек в пыли, нельзя однако говорить о вседесущности их, т. е. нельзя полагать, что туберкулезные палочки, как некоторые думали, всегда и везде встречаются в воздухе. Исследования К о р н е т а, К о т т о н а, А х т е р м а н а, В и л ь я м с а (Cotton, Achtermann, Williams) и др. доказали, наоборот, что даже и в больницах для туберкулезных, если строго соблюдаются меры предосторожности, воздух может быть свободен от туберкулезных палочек.

Естественно, что при столь частой наличности палочек в пыли воздуха, вдыхание воздуха может служить, и действительно служит, источником заражения бугорчаткой. Еще Т а п п е й н е р (Tappeiner) получал туберкулез у животных, вводя им в клетку распыленную мокроту чахоточных. К о х и К о р н е т достигали того же, пользуясь для опытов чистыми разводками туберкулезных палочек. Несомненно однако, что поступившие с воздухом в организм человека палочки далеко не всегда успевают достигнуть легочных альвеол, будучи задержаны по пути, и в этом видна склонность организма к самозащите. М е л л е р и Р а п о п о р т (Moeller, Rapoport), исследуя у 120 туберкулезных полость носа, в 84 случаях нашли ее заболевание. Р и в е р с (Rivers) нашел, что среди легочных число тех, которые из-за заболевания носа могут дышать только ртом, вдвое больше, чем у нетуберкулезных субъектов. Такую защитительную роль выполняет следовательно прежде всего полость носа с его ходами, которые задерживают в себе взвешенные в воздухе частички, в том числе и бактерии, и таким образом в значительной мере содействуют освобождению от них вдыхаемого воздуха. Так, Т о м с о н и Г и в л е т (Thomson, Hewlett) экспериментально доказали, что воздух, поступающий из полости носа в полость зева, не заключал в себе бактерий даже и тогда, когда во вдыхаемом воздухе число их достигало до 10 тысяч в течение одного часа. Наоборот, при заболеваниях полости носа, как отмечают Л е м у а н, К и н д б о р г (Lemoine, Kindborg) и др., получается известное предрасположение к заболеванию легких бугорчаткой. Отчасти однако здесь дело и в том, что у таких субъектов обмен воздуха при акте дыхания в силу механических препятствий уменьшен, и это преимущественно отражается на верхушках, в которых и без того обмен воздуха слаб, что и предрасполагает их к поражению бугорчаткой. Во всяком случае, кроме полости носа, часть бактерий застревает на слизистой оболочке зева, как это показал Д ь е л а ф у а (Dieulafoy), причем лишь в редких случаях возможно здесь заражение ими миндалин и всего зева, с развитием

здесь местного туберкулеза. Нелли-Вол (Nellie Wall) при исследовании миндалевидных желез у 120 детей лишь в 3 случаях нашел у них туберкулез. Фишлер (Fischler), чтобы не принять простую наличность туберкулезных бактерий за туберкулезный процесс, подвергал каждый раз тщательному патологоанатомическому исследованию миндалины у 161 погибших от туберкулеза и в 66% нашел в них туберкулезные очаги; но только в одном случае можно было признать их поражение первичным, во всех же остальных поражение можно было признать вторичным. Однако, оставаясь сама здоровой, слизистая оболочка зева, как доказали Сидней Мартини и Уэльсом, может играть роль посредника, роль «porta infectionis» для поступления туберкулезных палочек внутрь организма. В пользу этого говорит столь часто встречающееся у людей поражение туберкулезом первого этапа по пути зева именно лимфатических подчелюстных желез. Тем более это можно сказать о слизистой оболочке зева, пораженной катаральными процессами, что бывает на самом деле на каждом шагу. Проникновение через такую слизистую оболочку палочек должно происходить еще легче и чаще, и Мух даже высказывает в последнее время положение, что восприятие и проникновение через нос, рот и зев туберкулезных палочек составляет главный способ заражения туберкулезом. Спускаясь ниже, находим в мерцательном эпителии, выстилающем бронхиальные пути, средство самозащиты организма: его жгутики беспрестанным, оживленным движением содействуют удалению прочь из организма всех частиц, взвешенных в проходящем мимо них воздухе, а в том числе и туберкулезных палочек. Правда, в мельчайших бронхах происходит иногда внедрение туберкулезных палочек через толщу стенок бронхов внутрь, как это указывает ряд авторов. Но, конечно, средства самозащиты организма далеко не всегда оказываются действительными, и туберкулезным палочкам довольно скоро удается с воздухом проникнуть в полость альвеол. Бруно Гейман (Bruno Neumann) доказал их наличие здесь уже через два часа в опытах с введением путем вдыхания распыленных туберкулезных палочек морским свинкам. Впрочем, нужно признать, что средства самозащиты организма не иссякли даже и тогда, когда палочки проникли в полость альвеол, и в качестве таких средств Гранше называет противодействие со стороны клеток альвеолярного эпителия и способность лейкоцитов, находящихся в альвеолах, к поглощению палочек, как это наблюдал Борель (Bogel). Действие этих факторов, по мнению Гранше, облегчается в силу присущих туберкулезным палочкам двух свойств: медленности развития их и слабой способности к диффузии их токсинов. Самозащита продолжается и в самых недрах ткани, куда попали туберкулезные палочки. Исследования Метальникова над гусеницей пчелиной моли, в теле которой впрыснутые туберкулезные палочки вскоре превращаются в желто-бурую массу, показали, что процесс разрушения туберкулезных палочек происходит по всей вероятности благодаря действию липолитического фермента, заключающегося в тканях клеточек и способного растворить оболочку палочек. Фермент этот по своему свойству является липазой, которая может расщеплять не только жиры, но и жир-воск, извлеченный из тубер-

кулезных палочек. При бугорчатке замечается сильное падение липолитической энергии во всех органах, при улучшении же туберкулезного процесса наблюдается повышение ее. В пользу этой теории говорят исследования Фиссингера, Фонтеса, Бергеля, Пуллена (Fiessinger, Fontes, Bergel, Poulain) и др. и затем в новейшее время клинические исследования Коллерта и Фриша (Kollert, Frisch) над взрослыми туберкулезными, а Джиоржи, Фалькенгейма, Готлиба и Азоля (Giorgy, Falkenheim, Gottlieb, Asol) — над детьми. На основании полученных ими клинических данных авторы эти приходят к заключению, что содержание липазы в кровяной сыворотке больных может служить до некоторой степени мерилом способности их бороться с проникшей в организм туберкулезной инфекцией<sup>1</sup>.

Заражение *per inhalationem* возможно не только через пыль, но отчасти также в силу вдыхания мельчайших капелек мокроты, взвешенных в воздухе, как это показали Флюгге (Flugge) и Лашенко. Они заставляли больного кашлять в ящик, потолок которого составляла стерилизованная стеклянная пластинка; на ней оседало множество капелек, впрыскивание которых животным давало заболевание их бугорчаткой. Лашенко, вводя больному в рот разводку *bac. prodigiosus* и заставляя его потом громко говорить, мог доказать разбрызгивание разводки в воздухе не только впереди больного, но и по сторонам и даже сзади его. Гейман, производя отдельные исследования над чахоточным, нашел, что брызги мокроты могут оставаться взвешенными в воздухе около полутора часа, затем они опускаются на пол, причем палочки могут оставаться живыми иногда даже и через 18 дней; брызги залетают на целый метр вперед а иногда при очень резком кашле могут залетать и дальше. Эта теория инфекции путем мокротных брызг получила громадное значение в учении о распространении туберкулеза и вызвала целый ряд исследований, не прекращающихся и по настоящее время (Lische, Seifert, Hippke, Strauss). Зейферт при изучении этого вопроса ставил на известных расстояниях перед кашляющими больными лист фильтровальной бумаги, в которую предварительно втерты были в сухом виде красная кровяная соль и сульфат железа. В тех местах, куда попадали брызги, в силу растворения ими втертых солей, происходила реакция с образованием берлинской лазури с ее насыщенным синим цветом. Таким путем Зейферт определял число брызг, направление, длину полета и т. д.

Трилля (Triilat) обратил внимание на то, что при наличии бактерий в пыли воздуха очень часто образуются в нем, в силу конденсации водяных паров, ничтожные капельки воды, которые вовлекают в себя носящиеся в воздухе бактерии. В этих конденсационных капельках есть кое-какие питательные вещества, которые позволяют туберкулезным бактериям не только жить, но и размножаться. Кроме

<sup>1</sup> К утверждениям о возможности разрушения в организме бактерий Коха какими-либо липолитическими ферментами следует относиться с большой осторожностью (Любарский и др.). Во всяком случае не доказано, чтобы в человеческом организме были ферменты, разрушающие жир-воск туберкулезной палочки.

того, капельки эти настолько ничтожной величины, что на них почти не распространяется действие закона тяжести и они подолгу носятся в воздухе и могут послужить источником заразы. Опыты Трилли особенно обратили внимание в этом отношении на платье: когда войти с холода в комнату, то в сети волокон одежды сейчас откладываются эти конденсационные капельки, в которых заключаются туберкулезные бациллы, и таким путем происходит быстрое загрязнение платья бациллами, которые цепко держатся потом здесь.

Туберкулезные палочки поступают в организм не только путем вдыхания с пылью, но и путем проглатывания их, т. е. *per ingestionem*. К о б б е т в вопросе заражения бугорчаткой выдвигает важное значение числа поступающих в организм туберкулезных палочек и видит поэтому особую опасность от тяжелых, далеко зашедших случаев с выделением большого количества мокроты, содержащей в себе много туберкулезных палочек.

### **Развитие легочной бугорчатки *per ingestionem***

В то время как заражение *per inhalationem* считалось, а большинством клиницистов и теперь считается, главным способом происхождения легочной бугорчатки, Б е р н и н г, К а л ь м е т т, Г е р е н (Guerin) и П а в л о в с к и й главнейшим и чуть ли не исключительным источником заражения бугорчаткой признают заражение *per ingestionem*. Даже случаи несомненного поступления туберкулезных палочек с воздухом во взвешенных в нем брызгах либо в пыли они включают сюда, в способ заражения *per ingestionem*, утверждая, что заражение происходит в этих случаях не путем проникновения туберкулезных палочек в полость альвеол, а в силу проглатывания их и поступления в желудочно-кишечный канал. Преимущественная роль при этом приписывается мясу и в особенности молоку как продуктам, которые часто заключают в себе туберкулезные палочки.

Поступающие в желудок туберкулезные палочки подвергаются действию соляной кислоты желудочного сока и погибают; но в тех случаях, когда некоторым из них удастся ускользнуть от этого губительного для них действия, они проходят в кишечный канал и здесь могут вызвать болезненные явления. В редких случаях это будет туберкулезное поражение самих кишек. Обыкновенно же в таких случаях палочки успевают пройти, как показал П а в л о в с к и й, даже чрез неизменную слизистую оболочку и, подвигаясь по пути лимфатических сосудов, застревают в первом этапном пункте — в брыжеечных железах, где и вызывают припухание со свойственными для туберкулеза изменениями. Здесь они могут задержаться надолго; в иных же случаях им удается преодолеть препятствие, которое противопоставляется им клетками желез, и так они двигаются все дальше и дальше от железы до железы, достигают общего русла кровообращения и поражают органы, из которых легче и чаще всего подпадают их действию легкие. В согласии с этим стоят и новейшие исследования К о х а и М е л л е р с а, которые в опытах с кроликами нашли, что воспринятые из кишек туберкулезные палочки, не причиняя

туберкулезных поражений в самом кишечнике, проходят в хилезные сосуды, оттуда в брыжеечные железы и отсюда в русло кровообращения. При инфекции же из полости рта и верхних отделов пищеварительного канала получается туберкулез большей частью верхних долей легких, свободных краев легких и лимфатических желез. Этому последнему способу заражения М у х для человеческого организма придает особенно важное значение. Таков по мнению Б е р и н г а, К а л ь м е т т а, Г е р е н а и П а в л о в с к о г о обычный способ происхождения туберкулеза органов и в частности легких у человека.

Эта теория однако встретила ряд возражений. Прежде всего замечали, что при таком способе заражения, т. е. чрез кишечник, случаи поражения кишечника бугорчаткой встречались бы несравненно чаще, чем это бывает на самом деле. Так, М е д и н (Medin) при секции 623 туберкулезных детей поражение только кишечника и брыжеечных желез нашел лишь в 6 случаях, зато поражение только легких и бронхов — в 287 случаях, результаты, которые по его мнению говорят в пользу теории заражения *per inhalationem*. Но защитники теории заражения бугорчаткой *per ingestionem* выдвигают против этого возражения то обстоятельство, что туберкулезные палочки могут проходить внутрь даже и чрез неизменную слизистую оболочку. Далее, против теории заражения *per ingestionem* выдвигали такое возражение: если признать молоко главным источником заражения бугорчаткой, то случаи заболевания ею наичаще наблюдались бы в тот период, когда молоко является единственной пищей, т. е. у детей, в периоде кормления. Между тем, просматривая статистические данные, видим, что частота заболевания детей бугорчаткой приходится собственно не на период кормления; она гораздо сильнее нарастает в последующие периоды детского возраста <sup>1</sup>.

Дети рождаются свободными от туберкулеза, и в год кормления заболевание туберкулезом касается лишь  $\frac{1}{6}$  части их. Зато далее в первые годы быстро растет заболеваемость их бугорчаткой, так что уже к шестому году половина их оказывается туберкулезными. М е д и н при патологоанатомическом исследовании 7 630 детей в возрасте кормления нашел туберкулезные изменения лишь в 8,2%.

Исследования П и р к е при помощи туберкулиновой пробы показали, что в течение первых 3 месяцев жизни процент заболевания бугорчаткой у детей несостоятельного класса равняется нулю, к концу первого года он равняется всего 16%, а между тем к 6 годам он достигает уже 53%, а к 10—14 г. даже 65%. Это быстрое наращение заболевания бугорчаткой в первые годы детства объясняется тем, что имеется много способов постоянного и слишком близкого общения детей с больной матерью, отцом и родственниками. Кроме

---

<sup>1</sup> Чрезвычайно жестоким опровержением всех этих суждений является так называемая «Любекская трагедия» 1930 г. Ряд смертей после вакцинации детей штаммом BCG *per os* (причина этого несчастья еще не выяснена) позволил на вскрытии обнаружить несомненные картины так называемого «Fütterungstuberkulose» и первичные изменения именно в кишечнике. В. Э.

того при обсуждении вопроса о частоте заражения *per ingestionem* имеют большое значение исследования наличия *bac. bovinus* в пораженных бугорчаткой органах человека. Так как главными пищевыми продуктами, с которыми могут быть занесены в пищеварительный канал туберкулезные палочки, являются мясо и в особенности молоко рогатого скота, то при доказанной разнице в обеих разновидностях туберкулезной палочки — *bac. bovinus* и *bac. hominis* — в пораженных органах человека должны быть находимы именно палочки *bac. bovinus*. И если заражение *per ingestionem* представляет собой главный способ инфекции бугорчаткой у человека, то при бактериологическом исследовании пораженных органов нужно бы с преобладающей частотой находить именно *bac. bovinus*.

Раньше указано было, что для определения, какого вида найденные в том или другом случае туберкулезные палочки, пользуются известной разницей в степени вирулентности для некоторых животных *bac. bovinus* и *bac. hominis*. Пользуясь этой разницей, исследователи и определяли, от какого вида палочек зависит заболевание в том или другом случае. Так, Парк собрал большой статистический материал, касающийся туберкулезных заболеваний бронхиальных желез и охватывающий 1042 случая. При этом оказалось, что у взрослых из 709 случаев всего в 9 найден был *bac. bovinus*; зато у детей он находил его значительно чаще, именно 92 раза на 352 случая. Митчелль (Mitchell) при исследовании туберкулезных желез у детей в 90% нашел *bac. bovinus*. С другой стороны, Бюрие при исследовании 35 случаев бугорчатки костей, суставов и кожи и 23 случаев бугорчатки желез ни разу не нашел *bac. bovinus*. Если перейдем теперь к первичному поражению легких тоже у людей, то у Даммана (Dammann) и Рабиновича *bac. bovinus* был причиной заболевания всего в 11% случаев, а у Повелль и Гертлей (Powell, Hartley) всего лишь в одном случае; во всех остальных они нашли *bac. tub. hominis*. Коббет, на основании обследования большого литературного материала, высказывает мнение, что опасность заражения *per ingestionem* в виде питья коровьего молока, стало быть заражения палочками типа *bovinus*, несомненно существует для первых пяти лет жизни, но с каждым последующим годом она меньше, а для пожилого возраста ее почти не существует. В пользу того, что передача инфекции от рогатого скота через молоко и мясо не играет во всяком случае большой роли в распространении бугорчатки у людей Каддио (Cadiot) приводит между прочим то обстоятельство, что в Японии жемчужная болезнь появилась не так давно, всего около 50 лет, будучи занесена из Америки, в то время как у людей бугорчатка была известна там с давних пор. В своих позднейших исследованиях Коббет высказывает мысль, что среди заболеваний туберкулезом у человека только поражение кишек и брыжеечных желез в равной мере могут быть вызваны как *bac. bovinus*, так и *bac. hominis*; в заболевании же легких и бронхиальных желез *bac. tub. bovinus* виновником является крайне редко.

Хотя приведенные данные не вполне согласуются друг с другом, тем не менее из них можно повидимому вывести такое заключение:

так как поражения бугорчаткой костей, суставов и особенно желез свойственны больше детскому возрасту, а при них и находим был нередко *bac. bovinus*, то, значит, для детского возраста действительно можно допустить возможность заражения *per ingestionem*, причем в кости, суставы и менингеальные оболочки *bac. bovinus* в одних случаях, *bac. hominis* в других — проникают по К о б б е т у чрез посредство общего русла кровообращения гематогенным путем. Поражения легких свойственны главным образом более позднему возрасту, и здесь заражение происходит преимущественно *per inhalationem*.

Подобно молоку коровьему, молоко матери может быть источником заражения, если мать больна туберкулезом; но в этих случаях трудно учесть, насколько заражение зависит от самого кормления и насколько его нужно приписать ряду других условий, как например поцелуям, кашлевым брызгам, загрязнению мокротой матери разных предметов, которые ребенок берет в рот, и т. д.

Сравнительно с молоком мясо гораздо реже играет роль в заражении бугорчаткой, и именно потому, что оно потребляется в вареном или поджаренном виде.

В санитарных целях однако нужно иметь в виду, что потребление в пищу такого мяса можно считать позволительным лишь при тех условиях, которые обеспечивали бы действительную гибель всех заключающихся в данном мясе туберкулезных бактерий. В Германии это производится путем кипячения мяса в автоклавах под надзором ветеринарных врачей. Собственно мышцы, как показывают последние исследования Ш о с с е, не содержат в себе туберкулезных бактерий, но зато их много в окружающих тканях — железах, крови и т. п., в силу чего даже и работа с зараженным мясом может повести, путем ранения, к заражению туберкулезом, как это доказывают описанные в литературе многочисленные случаи заражения ветеринарных врачей на бойнях.

Следующим способом заражения туберкулезом является прививка через кожу. Л а е н н е к утверждает, что он сам получил туберкулез таким путем. Указывают, что этот способ заражения имеет место иногда при обрезании, если высасывающий рану сам болен чахоткой (Lebmann, Ehrenberg). Мне пришлось наблюдать одного врача, у которого первичное заражение в мякоть пальца при занятиях с туберкулезной мокротой повело последовательно к целому ряду туберкулезных поражений желез, ребер, плевры и брюшины. Нужно сказать однако, что с этим способом заражения приходится встречаться очень редко.

Мировая война подняла вопрос об этиологическом значении травмы для возникновения и развития туберкулеза. Б р у а р д е л ь и Ж и р у (Brouardel, Giroux), а также В и л е о н (Villeon) на основании материала, собранного на войне, высказывают положение, что травматическое происхождение туберкулеза встречается крайне редко, в том числе и при открытых ранениях. Травма может действовать в этом отношении косвенно, посредственно — путем резкого ушиба грудной клетки; кроме того она может дать повод к обострению заживших туберкулезных очагов в организме.

## Происхождение реинфекций

Таковы пути проникновения контагия в организм. Раз он проник в него тем или иным путем, начинается вегетация в нем бацилл с сравнением ими тканей организма и защитными явлениями со стороны самого организма. Вся вереница разветвляющихся патологических явлений может быть по Р а н к е распределена на три периода, именно: период первичного очага, когда дело контагия ограничивается образованием одиночного очага в легких или другом органе совместно с пораженном областных желез; очаг может остановиться надолго в своем развитии и даже зажить, в противном случае он дает повод для перехода во второй период генерализации контагия с ответными явлениями со стороны сенсibilизированных органов; наконец, последний период достигнутого организмом иммунитета, в силу которого дело контагия уже ограничивается только одним каким-либо органом, например легкими (*isolierte phthise*).

Но эта типичная для проявления действия туберкулезного контагия патологическая картина претерпевает резкие и значительные видоизменения в зависимости от нового поступления того же контагия, иначе говоря, от действия реинфекции. Патологические явления, развивающиеся в силу этой последней, накладываются на явления разветвляющейся первичной инфекции, получается сложная патологическая картина, в которой трудно подчас разобраться, что нужно приписать первоначальной инфекции и что реинфекции. Если принять, далее, во внимание, что реинфекция представляется частым событием в течении туберкулеза, то легко понять, какое громадное значение она имеет в общей картине заболевания туберкулезного больного.

При таких условиях большой интерес представляет вопрос, откуда чаще всего идет эта реинфекция и где преимущественный источник ее происхождения. Источник этот может быть экзогенный и эндогенный, т. е. туберкулезный контагий, вторично проникающий в пораженные уже легкие, может быть занесен либо извне с пылью, брызгами, молоком и т. д., либо изнутри, из туберкулезнопораженных участков легких через посредство кровеносной, лимфатической или бронхиальной системы.

Уже а priori можно думать, что второй путь представляется более частым. Если даже допустить, как думали прежде, абсолютную распространенность туберкулезных бацилл («Ubiquität»), то все же этот источник восприимчивости контагия нельзя сравнить с тем, который представляет собой туберкулезный очаг, находящийся в самом организме, пребывающий в постоянном общении со всеми частями организма через посредство трех указанных систем — кровеносной, лимфатической и бронхиальной.

Хотя и теория экзогенного происхождения имеет выдающихся сторонников, но все-таки многие патологи повидимому на стороне эндогенной теории. В пользу эндогенной теории говорит и так называемый «туберкулез супругов», выяснению которого так много посвящено было исследований<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> В последнее время вопрос об экзогенной суперинфекции и ее большом значении снова оживленно дебатруется даже в такой плоскости, как возмож-

## Наследственность и предрасположение к туберкулезу

Все же для настоящего момента можно считать признанным то положение, что наследственным путем, от родителей прямо к ребенку, туберкулез не передается, и все дети, даже и от туберкулезных родителей, рождаются свободными от туберкулеза. Если же он у них определяется уже во второй половине года и в первые годы жизни, то причина этому — прямая передача заразы и чаще всего от самих родителей, так как с ними дети находятся в самом близком общении и получают от них инфекцию через брызги при кашле и разговоре, поцелуи, общую посуду и т. д. Конечно, могут быть и разные другие источники заражения детей в пору раннего детства, но заражение прямо от родителей играет главную роль.

Если таким образом передача инфекции наследственно через плод (*hérité graine*) признается в настоящее время почти несуществующей, нельзя того же сказать с тою же решительностью относительно наследственной передачи предрасположения к туберкулезу, т. е. того, что называют *«hérité de terrain»*. Правда, многие исследователи и в этом отношении отрицают роль наследственности. Так, Л е о н Б е р н а р выражает свое мнение по этому вопросу в таких категорических словах: «наследственность не играет никакой роли, ни прямой, ни косвенной, ни непосредственной, ни отдаленной, ни в смысле происхождения туберкулеза у грудного ребенка, ни в смысле передачи иммунитета. Все дело в контакте».

Вопреки подобным воззрениям Л я н д у з и давно уже высказал положение, что несомненно существует наследственная передача предрасположения к туберкулезу в самом строении организма плода. Он ее назвал *«heredo-predisposition tuberculuse»*. К его убеждению прикнули вскоре К у р м о н (Courmont) и А р л ю а н (Arloing): «бациллы, заключающиеся в пораженном организме матери, — говорят они, — выделяют токсины, которые пропитывают ткани плода, в силу чего его организм после рождения будет представлять собой почву, благоприятную для развития туберкулезных бацилл». Такое же мнение высказали Г л е й (Gley), Ш а р р е н (Charrin) и др. При экспериментальных исследованиях выяснилось, что из 125 морских свинок, рожденных от туберкулезных матерей, выжило всего 95, да и эти оказались недостаточного веса, а у 6 из них имелись разные признаки недостаточного развития, как то: сужение *art. pulmonalis*, отсутствие одной почки, аномалии отверстия аорты, неправильность роста костей и т. д. Здесь конечно должен быть взвешен в дальнейшем и вопрос о фильтрующемся вирусе.

Также и клиницисты, как Г ю т н е л ь (Hutinel), М а р ф а н, М о с н и (Mosny), В и н ч е н ц о (Yencenzo), П и р с о н (Pearson) стали на сторону Л я н д у з и во взглядах на наследственную

---

ность вредного влияния больных с тяжелым туберкулезом на таковых с легким течением последнего (Б р о й н и н г). У Р о м б е р г а имеются в связи с этим даже практические предложения в отношении госпитализации. Успешность социальных и санитарно-профилактических мероприятий тоже подтверждает большое значение экзогенной суперинфекции. В. Э.

передачу предрасположения к туберкулезу. И в самом деле, как резюмируют Л е т ю л ь и Г а л ь б р о н, дети, одаренные такой «heredo-predisposition tuberculeuse», иногда рождаются мертвыми, иногда недолговечными, обладают нередко различными признаками недоразвития, как например инфантилизмом, нанизмом, митральным стенозом, аплазией аорты; а многие из них остаются и на всю жизнь хилыми, худосочными и слабосильными.

Много споров возбудил конгенитальный способ заражения, т. е. прямая передача туберкулезных палочек по наследству. В свое время полагали, что в этом и заключается вся сущность распространения туберкулеза среди людей, и потому конгенитальному способу приписывали очень важное значение. В бактериологическую эпоху горячим сторонником наследственной передачи бугорчатки оказался Б а у м г а р т е н.

Если говорить о прямой передаче заразы от родителей плоду, то нужно рассмотреть передачу туберкулезных палочек как от отца, так и от матери в отдельности. Что касается семени, то Д о б р о к л о н с к и й, исследуя семя у 24 туберкулезных больных, ни разу не нашел палочек; в опытах Г е р т н е р а самцы животных, у которых произведено прямое заражение яицек, не давали туберкулезного потомства; лишь при тяжелых формах общего распространения туберкулеза у животных некоторые авторы находили в семени туберкулезные палочки (Gärtner, Maffucci). Все это заставляет полагать, что и заражение мужчиной женщины per coitum и передача заразы плоду через посредство семени если и возможны, то лишь как большая редкость. Передача туберкулезных палочек от матери плоду возможна лишь через детское место, ибо в яйце палочки никогда не были найдены. Правда, placenta, как показали исследования К о к е л я, Л а н г в и ц а (Kockel, Langwitz) и др., составляет естественную преграду для прохождения бактерий вообще, а в том числе и туберкулезных палочек. Но в очень редких случаях, при поражении детского места туберкулезом и даже без видимых изменений его, оно может заключать в себе туберкулезные палочки (Landouzy, Charrin). Последнее отмечается лишь в наиболее тяжелых случаях туберкулеза, именно при острой провидной бугорчатке. В силу всех этих данных становится понятна большая редкость туберкулеза у зародышей и плодов. Так, Г а л л е р (Haller), исследуя 300 мертворожденных, ни разу не нашел у них бугорчатки; такие же результаты получал и Б о л и т ц (Bolitz). Л а н д у з и и Л е д е р и х (Laederich) исследовали на присутствие туберкулезных палочек плоды пораженных туберкулезом животных и лишь в одном случае нашли палочки. Таким образом, приведенные экспериментальные данные говорят в пользу того, что конгенитальный способ передачи бугорчатки от родителей зародышу и плоду должен иметь место лишь в очень редких случаях, и потому в общем вопросе о наследственности бугорчатки значение его кажется ничтожным. Нельзя, все-таки не упомянуть, что Л а н д у з и, несмотря на полученные им самим экспериментальные данные, все же на основании клинических соображений склоняется больше к теории Б а у м г а р т е н а и полагает, что наследственно передается, хотя и в скрытом виде, само инфекционное начало, т. е. туберкулезные палочки.

Эти суждения в последнее время как будто нашли себе подкрепление в работах школы К а л ь м е т т а, посвященных фильтрующемуся вирусу при туберкулезе. А р л о н г Д ю ф у р и др. говорят о возможности плацентарной передачи ультравируса, фильтрующегося через свечу Шамберлана. Такой вирус, как уже упомянуто в эксперименте на морской свинке, вызывает кахектическое состояние у животных. Однако против изложенных данных выдвинуты очень серьезные возражения (Philibert, Fessler и др.) Кроме того до сих пор прививкой фильтратов не удалось получить настоящих туберкулезных поражений у морских свинок, столь восприимчивых к обычным бациллам Коха.

Среди русских авторов Т р и у с указывает на возможность прохождения через плаценту даже частиц туберкулезных палочек.

Весь вопрос сейчас только в стадии его постановки, и пока изложенные суждения еще не призваны изменить поддерживаемую большинством авторов точку зрения о внеутробном заражении туберкулезом, — точку зрения, которая подтверждается успешностью борьбы с туберкулезом по линии санитарной и социальной профилактики.

Гораздо важнее другая, уже затронутая нами, сторона вопроса: передача не самой бугорчатки, а лишь предрасположения к ней. В начале бактериологической эры, когда найден был виновник бугорчатки — туберкулезная палочка, казалось, что все дело только в ней одной, а старое, давно установившееся в клинике положение о роли предрасположения, казалось пережитком. Но впоследствии трезвый научный пересмотр вопроса, в особенности клиницистами, подтвердил большое значение как предрасположения, так и других условий в деле заболевания бугорчаткой легких.

Это значение ярко проявляется в вопросе о туберкулезе супругов. Если бы вся сила была только в туберкулезных палочках, то при столь близких постоянных отношениях, какие имеются между супругами, естественно было бы ожидать постоянного заражения друг от друга. Такое заражение среди супругов, правда, приходится всякому врачу наблюдать. В е б е р (H. Weber) сообщает об одном случайном, который заразил туберкулезом последовательно трех жен. Тем не менее при тщательном и критическом обсуждении относящегося сюда статистического материала Геринг, Б у р н е й - И е о, П и р с о н и Э л ь д е р л е н, Л о н ш т о ф (Göring, Burney-Yeo, Pearson и Elderlen, Lonstoff) и др. приходят к заключению, что среди супругов факт заражения туберкулезом хотя и отмечается, но лишь в сравнительно редких случаях. Именно, по В е й н б е р г у, на 3 930 человек, находившихся в супружестве с лицами, одержимыми бугорчаткой, погибло 5,9 %, между тем как при контрольных исследованиях на точно таком же числе лиц, которые не находились в супружестве с туберкулезными, погибли от бугорчатки 2,7 %, разница стало быть не велика, так что, замечает В е й н б е р г, «супружество с туберкулезным лицом вовсе не так рискованно, как вообще принято думать, правда, однако все-таки не совсем безопасно». П и р с о н в результате своих статистических исследований приходит к заключению, что «возможность взаимного заражения супругами бугорчаткой гораздо меньше, чем передача

той же заразы от родителей к детям, так что в данном случае едва ли можно думать о заражении». В последнее время Ф и ш б е р г, обсуждая тот же вопрос на основании сводного материала многих авторов, а также на основании собственных исследований, приходит к заключению, что передача супругами бугорчатки друг другу «реже, чем этого можно было бы ожидать», а между тем «если бы, — говорит он, — здесь имелась прямая передача туберкулезной заразы от одного супруга к другому, то случаи заражения бугорчаткой супругов были бы так же часты, как для сифилиса и др.». Те же случаи, в которых статистика указывает на одновременное заболевание бугорчаткой обоих супругов, могут быть объяснены и просто совпадением самостоятельного заболевания обоих супругов, как это наблюдается в случаях заболевания обоих супругов раком, диабетом и т. п. Очевидно, стало быть, что недостаточно воспринять туберкулезные палочки, чтобы получить бугорчатку, даже и при столь частых, повторных поводах к заражению, как это имеет место у супругов, а необходимо для этого иметь соответствующее предрасположение. Но конечно необходимо иметь в виду, что выявление такого предрасположения находится в чрезвычайно сильной зависимости от разнообразного воздействия факторов внешней окружающей среды и, особенно, социально бытовых и профессиональных вредностей.

В учении о туберкулезе всегда очень важную роль играло предрасположение. Под этим словом понимали то, что «предрасположенные» к туберкулезу люди при поступлении инфекции *ceteris paribus* гораздо легче поддавались ее действию, чем остальные. С течением времени однако выяснилось, что так называемые «предрасположенные» очень часто, уже, в сущности, заражены туберкулезом, но инфекция выражена у них еще так слабо, что не может быть покамест обнаружена клиническими способами. Но если случайная болезнь приведет их к смерти, то секция обнаружит туберкулезные поражения, чаще всего бронхиальных желез, а подчас уже начало и легочного процесса. Вот почему М у х и Г а й е к горячо восстают против такого широкого применения термина «предрасположение», как это слишком часто встречается и среди врачей.

Некоторые авторы в настоящее время вовсе отрицают какую-нибудь роль «предрасположения к туберкулезу». Нет среди людей, говорит К а л ь м е т т, «таких, которые были бы невосприимчивы к туберкулезу, за исключением тех, которые приобрели ее в силу предыдущего благополучно перенесенного туберкулезного заболевания».

Тем не менее нельзя все-таки выбросить из учения о туберкулезе этот термин. Ежедневный клинический опыт показывает, что течение туберкулеза у одних лиц имеет медленный, более доброкачественный характер, между тем как у других, *ceteris paribus*, он течет скорее, тяжелее и быстро приводит к смерти. Разница эта кроется в биологических особенностях организма того или другого типа, а эти в свою очередь зависят от действия на него различных экзо- и эндогенных факторов. Остановимся на некоторых из них.

Р а с а имеет известное значение, хотя, в сущности, очень небольшое; указывают, что чахотка очень развита среди негров, переселив-

пихся на север; в Египте у туземцев она чаще, чем у европейцев; у евреев в Америке реже, чем у остальных жителей (Osler).

Что касается негров и отчасти туземцев в Египте, то здесь, быть может, имеет значение то обстоятельство, что организм их, как не перенесший туберкулезной инфекции в детстве, реагирует на слабую инфекцию, которая прошла бы для другого незаметно, бурным тяжким заболеванием.

**К л и м а т** имеет значение постольку, поскольку он позволяет оставаться большую часть суток на свежем воздухе или, наоборот, заставляет все время ютиться в закрытых помещениях без достаточного доступа света и воздуха. Это особенно можно сказать о местностях, где обычно сыро, холодно и ветрено.

Роль простуды в возникновении туберкулеза по меньшей мере сомнительна, весь же вопрос о значении климатических влияний из-за его сложности до сих пор не может считаться решенным. В той же Швейцарии существуют горные зоны особенно неблагоприятные по туберкулезу (Lombard).

**В о з р а с т** оказывает некоторое влияние на предрасположение к туберкулезу. Начало заболевания больше приходится, кроме периода кормления, на раннее детство, отрочество и особенно на период полового развития, а у женщин — на время беременности и кормления.

Истинное начало болезни и в этих случаях, как и вообще, приходится на раннее детство. В указанные же периоды видимого проявления болезни, как бы начала ее, на самом деле имеется реинфекция, которая дала толчок и воспламенила угасший первичный очаг. Почему реинфекция легче может возыметь свое действие в каждый из этих периодов, трудно сказать; но на примере беременности объяснение можно видеть в том, что в известные периоды жизни ослабляется выработка антител, как это видно из исчезания реакции Пирке при беременности.

На первом плане, конечно, стоит в этом смысле детство, а потому оно и играет столь важную роль в вопросе о патогенезе бугорчатки. Выше уже было упомянуто, что **П и р к е** в первые месяцы жизни у детей не находил вовсе бугорчатки, а уже к концу первого года находил ее в 16 %, а к 6 годам — в 53 %, **Б а р т е р и Р и л л е** (Barther, Rilliet) к концу третьего года — в 22 %. **М е д о в и к о в** на 2 000 вскрытий детей, умерших от инфекционных болезней, нашел бугорчатку в 22, 7 %. **К и с е л ь** на 1 312 вскрытий у детей нашел бугорчатку в 43%; но действительную частоту ее он считает гораздо больше, ибо, кроме макроскопического определения ее, для точности нужно бы каждый раз применять и тщательное микроскопическое исследование органов. **Г а м б у р г е р**, применивший для решения вопроса о частоте заболевания бугорчаткой у детей не только кожную, но и подкожную туберкулиновую реакцию, в возрасте одного года не находил туберкулеза вовсе, в течение второго года нашел его в 52 %, на 3—4-м году — уже в 23 %, к 5—6-му году — в 36 %, к 7—10-му — в 47 %, на 11—14-м — в 51 %, иначе говоря, в эти годы уже половина детей оказывалась зараженной туберкулезом.

**М а р ф а н** на основании своих исследований с кожной реакцией Пирке-Манту на большом клиническом материале у 2 784 детей нашел

туберкулез в течение первых трех месяцев жизни в 3,8 %, в начале второго полугодия — в 14 %, к концу первого года — в 21 %, к концу 5-го года — в 49 %, к 8-му году — в 62 %, к 9-му году — в 72 %, к 12-му — в 87,7 %. Так быстро растет частота заражения туберкулезом в данные годы, начиная с нуля при появлении на свет и достигая, как показывает статистика Марфана, уже в 12 лет почти той же цифры, какая наблюдается у взрослых.

Далее нужно отметить, что бугорчатка принимает в зависимости от возраста различные клинические формы и различное течение. Это зависит, с одной стороны, от того, что поводов к инфекции в одном возрасте больше, в другом меньше, ввиду разницы в образе жизни соответственно различным периодам жизни. Но важно также и то, что предрасположение организма и отдельных его органов к развитию в них инфекции резко меняется с возрастом. Ранке таким образом характеризует это различие: 1) в первые два года бугорчатка имеет самое тяжелое течение, получая чаще всего общее распространение по всему организму; 2) в следующие годы детства и отрочества преобладает поражение желез, в том числе и бронхиальных, а равно и костей; 3) в следующем возрасте — в юношестве и пожилом возрасте — припухание желез отходит на задний план, и начинает преобладать поражение внутренних органов, преимущественно легких, причем в этом возрасте ярко выступает преимущественное поражение верхушек; 4) наконец, для старости особенно характерны фиброзные формы поражения легких, с общим истощением организма.

Обращаясь к возрастам, можно указать на статистику Гринвуда (Greenwood) в Англии: в ней за 10 лет, т. е. от 1901 по 1910 г. включительно, наибольшая по возрастам смертность от туберкулеза приходилась на возраст у мужчин от 45 до 55 лет, а у женщин — на более ранний возраст, именно 35—45 лет. При этом мужской максимум почти в 1½ раза превосходил женский. В то же время в Швеции наибольшая смертность и у мужчин и у женщин приходилась на возраст от 20 до 30 лет и у обоих полов была одна и та же. Вюрцен (Würzen), на основании своего статистического материала в Дании, не соглашается с распространенным взглядом, будто тяжелее всего протекает туберкулез в юности. Его данные показывают, что в возрасте 15—30 лет болезнь эта протекает несколько не скорее, чем в более позднем возрасте.

Различие приведенных здесь цифр для Англии, Швеции и Дании лишь отчасти может быть объяснено особенностями в данном отношении этих стран, но особенности эти не идут так далеко, чтобы ими можно было вполне объяснить эту все-таки значительную разницу.

Лидтин (Lydtin), разбираясь в вопросе о формах течения туберкулеза в разные годы жизни, приходит к заключению, что цирротическая форма туберкулеза встречается равномерно во всех возрастах, продуктивная преимущественно выступает от 30 до 40 лет, а экссудативная — от 40 до 50 лет. В возрасте не ниже 30 лет продуктивная форма переходит часто в экссудативную.

Другие болезни могут иметь весьма важное значение в происхождении и течении легочной бугорчатки. Конечно, в этом смысле могут иметь значение и все серьезные заболевания, ослабляя

разными способами организм, подрывая его питание и тем подготовляя почву для развития легочной чахотки. Но некоторые болезни в этом отношении резко выделяются по своему пагубному действию в этом смысле: из таких можно упомянуть особенно грипп, корь, коклюш, сахарную болезнь, сифилис и алкоголизм. Они создают почву, на которой особенно легко происходит внедрение и развитие поступающих с пылью или брызгами туберкулезных палочек. Кроме того сплошь и рядом приходится видеть, как они провоцируют не только тлеющий, но и совсем заглушенный туберкулез, который, казалось бы, уже не представлял никакой опасности для организма и даже мог быть и вовсе не замечен при поверхностном исследовании больного. А раз произошло, благодаря этим болезням, обострение туберкулезного процесса, оно идет на этой почве бурно и быстро вперед и не легко поддается терапевтическим мерам. Все эти болезненные процессы играют роль и в самом возникновении туберкулезного процесса, создавая весьма благоприятную почву для развития туберкулезных бактерий и ослабляя силы самозащиты организма при поступлении этой инфекции.

Что касается гриппа, то, по видимому, прежнее точка зрения на его отношение к туберкулезу ошибочна. Гораздо вероятнее, что в большинстве случаев, где за гриппом следовал туберкулез, на самом деле с самого начала была псевдогриппозная форма процесса, так называемый ранний инфильтрат, играющий столь большую роль в наших современных взглядах на генезис туберкулезного процесса.

Во время заболевания корью туберкулезный организм не дает положительной реакции Пирке, и эта анергия служит указанием на то, что в это время способность организма к самозащите против туберкулеза резко ослабляется. Такая же анергия доказана была Дебре и Леребулле (Debré, Lereboullet) относительно инфлюэнцы, которая давно уже признана моментом, резко благоприятствующим развитию туберкулеза. Буалиньер (Boislinière) проследил в этом направлении большую эпидемию в 1889—1890 гг. в Сев. Америке, а равно и остальные вплоть до последнего года эпидемии. Он приходит к заключению, что, в случаях, когда гриппозные пневмонии не проходили в течение 8—10 недель, во всех их уже имелось дело с начавшейся туберкулизацией пневмонических участков, а из «новых» туберкулезоз, появившихся в эту эпоху, 15—20 %, очевидно, зависели прямо от перенесенной этими лицами инфлюэнцы, так как раньше у них не было никаких указаний на туберкулез.

Сифилис, по мнению Рикорда (Ricord), играет роль почвы, благоприятствующей развитию бугорчатки. Такого же мнения держались Фурнье, Ландузи, Потэн, а в новейшее время горячим сторонником этого воззрения является Сержан. «Я не боюсь повторять, — пишет он, — что сифилис создает особое предрасположение к развитию туберкулеза, — он и потомство делает более расположенным к туберкулезу; сифилис отца уготовляет сыну туберкулез». При этом туберкулез, по Сержану, Трипье и Бернелю (Tripier и Veriel), принимает на почве сифилиса обычно фиброзный характер.

Эй нис полагает, что сифилис не мешает тяжелому течению легочного туберкулеза.

К такому же заключению пришли Бронфенбреннер (Bronfenbrenner) и Тедеш на основании своих исследований на людях с применением реакции Вассермана и реакции связывания комплемента по Безредка<sup>1</sup>). При этом из 193 лиц, давших положительный результат с вассермановской реакцией, реакция на туберкулез по Безредка получилась положительной в 43 %, между тем как из 32 лиц, давших отрицательный результат с реакцией Вассермана, всего 23 % дали положительный результат на реакцию Безредка, — иначе говоря, туберкулез был вдвое чаще у сифилитиков, чем у не сифилитиков.

Подобные же исследования Боумана привели его к другому заключению, именно, что туберкулез у сифилитиков встречается не чаще, чем у остальных людей. Безансон и Шевалей (Chevalley) в докладе на съезде по туберкулезу в 1923 г. высказали также положение, что «частота сифилиса у туберкулезных представляется в сущности не больше, чем у не-туберкулезных, равно и роль сифилиса в возникновении фиброзных форм туберкулеза не является доказанной».

Вопрос этот, стало быть, и по настоящее время требует дальнейших изысканий.

Относительно алкоголизма можно сказать, что значение его в смысле момента, благоприятствующего развитию бугорчатки, на чем особенно настаивали в свое время Лансеро (Lancereux) и Ландузи, нашло себе подтверждение в исследованиях ряда авторов. Так, по исследованиям Ашоффа из зараженных туберкулезом морских свинок вдвое скорее погибли те, которым вводили регулярно алкоголь. Гайем (Gayem), Дебов (Debove) и Беклер (Becière) из 252 туберкулезных нашли алкоголиков в 42 %, Рандю (Rendu) и Барбье (Barbier) — в 88—90 %, Курмон (Courmont) в 50 %. Алкоголь отражается и на потомстве в смысле предрасположения к развитию туберкулеза. Рейнье (Reynier) замечает, что на санитарно-статистической карте Франции местности с наибольшим распространением бугорчатки как раз соответствуют местностям с наиболее выраженным распространением алкоголизма. Такое же соответствие распространения туберкулеза он отмечает из статистических данных больших городов Европы.

Все же на основании чрезвычайно любопытных статистических исследований Арну следует к вопросу о влиянии алкоголизма на

---

<sup>1</sup> Практическое значение реакции Безредка однако весьма спорно и, приведенные здесь данные, в связи со слишком большой чувствительностью реакции (Патрик), дающей нередко положительный результат и у здоровых, представляют лишь относительный интерес.

Пиннер (Pinner), учитывающий при своих суждениях свыше 27 000 случаев, приводит следующие данные, ориентирующие в небольшом практическом значении реакции Безредка:

|  |      |
|--|------|
| Активный туберкулез . . . . .          | 69 % |
| Неактивный » . . . . .                 | 63 % |
| Нетуберкулезные . . . . .              | 15 % |
| Лues-положительные сыворотки . . . . . | 29 % |

туберкулез относиться более критически и не столь упрощенно. А р н у показал, что для Франции нет параллелизма между этими двумя бичами.

Касаясь отношения бугорчатки к разным другим болезням, нужно остановиться на отношении к ней так называемого «экссудативного диатеза». В этом взаимоотношении, быть может, кроется основание для уразумения столь распространенного прежде понятия «скрофулеза», «золотухи», которое в новое время столь тщательно обходится. Одни думают, что это просто та же бугорчатка, большинство же полагает, что хотя здесь и давно уже доказана наличие туберкулезных палочек, но процесс представляется более сложным и неопределенным. Э н г е л ь (Engel) полагает, что скрофулез есть сочетание экссудативного диатеза и бугорчатки. Если на почве экссудативного диатеза появляется туберкулезная инфекция, то в результате и получаются условия для появления скрофулеза. Напомним здесь о так называемом законе Марфана, по которому субъект благополучно перенесший золотуху с нагноением, в дальнейшем почти гарантирован от развития тяжелых форм туберкулеза. Но туберкулезный процесс и сам по себе составляет в свою очередь повод для развития экссудативного диатеза, и, будучи упорным, истощающим хроническим процессом, он сильно поддерживает существование этого диатеза.

Профессия и быт. Наконец нужно остановиться еще на значении профессии, которая тоже играет весьма важную роль в смысле предрасположения к чахотке. На первом плане здесь стоит работа, связанная с вдыханием разного рода пыли и потому ведущая к заболеванию легких, которое носит название pneumoconiosis.

В последнее время проблеме пневмокониоза уделено значительное внимание рядом советских и иностранных авторов (Рубель, Гельман, Шейнин, Карпиловский, Иккерт и др.). Социальногигиеническое значение этого вопроса, говорит Гельман, больше всего оценено в Южной Африке в связи с большим распространением силикоза (Miners phthisis).

По В и л ь с о н у (Wilson) пневмокониоз сопровождается диссеминированным фиброзом легких. Такие фиброзы наблюдаются при различных пылевых профессиях. Поэтому говорят об антракозе, халикозе, сидерозе и пр. Многие годы должны пройти прежде чем выявятся характерные для кониоза изменения в каждом данном случае. В отношении рентгенокартины пневмокониоза Д. А. Карпиловский полагает, что «нетрудно найти все известные нам формы туберкулеза: от форм nodозных до кавернозных; от форм со значительным поражением плевры до чисто легочных форм; от форм, копирующих туберкулезные бронхадениты, до таковых, захвативших все легкое; от форм напоминающих, как две капли воды, милиарный туберкулез, до подключичных очагов А с с м а н а (Assmann) и т. д.»

На почве этого последнего и происходит очень легко восприимчивое и развитие туберкулезной инфекции. Не все равно, с какого рода пылью имеется дело; минеральная и металлическая пыль дает, конечно, чаще более глубокие изменения в легких, а потому и больше предрасполагает к заболеванию туберкулезом. Поэтому самой опасной в этом отношении работой является приготовление мельничных жер-

повов, дробление и шлифовка камней, точильные работы с металлическими предметами. Такие рабочие, по статистике З о м м е р ф е л ь д а (Sommerfeld), погибают почти всегда от бугорчатки; именно, выражаясь в цифрах, она является у них причиной смерти в 75—90%. Статистика Г и р т а (Hirta) показывает, что в то время как общая частота туберкулеза среди всех госпитальных больных из рабочего класса равнялась 11 ‰, из этого числа у рабочих, имевших дело по своей профессии с пылью, она доходила до 22,5, т. е. она вдвое больше общей. В свою очередь из этого числа металлическая пыль — у шлифовщиков, ножевщиков, игольщиков и т. д. — давала 28 ‰, минеральная — у каменщиков, горшечников и т. д. — 25,2 ‰ а растительная — у мельников, булочников, мебельщиков, работающих в текстильном производстве — всего 13,3 ‰. Относительно частоты туберкулеза у горнорабочих, имеющих дело с минеральной пылью, выяснилось в последние годы, что причина здесь не только в механическом повреждении ткани легких и бронхов, а еще в большей степени в химическом действии силикатов, которые представляют собой столь частую примесь в разных видах руды, составляющих предмет обработки. Так, статистика К о л л и с а самых разнообразных горнорабочих производств во всем свете показала, что чем больше в данной руде силикатов, тем больше и смертность от туберкулеза у рабочих. По экспериментальным данным действие силикатов здесь химическое: частички их, попадая в макрофаги, ведут их к гибели. Последующие химические исследования показали, что, приходя в соприкосновение с живой материей, силикаты входят с ней в реакцию и дают растворимый кремний, который и разрушает клетки тканей; он же, будучи введен, в опытах, вместе с разводкой туберкулезных бактерий в организм мыши, ведет к образованию в ткани коагуляционно-некротического фокуса, в котором туберкулезные бактерии быстро размножаются; кроме того он же препятствует образованию того окружения, которым обычно ткани защищаются от распространения туберкулезных палочек. Эти данные находятся как бы в противоречии с данными некоторых авторов, которые говорят о терапевтическом значении препаратов силиция при излечении туберкулеза легких. Возможно однако, что это противоречие находит себе объяснение в различном количестве силиция, потребляемого с терапевтической целью, и того количества, которое воспринимается организмом при профессиональных занятиях с силикатами, а может быть, кроме того, имеет значение одновременная и механическая травматизация ткани легких (silicosis).

Что касается металлической пыли, то в этом отношении интересна статистика Д р у р и (Drury) из штата Коннектикут в Сев. Америке: в то время как средняя смертность от туберкулеза во всем населении штата равнялась 15 на 10 тысяч жителей, у шлифовщиков она доходила до 190 на 10 тысяч жителей.

При обсуждении значения профессии необходимо принять во внимание все бытовые условия, с которыми связана та или другая профессия; так например, частота чихотки у портных объясняется не только вдыханием пыли от шерсти и хлопка, но также согбенным неподвижным положением, в котором портной должен постоянно

оставаться, и пребыванием, как это обычно бывает, в замкнутом помещении с недостатком воздуха. Главное значение все-таки имеет пользование свежим воздухом: так, по статистике Дастрэ и Галлемерца (Dastrée, Gallemaertz) частота смерти от туберкулеза у земледельцев равняется всего 11 на 10 тысяч жителей. По германской статистике за 1894—1896 гг., в тех провинциях, где резко выражено преобладание земледельческого населения, смертность от бугорчатки достигает всего около 15 на 10 тысяч жителей, между тем как в западных провинциях Германии с преимущественно фабричным населением смертность от той же болезни была почти вдвое больше, именно около 30 человек на такое же количество жителей. Но даже и вне сельских местностей, даже и в городских ярко выступает меньшее число заболеваний бугорчаткой у людей, которые по своей профессии должны почти все время быть на воздухе, как например, у извозчиков, торговцев у рундуков и т. д., и даже, как показывает берлинская статистика, чистильщики улиц, которые постоянно работают в пыли и, казалось бы, должны поэтому часто болеть легкими, на самом деле получают туберкулез не часто. Это значение наружного воздуха, конечно, тем больше, чем он свободнее от пыли, чем чище, как например, в горах, среди лесов, в степях. Насколько в вопросе о заболеваемости туберкулезом, играют роль кроме пыли и воздуха, и другие условия, видно из того, что по той же статистике Дастрэ и Галлемерца, у лакеев в ресторанах, несмотря на лучшее питание и меньшую напряженность труда, смертность от бугорчатки достигала 66 на 10 тысяч; это объясняется, по всей вероятности, постоянным пребыванием в замкнутом помещении с душной атмосферой, пропитанной табачным дымом и пылью, в том числе обычно и пылью от высохшей мокроты, распыливаемой неосторожно посетителями. Пребывание в замкнутом помещении, плохая вентиляция его, недостаточное питание объясняют частоту заболевания в тюрьмах. Кроме того здесь играет известную роль и угнетенное нравственное состояние, значение которого в смысле предрасположения к бугорчатке очень велико.

## 5

### Иммуно-биологические реакции при туберкулезе

Иммуно-биологические реакции, с реакцией Пирке во главе, имели важное значение в учении о легочном туберкулезе. В первоначальную эпоху от них ожидали только ответа просто на диагностический вопрос — есть или нет у данного больного туберкулез вообще, — и этот вопрос реакции эти решали точно, просто и легко. С течением времени это значение реакций уменьшилось хотя бы уже потому, что они слишком часто давали положительный ответ — правда, потому, что слишком часто, как оказалось, встречается и сам туберкулез. В последнее время этим реакциям придают большое значение как критерию тех иммуно-биологических процессов, какие разыгрываются в организме туберкулезного больного. И так как все больше выясняется, что в суждении о ходе процесса, словом, о судьбе туберкулезного больного, гораздо

больше значения, чем патологоанатомические изменения, имеет тот иммуно-биологический процесс, который развивается в нем в данный момент, то все больше значение приобретают в настоящее время все иммуно-биологические реакции, которые позволяют судить в каждом отдельном случае о ходе иммуно-биологического процесса.

**Подкожное впрыскивание туберкулина.** Исследования над первоначальной пробой с впрыскиванием туберкулина под кожу, предложенной Кохом, показали, что в ней мы имеем чрезвычайно тонкий и точный реактив на присутствие туберкулеза где-нибудь в организме. Дозы, которые обычно применяются для этой цели, именно  $\frac{1}{5}$ —1 мг, а при отрицательном результате и больше, у здоровых людей не дают никакой реакции. В тех же случаях, когда имеется в организме где-либо туберкулезный очаг — активный или угасший, — через несколько часов после впрыскивания получается реакция. Она имеет и общий характер — в виде повышения температуры с общим недомоганием, и местный — в виде гиперемии, воспаления и обострения туберкулезного процесса в пораженных им очагах. Последнее имеет свою хорошую и дурную стороны: хорошую потому, что проявляет скрытый очаг, и дурную — потому, что может повести к обострению туберкулеза в угрожающей для организма степени. Эту реакцию нужно признать точной, ибо при наличии туберкулеза получается всегда положительный результат, причем, если не при первом впрыскивании малых доз, то при повторных впрыскиваниях несколько больших доз.

В настоящее время большинство авторов считает, что положительная коховская проба, так же как и все другие туберкулиновые пробы, говорит только за наличие в организме живых бактерий Коха.

Другими словами, подкожное введение туберкулина может реактивировать и старый, совершенно заглушенный туберкулезный очаг, и, значит, такая очаговая реакция не доказывает существования активного туберкулезного процесса.

**Кожная реакция Пирке.** В противоположность предыдущей, кожная реакция Пирке совершенно лишена какой-либо опасности для здоровья. Состоит она в том, что предварительно на асептически вымытую кожу предплечья наносят в двух местах по капле туберкулина в виде 25% раствора или в чистом виде, и посредством прививочного ланцета или специального борчика производят поверхностное поражение кожи в области капель; в третьем месте, рядом с предыдущим, поранение производят для контроля уже без туберкулина. Еще пригоднее для диагностических целей реакция с введением туберкулина в самую толщу кожи — «Intradermoreaction», каковая была впервые введена на употребление Манту. Клопшток, сравнивая эту реакцию с кожной реакцией Пирке, пришел к выводу, что она более чувствительна, и кроме того, там, где получился положительный результат с какой-нибудь другой туберкулиновой пробой, там и «Intradermoreaction» давала всегда положительный результат. Звенигорский также придает ей серьезное диагностическое значение, тем более что здесь вводится ничтожное количество туберкулина, которое не может вызвать общих явлений. Чаще всего эта «Quaddel-Probe» производится так, что в толщу кожи впрыскивают 0,1 см<sup>3</sup>

раствора Alt-Tuberculin (1:10 000—1:1000), причем на коже в этом месте образуется папула. «Если по этому способу не получится положительный результат, — замечает Мух, — то, значит, здесь нет туберкулеза, за очень редкими исключениями, и лучше всего пользоваться этой самой тонкой пробой — Quaddel-Probe». Ее, как и кожную пробу, нужно повторить, если один раз она даст отрицательный результат. Сравнительные исследования Неринга (Nehring) показали, что дважды сделанная интракутанная проба в общем дает вдвое более точные результаты, чем дважды сделанная просто кожная реакция Пирке.

Через несколько времени после производства пробы начинается покраснение кожи в местах прививки, через сутки оно уже резко выражено и переходит в папулу, остается затем несколько дней в одном состоянии, после чего кожа бледнеет, и по исчезании покраснения в некоторых случаях остается пигментация. Иногда покраснение получает синеватый оттенок — «ливидная» реакция, которая чаще всего бывает у кахектических субъектов. Мевес (Moewes) обращает особое внимание на то, что реакция кожи в течение первых суток зависит от простого не-специфического реактивного процесса и не может поэтому учитываться как критерий наличности в организме туберкулезного процесса; с казеозаном (0,1 см<sup>3</sup>) получается точно такая же реакция. Специфически туберкулезной можно признать по Мевесу лишь ту реакцию, которая получается, начиная со вторых суток, и продолжается затем в течение нескольких суток до одной недели.

Отрицательный результат, «отрицательная реакция Пирке», получается, несмотря на наличность туберкулеза, в очень тяжелых случаях его (анергия отрицательная), а кроме того у туберкулезных, при наличии кахексии или если имеется в момент исследования беременность или лихорадочная интеркуррентная болезнь, как например корь, менингит и др. Очевидно, здесь организм потерял способность отзываться на раздражения выработкой антител. За этими исключениями, отрицательный результат реакции Пирке, несмотря на повторные пробы, указывает на отсутствие туберкулезной инфекции в организме, либо на полное выздоровление от туберкулеза (Краешер, Науек).

Правда, полного согласия в этом вопросе не достигнуто, и Гамбургер считает, что клиническое излечение не сопровождается непременно исчезанием реакции на туберкулин, но Кремер прямо заявляет, что «кто может и должен считаться излеченным, тот ни в каком случае не реагирует на туберкулин».

Наоборот, положительный результат указывает на наличность туберкулезной инфекции в организме, хотя бы она в данный момент вовсе не дает никаких анатомических изменений в тканях организма. Наличность туберкулезных бактерий в организме сама по себе уже вызывает со стороны организма иммуно-биологические процессы самозащиты, и этого достаточно, чтобы дать положительный результат реакции Пирке. Это обстоятельство одно уже свидетельствует о важном значении реакции Пирке как доказательства наличности борьбы организма с туберкулезом — приведет ли она к патолого-

анатомическим явлениям, или нет, — доказательства наличия в данный момент иммуно-биологических процессов самозащиты организма.

В некоторых случаях вокруг папулы располагаются маленькие бугристые возвышения, — такую реакцию Пирке назвал «скрофулезной», так как она получается у золотушных детей. В том месте, где с контрольной целью произведено поранение вне капли туберкулина, вскоре появляется небольшое покраснение, которое через несколько часов постепенно проходит; это «травматическая реакция» очень ценная как контраст для сравнения с описанной «положительной» реакцией Пирке. В таком же виде, т. е. как «травматическая», протекает так называемая «отрицательная реакция в тех случаях, когда организм свободен от туберкулезной инфекции.

Безансон и Виньерон (Vigneron) устанавливают 3 типа кожной реакции (cuti-reaction): 1) поздняя, появляется только к концу вторых суток, иногда позже; по степени она слабо выражена и представляет папулу в 7,5 мм в диаметре; легкая инфильтрация кожи, наибольшая на третий или четвертый день, быстро ослабевает и через 3—4 дня исчезает; 2) средняя по времени появления, к концу первых суток, максимум к концу вторых; 3) ранняя, т. е. появляется к пятому или шестому часу; максимум к концу суток; очень интенсивна, иногда имеет везикулезный характер, держится 5—7 дней, медленно исчезает, т. е. лишь к 15-му дню, оставляя после себя сильное шелушение.

Разбираясь в показаниях реакции Пирке, нужно отметить, что еще Кеммерер (Kämmerer) высказал положение, что благоприятные случаи туберкулеза дают сильную яркую реакцию, неблагоприятные — в общем слабую, так что яркая реакция представляет собой прогностически хороший признак. Мевес считает в этом отношении нужным учитывать время развития реакции и силу ее. Чем свежее процесс у субъекта, который до этого времени был вполне здоров, тем раньше появится у него реакция и ярче будет выражена, и, наоборот, чем более давний процесс, тем медленнее происходит развитие реактивных явлений. Далее, сила и длительность реакции по Мевесу стоят в зависимости от распространенности туберкулезных изменений, — все равно, активен ли процесс или неактивен. Таким образом одинаковой силы будет реакция как у больного вторичной стадии, активного характера с «экссудативными» анатомическими явлениями, так и у «клинически здорового», у которого после перенесенного туберкулеза остались инкапсулированные фиброзной тканью туберкулезные очаги. Различие лишь в том, что у первого реакция начинается рано, а у второго «клинически-здорового», наоборот, развивается и идет очень медленно, будучи ярко выражена. Если, что бывает редко, возникают общие и очаговые явления, то это говорит за активность процесса. Если во время лечения реакция станет явственно сильнее, без ухудшения общих явлений, то это указывает на хороший эффект лечения, на то, что благодаря лечению достигнуто усиление аллергии.

При суждении о процессе на основании силы и раннего появления реакции необходимо, во избежание ошибки, учитывать возбудимость

вазомоторной системы данного лица, что особенно сказывается в очень раннем и ярком проявлении неспецифической кожной реакции первых суток.

Большое значение для признания реакции Пирке специфической для туберкулезной, в каком бы органе она ни появилась, имеет многочисленный клинический материал, собранный различными авторами и проконтролированный клиническим наблюдением, а во многих случаях и секцией. Так, в статистике самого Пирке на 1 600 случаев, из которых в 200 случаев можно было проверить данные реакции секцией, во всех случаях секции подтвердился диагноз, поставленный на основании результата реакции.

Далее, по исследованиям Банделье и Репке (Bandelier и Røerke), положительный результат эта реакция давала у туберкулезных в 98 %. При этом положительная реакция ничуть не говорит за активность процесса, ибо она одинаково получается и при простых неактивных очагах, которые часто не подозреваются ни самим больным, ни его врачом. Мешают появлению реакции Пирке у несомненно туберкулезных субъектов беременность и некоторые инфекционные болезни, прежде всего корь, затем возвратный и брюшной тифы, воспаление легких, а также милиарный туберкулез и поздний период туберкулеза. Отсутствие реакции Пирке при лихорадочных болезнях по наблюдениям Сезари (Sezary) не имеет дурного прогностического значения, и, наоборот, появление ее, несмотря на эти болезни, имеет скорее благоприятное значение в смысле прогноза. Исчезание реакции Пирке у туберкулезных при появлении какой-либо из означенных инфекционных болезней можно объяснить вероятнее всего тем, что под влиянием этих болезней исчезают в организме антитела, выработанные им при туберкулезе. Особенно это нужно допустить по мнению Сезари для кори, менингита и др., а помимо инфекционных болезней — для беременности. Возможно, кроме того, что при этих болезнях нарушается нервная реакция со стороны кожи, что более подходит к брюшному тифу, пневмонии и т. д. Также и заболевания кожи влияют на появление реакции Пирке. По исследованиям Оппенгейма и Векслера (Oppenheim, Wechsler) одни кожные болезни, как изоляционная эритема, не мешают появлению реакции Пирке, другие же ведут к ослаблению или отсутствию реакции, несмотря на наличие туберкулеза; в качестве таковых можно указать на urticaria, erythema, prurigo, erythema toxicum, случаи нагноений в коже или в подкожной клетчатке. Если учесть однако все эти обстоятельства, то отрицательный результат реакции Пирке, как настаивают Банделье и Репке, а также Поуэль и Гартлей, все же говорит за отсутствие туберкулеза в исследуемом случае.

Хотя, таким образом, реакция Пирке представляется очень ценной, указывая почти безошибочно на наличие где-нибудь в организме у данного субъекта туберкулезного поражения, тем не менее особого практического значения в диагностическом отношении она не имеет.

По Гамбургеру число положительно-реагирующих на туберкулин распределяется по возрастам следующим образом.

|   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Возраст (в годах)                                 | 2 | 3  | 4  | 5  | 6  | 7  | 8  | 9  | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| Положительная реакция на туберкулин (в процентах) | 9 | 30 | 32 | 52 | 51 | 61 | 73 | 71 | 85 | 93 | 95 | 94 | 99 |

Таким образом не только у взрослых, но и к последним годам детства она дает почти во всех случаях положительный результат. Получается впечатление, что не стоит и браться за производство этой реакции, если наперед известно, что она почти наверное даст положительный результат. Ставить однако это в вину самой реакции невозможно, ибо она есть лишь верное отражение действительности.

Причиной этому — чрезвычайная распространенность туберкулезного процесса в активном или угасшем состоянии: к среднему возрасту взрослого человека накопится много случаев незаметного заражения бугорчаткой, и в конце концов в организме чуть ли не всегда имеются туберкулезные очаги, которые и отзываются на реакцию Пирке. И в самом деле, патологоанатомические исследования с несомненностью доказывают чрезвычайное распространение бугорчатки. Поэтому практическое значение имеет реакция Пирке лишь в раннем детстве, когда у ребенка нет еще давнишних заживших очагов. И действительно, в течение первых трех месяцев жизни, как нашел Пирке, положительный результат реакции почти вовсе не получается, а до конца первого года — всего в 16%. Так как на первом году жизни не встречается заживших очагов, то положительный результат реакции в это время указывает не только на наличие бугорчатки, но и на активный ее характер, и потому за реакцией Пирке в этом возрасте следует признать, как заявляют Банделье и Репке, весьма важное диагностическое значение.

По наблюдениям Сержана и Прюво (Pruvost) реакция Пирке-Манту может оказаться полезной для дифференциального диагноза при лихорадочных болезнях. Положительный исход реакции в сомнительном случае как раз говорит против туберкулеза, ибо при высокой температуре пришлось бы допустить острую форму его, а при острых формах туберкулеза реакция исчезает. Поэтому при положительном результате больше шансов думать о другой какой-либо лихорадочной болезни.

Кроме диагностического значения, реакции Пирке приписывали значение и в смысле прогноза; полагали, что резко выраженная реакция указывает на способность организма к борьбе с проникшей в нее инфекцией, а ослабление и исчезание ее свидетельствуют об ослаблении этой способности. Однако Деламер (Delamaere) при своих исследованиях пришел к заключению, что не существует никакого соотношения между интенсивностью реакции и активностью туберкулезного процесса. Медовиков на основании своих исследований полагает, что у детей в возрасте до 2—3 лет даже резкое развитие папулы не позволяет еще высказаться благоприятно относительно туберкулезного процесса у данного ребенка; зато позднее развитие папулы у детей в возрасте свыше 3 лет позволяет с большей вероятностью ставить благоприятный прогноз даже у детей, живущих в неблаго-

приятных условиях. На первом году положительная реакция Пирке ставит, повидимому, абсолютно плохой прогноз.

У туберкулезных с хорошим общим состоянием Л. Бернар и Барон (Вагон) находили сильную кожную реакцию (cuti reaction) при фиброзных формах, при осложнении эмфиземой; наоборот, слабую — при казеозном туберкулезе с плохим общим состоянием; очень слабую или полное отсутствие реакции — при острых формах туберкулеза и в последних стадиях его. Свое заключение они формулируют так: сильная реакция дает хороший прогноз, хотя, правда, она может говорить лишь о близком будущем. Жуссе делит данные кожной реакции Пирке-Манту на 6 категорий: 1) нет ни припухания, ни красноты, 2) розовое пятно, 3) легкое припухание, цвет пурпурный; 4) папула диаметром в 1—2 см, розового цвета, середина бледная; 5) папула васкулезная с фликтенами и 6) папулезно-некротическая. Положительный результат указывает по Жуссе на хорошую способность сопротивления, если выступают категории 4 и 5; наоборот, категория 1, 2 и даже, пожалуй, 3 представляются неблагоприятными в этом смысле. Сержан прямо высказывает, что степень развития кожной реакции идет параллельно способности к сопротивлению больного организма. Безансон и Виньерон полагают, что «хороший прогноз дает ранняя и сильная реакция».

При введении в кожу обычного туберкулина вводится по Муху и Дейке одновременно смесь парциальных антигенов —  $A$ ,  $F$ ,  $N^1$  и «чистый» туберкулин, — и на каждый из этих антигенов организм дает свой ответ, а так как ответ этот получается огульно, т. е. на одном пункте привитой кожи, то по покраснению кожи и степени его нельзя судить, какую долю отнести на  $A$ ,  $F$ ,  $N$  и чистый туберкулин. Один антиген заслоняет другие. Поэтому Дейке и Мух одновременно у данного исследуемого лица проделывают рядом реакции со всеми партигенами и, мало того, с различными их концентрациями, — и тогда по степени реакции, обозначая ее числом крестиков, можно судить, есть ли в организме, и в каком содержании, антитела, соответствующие всем этим партигенам. По исходу реакций, т. е. по степени покраснения кожи в месте прививки каждого партигена в каждой концентрации, можно, по выражению Дейке и Муха, судить с «математической» точностью о положении иммуно-биологических процессов у данного больного в данный момент, о состоянии статического иммунитета», как выражается Мюллер (W. Müller). Если же проделать все эти реакции в ряд последовательных периодов, то можно проследить за изменением в ходе иммуно-биологических процессов у данного больного. Если данные отдельных повторных исследований со всеми партигенами говорят за улучшение, то это Мюллер называет «положительным динамическим иммунитетом»; если они указывают на ухудшение, то это будет «отрицательным динамическим иммунитетом».

<sup>1</sup> По Муху и Дейке при воздействии 1% молочной кислотой на высушенные туберкулезные палочки образуется ряд парциальных антигенов; растворимая в воде часть, белковая смесь ( $A$ ), жировая липоидная ( $F$ ) и нейтральные жиры ( $N$ ).

Такого рода исследования очень важны, по мнению Дейке и Муха и их школы, при назначении лечения, чтобы иметь точные сведения о выработке в данный момент организмом антител, соответствующих каждому из партигенов, и сообразно этому решить, какой из антигенов и в каком количестве вводить. Эти же исследования необходимы, по их мнению, и для суждения вообще о действительности всякого другого лечения, предпринятого в том или другом случае туберкулеза.

Хотя изложенный диагностический способ Дейке и Муха нашел немало сторонников, тем не менее не все соглашаются с таким решающим его значением. Начать с того, что иммуно-биологические реакции самой кожи на введение антигена не являются все-таки точным критерием состояния иммуно-биологических процессов во всем организме (Науек). Затем и в самой коже степень реакции покраснения зависит также и от других факторов, как-то: вазомоторной возбудимости данного лица, состояния питания кожи, одновременного воздействия на нее наружной температуры, света, влажности. В новейшее время П о л ь - Д р а ш (Pohl-Drasch) особенно настаивает на важном значении в данном смысле всех этих условий; достаточно горячей ванны, чтобы дать более резкую реакцию. Самый параллелизм яркости реакции и состояния иммуно-биологических процессов нужно понимать относительно, т. е., как выражаются Б ан д е л ь е и Р е й к е, усиление реакции кожи наблюдается чаще в тех случаях, где получилось улучшение, нежели в тех, где оно не произошло. Г а й к е полагает, что хотя исследования Дейке и Муха с парциальными антигенами очень важны, но они не в состоянии разрешить практически важную проблему возможности дифференциального диагноза и прогноза при помощи биологических реакций.

**Реакция Моро, Кальметта и др.** Реакция Моро с втиранием смеси туберкулина пополам с ланолином в кожу не получила вначале особого распространения, ибо положительный результат, в виде покраснения папул и везикул, получается вдвое реже, чем при реакции Пирке.

Упомянем здесь о пробе Моро-Доганова, при которой на каждое плечо наклеивают кусок лицевого пластыря, на который с внутренней его стороны опущена капелька туберкулина. Впоследствии однако проба Моро вновь стала выдвигаться клиницистами. П е й р е р, М а й е р, Д и л ь (Peuger, Mayer, Diel) полагают, что в качестве первоначальной пробы лучше всего проделать пробу Моро, причем последние авторы применяют препарат Моро известный под названием «Diagnostische Tuberculin Moro». Для этой же цели П л о ц (Plotz) находит весьма пригодной мазь, которая носит название «Tebecin» и состоит из туберкулина, растертых туберкулезных палочек и эфирных масел, которые обеспечивают мази возможность проникновения в кожу. Г а м б у р г е р полагает, что хорошо удается реакция Моро при двух условиях, именно, если предварительно хорошо протереть кожу эфиром и если мазь сделать со сгущенным туберкулином: от этого действительность реакции Моро возрастает, по его словам, на 90 %.

Реакция Кальметта (офтальморреакция) состоит в введении в конъюнктивальный мешок капли 1 % раствора туберкулина. Через

через 4—6 после этого конъюктива начинает краснеть, к концу суток гиперемия начинает уменьшаться, а через 2—3 дня совсем проходит. Если реакция дала отрицательный результат, ее нужно (Банделье и Репке) повторить с более крепким раствором; если с 4% получается тоже отрицательный результат, то, по мнению этих авторов, можно признать отсутствие в данном случае туберкулеза; без повторных проб отрицательный результат не имеет значения. По статистике Пти (Petit) на 740 туберкулезных субъектах положительный результат получился в 94%, а из 938 субъектов, у которых не было никаких клинических признаков туберкулеза, положительный результат получился в 18%. Последнее обстоятельство не имеет особого значения, ибо туберкулез весьма нередко протекает без всяких клинических проявлений. По сборной статистике Шредера и Кауффмана (Schröder, Kaufmann) на 971 сл. бугорчатки положительный результат получился в 88,5%, а отрицательный в 11,5%. Этой реакции, по мнению Вольф-Эйзера (Wolf-Eisner), нужно приписать особое значение в том смысле, что она будто бы указывает на активность процесса, что было бы громадным преимуществом ее; но Банделье и Репке на основании своих исследований отрицают это. Неудобство реакции Кальметта заключается в том, что она может вызвать бурное воспаление глаза; кроме того, она непригодна для лиц, для которых имеется и без того покраснение конъюктивы в силу каких-либо заболеваний ее, а с этим приходится встречаться на каждом шагу. Ввиду всего этого реакция Кальметта в настоящее время применяется лишь в редких случаях.

Видбольц (Widbolz), впрыскивал интракутанно больному его же собственную мочу, сгущенную в вакууме до 0,1 объема; для контроля, рядом на плече же он впрыскивал, тоже интракутанно, растворы туберкулина 1:1 000 и 1:10 000 с мочой: получалась такая же, по его данным, реакция, как и с туберкулином. Стало быть, можно ограничиться ею; тем более что, по его мнению, положительный результат указывает не только на наличие туберкулеза, но и на активный характер его. Брессель (Bressel) на основании своих данных подтверждает это положение Видбольца и полагает, что степень покраснения соответствует силам самозащиты организма в данном случае. Большинство авторов однако на основании своих исследований (Lewi, Orlianski, Adler, Frenkel) не придают «реакции Видбольца» особого значения.

Эозинофильная проба, предложенная Ф. А. Михайловым, заключается в том, что при введении больному с начальной формой туберкулеза легких под кожу 0,1 см<sup>3</sup> разведения туберкулина Дени № 6 количество эозинофилов в периферической крови, подсчитанное по способу Дунгерна, через 1/2 часа значительно падает. У здоровых людей и у лиц, страдающих другими заболеваниями, введение такой дозы туберкулина вызывает, наоборот, повышение числа эозинофилов или не изменяет их. При тяжелых формах туберкулеза реакция не дает удовлетворительных результатов, так как зоны отрицательной анергии при ней шире, чем при других туберкулиновых пробах (Михайлов, Нанхе, Мутти).

## Оценка иммуно-биологических процессов в туберкулезном организме

Если войти теперь в объяснение всех этих реакций, наступающих в организме при введении в него туберкулина, то и по настоящее время мы имеем ряд разноречивых теорий и объяснений.

В о л д ь ф - Э й з н е р объясняет дело таким образом: в организме туберкулезного больного, благодаря развитию в нем туберкулезных палочек, циркулирует достаточно иммуно-лизинов. Как только вводится в кожу или конъюнктивальный мешок туберкулин, в котором всегда имеются остатки туберкулезных палочек, лизины в этом месте тотчас растворяют их, освобождают эндотоксины и их тоже ведут к дальнейшему распаду и образованию ядовитого продукта — «Tuberculorugin'a» по С а л и, каковой уже и является виновником появления лихорадки и других явлений реакции.

Против этой теории Ц и л е р (Zieler) привел то возражение, что для туберкулиновой реакции вовсе нельзя считать необходимым наличие в туберкулине осколков, остатков туберкулезных палочек, каковые составляют существенное звено в этой теории; точно такая же реакция получается, если вместо обычного туберкулина брать диализат туберкулина, который, конечно, абсолютно свободен от таких осколков.

Другое объяснение явлений, наблюдающихся при введении туберкулина в организм, дали В а с с е р м а н и Б р у к. Предварительно, при своих исследованиях с растертыми органами туберкулезных, они пришли к заключению, что главное место и образования и содержания антител при туберкулезе составляют не жидкости организма, а клеточные образования. Поэтому они полагают, что когда туберкулин введен в организм, то как антиген он жадно фиксируется антителами, а так как они заключаются в клетках, то в клетках же главнейшим образом происходит связывание туберкулина с антителами, в результате чего получается некротизация клеточной протоплазмы. Необходимый для связывания комплемент доставляется лейкоцитами, которые стекаются сюда в значительном количестве. Благодаря же вырабатываемым ими ферментам, получается растворение, разжижение этой некротизовавшейся протоплазмы клеток, причем продукты этого расплавления всасываются организмом и, отравляя его, дают обычные явления очаговой и общей реакции.

Д е й к е и М у х, на основании целого ряда соображений, приходят к заключению, что выработка иммунных тел, антител, происходит главным образом не в русле крово- и лимфообращения, а в клеточных образованиях, иначе говоря, выработка эта преимущественно клеточного, а не гуморального происхождения. Содержание антител в клеточных образованиях и в жидкостях организма находится в таком соотношении, что из основного места их образования — тканей — они высылаются в русле крово- и лимфообращения в большем или меньшем количестве в зависимости от запроса

на них в данный момент в организме. Так, если в организм поступают эндо- или экзогенным путем большие порции антигена-туберкулина, то это является стимулом для клеток для усиленной выработки ими иммунных тел, каковые частью остаются на месте, большей же частью высылаются в русло крово- и лимфообращения и здесь успевают фиксировать поступивший в организм антиген. По выражению Баиделье и Репке, раз начинается борьба, необходимо в достаточной степени снабдить русло антигенами. Таким образом, клетки всегда наготове по запросу выработать и выслать в русло необходимое количество антител, и содержание их в русле колеблется в тесной зависимости от количества поступающего в организм антигена. С другой стороны, большое содержание иммунных тел в русле укрепляет и поддерживает выработку их в самых клетках, тканях. Судить и следить за гуморальным иммунитетом позволяет нам реакция связывания комплемента, а целлюлярный — определяется по кожным реакциям на туберкулин.

Гайек замечает, что такое представление об иммуно-биологических процессах, какое дают Дейке и Мух, соответствует истинному положению вещей и, кроме того, соответствует теории боковых цепей Эрлиха. В самом деле, есть ли в данный момент запрос или нет, клетки организма снабжены рецепторами («sessile Rezeptoren») для фиксации, в случае чего, поступившего антигена. Но если его поступает больше, то начинается образование новых рецепторов в клетках в более или менее обильном количестве, они скоро отрываются от своей клетки и поступают в русло крово- и лимфообращения, где уже успевают фиксировать поступивший в организм и циркулирующий в его жидкостях антиген.

Следующая теория действия туберкулина в организме предложена Фридбергером (Friedberger). Согласно этому воззрению туберкулин сам по себе не оказывает патогенного действия на организм, а если последнее получается, то оно зависит от продукта распада туберкулина, который получается при соприкосновении с антителами и их воздействии при этом на него. Этот уже ядовитый продукт Фридбергер называет *анафилатоксином*. Когда в организме достаточно антител, то в ответ на введение антигена-туберкулина эти антитела успевают сполна связать все количество поступившего туберкулина и организм после введения туберкулина остается в таком же положении, как будто этого поступления не было, — иначе говоря, не наблюдается никаких признаков реакции: получается то, что Пирке назвал «анергией», а Гайек — «положительной анергией». Такая же анергия получается и в обратном случае, т. е. когда по тяжелому общему состоянию организма он не в силах вырабатывать антитела, — поэтому туберкулин не подвергается разложению и неизмененным выделяется из организма, не вызвав никаких явлений реакции; Гайек это назвал «отрицательной анергией».

Но в большинстве случаев имеется дело с явлениями промежуточного характера; именно, в ответ на введение антигена-туберкулина, организм высылает в русло антитела, которые связывают часть туберкулина; остальная же часть его, пришедши в соприкос-

повенне и взаимодействие с антителами, идет в распад, продуктом которого является анафилактиксин, — и он-то и влияет ядовито на организм, вызывая лихорадку и другие явления реакции. Это П и р к е назвал «аллергией».

Таким образом «а н е р г и я» указывает либо на очень хорошее в иммуно-биологическом смысле состояние организма («положительная анергия»), либо на совсем плохое («отрицательная анергия»). Различить эти два вида анергии нетрудно на основании других клинических признаков, указывающих либо на очень хорошее, либо на очень плохое общее состояние организма. «Аллергия» же указывает, во всяком случае, на то, что борьба идет и что организм способен бороться с поступающим извне ли, или изнутри антигеном, и чем ярче выступают признаки этой «аллергии», в виде реакции на туберкулин, тем более сил обнаруживает организм в этой борьбе.

Р и ш е (Richet) считает реакцию и здесь, как и при других инфекциях, проявлением общей повышенной возбудимости организма к инфекции, которая остается после раз перенесенной им этой же инфекции. Совершенно такая же повышенная отзывчивость наблюдается и для других антигенов, т. е. после предварительного введения крови, протенов и т. п., новое введение того же антитела дает бурную реакцию.

Эту повышенную возбудимость («Ueberempfindlichkeit») нужно отнести не к гуморальным частям организма, а к целлюлярным. Кроме упомянутых уже данных В а с с е р м а н а и Б р у к а в пользу этого говорят и исследования других авторов. К л е м п е р е р удалял из организма туберкулезный очаг, — и после этого туберкулиновой реакции как проявления повышенной возбудимости организма вовсе не удавалось вызвать. Р е м е р удалил у туберкулезной морской свинки  $\frac{1}{4}$  всего объема ее крови и переливал ее здоровой морской свинке. Если бы гуморальная часть организма являлась виновником повышенной возбудимости к туберкулину, то перенесение ее в здоровый организм передавало бы ему и повышенную возбудимость к туберкулину, а на деле этого нет: реакции на туберкулин у этой свинки не получалось. Наконец, Б а й л ь и О н а к а (Bail, Опака) произвели обратные опыты: в полость брюшины здоровой морской свинки они вводили уже не кровь, в тканевые частички, т. е. туберкулезно измененную паренхиму; морская свинка при последовательном введении туберкулина погибла от бурной реакции на туберкулин.

К а л ь м е т т, на основании экспериментальных исследований, главным образом на кроликах, высказывает мнение, что реакция на туберкулин получается положительной в тех случаях, где пр исходит паразитизм туберкулезных бактерий за счет клеток организма; если же реакция на туберкулин отрицательная, то нет туберкулов ни в железах, ни в других каких-либо внутренних органах, хотя часто при этом имеются туберкулезные бактерии, включенные в лимфатические клетки.

Нужно однако заметить, что З е л ь т е р и Т а н к р е (Selter, Tancre) представили иное объяснение этой аллергии у туберкулезных.

Суть ее они видят не в связывании вводимого антигена антителами, образующимися в туберкулезном организме, как полагали П и р к е - Ш и к (Pirquet-Schick). Сущность ее они видят в повышенной склонности тканей организма при туберкулезе к воспалительному процессу, который сам является способом самозащиты организма. Эта склонность приобретает клетками организма в силу каких-то физико-химических, а может быть, и биологических изменений, которые постигают клетку во время заболевания организма туберкулезом и которые проявляют себя не только при введении туберкулина, но, как высказал З о р г о (Sorgo), и других токсинов и протеинов. И можно было бы думать, как полагал Р. Ш м и д т (R. Schmidt), что в силу этого реакция Пирке, как и вообще туберкулинные реакции, не является вовсе специфической. Но что она все-таки является специфической, это видно, во-первых, из того, что у туберкулезных реакция на туберкулин несравненно сильнее, чем реакция на другие токсины и протеины, и, во-вторых, еще и потому, что при введении второй раз куда-нибудь в кожу туберкулина прежнее место введения вновь ярко реагирует, между тем как этого вовсе не замечается при введении других токсинов и протеинов (аолана, казеозана и др.). Кроме того опыты З е л ь т е р а на свободных от туберкулеза людях показали, что при введении им в кожу туберкулина и ряда иных токсинов и протеинов получается реакция разной силы покраснения, причем не наблюдается никакого параллелизма и никакой правильности во взаимоотношениях (Selter, Sorgo). Из этого З е л ь т е р заключает, что имеются «два вида аллергии, которые нужно строго различать, именно одна обычная, врожденная — против всех бактериальных токсинов, а другая, специфическая, приобретенная туберкулезными людьми в течение их болезни, и этот второй вид аллергии специфически склывается на введении туберкулина и неспецифически — на введении других бактериальных токсинов». При сравнительных исследованиях (Sons, Radewski) туберкулезные субъекты давали явственную реакцию на туберкулин при введении крайне разбавленных растворов его; наблюдались и очаговые реакции у них, отзывались покраснением и места прежних прививок. У лиц же, которым они вводили тоже интрадермально протеины, именно казеозан в 5 0/0-вом растворе, — из 51 человека лишь 21 дали реакцию на дозы 0,05—0,1, а на аолан — из 35 человек дали реакцию только 15. Очень важно отметить, что ни казеозан, ни аолан не дали ни очаговой реакции, ни покраснения в местах, где раньше сделана была реакция.

Ц и л е р и М а р к е р т (Markert) произвели такие же исследования, как З е л ь т е р, с впрыскиванием пептона, казеина и дифтерийного токсина у 37 туберкулезных и 6 нетуберкулезных. Оказалось при этом, что у нетуберкулезных реакция кожи на интрадермальное введение этих веществ была, правда, в различных случаях различная, но в одинаковой мере она была различной и среди туберкулезных — результат, не согласующийся с допущением особенно повышенной склонности организма туберкулезных к воспалительным процессам. Кроме того, если бы это предположение было справедливо, то у туберкулезных нужно было бы ожидать значи-

ности параллелизма между явлениями от всех этих веществ с явлениями от туберкулина, но именно такого параллелизма авторы и не нашли. Против этой теории Зельтера высказываются также Гайек и Визе (Wiese).

Какие ни принять объяснение сущности аллергии туберкулезных — в виде ли связывания антигенов антителами в смысле теории Пирке-Шика или в виде повышенной склонности тканей к воспалительному процессу при введении туберкулезного антигена, — все равно она является способом самозащиты организма, а реакция с туберкулином является мерилем способности организма к борьбе с распространением туберкулезной инфекции. И когда наступает выздоровление от туберкулеза, это проявляется, как замечает Кремер, исчезанием бывшей до этого времени чувствительности организма к туберкулину, т. е. вместо аллергии получается полная «анергия», каковая поэтому и свидетельствует, по его мнению, о бактериологически-анатомическом излечении.

## 7

### Образование иммунных тел при туберкулезе

Согласно схеме развития иммунитета при инфекционных болезнях вообще, и в области туберкулеза произведены были многочисленные исследования относительно появления в нем во время течения болезни отдельных иммунных тел, как-то: аглютининов, преципитинов, опсопинов и др. Значительная доля в этих изысканиях принадлежит клиницистам, которые изучали на клиническом материале наличность отдельных иммунных тел по соответствующим  $\gamma$ м реакциям. Эти исследования, правда, имели главным образом прогностическую цель, но рядом с этим разрешался само собой вопрос патологического значения — о выработке организмом при туберкулезе тех или иных иммунных тел.

«Есть ли какое-нибудь соотношение между степенью и действительностью иммунитета и количеством антител» — на этот вопрос Белоновский отвечает, что для решения его нет еще достаточно данных. Он указывает при этом на то, что «под влиянием повторных вырыскиваний туберкулинов, бациллярных экстрактов, убитых или живых микробов наблюдается накопление антител даже в тех случаях, когда эти инъекции способствуют неблагоприятному исходу заболеваний». Он приводит заявление Кальметта, что иммунные тела являются лишь свидетелями происходящих клеточных реакций, но не нейтрализуют ни туберкулин, ни инфекцию.

Рассмотрим реакции на отдельные иммунные тела.

### Реакция аглютинации Арлоинне — Курмон

(Arloing-Courmont)

Успех реакции Видалья с аглютинацией тифозных палочек побудил Арлоинне и Курмона попытать подобную же пробу и

при туберкулезе. Получив совершенно однородную взвесь туберкулезных палочек, они прибавляли в ней кровяную сыворотку испытуемого субъекта в разной пропорции: по истечении 3—5 часов в случаях с положительным результатом получалась аглютинация. Арло и не и Курмон произвели исследования с этой реакцией в 1200 случаях, и положительный результат получился ими в случаях туберкулеза с клиническими признаками его в 88%; в случаях скрытого течения — в 34% и, наконец, в 26% подвергшихся этому исследованию совершенно здоровых людей или страдающих другими болезнями, как-то: стрептококковой пиемией, послеродовой горячкой и особенно при брюшном тифе. При тифе сыворотка аглютинировала взвесь туберкулезных палочек в 54%.

Форнет (Fornet) обратил внимание на то что помехой для аглютинации туберкулезных палочек является непроницаемость их оболочки, состоящей из жировоска. Поэтому он приготовил эмульсию из бацилл, предварительно обработанных парами эфира. При прибавлении к ней сыворотки крови туберкулезных получается аглютинация при титре 1:60 и выше, в тяжелых случаях — еще в больших разбавлениях. Отрицательный результат говорит против наличия туберкулеза, а колебание от времени до времени в титре — за активность процесса. Применяя этот «Tuberculose-Diagnosticum Fornet» в 1000 исследований при хирургическом туберкулезе, а равно и у здоровых, Колер (Kohler) пришел к заключению, что посредством него можно с точностью определить содержание туберкулезных аглютининов в крови, а значит, до некоторой степени, вывести заключение о содержании в ней антител. Титр 1:200 указывал в его исследованиях на наличие туберкулеза, а титр 1:100 делал ее весьма вероятной. Титр 1:40—1:60 указывал либо на отсутствие туберкулеза, либо на излечение его, во всяком случае — на отсутствие активности процесса. При активности имелось дело с большими колебаниями в титре. Иозефович (Josephowicz) однако полагает, что реакция с препаратом Форнета неспецифична, зависит от содержания глобулинов в кровяной сыворотке и фенола в препарате и представляет собой, собственно говоря, не аглютинацию, а просто осаждение, которое можно получить с тем же препаратом, лишенным бацилл.

## Опсонинная реакция

Опсонинный индекс по Райту (Wright) и Буллоху у здоровых колеблется в пределах от 0,8 до 1,2. При легочном туберкулезе эти колебания гораздо больше; в иных случаях, особенно в начале туберкулеза, индекс держится довольно стойко на одном уровне; иногда величина его очень низкая. Но по Имману (Immann) для диагноза туберкулеза не так важна величина index'a, как изменения ее после усиленной работы. У здоровых индекс от этого не изменяется, а у туберкулезных он быстро увеличивается, и это обстоятельство важно не только потому, что указывает — иногда очень рано — на начало туберкулеза, но и на активный характер его в данном случае, чего не давала ни одна проба с туберку-

лином. К о с с о в с к и й при своих исследованиях у туберкулезных пришел к заключению, что index у лихорадящих в среднем представляется больше, чем у нелихорадящих; лечение туберкулином повышает index; руководствоваться опсоническим указателем при распознавании и лечении легочной бугорчатки, по его мнению, нельзя.

По Ж у с с е стойкий index выше единицы позволяет думать о хорошем прогнозе; index ниже единицы дает такой прогноз, как вообще при местном туберкулезе; index же колеблющийся дает плохой прогноз, и тем хуже, чем больше колебание index'a. Эти наблюдения подтверждены и К ю с с о м (Küss).

## Реакция преципитации

Реакция преципитации, предложенная для диагноза туберкулеза Б о н о м о м (Bonome), дала еще меньшие результаты. Для получения этой реакции берут фильтрат разводки туберкулезных палочек на глицериновом бульоне и прибавляют сюда кровяную сыворотку исследуемого субъекта; при этом в случае туберкулеза, получается преципитация. Но она почти одинаково часто получается как у туберкулезных, так и у лиц, вовсе не страдающих этой болезнью (К а л ь м е т т, Ж у с с е, Б е з а н с о н).

## Реакция связывания комплемента

Что касается попытки применить реакцию Борде-Жангу для диагноза туберкулеза, то ряд авторов, изучавших вначале этот вопрос, получил в сущности противоречивые результаты (C z o s t k a, L ü d k e, W o l f f - E i s n e r, M a r m o r e k и др.). Ш р е д е р с, на основании своих исследований, пришел к заключению, что «и в сыворотке при легочной бугорчатке и в спинномозговой жидкости при туберкулезном менингите обычно не бывает противотел, которые определялись бы реакцией связывания комплемента». Наоборот, Ф р а з е р (Fraser) при исследованиях в этом направлении сыворотки больных туберкулезом легких, желез, костей и брюшины получил во всех случаях положительный результат и полагает поэтому, что положительный результат, если исключен сифилис, ставит диагноз туберкулеза; отрицательный же еще не решает вопроса, ибо он получался и у несомненно свободных от бугорчатки субъектов почти в половине всех случаев. Также и В в е д е н с к и й у больных с определенным развитием бугорчатки получал положительный результат в наибольшей части случаев и ни разу — в случаях с отсутствием бугорчатки. Б е з р е д к а и М а н у х и н произвели на большом материале этого рода исследования, пользуясь туберкулином, полученным, по предложению Б е з р е д к и, при росте на яичном бульоне. При исследованиях этого рода с введением туберкулина зараженным бугорчаткой морским свинкам получался положительный результат. Исследования с тем же яичным туберкулином Б е з р е д к и, произведенные на 600 больных Д е б а к о м и Ж ю н и л е м (Debains, Jupille) у лиц, не страдающих

бугорчаткой, ни разу не дали положительного результата. В случаях с прогрессивным течением бугорчатки реакция давала либо отрицательный, либо слабopоложительный результат. Но и в первом и во втором периодах болезни в некоторых случаях тоже получался часто отрицательный результат, так что, стало быть, получение отрицательного результата не решает определенно вопроса о наличии в данном случае бугорчатки. Рабинович-Кемпнер (Rabinovitch-Kempner) при своих исследованиях по способу Безредки пришла к заключению, что положительный результат говорит за активность туберкулеза, а отрицательный встречается как в последних стадиях этой болезни, так и в случаях латентного или клинически излеченного туберкулеза.

Пенчи Госс (Punch и Gosse) в своих исследованиях, произведенных в 1922 г., получили с этой реакцией у туберкулезных положительный результат в 98%; не получился он лишь в 2% туберкулезных, но это были такие тяжелые случаи, что в них организм не способен был, по их мнению, выработать нужные для реакции субстанции. При исследованиях на лицах, у которых по всем данным не было туберкулеза, отрицательный результат получен был в 98,5%. При этом в 50 случаях с явлениями в легких, похожими на туберкулезные, но с отрицательным результатом данной реакции, тщательное наблюдение и по истечении целого года не обнаружило никаких явлений туберкулезного процесса. Также Рье и Целлер (Rieux, Zoeller) придают данной реакции большое диагностическое значение: положительный результат ее говорит не только за наличие туберкулеза, но и за активный характер его, хотя и попадаются все-таки случаи отрицательного результата при наличии активного процесса. Далее, упомянем, что Гоп-Госсе (Hore-Gosse), пользуясь реакцией связывания комплемента, из 50 сомнительных для диагноза случаев, где реакция дала положительный результат, в 45% при последующем наблюдении нашли туберкулезные палочки. Кук и Геммельман (Cooke, Hempelmann) получили положительный результат с этой реакцией в  $\frac{3}{4}$  всего числа случаев, исследованных ими «латентно протекающего ювенильного туберкулеза»; так как при этой форме туберкулеза клиническая картина крайне неопределенна, то значение здесь реакции связывания комплемента очень важно, ибо оно устанавливает точный диагноз.

Платонов произвел с антигеном Безредки исследования этой реакции в 159 случаях; при этом на 89 случаев легочного туберкулеза положительную реакцию дали 70; из 10 клинических определенно туберкулезных детей все 10 дали положительный результат; такой же результат получен в 8 случаях из 36 повидимому здоровых людей, но последующее клиническое наблюдение обнаружило у них, хотя и небольшие, но активные процессы.

Аронзон и Левис (Lewis) на основании сравнительной оценки различных антигенов, применяемых для реакции связывания комплемента у туберкулезных, пришли к заключению, что в сущности одинаковое значение имеют и антиген Безредки и глицериновый экстракт Петрова, и алкогольный экстракт Крега (Craig), и, наконец, просто суспензия живых туберкулез-

ных бактерий. В практическом отношении значение этой реакции, по их мнению несколько уменьшается тем, что положительный результат получается в 10 % у лиц, которые, по крайней мере клинически, представляются свободными от туберкулеза.

Предложенный в свое время Вассерманом антиген не вошел в употребление, и потому мы здесь о нем не будем говорить.

Из советских авторов по разбираемому вопросу работали Платонов, Горовиц-Власова, Гинсбург и Шувалова, Тогунова, Патрик, Жданов и Гричичен и др. Повидимому, справедлива точка зрения, развиваемая в работе Патрика, считающего практическую ценность реакции весьма ограниченной. В связи с этим и в связи со сложностью техники реакции не нашла себе широкого применения в клинике, за исключением случаев с распространенными изменениями в легких, спорных с точки зрения этиологии.

## 8

### Теории Ранке

В предыдущих отделах уже затронуты были различные стороны иммуно-биологических процессов, совершающихся в организме, переносящем туберкулезную инфекцию. Здесь мы приведем попытки обобщить их в одну цельную теорию. Главное место в последнее время заняла теория Ранке.

Ранке так представляет течение туберкулезной инфекции. Первый период соответствует развитию первичного туберкулезного очага в месте первичного поступления туберкулезных бактерий, сопровождающегося такими же изменениями в регионарных железах — первичный комплекс. В благоприятных случаях дело может ограничиться одним первым периодом, именно сам первичный очаг имеет склонность к заживлению, которое нередко наступает так быстро, как об этом прежде и не думали, а между тем это доказано хотя бы рентгенологическими исследованиями Гармса. Путь заживления для этого периода один, это — окостенение.

При этом заживление идет путем образования костной ткани, в центре которой еще долго могут оставаться казеозные массы.

Но если дело приняло иной, не столь благоприятный оборот, то туберкулезный процесс входит во второй период («Sekundäre Tuberkulose» по Ранке. Сущность его состоит в том, что из желез первичного комплекса разносятся по организму туберкулезные бактерии. Что это так, доказывается исследованиями целого ряда авторов, в том числе и Либермейстера, который в хронических и, повидимому, совсем не серьезных случаях туберкулеза находил очень часто туберкулезные палочки в крови. Последние образуют там и сям в органах отдельные очаги. Если они остаются подолгу в органах, не причиняя никаких анатомических изменений, то они все же успевают во всех тканях организма вызвать повышенную чувствительность («Überempfindlichkeit») к

туберкулезным бактериям и их токсинам. В ответ на поступление и наличие их ткани реагируют совсем не так, как прежде, а иначе, и недаром Пирке назвал это новое состояние «аллергией», что в переводе означает «иное воздействие». Ткань в месте поступления бактерий отвечает бурным воспалительным процессом. Доказать это можно каждый раз с точностью эксперимента, вводя туберкулин в кожу и получая в случае наличия туберкулеза где-либо в организме более или менее выраженную кожную реакцию (Пирке). Если бактерии попали в лимфатическую железу, то в ответ на присутствие их самих или вызванного ими бугорка железа реагирует большим воспалительным припуханием, которое *ad oculos* можно проследить на шейных и подчелюстных железах, но то же происходит и в бронхиальных и в других железах. Когда в легочной верхушке осели туберкулезные бактерии, что так легко происходит в силу физических условий, в которых находится верхушка, и успели дать хотя бы и ничтожное число бугорков, то в ответ на это верхушка реагирует «верхушечным бронхитом» (*Spitzenkatarth*), и правы были старые врачи, когда ставили обычно такой диагноз, ибо по силе здесь конечно выступают на первый план явления катара мельчайших бронхов, а очаг может быть ничтожной величины. В других случаях наличие ничтожных туберкулезных очагов в легких, в силу резко повышенной чувствительности ткани дает повод для появления распространенных катаров бронхов и инфильтративных изменений. То же и во всех других органах, — везде несоразмерно бурная реакция, везде повышенная возбудимость ткани, и, что очень важно, не только к туберкулезным продуктам, но, правда, в более слабой степени, и ко всяким другим возбудителям. Вот чем объясняется легкое и частое возникновение катаров верхних дыхательных путей у туберкулезных. В этом втором периоде, периоде реинфекции, тоже может наступить полное клиническое излечение (рассасывание инфильтратов, ометворение и пр.). Но может произойти и расплавление творожисто-перерожденных очагов.

Второй период такой эволюции проходит, таким образом, в веренице разных аллергических процессов в разных органах. Так как основной заболеванием органов, каковы бы ни были размеры его, является просто реактивный воспалительный процесс, то очень часто происходит скорое и полное выздоровление; стоит вспомнить например пневмонию у детей, которая может пройти в короткое время (эпитуберкулез Элизаберг). В других случаях дело идет хуже, оттого что реактивный процесс плохо разрешается и сам создает удобную почву для распространения туберкулеза. Кроме того, хотя этот воспалительный процесс представляет собой средство самозащиты организма, способ выбросить прочь туберкулезный очаг, как инородное образование, тем не менее сам по себе он представляет опасность для организма. Именно, в результате воспалительного процесса может произойти некроз ткани с расплавлением ее. Правда, образовавшиеся жидкие некротические продукты могут найти себе дорогу вон из организма, или казеозные продукты например в железах, могут всосаться (Альбрехт и Ранке); но во многих случаях всасывание этих продуктов может повести к серьезным последствиям.

Если однако организм переживает этот бурный второй период аллергических явлений и вступает в третий, то здесь, по общему закону иммунитета при инфекционных болезнях, после повышенной чувствительности тканей организма наступает третий период («Tertiärphase») привыкания их к туберкулезным продуктам, что и составляет сущность иммунитета.

Имеющийся где-либо в организме туберкулезный очаг уже не вызывает аллергических явлений со стороны окружающих тканей, — они претерпели уже новое превращение, стали стойки по отношению к специфическому яду. Реактивный воспалительный процесс конечно имеется, но он очень слабо выражен и ведет к образованию фиброзной капсулы вокруг очага, что совершается крайне медленно. Переносов в различные органы и всеобщности заболевания организма, как во втором периоде, здесь уже нет. Пусть переносы кое-где и совершаются, но приобретенный иммунитет всех тканей организма ведет к тому, что куда ни попали путем переноса туберкулезные бактерии, они здесь остаются, не принося никаких местных расстройств ни в виде туберкулезного процесса, *sensu stricto*, ни в виде аллергически-воспалительных процессов.

Вопрос о неспецифических воспалительных процессах при туберкулезе все еще дебатировался, хотя во многих случаях легко связать такие изменения и непосредственно с жизнедеятельностью туберкулезной палочки. В результате туберкулез принимает форму «изолированного местного очага», «Isolierte Phthise» по Р а н к е, но только в силу того, что везде во всех областях организма скрывается приобретенный последний иммунитет. В этом периоде по Р а н к е организм подстерегает новая беда, — это так называемая парадоксальная реакция Беринга, состоящая в том, что организм начинает несравненно хуже выносить действенные яды, вырабатываемых туберкулезными палочками, — токсинов (*Giftüberempfindlichkeit*). Это сказывается и местно на очаге и на всем организме. Местно в том смысле, что ткани туберкулезного очага в этот период особенно терпят от действия ядовитых продуктов, исходящих из очага, что объясняет особенную склонность к увеличению очага, наблюдаемую в некоторых случаях. Здесь идет борьба этих явлений с явлениями защитного характера — цирротического процесса, — и от того, что преодолет, зависит исход этого местного процесса. С другой стороны, повышенная восприимчивость к ядам сказывается и на всем организме. То же самое количество образующихся в организме токсинов, которое переносилось им сносно и не давало сколько-нибудь значительной токсемии, теперь вызывает тяжелые явления туберкулезной интоксикации, как-то: лихорадку, кахексию, желудочно-кишечные расстройства, ночные поты и т. д.; под ударом их организм изнемогает и погибает.

Эта теория Ранке относительно течения туберкулезной инфекции с тремя стадиями ее нашла себе в новейшее время распространение среди клиницистов, так как при помощи нее легче удается выяснить себе некоторые затруднительные для понимания вопросы из патологии и клиники туберкулеза.

## Выработка иммунитета к бугорчатке в течение заболевания

В заключение нужно остановиться еще на одной причине ослабления восприимчивости к туберкулезной инфекции, которая играет повидимому главнейшую роль во всей проблеме патогенеза бугорчатки, именно на иммунизации организма по отношению к суперинфекциям бугорчаткой благодаря уже наличности этого процесса в организме. Предложенную для объяснения этих явлений теорию связывают обыкновенно с именами Коха, Ремера, Муха, Беринга, но в ее разработке участвовали и многие другие авторы. В основу этой теории легли как клинические, так и экспериментальные данные.

Давно уже было замечено, что люди, которые пределали в детстве ряд заболеваний туберкулезного характера и которые поэтому считались среди окружающих нежизнеспособными, войдя в лета, обманывают эти предсказания и продолжают сносно существовать. Правда, они имеют все время хилый, тощий вид, их и дальше от времени до времени посещают заболевания, которые они сами приписывают простуде, и за их здоровье родные продолжают тревожиться. Но тем не менее, это не мешает многим из них доживать до старости; даже самая смерть их происходит часто не от бугорчатки, а от другой причины: эмфиземы, артериосклероза, посторонних интеркуррентных заболеваний. Эти типы хорошо известны публике, их часто называют «засохшими иммортелями», им часто удивляются, почему они продолжают существовать, удачно перенося в жизни ряд заболеваний очевидно туберкулезного характера.

В особенности показательна в этом смысле судьба лиц, находящихся в супружестве с туберкулезными больными. Как выше указано было, несмотря на постоянное общение, какое существует между супругами, казалось бы, неминуемо должно произойти заражение бугорчаткой и другого супруга, а на самом деле сплошь и рядом супруг туберкулезного субъекта так и остается свободным от заболевания бугорчаткой. Причина этому, как замечает Фишберг, в том и заключается, что эти субъекты в детстве перенесли уже благополучно то или иное заболевание туберкулезом, и даже иногда по нескольку раз, и именно благодаря этому стали иммунны к туберкулезной инфекции, несмотря на бесчисленные поводы к ней, какие создает супружеская жизнь.

Подобное же объяснение находит и другой, кажущийся на первый взгляд странным, факт. Гамбургер обращает внимание на то, что смертность от бугорчатки больше всего на первом году жизни, когда exitus letalis при заболевании бугорчаткой наблюдается часто. Но уже на втором году смертность становится значительно меньше и составляет уже всего 10%, а еще позже она становится постепенно все меньше. Между тем, по данным, основанным на применении реакции Пирке, как раз в первый год в организме почти вовсе нет очагов перенесенной бугорчатки, а впоследствии из года

в год они становятся все чаще, и к концу отрочества частота имеющихся уже туберкулезных поражений мало чем уступает взрослому возрасту. Соответственно с этим смертность от бугорчатки с возрастом становится меньше: есть, стало быть, зависимость благополучного исхода повторных инфекций от наличия предыдущих благополучно перенесенных заболеваний.

Далее, Мечников, Тарасевич и Бюрне при своих исследованиях относительно распространения бугорчатки в калмыцких степях нашли, что в глубь степей, где калмыки почти вовсе не приходят в соприкосновение с русскими поселками, заболевания бугорчаткой встречаются очень редко, но зато, если они появляются, то имеют бурное и тяжкое течение. Наоборот, в полосе, пограничной с русскими поселками, в силу заразы отсюда, распространение бугорчатки среди калмыков уже велико, но течение болезни более хроническое и доброкачественное. Также и Кумминс (Cummins) сообщает, что в Центральной Африке, где население крайне удалено от сношений с культурным миром, и у людей и у обезьян при заражении туберкулезом получается бурное общее заболевание, какое свойственно самому раннему детству.

За время войны обширные исследования произведены в Турции (Дейке) и среди сенегальских солдат французской армии (Блази и др.). Опубликованы наблюдения над развитием туберкулеза среди пленных в их лагерях, где голод и лишения всякого рода должны были вести к ослаблению имевшегося у них иммунитета. В результате у них наблюдались очень часто генерализованные и бурные формы туберкулеза и туберкулезные менингиты, которые в обычное время у взрослых наблюдаются лишь редко, а встречаются часто в раннем детстве, когда организм не успел еще выработать иммунитет (Любарский и др.).

Что касается экспериментальных данных, то уже Кох отметил влияние имеющегося уже в организме туберкулеза на судьбу новой инфекции. Он прививал под кожу культуру туберкулезных палочек морским свинкам, у которых уже имелось заболевание бугорчаткой вследствие предварительной прививки. Судьба этой прививки была совсем иная, чем у здоровой свинки: у последней образуется при этом туберкулезная язва, которая не имеет склонности к заживлению, а у предварительно зараженной — язва, образовавшаяся от новой прививки, скоро заживает. Это чрезвычайно важное для понимания патологии туберкулеза явление носит название феномена Коха. При повторной инфекции, в отличие от первичной, лимфатические железы заметно не реагируют на введение туберкулезных палочек.

Исследования Ремера показали, что если в таком опыте через известный срок применить ничтожную дозу, то эта вторая прививка, эта реинфекция туберкулезом, не вызовет ровно ничего нового у привитой морской свинки и первичная инфекция идет своим порядком. Если же для реинфекции употребить большие дозы туберкулезных бактерий, животное реагирует бурно, но не так, как животное вполне здоровое, не подвергшееся предварительной прививке. Стало быть, малые дозы реинфекции обнаруживают в животном явления иммунитета, большие же дозы проявляют его сенсibilизацию. Таким образом, по

Р е м е р у и у человека, чтобы реинфекция проявила какой-нибудь эффект, доза привитая должна быть все же достаточно велика. К а л ь м е т т и С е р ж а н полагают, что такое же значение, как величина дозы, имеет и повторность, даже при очень малой величине вводимых доз. Далее, Р и с т (Rist), изучая ход явлений после прививки туберкулезной культуры в полость брюшины у морских свинок, нашел, что у здоровых прививка не дает воспалительных явлений, а у предварительно зараженных и уже больных туберкулезом либо развиваются бурные анафилактические явления в виде острого не-туберкулезного геморрагического перитонита, либо, при очень малой дозе прививаемой культуры, все палочки подвергаются бактериолизу и не вызывают нового туберкулезного процесса. Все зависит от величины дозы, но самый перитонит, каким бы бурным он ни был, представляет собой не локализацию туберкулезного процесса, а просто острое воспаление как явление аллергии. Что касается происходящего при этом бактериолиза, то М о н в а р р и н г и Б р о н ф е н б р е н н е р (Monwarring), производя подобные же опыты, пришли к заключению, что бактериолиз в данном случае не есть, по их мнению, чисто гуморальный акт, но обязан действию тканевых элементов, так как в их опытах даже изолированный кусочек брюшины туберкулезной морской свинки в пробирке способен был повести к бактериолизу туберкулезных палочек.

Подобные же исследования, но с заражением через трахею, произвел Б е з а н с о н: при этом у туберкулезных морских свинок вместо медленного постепенного развития легочной бугорчатки получаются бурные конгестивные явления в легких с десквамативным воспалением в альвеолах, при которых животные и погибают. И в данном случае процесс в альвеолах (alveolitis) представляет собой чисто реактивный воспалительный процесс как выражение аллергии, а не проявление туберкулезной инфекции альвеол. Это между прочим доказывается и тем, что в экссудате альвеол Б е з а н с о н находил слишком мало туберкулезных палочек.

Приводимые данные Б е з а н с о н а представляют интерес также и потому, что дают ключ к пониманию столь частых у туберкулезных субъектов случаев острого заболевания дыхательных органов. Обычно эти заболевания, как упомянуто выше, относят к простуде или иной причине, либо считают их просто обострением туберкулезного процесса, а на самом деле они представляют собой анафилактическую реакцию на новое поступление туберкулезной инфекции извне per inhalationem или изнутри из туберкулезного очага, хотя бы и зажившего.

Что наличие туберкулезного поражения в организме создает известную защиту против более поздней инфекции, это доказывают также и исследования З и б е р т а. Туберкулезным животным, а для контроля также и здоровым, он вводил в различной дозе культуру туберкулезных палочек. При этом наблюдалась смерть животных при введении 10 мг — у здоровых через 30 дней, а у предварительно зараженных туберкулезом гораздо позже, именно через 74 дня; при введении меньшей дозы, т. е. 1 мг, у здоровых смерть наступила через 38 дней, а у туберкулезных еще позже — через 123 дня; наконец,

при введении всего  $\frac{1}{1000}$  мг у здоровых смерть произошла через 52 дня, а туберкулезные при этой дозе оказались иммунными, т. е. вовсе не отозвались на инфекцию туберкулезом. Таким образом, исследования Зиберта еще раз подтвердили весьма важную роль дозы, в какой вводится инфекция. И при естественных условиях заражения бугорчаткой туберкулезного человека, нужно думать, одна доза поступающего в организм инфицирующего вещества способна дать новое заражение, другая, несколько меньшая, дает только анафилактические явления в легких, а третья, ничтожная доза, обходится без всякой реакции. Нужно заметить еще, что при развитии бугорчатки от новой прививки у животных, предварительно зараженных туберкулезом, Зиберт находил обширное разрастание соединительной ткани вокруг туберкулезных узлов и полостей.

Гистологические исследования Яффе (Jaffe) и Левенштейна показывают, что реактивные явления, которыми организм отвечает на реинфекцию животных не слишком большой дозой туберкулезных палочек, проявляются строго ограниченным воспалительным процессом, переходом его в нагноение, вскрытием гнояника и быстрым переходом в заживление.

Наконец, чрезвычайно интересны в данном смысле опыты Штернберга и Халифа (Sternberg, Chalif), которые вводили туберкулезным больным людям под кожу культуру туберкулезных палочек и не видели от этого никакого вреда.

На основании всех этих данных, как клинических, так и экспериментальных, можно наметить приблизительно такие черты патогенеза бугорчатки. Организм плода и новорожденного чаще всего свободен от конгенитально переданной туберкулезной инфекции. Первичное заражение туберкулезом происходит в наибольшей части случаев в детстве, вернее, даже в первую половину детства. В течение первого года в организме происходит фиксация контагия туберкулезных бацилл чаще всего в одном пункте легких, переходя лишь на соответствующие этому пункту областные (regionäre) железы hylus'a, — получается «первичный очаг», или «очаг Гона», по имени патолога, много содействовавшего уяснению всего этого вопроса. Отсюда, из этого первичного очага, нередко распространение инфекции, т. е. туберкулезных палочек, по всему организму в течение первого года происходит почти без помехи со стороны организма, который пока еще не обладает достаточными средствами самозащиты. В результате получается бактериемия, которая и ведет в короткое время к гибели организма.

Но что и в эту эпоху жизни организм все-таки не лишен средств самозащиты, это с убедительностью доказывают рентгенологические исследования Гармса: на сериях последовательно снятых в разное время рентгеновских снимков можно было убедиться, как у грудного ребенка явственный очаг туберкулезной инфекции принял благоприятное течение, и в сравнительно короткое время дело закончилось полной *restitutio ad integrum*.

Это последнее достигается, как показывают исследования Гармса, либо путем полного рассасывания всего первичного очага, либо путем образования вокруг него более или менее плотной и мощной

фиброзной капсулы с последовательным, столь обычным для первичного очага, окостенением. В силу этого «первичный очаг», выглядевший сначала на рентгеновском экране слабо-контурированным и едва намеченным, впоследствии принимает форму резко выраженного пятна, как бы костного характера. Первичный очаг по наблюдениям Гармса и Гармса чаще всего, почти в  $\frac{2}{3}$  случаев, помещается в правом легком, имеет величину от булавочной головки до сливы, а большей частью горошины с зазубренными краями. И тот и другой благоприятные исходы первичного очага заражения т. е. рассасывание его или прорастание и окружение его фиброзной капсулой с последовательным окостенением, наблюдается гораздо чаще, чем диссеминация, так что по наблюдениям Гармса, хотя дети заражаются туберкулезом после рождения в первое время жизни почти все (90%), но умирают из них только  $\frac{1}{4}$ . Чем позже настагает организм туберкулезная инфекция, тем больше противодействия встречает она при первичном восприятии, т. е. при внедрении в организм. К этому времени все большее значение приобретает аппарат защитительных средств, о которых выше было упомянуто. Поэтому и первичное восприятие инфекции происходит в это время, т. е. в периоде детства, не во всех случаях поступления ее в организм. Уже из предыдущих данных исследований Зиберта и Риста видно было, какое важное значение в этом вопросе приобретает количество вводимых или попавших в организм туберкулезных палочек. Правда, в первый период развития бактериологии казалось, что достаточно проникнуть в организм одной патогенной бактерии, чтобы вызвать заболевание его. Впоследствии однако с очевидностью выяснилось значение количества попавших в организм бактерий, значение массивности инфекции. Относительно гноеродных кокков найдено было, что при одних и тех же условиях одна и та же культура, при одной величине дозы, давала поверхностный фурункул, при другой — глубокий абсцесс, при еще большей — общий септический процесс. В частности относительно туберкулезных палочек исследования Зелтера, Уэбба (Webb), Клемнера показали, что даже для такого восприимчивого животного, как морская свинка, которая считается как бы реактивом на туберкулез, необходимо определенное количество туберкулезных палочек, именно не менее 10 экземпляров, притом сохранивших сполна свою вирулентность, чтобы дать инфекционный процесс. Поэтому и в тех случаях, когда в организм поступили туберкулезные бактерии лишь в небольшом числе, получается, как выражается Кальметт, доброкачественная инфекция, способная оставаться в организме неопределенно долгое время в латентном состоянии, без каких-либо видимых признаков болезни.

Кроме того, в случаях, где восприятие инфекции имело место, дальнейшее развитие попавших в организм туберкулезных палочек встречает помеху также со стороны различных способов и средств, какие успел уже выработать к этому времени организм для своей самозащиты. Так например, проникшие в организм палочки фиксируются и задерживаются очень часто в лимфатических железах, расположенных по пути инфекции; эти железы, сами подвергаясь заболеванию туберкулезного характера, составляют на время барьер для дальнейшего

распространения палочек внутри организма. Впрочем, нужно оговориться, что такая самозащита организма оказывается возможной лишь при поступлении в организм туберкулезных бактерий в сравнительно небольшом числе. В случае поступления их в массивной дозе получается общая инфекция в виде милиарного туберкулеза или туберкулезной септицемии, которая быстро ведет к гибели организма.

В тех случаях, где доброкачественная туберкулезная инфекция локализовалась, она успевает привести организм в такое состояние, что при каждой новой инфекции туберкулезными палочками он проявляет повышенную невосприимчивость к туберкулезным бактериям. Именно каждый раз при этом организм, как выражается Кальметт, проявляет стремление изгнать эти бактерии прочь из организма путем ли казеификации этих тканей, путем ли расплавления их в жидкую массу с образованием каверн и т. д. С этой точки зрения нужно смотреть и на локализацию в легких, на развитие в них казеозных гнезд. Сама эта локализация составляет конечно неблагоприятное для организма событие; но если посмотреть на дело с точки зрения борьбы организма с инфекцией, то туберкулезный процесс в легких, есть все-таки способ задержать инфекцию на месте, в пункте ее поступления, в легочной паренхиме, и не допустить общего ее распространения по всему организму.

Уже эта возможность локализовать нашествие туберкулезной палочки сама по себе составляет акт успеха со стороны организма. Но и в месте локализации продолжается борьба организма с инфекцией. Последняя может закончиться либо распространением туберкулезного процесса шаг за шагом дальше, либо задержкой, остановкой туберкулезного процесса с развитием рубцовой соединительной ткани, которая пронизывает и инкапсулирует туберкулезные очаги и тем самым создает некоторую преграду механического свойства для распространения процесса. Но на самом деле это только нейтрализация вредного действия туберкулезной инфекции, и полученное при этом равновесие представляется по самому существу, как справедливо выражается Бернар, неустойчивым, весьма непостоянным и меняющимся.

Дело в том, что в туберкулезном очаге, в состоянии видимого, а точнее будет сказать кажущегося излечения, казалось бы, прочно и навсегда зажившем, туберкулезные палочки далеко не все погибли, а часть их не только осталась в живых, но и сохранила свою вирулентность, как показал еще Курлов. Они продолжают вырабатывать токсины, и если действие этих последних остается без эффекта, то только благодаря тому, что организм неустанно вырабатывает противоядия, т. е. антитела, которые все время нейтрализуют вырабатываемые палочками токсины и тем спасают от их действия весь организм. Но стоит только на короткое время задержаться или замедлиться этому процессу выработки в организме антител, стоит поколебаться устойчивости тканей по отношению к яду туберкулезных палочек, как тотчас же токсины начинают проявлять свое вредное действие.

Эти условия осуществляются например при лихорадочных инфекционных болезнях. Что выработка при этих болезнях антител

нарушается, ослабляется, видно между прочим из ослабления и исчезания во время течения этих болезней реакции Пирке. И действительно, давно уже отмечено врачами, что заболевание корью, инфлюэнцей, брюшным тифом и другими инфекционными болезнями крайне опасно для туберкулезных субъектов. После этих болезней наблюдается не только более быстрое течение активного процесса, но и быстрый переход неактивного, угасшего процесса в активное состояние. Но и помимо инфекционных болезней, все процессы, ведущие тем или другим путем к общему ослаблению организма, тем самым ведут и к уменьшению выработки в нем антител, а это в свою очередь влечет за собою обострение или ухудшение туберкулезного процесса. Такую же роль могут сыграть диабет, длительные большие кровопотери, расстройства пищеварения, на чем особенно настаивал Рюле (Rühle), голодание, беременность, переутомление работой и продолжительное недосыпание, тяжелые душевные переживания и т. д.

Таким образом, даже и в заживших, нейтрализованных случаях имеется дело, если позволить себе сравнение, с «недремлющим врагом», который, так сказать, только и ждет первого случая ослабления организма, чтобы тотчас начать вновь свое губительное действие. Что дело обстоит действительно так, это можно, по моему мнению, доказать почти с точностью эксперимента, назначая подистые препараты лицам с туберкулезом, который оставался в течение многих лет совершенно неактивным: при этом происходит в короткое время ухудшение туберкулезного процесса, которое дает себя знать и местными явлениями, и лихорадкой, и кровохарканиями.

С другой стороны, Риттер (Ritter) (Чикаго) назначал туберкулезным больным 30—60 капель подной настойки в день и видел от этого хорошие результаты. Так что не всегда решение вопроса просто.

Период временного общего ослабления организма и недостаточной выработки им антител кроме ухудшения и распространения местного процесса создает из всего организма среду, благоприятную для развития туберкулезных палочек при новой инфекции, «реинфекции». А поводы к этой инфекции встречаются очень часто в самом организме в его туберкулезных очагах. Исследования целого ряда авторов убедили, что при хронической бугорчатке туберкулезные палочки переходят в кровь и носятся в кровяном русле по всем органам тела. Задержавшиеся в том или ином месте палочки могут тотчас начать здесь свое развитие, сопровождающееся повреждением тканей, если в данный момент антител недостаточно и последние не успевают нейтрализовать вырабатываемые здесь палочками токсины. Но если организму через некоторое время вновь удастся вернуть свою способность выработки антител в нужной мере, то нейтрализация ими токсинов вновь совершается сполна и вновь наступает выздоровление организма от постигшего его ухудшения туберкулезного процесса, вернее сказать, вновь наступает период успешной нейтрализации токсинов, вырабатываемых непрогрессирующим, тлеющим процессом туберкулизации.

Таким образом, в длительном течении хронического туберкулеза происходит подчас незаметная, но неустанная борьба организма

с инфекцией с переменным счастьем то в одну, то в другую сторону. Ценою этой борьбы организм продолжает свое существование, а не погибает в короткое время, как в первый год жизни, от общего распространения инфекции по всему организму. И этим обязан он тому иммунитету, правда, относительному, который получается благодаря наличности в организме туберкулезного процесса, хотя бы угасшего и зажившего. Все последующие обострения и вспышки туберкулеза будут на самом деле уже рецидивами его на почве реинфекции. Первичная инфекция успеет у наибольшей части людей так рано произойти, что даже у детей старшего возраста заболевания туберкулезного характера представляют собой, как замечает Гамбургер, почти наверное реинфекцию, рецидив, а не первичную инфекцию. При такой возможности реинфекций организма туберкулезными бактериями опасность их, по мнению Кальметта, проявляется в тех случаях, когда они повторяются либо в массивной дозе, о чем сказано было выше, либо слишком часто: в последнем случае они повышают слишком сильно невыносимость организма к туберкулезным бактериям и приводят органы, соприкасающиеся с инфекцией, в чрезмерно напряженное состояние самозащиты, иначе говоря, в такое патологическое состояние, которое опасно для самого существования этих органов и всего организма.

Выработка антитуберкулинов в организме начинается очень рано, именно, по исследованиям Безредки, уже через четыре дня после заражения бугорчаткой животных и продолжается, по исследованиям Безредки и Манухина, с небольшими колебаниями до самой смерти животных.

Если допустить, что этот иммунитет, приобретенный в течение доброкачественного заболевания туберкулезом, передается по наследству, то вопрос этот приобретает громадное значение и для будущей судьбы этой болезни в человеческом обществе. Дюма-ре и Биэт (Dumarest, Viette) по этому поводу замечают, что если туберкулез исчезнет когда-нибудь в человеческом роде, то это произойдет не вследствие уничтожения, гибели носителей инфекции, т. е. туберкулезных бактерий, а путем преемственной передачи организмами, перенесшими доброкачественные заболевания, иммунитета от поколения к поколению. Белая раса, говорят они, уже сделала большой шаг вперед в этом направлении благодаря бесчисленной преемственной передаче от поколения к поколению такого иммунитета, и ее по восприимчивости нельзя уже и сравнить с расами новыми<sup>1</sup>.

Обозревая всю массу исследований по вопросам иммуно-биологии при туберкулезе, нужно признать, что они в высшей степени оживили теоретическую часть учения о туберкулезе и внесли новый и яркий свет в эту область. Но, с другой стороны, нельзя не признать также, что точные научные данные, полученные здесь, нередко служили для выводов слишком широких и для заключений более обобщающих, чем на это давали право сами научные данные. Немудрено поэтому, что мы здесь встречаем немало противоречий. Но такова первая ста-

<sup>1</sup> Но при всем том в нашей современной концепции по этому вопросу социально-бытовые факторы играют едва ли не основную роль. В. Л.

для всякой научной разработки: при ней гипотезы и предположения возмещают недостающий точный фактический материал. Во всяком случае все эти теории, гипотезы и предположения представляют собой вполне законную попытку человеческого ума найти посылный ответ на вопросы, столь сложные и трудные и вместе с тем столь настоятельно требующие своего разрешения.

## 10

### Симптоматология и диагностика легочного туберкулеза

#### Боль

Несмотря на то, что туберкулез ведет к большим изменениям в легких, боль является при нем далеко не частым симптомом. Странным подчас кажется присутствие больших полостей у больного, который почти не жаловался на боль в груди, а между тем случаи такого рода совсем не редкость.

Боль при легочных поражениях является постольку, поскольку участвует в заболевании плевры. При туберкулезе участие плевры в виде плевритов — сухих или выпотных — представляет обычное явление, и редко при вскрытии можно встретить случай туберкулеза легких без плевральных тяжей, перемычек, сращений и наслоений, главным образом в области верхушек. Это доказывает, что во время своей болезни туберкулезный не раз, а часто и много раз переносит заболевание сухим плевритом, но здесь оно большей частью так легко протекает, что единственным проявлением его бывают покалывание и легкие боли, которым и сам больной не придает значения.

В других случаях однако свежее заболевание плевры или обострение прежнего дает себя знать более или менее значительными болями, усиливающимися при кашле и глубоком дыхании. Эта точная зависимость болей от дыхания отличает плевральные боли от болей нервного происхождения или болей, связанных с конституциональной гипотонией. При легочном туберкулезе наблюдаются также *neuralgia concomitans* или *neuritis*, поражающие различные нервы, в особенности же межреберные. Поражение нервов при туберкулезе отмечено уже Ж о ф ф р у а (Joffroy) и затем описано многими другими авторами. И при этих болях глубокое дыхание и кашель могут вызвать усиление боли, но далеко не в той мере, как при заболевании плевры. Для отличия могут служить здесь болезненные к давлению точки Валлей (Valleix), из коих одна находится у позвоночника, другая приблизительно по подмышечной линии и третья у края грудины. С а б у р э н (Sabourin) указал на болезненность при надавливании пальцем точки, соответствующей месту поражения легких, и считал ее весьма важным признаком развивающегося туберкулеза верхушек. Он приписывает этому признаку значение и для прогноза, ибо эта местная болезненность при давлении исчезает лишь тогда, когда произошло полное заживление туберкулезного процесса. Поражение нервов встречается нередко в случаях затяжного течения легочного туберкулеза; происхождения оно токсического, в зависи-

мости от циркулирующих в организме токсинов. Это доказано экспериментально на животных либо введенным ослабленным туберкулезных палочек, либо лишь токсинов их. Ранним воздействием токсинов на периферическую нервную систему Р а й м о н д (Raymond) объясняет появление нередко в начальных периодах легочной бугорчатки *ischias*, *psoriasis*, *erythema nodosum*; их появлению он придает значение для раннего диагноза этой болезни.

Внезапное появление у туберкулезного больного жестоких болей в боку с крайним затруднением дыхания чаще всего указывает на прободение легкого вследствие размягчения пристеночного творожистого узла с последующим образованием самопроизвольного пневмоторакса.

## Кашель

Упорный и длительный кашель давно уже пользуется в народе значением верного признака легочной чахотки. И действительно, кашель при туберкулезе легких нередко появляется с самого начала болезни и продолжается затем без перерыва до самой смерти. «Нет чахотки у того, кто не кашляет», — писал Л а з е г (Lasègue). Прямого соответствия между анатомическими изменениями и силой кашля здесь вовсе нет. Бывают случаи, как это отметил еще М о р г а н ь и (Morgagni), в которых кашля и вовсе не бывает за всю продолжительность болезни. Приходится не так редко видеть больных, которые совсем не предполагают у себя не только туберкулеза, но и вообще какого бы то ни было заболевания легких, так как у них вовсе нет кашля; а между тем исследование легких неожиданно открывает у них процесс, подчас даже большой давности. При так называемых ранних кавернах отделяемое иногда крайне скудно, бронхиальные пути еще не вовлечены в процесс и кашля может совершенно не быть. В ряде случаев замечается иногда ослабление позывов к кашлю вследствие привыкания к раздражению. Такие больные очищают свои легкие настоящим образом иногда всего раз за сутки, именно чаще всего на рассвете. В это время скопление мокроты за ночь доводит раздражение ею до наибольшей степени. Нужно заметить, что иные больные скрывают от врача свой кашель просто из-за боязни диагноза чахотки. Дети часто проглатывают мокроту. Насколько кашель находится, кроме того, под влиянием психического воздействия, видно из того, что в санаториях больные привыкают обходиться почти без кашля, и за столом здесь слышен кашель реже, чем за столом в любом ресторане.

С другой стороны, при туберкулезе приходится часто наблюдать кашель сильный и мучительный. Так, у невропатических субъектов он принимает иногда прямо судорожный характер; то же наблюдается при наличии поражения в гортани и дыхательном горле. «Коклюшевидный» характер он принимает при туберкулезном поражении бронхиальных желез. Усиление кашля у туберкулезных получается после глубоких дыханий, после громкого и продолжительного разговора, в пакуренной и пыльной атмосфере, после питья алкоголя и т. д. Появление кашля, главным образом ночью, «ночной кашель»,

служит в народе признаком начала чахотки; и действительно, у иных больных кашель еще не настолько выражен, чтобы быть постоянным, а появляется лишь среди ночи, когда больные успеют достаточно согреться. В других случаях кашель появляется, как только больной уляжется в постель; такой кашель представляет собой рефлекс на раздражение кожи сравнительно прохладной температурой постели. Его нельзя считать специфическим для туберкулеза, ибо он является не только при разных других заболеваниях легких, бронхов и гортани, но и у здоровых с чувствительной к холоду кожей, как, например, у лиц, постоянно кутающихся.

Сильный кашель вреден для туберкулезных, во-первых, потому, что частые и сильные мышечные напряжения днем и ночью в конце концов изнуряют больного. Кроме того кашель иногда лишает больного сна, а в иных случаях ведет к рвоте и, таким образом, еще больше подрывает питание. Между желудком и дыхательными путями имеется в этом случае такое соотношение, что у некоторых туберкулезных прием пищи вызывает кашель рефлекторно, через посредство блуждающего нерва; кашель же в свою очередь вызывает рвоту (Мортоновский кашель). В иных случаях больные могут спать лишь на одном боку, ибо при лежании на противоположном мокрота в избытке стекает в дыхательные пути и тем вызывает жестокий упорный кашель.

В периоде размягчения кашель объясняется, как и обычно, тем, что гортань и задняя стенка трахеи раздражаются мокротой, которая доставляется сюда снизу действием мерцательного эпителия бронхов и порывом воздуха при кашлевых толчках. Но для первого периода болезни такое объяснение не подходит, ибо кашель в это время сухой, без мокроты, и все дело ограничивается пока образованием бугорков. Герар (Herard), Корниль и Гано кашель в этом периоде считают рефлексом на раздражение бугорками конечных разветвлений блуждающего нерва. Может быть, однако, причину его нужно искать в плевре; известно ведь, что раздражение плевры способно вызвать кашель рефлекторным путем, а при туберкулезе легких такое раздражение плевры естественно допустить в силу растяжения ее набухающим при инфильтрации легким.

## Одышка

Легочная бугорчатка ведет к выключению из акта дыхания более или менее значительных участков легочной паренхимы и потому должна повлечь за собой одышку, каковая и составляет один из признаков легочного туберкулеза. Тем не менее, если сопоставить степень одышки с размерами поражения, то во многих случаях придется признать, что одышка далеко не соответствует величине поражения. В этом отношении бросается в глаза разница с сердечными больными в периоде расстройства компенсации, у которых одышка точно следует за степенью расстройства. Между тем у чахоточных одышка сплошь и рядом лишь слабо выражена. Также и другой показатель расстройства кровоокисления — цианоз, синюха, как справедливо выражается Вест (West); встречается при легочном туберкулезе редко, за

исключением поздних и острых случаев; в последних она, наоборот, ярко выражена. Румянцы на щеках, столь обычные у больных со значительными туберкулезными изменениями в легких, принимают синеватый оттенок лишь под конец жизни.

Причину этого несоответствия можно видеть, во-первых, в том, что выключение даже и значительных участков легочной паренхимы еще совместимо с достаточным для целей организма кровоокиснением, при условии, однако, что оно происходит постепенно. Так, К о р н е т годами наблюдал туберкулезного, у которого после смерти от случайной причины вскрытие показало, что он жил лишь с  $\frac{1}{3}$  легких, в остальных же  $\frac{2}{3}$  легочная паренхима была вся уничтожена рубцовой тканью. Кроме того, при легочной чахотке происходит прогрессирующая гибель тканей организма, похудание, которое приводит к тому, что, по народному выражению, от больного «остаются лишь кожа да кости». Немудрено, что при такой гибели тканей, и потребность в кислороде, нужном для обмена веществ в них, резко понижается.

Совершенно иное видим в тех затяжных случаях, где в результате длительного туберкулеза легких успела развиться эмфизема: в этих случаях выключение дыхательной площади идет с двух сторон — со стороны туберкулеза и со стороны эмфиземы — и приводит подчас к самым сильным степеням одышки и цианоза, какие только можно наблюдать. Упомянем также и о том усилении одышки, которое получается при всех осложнениях в легких, включая сюда и простые бронхиты, а тем более если они распространяются и на мельчайшие бронхи. Исключительной тяжестью отличается одышка при туберкулезе после возникновения пневмоторакса.

С другой стороны, в самом начале туберкулезного процесса, когда организм не успел еще приспособиться, одышка субъективно отмечается больным и чувствуется им часто сильнее, чем в последующие периоды болезни, когда погибла значительная часть легочной паренхимы.

## Лихорадка

Еще Г р и з о л ь и А н д р а л ь (Grisolle, Andral) указали на высокое диагностическое значение небольшого повышения температуры при легочной бугорчатке, а В у н д е р л и х (Wunderlich) своими тщательными исследованиями вполне подтвердил это положение. С тех пор ежедневный опыт врачей с убедительностью доказал, что длительные, стойкие, хотя и небольшие повышения температуры служат одним из самых важных признаков распознавания ранних периодов этой болезни, и притом даже тогда, когда нет еще никаких других проявлений этого процесса.

При легочном туберкулезе лихорадка зависит от туберкулезных палочек и от смешанной инфекции: одно это уже объясняет разнообразие лихорадочной кривой у туберкулезных. Но и сами по себе туберкулезные палочки способны давать разнообразное течение лихорадки. Возьмем для примера острую просовидную бугорчатку, хотя при ней К о р н е т и К о с с е л ь (Kossel) находили иногда смесь и других бактерий, но в общем она представляет собой чистую

инфекцию туберкулезными палочками. И вот при ней, кроме случаев с лихорадкой совершенно неправильного типа, кривая иногда до того напоминает собой кривую при брюшном тифе, что легко можно ошибиться в диагнозе. Новейшие калориметрические исследования Ма к - К а н н а и Б а р р а показали, что при лихорадочном повышении температуры у туберкулезных обмен веществ повышается до 30 % свыше нормы.

К факторам, влияющим на величину основного обмена у туберкулезных, Ф. А. М и х а й л о в относит лихорадку, кашель и процессы тканевого распада. В согласии с мыслями К е с т н е р а (Kestner) и Ф. А. М и х а й л о в а, можно также думать, что основной обмен зависит и от конституциональных особенностей организма. У больных туберкулезом астеников основной обмен повышается, по М и х а й л о в у, меньше, чем у остальных групп. Что касается кахексии, то при таковой основной обмен чаще повышен.

По Д ю б у а (Du Bois), на каждый градус повышения температуры усиление обмена выражается в 13 % основного обмена. Вне лихорадки обмен у туберкулезных субъектов не представляет заметных отклонений от обмена у здоровых людей. Общая цифра выработанного тепла у туберкулезных может быть даже меньше, чем у здоровых, но это, по мнению Ма к - К а н н а и Б а р р а, объясняется тем, что хотя тепло у туберкулезных вырабатывается тканями интенсивнее, но самих тканей в общем стало меньше в силу похудания, и вот почему общая цифра выработанного тканями тепла у туберкулезных может быть даже меньше, чем у здоровых.

В первом периоде легочного туберкулеза лихорадка в наибольшей части случаев имеет субфебрильный характер с утренними понижениями до нормы или ниже и небольшими повышениями к вечеру, сначала чуть выше 37°. Часто повышение длится очень кратковременно, начинаясь около полудня и исчезая в вечерние часы. Кроме того, здесь имеет значение не только цифра повышения, но еще более дневные колебания. Температура может не превышать по вечерам 37°, но если при этом утренняя падает ниже 36°, то такой размах — больше, чем в градус — уже сам по себе говорит в пользу лихорадочного состояния.

Заметим, что Ф и л и п п и (Philippi), на основании громадного опыта, приходит к заключению, что нормальная температура не должна превышать 37° при измерении подмышечном, 37,2° при измерении ее во рту, и 37,5° — в прямой кишке. З а а т г о ф (Saathof) произвел специальные исследования относительно «нормальной» температуры: он измерял ее в прямой кишке каждый раз при условии предварительного телесного и душевного покоя 4 раза в сутки; при этом оказалось, что верхняя цифра, какой в норме достигает температура, — 37°; частое превышение этой температуры, по его мнению, наверно представляет собой ненормальное явление.

Нужно упомянуть, однако, что В а н - д е р - В е л ь д е н (van der Velden) предостерегает от чересчур боязливости отношения к легким повышениям температуры. Он указывает, что в огромном количестве подозрительных на чахотку случаев, у которых при самом тщательном исследовании нет никаких признаков активного туберкулеза, темпе-

ратура дает «странные колебания и преходящие повышения». Он считает их «расстройствами координации кровообращения, зависящими от сильно меняющегося притока крови к коже в силу резкой возбудимости сосудистой системы», и ставит их наряду с другими нервными симптомами в зависимость от общей неврастении.

Иногда туберкулезные не только не жалуются на лихорадочное состояние, но даже не сознают его, а иногда они как раз в эти часы чувствуют себя лучше, крепче, в часы же утренние, при понижении температуры, чувствуют упадок сил, слабость. Одни больные замечают лихорадку по начальному познабливанию, другие — по испарине в конце жара. Характерным для начального периода туберкулеза явлением Л а з е г считал то, что лихорадка не отражается на аппетите, а Г р а н ш е — то, что она идет со значительным учащением пульса. После еды больные отмечают часто чувство жара, у них горят щеки, и температура в самом деле оказывается при измерении слегка повышенной.

Возможно ли безлихорадочное развитие туберкулеза? Чтобы это утверждать в том или другом случае, необходимо каждый раз иметь точные признаки того, что процесс в данном случае, несмотря на отсутствие лихорадки, все же развивался, шел вперед. Случаи эти, несомненно, встречаются, как это отмечено у П и д у (Pidoux), П е т е р а и Ж а к к у (Jaccoud). Т р и т ш е л ь демонстрировал один такой случай, в котором температура оставалась месяцами вполне нормальной, между тем как другие признаки, особенно аускультация, указывали на несомненное развитие туберкулезного процесса. Нужно признать, однако, что случаи этого рода составляют большую редкость. В общем же можно считать правилом, что безлихорадочное течение указывает на заживление, угасание туберкулезного процесса, на его «неактивный» характер, по крайней мере в данный момент. Малейшее же движение его вперед, переход туберкулезного процесса в «активное» состояние скажется повышенном температуры, хотя бы и в небольших размерах. Из этого видно, какое важное значение имеет тщательное измерение температуры не только для диагноза легочного туберкулеза, но и для определения, находится ли туберкулез в «активном» или «неактивном» состоянии. Чтобы не пропустить повышения, которое может иногда произойти в необычные часы, например ночью, приходится некоторое время измерять температуру несколько чаще, например через 2—3 часа. Упомянем здесь о предложенной П е н т ц о л ь д т о м и Д а р е м б е р г о м пробе с ходьбой: измерив у больного температуру, заставляют его пройтись в течение одного часа и затем столько же времени полежать. После этого снова измеряют температуру, и если разница между обоими измерениями больше, чем на полградуса, то это говорит в пользу бугорчатки. Обыкновенно же разница эта у туберкулезных бывает гораздо больше. Нужно заметить, однако, что кроме бугорчатки такая же усиленная разница получается и при гинекологических заболеваниях, при диспепсии (Kuss) и у субъектов, ослабленных тяжкими заболеваниями.

Температура во всяком случае является при легочном туберкулезе лучшим критерием активности процесса. Но что прогрессирование туберкулеза возможно, хоть и весьма редко, при отсутствии

лихорадки, показывают случаи И в а н о в а: тщательное наблюдение за температурой исключало здесь лихорадочное течение процесса, между тем как наличие эластических волокон устанавливало деструкцию туберкулезом легочной ткани.

Давно уже подмечено, а Турбаном особенно ярко выдвинуто, значение «предменструальных» повышений температуры у туберкулезных. Его положения были подтверждены на большом материале Д л у с к и м (Dlusky), В и з е и др. Это повышение замечается не только в выраженных случаях легочной бугорчатки, но и в самых начальных стадиях ее, когда почти нет никаких проявлений болезни, в силу чего это повышение в некоторых случаях может иметь важное диагностическое значение. Они появляются в период времени перед началом регул и затем постепенно усиливаются. К началу регул либо, что реже, по окончании их температура вновь понижается. Нужно отметить, однако, что некоторые считают предменструальные повышения темпе-

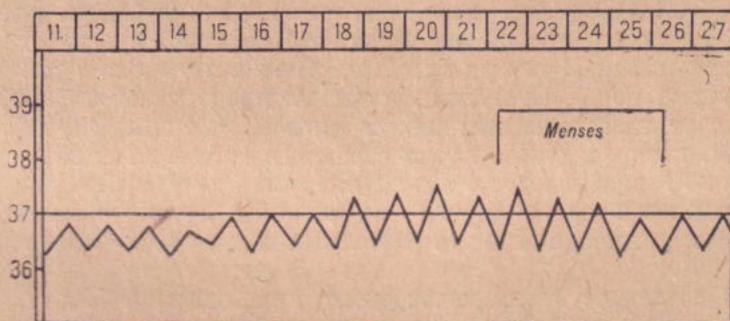


Рис. 1.

ратуры конституциональной гипертермией и видели последнюю у здоровых женщин, но тогда эти повышения не так выражены, как у туберкулезных (рис. 1).

В дальнейшем течении туберкулеза лихорадочное состояние усиливается, лихорадка принимает тип *febris remittens*, а потом и *febris intermittens*, и цифры вечерних поднятий становятся все больше. Причин этому есть несколько: во-первых, присоединяется влияние воспалительных, катаральных процессов в окружности бугорков и творожистых очагов. Затем от времени до времени происходит распространение туберкулезных очагов и образование новых, — все это видоизменяет форму и высоту температурной кривой. Кроме того, нужно иметь в виду, что в периоде размягчения весьма часто имеется дело со вторичной смешанной инфекцией различными гноеродными бактериями. В согласии с суждениями В о л ь ф - Э й з н е р а и Б е к к е р а (Becker), Хмельницкий полагает, что смешанная инфекция играет немаловажную роль при легочном туберкулезе и рекомендует даже вакцинацию бактериями смешанной инфекции.

Бактерии смешанной инфекции в свою очередь влияют на температуру либо прямо своими токсинами, обладающими, как и туберкулезные токсины, пирогенными свойствами, либо косвенным путем,

вследствие вызванных ими воспалительных изменений в легочной паренхиме, либо в силу усиления и ускорения распада легочной ткани вплоть до образования каверн. Перемежающийся гектический тип лихорадки (*febris hectica*), с ознобами и проливными потами, может встречаться и в другие периоды легочной бугорчатки, но особенно характерным представляется он для заключительного периода и обязан опять-таки главнейшим образом действию вторичной инфекции. По наблюдениям Ш а б а д а, в случаях смешанной инфекции туберкулезом и гноеродными стрептококками типичный для стрептококка интермиттирующий тип лихорадки встречается редко, а большей частью наблюдается лихорадка типа *remittens* или близкого к *continua*. Гектическая лихорадка, по его же наблюдениям, может быть и без смешанной инфекции, т. е. в случаях изолированной туберкулезной инфекции, и в таких случаях, по его наблюдениям, она принимает нередко *typus inversus*, т. е. с вечерними послаблениями и утренними повышениями. Что гектическая лихорадка при туберкулезе может часто зависеть от одних туберкулезных палочек без примеси другой инфекции, это доказано в последнее время исследованиями Э р г а р д т а, Т ю, Б е з а н с о н а и др. Степень лихорадки, по У л ь р и ц и, отличает продуктивную форму туберкулеза от экссудативной; по его словам, «каждый случай с лихорадкой, которая долгое время стойко держится на высоком уровне, выше 38°, указывает на экссудативную форму туберкулеза, если, впрочем, нет в данном случае осложнений в других органах; наоборот, продуктивная идет с небольшими цифрами лихорадки, не выше 38°.

В последнее время некоторыми клиницистами Манту, Бюрнан (*Mantoux, Burnand* и др.) указано было на частоту так называемой волнообразной кривой при легочном туберкулезе (*fièvre à forme ondulente*). Если рассматривать кривую туберкулезного за много времени, то очень часто можно заметить, помимо дневных колебаний температуры, нарастание ее в течение ряда дней с последовательным столь же медленным понижением ее. При этом дело идет либо о нарастании и понижении лишь вечерних максимальных цифр, или же вместе с тем и утренних. Волны эти соответствуют обострению туберкулезного процесса с распространением его, а понижение кривой соответствует успеху организма в борьбе, в самозащите от распространения инфекции.

Когда происходит улучшение туберкулезного процесса в легких, то одним из важных указаний на это служит постепенное понижение температуры. Оно происходит так медленно и так постепенно, что его можно и не заметить при наблюдении со дня на день. Кроме того, понижение температуры здесь идет зигзагами и нарушается время от времени повышениями ее, и только имея температуру за несколько недель, удается убедиться, что несмотря на эти зигзаги температура все же имеет прочную тенденцию к понижению. Но даже и при понижении ее до нормы нужно долго ждать, чтобы температура прочно установилась на этом уровне, дабы в связи с другими данными поставить точное заключение о действительной приостановке процесса или о переходе его в неактивное состояние.

## Исхудание

Уже самое значение слова *phthisis* (от греческого слова *φθίσις* — чахну) и наше русское «чахотка» показывают, насколько характерным для легочного туберкулеза явлением представляется исхудание. Еще Гризоль и Люис обратили внимание на то, что исхудание является очень рано, в числе первых признаков легочной бугорчатки, а по степени оно подходит к исхуданию при раке. При остановке процесса и улучшении состояния больного вес тела при туберкулезе быстро прибывает, так что весы при лечении бугорчатки являются драгоценным инструментом; для суждения о ходе болезни без них нельзя обойтись при оценке состояния больного. Поводов к исхуданию при легочной бугорчатке имеется несколько. Несомненно, что лихорадка в этом отношении имеет наиболее важное значение в связи с наблюдаемым при этом повышением обмена веществ. Кроме того большую роль, конечно, играет понижение аппетита, усиливающееся при лихорадке. Также и разного рода расстройства пищеварения, столь часто случающиеся при туберкулезе, должны отразиться на общем питании больного. Все это, однако, казалось и прежним клиницистам не вполне достаточным для объяснения раннего и сильного похудания при легочной бугорчатке, и помимо указанных поводов причину исхудания при легочной бугорчатке в настоящее время видят также в прямом воздействии туберкулезных токсинов на обмен веществ. Исследования Креля доказывают, что токсины вызывают распад белков до конечных продуктов их разложения включительно. Затем прямые эксперименты на животных с введением им туберкулезных токсинов показали, что животные быстро погибали при явлениях прогрессивного исхудания, отражающегося преимущественно на жировой ткани и мышцах животных.

Такая прогрессивная гибель ткани у туберкулезных больных, естественно, отражается и субъективно в виде упадка сил и общей слабости.

Исхудание, составлявшее в старые времена существенный диагностический признак, потеряло свое абсолютное значение с тех пор, как в систему лечения туберкулезных больных вошло усиленное питание; благодаря ему нередко приходится в настоящее время видеть туберкулезных с более или менее выраженным подкожным жировым слоем. Приобретенный путем усиленного питания вес отличается тем, что скоро приобретает, но также быстро и теряется при малейших поводах, как-то: при поносах, случайных заболеваниях, психических травмах и т. п. Такой неустойчивый характер прироста в весе является характерной чертой для туберкулеза и частично зависит от влияния туберкулезной токсемии на водный обмен (Мейер-Бип).

Ш т р а н д г а р д (Strandgaard), кроме того, отмечает, что помимо индивидуальных колебаний в весе у отдельных больных, в санаториях всех стран наблюдается тенденция к приросту и потере веса в определенные части года. Именно, для Европы более или менее стойко держится вес зимою и весною, затем в летние месяцы по сентябрь наблюдается тенденция к повышению веса, а затем в октябре и ноябре — к понижению.

## Исхудание

Уже самое значение слова phthisis (от греческого слова φθισις — чахну) и наше русское «чахотка» показывают, насколько характерным для легочного туберкулеза явлением представляется исхудание. Еще Гризольд и Люис обратили внимание на то, что исхудание является очень рано, в числе первых признаков легочной бугорчатки, а по степени оно подходит к исхуданию при раке. При остановке процесса и улучшении состояния больного вес тела при туберкулезе быстро прибывает, так что весы при лечении бугорчатки являются драгоценным инструментом; для суждения о ходе болезни без них нельзя обойтись при оценке состояния больного. Поводов к исхуданию при легочной бугорчатке имеется несколько. Несомненно, что лихорадка в этом отношении имеет наиболее важное значение в связи с наблюдаемым при этом повышением обмена веществ. Кроме того большую роль, конечно, играет понижение аппетита, усиливающееся при лихорадке. Также и разного рода расстройства пищеварения, столь часто случающиеся при туберкулезе, должны отразиться на общем питании больного. Все это, однако, казалось и прежним клиницистам не вполне достаточным для объяснения раннего и сильного похудания при легочной бугорчатке, и помимо указанных поводов причину исхудания при легочной бугорчатке в настоящее время видят также в прямом воздействии туберкулезных токсинов на обмен веществ. Исследования Креля доказывают, что токсины вызывают распад белков до конечных продуктов их разложения включительно. Затем прямые эксперименты на животных с введением им туберкулезных токсинов показали, что животные быстро погибали при явлениях прогрессивного исхудания, отражающегося преимущественно на жировой ткани и мышцах животных.

Такая прогрессивная гибель ткани у туберкулезных больных, естественно, отражается и субъективно в виде упадка сил и общей слабости.

Исхудание, составлявшее в старые времена существенный диагностический признак, потеряло свое абсолютное значение с тех пор, как в систему лечения туберкулезных больных вошло усиленное питание; благодаря ему нередко приходится в настоящее время видеть туберкулезных с более или менее выраженным подкожным жировым слоем. Приобретенный путем усиленного питания вес отличается тем, что скоро приобретает, но также быстро и теряется при малейших поводах, как-то: при поносах, случайных заболеваниях, психических травмах и т. п. Такой неустойчивый характер прироста в весе является характерной чертой для туберкулеза и частично зависит от влияния туберкулезной токсемии на водный обмен (Мейер-Биш).

Ш т р а н д г а р д (Strandgaard), кроме того, отмечает, что помимо индивидуальных колебаний в весе у отдельных больных, в санаториях всех стран наблюдается тенденция к приросту и потере веса в определенные части года. Именно, для Европы более или менее стойко держится вес зимою и весною, затем в летние месяцы по сентябрь наблюдается тенденция к повышению веса, а затем в октябре и ноябре — к понижению.

## Физические методы исследования

**Осмотр.** Первый взгляд позволяет во многих случаях ставить верно диагноз выраженной легочной бугорчатки. Исхудание, впалые черты лица, бледный цвет кожи с особым грязноватым оттенком, одухотворенное выражение лица, длинная и тонкая «лебединая» шея, плоская грудь доскою, тонкие руки и ноги — вот внешний облик типичного чахоточного, издревле известный под названием «habitus phthisicus». Входящая в состав этого habitus'a «паралитическая» форма грудной клетки, «thorax paralyticus», отмеченная еще Галеном и Аретеем, отличается малым передне-задним диаметром, что придает ей плоскую форму, западением над- и подключичных ямок, выпячиванием вперед головок плечевых костей, увеличением межреберных промежутков, более крутым уклоном ребер, более острым углом схождения ребер в epigastrium ( $60^\circ$  вместо  $70-75^\circ$ ), большей высотой всей грудной клетки и лопатками на отлете — «scapulae alatae»; последнее, по Энгелю, зависит от недостаточного развития *m. serratus anticus major*.

Габрилович, на основании своих исследований, приходит к заключению, что для грудной клетки туберкулезных наиболее характерным является большая высота ее и увеличение бокового диаметра. Передне-задний диаметр, по его мнению, чаще бывает у них не меньше, а даже чуть больше, чем у здоровых, и если в цифрах выразить соотношение передне-заднего и бокового диаметров у здоровых в среднем в цифрах  $0,7 : 1$ , то у туберкулезных оно выразится в цифрах  $0,76 : 1$ . Плоской у них кажется грудь потому, что головки плечевых костей выдвинуты вперед в уровень с передней поверхностью грудной клетки. Окружность груди у чахоточных, как давно известно, меньше, чем у здоровых; по исследованиям Габриловича, отношение обхвата груди к росту выразится в цифрах: у здоровых  $1 : 1,6-1 : 2,0$ , а у туберкулезных  $1 : 1,7-1 : 1,23$ .

«Habitus phthisicus» и «thorax paralyticus» издавна пользуются репутацией признака либо уже развившегося легочного туберкулеза, либо предрасположения к нему. Нужно сказать, что репутация эта многими авторами была оспариваема. Начать с того, что еще Ланнек отметил, что среди чахоточных таким сложением всего тела и в частности грудной клетки обладают лишь немногие, а, с другой стороны, туберкулез часто поражает и лиц крепкого телосложения. Вильмсен с большой энергией восставал против значения habitus phthisicus и thorax paralyticus как условий, действительно предрасполагающих к заболеванию бугорчаткой. То же мнение отстаивал и Корнет. Статистика, однако, показывает, что среди туберкулезных неправильность строения грудной клетки все же встречается сравнительно часто. Так, по данным, специально собранным на туберкулезных солдатах германской армии, числом около пяти тысяч, видно, что неправильное сложение грудной клетки отмечено почти у  $42\%$ , в том числе плоская грудь — у  $29\%$ . Получилось ли это строение вследствие самой болезни, или оно было и до болезни, предрасполагая лишь к ней, решить с точностью очень трудно. Но если удастся проследить за подобными субъектами с habitus

phthisicus и thorax paralyticus по многу лет, то приходится больше склониться к тому убеждению, что эти лица почти всегда происходят из туберкулезных семейств и в свою очередь сами очень часто заболевают туберкулезом, чаще, чем другие дети из тех же семейств, которые не получили этих особенностей строения груди и всего тела. В пользу того же говорят исследования Мацкевича на большом статистическом материале новобранцев; он сообщает, что среди солдат, обладающих thorax paralyticus, заболевания туберкулезом развились в 10%, т. е. втрое чаще, чем в общей массе новобранцев.

Во многих случаях при осмотре замечается асимметрия обеих половин грудной клетки, выраженная преимущественно в верхних частях ее. При туберкулезе может встречаться западение и всей половины грудной клетки; чаще, однако, это последнее встречается после перенесенного плевритического выпота и последующей облитерации плевральной щели; в этом случае западение резко выражено и сопровождается изгибом позвоночника в сторону бывшего плеврита. Еще отчетливее выступает асимметрия при акте глубокого дыхания; при этом ясно видно, как одна сторона отстаёт при дыхательных экскурсиях от другой. Ключица, по наблюдению Кутти, стоит у туберкулезных на больной стороне несколько ниже (*descensus clavicularum*), а при акте вдыхания недостаточно поднимается вверх. Филиппи и Шулц заметили, что ключица у туберкулезных с доброкачественным характером процесса представляется несколько утонченной и шероховатой, и полагают, что признак этот может иметь прогностическое благоприятное значение. В тех случаях, где туберкулез привел к развитию эмфиземы, эта последняя сказывается на форме грудной клетки, причем получается смешанная форма, отражающая на себе влияние обоих патологических процессов.

К данным осмотра прибавим, что у туберкулезного на костном остоле очень мало мышечных масс, а подкожного жира подчас и вовсе нет. Сама же кожа в ранние периоды туберкулеза, как и у предрасположенных к туберкулезу, бледна, прозрачна, с просвечивающими голубыми венами. При дальнейшем же течении болезни она приобретает типичный грязноватый цвет, который часто выдает сразу заболевание туберкулезом. На коже, кроме того, в верхней части грудной клетки в более поздних стадиях болезни появляется *pityriasis versicolor* в виде бледнобуроватых пятен, которые чаще ограничиваются шеей и верхней частью груди, а иногда распространяются и дальше. Зависит это от плесневого грибка *microsporon furfur*, который можно легко определить, рассматривая соскоб под микроскопом.

Кроме того, при осмотре у чахоточных мы находим нередко особое изменение концов пальцев, отмеченное еще Гипократом и впоследствии подробнее описанное Труссо (Trousseau). Последние фаланги утолщены так, что пальцы напоминают барабанные палочки. Ногти клоповидно изогнуты. Рентгеновское исследование, по Весту (West), не обнаруживает изменений ни в костях, ни в суставах, так что утолщение приходится на мягкие части. По Поллаку (Pollak), булавовидные пальцы встречаются у  $\frac{1}{3}$  чахоточных. Но они попадаются иногда и при других заболеваниях грудных орга-

нов, например при гнойных плевритах, бронхоэктазиях, бронхореях и т. д.; интересно, что по излечении этих процессов и эти изменения могут пройти. Далее, при легочном туберкулезе, как и при других хронических заболеваниях легких, изредка встречается утолщение пальцев у суставных концов двух последних фаланг, описанное *Мари (Marie)* под именем «*osteo-arthropathie pneumique*».

**Пальпация.** Пальпация прежде всего позволяет пополнить данные осмотра: прикладывая руки или только концы пальцев к обеим верхушкам, удастся подчас лучше определить разницу в дыхательных экскурсиях, чем при осмотре. Как замечает *Руата (Ruata)*, таким способом удается иногда определить поражение верхушки раньше, чем это позволяет сделать перкуссия. При исследовании голосового дрожания (*fremitus pectoralis*) при легочном туберкулезе нужно иметь в виду, что на правой верхушке, как показал *Моннере (Monneret)*, оно и в норме несколько сильнее, чем в левой. Поэтому усиление *fremitus pectoralis* с левой стороны даже и в небольшой степени уже указывает на патологические изменения в левой верхушке; усиление же голосового дрожания на правой верхушке должно быть более значительным, чтобы на основании его можно было сделать заключение об ее заболевании. Часто крайне трудно бывает решить с точностью в том или другом случае, достаточна ли уже эта разница в степени *fremitus pectoralis* для диагноза уплотнения, или разница эта еще в пределах физиологических колебаний. К тому же при высокой тональности голоса, как у иных женщин, слабости его, как у стариков и истощенных, и беззвучности его, как при заболеваниях гортани, исследование голосового дрожания и вовсе невозможно. Все это немало ограничивает значение голосового дрожания для распознавания начального периода легочного туберкулеза.

*Л. Браун (L. Brown)*, исследуя случаи начального одностороннего процесса, находил усиление *fremitus pectoralis* на пораженной стороне лишь в части случаев, а в большинстве случаев не удалось отметить никакого усиления его на пораженной верхушке. В дальнейшем течении, когда инфильтрация станет плотнее или появятся полости, исследование голосового дрожания дает более определенные данные, но к тому времени имеется много других признаков далеко зашедшего процесса.

Раньше уже было упомянуто, что путем пальпации удастся при легкой бугорчатке открыть «*points douloureux*» и поставить, таким образом, имеющиеся в данном случае боли в зависимость от поражения при этой болезни нервных стволов. Нужно заметить, кроме того, что удастся в некоторых случаях туберкулеза обнаружить болезненность к давлению соответственно месту поражения легкого, как это отметили *Сабурен и Штернберг*. Далее, при пальпации мышц в шейно-плечевой области нередко можно, как показали *Потенжер и Гуже (Pottenger, Gouget)*, обнаружить тоническое сокращение отдельных мышц или частей их соответственно месту поражения, что может иметь значение для диагноза. Это тоническое сокращение мускулатуры над большой верхушкой *Потенжер* считает рефлекторным явлением в ответ на заболевание данной верхушки. *Гарт* считает его компенсаторным явлением: он думает, что узость

и малоподвижность верхней апертуры грудной клетки на одной стороне предрасполагает именно эту верхушку к заболеванию туберкулезом, и рядом с этим она же ведет к компенсаторному усилению работы мускулатуры в области данной верхушки. В иных, сравнительно редких случаях, как указал Буа (Boix), при внимательной пальпации можно заметить, что на пораженной стороне мускулатура в части своей подверглась некоторой атрофии. Ауэрбах (Auerbach) указал на перистальтический характер сокращения атрофированных мышц при туберкулезе при постукивании их. Румейак (Roumailac) нашел ослабление на большой стороне реакции к фарадическому току при раздражении им пп. trapezius в пункте, соответствующем середине края этой мышцы. Наконец, упомяну, что Тритшейль много раз в своей клинике обращал внимание на повышенную возбудимость шейных и грудных мышц соответственно месту поражения и легкое появление в этой области при ударе или даже при перкуссии мышечного валика. Его наблюдения нашли себе в последнее время подтверждение в исследованиях Фларера (Flager) с аппаратом Mosso — миотометром. Полученные им данные доказывают повышенные возбудимости мышц при туберкулезе и быструю утомляемость их, что Фларер объясняет воздействием туберкулезных токсинов на нервные окончания и саркоплазму мышечных волокон.

**Перкуссия.** Сначала туберкулезного процесса в легких перкуторный тон претерпевает изменение в отношении высоты, полноты и ясности: он становится выше, короче и заглушается, делаясь притупленным. Едва ли не самым ранним признаком, однако, является тимпанический оттенок его. Ослабление напряжения легочной ткани, которое и составляет здесь причину появления тимпанического оттенка, обуславливается отчасти гиперемией легочной паренхимы, отчасти же давлением, которое оказывают на нее образующиеся бугорки и творчистые узлы. Из всех качеств перкуторного тона легче и точнее всего определяется, а потому и наибольшее значение имеет в практическом отношении повышение тона (Flint, Woiller), для чего весьма важно тщательно сравнивать высоту тона на обеих верхушках. При этом чрезвычайно важно сравнивать строго-симметричные места и, кроме того, наблюдать, чтобы больной избегал всякого напряжения мышц шеи, ибо на стороне с напряженной мускулатурой тон становится слегка заглушенным. Очень важно, кроме того, при некоторой разнице в перкуторном тоне на обеих верхушках и наличии легкого заглушения на одной из них обращать внимание, не имеется ли на шее с этой стороны несколько большее развитие мускулатуры, что может без всякого поражения легких быть причиной такого заглушения тона. На диагностическом значении этого обстоятельства в последнее время вновь настаивают Потенжер и Амрейн (Amrein). Упомянем также, что Крониг (Krönig) указал на значение в том же смысле недостаточного дыхания, например у субъектов, дышащих только через рот; это ведет к недостаточной вентиляции легких в области верхушек, к недостаточному разворачиванию их — одной больше, другой меньше, словом, к некоторому «коллапсу» легочной ткани, а это отражается на изменении перкуторного тона (Kollaps-Induration»). То же явление может быть, хотя и крайне редко,

конгенитального происхождения, эмбриональный дефект развития одной из верхушек (Крениг).

Повышение перкуторного тона может зависеть отчасти и от плевритических наслоений, окутывающих собой пораженную верхушку. Возможны случаи, хотя и весьма редкие, когда эти наслоения сами по себе, без всяких изменений в легочной паренхиме, дают повышение тона и вводят в заблуждение, заставляя предполагать здесь туберкулез верхушки. В других случаях, вследствие сдавливания припухшими бронхиальными железами бронхов, идущих к верхушке, развивается, хотя бы и в самой легкой степени, ателектатическое состояние легочной паренхимы; оно тоже может дать некоторое повышение тона и тем самым внушить ошибочное предположение относительно туберкулезного процесса верхушки.

Хотя повышение тона составляет правило при развитии туберкулеза в легочной ткани, но иногда на пораженной верхушке получается вместо повышения тона понижение его при тимпаническом оттенке. В этом случае может показаться, что поражена не эта верхушка, а другая, в сущности здоровая, так как на ней тон выше сравнительно с пораженной, на которой тон претерпел понижение. От этой ошибки предостерегают Соколовский, Сквайр (Squire); они объясняют это понижение тона последовательным развитием эмфизематозных изменений легочной ткани верхушки и глубокой инфильтрацией в ней, т. е. в их случаях дело идет о процессах не первой свежести.

На основании многолетних наблюдений я пришел к убеждению, что, кроме этих случаев, также и самый начальный период поражения верхушки может идти с понижением перкуторного тона; на этот раз понижение зависит, по всему вероятно, от уменьшения напряжения легочной ткани в силу лишь гиперемии ее, а отсюда — и имбибиции, т. е. дело идет о самом первом этапе начинающейся туберкулизации. Поэтому я и полагаю, что именно для раннего распознавания этой последней понижение тона в связи с другими соответствующими явлениями может иметь важное значение. И если, таким образом, начало туберкулезной инфильтрации в одних случаях дает повышение, а в других — понижение перкуторного тона, то ввиду этого можно сказать, что уже просто одна разница в тоне обеих верхушек, за учетом указанных условий, имеет известное диагностическое значение как признак начального развития бугорчатки легких.

Правда, незначительное изменение перкуторного звука может и не зависеть от поражения легких. Так, из 400 человек здоровых и легко больных в 40% случаев Ульрици нашел обычный сколиоз. То, что это влияет на содержание воздуха в соответствующей верхушке легкого, не требует никакого пояснения. У Ульрици и других авторов имеются следующие данные относительно толщины слоя мягких тканей: в надключичной впадине 5 см, в надлопаточной области 7 см. При этом необходимо также учитывать колебания толщины мышечного слоя у индивидуумов различных конституциональных групп и индивидуальные вариации развития мускулатуры справа и слева. Часто пытаются с помощью перкуссии найти признаки едва начинающегося туберкулеза. В таких случаях вопрос идет о диагнозе

ацинозных изменений, причем забывают, что величина ацинуса достигает едва  $1 \text{ мм}^3$ . Известные исследования на трупах Эстеррейха и де-ля-Кампа (Oesterreich и de la Camp) напоминают нам о возможностях этой методики. Конечно, их выводы нельзя безоговорочно переносить на живого человека, где эластичность ткани, воздухоносность и кровенаполнение легких совершенно другие. По мнению вышеупомянутых авторов, субплевральные очаги, лежащие глубже 2—3 см, ускользают от врачебного исследования, но и очаги, расположенные непосредственно субплеврально, должны быть величиной с вишню, чтобы их можно было констатировать. Что касается сравнительной перкуссии топически идентичных участков легких с обеих сторон и отдельных участков одного и того же легкого при вдохе и выдохе, то эта область требует еще дальнейшего изучения.

Охотно применяют сравнительную клавикулярную перкуссию (Клемперер), градуируя силу перкуссии, как обычно. В. Л. Эйнис предлагает следующий способ: перкутируют согнутым указательным пальцем, короткие удары которого, благодаря тормозящему действию третьего пальца, прикасающегося при перкуссии к указательному, получаются равной силы.

Перкуссия производится на границе грудной и средней трети ключицы, вблизи места прикрепления *m. sternocleidomastoideus*. Незначительное респираторное движение ключицы не мешает обычно, нужно только предостеречь пациента от чрезмерного движения плечевого пояса, что часто наблюдается при требовании «глубоко вздохнуть». Лучше перкутировать стоя. Если различие в звуке недостаточно ясно, пациенту предлагают глубоко, но не быстро, вздохнуть и задержать дыхание 5—7 секунд. Перед этим ориентируются в различии перкуторного тона в верхушках при спокойном дыхании. При свободной верхушке во время вдоха мы имеем прояснение перкуторного звука, благодаря большему ее воздухонаполнению, в то время как в пораженной верхушке перкуторный звук будет более или менее укороченным. Разница выступает значительно резче при сравнительной перкуссии обеих верхушек. Это различие, по автору, часто воспринимается в начальных случаях, где уменьшенное воздухонаполнение зависит от ателектатических изменений вокруг очага. Но нельзя часто повторять опыт с респираторным наполнением верхушек, так как на основании описанного Сциллара (Szyllarz) феномена может иметь место прояснение перкуторного звука при повторном глубоком вдохе и при небольших поражениях верхушек.

Для более наглядного определения степени сморщивания или уплотнения верхушек Крениг предложил точное отграничение сверху и снизу всей области, на которой получается легочный тон. При перкуссии сверху вниз и обратно — по плечевому поясу, определяют, где тупой тон переходит в легочный и где потом последний снова теряется. При этом получается полоса, идущая сзади через плечо наперед (рис. 2), ширина которой в наиболее узком месте (*isthmus*) равна 4 см. Патогномическое значение полоса эта будет иметь, если *isthmus* ее будет меньше 4 см или края ее, т. е. линия перехода легочного тона в тупой, будут не резкие, как в норме, а сглаженные. Учитывается и разница в ширине полос с обеих сторон.

В дальнейшем ходе инфильтрации перкуторный тон становится все выше, короче и все более притупляется. Абсолютная тупость получается здесь лишь весьма редко, именно если, кроме инфильтрации, имеются очень толстые плевральные наслоения. Сама же инфильтрация едва ли способна дать абсолютную тупость, ибо как бы плотна она ни была, ее пронизывают бронхиальные разветвления, а часто, кроме того, к этому времени в толще ее есть немало маленьких полостей (cavernulae).

Если одна из верхушек инфильтрирована больше в передней половине своей, то тон на ней спереди, конечно, будет выше; сзади же он на той же верхушке может стать ниже. Признак этот носит название «перекрестных явлений», и ему придавали значение в диагнозе туберкулеза верхушек. По Б о й м л е р у (Bäumler), он объясняется отчасти и тем, что в здоровой половине пораженной верхушки ткань расслаблена давлением на нее остальной инфиль-

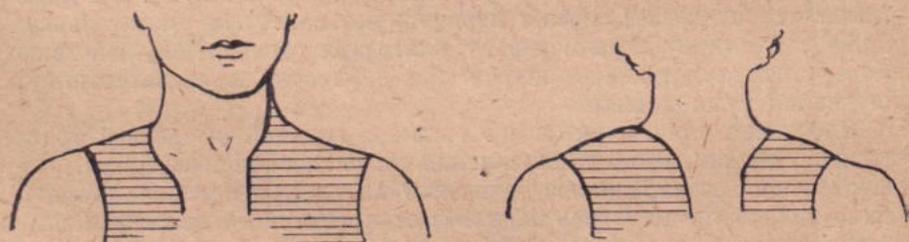


Рис. 2.

трированной и, значит, набухшей части верхушки, а это расслабление ведет к понижению здесь, на здоровой части, перкуторного тона.

При туберкулезе верхушек, как указал З е й ц (Seitz), замечается неравномерное стояние верхушек, т. е. верхняя точка легочного тона на той и другой верхушке стоит на разной высоте; это зависит либо от сморщивания одной из верхушек, либо от того, что плотная инфильтрация верхней части данной верхушки не дает здесь при перкуссии легочного тона, а тупой, и потому, значит, легочный тон не поднимается до той высоты, как на здоровой стороне.

В. А. В о р о б ь е в указал на весьма важное значение сокращения и спазма различных шейных и грудных мышц в появлении, зависящего от этого, притупления перкуторного тона в соответственной области. Эти спазмы бывают различного происхождения, зависят от неправильной формы грудной клетки и от поражения глубоких частей, т. е. легких, плевры, бронхиальных желез. Ухудшение верхушечного процесса иногда проявляется только мышечным спазмом. Кроме изменения перкуторного звука, спазмы эти, как давно указал В. А. В о р о б ь е в, отражаются и на форме грудной клетки, на появлении втягиваний и западений ее. Возможность такого происхождения притупления перкуторного тона поэтому всегда нужно иметь в виду при обсуждении состояния легких.

В периоде размягчения, когда появятся полости, величиною в 2 см в диаметре, над ними получается уже тимпанический тон, а не

оттенки только, как раньше. Для получения этого тимпанического тона необходимо, чтобы полость в то время была пуста, стенки ее гладки, приводящий бронх свободен и чтобы она не лежала слишком далеко от поверхности легкого. Над такой полостью получается перемена высоты тона, именно, при открытии рта тон выше, а при закрытии рта, а тем более носа, ниже (феномен Винтриха). Признак этот весьма важен для распознавания полости, но безусловным показателем наличия полости его нельзя признать, ибо он получается, иногда, правда, редко, и без полости. Так, тимпанический трахеальный тон Вильямса, получающийся в случаях крупозной пневмонии верхней доли, при перкуссии под ключицей неподалеку от грудины, дает тоже винтриховский феномен. То же наблюдается, например, при смещении трахеи. Рубинштейн наблюдал феномен Винтриха в 20% случаев с кавернами (40 на 200).

Признаком полостей является также «феномен Гергардта», т. е. изменение высоты тона при перемене положения тела. Он позволяет, кроме того, сказать, в каком направлении идет длинник полости; именно, длинник идет горизонтально при том положении тела, при котором перкуторный тон ниже. Стало быть, если тон в сидячем положении ниже, то длинник идет спереди назад; если в лежачем, то сверху вниз. Клинические проверки, однако, показали, что и признак Гергардта нельзя считать безусловно доказательным для диагноза каверны. Таковым его можно считать, лишь найдя положение длинника спереди назад; при положении же длинника сверху вниз, полость можно с точностью признать лишь в том случае, если нижняя доля не поражена и нет плевритического выпота. Признак этот встречается крайне редко.

Лаениек описал *bruit de pôt fêlé* — звук треснувшего горшка как признак полости; но и он абсолютного значения не имеет, так как может получиться и в других случаях, например над пневмоническими гнездами, прикрытыми здоровой легочной тканью, изредка при пневмотораксе. Тем не менее, Герар, Корниль и Гано признают за ним все же очень важное диагностическое значение.

Безусловное доказательство наличия полости мы имеем тогда, когда винтриховский феномен получается при одном положении тела и не получается при другом («*unterbrochener Wintricher Schallwechsel*»). Такое же абсолютное значение имеет металлический тон; [поэтому он имел бы большую ценность, но, во-первых, он получается лишь над слишком большими полостями диаметром не менее 6 см, и, кроме того, подчас очень трудно сказать с точностью, имеет ли тон наверное уже металлический характер, или это просто еще тимпанический тон.

## Аускультация

**Аномалии везикулярного дыхания.** В начальном периоде легочного туберкулеза диагноз часто может быть поставлен, как утверждает Гранше, на основании только аномалий дыхания, раньше чем появятся другие аускультативные признаки, именно: хрипы, бронхиальное дыхание и др. Вот поэтому, по совету Гранше, при выслушивании верхушек необходимо тщательно сравнивать дыхание

в той и другой верхушках и при этом отдельно вдох и выдох и учитывать даже и очень небольшие уклонения от нормы.

*Ослабленное дыхание* (respiratio debilis) имеет диагностическое значение, если оно выражено на одной стороне или на одной больше, чем на другой. Двустороннее равномерное ослабление дыхания наблюдается и без всякого поражения верхушек, просто при слабости дыхания, отчего бы она ни зависела. При туберкулезе ослабление дыхания зависит, во-первых, от того, что здоровой паренхимы, в которой и происходит везикулярное дыхание, стало меньше вследствие замещения ее бугорками и творежистыми узлами, а также и фиброзной тканью, чему особенно придает значение *Безансон*. Кроме того, все эти образования в разных местах надавливают на проходящие мимо бронхи и, закрывая их просвет, прекращают дыхание в снабжаемом ими участке еще здоровой паренхимы легких. Далее, по мнению *Овена*, ослабленное дыхание получается и там, где на довольно значительной глубине в легочной паренхиме лежит узел уплотнения. Наконец, катаральное состояние мелких бронхов в верхушке ведет также к уменьшению и местами к закупорке их просвета. Нужно иметь, однако, в виду, как отмечают *Котовицкий* и *Гергардт*, что иногда и при физиологических условиях везикулярное дыхание бывает несколько сильнее с правой стороны, иначе выражаясь, оно на левой стороне будет казаться ослабленным. *Стокс* и *Эйхгорст* (Stokes, Eichhorst), наоборот, говорят о физиологическом усилении дыхания в иных случаях на левой верхушке.

Ослабление дыхания может замечаться при совершенно неизменном характере дыхания, но может и сочетаться с изменением его, например, с жесткостью дыхания. Оно может относиться к одному выдоху, либо, что гораздо чаще, и к вдоху, и к обоим вместе.

Помимо туберкулеза верхушек, ослабленное дыхание наблюдается при сращениях после плеврита. В случае если этот плеврит ограничивается верхушкой, ослабленное дыхание тоже указывает на туберкулез, от которого и зависело появление самого плеврита. Кроме того, как заметили *Барти* и *Роже* (Barth, Roger), сильное припухание бронхиальных желез, надавливая на отходящие к верхушке бронхи, может быть причиной ослабления в этой верхушке дыхания. Так как с правой стороны эти железы чаще и в большей мере оказываются припухшими, то этим, по *Безансону*, объясняется в части случаев ослабление дыхания на правой верхушке.

*Удлиненный выдох* (expiratio prolongata). Со времени *Жаксона* (Jackson), впервые описавшего в 1833 г. этот признак, он занял прочное место в диагностике. После *Жаксона* *Люис*, *Андраль*, *Фурне* (Fournet) и др. подвергли тщательному изучению клиническое значение этого признака, а *Поуэль* и *Гартлей* и в последнее время признают удлиненный выдох одним из наиболее важных признаков начинающегося туберкулеза.

Прежде всего нужно иметь в виду, что и у совершенно здоровых лиц, как еще заметил *Люис* и затем подтвердили многие другие клиницисты, выдох на правой верхушке может быть более удлиненным, чем вдох. Поэтому лишь на левой верхушке удлиненный

выдох имеет несомненно патологическое значение; если же он — на правой, то возможно сомнение в том или другом случае, не физиологическое ли это явление. Удлиненный выдох может иметь мягкий тембр нормального везикулярного дыхания, чаще же он имеет жесткий характер, и в таком случае он тем более говорит за патологическое состояние верхушки в данном случае. Таким образом, удлиненный выдох далеко не всегда является точным показателем туберкулезного поражения верхушки, но зато в иных случаях он выступает в качестве самого раннего признака этого процесса.

Происхождение удлиненного выдоха не во всех случаях одинаково. Иногда он зависит, как объясняет Моннере, от того, что уплотненное легкое лучше проводит звуки. Благодаря этому начинает доноситься дыхательный шум, происходящий в бронхах, и на первых порах наиболее звучная часть этого шума — выдох. Так как в бронхиальном дыхании выдох длинный, то и в данном случае, при сохранившемся еще везикулярном характере дыхания, выступает все-таки большая продолжительность выдоха.

В других случаях, как замечают Барт и Роже, играет роль сдавление просвета мелких бронхов развивающимся по соседству бугорками и творожистыми узлами. Образующееся при этом сужение просвета бронхов сказывается больше на выдохе, чем на вдыхании. Последнее происходит действием мощной мускулатуры и потому сравнительно легко преодолевает на пути препятствие в виде сужения бронхов. Выдох же производится лишь силой эластичности легких и грудной клетки и тяжестью этой последней, а потому во время выдоха препятствия на пути преодолеваются не так легко и лишь с удлинением продолжительности акта экспирации.

*Саккадированное, прерывистое дыхание*, описанное впервые Рациборским, большинством авторов объясняется сужением просвета бронхов находящеюся в них слизью (Гейгель, Бругш и Шиттенгельм). Но его также можно объяснить неравномерным уплотнением легочной ткани, причем участки здоровой паренхимы расположены попеременно с бронхами, творожистыми узлами и фиброзной тканью. В течение дыхательного акта сначала поддаются расширению участки здоровой паренхимы, и лишь потом, при дальнейшем растяжении, ему уступают сначала менее измененные, а потом и более уплотненные участки ткани. В результате получается не плавное вхождение воздуха, а прерывистое, в несколько приемов. Эта прерывистость относится главным образом к вдыханию, но наблюдается иногда и во время выдоха. Выслушивается саккадированное дыхание чаще в подключичной области.

Большинство клиницистов считает саккадированное дыхание частым признаком туберкулеза и придает ему серьезное значение в диагностике этого заболевания, а Петер считает его самым важным признаком начала легочного туберкулеза. С другой стороны, нужно упомянуть, что его находили и при других процессах — при плевритах, бронхитах, у истеричек, невропатов и даже у здоровых. Появление его у здоровых, по Весту, зависит либо от того, что просвет мелких бронхов местами закупорен слизью, либо дыхательные мышцы работают не плавно, а прерывисто. Поэтому Вест

не считает саккадированное дыхание патогномичным для легочной бугорчатки.

В новейшее время Пайрер придает особое значение тому, что саккады совпадают обыкновенно с ритмом сердца. Под термином «саккадированное дыхание» различные авторы понимают различный феномен. Пайрер на основании своих случаев, обследованных всесторонне, в том числе рентгенологически и патологоанатомически, высказывает положение, что настоящее саккадированное дыхание, равномерно всегда держащееся с саккадами, идущими в ритм сердца, объясняется поверхностными приращениями сердца к плевре.

*Жесткое дыхание* (*respiratio aspera seu rudis*) зависит больше всего от сужения мелких бронхов надавливающими на них сбоку бугорками и творожистыми узлами. Пока сдвление меньше, получатся ослабленное дыхание и удлиненный выдох; когда оно станет несколько больше, появится жесткое дыхание. При дальнейшем сдвлении появятся уже свистящие хрипы. Такую же роль может играть в данном случае сужение мелких бронхов скопившейся в них густою вязкою слизью. По Овену, жесткое дыхание слышится, кроме того, в тех случаях, когда по пути от бронха до стетоскопа лежат вне-ремежку то уплотненные, то здоровые участки легочной паренхимы.

Жесткое дыхание представляет собой лишь изменение тембра и не связано с изменением силы дыхательного шума: жесткое дыхание может быть вместе с тем и ослабленным или усиленным. Жесткость может касаться одного вдоха, либо вместе и выдоха.

Если предыдущие аномалии дыхания не обеспечивали с точностью диагноз туберкулеза, то жесткое дыхание, как утверждает Гранше, является и несомненным и вместе с тем ранним признаком развития бугорчатки. С этим мнением, я полагаю, приходится вполне согласиться, следя в течение долгого времени за многими такими случаями, в которых из патологических признаков вначале наблюдалось одно лишь жесткое дыхание, много раз приходится и мне убеждаться, что впоследствии, раньше или позже, появляются уже и такие признаки, которые ставят диагноз туберкулеза вне сомнений.

Все эти «аномалии дыхания» выдвинуты были Гранше как основной признак начала туберкулезного процесса. По Гранше, весь первый этап развития туберкулезного процесса в верхушках проходит только при одних аномалиях дыхания, и если появляются хрипы, тогда конец этому периоду, и начинается второй период «размягчения». Это воззрение Гранше сразу получило широкое распространение и сохраняет его по настоящее время.

В последнее время, однако, против него выступил Л. Бернар. Он утверждает, что аномалии дыхания своим появлением обязаны не началу развития туберкулеза, а разным другим причинам, как-то: нарушению вентиляции верхушек невропатического происхождения, либо нарушению ее в зависимости от изменений в паренхиме, а если дело сводится к паренхиме легких, то здесь причиной является не начало туберкулезного процесса, как думал Гранше, а фиброзные разращения — остатки медленно шедшего туберкулезного процесса, исходящего из «первичного очага» и распростра-

нившегося далеко по сторонам, до самых [верхушек.] Если же эти аномалии дыхания определяются только в верхушках, то потому, что здесь при малой толще уже и небольшая примесь фиброзной ткани дает себя легче подметить, чем в середине, в мощной толще легочной паренхимы.

При таком воззрении Л. Б е р н а р а аномалии дыхания указывают на остатки, быть может, уже и давно протекшего фиброзного процесса, а не на первый этап, как думал Г р а н ш е, развивающегося в верхушках туберкулеза. Этот последний, по современным воззрениям, нужно представлять себе, замечает Л. Б е р н а р, не как засев бугорков с последовательным слиянием их в казеозные очаги, как представлял себе дело Г р а н ш е, а как аллергический процесс, как ответ приобретшего «повышенную возбудимость» организма на попадание и застревание где-либо в верхушке циркулирующих в организме туберкулезных бацилл. Этот аллергический процесс идет со сравнительно бурным развитием воспалительных явлений, тут же претерпевающих казеозное превращение и дающих повод к появлению уже рано, а не так поздно, как полагал Г р а н ш е, влажных хрипов.

**Бронхиальное и амфорическое дыхание.** Когда инфильтрация легочной ткани при туберкулезе достигнет значительной плотности, то, как и в других случаях уплотнения легочной паренхимы, появляется сначала бронхиальный оттенок дыхания, а затем и настоящее бронхиальное дыхание. Причиной его появления при туберкулезе служит, кроме того, образование полостей, причем, если полость достигает большой величины, не менее 6 см в диаметре, слышится уже амфорическое дыхание. Последнее отличается от бронхиального, как указал Ф л и н т, более низким тоном, а кроме того, и тем, что в амфорическом дыхании тон при выдохе ниже, чем при вдыхании, между тем как при бронхиальном дыхании, наоборот, тон при выдохе выше, чем при вдыхании. Амфорическое, или кавернозное, дыхание представляет собой один из наиболее важных признаков легочных полостей и потому имеет важное значение в диагностике туберкулеза. Впрочем, полость может быть налицо, а амфорического дыхания не слышно; это наблюдается в тех случаях, если полость не достаточно велика, если она лежит глубоко, если она выполнена мокротой и приводящий бронх закупорен слизью; поэтому в некоторых случаях амфорическое дыхание становится слышно лишь после основательного откашливания. С другой стороны, хотя и очень редко, попадают случаи амфорического дыхания без полостей; например при очень больших плевритических выпотах амфорическое дыхание может быть слышно в том месте, где к грудной клетке прижато сдавленное выпотом легкое; далее, при некоторых случаях крупозной пневмонии, наконец, при особенном громком, так называемом ротовом, способе дыхания.

**Хрипы.** При легочном туберкулезе проявляются разного рода хрипы — сухие, крепитирующие, субкрепитирующие, трескучие, средние и крупнопузырчатые, звонкие, металлические.

Обращаясь к описанию хрипов, упомянем, что при выслушивании верхушек, кроме периодов покойного дыхания, нужно за-

ставить больного время от времени тихо и коротко покашлять и послушать вслед за этим, не изменится ли дыхание и не появятся ли после кашля хрипы, которых до кашля не было слышно (рис. 3).

Дело в том, что за кашлевым толчком следует, во-первых, более глубокое дыхание, которое позволяет нам лучше разобраться в свойствах выслушиваемых дыхательных шумов. Кроме того, вследствие удаления при кашле комков мокроты, закупоривавших собою тот или иной бронх, становится проходимой та часть легких, которая снабжается этим бронхом, а вместе с этим выслушиваются и те аускультативные явления, которые в этом участке происходят. Прибавлю, что и аномалии дыхания, и бронхиальный характер его, и даже подчас хрипы можно просмотреть при покойном дыхании в тех случаях, где очаг изменений расположен глубоко, центрально и покрыт достаточным слоем здоровой паренхимы. Только после кашля и глубоких вдохов удается в этих случаях уловить изменения, которые только что прошли незамеченными при выслушивании во время покойного дыхания (рис. 3). Не лишне здесь напомнить, как это делает Баумлер, что за легочные хрипы иногда по ошибке можно принять те звуки, которые происходят при глотании слюны после кашля и которые из зева доносятся до стетоскопа, приложенного к верхушке. При совершенно спокойном дыхании их не слышно.

*Крепитация, крепитирующие хрипы* выслушиваются сравнительно редко при туберкулезе верхушек. Они указывают здесь на свежее высыпание бугорков и зависят, по мнению Овена, от гиперемии и серозной экссудации в области высыпания и в окружающей его.

*Сухие хрипы*, и именно свистящие (*rhonchi sibillantes*), встречаются часто в случаях легочного туберкулеза, и не только на почве самого туберкулеза, но также вследствие осложняющих его катаральных процессов в бронхах. Признаком туберкулеза они могут служить лишь в тех случаях, когда они локализируются только в верхушках и при этом отличаются постоянством.

*Субкрепитирующие мелкопузырчатые хрипы* весьма часто встречаются при туберкулезе, а с момента периода размягчения составляют почти постоянную его принадлежность. Причиной их появления служат, во-первых, те же катаральные процессы, которые столь часто выступают у туберкулезных и с таким упорством у них держатся. Стоит вспомнить те катаральные бронхопневмонические изменения, которые поясами окружают на большем или меньшем протяжении туберкулезные узлы и возникают в качестве реакции на раздражение, вносимое этим последним в легочную паренхиму. Кроме этого, появление субкрепитирующих хрипов зависит от размягчения и удаления через бронхи мельчайших туберкулезных узлов, после чего остаются мелкие и мельчайшие полости.

Наличность субкрепитирующих хрипов в верхушке имеет весьма важное значение, ибо указывает с высокой степенью вероятности на туберкулез их, если только эти хрипы ограничиваются этой областью. Если же они распространены по всему протяжению легких, то здесь можно предположить либо сочетание туберкулеза с ката-

ральными явлениями, либо это и вовсе не туберкулез, а bronchitis diffusa; решить это удастся на основании ряда других данных.

Если субкрепитирующие хрипы происходят в совершенно уплотненной паренхиме или в полостях, то они принимают звонкий со-звучный характер (rhonchi consonantes).

*Трескучие хрипы* (craquements — французских авторов). По описанию Пэйна Коттона, это — сухие, короткие, трескучие хрипы, слышимые преимущественно во время вдоха, а Фурне указывает, что каждый трескучий хрип состоит из двух-трех следующих друг за другом коротких звуков треска. Происхождение этих хрипов не выяснено в достаточной степени. Во всяком случае им придают высокое диагностическое значение; Пэйна Коттона считают их самыми важными из всех хрипов, какие только встречаются в начальном периоде легочной бугорчатки, а Барти Роже и также Гранше полагают, что трескучие хрипы представляют

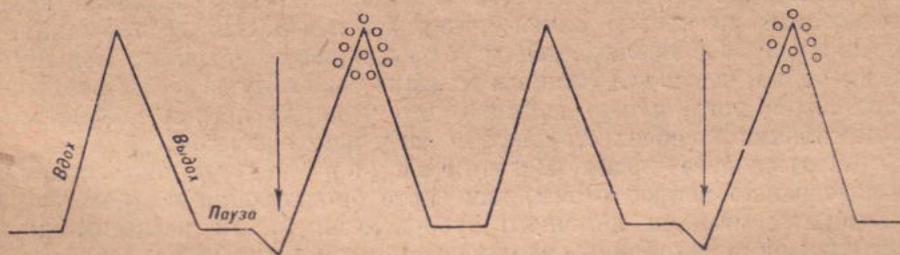


Рис. 3.

собой признак начала уже второго периода легочной бугорчатки — период размягчения.

Л. Бернар, толкующий явления так называемого «первого периода» Гранше, именно аномалии дыхания, как признак фиброзных разрастаний, оставшихся после первичного очага, появлению трескучих хрипов придает очень важное значение: они представляют собой, по его мнению, первый признак действительного начала туберкулезного верхушечного процесса, развивающегося здесь как аллергический ответ на попавшие сюда при реинфекции туберкулезные бактерии.

*Среднепузырчатые и крупнопузырчатые хрипы* встречаются при наличии в легком полостей, причем крупнопузырчатые говорят за крупные размеры полости. Те и другие имеют созвучный характер, а при величине полости не менее 6 см в диаметре они получают металлический характер. Металлические хрипы признаются как бы абсолютным признаком легочных полостей большого калибра. Но при крупнозной пневмонии в случаях массивной гепатизации приходится иногда выслушивать хрипы, повидимому, из средних и крупных бронхов, которые трудно назвать иначе, чем металлическими, а между тем при последующем полном разрешении с очевидностью обнаруживается, что полости в легком здесь не было.

**Бронхофония.** При легочном туберкулезе, как и при других болезнях, идущих с уплотнением легочной ткани, передача речи

при выслушивании улучшается, — получается «б р о н х о ф о н и я», а если дело доходит до образования полостей, то этим создаются условия для самой выраженной степени бронхофонии в виде «pectoriloquium» — признака, описанного еще Л а е н н е к о м.

Бронхофония идет рядом с другими аускультативными явлениями, развивающимися при туберкулезе, но полного соответствия, параллелизма между ними не замечается. Чаще, как замечает К о т о в щ и к о в, бронхофонию удается уловить в том периоде, когда нет еще заметных аускультативных изменений: это бывает в случае довольно глубокого положения узла уплотнения, и, наоборот, бронхофония может еще не быть в то время, когда есть уже налицо те или другие аускультативные явления; это бывает в случаях разлитого высыпания, не давшего еще сколько-нибудь значительного уплотнения, которое было бы достаточно для появления бронхофонии.

При исследовании бронхофонии нужно помнить, во-первых, что на правой верхушке *fremitus vocalis* у многих совершенно здоровых лиц несколько сильнее, чем на левой. По исследованиям С к в и р а, это наблюдается у 75 % здоровых субъектов; причины этого те же, что и для разницы *fremitus pectoralis* на обеих верхушках. Кроме того, нужно помнить, что у корня легких получается бронхофония на обеих сторонах почти у всех здоровых.

В последнее время В и н о г р а д о в подверг тщательному исследованию вопрос о том, как часто бронхофония встречается в начальных стадиях легочного туберкулеза: на 73 исследованных им случаев бронхофония отчетливо определилась в 63 %.

Что касается «pectoriloquium», то, несмотря на возражения против его значения со стороны разных авторов, Г е р а р, К о р н и л ь и Г а н о считают его признаком патогномичным для легочных полостей; но, прибавляют они, для этого *pectoriloquium* должен быть настоящим, т. е. при выслушивании должно получиться совсем такое впечатление, как будто кто-то говорит в самое ухо.

По поводу диагностики каверн в последнее время обращено внимание на то, что все прежние признаки каверн относятся лишь к полостям значительной величины. Между тем гораздо раньше появляются в легких малые и даже ничтожной величины каверны, для которых означенные старые признаки представляются слишком грубыми и потому совершенно недостаточными для их определения. Р и т т е р полагает, что о наличии этих «*caavernulae*» можно думать, во-первых, по появлению кровохарканий, тем более повторных, затем по появлению звонких хрипов и амфорического дыхания, по комковатой мокроте, по появлению в ней эластических волокон и даже туберкулезных бацилл, ибо, по его мнению, «в громадном большинстве случаев при нахождении туберкулезных бацилл в мокроте уже имеется дело с образованием хотя бы весьма маленьких каверн». Что касается рентгеновского исследования, то оно имеет большое значение, определяя расположение и величину каверны, так как это не удается сделать другим способом. Кроме того, оно обнаруживает так называемые «немые каверны», не воспринимаемые стетоскопом. Э й н и с наблюдал их в 18 случаях на 354, а Р у б и н ш т е й н — в 22 на 200 случаев.

## Международная схема обозначений данных исследования легких.

|   |   |  |  |
|---|---|--|--|
| Патологические изменения дыхания.       | } | Дыхание нормальное . . . . .                 |  |
|   |   | » ослабленное . . . . .                      |  |
|   |   | » отсутствует . . . . .                      |  |
|   |   | » усиленное . . . . .                        |  |
|   |   | Выдох удлиненный . . . . .                   |  |
|   |   | Вдох жесткий . . . . .                       |  |
|   |   | Вдох и выдох жесткие . . . . .               |  |
|   |   | Дыхание бронхиальное . . . . .               |  |
|   |   | Шумы трахеальные (souffle tubaire) . . . . . |  |
|   |   | » плевральные (souffle pleurale) . . . . .   |  |
| Дыхание амфорическое . . . . .          |   |  |  |
| Присоединяющиеся при этом хрипы и шумы. | } | Хрипы сухие жужжащие . . . . .               |  |
|   |   | » сухие щелкающие . . . . .                  |  |
|   |   | » влажные щелкающие . . . . .                |  |
|   |   | » крепитирующие и альвеолярные . . . . .     |  |
|   |   | » крепитация . . . . .                       |  |
|   |   | » субкрепитирующие мелкие . . . . .          |  |
|   |   | » » средние . . . . .                        |  |
|   |   | » » крупные . . . . .                        |  |
| » с амфорическим оттенком . . . . .     |   |  |  |
| Шумы трения . . . . .                   |   |  |  |
| Данные перкуссии.                       | } | Легкое приглушение . . . . .                 |  |
|   |   | Значительное притупление . . . . .           |  |
|   |   | Тупость . . . . .                            |  |
|   |   | Усиление перкуторного звука . . . . .        |  |

Обозначения, не вошедшие в схему, вписывать на полях, снабжая их соответствующими ссылками или стрелками.

Когда наступает выздоровление туберкулезного больного, то в ткани легкого, где разыгрывалась борьба бактерий с организмом, остаются следы в виде иногда значительных и сложных анатомических изменений, в основе которых лежит главным образом развитие фиброзной ткани. Последняя вызывает при своем сморщивании и рубцевании либо тракцию, либо сдавление всех элементов данного участка легочной паренхимы. Соответственно этому и клинически нельзя ожидать, чтобы выздоровевшее легкое давало те же клинические явления, что и в норме. Наоборот, здесь наблюдается целый ряд явлений, из которых одни представляют собой остатки разрушительных процессов, другие представляют последствия восстановительной работы организма: притупление, обязанное, с одной сто-

роны, пролиферативному туберкулезному процессу, а с другой — более или менее обильному развитию фиброзной ткани; разные виды патологических дыхательных шумов вплоть до амфорического дыхания и опять-таки частью от изъязвлений — каверн, не совсем спавшихся, частью от бронхиэктазий, обзанных тракции рубцующейся фиброзной тканью стенок проходящих бронхов. Наконец, обычно имеются самые разнообразные хрипы — «рубцовые хрипы». Кроме обычных способов происхождения, хрипы здесь могут возникнуть и от разных других причин, как-то: от сужения просвета бронхов в силу сдавления стенок их рубцовой тканью, далее — от застоя секрета в ничтожных по величине бронхиэктазиях или в ставших трудно проходимыми бронхах и т. д.

Вообще можно сказать, что в этой пестрой картине аускультативных явлений трудно выделить такие хрипы и такие виды дыхания, о которых можно было бы сказать, что они типичны для того процесса заживления, который Турбан называет «Narben-Katarrh», или что они заслуживают особого выделения в специальный вид «рубцовых шумов», как их называет Александр (Alexander). Почти всегда, как справедливо выражается Реаль (Real), мы встречаем здесь «целый хаос дыхательных шумов и хрипов, какие только могут попадаться при сложных легочных заболеваниях. Наблюдая эту новую клиническую картину, крайне трудно каждый раз с точностью отдать себе отчет, какие из них нужно считать *residua* после разрушения и какие являются в результате восстановительной работы организма.

В заключение необходимо упомянуть, что для удобства регистрации данных физикального исследования принято заносить их условными знаками на схему грудной клетки. В СССР наиболее употребительны международные обозначения по Гинару (Guinard). Хотя есть с нашей точки зрения более удобные немецкие схемы (см. схему на стр. 107).

## Рентгеновское исследование

Весьма ценным дополнением к остальным способам исследования при легочной бугорчатке служит рентгеновское исследование. Особое значение имеет оно для распознавания начальных стадий болезни в связи с учением об инфильтративных формах легочного туберкулеза. В последних стадиях и остальные методы настолько ясно ставят диагноз, что рентгеновское исследование не представляет собой необходимости.

Среди начальных случаев есть, однако, формы, при которых X-лучи не могут обнаружить наличие процесса, между тем как другие методы, особенно аускультация, позволяют распознавание; сюда относятся те случаи, где высыпание бугорков слишком невелико, развития фиброзной ткани пока еще нет, словом, нет уплотнения, а между тем уже слышны в верхушке хрипы, хотя бы и в ничтожном числе, и при них имеется некоторое изменение дыхания. Это — случаи той abortивной формы туберкулеза, которая была популярна под названием «катара легочной верхушки» (Spitzenkatarrh). Кстати

сказать, этот термин привился очень среди врачей и публики, так как у боязливых больных при сообщении им диагноза термин этот позволяет обойтись без слишком страшного для них слова «туберкулез», но об этом ниже.

По самой сущности своей, X-лучи способны обнаружить бугорчатку легких в том случае, если она привела к физическому изменению легочной ткани, меньшему содержанию воздуха в ней, к известному уплотнению ее, будет ли это инфильтрация, бугорки, развитие фиброзной ткани, появление перифокальных воспалений или бронхопневмонических катаральных поясов, окружающих бугорки и их конгломераты. При этом пораженная часть легкого дает на экране затенения, которые имеют обыкновенно не равномерный, а очаговый вид. Этот последний характер в некоторых случаях настолько слабо выражен, что при рентгеноскопии на экране его не удастся увидеть и, наоборот, при рассматривании рентгенограммы удастся уловить очаги. Отсюда видно, что при исследовании больного нельзя ограничиваться рентгеноскопией, а нужно применять и рентгенографию.

В тех случаях, где затенение одной из верхушек имеет вполне равномерный характер, нужно прежде всего иметь в виду предупреждение Вильяма, что правая верхушка и при вполне здоровых легких может выглядеть чуть затененной. Далее, равномерное легкое затенение одной из верхушек наблюдается и при плевральных наслоениях, окутывающих собою верхушку (плевральная шапочка), на что обращает внимание Сержан, также при различии в строении одной из верхушек (Heteromorphia, Heterotypia Krönig'a), конгенитального происхождения, равно и при ателектазе верхушки не-туберкулезного характера (Kollaps-Induration Krönig'a).<sup>1</sup> Затем при преобладании мускулатуры на одной стороне, чаще всего правой. Помочь распознаванию в таких случаях можно, заставляя больного делать глубокие вдохи, кашлять, а еще лучше, заставляя больного, по совету Киндборга и Деларма, сначала хорошо откашляться, а затем глубоко вдохнуть. В случае всех означенных процессов верхушка становится светлее, между тем как при туберкулезном поражении ее затенение остается без изменений. Во всяком случае, Краузе (P. Krause) советует относиться с большой осторожностью и не спешить с постановкой диагноза туберкулеза там, где затенение верхушки мало выражено; также отсутствие какого бы то ни было затенения, как настаивает Майнгот (Maingot), не позволяет делать заключение об отсутствии на самом деле изменений в легочной паренхиме.

Своевременно также указание на то, что тени, связанные с началом развития легочной чахотки — разнообразные инфильтративные формы, — чаще локализуются под ключицей, у корня и в других частях легкого. Поэтому внимание рентгенолога-клинициста не должно быть приковано исключительно к верхушке легкого. Искать начальные изменения необходимо везде.

Иногда туберкулезный процесс в верхушке идет не с равномерной инфильтрацией ее, а с образованием более или менее значительных туберкулезных очагов. В этих случаях можно впасть иной

раз в ошибку, так как подобные же гнезда затенения дают инфильтрированные, а тем более обызвестленные шейные и надключичные железы; из затруднения здесь выводит осмотр и исследование этих желез. Кроме того, подобное же ошибочное впечатление туберкулезных гнезд получается в том случае, когда при рентгеновском осмотре налегают одна на другую тень от ключицы и тень от первых двух ребер. С другой стороны, нужно заметить, что если гнездо туберкулезного поражения невелико по размерам и расположено глубоко, центрально, будучи окружено легочной тканью, то оно доступно именно только рентгеновскому исследованию, перкуссия же и аускультация не могут открыть его.

В некоторых случаях туберкулезный процесс, как указано было выше, идет преимущественно по ходу бронхов и вызывает здесь развитие соединительной ткани и утолщение бронхиальных стенок («перибронхит»), диффузный склероз. Благодаря этому при рентгеновском исследовании на экране гораздо ярче, чем в норме, выступает ветвистый рисунок бронхиальных путей, и именно тех из них, которые идут к пораженной верхушке, хотя никогда не следует забывать о том, что легочный рисунок создается преимущественно сосудистыми тенями.

Для распознавания начальных случаев легочной бугорчатки в некоторых случаях бывает полезен так называемый «феномен Вильямса», который состоит в том, что при дыхательных фазах видно, как диафрагма и в куполе своем и в том углу, где она прикрепляется к грудной стенке, отстает в смысле амплитуды экскурсий от здоровой стороны.

При распространенном и значительном развитии бугорчатки в одном легком причиной такого ослабления дыхательных экскурсий на одной стороне может служить, как полагает Вильямс, неспособность пораженного легкого к расширению при акте дыхания. Но для начальных стадий это ослабление экскурсий диафрагмы на больной стороне проще и естественнее всего объясняется наличием плевральных сращений не только в области верхушки, но и на всем протяжении данного легкого. Лишь для редких случаев, быть может, годится объяснение Де-ля-Кампа этого феномена давлением на п. phrenicus со стороны инфильтрированных желез и плевральных фиброзных тяжей.

Гуарини (Guarini) на основании своих патологических наблюдений отрицает за признаком Вильямса какое бы то ни было существенное значение в смысле раннего признака легочного туберкулеза. По его мнению, признак этот указывает лишь на то, что было заболевание нижних участков плевры, которое оставило сращения и тем самым ограничило экскурсию нижнего края легкого. Циглер полагает, что симптом Вильямса встречается не только при туберкулезе, но и при других заболеваниях легких, что, само собой, еще больше умаляет его диагностическое значение.

Сравнивая значение рентгеновского исследования со значением остальных способов исследования для распознавания начальных периодов легочной бугорчатки, Шиттенберг (Schittenberg), а также Рист ставят его выше других способов. Недостаток его

Шиттенберг видит только в том, что рентгеновскому исследованию недоступно решение вопроса об этиологии данного патолого-анатомического процесса. А Рист выражается таким образом, что «думать будто легкое, в котором определяются уже аускультативные признаки туберкулезного процесса, может при рентгеновском исследовании не обнаруживать никаких изменений, способен только тот, кто абсолютно не знаком с физическими основами и радиологии, ни остальных клинических методов исследования».

В дальнейших периодах легочной бугорчатки, когда инфильтрация становится плотнее и все больше распространяется, это легко замечается при простом взгляде на экран. В некоторых случаях, как замечает П. Краузе, имеется даже преимущество рентгеновского исследования перед другими способами исследования; именно, оно вернее указывает истинные, т. е. более значительные размеры поражения, ибо от него не могут ускользнуть и те части инфильтрации, которые лежат в глубине, у корня, и потому трудно поддаются другим способам исследования. Также и каверны, пока они еще малы и глубоко расположены, больше доступны рентгеновскому способу исследования, чем другим способам. Каверны дают себя знать в виде очага просветления, окруженного поясом более резкого затемнения; если же каверна наполнена лишь отчасти, то жидкость можно узнать по горизонтальному уровню ее.

При длительном течении туберкулеза легких он осложняется эмфизематозным изменением тех частей, которые уцелели от поражения; соответственно этому в данных участках легких при рентгеновском исследовании наблюдается просветление легочного поля.

Новейшие воззрения на анатомические процессы в легких при туберкулезе с распределением на три группы — продуктивную, экссудативную и индуриативную — отозвались и на рентгенологии. Благодаря ей явилась возможность в каждом отдельном случае ставить диагноз преобладания одной из этих форм не патологоанатомически, а клинически. Это имеет тем более значения, что другие физические методы исследования пока слишком мало дают для клинического распознавания этих форм. А между тем своевременное правильное распознавание их дает много не только для понимания патологического процесса в отдельном случае, но для постановки прогноза и назначения терапии.

Трудами Френкеля, Ромберга (Rombérg), Николья, Кюпферле, Греффа и др. создана дифференциальная диагностика всех этих трех анатомических групп по рентгеновским данным. Конечно, она представляется пока еще достаточно скудной, но сравнения рентгеновских данных, полученных Кюпферле и Греффом, перед смертью у больных, с данными аутопсии — совпадение их, вполне доказало возможность по рентгеновской картине ставить диагноз преобладающей в данном случае анатомической формы.

При продуктивной форме типичные для нее узлы на рентгеновском экране или пластинке отличаются не таким резким затемнением, как при уплотнении при экссудативной или индуриативной форме: оно даже не заслоняет собой контуров ребер. Контур узлов

четко отграничены от окружающей здоровой ткани; между тем как при экссудативной — переход от затенения к светлому полю здорового легкого очень сглажен и почти неуловим. Словом, согласно характеристике К ю п ф е р л е и Г р е ф ф а, узлы при продуктивной форме представляют собой «неправильной формы, очень часто похожие на листочки клевера, резко отграниченные затенения, выраженные в умеренной степени». Начало этих узлов — непременно в верхушке, а дальнейшее развитие их идет в апико-каудальном направлении; в верхушке затенение наиболее сильное, книзу оно слабеет.

При экссудативной форме уплотнение, согласно характеристике К ю п ф е р л е и Г р е ф ф а, выглядит как «сглаженное, лишнее каких бы то ни было контуров, довольно мощное затенение», настолько мощное, что оно заслоняет собой контуры сердца и ребер.

Особо необходимо остановиться на рентгеноизображении инфильтративных форм, начиная от округлого, не совсем четко отграниченного от окружающей легочной паренхимы, часто подключично расположенного инфильтрата Ассманна (см. рентгенограммы 1 и 12), до долевого инфильтрата (lobite supérieure Betoux), сопровождающихся изменениями междолевой плевры (междолевые экссудаты). Эти картины, вскрываемые в первом случае иногда иногда рентгеном, нередко очень ярки (см. рентгенограммы 8 и 8a).

У детей мы нередко встречаем так называемые гилиты по Р и с т у и Л е в е с к у (Rist, Levesque). Это — инфильтративные изменения легочной паренхимы корня, по последним авторам, не относящиеся непосредственно к туберкулезным железам.

При цирротической форме отдельные узлы индурации выглядят звездообразно; пронизанная рубцовой тканью легочная паренхима дает неправильной формы затенения, нередко в значительной степени выраженные, часто продольные, идущие в разных направлениях тяжи, между прочим сопровождающие сосуды и бронхи. При цирротической форме рентгеновская картина дает обыкновенно смещение органов рубцующеюся фиброзной тканью, именно поднятие диафрагмы кверху, смещение средостения в ту или другую сторону, поднятие кверху hilus'a, больших сосудов, а в силу этого выпрямление и вертикальное стояние сердца (Tropfenherz — сердце в виде капли).

Начало цирротических изменений и наибольшая степень их развития у взрослых соответствует, по У л ь р и ц и, исключительно верхним частям легких, и дальнейшее распространение идет сверху вниз, постепенно ослабляясь.

Каверны, как описал впервые Б у ш а р (Bouchard), выглядят как округлые просветления, окруженные темным ободком, вокруг которого паренхима легкого слегка затенена. Как замечает Ж и р о (Giraud), ни один из этих признаков не имеет абсолютного значения, т. е. отсутствие каждого из них ничуть не исключает возможности наличия каверны.

Всегда ли подобные кольцевидные тени на экране говорят за каверну, не могут ли другие патологические образования дать ту же

картину и ошибочно быть приняты за каверну? Вопрос этот в последнее время вызвал большие споры и разногласия. Впервые Амборсен и Бернс (Amborsen и Burns) высказали мнение, что эти кольцевидные тени не всегда указывают на каверны и в различных случаях позволяют другое толкование. Такие тени могут давать плевральные наложения, частичный пневмоторакс, бронхоэктазии, легочные кисты и в особенности просвет идущих перпендикулярно к экрану крупных сосудов и иногда бронхов, видных, так сказать, в срезе, легочные абсцессы и т. д. Ряд авторов указывает на то, что в некоторых сомнительных случаях наличие каверны подтверждается исходящей из кружка просветления тенью проводящего бронха (bronche de drainage) (см. рентгенограмму 4). Главным средством отличия, особенно от просветов бронхов, является тщательный осмотр больного во всех положениях. Такому исследованию придает наибольшее значение Куршман; при этом, например, плевральные бляшки так и остаются только пятном, а каверна обнаруживается как полость.

Нельзя не присоединиться к мнению А. А. Цейтлина и других авторов, что в основе спорных кольцевидных теней при наличии соответствующих клинических данных чаще лежат настоящие каверны.

С другой стороны, замечено, что иногда каверны не обнаруживаются при рентгеновском исследовании. По мнению Лазар-Манеде (Lazare-Manede), количество таких «cavernes invisibles» доходит будто бы до 83%, цифра эта, по мнению Жиро, сильно преувеличена. Он думает, что если осмотр делать очень тщательно, то «caverne invisible» станет редкостью. По наблюдениям Эйниса рентген отказался служить в смысле определения каверн в 28 из 354 случаев. При этом в 18 случаях за наличие каверны говорили стетакустические данные, причем 10 раз наличие каверны было подтверждено вскрытием. Причиной того, что иногда каверны не обнаруживаются на экране, служит, во-первых, то, что их затеняет мощное затенение плеврального, легочного и реберного происхождения, во-вторых, каверны имеют, как показали Грефф и Кюпферде, синусозные стенки и края и оттого получают совсем нетипичный вид, и, наконец, ободок каверн может в силу каких-нибудь патологических изменений потерять свою непроницаемость для X-лучей, т. е. потерять свой темный вид; каверну тогда трудно будет заметить. Г. Рубинштейн наблюдал такие каверны в 9% при изучении 200 случаев.

Каверны при различных формах выглядят различно. При экссудативной форме они выглядят, как выражался Николь, как пробитые пробойником дыры на равномерном темном поле затенения (ранняя каверна); нередко они имеют синусозную, крайне неправильную форму. При продуктивной форме каверны представляют темное поле и кайму более резкого затенения соответственно более мощному развитию фиброзной ткани, кольцом окружающей каверну (поздняя каверна).

Практически удобна группировка каверн по Жакро (Jaquierod). Последний различает три степени каверн. Каверна 1-й степени об-

наруживается на рентгенограмме нежной круглой тенью («*reut maqúbe*»), с не вполне просветленным полем внутри этого кольца. Клинически характерно отсутствие мокроты. Она образуется в первой фазе процесса удаления казеозного фюкуса, центр которого еще не вполне разрушен. Каверна 2-й степени — в виде кольцевидной тени, отграничивающей прозрачный участок легочного поля. При этом выделяется бациллярная слизисто-гнойная мокрота. Анатомически стенки каверны представляют собой свежие инфильтративные изменения.

Каверны 3-й степени — круглые образования, обычно большие (иногда величиной в целую долю), нередко в виде светлого круга в темном (измененном) легочном поле у хронических больных, с гнойной бациллярной мокротой. Анатомически они окружены организованной фиброзной капсулой, являющейся причиной ее зияния и ее изоляции от окружающей ткани (см. рентгенограмму 13). Для практики это деление имеет известный смысл, ибо процессы заживления различны во всех этих группах. Александр говорит главным образом о ранних круглых кавернах и о старых кавернах изолированной чахотки (рис. 4).

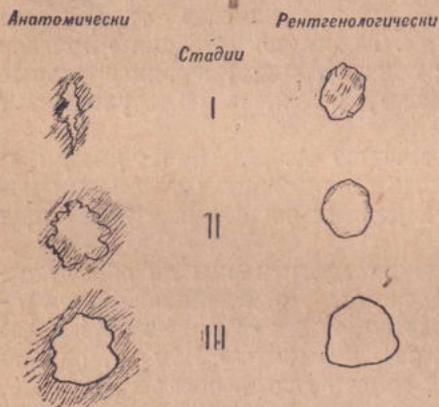


Рис. 4.

Уэльс (Wels) главным преимуществом рентгенодиагностики при легочном туберкулезе считает

возможность, путем серии последовательных снимков, с точностью определить, остановилось ли распространение туберкулезного очага или идет вперед. В этом отношении она превосходит все другие способы исследования.

Ряд последовательных рентгенограмм, заснятых на протяжении нескольких месяцев или лет, восстанавливает генетическую цепь процесса, с особой наглядностью демонстрируя развитие чахотки в каждом отдельном случае.

Рентгенологический метод исследования является завоеванием огромного значения. Но его данными должно пользоваться рядом со всеми клиническими методами исследования. Он этиологически слеп. Но никакой другой метод не может так ориентировать нас в действительном распространении процесса, в топике очагов, в глубине их залегания (смещение их по отношению к ребрам при рентгеноскопии). Степень разрушения ткани в рентгенограмме тоже воспринимается с особой наглядностью. Рентгенологический метод исследования требует ряда технических предпосылок. При рентгеноскопии достаточная адаптация глаза является неперенным условием, снижающим процент ошибок. Разумное пользование диафрагмой тоже важно. При рентгенографии моментальная или с укороченной экспозицией съемка, технически хорошо проработанная, с четким ри-

сунком легкого и ясными контурами сердца, является единственным объектом изучения. Резко контрастные черно-белые снимки непригодны.

Прежде чем приступить к чтению рентгенограммы, следует ответить на вопрос, что может дать нам рентгенограмма в связи с ее качеством. Скверная рентгенограмма вредна, она способна иногда направить на ложный путь дотоле правильное врачебное суждение, выявленное с помощью классических методов исследования.

На деталях рентгентехники мы, конечно, не можем останавливаться в рамках данного издания и отсылаем к соответствующим руководствам и монографиям. Скажем только, что иногда обычную рентгенограмму легких (пленка  $30 \times 40$ ) резонно дополнять съемками верхушек по Альберс-Шенбергу, исследованьем в положении по Гассулю и т. д. В ряде случаев показана дорзовентральная и профильная съемка, особенно при характеристике изменения корня легкого. Необходимо указать также, что при рентгенографии в положении крайнего лордоза по Флейшнеру удается установить небольшие междолевые экссудаты, другими способами не обнаруживаемые. В заключение считаю необходимым указать, что не должна иметь места недооценка значения рентгенокопии, являющейся в известной мере методом функциональной диагностики. Взаимная критика методов рентгенографии и рентгенокопии с одновременным учетом данных физикального исследования даст в руки врачу мощное орудие для более совершенного диагноза туберкулезных поражений.

## Лабораторные методы исследования

**Исследование мокроты.** Со времени Буля придавали большое значение увеличению числа клеток альвеолярного эпителия в мокроте, полагая, что оно зависит от десквамативного пневмонического процесса, а этот последний, как полагали, составляет анатомический субстрат того, что теперь называется туберкулезом. Нужно сказать по этому поводу прежде всего, что во многих случаях трудно бывает определить, настолько ли значительно увеличение этих клеток в мокроте, что ему нужно придать вообще какое-нибудь патологическое значение, или здесь имеется просто дело с физиологическими размерами слущивания. Но, что еще важнее, при многочисленных проверках учения Буля выяснилось, что увеличение числа клеток альвеолярного эпителия в мокроте наблюдается, помимо туберкулеза, при самых различных заболеваниях дыхательных путей, включая сюда даже и насморк.

Также мало успеха дало исследование мокроты с диагностической целью на присутствие в ней разных видов лейкоцитов: какой-нибудь правильности и постоянства в колебаниях числа лейкоцитов при туберкулезе нельзя было с точностью отметить ни для эозинофилов (Соколовский), ни для лимфоцитов (Дембинский).

Серьезного внимания заслуживает исследование мокроты на эластические волокна. Если до сих пор на практике оно пользуется меньшим вниманием, чем того заслуживает, то причиной этому является

недостаточность обычных способов исследования; при них часто не находят эластических волокон там, где их можно найти, пользуясь способом Генвика.

При исследовании по этому способу смешивают приблизительно столовую ложку мокроты с равным объемом 10% раствора едкого кали и тщательно растирают смесь в ступке, пока не получится совершенно гомогенная жидкость без всяких комков. Затем ее нагревают до начала кипения, прибавляют в 5 раз более воды и снова нагревают до начала кипения. После этого дают отстояться в бокале; через 6—12 часов жидкость осторожно сливают с осадка, заменяют водой и снова дают отстояться. Если в мокроте есть хотя немного эластических волокон, то их при такой обработке удастся найти.

Впервые эластические волокна были найдены в мокроте Шредер ван дер Кольком (Schróder van der Kolk), но диагностическое значение они приобрели со времени работ Бенетта (Bennett), который выяснил связь их с туберкулезным процессом в легких. Соколовский представил в 1877 г. результаты своих исследований в этой области: из 70 туберкулезных, подвергнутых им исследованию, у 40 были явления распада, и у всех в мокроте были найдены эластические волокна; у 30 остальных была лишь инфильтрация, в том числе у некоторых в ограниченной степени; из этого числа в  $\frac{3}{4}$  найдены были эластические волокна. К подобным же результатам пришел и Опатцкий.

Сравнивая диагностическое значение эластических волокон и туберкулезных палочек, Труп (Troup), на основании своих исследований, приходит к заключению, что, во-первых, эластические волокна подчас появляются задолго до туберкулезных палочек, во-вторых, они являются верными показателями распада легочной ткани, а потому по числу их можно судить о степени распада, чего никоим образом нельзя сказать о туберкулезных палочках. Наконец, длительное исчезание их позволяет заключить об остановке, хотя бы на время, самого процесса, между тем как туберкулезные палочки продолжают и после этого долго выделяться. Баллин (Ballin) недавно на основании своих сравнительных исследований указал на то, что вид скоплений, в которых встречаются эластические волокна в мокроте туберкулезных, может послужить для дифференциального диагноза между продуктивной и экссудативной формами легочного туберкулеза: при первой эластические волокна лежат или отдельно, или кучками, без всякого правильного сочетания, между тем как при экссудативной форме встречаются сочетания, напоминающие собой остов альвеол, из которых они произошли.

В последнее время Эрлих придает особое значение появлению обильных эластических волокон в мокроте. Хмельницкий оценивает этот феномен как признак вскрытия петрифицированных очагов.

**Туберкулезные палочки.** Для открытия их в мокроте предложено было много способов окраски. Все они представляют собой в сущности вариации применения вышеупомянутого принципа окраски туберкулезных палочек; именно, трудно воспринимая окраску, они трудно отдают ее при обесцвечивании. Поэтому в раз-

личных способах окраски меняют то состав первично окрашивающей жидкости так, чтобы она по сильнее красила, то состав обесцвечивающей жидкости, которая сильно обесцвечивала бы, но не настолько все-таки, чтобы обесцветить и туберкулезные палочки, то, наконец, меняют краску для фона, варьируют время пребывания препарата в этих средах и т. д. Излагать все эти способы здесь не место, ознакомиться с ними можно в руководствах диагностики. Здесь же приведем лишь способ, который в течение многих лет остался самым распространенным, именно способ Циль-Нильсена, и затем способ Шпенглера, который иные авторы (Корелкин, Kirschenstein), считают даже более пригодным. В способе Циль-Нильсена комочек мокроты растирают между двумя предметными стеклами до высыхания ее; затем препарат для фиксации держат несколько секунд над пламенем, на расстоянии 5—10 см, и потом проводят его три раза через пламя. После этого опускают на препарат несколько капель раствора (1 ч. фуксина основного, 5 ч. карболовой кислоты, 10 ч. спирта и 85 ч. воды), подогревают до первого появления паров. Затем через несколько минут смывают краску в воде и обесцвечивают препарат в алкогольном растворе серной кислоты, лучше слабым (1:10), причем делают это осторожно, не за один раз, а в несколько приемов, чтобы не обесцветить и самые туберкулезные палочки, для чего, подержав в растворе несколько секунд, тотчас смывают водой и смотрят, потерял ли препарат окраску; если нет, то его снова кладут на несколько секунд в раствор и т. д., пока не останется едва заметный розовый оттенок. После этого для окраски фона пускают на препарат несколько капель водяного раствора метиленовой синьки и через несколько секунд смывают краску в воде, после чего препарат готов.

В способе Шпенглера окраска карболовым раствором фуксина ведется сначала точно так же, как и в способе Циль-Нильсена. Промыв затем препарат в воде, обрабатывают его в течение 2—3 минут раствором пикриновой кислоты в абсолютном алкоголе; затем наливают на препарат несколько капель 15% азотной кислоты и тотчас промывают его в воде. После этого вновь опускают препарат в пикриновый раствор, пока он не приобретает прочную слабожелтую окраску.

Бем (J. Böhm), производя сравнительную оценку 24 способов окраски туберкулезных палочек, на первом месте ставит способ Циль-Нильсена, называя его наиболее надежным и единственным по точности и простоте, а Гешке (Geschke), проделав в 1922 г. подобные же сравнительные исследования над 5 способами, на первый план ставит способ Шпенглера.

В некоторых случаях не находят туберкулезных палочек не потому, что их нет, а потому, что их мало в каждом комочке. Гергардт упоминает случай, когда у одного больного туберкулезные палочки удалось найти лишь в шестидесятом препарате. Ввиду этого предложены были способы концентрации их, как-то: Бидерта, Дамена, Кателя и др.

В настоящее время эти способы уже почти не применяются, больше пользуются способом Улентгута и различными видоизмене-

ниями этого способа, основанными на том, что при обработке антиформинном растворяются все составные части мокроты, кроме туберкулезных палочек. Антиформин представляет собой смесь *Natri hypochlorosi* и *Kali caustici*. Применение антиформина удобно для исследования на туберкулезные палочки не только мокроты, но и всех других выделений и даже органов, ибо антиформин растворяет гной, слизь, кал, органы и, наконец, все виды бактерий, кроме туберкулезных и других кислотоупорных бактерий.

Способ Улентгута состоит в том, что кусочек мокроты смешивает с 2—3 объемами 25% раствора антиформина и тщательно взбалтывают; через  $\frac{1}{4}$  часа получается гомогенная жидкость, к ней прибавляют, для уменьшения вязкости, перегнанную воду и затем центрифугируют; осадок несколько раз промывают водой и затем исследуют по Циль-Нильсену. Видоизменение этого способа Козловым состоит в том, что к мокроте прибавляют равное по объему количество антиформина, а если мокрота не очень вязкая, то половину, и взбалтывают в течение 5 минут. Затем прибавляют воды в 10 раз больше, чем было взято антиформина, и столько же, сколько воды, смеси эфира и ацетона поровну; взбалтывают все это, выливают в разделительную воронку и дают отстояться. При этом образуются три слоя: из них нижний, состоящий из антиформина, сливают прочь и затем осторожно по каплям опускают на предметное стекло средний слой, состоящий из нерастворившихся остатков мокроты и туберкулезных палочек; препарат красят по Циль-Нильсену.

Сравнительные исследования антиформинного способа параллельно с обычными способами доказали преимущество его. Так, Дембинский из 44 случаев нашел при антиформинном способе туберкулезные палочки в 5 случаях, в которых другими способами их не удалось найти. Эльцерберг на 210 случаев исследования мокроты по способу Козлова нашел туберкулезные палочки в 26%, между тем при исследовании во всех этих случаях по другим способам он нашел туберкулезные палочки в 14,8%. Также Лебедев и Семенов находят способ Козлова очень пригодным для открытия туберкулезных палочек в мокроте, где их очень мало. В заведываемой мною клинике Балабушевич произвел проверочное исследование способов Улентгута и Козлова сравнительно с обычными способами; при этом подбирались случаи, где диагноз встречал затруднения. Из таких 29 случаев ему удалось в 28 случаях найти палочки и при исследовании по прежним способам, и при исследовании по способу Улентгута и Козлова в одном случае он нашел туберкулезные палочки только при исследовании по Козлову. Он указывает на возможную ошибку в технике при производстве исследования по Улентгуту и Козлову: туберкулезные палочки так сильно пристают к стеклу центрифугальных трубочек, что их крайне трудно отмыть, и оставшиеся здесь палочки, будучи отмыты при исследовании новой мокроты, могут ввести в заблуждение и заставить признать присутствие палочек там, где на самом деле их нет. Этим, может быть, объясняется, что некоторые авторы чересчур часто находили туберку-

лезные палочки в крови чахоточных больных, пользуясь здесь тоже антиформинным способом. Кроме антиформина для гомогенизации мокроты применяют соду. В способе Эрландсена (Erlandsen) мокроту смешивают с равным объемом раствора соды (0,6%), оставляют на сутки в термостате при 37°, затем сливают жидкость с осадка, смешивают последний с 4 объемами 10% раствора соды и центрифугируют. Этот способ Матсон (Matson), на основании своих исследований, считает даже лучше антиформинного способа.

По числу палочек в мокроте надеялись судить о степени развития процесса, и с этой целью предложены были разные шкалы (Gaffky, Ritter, Spengler). По шкале Шпенглера, 0—1 («палочки крайне редки») означает, что во всем препарате лишь единичные экземпляры; 1 («палочки есть») — т. е. в скудном количестве и не в каждом поле зрения; 1—2 («довольно много»), т. е. в каждом поле зрения меньше 12; 2 («много») означает, что в поле зрения средним числом 12 палочек; 2—3 («очень много») — если в поле зрения больше 12, но считать еще можно, 3 («в огромном количестве») — если сосчитать невозможно, т. е. как бы чистая культура.

Особого значения эти шкалы, да и вообще счет палочек в препаратах в сущности не имеют, ибо прямого соответствия между числом палочек и степенью процесса не существует (Czaplewski). Сколовский, основываясь на большом больничном материале, прямо заявляет, что количеству палочек в мокроте при единичном исследовании он не придает ровно никакого значения. Кроме того, туберкулез может остановиться и перейти в неактивное состояние, а палочки все еще будут выделяться; с другой стороны, туберкулез может быть в последней стадии, а туберкулезные палочки при этом могут и вовсе исчезнуть. Подобный случай я наблюдал в первую эпоху лечения, по Коху, большими дозами туберкулина: легкие быстро разрушались, полости в них увеличивались, а туберкулезные палочки, которых так много было раньше, за короткое время вовсе исчезли из мокроты, и их сменил: гноеродные кокки, каковые, очевидно, и были виновниками быстро шедшего распада легочной ткани.

Число туберкулезных палочек в мокроте, по мнению Ульрици, имеет некоторое значение для отличия продуктивной формы от экссудативной: при первой они встречаются в сравнительно небольшом количестве; еще меньше их при цирротической форме — часто и вовсе нет; между тем при экссудативной форме они выделяются в большом количестве.

Диагностическое значение исследования мокроты на туберкулезные палочки, конечно, очень велико. На первых порах, как говорит Гергардт, даже думали, что это исследование делает ненужной всю прежнюю диагностику. Дальнейшие, однако, исследования, не отнимая всей важности этого способа исследования, устранили слишком преувеличенные надежды и поставили его на надлежащее место в ряду других клинических способов исследования. Дело в том, что туберкулезные палочки появляются лишь с того времени, когда туберкулез становится «открытым», т. е. когда начинается размягчение и выделение с мокротой некротизированных

бугорков и творожистых гнезд. В первом же периоде, пока туберкулез остается еще «закрытым», выделения туберкулезных палочек еще нет; а между тем период этот может продолжаться долго, и в то время другие способы исследования, как на этом давно настаивал Гранше, позволяют большей частью уже точную постановку диагноза туберкулеза. Нужно сказать, однако, что если соединить антиформинный способ с повторностью исследования мокроты, то случаи, в которых можно было, на первый взгляд, поставить диагноз «закрытого» туберкулеза, на самом деле окажутся случаями «открытого», т. е. случаями, в которых мокрота содержит в себе туберкулезные палочки и может, стало быть, служить объектом для заражения окружающих. В пользу этого говорят исследования Ш. Рише, Риста, Безансона и др. Так, по исследованиям Ш. Рише, из его случаев начальной бугорчатки с ясными клиническими проявлениями почти в половине случаев (44%) удалось найти туберкулезные палочки лишь при повторных, многократных исследованиях, между тем как первоначальные исследования давали отрицательный результат. На основании собственных исследований, а также патологоанатомических соображений, Ш. Рише высказывает то положение, что в сущности бугорчатка представляется «открытой» с самого начала, ибо мокрота уже и в то время содержит в себе туберкулезные палочки, поэтому и больные бугорчаткой должны считаться контагиозными с самого начала развития болезни.

В таком виде положение это представляется, повидимому, слишком категоричным; но все же нужно признать, что при решении вопроса, принадлежит ли данный случай к категории «закрытого» или «открытого» туберкулеза, большое значение имеет повторное тщательное исследование мокроты.

Впрочем, и оно не всегда способно с безошибочностью решить вопрос. Так, Манту сообщил о ряде случаев туберкулеза с глубокими изменениями в легочной ткани, в которых повторные микроскопические исследования — в одном случае 25 раз и в том числе 11 раз с применением способов гомогенизации — не открыли вовсе туберкулезных бацилл, а прививка мокроты морским свинкам дала у них развитие туберкулеза: в мокроте, значит, все-таки были, хотя и в крайне незначительном числе, туберкулезные палочки.

Там, где это допускают технические условия, отрицательный ответ, в смысле присутствия бацилл в мокроте, должен даваться лишь после проверки с помощью посева на среду Гона и прививки мокроты морской свинке.

Вопрос о «закрытом» и «открытом» туберкулезе представляется весьма важным в практическом отношении, именно в смысле возможности совместного жительства больного с другими без опасности распространения среди них туберкулезной заразы. Несомненно, как настаивает Л. Бернар, встречаются туберкулезные, которые чуть ли не всю болезнь свою проводят без всякого отхаркивания мокроты или без бацилл в ней. Такие лица являются безопасными для других. Но часто ли на самом деле такие больные встречаются, и часто ли можно быть уверенным, что они действительно не выделяют бацилл? Ввиду важности этого вопроса, он подвергся

исследованию со стороны многих клиницистов на материале санаторий и диспансеров (Дюмаре, Гинар, Бюрнан, Манту и др.). Цифры получились различные в зависимости главным образом от тщательности и повторности исследования. Наиболее обстоятельные исследования произвели и сообщили на съезде по туберкулезу в Страсбурге в 1923 г. Рист и Амейль. Из 330 исследованных ими туберкулезных бациллы были найдены в 274. Что касается остальных 56, то из них в части случаев исследование мокроты не могло быть произведено с надлежащей тщательностью, а в другой части случаев имелось дело с субъектами, которые уже выздоровели от туберкулеза, и только лишь в 6 случаях даже и тщательное исследование не открыло туберкулезных палочек, несмотря на то, что другие клинические признаки обеспечивали диагноз легочного туберкулеза.

В случаях «закрытого» туберкулеза, по Бюрнану (Burgand), прогноз представляется несравненно благоприятнее, чем в случаях с открытым туберкулезом. Следя в этом направлении за больными в течение 15—20 лет, Бюрнан нашел, что из 376 больных разных стадий с «открытым» туберкулезом 276 погибли и только 100 живут и работают, между тем как из 234 случаев «закрытого» туберкулеза умерло только 23, а остались в живых 211.

В смысле профилактики вопрос о «закрытом» и «открытом» туберкулезе имеет очень серьезное значение. Поучительны в этом отношении наблюдения Кюпфлера (Kupfler) над распространением бугорчатки в семьях, где есть страдающие легочным туберкулезом. Они показали, что 1) если больной выделяет много туберкулезных палочек, все дети заболевают туберкулезом; 2) меньше оказывается заболевших, если в мокроте больного было мало этих палочек; 3) если в мокроте туберкулезных палочек вовсе нет, то такие больные совсем не распространяют бугорчатку; 4) однако тяжелые больные, которые обычно не выделяют в мокроте бацилл, но временами отхаркивают обильное количество мокроты, т. е. по выражению Винклера (Winkler) «факультативно-интермиттирующие», представляют для детей большую опасность в смысле распространения туберкулезной заразы.

**Белковая проба.** Роже и Леви-Валенси (Rôger, Lévy-Valensi) предложили для диагностики туберкулеза исследовать мокроту на белок. Для этого тщательно смешивают комок мокроты (без слюны) с равным количеством воды; затем, осадив муци несколько каплями уксусной кислоты, фильтруют; далее, прибавив к фильтрату еще 1—2 капли уксусной кислоты, исследуют его на белок либо посредством кипячения, прибавив предварительно немножко поваренной соли, либо фильтрат осторожно спускают в пробирку с 1 см<sup>3</sup> железисто-синеродистого кали; в случае наличия белка образуется кольцо помутнения. Из 1200 случаев легочного туберкулеза эти авторы лишь в 17 случаях получили отрицательный результат, т. е. отсутствие белка в мокроте.

Кроме самих Роже и Леви-Валенси эта проба подвергнута была проверке целым рядом авторов, между прочим Левиэ, Биернацким, Рау (Lésieur, Biernacki, Raw), а из рус-

ских — Любарским, Пасновым и Бусниковой. В общем можно сказать, что при легочной бугорчатке почти всегда в мокроте появляется белок. В сводной статистике Кастеня и Гуро (Castaigne и Gouraud) на 897 случаев второй и третьей стадии бугорчатки белок не был найден всего в 4 случаях, а на 288 случаев первой стадии — всего в 13. Кроме легочного туберкулеза, белок в мокроте появляется при воспалении легких, раке и сифилисе их, а при бронхитах лишь в тех случаях, когда они развились на почве заболевания сердца или почек, а также при bronchitis foetida. При обычных бронхитах белка в мокроте не бывает, и это придает белковой пробе известное значение, ибо подчас трудно бывает отличить простой затянувшийся бронхит от туберкулеза в начальной стадии.

Некоторые исследователи придают белковой пробе даже прогностическое значение, ибо, по их исследованиям, она указывает до некоторой степени на активность туберкулезного процесса, и, кроме того, содержание белка увеличивается большей частью при ухудшении процесса и уменьшается при его улучшении.

Нужно упомянуть, однако, что некоторые авторы, как Фуллартон (Fullarton), Фишберг и Фельдербaum (Felderbaum), часто не находили белка при несомненной легочной бугорчатке и, наоборот, находили его и без нее. Фуллартон не находил вовсе белка или лишь следы его в 50 % случаев бугорчатки и 86 % случаев с отсутствием бугорчатки; значительное количество белка он находил в 50 % случаев бугорчатки, а при отсутствии ее — в 14 %.

Сержан, Лобро и Коро (Lobro, Coro) приходят к заключению, что при хроническом туберкулезе повторный отрицательный результат позволяет заключить, что у больного не туберкулез. Наоборот, положительный результат служит только указанием, что нужно дальше продолжить исследования бактериологические и все остальные.

Сержан, кроме того, допускает, что при наличии изменений в верхушках положительный или отрицательный результат белковой пробы позволяет судить, активный ли процесс или нет.

**Реакция оседания эритроцитов.** В последнее время выдвинулся вопрос о скорости оседания эритроцитов при туберкулезе — Senkungs-Geschwindigkeit — «SG».

Эта реакция нашла широкое применение в клинике туберкулеза

Фареус (Fahreus) впервые в 1918 г. указал на то, что кровь не всегда в один срок успевает дать отстой. Оседание красных кровяных шариков в иных случаях происходит быстрее, в других медленнее (instabilitas).

Для определения скорости оседания эритроцитов применяются главным образом способы Линценмайера (Linzenmeier), Вестергрена (Westergreen) или Панченкова.

В первом — Линценмайера — пользуются тонкими пробирками диаметром в 5 мм и длиной в 6,5 см, на которых чертою отмечено, куда доходит 1 см<sup>3</sup> крови, каковая черта приходится приблизительно не выше 51, и другая черта на 18 мм ниже. В шприц емкости в 1 см<sup>3</sup> набирается предварительно

0,2 см<sup>3</sup> 5% раствора *Natri citrici*, чтобы избежать свертывания крови, затем кровь из вены, пока в общем не наберется 1 см<sup>3</sup>. Осторожно, путем наклона пробирки вверх и вниз, достигают тщательного смешения жидкости и выливают в пробирку. Затем ставят ее вертикально в соответственный штатив и наблюдают, через сколько времени отстой эритроцитов достигнет черты 18. У здоровых субъектов этот срок для мужчин равен 350—1 500 минут, у женщин—300—600 минут, иначе говоря: у женщин оседание эритроцитов происходит гораздо скорее, чем у мужчин, особенно во время регул и беременности (Фареус). То же нужно сказать и о детях.

Другой способ—Вестергрена. При нем пользуются стеклянными пипетками диаметром в 3 мм, длиной в 30 см. Черта намечена на 20 см. Извлекая описанным образом из вены кровь, т. е. уже с примесью *Natri citrici*, выливают ее в чашечку, хорошенько размешивают и присасывают до намеченной черты. Затем ставят в штатив пипетку, конец которой предварительно погружают в парафин, либо закрывают резиновой шапочкой, либо трубкой с зажимом, и, оставляя ее в вертикальном положении, определяют через 1—2—24 часа, на сколько миллиметров за это время успеют осесть эритроциты. У здоровых за 1 час отстой опускается, по исследованиям различных авторов, до таких цифр: по Кацу (*Katz*) 2—6 мм, по Мате (*Mathé*)—2—4,5 мм, по Графе и Рейнвейну (*Grafe, Reinwein*) 1—3 мм, по Виндрату и Гарнатцу (*Windrath, Garnatz*)—9—10 мм, по Гакки (*Hakki*) патологические цифры начинаются у мужчин с 6 мм и женщин с 9 мм.

Прибор Панченкова состоит из штатива с 4 пипетками; каждая имеет 1 мм в диаметре и градуирована от 0 до 100. Пипеткой, предварительно промытой 5% лимоннокислым натрием, набирают тот же раствор до метки 50 и выпускают его в часовое стеклышко. Затем дважды набирают в ту же пипетку кровь из пальца до верхней метки, т. е. до 0, выпускают ее каждый раз в стеклышко с лимоннокислым натрием и смешивают с ним. При таких условиях отношение лимоннокислого натрия и крови в стеклышке равно 1:4. После этого пипетку наполняют этой цитратной кровью и помещают в штативе (обязательно вертикально). Результат оседания отмечается через 60 минут.

|            |       |                             |
|------------|-------|-----------------------------|
| 6—8 мм     | ..... | норма.                      |
| 8—15 »     | ..... | незначительное ускорение. ] |
| 15—30 »    | ..... | среднее ускорение.          |
| 30—40 »    | ..... | выше средняго.              |
| Свыше 40 » | ..... | резко выражено.             |

Оседание эритроцитов ускоряется при всех инфекциях, при тяжелых интоксикациях, при всех болезнях крови, при диабете и других расстройтвах обмена веществ (Рунге, Пляут, Бюшлер). Но больше всего имеет значение ускорение SG для диагноза туберкулеза. При острых, активных формах туберкулеза SG резко ускорена, а в хронических она дает цифры, близкие к норме. С а л о м о н и В а л ь т и с (*Salomon, Valtis*) в тяжелых случаях туберкулеза с быстрым течением отметили ускорение до 20—30 минут (по способу Линценмайера), в случаях меньших поражений с наклоном к фиброзному характеру SG хотя и ускорена, но колеблется между 70 и 20 минутами, а при цирротических дает цифру в 120—200 минут; у здоровых же, без туберкулезных изменений, цифру SG, по их мнению, нужно признать в 250—700 минут.

Очень важно, что в исследованиях ряда авторов SG шла параллельно активности туберкулезного процесса, благодаря чему в реакции оседания мы находим критерий, при помощи которого можем следить за ходом процесса. П о п п е р (*Popper*) на основании своих исследований в особенности настаивает на том, что SG служит доказательством активности туберкулеза в каждом данном случае ее ускорения, ибо туберкулез угасший, заживший не дает этого ускорения.

По Вестергрену, при тяжелых кахектических случаях туберкулеза иногда получается как раз отсутствие ускорения отстоя эритроцитов, которое объясняется неспособностью организма к реакции.

По Графе и Каду, увеличение цифры SG указывает на развитие туберкулезного процесса, но зато нормальные цифры говорят против наличия туберкулеза или за неактивный характер его. Поппер в заслугу реакции ставит то, что нормальный срок оседания позволяет избежать столь частой ошибки постановки диагноза активного туберкулеза там, где его на самом деле либо вовсе нет, либо имеется другое какое-нибудь заболевание, как анемия, апикальный плеврит, либо вполне законченный процесс.

Дрейфус (Dreyfuss) и Гехт (Hecht) считают возможным на основании SG ставить диагноз той или другой формы туберкулеза соответственно новой анатомической классификации. Так, цирротические формы, по их мнению, дают мало выраженное ускорение «SG», т. е. сравнительно медленное оседание эритроцитов — до 100—160 минут; в экссудативных же формах ускорение SG резко выражено — до 30 и даже 15 минут. Что касается продуктивных форм, то их можно признать доброкачественными лишь в том случае, когда SG дает средней величины цифры или если в течение продолжительного времени наблюдается стойкое постепенное увеличение цифры.

Некоторые авторы, как Гут (Guth) и Эпштейн, предполагают производить повторно у одного и того же больного определение SG, чтобы, пользуясь полученными при этом цифрами, составить кривые, по которым можно было бы судить о ходе и характере процесса в отдельных случаях.

Ускорение оседания эритроцитов пытались объяснить различными способами — то изменением вязкости крови, то увеличением содержания в ней агглютининов, то изменением электрического напряжения в эритроцитах, то увеличением содержания в крови либо холестерина с лецитином, либо глобулина, но в этих попытках на самом деле параллелизм явлений принимался за действительную причинность.

Упомянем также, что согласно исследованиям Борок и Мордвинок и ой выключение некоторых эндокринных желез оказывает влияние на ход этой реакции.

Другие авторы не считают возможным придавать такое решающее значение этому способу. Так Мард (Mard) при своих исследованиях пришел к убеждению, что этот способ не годится ни для раннего распознавания туберкулеза, ни даже для отличия туберкулеза от воспалительных процессов в легком. Однако, по его мнению, значительное ускорение оседания эритроцитов в начальных периодах все же говорит за неблагоприятный прогноз, и, наоборот, прогноз можно признать благоприятным, если в выраженных уже случаях все-таки не получается значительного ускорения оседания эритроцитов.

Обращаясь к общей оценке этой реакции, можно сказать, что большинство клиницистов признает за ней несомненную ценность и считает ее одним из важных способов исследования при этой болезни, конечно, в связи со всеми прочими клиническими данными.

## Клинические формы легочного туберкулеза

Многообразие клинических проявлений туберкулезной инфекции, как мы уже видели, вызвало в жизни попытки договориться об отдельных группах заболевания с помощью обязательной для практики номенклатуры туберкулеза. И на данный период времени этот путь сохраняет еще свою практическую ценность. Но, с другой стороны, нельзя никак отрешиться от стремления внести известный порядок в наше мышление у постели больного с помощью установления ряда анатомо-клинических картин ряда синдромов, часто повторяющихся в клинике туберкулеза, в частности в клинике легочного туберкулеза. Эти попытки не новы: французские клиницисты Сержан и Бернар, в Англии — Флетчер (Fletcher), в Америке Мак Федран (Mc. Phedran) и в последнее время некоторые авторы у нас стремятся идти этим, с нашей точки зрения, клинически правильным путем. Такие анатомо-клинические картины, отраженные в анамнестических данных, меняющиеся в зависимости от соотношения между сопротивляемостью организма и жизнедеятельностью вируса, рассматриваемые в хронологическом порядке вместе с наблюдаемой нами в последний момент картиной, лучше всего сумеют нас ориентировать в течении и развитии заболевания.

Правильное патогенетическое представление о процессе чрезвычайно важно как с точки зрения диагноза, так и для разумных прогностических суждений.

Пытались воспользоваться для этой цели учением Ранке, группируя различные формы на основе меняющейся аллергической реакции организма, которой, по мысли Ранке, соответствует та или другая морфологическая картина в пораженном органе. Первичный комплекс (см. рентгенограмму 1), вторичные и третичные формы — три большие группы, в которые пытались уложить все многообразие клинических проявлений туберкулеза. Но отсутствие строгой последовательности в смене стадий Ранке, их перекрещивание, наличие иногда картины изолированного туберкулеза легких, свойственной классической чахотке при явлениях генерализации, все это не способствует утверждению этих попыток, тем более, что в последнее время и основные положения Ранке и ряд других деталей его учения подвергаются серьезной критике, как, например, у Блюменберга, (Blumenberg), Гюбшмана и др.

Нельзя не согласиться с Пагелем, что учение Ранке убеждает своей целостностью, установлением стройной зависимости между явлениями в болезненном очаге и реакцией со стороны всего организма. Эти суждения, а также характеристика, с одной стороны, высоко аллергичных форм, склонных к генерализации, с другой — изолированных поражений органа, внесли много ценного в современную клинику туберкулеза. При этом необходимо, конечно, иметь в виду, что всегда, когда мы говорим об анатомическом субстрате в каждом отдельном случае, то речь идет лишь о преобладании в дан-

ный период той или иной «ответной тканевой реакции»<sup>1</sup> (В. Т. Швайцар), как то: перифокального воспаления, экссудативно-казеозных и пролиферативных изменений.

Вышеизложенное заставляет нас следовать по испытанному клиническому пути, учитывая, конечно, новые точки зрения, касающиеся патогенеза туберкулеза.

## Изменения корня легких и бронхоадениты

Пожалуй, нет второй такой главы в практической медицине, которой бы так не повезло в отношении диагностических заблуждений и ошибок, как главе о поражении бронхиальных желез.

Причем с увеличением наших диагностических возможностей, связанных с рентгенологическим методом исследования, к сожалению, увеличилось и число заблуждений. «Увеличение перибронхиальных желез» стало составной частью огромного количества протоколов рентгеноскопии, а многообразие и изменчивость картины легочного корня, связанные с конституцией, возрастными особенностями, изменениями в кровообращении, разнообразием технических приемов рентгеноскопии и рентгенографии и пренебрежением к топографической анатомии, стали причиной нередко серьезных практических ошибок.

Кроме того недоступные простому исследованию (см. схему Суkenникова, рис. 5) бронхиальные железы, при отсутствии локализованных изменений в легких или других органах и наличии общих симптомов, как-то субфебрильной температуры, исхудания, повышенной возбудимости у детей и взрослых, маскирующих различные этиологические факторы, явились буквально каким-то якорем спасения в море диагностических затруднений и колебаний.

Ошибочные точки зрения, высказываемые в этой области, в равной мере затронули и детей и взрослых. Поэтому, оставляя подробности вопроса, относящиеся в первую голову к детскому и даже, вернее, раннему детскому возрасту, для специальных руководств и монографий по детскому туберкулезу, мы позволим себе отметить

<sup>1</sup> В последнем издании «Туберкулез легких», вышедшем еще при жизни покойного академика Ф. Г. Яновского, этот принцип изучения клиники туберкулеза отражен как в распределении материала, так и в суждениях, посвященных этой области.

только ряд существенных, с точки зрения практики фтизиатра и терапевта, моментов.

Мы уже сказали выше, что передне диагноз «туберкулез бронхиальных желез» покоится на двух ошибочных предпосылках: 1) наличии общих симптомов, маскирующих этиологию, и 2) ошибочной трактовке рентгенологических данных.

В отношении первого момента необходимо иметь в виду популярный у нас среди педиатров синдром хронической туберкулезной интоксикации, описанный проф. А. А. Киселем.

Совершенно необязательно при этом синдроме наличие специально пораженных бронхиальных желез, особо виновных в клинической картине интоксикации. А. А. Кисель считает при этом существенными для диагноза следующие моменты: отставание в росте, упадок питания костной и мышечной системы, подкожной клетчатки, бледность слизистых оболочек и универсальное увеличение и уплотнение периферических желез.

Далее, не следует забывать и его указание, сделанное на III Всесоюзном туберкулезном съезде, на то, что отсутствие такого признака, как туберкулезное поражение бронхиальных желез, не наносит ущерб практическому значению синдрома. Там же А. А. Кисель бросает фразу, что и результаты просвечивания лучами Рентгена в настоящее время далеко не имеют решающего значения.

Особенно охотно думают о туберкулезе перибронхиальных желез при наличии субфебрильных колебаний температуры даже у взрослых, упуская при этом из вида ряд важных обстоятельств.

По Энгелю, Ристу, Левеску и другим, распространенный туберкулез перибронхиальных желез встречается главным образом в раннем детском возрасте. В школьном возрасте такие изменения встречаются реже, но зато нередко обнаруживаются старые, связанные главным образом с первичным очагом в легких, ограниченные изменения. Таким образом с возрастом склонность к распространению туберкулезных изменений в железах становится все меньше.

Приводим для иллюстрации поучительную таблицу Энгеля:

Заболевание лимфатических желез было ограничено областью первичного очага

| Возраст           | Количество поражений регионарных желез | Общее количество случаев | Процент случаев с поражением регионарных желез |
|-------------------|--|--------------------------|--|
| 0—6 мес. . . . .  | 1                                      | 2                        | 50   |
| 7—12 » . . . . .  | 0                                      | 10                       | 0  |
| 2—3 лет . . . . . | 4                                      | 16                       | 25   |
| 4—4 » . . . . .   | 3                                      | 7                        | 43   |
| 6—9 » . . . . .   | 4                                      | 6                        | 67   |
| 10—14 » . . . . . | 5                                      | 5                        | 100  |
| Итого . . . . .   | 17                                     | 46                       |  |

Далее, основываясь на иммуно-биологических данных, мы не можем не согласиться с Л. Бернарром и др., утверждающими, что бронхиальные железы взрослого приобрели в связи с первичной инфекцией известный тканевой иммунитет и, наконец, что лихорадка вовсе не обязательно вызывается только инфекцией.

В некоторых случаях длительного повышения температуры, возможно, что играет роль указанная. Ван-дер-Вельденом причина, именно «расстройство координации кровообращения, в частности, нарушение вазомоторного аппарата». В части случаев оно может объясняться нарушением внутренней секреции каких-либо желез и органов, обладающих этой функцией, и состоянием вегетативной нервной системы. Пример лихорадки при базедовой болезни доказывает, что нарушение внутренней секреции может играть роль в этом смысле. В периоде роста, когда одни органы отстают, а другие спешат в своем развитии, возможно расстройство внутренней секреции отдельных желез и органов, а также и корреляции их в смысле нарушения как продукции, так и регуляции тепла в организме, что и может, повидимому, быть причиной длительного повышения температуры. Наконец, всегда нужно иметь в виду такие моменты, как изменения миндалин и аденоидные разращения, у детей особенно.

При диагностике туберкулезного поражения бронхиальных желез необходимо с особой тщательностью взвешивать все другие этиологические возможности.

Прежде чем перейти к критике принятых в данное время методов исследования бронхиальных желез и области корня легких, необходимо остановиться на некоторых соображениях анатомического и патологоанатомического порядка. Мы уже сказали, что важно в связи с диагностическими затруднениями помнить топографию внутригрудных лимфатических желез (рис. 5) и недоступность значительной части их исследованию общепринятыми способами. Из 46 случаев Энгеля изученных, необычайно тщательно патологоанатомически, в 16 были поражены бифуркационные железы и в 5 — железы у правого верхнего трахео-бронхиального угла. При этом нужно иметь в виду, что склонность реагировать на внедряющуюся в железы туберкулезную инфекцию значительным припуханием свойственна лишь грудному и раннему детскому возрастам.

Более доступна рентгенологическому, а иногда и перкуторному исследованию как раз та группа желез, которой обычно уделяется меньше всего внимания. Речь идет о паратрахеальных железах, особенно справа, расположенных в верхней трети легочного поля. Железы в области корня легких видны тогда, когда они достаточно велики при так называемой опухолевидной форме, особенно резко, когда они петрифицированы (см. рис. 6). Бифуркационные железы при дорзентральной рентгеноскопии, конечно, не видны; что же касается профильных съемок, то от увлечения при их трактовке следует очень предостеречь.

Мак Фредан (F. Maurice Mc Phedran) говорит, что маленькие и умеренные, равномерно увеличенные казеозные железы не обнаруживаются рентгенограммой и еще менее с помощью физических методов исследования.

Величина лимфатических желез

(по Энгелю)

| Возраст           | Малые железы | Средней величины и большие |
|-------------------|--------------|----------------------------|
| 0—6 мес. . . . .  | 1            | 1                          |
| 7—12 » . . . . .  | 0            | 10                         |
| 2—3 лет . . . . . | 4            | 12                         |
| 4—5 » . . . . .   | 3            | 4                          |
| 6—9 » . . . . .   | 4            | 2                          |
| 10—14 » . . . . . | 2            | 3                          |
| Итого . . . . .   | 14           | 32                         |
| Всего . . . . .   | 46           |                            |

Еще на одном моменте, имеющем большое значение, мы позволим себе остановиться. Рист и Левеск, опираясь на суждения ряда французских авторов, указывают, что первичный очаг (*chancres d'inoculation tuberculeuse*) в 24—37% случаев проецируется в области корня около междолевой борозды или парамедиастинально. Понятно при таких условиях, если многие полагают, что изменение корня в рентгеноизображении зависит чаще от паренхиматозного процесса в легком, нежели от изменения желез.

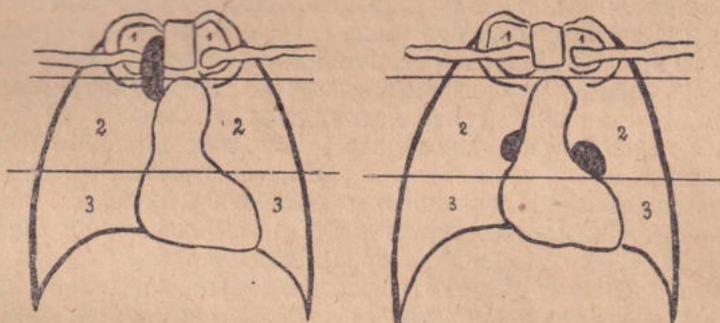


Рис. 6.

Диффузные изменения теней корня реже всего связаны с поражением желез как таковых, и в этих случаях нужно всегда думать скорее о паренхиматозных изменениях в корневой области легких.

Хронические склеротические изменения у корня легких, наблюдающиеся у взрослых часто сопровождаются астенией, исхуданием и разнообразными субъективными данными.

Нередко мы имеем дело с комбинацией паренхиматозных и железистых поражений, особенно в грудном и раннем детском возрасте в рамках первичного комплекса. Еще Парро (Parrot) категори-

чески высказался за то, что источником поражения бронхиальных желез всегда является туберкулез легких (так называемый «закон Парро»).

Что касается взрослых, то только выраженные опухолевидные формы при наличии соответствующей клинической картины можно считать преимущественно железистым поражением, в остальных случаях, вероятно, важнее околожелезистая инфильтрация паренхимы легочного корня при так называемых hilus-процессах.

В недавнее время Г о н и Р о м а н при специальных патолого-анатомических исследованиях у детей, погибших от туберкулеза, нашли, что в наибольшей части случаев (92,4%) поражений бронхиальных желез первичным местом поражения было легкое, откуда уже последовательно по лимфатическим путям туберкулезный процесс переходил и на бронхиальные лимфатические железы. Только в редких случаях (7,6%) эти железы представляли собой, повидимому, первичную локализацию бугорчатки. По их исследованиям лимфатические железы при бугорчатке поражаются в наибольшей части случаев не гематогенным путем, а в результате перехода на них палочек через лимфатические пути, даже и в тех случаях, где явно видно гематогенное распространение этой инфекции в организм. Также и Г а д е (Gade) при рентгеновских исследованиях 229 больных бугорчаткой детей убедился, что у большинства из них, кроме припухания бронхиальных желез, одновременно можно было определить также поражение легкого.

Иногда увеличение пораженных туберкулезом бронхиальных желез бывает резко выражено и в иных случаях успевают произойти в течение короткого периода времени. Если припухание бронхиальных желез достигает такой степени, что вызывает давление на соседние органы, то это давление может сказаться на разветвлениях п. vagi и на бронхах. Давление на ветви п. vagi служит причиной того корышчатого кашля, который приступами является у детей; его называли французские авторы «коклюшевидным кашлем», хотя полного сходства с кашлем при коклюше здесь нет (toux bitonale). Появление его, повидимому, соответствует увеличению желез, а при уменьшении припухания их кашель этот постепенно проходит. Изредка увеличение бронхиальных желез ведет к сдавлению просвета соседнего бронха, что клинически обнаруживается ослаблением дыхательного шума в том участке легких, который снабжается данным бронхом, а подчас и некоторым ателектагическим состоянием этой части легких, чаще всего верхушки. В исключительных случаях увеличение бронхиальных желез достигает такой степени, что получают симптомы давления на трахею и пищевод, а перкуссия дает притупление, указывающее на появление опухоли в средостении. Чаще же всего поражение бугорчаткой бронхиальных желез не проявляется ничем иным, кроме повышения температуры иногда в виде вспышек. Измерение температуры, которое приобрело теперь столь широкое распространение в семьях, обнаружило чрезвычайную частоту длительного небольшого повышения температуры в детском и отроческом возрасте. Происхождение его часто остается невыясненным. Но почти общепринятым является мнение, что там, где не

видно другой ясной причины такого длительного повышения температуры, в основе его чаще всего лежит поражение буторчаткой бронхиальных желез.

Чем же такое суждение может быть подтверждено? Что можем мы требовать от современных методов исследования в данной области? В самое последнее время большинство клиницистов весьма скептически расценивает возможности физических методов исследования при решении вопроса о состоянии бронхиальных желез. И действительно, если постоянно при тех или иных суждениях иметь в виду местные анатомические соотношения, как то: массивный мышечный покров, глубокое залегание наиболее крупных групп желез, то вряд ли много придется ждать от перкуссии.

Спереди, справа около грудины, в верхней  $\frac{1}{3}$  легочного поля при наличии значительных железистых изменений данные перкуссии могут оказаться положительными (симптом Филатова). Очень редко перкуссия в межлопаточных пространствах или предложенное Кораньи и Де-ля-Кампио непосредственное постукивание позвоночника и использование его в качестве пlessиметра помогут нам в ориентировке. При этой методике и такой перкуссии притушение в области 4—6 грудных позвонков говорит о поражении бифуркационных желез.

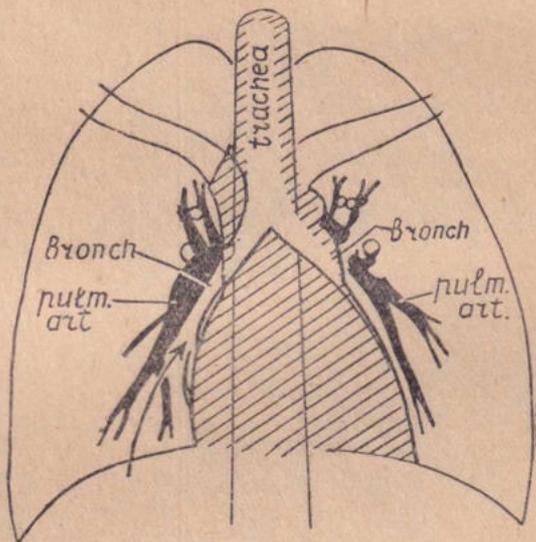


Рис. 7.

Более высоко отмеченное укорочение перкуторного звука говорит за поражение паратрахеальных желез.

Также мало пользы с нашей точки зрения приносит способ выслушивания шопота по д'Эспину (d'Espín) (см. выше). Ряд других предложенных уточненных диагностических приемов тоже не усилили наших возможностей в отношении физических методов исследования.

Несомненно, что наиболее важной, если даже иметь в виду вышеизложенные ограничения, является рентгенологическая ориентировка. Но во избежание грубых ошибок, особенно начинающим, следует, помимо указанных выше анатомических соотношений, помнить о том, как образуется тень легочного корня.

Мы считаем, что в создании общезвестной картины корня участвуют прежде всего мощные сосуды [см. схемы Ассмана (рис. 7) и Нарата (рис. 8)]. Застойные явления в малом кругу кровообращения, например при митральных пороках, делают корень широким, массивным, резко отличающимся от обычной нормальной картины. Нормальный корень обычно, особенно справа, отделен от контуров сердца

светлой полоской, в области которой расположен бронхиальный ствол. Значительная интенсивность корневой тени делает ясным, что лишь образования весьма значительной плотности, легче всего, конечно, обывствененные, дадут легко трактуемую тень в области легочного корня. А. Е. П р о з о р о в, рекомендуя многоплоскостное исследование в каждом случае увеличения корня легких, предостерегает от ошибок при оценке дорзовентральных и вентродорзальных снимков и просвечиваний. Он говорит вместе с другими, что при одноосевом прохождении рентгеновских лучей многие участки легкого, наслаиваясь своими тенями друг на друга, не дают четких теней и теряются в массивном образовании средостения и корней легких.

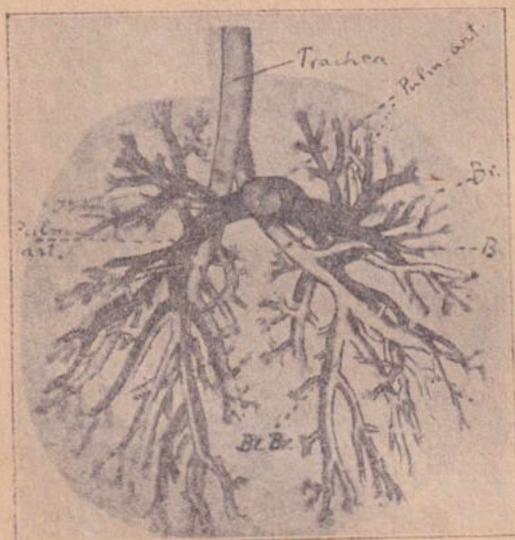


Рис. 8.

При таких трудных условиях, конечно, и рентгенологический метод исследования не является решающим. Яркой иллюстрацией затруднений при рентгенологическом методе исследования являются опубликованные недавно американцами (Джон Гемс, Е. Фридман — John Names, E. Friedman) материалы. Были изучены рентгенограммы 109 детей, соприкасавшихся с туберкулезными больными и положительно реагировавшими на туберкулин, шестью весьма компетентными врачами (3 рентгенолога, 1 педиатр, 2 фтизиолога) независимо друг от друга. Количество рентгенограмм, признанных нор-

мальными, колебалось от 47 до 82, в зависимости от исследователя. Количество подозрительных — от 19 до 53. Что же касается рентгенограмм, где туберкулезное поражение желез считалось неоспоримым, то 1 врач нашел среди 109 таких — 3, другой — 6, двое — 9, пятый — 10, а шестой нашел 18 патологических рентгенограмм. Ни одна рентгенограмма не получила единодушной оценки всех 6 изучавших. При таких условиях наши требования осторожной и компетентной оценки результатов рентгеноисследования становятся совершенно понятными.

Несомненно, что ряд картин при дорзовентральной рентгеноскопии и рентгенографии можно считать более или менее выясненными в том смысле, что основой их являются изменения желез. Сюда относятся уже вышеописанные полулунные железы справа, относящиеся к паратрахеальным железам, опухолевидные формы области корня, резко выступающие справа, чем слева, диффузная деформация тени корня в связи с прикорневой инфильтрацией или фиброзными изменениями,

нередко с бронхоэктазиями и участием базальной плевры (рецидивирующие кровохарканья!), и, наконец, ясное всего — обызвествленные очаги. Только бесспорные данные хорошо проработанных рентгенограмм с сопутствующей критикой многоосевой рентгеноскопии (Прозоров) на фоне соответствующих клинических данных, полученных с помощью тщательного по времени и технике наблюдения, можно использовать для подтверждения диагноза аденопатии.

Что касается прогноза страдания, где главной причиной является действительно туберкулез бронхиальных желез, встречающийся в более чистом виде, по мнению многих авторов (французских и немецких), у грудных детей, то прогноз в этих случаях крайне печален. В раннем детстве Рист и Левеск говорят главным образом о первичном комплексе с участием регионарных желез, но не преобладающем и не определяющем всю клиническую картину; прогноз в таких случаях, конечно, значительно более благоприятный.

Что касается взрослых, то большинству известны лишь исключительные случаи преобладания поражения бронхиальных желез; их можно видеть в отдельных случаях аутопсий у представителей так называемых малоиммунных национальностей.

При наличии выраженных легочных изменений туберкулезного характера у взрослых существенными нужно считать последние. Когда же речь идет о больших, где кроме общих симптомов с помощью самой тщательной методики не удается установить очага в легких, то реже всего такие явления связаны с латентными изменениями желез, и лишь тщательное взвешивание всех возможностей, как то: другие инфекционные этиологические моменты (хронioseпсис, очаговая инфекция, напр. тонзилит), поражение верхних дыхательных путей, конституциональная гипертермия, нарушение эндокринно-вегетативной системы, гипотонический симптомокомплекс и т. д., избавит от глубокой, иногда психической травмы немалую группу больных. Ибо все-таки до настоящего времени диагноз «туберкулез», как бы его ни разъясняли, достаточно грозен для пациента, тем более что за такой диагностикой иногда следует до известной степени инвалидизирующее воспитание больного, подвергающее тяжелому испытанию его волю. С нашей точки зрения в известных случаях лучше не называть клинически недостаточно выясненный синдром, оставив решение достаточно длительному периоду наблюдения, которое в условиях диспансерной системы обслуживания трудящихся, принятой в СССР, может быть обеспечено.

## **Верхушечный туберкулез, инфильтративные и диссеминированные формы**

Исследования Ассмана, Бройнинга, Редекера, Лидтина (Bräuning, Redeker, Lydtin) подняли вопрос о ревизии традиционных суждений в отношении начала легочного туберкулеза.

В качестве анатомического субстрата ранних проявлений клинического заболевания туберкулезом Клемперер справедливо приводит следующие моменты: 1. Очаги в верхушке (рентгенограм-

ма 7) 2. Ранний инфильтрат (обычно вне верхушки легких). 3. Рассеянные очаги.

Наши представления, связанные с вышеприведенными мыслями Г р а н ш е и согласные с данными патологоанатома, до последнего периода времени сводились приблизительно к следующему: легочная чахотка имеет своим началом изолированное верхушечное поражение (очаговое), которое сопровождается не-тяжелыми симптомами, сухим кашлем, некоторым исхуданием, потерей аппетита, иногда начальным кровохарканием, субфебрильным повышением температуры, неврастеническим симптомокомплексом, понижением профессиональной работоспособности, связанной с повышением утомляемости и пр. Явления эти развиваются постепенно, и требуется использование целого ряда приемов, применяющихся в целях ранней диагностики, чтобы ориентироваться в картине болезни. В связи с незначительностью изменений и иногда неявно выраженными клиническими явлениями сплошь и рядом ранняя диагностика вырождалась в сверхдиагностику (Ульрици), причем неоднократно ряд нетуберкулезных поражений, на что указывалось выше, принимался за таковые. Часто эти формы без особого вмешательства, даже бациллярные иногда, заканчивались благополучно склерозом, и Б а р (Bard) еще в 1903 г. упоминал об абортивном течении таких форм легочного туберкулеза.

Статистические исследования немецких авторов, основанные на диспансерных и клинических наблюдениях, утверждают, что легочная чахотка развилась из банального верхушечного туберкулеза лишь в 5—7 % случаев. Правда, У н ф е р и х т (Unverricht) говорит уже о 14 %. Ш и т е н г е л ь м — Р е й т е р (Schittenhelm — Reuter) находили в 12 % чистые верхушечные поражения, Л е б (Loeb) — в 15 %. Участие верхушек, по первому автору, отмечалось в 14,6 %, по второму — 17,2 %; Ш р е д е р (Schröder) на 1 400 случаев имел 199 (14 %) абортивных верхушечных процессов.

Далее, важен еще один момент, а именно: указание на то, что сплошь и рядом развитию легочной чахотки предшествует острый симптомокомплекс, морфологическим субстратом которого являются инфильтративные формы легочного туберкулеза, так поучительно описанные Редекером и чрезвычайно часто встречающиеся в детском возрасте. Анатомия этих форм еще очень недостаточно разработана. Г ю б ш м а н в 1928 г. говорит, что он не видел на секционном столе свежих инфраклавикулярных инфильтратов. Он считает возможным полагать, что эти инфильтративные формы представляют собой ограниченную небольшим участком творожистую пневмонию с обширной перифокальной воспалительной зоной, представляющей серозно-лимфоцитарное пропитывание ткани (стр. 22). Часто эти формы, располагающиеся не обязательно под ключицей, например у корня, дают картину острого симптомокомплекса (рентгенограмма 7—9). «Isolierte Phthise der infraclaviculärer Räume» (изолированное поражение подключичной зоны) по Ш и т е н г е л ь м у наблюдается в 17,6 %, по Л е б у — в 9,6 %. Ф р и ш б и р, Б е к м а н и В и л ь д б а д (Frieschbier, Beckmann, Wildbad) на 3 600 случаев видели 310 инфраклавикулярных инфильтратов; Н и к о л ь приводит 55 % ранних инфильтратов, Г а б е (Gabe) — 52 %.

Острое начало развития легочной чахотки, по данным Эйна, отмечалось приблизительно в 60% случаев. Ромберг высказал даже такое суждение, что там, где отрицается острый симптомокомплекс, больной просто не обратил внимания на бывшее обострение.

Мы не станем здесь останавливаться на дебатах вокруг деталей вопроса, может быть, и существенных, но думаем, что причиной этих вспышек может быть как эндогенная, так и экзогенная суперинфекция.

Петрифицированная железа, старый верхушечный очажок тоже могут явиться поставщиками суперинфекционного материала (рентгенограмма 12). На возможную связь между верхушечными изменениями и инфильтративными процессами наиболее демонстративно указывает патологоанатом Лешке.

Существенно, что ознакомление с этими формами несомненно вооружило нас лучше в смысле возможности своевременного терапевтического вмешательства. Инфильтративные процессы, начинающиеся нередко псевдогриппозным симптомокомплексом (рис. 9), как уже было сказано выше, не обнаруживаются иногда с помощью самого тщательного физикального исследования. При наличии подозрений (грипп, недомогание, внутрисемейный и внутриквартирный контакт с туберкулезными больными, вредная профессия и пр.) должна

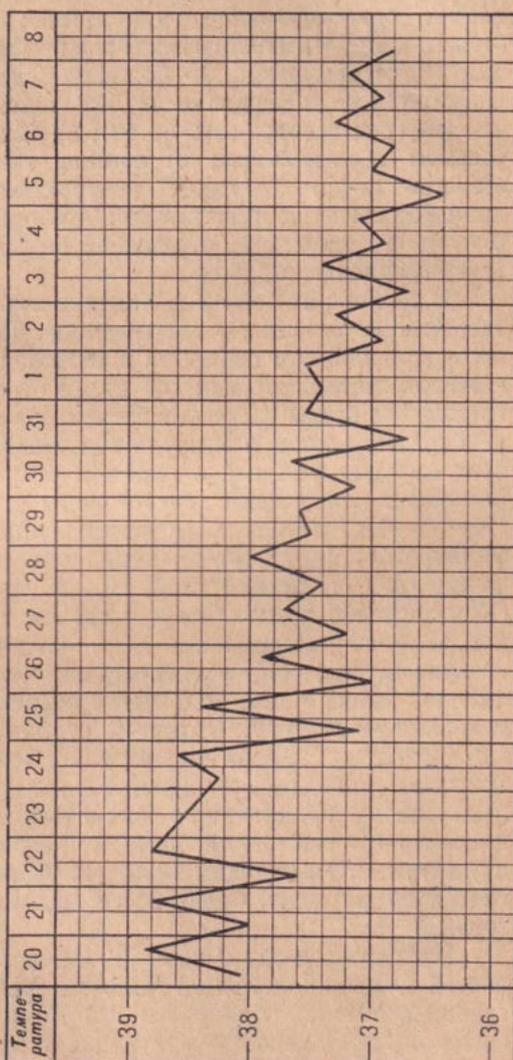


Рис. 9. Псевдогриппозный инфильтративный симптомокомплекс.

быть во что бы то ни стало сделана рентгенограмма, удовлетворяющая требованиям, изложенным в соответствующей главе. Ни в одном случае не должно быть упущено тщательное многократное исследование мокроты. В ряде таких случаев имеется картина псевдогриппозного синдрома, основными элементами которого являются:

1) более или менее высокая лихорадка (иногда кровохарканье рис. 9); 2) катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей; 3) непостоянные стетакустические данные, иногда выраженные, иногда совсем не воспринимаемые, чаще на фоне незначительно измененного дыхания, крепитация и мелкопузырчатые хрипы после кашля, односторонние сухие хрипы; 4) при рентгеноисследовании (обязательно рентгенограмма) различные формы инфильтратов, начиная от ассмановских до больших диффузных затемнений с очагами размягчения, кавернами и без таковых с участием межлобарной плевры (рентгенограммы 5, 10); 5) бациллярная мокрота при тщательном исследовании; 6) обычно такому состоянию соответствуют высокие цифры оседания эритроцитов; 7) фоном такого синдрома является высокая чувствительность организма к туберкулезному вирусу и его токсинам, отражение которой мы наблюдаем в кожных туберкулиновых пробах.

В целом ряде случаев больные жили в условиях, обеспечивавших экзогенную массивную реинфекцию. При дифференцировании такого псевдогриппозного синдрома в отношении эпидемического гриппа мы, конечно, наталкиваемся на много затруднений. Во время эпидемии гриппа мы будем реже ошибаться, но во внеэпидемические периоды необходимо всегда помнить о том, что и туберкулезная палочка вызывает нередко сходный с гриппом острый симптомокомплекс с катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей. При таких условиях инфильтративные процессы («ранние инфильтраты») будут своевременно обнаружены, а это исключительно важно как с клинической, так и профилактической точек зрения (Кацман), ибо в некоторых случаях при соответствующем режиме наблюдается рассасывание даже больших инфильтратов (рентгенограммы 8, 8a), сопровождающихся междолевым плевритом и оставляющих лишь более или менее выраженное индурационное поле и междолевою шварту. С другой стороны, известно образование ранних круглых каверн — 1-й и 2-й степени — по Жа кро, в результате сравнительно ограниченных инфильтратов нередко распадающихся подключично или в других участках легкого (рентгенограмма 6). Последний момент, конечно, является грозным предупреждением, требующим от врача решительных мероприятий хирургического порядка, чаще всего наложения искусственного пневмоторакса.

Нижеприведенная схема В. Эйниса (рис. 10) рисует ряд возможностей развития легочной чахотки (*phthisis pulmonum*). Инфильтративная вспышка, а иногда и гематогенно диссеминированные формы, возникающие при соответствующем нарушении сопротивляемости организма (воздействия внешней среды!) и наличии высокой чувствительности, являются важным этапом в картине хронического туберкулезного заболевания. Если дело дошло до распада, то образуется каверна, которая становится источником дочерних очагов и последующей диссеминации (рентгенограммы 11, 16). В более благоприятных случаях инфильтраты могут подвергнуться фиброзной трансформации и привести легкое к более или менее обширным цирротическим изменениям, которые в клинике дают «большие синдромы»

# РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ЧАХОТКИ (Период реинфекции)

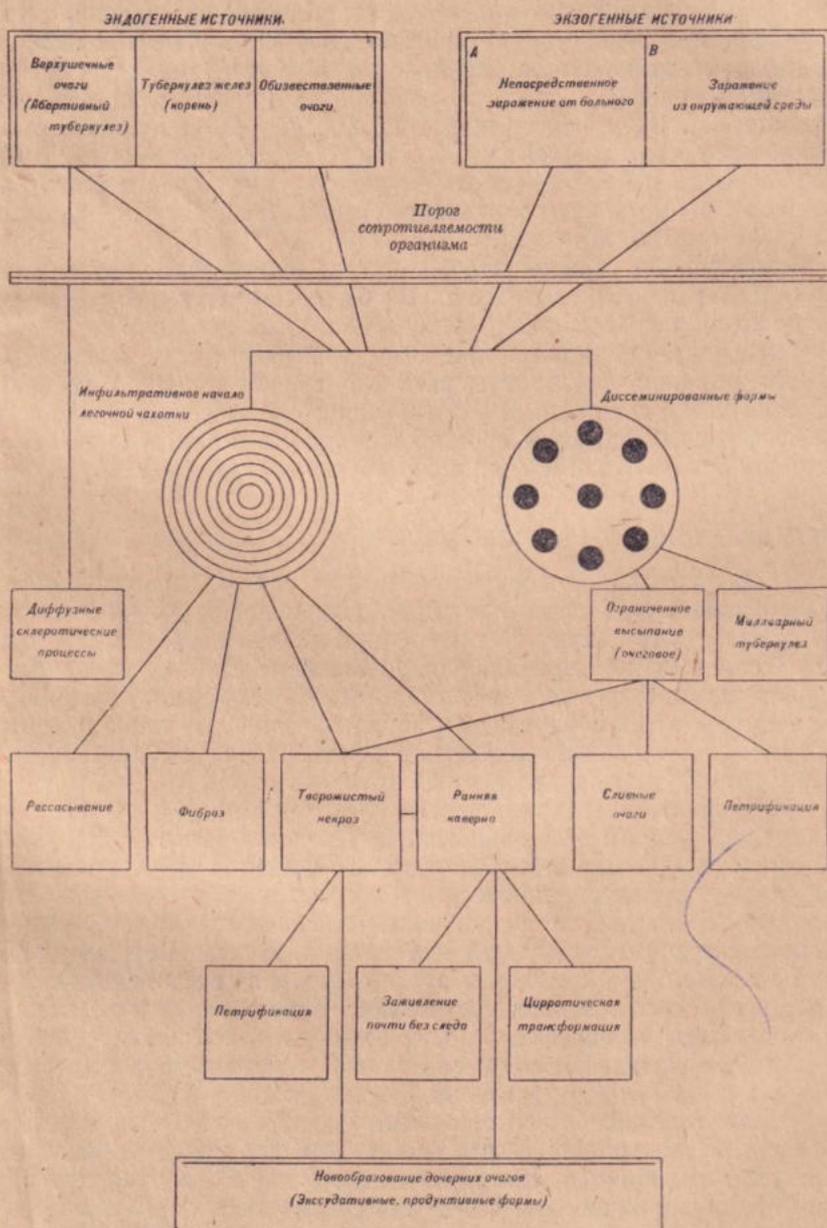


Рис. 10.

(Сержан). Эти инфильтративные формы резко отличаются от экссудативно-казеозных форм туберкулеза бронхопневмонического и лобарнопневмонического типа.

Близки к первым по анатомической природе так называемые инфильтративные обострения (поздние инфильтраты Редекера), образующиеся рядом с более или менее старыми изменениями в легких, например при продуктивно-фиброзных формах. Клиника этих обострений укладывается также нередко в рамки псевдогриппозного симптомокомплекса и таит в себе иногда дурные прогностические возможности. Этим обострениям, до сих пор часто принимаемым за банальный грипп, должно уделяться исключительное внимание. Рентгенологически в благоприятных случаях сравнительно нежные более или менее диффузные (облаковидные) тени подлѣ старых изменений довольно быстро исчезают.

Чрезвычайно важно глубокое изучение диссеминированных форм. Грау (Grau), Ассман, Рубинштейн и др. указывают, что нередко распознавание этих форм удается лишь с помощью рентгена, часто поражает при этом несоответствие между яркой рентгенокартиной (рентгенограмма 16) и сравнительно ничтожными клиническими данными. Распознавание описываемых форм важно еще ввиду необходимости с осторожностью подходить к вопросу об активном вмешательстве (см. ниже соответствующую главу).

### **Экссудативно-казеозные формы**

Творожистая бронхопневмония является у взрослых нередко крайне тяжелым, иногда конечным, осложнением хронического туберкулеза. Температура в таких случаях высокая, неправильного типа (температурная кривая, рис. 11), силы больного падают быстро, стойкая тахикардия, иногда одышка, обычно профузные поты. В легких — укорочение перкуторного звука, конечно, не такое значительное, как при творожистой долевой пневмонии, и явления влажного катара, мелко- и среднепузырчатые хрипы пучками.

Творожистую пневмонию впервые описал Лаеннек под именем «туберкулезной инфильтрации», и таким образом в ту раннюю эпоху он предвосхитил этиологическое единство двух процессов — казеозной пневмонии и процесса образования туберкулов. Такое правильное, по нашим современным воззрениям, представление не нашло, однако, в ту эпоху распространения. Вскоре выступил Рейнхорст (Reinhorst), который заявил, что казеозная пневмония есть в сущности обыкновенная пневмония, чаще всего катаральная, но не пришедшая к разрешению. При этом, по его мнению, происходит сгущение воспалительного экссудата, что и ведет к творожистому его превращению. К этому воззрению присоединился и Вирхов (Virchow), который назвал эту пневмонию «скрофулезной», а затем и Нимайер. Последний высказал мысль, что настоящей основой легочной чахотки является пневмонический процесс, а туберкулез уже происходит вторично от всасывания казеозных продуктов. Нимайеру принадлежит известное выражение: «Наибольшая опасность для фтизика — стать туберкулезным».

Против такого воззрения выступил Гранше на основании гистологических исследований и Вильмен — на основании экспериментальных опытов на животных с прививками им казеозно-пневмонических продуктов. Оба они пришли к заключению, что и казеозная пневмония и образование бугорков с точки зрения патогенеза представляют собой тождественный процесс, а Р. Кох привел окончательное подтверждение этим суждениям, доказав общую для обоих процессов причину — развитие туберкулезных палочек в легочной паренхиме.

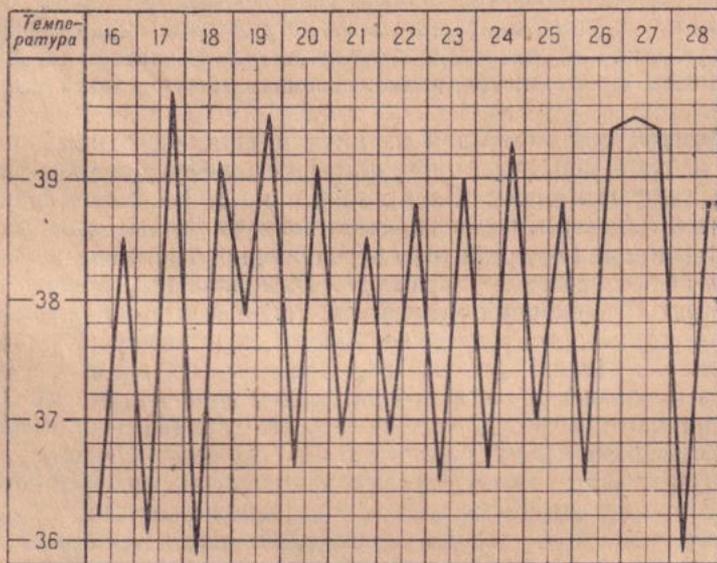


Рис. 11. Сливная творожистая бронхопневмония. (Подтверждено вскрытием.)

При патологоанатомическом исследовании случаев казеозной пневмонии находим действительно некоторое сходство с обычной крупозной пневмонией, и главным образом в том, что поражение охватывает здесь либо всю долю, либо значительную часть ее; поэтому и назвали эту пневмонию казеозно-лобарной. Кроме того на первый взгляд уплотнение здесь идет не островками, а имеет будто бы сплошной характер, как при крупозной пневмонии. На самом деле, однако, здесь нет того равномерного сплошного уплотнения, как при крупозной пневмонии. Творожистые узлы здесь могут быть больших размеров и часто примыкают друг к другу, но между ними имеются промежутки и инфильтрированной и здоровой ткани, а также нередко участки так называемой «желатинозной инфильтрации». Последняя представляет собой инфильтрацию легочной паренхимы, главным образом полужидким студневидным экссудатом лишь с малой примесью форменных элементов. Ни туберкулезных палочек, ни других бактерий в этой «желатинозной» инфильтрации не видно, пока она не начала своего превращения в казеозную, так что нужно думать, что она

возникает в силу проникновения сюда не самих туберкулезных палочек, а только их токсинов.

Что касается самих казеозно-пневмонических участков, то они представляют собой, по исследованиям Гранше, Корниля и др., альвеолиты, происшедшие от проникновения в полость альвеол туберкулезных палочек. Последние, проникши сюда, ведут к пролиферации и слущиванию клеток альвеолярного эпителия и к излиянию экссудата, содержащего фибрин и лейкоциты. В этом содержимом альвеол начинают появляться сначала эпителиоидные, а потом и гигантские клетки — словом, получается строение бугорка. Отсюда, из альвеолы, процесс переходит и на окружающие ткани, в результате получается инфильтрация туберкулезного характера на большем или меньшем пространстве, захватывающая целую долю легкого или часть ее.

Инфекция при казеозной пневмонии идет через воздухоносные пути, т. е. путем попадания туберкулезных палочек прямо в альвеолы. С этим согласуются опыты Тапнейнера и Вексельбаума с введением животным через дыхательные пути распыленной разводки туберкулезных палочек; при этом образуются большие сплошные очаги казеозно-пневмонического характера. Спрашивается, почему именно при казеозной пневмонии происходит такое быстрое и жестокое течение туберкулезного процесса — захват в короткое время целой доли или части ее. Нужно думать, как полагает Гранше, — частью от массы попадающих сюда туберкулезных палочек, частью от усиленной вирулентности их, частью — и это главное — от понижения сопротивляемости самого организма. Что касается первого условия, то оно осуществляется в тех случаях, когда сквозь разъединенную стенку бронха в просвет его вываливается содержимое размягчившегося творожистого узла; при сильной инспирации после кашлевого толчка вся эта масса засасывается во все разветвления этого бронха, до альвеол включительно, и служит источником туберкулизации всей области, снабжаемой данным бронхом.

В пользу этого говорят и экспериментальные данные Оклера (Okler), который впрыскивал кроликам в трахею туберкулезную культуру и эфирный экстракт ее и получил у животного развитие казеозной пневмонии. Безансон и де Сорбон (de Sorbon) впрыскивали в трахею здоровых морских свинок большие дозы туберкулезных бактерий и получали также казеозную пневмонию; если же морские свинки предварительно были заражены туберкулезом, то у них при этом получались просто воспалительные, а не специфические туберкулезные явления.

Второе условие — высокую вирулентность туберкулезных палочек в данном случае — вполне возможно допустить для некоторых случаев, так как мы знаем, как меняется и колеблется степень вирулентности бактерий при росте их в организме, представляющем те или иные благоприятные условия для этого. Но наибольшее значение имеет ослабление сопротивляемости самого организма, которое столь часто получается от разнообразных условий. В качестве таковых выступают разного рода легочные заболевания, так как пораженная болезненным процессом легочная паренхима представляет собой благо-

приятную среду для развития туберкулезных палочек. Особенно ярко это выступает при легочных заболеваниях, возникающих после кори, коклюша, гриппа и брюшного тифа. Таковую же роль играют и процессы интоксикации, как то: алкоголизм, сахарная болезнь. Наконец сюда же нужно отнести периоды беременности и кормления грудью, а также изнурение организма голодом, переутомлением, нравственными переживаниями и т. д.; все эти условия так или иначе отзываются на общем питании и силах организма, подрывают деятельность всех систем его и ослабляют его силы, его самозащиту.

Этот взгляд на патогенез казеозной пневмонии, по которому все сводится к действию туберкулезных палочек, получил со времени Г р а н ш е большое распространение. В ы с о к о в и ч, однако высказал взгляд, что вначале здесь имеется дело с пневмонией, вызванной каким-нибудь из обычных ее возбудителей — пневмококком, стрептококком и т. д. Имеющиеся в данном случае где-либо в организме, хотя бы и в скрытом очаге, туберкулезные палочки находят в пневмонически-измененной легочной ткани чрезвычайно благоприятную среду для своего развития, благодаря этому дают бурный рост и быстрое развитие изменений в легких и скоро приводят организм к гибели.

Клиническая картина казеозной пневмонии представляет, действительно, в некоторых отношениях сходство с крупозной пневмонией, так что не только первые дни, но иногда и долгое время приходится колебаться в диагнозе (рентгенограмма 15).

Г р а н ш е настаивает на том, что болезнь эта начинается не сразу, как крупозная пневмония, а при расспросе почти всегда выясняется, что больной недомогал задолго до того времени, с которого считает начало своей болезни. Несомненно, однако, что в ряде случаев болезнь начинается внезапно. Потрясающего озноба вначале и сильного колотья в боку, правда, при казеозной пневмонии почти не бывает, но и при крупозной пневмонии у кахектических и истощенных субъектов эти признаки также часто бывают едва выражены. Лихорадка иногда имеет постоянный тип, но и в этих случаях лишь в первые дни; в большинстве же случаев она бывает неправильного, послабляющего типа с большими ремиссиями, с познابلваниями и потами. Очень часто диагноз казеозной пневмонии впервые приходит в голову тогда, когда прошли все сроки для кризиса, полагающегося при крупозной пневмонии, а температура все еще не дает никаких указаний на понижение.

Из общих явлений кроме лихорадки характерны следующие: быстрое похудание, упадок сил и одышка. Похудание и упадок сил идут здесь гораздо быстрее, чем этого можно было ожидать по ходу лихорадки. Но особенно выступают одышка и цианоз, которые здесь настолько выражены, что их нельзя объяснить только исключением части дыхательной поверхности. Приходится, как это было высказано в свое время В ы с о к о в и ч е м и Ф. Я н о в с к и м, предположить прямое воздействие туберкулезных токсинов на процесс кровоокисления.

Неркуссия дает вначале тимпанический оттенок тона, а затем приглушение и тупость. Интересно, что голосовое дрожание, несмотря

на уплотнение легочной ткани, оказывается иногда не усиленным, а, наоборот, ослабленным. Главнее это объясняет «особенным распределением казеозных узлов» среди оставшейся здоровой легочной паренхимы. При выслушивании находим вначале ослабление везикулярного дыхания, иногда до такой степени, что приходится думать и о плевритическом выпоте, тем более если в данном случае имеется вместе с тем только что упомянутое ослабление *fremitus pectoralis*. Впоследствии дыхание принимает бронхиальный оттенок, а позже слышится и бронхиальное дыхание, большей частью слабое, отдаленное. Хрипы крепитирующие, столь типичные для крупозной пневмонии, здесь встречаются лишь редко, а главную массу составляют субкрепитирующие хрипы, в том числе и созвучные. Примесь крови представляет собой обычное и повторное явление при казеозной пневмонии, но мокрота здесь не ржавого характера, и кровь не смешана равномерно с нею. К сожалению, для диагноза туберкулезные палочки не определяются при казеозной пневмонии в первые дни заболевания, а появляются в мокроте лишь гораздо позже.

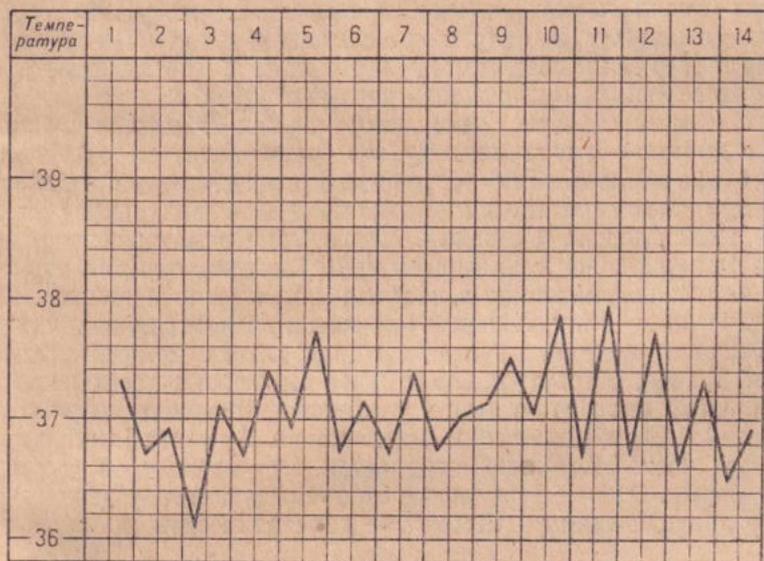
Дальнейшее течение болезни может быть двоякое. В одних случаях болезнь идет так быстро, что дело не доходит до образования изъязвлений и полостей, и больной погибает через 3—4 недели. Прежде полагали, что это отсутствие распада и изъязвлений типично для казеозной пневмонии, но это несправедливо, ибо в случаях, где болезнь идет не так быстро и больной погибает через 6—8 или более недель, при вскрытии обычно находят образование полостей. Выздоровление, как полагают Дрейфус, Бризак и Брюль, на основании сводных данных, представляется мало вероятным, и сообщения о выздоровлении, которые попадаются иногда в литературе, по их мнению, основаны, по всей вероятности, на диагностической ошибке.

### **Продуктивно-фиброзные формы**

При очаговом продуктивно-фиброзном туберкулезе чаще в связи с верхушечными изменениями рентгеноскопически обнаруживается тяжесть легочного поля, то более, то менее массивная, и на ее фоне нередко хорошо контурированные очаги.

В области процесса часто отмечается западение грудной клетки в результате явлений сморщивания и перифокальных плевритов. Температура в таких случаях периодами субфебрильная (кривая 12) при наличии каверны с отдельными скачками; общее состояние многие годы удовлетворительно. Явления истощения часто быстро выравниваются в условиях покоя. Такая форма иногда постепенно ведет к большому синдрому легочного цирроза с обильным развитием соединительной ткани даже в отдаленных от основных очагов участках легкого. При циррозе значительные явления сморщивания вызывают резкую деформацию грудной клетки (сколиоз). Обычно при циррозе более или менее выражены эмфизематозные явления. Наряду с образованием нередко больших полостей наблюдаются бронхоэктатические изменения, часто обильная мокрота, нередко рецидивирующие крово-

харкация. Жалобы на боли в груди и спине. Исключительно хроническое течение — годы и десятилетия. При щажении и строго рассчитанном ритме работы сохраняется значительная работоспособность. Хроническое течение иногда прерывается обострениями, повторяющимися через различные промежутки времени (поздние инфильтраты Редекера), нередко зависящими от понижения сопротивляемости организма в связи с профессиональным переутомлением, ухудшением бытовой обстановки и интеркуррентными заболеваниями. В таких случаях сравнительно покойный период прерывается вспышкой в виде псевдогриппозного инфильтративного симптомокомплекса. Инфильтрат может либо рассосаться, лишь немного изменив предше-



очень велико. Здесь играют роль два фактора — бронхит, который так часто сопровождает течение туберкулеза, а еще больше просто акт кашля: тот и другой идут с глубокой инспирацией и напряженной экспирацией, а оба эти момента при длительном действии ведут, как известно, к развитию эмфиземы легких. Эта общая эмфизема развивается при длительном течении легочной бугорчатки, большей частью при фиброзных формах этой болезни, когда указанные механические моменты имеют время привести к тем анатомическим изменениям атрофического характера, которые свойственны «генуинной эмфиземе». Нужно сказать, что легочная бугорчатка ведет к одновременному развитию и другого вида эмфиземы — «комплементарной», или «выкарной»; эта последующая эмфизема локализуется в нижних краях легких, почему и называется «краевой» эмфиземой. Она возникает в силу компенсаторной усиленной функции легочных краев для возмещения недочета в кровоокислении, вызванного поражением бугорчаткой верхних краев.

Если, таким образом, одна часть легких поражена туберкулезом, а другая — эмфиземой, то это сопровождается одышкой и цианозом как показателями нарушения кровоокисления; и действительно, при таком сочетании обоих процессов получаются самые тяжелые виды цианоза и одышки. Прогрессирующее развитие эмфиземы сказывается даже и на форме грудной клетки: она подвергается постепенному видоизменению в направлении, противоположном тому «паралитическому» типу, который она имела до возникновения эмфиземы. Длинная, впадая, плоская грудная клетка становится понемногу все короче, ребра принимают более горизонтальное положение, передне-задний диаметр от этого увеличивается и благодаря этому ее окружность приближается к форме круга. *Apertura inferior* грудной клетки часто настолько суживается, что придает ей «бочкообразную» форму. Словом, получается нечто среднее между двумя крайними разновидностями *thorax'a* — паралитической и эмфизематозной.

Весьма интересно, что появление эмфиземы при туберкулезе, иначе говоря, присоединение к одной серьезной болезни другой, не менее серьезной, не ведет обыкновенно к ухудшению состояния больного, как можно было бы *a priori* ожидать. Кроме усиления одышки в положении больного происходит улучшение, которое приводит к постепенному заживлению туберкулезного процесса. Лучшим показателем этого процесса выздоровления служит температура: на температурном листке в таких случаях видно, как лихорадочная кривая выравнивается, хотя и чрезвычайно медленно и постепенно, и наконец приходит к норме. При этом достигнутое обезлихораживание оказывается довольно стойким по отношению к различным поводам, вызывающим обострение туберкулезного процесса. Это постепенное понижение температуры является результатом ограничения, а затем и прекращения разрушительного процесса, свойственного бугорчатке, и хотя в конце концов анатомические изменения в легких в общем становятся еще больше, так как к туберкулезным изменениям присоединяются и эмфизематозные, но туберкулезный процесс прекращается, угасает.

Если это сочетание бугорчатки с эмфиземой с целебным результатом для больного не часто обращает на себя внимание врача, то это от того, что процесс происходит крайне медленно, раздвигаясь целые годы и даже ряд лет, и потому охватить всю картину этого процесса и правильно оценить ее можно лишь в тех случаях, когда больной находится длительно под наблюдением врача. Конечно, это выздоровление в сущности тоже относительное, ибо заживлению подвергается лишь туберкулезный процесс, а эмфизема идет своим обычным ходом, и такой больной, если не приключится случайного обострения бугорчатки, умирает как эмфизематик, чаще всего при сердечных явлениях.

В чем состоит причина целебного действия эмфиземы по отношению к бугорчатке, трудно сказать с определенностью. Повидимому, главной причиной является сравнительная венозность крови, циркулирующей в легких, венозная гиперемия, которая, как известно со времени работ Бира и его школы, является целебным фактором по отношению к бугорчатке.

## Плевриты

Плеврит является очень частым осложнением легочной бугорчатки. При секции туберкулезных почти всегда находим наслоения, тяжи и сращения в области верхушек как остатки многократно повторявшегося сухого плеврита. Во многих случаях плеврит проходит без особой боли или с таким легким покалыванием, что и сам больной не придает ему значения. Тем не менее эти сращения имеют, несомненно, значение в дальнейшем течении легочной бугорчатки, ибо, окутывая собой верхушку, они еще больше ограничивают и ее подвижность и вентиляцию циркулирующего в ней воздуха, а это в свою очередь усиливает ее предрасположение к развитию туберкулеза.

Не редки междолевые (интерлобарные) локализации плеврита, оставляющие затем шварты; иногда они сопровождаются прикорневые туберкулезные процессы. Парамедиастинальные плевриты тоже необходимо иметь в виду. В обстоятельном исследовании Рауи и Чербо указывает на большое значение парамедиастинальной локализации плеврита, на значительно большую его частоту, чем это считалось прежде, и на разнообразие симптомов, связанных с ним и относившихся прежде за счет интоксикации. Возникновение такого плеврита связано либо с поражением желез корня, либо с легочным туберкулезом.

При парамедиастинальном плеврите, по автору, наблюдаются расширение зрачков, паралич голосовых связок, нарушение сердечной деятельности в связи с влиянием экссудата на *vagus* и *sympathicus* — симптомокомплекс, сопровождающийся параличом соответствующего купола диафрагмы. Рентгенологически отмечается треугольное затемнение с одним катетом на диафрагме и другим на средостении. Особенно часто наблюдаются заполнение сердечно-сосудистой вырезки медиастинальной тенью, симулирующей аневризму аорты и тени, параллельные позвоночнику, и пр.

Что касается плевритического выпота, то при легочной бугорчатке могут встречаться все виды его — серозный, гнойный, геморрагический, но типичным для бугорчатки является серозный плеврит. Сравнительно редко приходится встречать гнойный характер выпота; при этом в части случаев гной не содержит в себе гное-родных кокков, а лишь туберкулезные палочки, и по виду походит не на гной при обычной эмпиеме, а на гной при холодном нарыве (Netter). Еще реже плевритический выпот при легочной бугорчатке имеет геморрагический характер; таким он бывает в случае тяжелой кахексии, у алкоголиков и при острой форме бугорчатки. Могу сказать, что за время последней войны приходилось мне встречать у туберкулезных воинов, вне всяких условий поражения или травмы, геморрагический плеврит несравненно чаще, чем в прежнее время.

Прежде полагали, например Т р у с с о, П е т е р и др., что серозный плеврит в наибольшей части случаев происходит от простуды и что он уже сам создает условия, благоприятные для развития бугорчатки в этом легком. В настоящее время простуда сохраняет свое значение в этиологии плевритов, но лишь как повод, приводящий в действие истинную причину происхождения плевритов — легочную бугорчатку. Л а н д у з и высказал категорически положение, что всякий серозный плеврит, который считали происшедшим от простуды или от травмы, на самом деле зависит только от легочной бугорчатки. Не в такой категорической форме высказался в пользу того же воззрения и З е (Sée). Доказательство того, что плевритический выпот зависит главным образом от легочной бугорчатки, мы находим в следующем: во-первых, секции больных, погибших от плевритического выпота, показывают очень часто наличие туберкулезных изменений в легких; — так, О с л е р при секции больных, погибших в его клинике от экссудативного плеврита, в 32 % нашел у них наличие туберкулезных изменений, а В е с т находил их в своих случаях еще чаще, именно — в 50—70 %. Далее прививки плевритического выпота морским свинкам дали развитие бугорчатки у Ш о ф ф а р и Г о м б о (Chauffard, Gombaut) в 50 % случаев, у Э й х г о р с т а — в 62 %, а у Л е - Д а м а н и (Le Damany) — в 85 %. Такие же в сущности результаты дало и непосредственное исследование выпота на присутствие туберкулезных палочек. Так как их здесь очень мало, то для исследования Жуссе (Jousse) предложил свой способ — «иноскопию»: полученный при отстаивании сверток подвергают перевариванию посредством желудочного сока, затем центрифугируют и исследуют осадок на туберкулезные палочки. Следя за дальнейшей судьбой больных с плевритическим выпотом, во многих случаях можно убедиться в наличии у них легочного туберкулеза, именно, — по статистике Б о в д и ч а (Bowditsch) в одной трети случаев.

Наконец Л и б е р м е й с т е р на основании обстоятельного исследования в 1921 г. 59 случаев плеврита с применением своего искусно-антиформинного способа, а равно и прививок животным, приходит к заключению, что «в громадном большинстве случаев причиной плевритов является туберкулез».

Другой вопрос, как сам плевритический выпот влияет на ход легочной бугорчатки. Прежде полагали, что вызванное им сжатие легких благоприятно отражается на течении легочной бугорчатки. Против такого взгляда высказался еще Л ю и с, а в последнее время Вест и Корнет: в лучшем случае плевритический выпот не влияет на ход легочного процесса, но часто замечается явственное ухудшение его после перенесенного плеврита.

В последнее время Оршаг (Orshagh) подверг этот вопрос исследованию и пришел к заключению, что, хотя в части случаев плеврит дает некоторое симптоматическое улучшение, в большинстве же случаев он оказывает неблагоприятное влияние на ход туберкулезного процесса, особенно если учесть отдаленные результаты. Кожные реакции на туберкулин указывают на ослабление аллергии. Блох (Bloch) полагает, что осложнение плевритом имеет серьезное значение у большинства туберкулезных больных, и в общем те туберкулезные, у которых имеется в анамнезе плеврит, дают благодаря оставшимся сращениям в легких и деформации грудной клетки сравнительно худший прогноз, чем те, у которых его не было.

### Самопроизвольный пневмоторакс

Пневмоторакс обязан своим происхождением главным образом легочной бугорчатке. Так, из 147 случаев pneumothorax'a Соссье (Saussier) в 41 случае нашел туберкулезное поражение легких, Эмерсон (Emerson) из 49 случаев — в 23, Биач (Biach) на 918 случаев pneumothorax'a в Вене нашел туберкулез в 716 случаях. Жансельм (Jeanselme) приводит, что из страдающих легочным туберкулезом у 10 % pneumothorax является причиной смерти. Он может развиться и в первом периоде туберкулеза, именно в тех случаях, когда туберкулезный узел лежит у самой плевры и при своем размягчении, естественно, может дать прободение плевры и входжение воздуха в ее полость. Нередко в том же периоде он может зависеть от того, что какой-нибудь пузырек эмфизематозно-раздутого легкого лопнет и этим откроет сообщение дыхательных путей с полостью плевры. Нужно упомянуть, однако, что Матне и Вейль (Matthieu и Weil) доказали, что при острых формах легочной бугорчатки pneumothorax встречается сравнительно чаще, чем при хронических, и, вероятно, потому, что при них в верхушках не успели еще произойти фиброзные наслойки, предохраняющие от прорыва казеозных масс в полость плевры. В общем, однако, если учесть все случаи pneumothorax'a при легочном туберкулезе, большинство их все-таки относится, как замечают Поуэлл и Гартлей (Powell, Hartley), к последнему периоду легочной чахотки.

Появление pneumothorax'a часто губит больного в короткое время. Это кажется тем более ужасным, если случается в раннем периоде легочного туберкулеза, когда больной до того чувствовал себя еще недурно. Если exitus letalis не наступает в первое же время, то большей частью все же наступает ухудшение в состоянии болезни. Иногда, однако, как впервые подметил Воале (Woilez), у больных с тяжким

процессом в легких он может внести благоприятное изменение в ход болезни, которое особенно ярко сказывается в быстром прекращении лихорадки. Между тем как до сих пор температура давала сильные размахи, которые до последней крайности изнуляли больного, после появления pneumothorax'a она вдруг падает до нормы и держится на этом уровне и дальше. Рядом с этим понижением температуры наблюдается улучшение и в других отношениях. Это неомысленное улучшение в состоянии больного, к сожалению, не обеспечивает ему излечения, но зато на время может продлить его существование. Такие случаи дали повод Ф о р л а н и н и (Forlanini) применить искусственный pneumothorax при лечении тяжелой степени легочной бугорчатки.

Иногда приходится наблюдать образование самопроизвольного пневмоторакса при первичном терапевтическом проколе при образовании газового пузыря или при присоединении его к уже существующему искусственному пневмотораксу в результате надрыва спаек при поддуваниях. Часто такой пневмоторакс остается сухим и не требует особых мер, кроме абсолютного покоя и успокоения кашля.

## 12

### Острые формы туберкулеза

#### Милиарный туберкулез

Если при казеозной пневмонии патологоанатомические изменения представляются столь сложными, что трудно бывает разобраться в их туберкулезном происхождении, то при острой просовидной бугорчатке мы имеем дело с чистым развитием бугорков<sup>1</sup>. Развитие их в чистом виде сопровождается нередко гиперемией окружающей их ткани, которая местами до того набухает, что сдавливает совсем просвет альвеол. Сами бугорки находятся здесь больше в первой стадии своего развития, когда они полупрозрачны и сероватого цвета; до второй стадии развития — казеификации — не всегда доходит дело в силу скоротечного хода болезни. Если же милиарный туберкулез идет более медленным темпом, то к развитию самих бугорков присоединяется распространение туберкулезного процесса и на окружающие ткани. Начать с того, что в альвеолах, находящихся рядом с бугорками, наблюдается размножение и слущивание альвеолярного эпителия, излияние в их полость экссудата, богатого лейкоцитами, и последовательное появление эпителиоидных и гигантских клеток. Далее подобным изменениям подвергаются и проходящие в ближайшем соседстве сосуды: в них образуются узлы инфильтрации, в которых опять-таки появляются последовательно эпителиоидные и гигантские клетки, — словом, образуются бугорки, и притом и в adventitia, и в средней оболочке, и в intima. В последнем случае бугорки, испытывая давление кровяного тока,

---

<sup>1</sup> Г ю б ш м а н считает образование бугорка фазой, следующей за первичной экссудативной реакцией.

могут распасться и дать язвы. Наконец и бронхиолы по соседству вовлекаются в подобный же процесс туберкулизации.

Уже одно это распространение бугорков по всему организму вселяет мысль о заражении организма из одного какого-нибудь туберкулезного очага, и Булю принадлежит заслуга, что он еще в 1858 г. высказал это положение. И действительно, случаи первичного возникновения острой просовидной бугорчатки, если и существуют, то как редкость, а как правило — его назвали «законом Буля» — можно сказать: что раз есть острая просовидная бугорчатка, источником ее появления послужил имеющийся где-либо в организме туберкулезный очаг в активном или в скрытом состоянии.

Распространение бугорков по всему организму вселяет также мысль о распространении инфекции, т. е. туберкулезных палочек через кровеносную систему. Вейгерт в 1872 г. дал точное основание для этого предположения, открыв присутствие бугорков во внутренней оболочке вен: отсюда содержимое их, вываливаясь при своем распаде в просвет сосуда, разносится по кровяному руслу, и прежде всего из вен в правое сердце, отсюда в легкие. Прошедшие через легкие палочки поступают в левое сердце и отсюда разносятся по всему организму. Открытие Вейгерта было подтверждено целым рядом авторов и получило при этом дополнение в виде указаний на участие кроме вен также артерий и лимфатических сосудов. Бугорки в *d. thoracicus* впервые были найдены Понфиком (Ponfick), а затем тоже Вейгертом, Бенда и Брошем (Brosch); отсюда туберкулезные палочки через венозную систему получают точно таким же путем, возможность распространения по всему организму. Понфик на основании своих исследований высказал положение, что бугорки в *d. thoracicus* встречаются лишь в тех случаях, где имеется милиарный туберкулез, и тем подчеркнул важную роль бугорков *d. thoracici* в патогенезе данной болезни. По Бенда (Benda), бугорки в *d. thoracicus* отмечены были из 27 случаев милиарного туберкулеза в 18, т. е. приблизительно с такою же частотой, с какой Вейгерт находил их в венах (в 8 из 13). Сводная статистика всех обследованных в этом направлении случаев показывает, что в случаях острой просовидной бугорчатки наличие бугорков в венозных, артеральных и лимфатических сосудах, а также и в сердечных полостях, отмечена была у Вейгерта в 70,8% всех обследованных случаев, у Бенда — в 79,4%, а у Шморля и Зильберглейта (Schmorl, Silbergleit) — даже в 95%.

Если, таким образом, есть полное основание допустить при острой просовидной бугорчатке поступление палочек в кровь, то весьма важно было бы прямо доказать их присутствие в крови при этой болезни. Однако а priori можно сказать, что от этого исследования нельзя многого ожидать, даже при несомненном наличии палочек в крови. Дело в том, что кровь сама по себе представляет неблагоприятную для развития туберкулезных палочек среду, и они, попав в кровяное русло, задерживаются не так в нем, как в органах. В последнее время Либермейстер указал, что размножения туберкулезных палочек в кровяном русле не бывает. С другой стороны,

нужно принять во внимание, что в тот период, когда производится исследование крови, прорыв содержимого бугорка внутрь сосуда уже давно совершился, и из-за одного этого не всякий раз можно найти палочки в крови. И, тем не менее, все-таки различным исследователям много раз удавалось находить туберкулезные палочки в крови при миллиарном туберкулезе. Первый раз нашли их К о р н и л ь и Б а б е с (Babes) в свертках фибрина, закупоривших собою просвет сосуда в месте развития бугорков в мозговой оболочке, позже В е й к с е л ь б а у м (Weichselbaum) нашел их в свертках фибрина на эндокарде, а также в placenta, М а й з е л ь с (Maisels) в 8 случаях нашел их в крови сердца, а кроме того и у больных ad vitam в крови и в селезеночной пульпе, извлеченной путем пробной пункции. Таковую пункцию селезенки очень рекомендует Р ю т и м е й е р (Rüttimeyer), так как при этом есть больше основания найти туберкулезные палочки, чем в крови.

Последним звеном доказательств в пользу гематогенного происхождения острой просовидной бугорчатки был бы прямой опыт с прививкой животным крови людей, страдающих этой болезнью. Такие опыты и были проделаны в последнее время Б а у м г а р т е н о м, с положительным результатом, именно: у животных получилось такое же высыпание бугорков и в легких и по всему организму, как у больных миллиарным туберкулезом.

Нужно сделать, однако, оговорку, что поступление туберкулезных палочек в кровяное русло далеко еще не ведет к развитию миллиарной бугорчатки. Многочисленные исследования, как было указано выше, убедили, что и при хронических формах легочной бугорчатки в крови находятся туберкулезные палочки. Но для того чтобы они, распространяясь с током крови по всему организму, вызвали где-либо заболевание, необходимы предрасполагающие к этому условия общего или местного характера. Если в данном организме имеется уже туберкулезное поражение, одно это создает для организма своего рода иммунитет, — защиту от действия новой инфекции, «реинфекции», как это доказывают в последнее время исследования Р и с т а, Ш т е р н б е р г а, Б е з а н с о н а, З и б е р т а и др. Благодаря этому при малой дозе инфицирующего материала нового распространения инфекционного поражения и вовсе не происходит. Вот почему, как показывают клинические наблюдения Л. Б е р н а р а, Г а м б у р г е р а, К у р ш м а н а, К л е й н ш м и д т а и других авторов, раз дети перенесли благополучно в первые годы туберкулезную инфекцию, в общем столь опасную для раннего возраста, то впоследствии в дальнейшей жизни они не только лучше переносят каждый раз новую инфекцию, «реинфекцию», но последняя все больше и больше повышает их иммунитет к туберкулезной инфекции и дает таким субъектам возможность достигнуть позднего возраста жизни. Наоборот, при массивности дозы новой инфекции, как показали впервые Г а м а л е я и Ш т р а у с, в новейшее время Б е з а н с о н и Р и е т, получается весьма бурная общая и местная реакция, как выражение чрезмерного повышения чувствительности организма к проникающей инфекции. Общая реакция токсического свойства и в экспериментальных случаях вела к гибели животных через

несколько часов, местная же выражалась в крайне бурном воспалительном процессе того органа, куда была произведена такая «реинфекция»: например в брюшине, легких и т. д. Хотя такой реактивный процесс является сам по себе чисто воспалительного характера, но вполне понятно, что он в свою очередь создает крайне благоприятные условия для дальнейшего распространения туберкулезной инфекции вплоть до просовидной бугорчатки, как это отметили Гранше и Барбье, а также Дрейфус-Бризаки и Брюль. Такие условия поступления в ток кровообращения массивной дозы инфицирующего вещества имеются например тогда, когда с творожистым узлом, вызвавшим разрушение стенки кровеносного сосуда, вываливаются сразу в ток кровообращения казеозные массы, а с ними — много палочек.

Подобное же значение имеют и все те условия, которые ослабляют более или менее резко способность организма к сопротивлению инфекции. На первом плане здесь стоит детский возраст с его недостаточным развитием средств к самозащите организма, — и как раз в этом возрасте так часто встречается заболевание просовидной бугорчаткой. Далее важную роль играет либо заболевание дыхательного аппарата, либо общие инфекционные болезни, в особенности осложненные болезнями легких, как-то: корь, коклюш, грипп, брюшной тиф. При этих болезнях несомненно ослабляется иммунитет организма против туберкулезных палочек, как это видно из ослабления или даже исчезания кожной реакции Ширке на туберкулин. Они, очевидно, создают особо благоприятную почву для развития туберкулезных палочек, и после них, как давно уже известно, в самом деле нередко происходят и обострения местного туберкулезного процесса и возникновение острой просовидной бугорчатки. Те туберкулезные палочки, которые, как в наблюдениях Либермейстера, долго оставались в тканях, не причиняя им никакого вреда и в то же время не теряя своей вирулентности, вдруг при изменении в благоприятную для них сторону условий со стороны окружающей среды сразу начинают свою губительную для организма работу: везде, во всех органах, где они до сих пор без вреда для организма оставались, начинается их быстрый рост с быстрым же образованием бугорков, — словом, начинается развитие острого миллиарного процесса.

Клиническая картина при миллиарном туберкулезе представляет чрезвычайное разнообразие, как это показывают классификации, предложенные при этой болезни. Так, Гранше делит все случаи на две группы: одну — с преимущественно выраженными общими инфекционными явлениями, а другую — с местными, главным образом явлениями со стороны дыхательных органов; в свою очередь каждая из этих двух групп делится, как увидим ниже, на отдельные формы. Единственным упреком этой классификации может служить то, что в ней нет места для случаев с преимущественно выраженными менингеальными явлениями, а между тем такие случаи встречаются как раз часто: так, у Гейбнера (Heubner) на 28 случаев миллиарного туберкулеза лишь в 4 не было поражения мозговых оболочек. Из таких случаев следует, по примеру Осера, выде-

лить третью группу — менингеальную форму милиарного туберкулеза.

В состав первой группы входят две формы: одна — похожая течением на тиф, и другая — с течением, напоминающим разные другие, нетяжелые инфекционные болезни.

Первая форма милиарного туберкулеза — тифозная — представляет большие затруднения для диагноза, во многом напоминая собой клиническую картину брюшного тифа; стоит вспомнить, как прихотливо бывает течение этого последнего. Как и при тифе, здесь имеется вначале период общего недомогания, и затем температура достигает значительной высоты, причем она может держаться постоянного типа. Чаще, однако, она имеет неправильный характер, но ведь и при брюшном тифе это не редкость; иногда она принимает перемежающийся характер, с ознобами и сильными потами. Хотя при острой просовидной бугорчатке имеется некоторая депрессия нервной системы, но она обыкновенно не достигает степени status typhosus. Зато наблюдается нередко гиперестезия кожи, мышц, и в особенности зрительного аппарата — светобоязнь, диагностическое значение которой отметил Эмпи (Empis). Исследование глазного дна здесь несколько чаще, чем в других формах милиарного туберкулеза, может обнаружить бугорки в сетчатке. Это, а равно появление в некоторых случаях кроме светобоязни и гиперестезии также и других признаков раздражения со стороны мозговых оболочек, сразу облегчает диагноз милиарного туберкулеза. Пульс при этой болезни не представляется слегка замедленным, как при брюшном тифе: наоборот, он обыкновенно част, мал и слаб вследствие ослабления деятельности сердца под влиянием туберкулезных токсинов. При вскрытии часто находим дряблую мускулатуру сердца и растяжение его полостей. Если же высыпание бугорков распространится и на мозговые оболочки, то появляется замедление пульса, иногда очень значительное. Поносы, которые наблюдаются если не во всех, то во многих случаях брюшного тифа, при милиарном туберкулезе появляются тогда, когда высыпание бугорков распространится и на слизистую оболочку кишок. Увеличение селезенки типично для обеих этих болезней; при милиарном туберкулезе оно зависит от инфильтрации ее бугорками. Мне пришлось наблюдать один случай с выраженным тифозным характером без каких-либо заметных местных проявлений туберкулеза — при вскрытии бугорки были видны лишь кое-где в легких, а селезенка была вся выполнена целой массой их и вследствие этого значительно увеличена. Печень тоже увеличена при обеих болезнях; при острой просовидной бугорчатке причиной ее увеличения является отчасти застой, а больше влияние самой инфекции на паренхимы органа. В моче находят очень часто белок, во всяком случае не реже, чем при брюшном тифе. То же и относительно диазореакции; отмечу здесь на основании своего опыта типичную для милиарного туберкулеза черту, именно — при нем окраска получается слишком резкая, цвет получается даже вишневый, какого при брюшном тифе мне по крайней мере не приходилось наблюдать. Со стороны дыхательных органов при этой форме милиарного туберкулеза явления могут быть

очень незначительны; к тому же и при брюшном тифе осложнение бронхитом представляет совсем не редкое явление. Мокрота тоже не дает ответа на вопрос о диагнозе или дает его слишком поздно; дело в том, что милиарный туберкулез протекает так быстро, что не все бугорки успевают дойти до казеозного изменения, а тем более не успевают размягчиться и вывалиться в бронхи, чтобы дать в мокроте наличие туберкулезных палочек. Полезным диагностическим признаком служат, во-первых, розеола, которые столь типичны для брюшного тифа, а при милиарном туберкулезе наблюдаются лишь крайне редко (Jaccoud, Collin), а, во-вторых, реакция Видяля. Далее, ввиду того, что при милиарном туберкулезе силы самозащиты организма против туберкулезного вируса оказываются слишком ничтожными, это проявляется ослаблением или исчезанием реакции Пирке на туберкулин, а равно и на другие составные части туберкулезного вируса, т. е. на «парциальные антигены», или «партигены», как это доказал Мух. Он мог по полному отсутствию реакции при повторных пробах на «партигены» даже предсказать наступление милиарного туберкулеза в таких случаях, где не было ни лихорадки и никаких других симптомов и никто не мог бы и подумать о возможности этой болезни. Эта форма острой просовидной бугорчатки продолжается приблизительно около пяти недель, но часто и меньше.

Еще труднее диагноз во второй форме той же первой группы, т. е. когда имеются явления, свойственные какой-нибудь из нетяжелых инфекционных болезней. Излишне приводить клиническую картину этих случаев, так как она отличается крайним разнообразием. Недаром само название ее — по Г р а н ц е «une tuberculeuse infection à forme atténuée» — показывает, что здесь имеется дело с симптомами, которые свойственны различным инфекционным болезням, как-то: слабым формам брюшного тифа, паратифу, гриппу и т. п. Еще чаще, чем при первой форме, болезнь здесь идет под ошибочным диагнозом, пока какие-нибудь симптомы, вроде менингеальных, не возбуждают мысль о милиарном туберкулезе.

Здесь следует сделать общее замечание, что в качестве симптомов, типичных для острого течения туберкулеза, — будет ли это казеозная пневмония, или та или другая форма милиарного туберкулеза — можно назвать следующие: слишком быстрое похудание и упадок сил, непомерная одышка и цианоз. Приведенные признаки для дифференциального диагноза имеют большее значение.

Что касается второй группы, т. е. случаев острой просовидной бугорчатки с преимущественной локализацией процесса в дыхательном аппарате, то здесь имеется целый ряд признаков, указывающих на участие в большей или меньшей степени, в той или другой форме, бронхов и легких. Нет основания пересчитывать здесь всевозможные диагностические признаки, какие обычно встречаются при различных заболеваниях бронхов и легких, — почти все эти признаки мы можем найти при этой форме милиарного туберкулеза. А так как заболевания бронхов и легких, идущие с такими признаками, бывают самого различного происхождения — напр. застой-

ного характера при различных инфекционных заболеваниях, — то естественно, что тот или другой из этих процессов можно предположить ошибочно там, где на самом деле идет развитие милиарного туберкулеза с бронхо-пульмональной локализацией. Но и здесь в конце концов выручают в постановке диагноза либо только что упомянутые общие признаки — прогрессивное исхудание, потеря сил, слишком сильная одышка и цианоз, если они выражены достаточно ярко, либо признаки, указывающие на общее поражение бугорчаткой в виде ли менингеальных или перитонеальных явлений, или бугорков в сетчатке, или туберкулезных палочек в мокроте и т. п.

Обыкновенно эта форма продолжается около шести недель, и exitus letalis наступает вследствие либо асфиксии, либо обильного кровохаркания, либо менингеальных явлений.

К этой бронхо-пульмональной группе относится форма, описанная Андралем и Гравесом (Andral, Graves) под именем «суффокативной формы», т. е. идущей с крайне резкой одышкой, продолжающейся без всякого перерыва до самого конца. Патолого-анатомические исследования показали, что здесь имеется дело только с высыпанием бугорков, правда чрезвычайно обильным, вследствие чего весьма многие бронхи подвергаются полному сдавлению. При других случаях той же бронхо-пульмональной группы имеется дело не только с высыпанием бугорков, но и с целым рядом реактивных катаральных процессов в окружности развившихся здесь бугорков. По клинической картине эту форму, как заметил П а в и н с к и й, чаще всего принимают ошибочно за расстройство компенсации при сердечных пороках — митральном стенозе, стенозе венечных артерий и т. п. Эта форма протекает очень быстро — всего в 20—30 дней, а иногда и скорее.

К той же группе принадлежит выделенная Эмпи в особый вид так называемая «плевральная форма» милиарного туберкулеза. При ней на первый план выступает участие плевры в виде плеврита, который бывает либо сухой, либо, что чаще, экссудативный. Поражение плевры здесь появляется в одних случаях первично, т. е. бугорки появляются первично в плевре, в других оно представляет собой вторичное явление, именно конгестивное состояние в плевре, вызванное туберкулезным процессом в легком. Плевральная форма острой просовидной бугорчатки развивается иногда после слишком быстрого всасывания плевритического выпота или после слишком быстрого выпускания его, разумеется, при условии туберкулезного происхождения этого выпота. В качестве признаков плевральной формы милиарного туберкулеза, отличающих ее от обыкновенного плеврита, служат отчасти местные признаки, как-то: двусторонность поражения плевры, геморрагический характер выпота, а из общих — опять-таки непомерная одышка и цианоз, прогрессивное похудание, упадок сил, резкая кахексия, появление менингеальных симптомов и т. п.

Что касается прогноза при острой просовидной бугорчатке, то он представляется самым мрачным. Тем не менее некоторые авторы настаивали на возможности излечения туберкулеза даже в этой тяжелой форме.

## Тифобациллез Ландузи

Под этим названием Ландузи описал в 1885 г. особую форму острого течения туберкулеза, каковая и получила его имя. Как показывает само название *typhobacillose*, здесь имеется сходство с брюшным тифом, особенно относительно лихорадки. На высоких цифрах держится она несколько недель, иногда и гораздо дольше, сохраняя изредка постоянный, а чаще ремиттирующий неправильный тип и затем долгим лизисом переходит к нормальной температуре. Если по истечении некоторого времени апирексии температура вновь начинает повышаться, это уже зависит от появления где-либо в организме, чаще всего в легких, туберкулезной локализации. Но во время первоначального лихорадочного периода ничто не наводит на мысль о туберкулезном поражении в легких. Правда, может быть и бронхит, могут быть и катаральные воспалительные явления в легких, но они не носят специфического характера.

Хотя исследования больного при тифобациллезе не обнаруживают ни розеол, ни брадикардии, ни типичных для тифа поносов, а реакция Видаля дает отрицательный результат (как известно, отсутствие всех этих признаков не исключает возможности брюшного тифа), все же диагноз идет по ложному руслу все время болезни и даже по окончании ее, во время апирексии.

Выздоровление, как замечают Летюль и Альброн (Letulle et Halbron), неполное, не настоящее, как при брюшном тифе, — нет того подъема сил и питания и т. п. Наоборот, исхудание остается или идет вперед и через несколько времени намечается, а потом и ясно проявляется то или иное туберкулезное поражение в организме, чаще всего в легких. «Выздоровевшие от тифобациллеза, — говорит Ландузи, — больные носят в себе уже зачатки туберкулеза, который вскоре и проявляется». Но и эти явления большей частью проходят, претерпевая фиброзное превращение, так что в общем тифобациллез можно назвать сравнительно доброкачественным процессом.

Хотя брюшной тиф, по справедливости можно сказать, провоцирует развитие туберкулеза, тем не менее, — замечает Сержан, — многие quasi-тифы на самом деле представляют собой нередко просто первый этап развивающегося туберкулеза. Нужно иметь в виду, однако, что совсем такую же клиническую картину, как тифобациллез, может давать, по наблюдениям Гютинеля (Hutinel), у детей туберкулез бронхиальных желез.

В основе этой болезни лежит поступление в круг кровообращения туберкулезных палочек, ибо Оссеи Бретон (Aussé et Bréton) нашли их в 5 случаях из 14. Правда, как заключает Нейман (Neumann), количество поступивших туберкулезных бактерий здесь не так велико, как при острой просовидной бугорчатке. При вскрытии находят иногда рассеянные мельчайшие узелки, которые либо рассасываются, либо превращаются в мелкие узелки оплотнения, ведущие к фиброзу сморщиванию в виде *tuberculosis fibrosa densa*.

## Псевдотуберкулез

Туберкул, хотя и представляет типическое для туберкулеза патологоанатомическое образование, тем не менее нельзя сказать, чтобы он исключительно встречался только при нем. Уже экспериментальным путем можно получить подобные же образования при впрыскивании в вены китайской туши, измельченного китайского перца и др. Но и в патологии животных и человека, как показали Вирхов, Маляссе (Malassez) и Виньяль (Vignal), Мартэн (Martin) и др., мы встречаемся с развитием туберкулоподобных образований, которые дают патологоанатомическую картину такую же, как и при настоящей бациллярной бугорчатке. Мало того, как замечает Рибадюма (Ribadeau-Dumas), и клиническая картина с лихорадкой, общим исхуданием, упадком сил, кашлем и т. п. настолько походит на клиническую картину обычного туберкулеза, что одно только бактериологическое исследование и может решить, с чем имеют дело в том или другом случае. Облегчением для диагноза служит то обстоятельство, что по крайней мере в патологии человека псевдотуберкулез представляет собой редкое, даже исключительно редкое явление.

Маляссе и Виньяль нашли в туберкулезных узлах одного ребенка, погибшего при явлениях менингита, бактерии, сочетавшиеся в четки и включенные в слой зооглей, в силу чего они и назвали такие случаи зооглейным туберкулезом, ибо гистологическая картина узелков походила на бациллярные туберкулы. Вблизи к этому стоит процесс, вызванный псевдотуберкулезной палочкой Шаррена (Charrin) и Роже. Несколько чаще к возникновению псевдотуберкулезного процесса ведут плесени, именно *asperigillus fumigatus*. Заболевание это встречается преимущественно у животных, особенно у голубей, и через посредство соломы, сена и зерен злаков передается людям, особенно имеющим дело с животными, которые чаще всего заболевают этой инфекцией. Пример этому — нередкое заболевание этой инфекцией людей, занимающихся кормлением птиц через вдывание им прямо в рот зерен. Наметьте чистую клиническую картину инфекции *asperigillus fumigatus* трудно, потому что не всегда встречаем одну эту инфекцию в чистом виде, а большей частью она сочетана с присоединившейся к ней бациллярной инфекцией. Во всяком случае нужно помнить, что как патологоанатомическая картина очень походит на туберкулезную, так и клинические явления весьма сходны с теми, что дает бациллоз, и *ad vitam* может решить диагноз только исследование мокроты.

Далее подобный туберкулезу процесс может дать и споротрихоз. Патологоанатомические изменения, вызванные им, как показали Берман (Bergmann) и Гужеро (Gougerot), трудно отличить от бациллярных. Отличим, по этим авторам, служит наклонность не к казеозным изменениям, а к образованию гноя, не к генерализации процесса, как при бациллозе, а к ограничению его в виде узлов. Поражаются этим процессом преимущественно слизи-

стые оболочки и кожа, и это последнее обстоятельство облегчает диагноз, по мнению Летюлля и Альброна, заставляя считаться с возможностью встретить споротрихоз в тех случаях поражения легких, где он сочетается с поражением кожи и слизистых.

Но из всех инфекций, дающих патологоанатомически сходные с туберкулезом картины, чаще других является актиномикоз. Летюлля и Альброн легочные актиномикотические изменения делят на две главнейших формы — бронхо-пульмональную и плевро-пульмональную. В ткани легких замечается сочетание, с одной стороны, деструктивных процессов с образованием сообщающихся между собой ходами маленьких полостей, а с другой — резко выраженного развития фиброзной ткани. Отличием от туберкулеза служит, во-первых, локализация не в верхушках, а в нижней доле легкого (в 80 %), далее — склонность к переходу на окружающие части и ребра, образование местного припухания, ведущего к появлению свища, из которого выделяется гной с желтыми зернами. Такие же зерна выделяются и в мокроте и при микроскопическом исследовании состоят из мицелия и друз актиномикоза. Клинически отличают актиномикоз от туберкулеза отсутствие лихорадки, которая лишь редко бывает, кровохарканий, комковатой мокроты и, наоборот, присутствие сильных болей в боку, одышка и нередко появляющаяся вонь, которая не похожа на гангренозную и является раньше образования каверн. Решает диагноз исследование мокроты на туберкулезные бактерии, так как сочетание с туберкулезом актиномикоза редко бывает, и что особенно важно, на присутствие типичных актиномикотических друз.

## 14

### Внелегочные локализации туберкулеза и нетуберкулезные изменения в органах

#### Туберкулез гортани

Дурное прогностическое значение этой болезни давно известно. К счастью, нужно сказать, что она часто большими ошибочно подозревается там, где на самом деле имеется просто катар гортани затяжного характера. Этот последний, однако, будучи сам по себе невинного характера, может подать повод к возникновению туберкулеза гортани, так как имеющиеся при нем ссадины, трещины и эрозии составляют, как отметил еще Люис, *porta infectionis* для туберкулезных палочек, проходящих здесь постоянно с мокротой. Горн (Horn) полагает, что другой и более частый путь инфекции здесь идет через выводные протоки слизистых желез гортани. Вообще же туберкулез гортани встречается лишь очень редко в качестве первичного поражения, а чаще всего источником его является легочный туберкулез, при котором мокрота, даже и при здоровом состоянии оболочки гортани, может, проходя мимо, вызвать внедрение в ткань гортани туберкулезных палочек. Правильно поэтому, когда Г. Блох говорит о гортанно-легочных синдромах.

В РСФСР популярны суждения Л. Е. {Басенко, который приводит следующие элементы характеристики поражений гортани:

Качество изменений — продуктивные и экссудативные.

Форма — инфильтрация, язва.

Локализация — внутренняя и наружная.

Течение — активный и неактивный.

Осложнение легочного туберкулеза гортанным встречается довольно часто, и тем чаще, чем тяжелее поражение самого легкого. По Морель-Макензи (Morell-Mackenzie), а также по Гейнце (Heintze), туберкулез гортани встречается у  $\frac{1}{3}$  людей, страдающих туберкулезом легких, а по Нимейеру — даже у половины. Перси Кид находил его при секциях в половине случаев, а у больных *ad vitam* в  $\frac{1}{4}$ , исключив при этом поздние периоды болезни. Поуэль и Гартлей находили его тоже в половине случаев; Лебедев — в 22,6 % случаев секций туберкулезных. Отметим, однако, что Бинглер (Bingler) в своих исследованиях на большом материале в 4 032 случаях находил поражение гортани гораздо реже других авторов, именно — всего в 5,7 %. Разница отчасти, быть может, объясняется стадиями болезни, т. е. тем, что Бинглер учитывал и самые ранние случаи развития бугорчатки в легких.

С патологоанатомической стороны здесь имеются свойственные туберкулезу изменения, иногда идущие с реактивным воспалением окружающих частей и с набуханием ткани; если прибавить сюда еще встречающееся осложнение данного процесса перихондритом, то понятным становится утолщение ткани и вызванное этим сужение входа в гортань. Кроме того рядом с этим идет образование эсадин и язвочек, которые со временем становятся все глубже и могут проникать до самого хряща и вызвать столь мучительную для больного дисфагию; края язвочек представляются припухшими и изъеденными. Чаще всего поражается межчерпаловидное пространство, затем надгортанник, затем хрящи и связки, идущие к надгортаннику.

Поражение связок вызывает прежде всего изменение чистоты голоса. Сначала он становится глухим, беззвучным, срывающимся на верхних нотах, а затем и охриплым. Охриплость, по Весту (West), является в  $\frac{2}{3}$  всех случаев туберкулеза гортани, а полная афония — в  $\frac{1}{4}$ . В  $\frac{1}{3}$  случаев, тоже по Весту, наблюдается затруднение глотания; оно вызывается главным образом тем, что давление, которое испытывают во время акта глотания пораженные части гортани и надгортанника, делает этот акт все более мучительным; в конце концов больной из-за этих мучений и вовсе предпочитает отказаться от приема пищи. Это обстоятельство, без сомнения, играет большую роль в дальнейшей судьбе больного. Подрывая до крайности его питание, оно уменьшает средства самозащиты организма и тем самым ускоряет и ухудшает в резкой степени течение легочного туберкулеза.

С. Томпсон, говоря о прогностическом значении бугорчатки гортани для судьбы туберкулезного, приводит статистику своих

наблюдений над больными, которых он имел возможность наблюдать подолгу: на 687 туберкулезных, не страдавших при этом туберкулезом гортани, погибло в течение нескольких лет 40 %, а на 196 туберкулезных, у которых имелось поражение бугорчаткой кроме легких также и гортани, погибло 69 %, иначе говоря, участие в поражении гортани повысило смертность почти на 30 %.

Что касается поражения туберкулезом остальных отделов верхних дыхательных путей носоглотки и полости рта, то обычно они встречаются значительно реже, причем поражение полости рта и зева часто встречается при явлениях отрицательной анергии в терминальной стадии легочного туберкулеза.

За более подробными сведениями, особенно в отношении лечения, мы отсылаем к специальным руководствам, посвященным этому вопросу. Отметим лишь, что и при местных мероприятиях всегда необходимо иметь в виду общее состояние больного, состояние его сопротивляемости.

### Пищеварительный тракт

Питание является в настоящее время одним из основных моментов диеты туберкулезного больного, и потому осложнение туберкулеза заболеваниями пищеварительного тракта имеет особое значение. Многие больные бугорчаткой, как заметил еще Л а с е н ь (Lasagne), обладают прекрасным аппетитом, много едят и хорошо переваривают пищу, несмотря даже на лихорадку. У таких больных, несмотря на значительные размеры легочного процесса и даже несмотря на лихорадку, есть основание надеяться на улучшение. Другие, наоборот, с самого начала болезни жалуются на отсутствие аппетита и целый ряд диспептических симптомов. В основе этой диспепсии как функционального расстройства, тщательно исследованной М а р ф а н о м, находится ослабление и моторной и секреторной функции желудка; отсюда постоянные жалобы этих больных на потерю аппетита, на полноту и давление под ложечкой после еды, отрыжки, часто кислые, изжоги, вздутия. Если эта диспепсия продолжается долго, то она может смениться настоящим катаральным состоянием желудка, причем к только что приведенным симптомам присоединяется еще и рвота, часто со слизью. При патологоанатомическом исследовании М а р ф а н о м в этих случаях инфильтрацию лейкоцитами межклеточной ткани, сдавливание ими просвета желез, причем образуются кисты и полипозные разрастания. И диспепсия и катаральный процесс зависят не от развития здесь туберкулезных палочек, а от туберкулезных токсинов. Этой диспепсии с понижением соляной кислоты весьма нередко предшествует *hyperchlorhyäria*, повышенное водержание ее в желудочном соке; в некоторых случаях она остается и на продолжительное время.

Еще тяжелее, чем заболевание желудка, расстройство кишечника с поносами. Какого бы происхождения и свойства ни были поносы, они весьма пагубно отражаются на общем состоянии туберкулезных, и тем более, чем тяжелее вызвавший их процесс. Известен

афоризм А р е т е я относительно этих больных: «Когда началось расстройство кишечника, нет более надежды».

Поносы, впрочем, при легочном туберкулезе бывают различного происхождения, и сообразно этому и значение их для общего состояния больных различно. Они находятся в зависимости от назначения усиленного питания, и в особенности от назначения таких пищевых веществ, которые больной не переносит, — в этих случаях стоит урегулировать питание — и поносы пройдут. У некоторых больных поносы бывают нервного характера; и тогда имеются резкие колебания в них в зависимости от состояния нервной системы. Иногда в основе поносов лежит катар кишек, патология которого изучена была подробно Ж и р о д о м (Girode). Патологоанатомически он походит на только что приведенный катар желудка туберкулезных, и как этот последний, он зависит от туберкулезных токсинов, а не от внедрения самих палочек; палочек Ж и р о д и ни разу не находил в ткани кишек при этом катаре. Не очень редко, в случаях длительного и тяжелого течения легочной бугорчатки, развивается амилоид кишек, который ведет к неудержимым поносам; в таких случаях одновременный амилоид других органов, как-то: селезенки, почек, печени, — указывает на природу поноса. Столь же беспощадны в смысле прогноза поносы при туберкулезных язвах кишек. Это поражение в статистике П о у э л я и Г а р т л е я встречалось в 61 % случаев у Л е б е д е в а — в 48,1 %, а у П е р с и К и д — в 70 %, и именно в самом последнем периоде чахотки; впрочем, нужно сказать, что раз появились туберкулезные язвы, они сами по себе весьма ускоряют наступление рокового исхода болезни. Кишечный туберкулез, как отметил еще Ф а г г е (Fagge), почти никогда не появляется первично, а непременно как следствие легочного туберкулеза, в силу проглатывания туберкулезных палочек с мокротой. Он развивается чаще всего в нижней части подвздошной кишки, в слепой кишке и в червеобразном отростке. Начинается он с желез — солитарных и пейеровых бляшек — и отсюда уже распространяется далее на большее или меньшее пространство. До прободения дело доходит крайне редко, по Ф е н в и к у, — в 1,2 % всех чахоточных. Брюшина нередко принимает участие в процессе в виде ограниченного перитонита, в местах, соответствующих язвам, причем могут образоваться сращения и местные нагноения.

Л е н о б л ь (Lenoble) в новейшее время произвел тщательные патологические исследования кишечной стенки при туберкулезе, причем пришел к заключению, что в основе патогенеза здесь лежит эмболия мельчайших сосудов туберкулезными бактериями. Последовательные анатомические изменения состоят в проникновении туберкулезных палочек из мест эмболии в кишечные фолликулы, туберкулизации их с последовательным переходом процесса на брыжеечные железы и изъязвлении пораженных фолликулов. Изъязвления в кишках могут быть и другого происхождения, именно: они могут быть обязаны проникновению в стенку кишки разных бактерий, вегетирующих в кишках, а кроме того могут представлять собой проявление «к о х о в с к о г о ф е н о м е н а», т. е. стремления

организма освободиться от туберкулезных бактерий путем некротизации тех участков, в которые они попали.

Иногда туберкулез локализуется только в слепой кишке, так что образуется особая форма *tuberculosis caeci*. Инфильтрация стенок с развитием соединительной ткани, а, кроме того, нередко и наслонения на стенке кишки ведут к тому, что весь соесум превращается в опухоль, прощупываемую в правой подвздошной области. Образцов показал, что кроме наличия туберкулезных бактерий в фекальных массах, ценным отличительным признаком туберкулеза слепой кишки от рака ее может служить то, что при раке имеется самостоятельная опухоль, выросшая в соесум без резкого реактивного участия со стороны окружающих тканей, тогда как при туберкулезе опухоль сохраняет в общем форму и пальпаторные свойства слепой кишки.

В самое последнее время в американской (Браун и Семпсон — Brown and Sampson), французской (Бонафе — Bonafé) и советской (Лашин) литературе высказываются новые взгляды на туберкулез кишечника, имеющие существенное, с точки зрения клиники, значение.

Браун и Семпсон говорят, что положение с распознаванием туберкулеза кишечника в данное время соответствует положению с диагнозом легочного туберкулеза, имевшему место 25 лет назад. Бонафе, на основании патологоанатомических данных говорит, что из 5 туберкулезных у 3 (а по некоторым данным у 3 из 4), там, где клинически и не подозревался, все же оказывался туберкулез кишечника. Эти суждения, совпадающие с американскими и русскими, должны быть обязательно учтены. Во всех случаях, особенно хронического легочного туберкулеза, необходимо тщательное пальпаторное и рентгенологическое исследование кишечника. Изменение консистенции стенки при пальпации, дефекты наполнения (Штирлин — Stierlin) кишечника на рентгенограмме иногда обратят внимание исследующего на поражение кишечника.

Важно знать, что не каждый случай кишечного туберкулеза прогностически безнадежен. Он может так же, как и другие локализации туберкулеза, поддаться соответствующему лечению. Туберкулезный энтерит, говорит Бонафе, совсем не обязательно кончается смертью, как думали классические авторы. Кишечный туберкулез у легочного хроника, длительно компенсированного, проявляется иногда только в виде усиления общей слабости; иногда кишечная локализация маскируется гастрическими явлениями: «*La tuberculose de l'intestin a presque toujours retentissement gastrique reflexe*». Отсюда — тошнота, тяжесть. Рентгенограмма помогает ориентироваться в нарушении моторной функции желудка. Боли иногда тоже являются единственной манифестацией начинающегося туберкулеза кишек. Бонафе и Ружи (Rougy) указывают на кишечное кровотечение, сравнивая последнее с легочным как на начальное проявление туберкулеза, обнаруживающегося затем лишь через более или менее долгий промежуток времени. Диаррея, чередующаяся иногда с запорами, чаще всего наблюдается уже при выраженных туберкулезных изменениях в кишечнике. При этом необходимо иметь в виду, что прогрессирующее истощение и лихорадка явля-

ются нередко спутниками кишечного туберкулеза, и вовсе не только в безнадежных случаях.

Еще на один момент следует обратить внимание, а именно: что нередко кишечные явления наступают как раз тогда, когда затихает процесс в легком. На это указывает также Л а п ш и н.

Касаюсь туберкулезного поражения кишек, упомянем о диагностическом значении исследования фекальных масс на присутствие туберкулезных палочек. Исследования А л е к с а н д е р а, а также К л о з а (Klose) привели их к заключению, что присутствие туберкулезных палочек в фекальных массах наблюдается главным образом при легочной бугорчатке. Ф и л и п п и П а р т е р (Philipp, Parter) на основании собственных исследований высказывают мнение, что вследствие проглатывания мокроты, даже и осторожными в этом отношении больными, туберкулезные палочки очень часто попадают в стуле при легочной бугорчатке, так что для распознавания этой болезни исследование на туберкулезные палочки стула важнее, чем мокроты. С другой стороны, нужно упомянуть, что В и л ь с о н и Р о з е н б е р г е р (Wilson, Rosenberger) находили кислотоупорные палочки в стуле многих здоровых людей. Проверая эти данные, Л е р (Laird) из числа 153 случаев, в которых мокрота заключала в себе туберкулезные палочки, в половине случаев нашел в стуле туберкулезные палочки, причем в 59 % сделана была контрольная проверка путем прививок на животных с положительным результатом. А из 54 субъектов, у которых не было никаких клинических данных в пользу бугорчатки, лишь в 2 случаях он нашел в стуле кислотоупорные палочки.

Н ю с с е л ь (Nüssel) на основании большого числа собственных исследований высказывает положение, что у кого есть туберкулезные палочки в мокроте, они почти всегда есть и в стуле, а у кого их нет в мокроте, а есть в стуле, у того все же нужно допустить диагноз легочного туберкулеза, так как исключительное поражение туберкулезом только кишечника составляет большую редкость. Для диагноза же туберкулеза кишек туберкулезные бактерии в стуле только тогда имеют значение, когда имеется достаточно других клинических данных в пользу этого диагноза.

Частое присутствие туберкулезных палочек в стуле туберкулезных помимо проглатывания может объясняться еще и иным путем. Здесь имеет значение обстоятельство, выдвинутое К а л ь м е т т о м, именно: выведение туберкулезных палочек с желчью, а значит и со стулом, из организма является одним из способов, которым организм избавляется от введенных в него туберкулезных бактерий. Исследования К а л ь м е т т о м и Г е р е н о м желчи у животных в ближайшие дни после прививки им туберкулезных бактерий доказали очень ранний переход бактерий в желчь.

Р о з е н г а г е н (Rosenhagen) при исследованиях с дуоденальным зондом у 11 больных нашел в желчи у 3 из них туберкулезные палочки; между тем в мокроте этих трех больных палочки были найдены лишь у одного.

Ж и в а г о и Л ю б а р с к и й заражали туберкулезной культурой белых мышей, которые обладают сравнительно небольшой

восприимчивостью к этой инфекции: у всех без исключения мышей очень рано, уже через 3—4 дня после введения бацилл, отмечено было выделение их со стулом. То же должно иметь место и для людей, т. е. туберкулезные бациллы могут у них появиться в стуле не только при поражении туберкулезом кишечника и не в результате непременно проглатывания мокроты, а просто как способ освобождения организма от циркулирующих в нем туберкулезных бацилл. Вот почему в исследованиях Александрова туберкулезные бациллы находимы были в 76 % испражнений не только у больных с открытым туберкулезом, но, что важно, и у страдавших неактивными его формами и даже у клинически здоровых. Справедливо поэтому заключение Живаго и Любарского, что всеми этими данными устанавливаются важность и в патологическом и санитарном отношении бациллоносительства у туберкулезных.

### Сердце при туберкулезе легких

При легочной бугорчатке очень часто наблюдаются функциональные расстройства сердечной деятельности в виде сердцебиения и тахикардии. Петер (Peter) в свое время подчеркивал частоту сердцебиения в самом начале легочной бугорчатки. «Когда у больного сердцебиение, послушайте легкие, — сказал Гирц (Hirtz). И действительно, следя за такими случаями, нужно признать, что очень часто с самого раннего периода этой болезни появляется повышенная возбудимость сердца — кардио-васкулярный эретизм Фезана (Faisans). Дурное прогностическое значение, как известно, имеет стойкая аспиретическая тахикардия, которую мы нередко видим у тяжелых кавернозных больных. С другой стороны, у туберкулезных с исключительно хроническим фиброзным процессом новидному в связи с сопутствующими тиреотоксическими явлениями наблюдается необычайная возбудимость сердца с реакцией в виде тахикардии на легчайшее напряжение: например обычное чтение утренней газеты, поворот в постели с боку на бок, прием пищи и проч. Умеренная токсическая тахикардия с пульсом около 100 часто мало нарушает самочувствие больного. Последний вид тахикардии чувствителен к брому, который снижает частоту пульса в таких случаях. Отмечают также тахикардию при бронхадениях, сопровождающихся коклюшевидным кашлем, при невритах блуждающего нерва и пр.

Что касается нарушений ритма, то они встречаются весьма редко при туберкулезе за исключением, может быть, респираторной формы аритмии. Экстрасистолическая аритмия при более остро протекающих процессах редко встречается. У больных с туберкулезным циррозом наблюдается временами возникающая экстрасистолия, особенно при наличии каких-либо диспептических явлений. Пик и Морена (Pic, Morenas) говорят, что это наблюдается особенно тогда, когда рядом с диспептическими явлениями отмечается аэрофагия. Часто экстрасистолия связана с явлениями вегетативной дистонии. Такие больные чувствуют «перебой». Думается однако, что при этих жалобах не всегда невинна и сердечная мышца.

Не менее часто встречается при легочной буторчатке повышенная возбудимость вазомоторной системы, причем больные жалуются на то, что у них горит лицо, особенно сильно при волнениях, после обеда и тем более после вина, кофе и чая, между тем температура может быть при этом и вовсе не повышена. Н. А. Алфеевский более чем в половине случаев находил красный дермографизм. Он же и Бялоккур находили нередко у туберкулезных признаки, свойственные базедовой болезни, и высказали мнение о зависимости этой болезни от легочного туберкулеза. Алессандрини (Alessandrini) считал для начального периода легочного туберкулеза типичной микрокардию, которая впоследствии, в поздние стадии, превращается в гипертрофию; но Пига (Piga) при своих рентгенологических исследованиях не мог подтвердить этого. По его мнению, при распространенной туберкулезной инфильтрации легких, а равно и при сращениях с плеврой и перикардом, обычно на экране наблюдается маленькое, вертикальное сердце — *cor pendulum*.

Клинические проявления нарушения сердечной недостаточности при легочном туберкулезе различны. Французы говорят о печеночной гипосистолии (*hyposystolie hepaticque*) типа Пуйо (Poulliot).

При этом часто у больных с фиброзными изменениями наблюдается парадоксальное увеличение веса при отсутствии улучшения в других отношениях (пастозный вид больных). Отмечается боль в правой подвздошной области и склонность к рвоте; одышка часто бывает больше, чем это соответствует распространению процесса, и нередко связана с приемами пищи. Кроме болезненности печени иногда отмечается увеличение сердечной тупости вправо. При рентгеноскопии отмечается срединно-расположенное сердце. Этот вид недостаточности прогрессирует приступами вплоть до наступления непоправимой декомпенсации. При фиброзе наблюдаются также состояния, когда застойные явления отмечаются со стороны малого круга кровообращения, бронхиты (*bronchite á repetition*), периодические кровохаркания и др. Такие больные слегка цианотичны. Картина наступившей недостаточности в таких случаях по Пика и Морена напоминает таковую при митральных пороках.

Цирротические формы с эмфиземой у стариков нередко ведут к недостаточности трехстворки. Фиброзный туберкулез, сопровождающийся облитерацией плевры и медиастино-перикардитом вызывает часто резкое смещение сердца декстро-или синистрокардию. Не всегда такие смещения вызывают выраженные нарушения функции сердца, хотя при внимательном наблюдении эти нарушения все же могут быть обнаружены. Иногда они могут быть весьма резко выражены и сопровождаться явлениями сердечной недостаточности.

В последнее время интересный синдром, который действительно приходится наблюдать, описывают Гациегану и Вансеа (Hatzieganu, Vancea) под названием церебральной гипосистолии (*hyposystolie cerebrale*). Резко выраженный цианоз головы, отечность лица, переполнение яремных вен, венозная гипертензия, носовые кровотечения, застойный сосок, головные боли в начале и в конце ночи (*cephalalgie nocturne biphasique*) с покойным периодом приблизительно между двумя и пятью часами. Сон в таких случаях нарушен: большой

охотнее спит днем, болезненны глазные яблоки, резко повышена возбудимость нервно-психической сферы, застойные явления в легких, полиглобулия 6—7 миллионов. Сердечная тупость либо нормальная, либо увеличена в поперечнике. Такое состояние может наступить остро и повести к смерти, но чаще периоды улучшения и выраженной асистолии сменяют друг друга, а после 5—10 таких периодов ухудшения больные обычно погибают.

При этих застойных явлениях печень, легкие и почки страдают мало. На аутопсии обычно находят резкое расширение правого сердца. Вследствие ригидности грудной клетки и легких у таких больных ток крови из верхней полой вены замедлен. В связи с компенсаторным абдоминальным дыханием и под влиянием давления брюшного пресса создаются особо благоприятные условия для расширения правого отдела сердца. Таким образом, эти три фактора — торакальный, абдоминальный вместе с расширением правого сердца — создают указанную клиническую картину.

Остановимся еще кратко на том обстоятельстве, которое подчеркнuto уже Рокитанским (Rokitanski) — именно, на так называемом антагонизме между легочной бугорчаткой и болезнями сердца, особенно митральными. Такой антагонизм существует лишь в том смысле, что при наличии митрального порока и при застойных явлениях в малом кругу кровообращения заболевание легочным туберкулезом принимает более благоприятное течение (Стражеско). Правда в статистике Бирх-Гиршфельда, на общее число вскрытий 4 359 чахотка найдена была в 20,8%, а на выделенное из общего количества вскрытых число сердечных пороков чахотка была найдена лишь в 4,6%. Уэльш (Walshe) сочетание легочного туберкулеза с пороками сердца наблюдал в 1 сл. на 130, а Отто (Otto) в одном случае на 500, а на 111 сл. сердечных пороков он ни разу не нашел легочного туберкулеза. Правда, у других авторов эта редкость туберкулеза при сердечных пороках не отмечается. В значительной мере эти цифры зависят конечно от характера использованного материала.

Врожденные пороки сердца, особенно стеноз легочной артерии, наоборот, предрасполагают к заболеванию легочной бугорчаткой, как это показали Фрерихс (Frerichs), А. Н. Казем-Бек и др.

Кровяное давление при легочной бугорчатке очень часто оказывается пониженным, и Марфан даже утверждал, что по понижению кровяного давления можно узнать начало развития бугорчатки конечно при остальных подходящих условиях. Люкш и Паризо (Luksch, Parisot) находили у туберкулезных повышенное содержание вазотонических субстанций, и этим объясняли понижение кровяного давления при туберкулезе. В. С. Шкляр на основании клинических исследований у 80 туберкулезных, подтверждая данные предыдущих авторов относительно понижения систолического кровяного давления, считает более важным и постоянным отмеченное им понижение диастолического давления, которое может дойти в тяжелых случаях в последние стадии болезни до 40 мм ртутного столба; в случаях, осложненных поражением почек с отеками, он нашел, что понижение давления значительно меньше выражено или вовсе не замечается. Вернар (Bernard), обсуждая значение

кровенного давления при легочном туберкулезе, полагает, что постепенное повышение его во время хода болезни имеет благоприятное прогностическое значение и, наоборот, склонность его к прогрессирующему понижению дает плохой прогноз. Тахикардия, идущая с нормальной высотой кровяного давления, не дает еще плохого прогноза, но последний становится очень тяжелым, если тахикардия идет с пониженным кровяным давлением.

В заключение необходимо отметить, что оценка функции аппарата кровообращения чрезвычайно важна при суждении о трудоспособности туберкулезного больного и при решении вопроса о хирургическом вмешательстве. Известное клиническое значение имеют такие пробы, как Мартине, Штрумпфа и Адлера (Martinet, Strump, Adler) с дозированной физической нагрузкой.

Данные, полученные при изучении дыхательной паузы, также могут быть некоторым подспорьем вместе с другими клиническими данными при диагностическом и прогностическом суждении о случае<sup>1</sup>.

Итак, при легочном туберкулезе создаются особые условия для работы сердца. Здесь участвуют и токсические и механические факторы (плевро-перикардиальные сращения, смещения сердца, ригидность грудной клетки) в различной мере в зависимости от характера процесса. Ко всему этому нужно прибавить еще нарушения вегетативной нервной системы, от которых страдает сосудистая периферия. Все указанные моменты не могут не отражаться на кровообращении.

Поэтому внимание к сердцу туберкулезного больного со стороны врача должно быть значительно больше, чем это принято.

Лечение выраженных расстройств при фиброзном туберкулезе, обычно сулит мало. Врач здесь часто беспомощен. Тем более следует помнить о необходимости, если будет позволено такое выражение, строгой сердечной профилактики при легочном туберкулезе. Своевременный покой в случаях, где легкая утомляемость заставляет подумать о сердце, но и осторожная тренировка микродозами в смысле нагрузки там, где наступила ясная компенсация процесса, а в прошлом и настоящем сердце не давало о себе знать более серьезными расстройствами. Понятна также и осторожность, которая должна быть проявлена при оценке сердечной деятельности в связи с показаниями к хирургическому вмешательству.

Туберкулезному больному нужно «хорошо уштанное сердце» — говорил еще Бремер и эти слова совсем не поздно напомнить в наше время.

---

<sup>1</sup> Проба Сабразеса (Sabrazes) и модификация Фляка (Flack) заключаются: первая в измерении времени, в течение которого индивидуум может задержать дыхание, прервав его после обычного выдоха (не форсированного). В норме это время колеблется между 20—25 сек. и очень редко бывает больше. Вторая рекомендует прервать дыхание в состоянии форсированного вдоха. У больных с пораженными легкими дыхательная пауза более или менее значительно уменьшена, например у эмфизематиков при хронических бронхитах. Иногда эти цифры резко уменьшены и у легочно-туберкулезных больных. Такой жестой является проба Галлуа (Gallois), которая заключается в быстром счете «одним выдохом» при одном дыхании. У тех, которые могут сосчитать до 100, не возобновив дыхания, т. е. не повторив вдоха, легочная емкость может считаться достаточной.

## Изменение почек

В поздних стадиях легочной бугорчатки, когда больной, так сказать, сторает от высокой перемежающейся лихорадки, приходится иногда наблюдать, что эта лихорадка понижается и вовсе исчезает, а вместе проходят и другие связанные с нею явления. При исследовании мочи при этом оказывается, что за это время развилось серьезное заболевание почек, которое и повело к исчезанию или по крайней мере к значительному понижению лихорадки. Какой ближайший механизм депрессии температуры при нефрите — трудно сказать, но она наблюдается при легочной бугорчатке точно так же, как и при других лихорадочных болезнях. Нужно сказать, что и легочные явления значительно ослабевают, и больному кажется, будто он выздоровел от чахотки. Это лишь до некоторой степени справедливо, и именно в том смысле, что не легочные явления угрожают с этих пор его жизни, — они отходят на задний план, а на сцену выступает заболевание почек. Последнее не спасает больного от смерти и может лишь немного отодвинуть ее, но все же о легочном туберкулезе с этих пор больше частью можно больше не беспокоиться.

В такой роли выступают два почечных заболевания — амилоид и паренхиматозный нефрит.

*Амилоидные перерождения* органов встречаются при легочной бугорчатке, по Весту, в 6 %, а по Поуэлю и Гартлею — в 10 %. Из всех органов чаще всего поражаются при амилоиде почки, затем селезенка, печень, кишки. Причину развития здесь амилоида составляет всасывание токсинов гноеродных кокков, которые, по Кравкову, вообще являются причиной развития амилоидного перерождения органов.

*Нефрит.* Чаще, чем амилоид, при легочном туберкулезе встречается нефрит. Потен считал, что в  $\frac{1}{5}$  случаев легочного туберкулеза имеется поражение почек нефритом; большей частью встречается паренхиматозная форма его — большая белая почка английских авторов, «нефроз» Фара и Фольгарда (Fahr, Volhard) и значительно реже — интерстициальная форма. Бамбергер (Bamberger) на 381 случай нефритов при легочном туберкулезе паренхиматозную форму нашел в 257 случаях. По его мнению, легочная бугорчатка играет выдающуюся роль в происхождении хронических нефритов; так, 15,7 % всех нефритов по своей этиологии относятся на ее долю. Что этот нефрит своим происхождением обязан туберкулезным токсинам, это доказывается опытами Арлоинга на животных с впрыскиванием туберкулина; при этом в почках получались изменения, типичные для паренхиматозного нефрита. В пользу того же говорят наблюдения Корнеля, Бушара, ШOFFара и др., которые при впрыскивании туберкулина больным наблюдали последовательные поражения почек. Этот «туберкулиновый» нефрит по клинической картине в существенном не отличается от паренхиматозного нефрита другого происхождения: та же уросемиотическая картина, реже бывают уремические явления, и часто бывают отеки.

Прямая инфекция почки туберкулезными палочками выражается в «туберкулезе почки» — болезни, которая приобрела столь

важное значение за последнее время благодаря возможности успешного хирургического вмешательства при одностороннем поражении. Не останавливаясь подробно на этой болезни, отметим только, что наличие отдельных бугорков в почках при хроническом туберкулезе легких является нередкой находкой на секциях. Поуэль и Гартлей находили их в 10% секций туберкулезных. Они же сообщают, что Равенель, Вальш и Смит, прививая осадок мочи туберкулезных больных животным, доказали наличие палочек в моче этих больных в 14—17%. Жуссе и Либермейстер, прививая морским свинкам кусочки почечной ткани без видимых туберкулезных изменений, получали в части случаев заражение туберкулезом.

**Альбуминурия.** Между тем как и амилоид почек и нефрит развиваются в позднем периоде легочной чахотки, альбуминурия встречается с самых ранних периодов легочной бугорчатки, так что Тессье (Tessier) назвал ее *albiminurie pretuberculeuse*. Лекорше и Таломон (Lecorché, Talomon) нашли альбуминурию у  $\frac{1}{2}$ , а Ленуар (Lenoir) у  $\frac{1}{3}$  туберкулезных. При этом Ленуар на секциях мог убедиться, что в большинстве этих случаев не было никаких изменений в почках. Главной причиной этой альбуминурии является действие туберкулезных токсинов, но Гранше и Барбье полагают, что помимо токсинов здесь имеют значение и многие другие условия.

Тессье, находя часто при этой альбуминурии ортостатический характер, сделал заключение, что и вообще причиной ортостатической альбуминурии является легочная бугорчатка. Такое же мнение относительно происхождения ортостатической альбуминурии высказали Понсе и Вейль. Виноградов и Рашба, исследуя этот вопрос в заведываемой мною клинике, нашли, что у туберкулезных ортостатическая альбуминурия встречается несколько чаще, чем у других, но все же не в такой степени, чтобы признать легочную бугорчатку настоящей причиной этой формы альбуминурии.

Виноградов на основании своих клинических и патолого-анатомических исследований приходит к заключению, что при легочном туберкулезе всегда имеются изменения со стороны почек, которые колеблются в весьма широких пределах интенсивности и экстенсивности их клинических и анатомических проявлений; те и другие чаще всего выражены нерезко и обнаруживаются только при тщательном внимательном исследовании. При этом специфические туберкулезные изменения обнаруживаются не менее чем в 50% всех случаев.

Упомянем в заключение о реакции Вейса (Weiss). Он предложил пользоваться реакцией на присутствие урохромогена в моче для суждения о характере и прогнозе туберкулеза. Последний представляет собой неокисленную форму урохрома, который по большей части является причиной желтого цвета мочи. В норме находят урохромоген лишь в виде следов, именно — здоровые выделяют его всего 0,04—0,08 за сутки. При тяжелых инфекционных процессах в силу недостаточной способности к окислению нарушается переход

урохромогена в урохром, и урохромоген переходит в мочу. По мнению Вейса, он может служить критерием патологически-увеличенного распада белков организма. Урохромоген открывается в моче посредством перекиси марганца, которая его окисляет, в результате чего получается желтая окраска различных степеней, начиная со светложелтой до темноканареечного цвета.

По мнению Гакки, основанному на исследованиях, произведенных в клинике Брауера (Brauer), проба на урохромоген позволяет лучше судить о свойстве и прогнозе отдельных случаев туберкулеза, чем «реакция осаждения эритроцитов». Раз эта реакция дает положительный результат, то рано или поздно получается тяжкий исход болезни. То же и в случаях хирургического туберкулеза, по Шмидту, проба на урохромоген позволяла за 3—6 месяцев вперед предсказать неблагоприятный исход болезни. ■

### **Изменения крови при туберкулезе. Бациллемия**

Анемия составляет один из самых постоянных симптомов тяжелого легочного туберкулеза. Правда, о ней нельзя судить по цвету лица, так как бледность лица в одних случаях сочетается с типичным для туберкулеза грязноватым оттенком кожи, а в других маскируется румянцами, которые по их частоте стяжали себе в публике репутацию верного признака чахотки.

Поводов к развитию анемии здесь достаточно: лихорадка, потеря аппетита, нарушение пищеварения и т. д.

Если в ряде случаев исследование крови при легочной бугорчатке дает гематологическую формулу, свойственную вторичной анемии, то весьма нередко получается хлоротическая формула, почему Гауем (Hauem) и назвал малокровие при этой болезни «хлоранемией». Правда, Райт и Кинг (King) получили у туберкулезных содержание гемоглобина средним числом 85%. Наблюдения Михайлова близки к последним данным и не позволяют говорить о частоте вторичных анемий при легочном туберкулезе, но у других авторов цифра эта значительно ниже. Так, Колесницкий при своих исследованиях крови у туберкулезных нашел содержание в I периоде 67%, во II—59%, и в III—всего 46%: цветной показатель у него в I и II периодах был 0,75, а в третьем — лишь 0,58. Частота этих явлений у туберкулезных подала повод к предположению, что в основе хлороза вообще лежит легочная бугорчатка, хотя бы и в скрытой форме. Такое предположение является преувеличением, так как между этими двумя процессами имеются и свои отличительные черты. Так, Труссо указал, что при туберкулезной хлоранемии не имеется функциональных сердечных, а также и венозных шумов, какие обычно выслушиваются при хлорозе. Далее, само содержание гемоглобина, как отметил Жакку (Jacquod), далеко не так низко падает, как при обычном хлорозе. Кроме того Тессье обратил внимание на то, что при хлорозе нет того обильного выделения фосфатов с мочой, какое обычно для туберкулезной хлоранемии.

Что касается лейкоцитов, то число их в общем несколько нарастает при легочной бугорчатке, больше в последнем периоде, хотя

лейкоцитоз также не достигает значительной степени. Гораздо важнее изменение в содержании отдельных форм лейкоцитов. С т е ф ф е н, В а т к и н с, Д ю п е р и (Steffen, Watkins, Duperie) показали, что в случаях благоприятного характера замечается увеличение содержания лимфоцитов и, наоборот, в случаях прогрессирующей болезни со злокачественным течением нарастает содержание нейтрофильных полинуклеаров. Так, у С т е ф ф е н а в тяжелых случаях число лимфоцитов падало до 20,5 %, а в случаях благоприятного течения доходило до 47 % и даже 59 % общего числа лейкоцитов. К о л е с н и ц к и й при своих исследованиях нашел в I периоде резкое увеличение числа лимфоцитов (около 48 %) на счет нейтрофилов (55,2%), во II — оба эти класса лейкоцитов держатся приблизительно на норме, а в III — наблюдается ясный нейтрофильный полинуклеоз (около 78 %) и сильное падение числа лимфоцитов, которое в среднем падает до 15 %, а в отдельных случаях и до 7 %. Как во II, так и в III период может наблюдаться лимфоцитоз, и тогда его нужно рассматривать как благоприятный прогностический признак.

Ю л и х (Jülich) на основании своих исследований над лихорадящими туберкулезными придает лейкоцитарной формуле очень важное значение и полагает, что прогрессирующее релятивное увеличение содержания полинуклеаров в крови при одновременной лимфопении имеет дурное прогностическое значение, а релятивное увеличение числа лимфоцитов при одновременном уменьшении числа полинуклеаров составляет, наоборот, благоприятный прогностический признак.

По исследованиям Р о з е н т а л я (Rosenthal), в благоприятных случаях легочного туберкулеза имеются большие цифры лимфоцитов, а в тяжелых — уменьшение числа их вплоть до лимфопении и, наоборот, большое число полинуклеаров. Лимфоцитам Б е р г е л ь (Bergell) придает большое значение в деле самозащиты организма, так как в них преимущественно происходит выработка липолитического фермента, а этот последний является главным фактором в борьбе организма с туберкулезными бактериями, растворяя их оболочку. К л е м а н (Kleemann), однако, предостерегает, чтобы при оценке лейкоцитарной формулы непременно учитывались действия и других условий, как-то: осложнений вроде тонзилитов, бронхитов, плевритов и т. д., а равно и физиологических условий, как акт пищеварения, физических напряжений и др. И только при учете всех этих условий, т. е. в неосложненных ими случаях, можно придавать дурное прогностическое значение увеличению содержания в крови полинуклеаров и хорошее — лимфоцитозу.

К р е с т ь я н и н о в в своих исследованиях, также указывая на понижение числа лимфоцитов в тяжелых случаях до 8—6 %, а в благоприятных — повышение до 50 %, обращает внимание на зависимость от температуры: именно, повышение ее, повидимому, всегда сопровождается уменьшением числа лимфоцитов, а понижение — увеличением их, правда лишь до определенных пределов. В тяжелых случаях, если и при повышенной температуре число лимфоцитов не доходит до нормальных цифр, — это является, по его мнению, важным прогностическим признаком.

Нарастание числа эозинофилов в крови при легочной бугорчатке, по исследованиям Чуприны, имеет хорошее прогностическое значение, и, наоборот, уменьшение числа их при общем лейкоцитозе наблюдается в случаях, когда процесс прогрессирует или присоединяется инфекция стрептококковая или стафилококковая.

К такому заключению пришли в позднейшее время и другие авторы (Клеманн, Юлих, Мюллер, Брезамлен — Kleemann, Jülich, O. Müller и Brösamlen). Все они на основании своих исследований считают, что нарастание числа эозинофилов, появление эозинофилии представляет собой благоприятный прогностический признак, которым можно даже руководиться как критерием в решении вопроса об успешности и необходимости продолжать лечение туберкулином или X-лучами (O. Müller, Brösamlen). Если кривая числа эозинофилов определенно нарастает, это указывает на успешность данного лечения, необходимость его продолжать и возможность усиливать дозировку; если же, наоборот, эта кривая падает во время лечения, то лучше его прекратить.

К такому заключению относительно благоприятного прогностического значения эозинофилии при легочном туберкулезе пришли в последнее время на основании своих исследований Пунин и Михайлов.

Вязкость крови, как показали исследования Ставского, при легочной бугорчатке усиливается, и получается нередко настоящая *hyperviscositas*, которая может иметь значение в смысле затруднения движения крови в кровяном русле.

Что касается содержания в крови ферментов, то исследования Гриньева показали, что понижение силы внутриклеточной липазы при хроническом туберкулезе чрезвычайно велико: оно достигает во всех взятых им для опыта органах почти половины своего первоначального количества. Содержание липазы в кровяной сыворотке туберкулезных, как показали исследования Фалькенгейма (Falkenheim), Готлиба и др., может служить клиническим критерием для определения, насколько данный организм способен к борьбе с имеющейся в нем туберкулезной инфекцией. Далее, Н. Кочнева в опытах на животных исследовала влияние вприскивания убитых туберкулезных палочек на содержание ферментов в крови. Оказалось, что содержание в кровяной сыворотке липазы понижается, равно как и амилазы, а содержание антитрипсина и нуклеазы, наоборот, повышается.

Последние исследования Бебешина и Панченкова над содержанием ферментов в крови туберкулезных привели их к заключению, что высокое содержание каталазы и протеазы в смысле диагноза и прогноза нужно считать в общем благоприятным показателем. Наоборот, низкое содержание их имеет неблагоприятное значение. Что касается отдельных форм болезни, то определенное отношение ферментов при них проявляется только относительно протеазы: именно при фиброзных формах содержание протеазы умеренно понижено, при воспалительных формах понижение больше выражено, чем при фиброзных формах, и, наконец, при дест-

руктивных формах оно падает до полного иногда исчезания этого фермента.

Много исследований крови сделано было для определения присутствия в ней туберкулезных палочек, причем получилось большое разнообразие в результатах различных авторов. Одни из них находили палочки в крови в большинстве случаев хронической бугорчатки легких. Клемперер, исследуя кровь у 14 туберкулезных, в 12 случаях нашел туберкулезные палочки, у 39 здоровых ни разу не нашел их, из 10 больных клинически туберкулезных нашел их лишь в 1 случае. Беляев нашел палочки в I периоде болезни в 78 % своих случаев, во II — в 95 %, в III — в 83 %, при этом зернистые формы Муха он нашел в I периоде в 71 %, во II — в 56 % и в III — в 66 %. Козлов при исследовании по своему способу у здоровых субъектов не находил в крови вовсе туберкулезных палочек. Розенбергер находил их у туберкулезных даже в 100 %. На основании своих исследований Клемперер, Розенбергер, Козлов, Беляев, Форсит и Рабинович придают важное значение исследованию крови на присутствие в ней туберкулезных палочек для распознавания ранних периодов легочной бугорчатки.

С другой стороны, Дембинский при исследовании крови на туберкулезные палочки в 24 случаях ни разу не нашел их. Также и Вербицер (Verbitzer) при исследовании крови у 15 туберкулезных ни разу не нашел палочек. Другим авторам удавалось, правда, не часто, находить все-таки туберкулезные палочки в крови при хронической бугорчатке легких, именно: Людке — в 3 случаях из 13, Эльзассер (Elsasser) — в 3 случаях из 41, Бернару, Дебре, Барону — в 3 случаях из 32, Леманну — в 6 случаях из 98, Виноградову — в 1 случае из 50, Мольвесу (Molves) — в 1 случае из 58.

При обсуждении значения всех этих данных можно прежде всего упомянуть, что Курошига (Kuroschiga) находил туберкулезные палочки даже в крови здоровых в 59 %. Важнее всего, однако, что некоторые авторы в своих исследованиях крови ограничивались лишь микроскопическим исследованием ее с применением антиформинного способа и обходились без прививок животным. А между тем Румпф (Rumpf), например, находил в своих случаях легочной бугорчатки палочки каждый раз, а прививка животным дала у него бугорчатку всего в 3 случаях из 35. Кроме того Кан (E. Kahn) нашел, что в крови имеются какие-то образования, по химическому составу близкие к холестерину и лецитину, которые по окраске совсем походят на туберкулезные палочки, и решить вопрос могут только прививки на животных. С другой стороны, Леман указывает на присутствие иногда даже в дистиллированной воде кислотоупорных палочек, что, может быть, хоть в части случаев и служило причиной ошибочного нахождения туберкулезных палочек в крови.

Несмотря на такое противоречие данных отдельных авторов, можно, однако, сделать из них все-таки кое-какие важные для патологии и диагностики выводы: во-первых, и при остром и при хроническом течении легочной бугорчатки в кровяное русло попадают

иногда туберкулезные палочки, которые, застревая в том или другом органе, могут вызвать его туберкулезное заболевание; последнее может возникнуть, что очень важно, лишь при условии, что в данный момент имеется к тому предрасположение в виде ослабления выработки организмом антител. Если некоторые из приведенных исследований действительно могут подать повод к сомнениям в отношении приведенных доказательств, то этого нельзя сказать об исследованиях Л и б е р м е й с т е р а, опубликованных в 1921 г.; они доказывают, что туберкулезные палочки циркулируют в сосудах у туберкулезных весьма нередко, и притом не только в тяжелых, но и в легких случаях. Они показывают, далее, что здесь, в кровяном русле, туберкулезные палочки встречают какие-то условия, которые не позволяют им размножаться. Последнее становится возможным уже в органах, где они застряли. Весьма важно, однако, что и здесь, как показывают наблюдения Л и б е р м е й с т е р а, туберкулезные палочки могут, застрявши, оставаться в иных случаях подолгу, не только не оказывая какого бы то ни было воздействия на ткани и клетки, но и не подвергаясь размножению, несмотря на то, что они сохраняют сполна и свою жизнеспособность и даже вирулентность. Это еще раз доказывает, что и для развития и для патогенного действия туберкулезных палочек необходимы известные условия и со стороны почвы, куда они попали, т. е. со стороны органов и всего организма.

Исследование крови в том виде, как его предлагает Л и б е р м е й с т е р, требует целого ряда предосторожностей, дабы не впасть в ошибки, в какие впадали предыдущие авторы, и не принять за наличные в крови данного субъекта те бактерии, которые остались в посуде от предыдущих исследований. Такие исследования были проведены В. Н. Я н о в с к и м в заведомой мною клинике, причем у половины исследованных больных (у 13 из 24) палочки были найдены, правда иногда (в 7 случаях) только после повторных исследований. Важно, что они найдены были в половине случаев (7 из 10 случаев) закрытого процесса, где из-за отсутствия мокроты нельзя было для постановки точного диагноза опереться на результаты исследования мокроты на туберкулезные бактерии, — и это уже составляет несомненную заслугу исследования крови. Важно тоже, что бактерии оказались циркулирующими в крови не только в III и II стадии (по Турбану), но даже и в первой стадии, в половине случаев (в 2 из 4) они уже оказались налично. Нужно думать, что в случаях с отрицательным результатом последний, естественно, может зависеть иногда от сравнительно небольшой порции исследованной крови.

Все эти данные приводят к заключению, что бактерии действительно очень часто циркулируют в крови и попадают в нее очень рано, словом, легочный туберкулез есть в сущности общее заболевание, поражение же легких представляет собой лишь одну из локализаций его.

## **Психика и нервная система**

Издавна было распространено мнение, будто между нервной системой и бугорчаткой существует тесная связь в том смысле, что

душевные и нервные больные чаще других поражаются бугорчаткой, а, с другой стороны, бугорчатка предрасполагает лиц, страдающих ею, а равно и потомков их к заболеванию душевными болезнями. Муральт (Muralt) на основании большого психиатрического опыта и вместе с тем опыта в области бугорчатки, а равно и Вейгандт (Weygandt) высказываются против прямой зависимости, точнее сказать, против прямого причинного взаимоотношения между этими болезнями. Косвенно же связь имеется, и притом во многих отношениях. Так, душевные больные мало едят, а подчас и вовсе отказываются от еды, очень часто страдают бессонницей, настроение у них нередко возбужденное и беспокойное, их трудно держать в чистоте и опрятности, трудно поэтому уберечь от случаев инфекции туберкулезом, трудно, наконец, обеспечить им пользование в достаточной мере свежим воздухом, — все это условия, весьма благоприятные для развития туберкулезной инфекции. С другой стороны, те случаи, в которых психоз, казалось, развился под влиянием туберкулеза, на самом деле могут быть другого происхождения: так, например, *delirium tuberculosum* Рикбольда (Ricbold), по мнению Вейгандта, правильнее признать в большинстве случаев психозом алкогольного происхождения. Далее, что касается неврастении и истерии туберкулезных, то нужно признать, что при современном укладе жизни эти неврозы встречаются на каждом шагу, и если эти функциональные неврозы встречаются также и у туберкулезных, то это едва ли дает основание ставить их в причинную зависимость от развития легочной бугорчатки.

Если, таким образом, трудно допустить прямую зависимость душевных болезней от бугорчатки, то можно все-таки допустить как самостоятельную типическую для бугорчатки форму особый вид функционального невроза, который Муральт назвал «туберкулезной неврастением». Он полагает, что эта неврастения очень часто встречается у туберкулезных — приблизительно в 30 — 50 % случаев бугорчатки.

Типичными наиболее частыми при легочной бугорчатке психическими симптомами являются болезненная подвижность и смена настроения, недостаток самообладания, слабость воли, легкая утомляемость, раздражительность, эгоизм, гипохондрическое настроение, но нередко склонность к оптимистическому настроению и, наконец, легкая внушаемость. Последнее качество имеет громадное значение для лечения туберкулезных, позволяя врачу руководить настроением, психикой, а значит, и действиями больного, и отстранять поводы к печальному настроению, которое так губительно отражается на ходе болезни. Значение этого фактора, т. е. психотерапии, так велико, что его трудно и учесть в каждом отдельном случае. С уверенностью можно сказать, что во многих случаях успех, приписываемый тому или другому новому средству, в сущности больше обязан вере в него со стороны больного. Психическое воздействие врача в надлежащем смысле оказывает благоприятное влияние на все функции организма, а это в свою очередь содействует благоприятному исходу борьбы организма с инфекцией. Такт врача, его гуманное отношение к больному, умение и охота понять и разо-

рваться в его психике, настроении и жалобах, способность объяснить беспокоящие больного симптомы в хорошую сторону, не ослабляя в то же время доверия к врачу, — все это вместе составляет один из драгоценных и мощных способов борьбы с бугорчаткой легких.

С другой стороны, разные черты эгоистического свойства, столь часто встречающиеся у туберкулезных субъектов, представляют собой, по мнению Х м е л е в с к о г о один из способов самозащиты организма, способствующих успеху лечения.

Кроме упомянутых признаков почти все клиницисты отмечают повышение полового чувства, которое немало осложняет лечение больного, как это особенно отмечено в санаториях. Это явление пытались объяснить усиленным питанием, вынужденным бездельем, иногда постельным режимом; но наблюдение над лечением туберкулезом, при котором нередко явственно выступает повышение *libido sexualis*, доказывает, что оно находится в прямой зависимости от туберкулезной интоксикации.

Что касается патогенеза всех этих психических уклонений, то уже Г о л д о, а равно затем К е л е р (Köhler), М у р а л ь т, В е й г а н д т и многие другие клиницисты считают их результатом отравления организма токсинами, выработанными туберкулезом; в силу чего М у р а л ь т называет этот комплекс «интоксикационным психоневрозом туберкулезных». В пользу такого толкования говорят, во-первых, изменения, найденные разными авторами в мозговой коре — ее сосудах и клетках — у туберкулезных, далее, появление таких же симптомов при лечении туберкулином, как это только что отмечено относительно полового чувства, и, наконец, параллелизм между развитием этих явлений и нарастающими соматическими проявлениями болезни. Если же означенные симптомы иногда появляются в начале развития легочной бугорчатки, это еще не противоречит токсическому объяснению их происхождения: в этих случаях можно допустить, что нервная система у данного больного еще не привыкла к действию туберкулезных токсинов, да и образование последних может быть в данный момент достаточно велико, несмотря на начальный период болезни. Токсическое происхождение всех этих психических изменений у туберкулезных субъектов, по выражению И е с с е н а, «с математической точностью» доказывается тем, что все они резко ослабевают, а отчасти вовсе исчезают при той дезинтоксикации организма, которая создается уже в самые первые периоды лечения пневмотораксом.

Э п п и н г е р и Г е с с (Eppinger и Hess), а затем Г о ф м а н и Д е й ч (Hofmann и Deutsch) указывали на неустойчивость, лабильность нервной системы при туберкулезе и объясняли ее действием туберкулезных токсинов на хромафинную систему и притом так, что сначала замечается повышение возбудимости симпатической системы, потом оно сменяется постепенно угнетением ее, и на счет этого последнего повышается тонус антагониста, т. е. системы парасимпатической. С другой стороны, исследования Г у т а (Guth) привели его к убеждению, что в этом отношении имеется разница между экссудативными и продуктивными формами туберкулеза:

при экссудативных формах замечается возбуждение парасимпатической системы с угнетением возбудимости симпатической; напротив того, при продуктивных формах либо наблюдается смена возбуждения обеих систем, либо преобладает возбуждение симпатической. Исследования Генюса (Henius), Рихерта (Richert) и Банга (Bang) привели их к убеждению, что из экссудативных форм, учитывая в процентах, большинство дает ваготонию, а из продуктивных, тоже учитывая в процентах, большинство обнаруживает либо норму, либо симпатикотоническое состояние.

С а м о й л о в и ч говорит о дистонии у туберкулезных больных. Для компенсированных форм, по его мнению, характерна симпатикогипотония. При компенсации чаще наблюдается симпатико-, нормо- и- гипертония. У астеников автор чаще наблюдал пониженный тонус симпатического нерва, то же отмечается в отношении детей.

---

# Профилактика и лечение

## 15

### Распространение бугорчатки

Большое социальное значение туберкулеза определяется, с одной стороны, его громадным распространением во всех странах, а с другой — его социальной обусловленностью.

Из всех видов статистики туберкулеза наиболее достоверными считаются данные смертности от него. О масштабе туберкулезной пандемии некоторое представление дают следующие числа умерших от туберкулеза легких в разных странах за год: САСШ — 138 тыс. (1906 г. — А. Фишер), Англия и Уэльс — 72 тыс. (1881 г. — Р. Филипп), Германия — 120 тыс. (средние годовичные данные за 1896—1900 гг. — Корнет), Франция — 100 тыс. (Безансон), Италия — 80 тыс. (Раута).

Базу для сравнения высоты смертности от туберкулеза в различных странах и городах дает интенсивный показатель, т. е. число умерших от туберкулеза на 10 тысяч населения. Наиболее точны статистические данные крупных городов ввиду более совершенной регистрации причины смерти (см. табл. на стр. 178).

Из этой таблицы мы видим, что в столичных городах Западной Европы и С. Америки уровень смертности от туберкулеза неодинаков: наиболее высоки цифры Парижа и Вены, наиболее низки — Нью-Йорка и Амстердама, среднее место занимают Берлин и Лондон.

Удельный вес туберкулеза в ряду других причин смертности определяется экстенсивным показателем, т. е. процентным отношением числа смертей от туберкулеза к числу умерших от всех причин. По данным германского статистика Готштейна смертность от туберкулеза составляет  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{9}$  общей смертности. По 14 крупным городам РСФСР экстенсивный показатель составлял в 1926 году 11,2% (Незлин).

Точная регистрация причин смертности по врачебным удостоверениям проводилась в дореволюционной России лишь в единичных городах (Москва, Петербург, Варшава, Киев и пр.). Лишь советская власть постановлением Наркомздрава (1925 г.) положила начало статистике смертности во всех городах и городских поселениях СССР. Наиболее достоверные данные о смертности от туберкулеза за ряд десятилетий мы имеем по Ленинграду и Москве (см. табл. на стр. 179).

Из этих таблиц мы видим, что смертность от туберкулеза в Москве и Ленинграде была высока в довоенные годы, дала большой скачок в годы интервенции, а в последние годы резко снизилась, уменьшившись в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза против довоенного времени. Сравнивая показатели смертности от туберкулеза для Ленинграда и Москвы с таковыми

Смертность от туберкулеза в больших городах (1875—1925 гг.) на 10 тыс. жителей

По Р. М. Якуб.

| Годы           | Город  |        |      |       |          |        |           |
|----------------|--------|--------|------|-------|----------|--------|-----------|
|                | Лондон | Берлин | Вена | Париж | Нью-Йорк | Чикаго | Амстердам |
| 1875 . . . . . | —      | —      | —    | 41,0  | —        | —      | —         |
| 1880 . . . . . | 22,4   | 34,6   | 67,9 | 39,5  | —        | —      | 25,1      |
| 1885 . . . . . | 21,1   | 34,6   | 67,8 | 45,2  | —        | —      | 25,2      |
| 1890 . . . . . | 21,3   | 28,1   | 54,1 | 44,8  | —        | —      | 20,1      |
| 1895 . . . . . | 17,7   | 23,4   | 46,6 | 41,1  | —        | —      | 19,7      |
| 1900 . . . . . | 17,4   | 23,7   | 37,9 | 37,7  | —        | —      | 15,1      |
| 1905 . . . . . | 14,1   | 21,4   | 33,9 | 38,2  | —        | —      | 14,6      |
| 1910 . . . . . | 12,2   | 17,7   | 25,0 | 35,3  | —        | —      | —         |
| 1911 . . . . . | 13,5   | 16,9   | 26,1 | 35,2  | —        | —      | —         |
| 1912 . . . . . | 17,1   | 19,8   | 30,7 | 33,4  | —        | —      | —         |
| 1913 . . . . . | 16,5   | 18,4   | 30,1 | 32,8  | 20,0     | 16,6   | —         |
| 1914 . . . . . | 17,7   | 19,4   | 29,1 | 32,9  | 20,2     | 16,4   | —         |
| 1915 . . . . . | 19,9   | 20,9   | 37,5 | 31,9  | 19,8     | 17,2   | —         |
| 1916 . . . . . | 18,9   | 22,2   | 47,5 | 30,7  | 18,3     | 14,9   | —         |
| 1917 . . . . . | 21,4   | 32,3   | 59,4 | 29,5  | 19,0     | 14,9   | —         |
| 1918 . . . . . | 21,4   | 32,7   | 60,7 | 29,3  | 18,6     | 14,6   | 18,8      |
| 1919 . . . . . | 14,5   | 27,2   | 53,3 | 24,8  | 15,3     | 12,1   | 16,3      |
| 1920 . . . . . | 12,9   | 17,6   | 39,5 | 22,7  | 12,8     | 9,7    | 12,6      |
| 1921 . . . . . | 12,8   | 17,0   | 28,6 | 24,4  | 10,3     | —      | 9,8       |
| 1922 . . . . . | 12,4   | 18,6   | 24,7 | 23,7  | —        | —      | 8,4       |
| 1923 . . . . . | 11,6   | —      | 24,8 | 23,1  | 9,6      | 8,1    | —         |
| 1924 . . . . . | 11,1   | 13,8   | —    | 27,8  | 9,3      | 8,8    | —         |

крупных городов Западной Европы, мы видим, что смертность от туберкулеза наших столиц ниже таковой Парижа. Германский статистик (Г. Вольф G. Wolff) доказал, что смертность от туберкулеза в передовых индустриальных странах (Англия, САСШ, Германия) ниже чем в странах аграрных (Испания, Венгрия, Болгария, довоенная Россия).

Смертность от туберкулеза дает значительные колебания по возрасту. Так, в Ленинграде в 1926 году смертность от туберкулеза всех форм на 10 тысяч населения соответствующего возраста составляла в возрасте 0—4 л. — 41,6‰; 5—9 л. — 8,9‰; 10—14 л. — 7,4‰; 15—19 л. — 10,9‰; 20—29 л. — 19,2‰; 30—39 л. — 22,8‰; 40—49 л. — 26,2‰; для всех возрастов — 21,6; Таким образом, наибольшую смертность дает ранний детский возраст, значительна также смертность в рабочем возрасте (20—50 лет). Экстенсивный показатель очень велик в молодом возрасте и составлял в 1927 г. в 17 крупных городах РСФСР в возрасте 15—19 л. — 24,6‰; 20—24 л. — 32,9‰; 25—29 л. — 37,5‰; 30—34 л. — 32,2‰; 35—39 л. — 27,6‰ (Незлин). Это означает, что в цветущем возрасте  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  всех смертей падает на туберкулез.

Туберкулез вполне справедливо считается классической социальной болезнью. Поэтому статистика туберкулеза издавна была излюбленным предметом изучения социал-гигиенистов. Капитали-

стические страны, в которых жизненный уровень населения в разных классах дает резкие колебания с амплитудой от голодного безработного до миллионера, являются прекрасным плацдармом для изуче-

### Смертность от туберкулеза в Москве

По П. А. Кувшинникову.

| Годы       | Умерло на 10 000 жителей |                          |                       | Годы       | Умерло на 10 000 жителей |                          |                       |
|------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|
|            | от всех причин           | от туберкулеза всех форм | от туберкулеза легких |            | от всех причин           | от туберкулеза всех форм | от туберкулеза легких |
| 1878 . . . | 290                      | 43,7                     | 42,4                  | 1903 . . . | 235                      | 31,4                     | 26,9                  |
| 1879 . . . | 261                      | 45,4                     | 43,9                  | 1904 . . . | 218                      | 31,4                     | 26,9                  |
| 1880 . . . | 295                      | 46,1                     | 44,5                  | 1905 . . . | 232                      | 30,2                     | 25,7                  |
| 1881 . . . | 287                      | 46,6                     | 44,3                  | 1906 . . . | 221                      | 27,2                     | 23,2                  |
| 1882 . . . | 332                      | 44,3                     | 42,7                  | 1907 . . . | 241                      | 30,8                     | 27,0                  |
| 1883 . . . | 267                      | 40,0                     | 38,4                  | 1908 . . . | 247                      | 29,7                     | 25,9                  |
| 1884 . . . | 237                      | 38,0                     | 37,5                  | 1909 . . . | 269                      | 30,3                     | 26,8                  |
| 1885 . . . | 297                      | 43,3                     | 42,3                  | 1910 . . . | 242                      | 28,0                     | 24,4                  |
| 1886 . . . | 290                      | 43,9                     | 42,8                  | 1911 . . . | 235                      | 26,9                     | 23,7                  |
| 1887 . . . | 233                      | 37,2                     | 36,2                  | 1912 . . . | 229                      | 28,1                     | 24,2                  |
| 1888 . . . | 240                      | 37,9                     | 37,2                  | 1913 . . . | 231                      | 26,6                     | 22,6                  |
| 1889 . . . | 259                      | 40,6                     | 39,6                  | 1914 . . . | 219                      | 24,9                     | 21,1                  |
| 1890 . . . | 273                      | 40,5                     | —                     | 1915 . . . | 222                      | 23,6                     | 20,5                  |
| 1891 . . . | 265                      | 46,4                     | —                     | 1916 . . . | 202                      | 24,4                     | 21,3                  |
| 1892 . . . | 278                      | 44,6                     | 41,2                  | 1917 . . . | 212                      | 23,2                     | 20,7                  |
| 1893 . . . | 259                      | 43,3                     | 39,2                  | 1918 . . . | 281                      | 20,2                     | 18,2                  |
| 1894 . . . | 238                      | 37,6                     | 34,1                  | 1919 . . . | 454                      | 28,5                     | 26,3                  |
| 1895 . . . | 252                      | 38,2                     | 34,6                  | 1920 . . . | 362                      | 39,7                     | 36,6                  |
| 1896 . . . | 258                      | 39,5                     | 35,3                  | 1921 . . . | 255                      | 24,5                     | 21,5                  |
| 1897 . . . | 251                      | 35,9                     | 31,9                  | 1922 . . . | 289                      | 26,1                     | 22,4                  |
| 1898 . . . | 247                      | 39,6                     | 34,3                  | 1923 . . . | 144                      | 18,0                     | 15,0                  |
| 1899 . . . | 221                      | 35,5                     | 30,9                  | 1924 . . . | 160                      | 16,8                     | 13,1                  |
| 1900 . . . | 240                      | 34,5                     | 29,6                  | 1925 . . . | 136                      | 16,0                     | 12,3                  |
| 1901 . . . | 223                      | 32,9                     | 28,3                  | 1926 . . . | 136                      | 14,8                     | 11,5                  |
| 1902 . . . | 213                      | 30,5                     | 26,1                  | 1927 . . . | 135                      | 15,8                     | 12,1                  |

### Смертность от туберкулеза в Ленинграде

По С. А. Новосельскому.

| Годы            | Число умерших от туберкулеза на 10 000 населения | Годы           | Число умерших от туберкулеза на 10 000 населения |
|-----------------|--|----------------|--|
| 1881—1883 . . . | 54,8   | 1918 . . . . . | 38,6   |
| 1884—1888 . . . | 52,4   | 1919 . . . . . | 48,0   |
| 1889—1893 . . . | 46,9   | 1920 . . . . . | 55,7   |
| 1894—1898 . . . | 40,2   | 1921 . . . . . | 38,5   |
| 1899—1903 . . . | 39,0   | 1922 . . . . . | 41,0   |
| 1904—1908 . . . | 38,2   | 1923 . . . . . | 29,6   |
| 1909—1913 . . . | 34,5   | 1924 . . . . . | 26,3   |
| 1914 . . . . .  | 33,5   | 1925 . . . . . | 22,4   |
| 1915 . . . . .  | 36,6   | 1926 . . . . . | 21,6   |
| 1916 . . . . .  | 39,5   | 1927 . . . . . | 24,1   |
| 1917 . . . . .  | 36,8   |                |  |

ния зависимости распространения туберкулеза от благосостояния. Многочисленные данные ясно доказали, что смертность от туберкулеза обратно пропорциональна сумме годовичного дохода. Готштейн на основании статистик Шарлоттенбурга вычислил (1908—1912 гг.):

| Годичный доход               | Смертность от туберкулеза на 10 000 жит. |
|------------------------------|--|
| Ниже 900 марок . . . . .     | 16,3                                     |
| 900—3 000 » . . . . .        | 9,2                                      |
| 3 000—6 500 » . . . . .      | 4,5                                      |
| 6 500 и выше марок . . . . . | 3,3                                      |

Данные Бертильона для Вены, Парижа и Лондона говорят о том же:

| Округа                        | Берлин | Вена | Лондон |
|-------------------------------|--------|------|--------|
| Очень бедные . . . . .        | 27,9   | 64,9 | 51,2   |
| Бедные . . . . .              | 30,5   | 55,8 | 52,2   |
| Обеспеченные . . . . .        | 31,8   | 42,2 | 41,5   |
| Вполне обеспеченные . . . . . | 26,0   | 42,4 | 32,2   |
| Богатые . . . . .             | 21,4   | 32,1 | 26,6   |
| Очень богатые . . . . .       | 15,8   | 14,8 | 15,3   |

Таким образом смертность от туберкулеза бедноты в ряде городов почти в пять раз превышала смертность богатых.

Герш на основании статистики смертности буржуазных и пролетарских кварталов Парижа доказал, что смертность от легочного туберкулеза обратно пропорциональна квадрату показателя благосостояния. Вольф и Гринвуд на основании самых тщательных математико-статистических исследований доказали правильность закона Герша для Парижа, дополнив его убедительными данными по Лондону и Берлину, где рабочие кварталы дают в 2—3 раза более высокую смертность, чем кварталы богатые. Несколько менее точны цифры заболеваемости от туберкулеза. По данным крупных советских диспансеров открытый туберкулез составляет 0,5—0,75% населения. Если считать, что на каждого больного открытым туберкулезом приходится около 4 случаев закрытого, то общий процент активного туберкулеза легких составит  $2\frac{1}{2}$ —4% населения. Еще более выразительны данные патолого-анатомических исследований. Так, Штetter (Stetter) сообщает следующие цифры из Тюбингенского патолого-анатомического института: на 2 834 секции взрослых субъектов бугорчатка сама была причиной смерти в 12,5%; еще важнее то, что она найдена была при вскрытиях людей, погибших от других заболеваний, в латентной форме в 25,3%, — всего стало быть она найдена была в 40%. Еще более внушительные данные представляет известная статистика Негели и Бургхардта (Naegeli u. Burghardt): они нашли при своих патолого-анатомических исследованиях, что бугорчатка сама была причиной смерти в 22,5%, кроме того найдена

она была в латентной и выраженной форме в 70,5%,—значит в общем бугорчатка найдена была в 93% и только в 7% ее не было.

Нужно заметить однако, что подобные же исследования в новейшее время дали цифры все-таки менее крупные,—именно Гарт (Hart) нашел туберкулезные изменения в 34%, Рессле (Rössle) — в 33%, Обендорфер (Obendorfer) — всего лишь в 20%. Это объясняется тем, что они имели дело не с городским населением, как Негели и Бургхардт, а с сельским. Также Кремер и Гергартц (Крамер и Gerhartz) указывают на то, что цифры Негели и Бургхардта несколько велики.

Все эти статистические данные достаточно ярко выдвигают и широкое распространение бугорчатки во всех странах мира и ее губительное действие на население этих стран, причем анализ имеющихся материалов чрезвычайно ярко характеризует влияние социальных факторов на кривую смертности от туберкулеза.

## 16

### Профилактика туберкулеза

Уже с давних времен, еще задолго до бактериологической эпохи, выработаны были меры профилактики против заболевания и распространения бугорчатки, некоторые из них по настоящее время сохраняют свое значение. Скученность жилых помещений, недостаток в них света и воздуха, загрязнение и пыль в них, недостаточное питание, изнурение работой и лишениями всякого рода, бессонные ночи, психические переживания, излишества, в особенности алкоголизм,—все эти условия, значение которых в развитии бугорчатки давно уже было с несомненностью доказано и опытом отдельных врачей и статистическими данными. Соответственно этому и меры общественной борьбы с этими условиями давали очевидные результаты в смысле борьбы с бугорчаткой, как это видно из статистических данных заболеваемости и смертности от этой болезни. Так, еще в добактериальную эпоху в Англии, где все меры профилактики особенно планомерно проводились, отмечено было падение кривой смертности от бугорчатки. Статистика Мерфи (Murphy) показывает, что смертность от этой болезни в Лондоне давала на 10 тыс. жителей цифру 28 для периода времени 1851—1860 гг., для эпохи 1871—1880 гг. цифру уже 25. Если взять статистику Ренсом (Ransome) не для городского населения Лондона только, а для всего населения Англии и Уэльса, то на 10 тыс. жителей смертность в 1838—1840 гг. была 40 человек в год, 1845—1850 гг.—27 и в последние годы, предшествовавшие открытию туберкулезных палочек, именно в 1876—1880 гг.,— всего 20.

Еще более ярко выступает понижение смертности от легочной бугорчатки в эпоху после открытия туберкулезной палочки, когда стало возможно направить все меры на известную уже причину болезни. Так, в Соединенных штатах официальные отчеты показывают постепенное понижение смертности от этой болезни за 10 лет, именно в период

с 1890 [по 1900 г.] на 29,4%. [В частности относительно Нью-Йорка, по статистике смертность понизилась за 15 лет, т. е. с 1887 по 1902 г. на 40%. По последним сообщениям Б е р н а р а смертность от туберкулеза в Северо-американских штатах понизилась за последние 35 лет, считая на 10 тыс. жителей, с 38,5 до 10, как показала статистика 1922 г. Р о б е н сообщает, что смертность от бугорчатки в Париже в периоде от 1888 г. по 1890 г. была 42,3 на 10 тыс. жителей, в 1918 г. она понизилась до 29,6 на 10 тыс. жителей, иначе говоря, смертность за это время в Париже понизилась на 32%. В армиях благодаря целесообразности принятых санитарных мероприятий число выбывших из строя по болезни уменьшилось; в Германии в 1891 г., считая на 10 тыс., на 27 человек в год, а в 1908 г. — на 13; в австрийской армии за период времени 1892—1909 гг. эта цифра пала с 41 на 16; в русской — за время 1895—1907 гг. она уменьшилась на 18.

В германских городах, как приводит Ш у м б у р г (Schumburg), на 100 тыс. жителей умирало в 1877—1881 гг. 357 человек в год; спустя 20 лет, именно в период времени 1897—1901 гг., уже гораздо меньше — всего 218 человек в год, а еще через 7 лет, в 1904 г., цифра эта понизилась до 191 человека, в общем она уменьшилась за весь этот период времени на 75%. Приводя эти цифры, Ш у м б у р г замечает, что они представляют собой блестящее доказательство действительности наших санитарных мероприятий. Весьма поучительны приведенные выше цифры, рисующие снижение смертности от туберкулеза в крупных городах и промышленных центрах СССР после Октябрьской революции.

Если улучшение всех сторон быта населения ведет к такому явственному и значительному понижению смертности от туберкулеза, то можно ожидать и наоборот, что ухудшение условий жизни скажется приростом цифр этой смертности. Столько же яркое, сколько и печальное доказательство этого даст минувшая мировая война с ее грандиозным влиянием на жизнь населения всех участвовавших в ней стран. Длительное недоедание вплоть до настоящего голода, недостаток покоя и отдыха, душевные волнения, напряженная работа, скученность помещений, недостаток тепла и одежды, простуживание и ряд других лишений — все это подрывало силы человеческого организма и в частности его силы сопротивления туберкулезной инфекции. В одних странах все это менее давало себя знать, в других — более, и соответственно этому повышение цифр смертности от туберкулеза было различно для различных стран. На приведенной нами в главе «Распространение бугорчатки» таблице отчетливо виден тот подъем смертности от туберкулеза, который был вызван мировой войной.

Так, по статистике Г а м е л я (Hamel) в Германии с половины 1914 г. начался сильный подъем смертности от туберкулеза, в следующих годах он прогрессивно увеличивался и дошел до апогея в 1919 г.: именно смертность в этом году увеличилась на 72,6% в сравнении с довоенным периодом. В Вене в 1919 г. этот прирост достиг потрясающих размеров — на 185% сравнительно с довоенным периодом. Что не менее важно, течение туберкулеза во всех этих странах приняло

злонакачественный характер. Легочный туберкулез в эту эпоху составил  $\frac{11}{12}$  всех случаев туберкулеза вообще. Даже в Англии общая цифра погибших от туберкулеза стала вдвое больше, чем до войны, именно в 1918 г. она достигла 72 тыс., между тем как в 1913 г. она достигала всего 37 тыс.

И как бы для еще более яркой иллюстрации влияния быта населения на развитие туберкулеза цифры смертности от туберкулеза в Европе же, но в странах неучаствовавших в ту пору в войне, почти вовсе не потерпели изменений. В Северо-американских штатах, принимавших гораздо меньшее участие в ужасах войны, как показывает статистика некоторых штатов, цифра смертности от туберкулеза осталась попрежнему 15 (на 10 тыс. жителей).

Хотя все уже давно выработанные профилактические санитарные меры остаются в силе и поныне, тем не менее нужно признать, что на прочную почву санитарная профилактика бугорчатки стала все-таки лишь со времени открытия Р. Кохом туберкулезных палочек. Выработанные при этом меры имеют в виду личную и общественную профилактику и направлены, с одной стороны, против самой инфекции (санитарная), а с другой — на защиту организма от этой инфекции (социальная).

## Санитарная профилактика

После открытия туберкулезных палочек первое время казалось, что они распространены повсюду («Ubiquität»). Но исследования ряда авторов во главе с Корнетом показали несправедливость этого взгляда и убедили, что при соблюдении надлежащих мер воздух в помещениях, занимаемых туберкулезными, может вовсе не содержать в себе туберкулезных палочек. На первом плане в этом отношении стоит удаление мокроты в плевательницы. Правда, теперь все реже приходится встречаться с привычкой плевать прямо на пол, но в бедных слоях населения привычка эта все же наблюдается, и при скученности жилья она грозит тяжкими последствиями в смысле распространения бугорчатки.

Содержимое плевательниц в санатории дезинфицируется в теплом пару или кипячением, в других местах с этой целью наливают в плевательницу раствор карболовой кислоты (5%), либо лизола (10%), либо мыльно-феноловый раствор. Ввиду неприятного запаха этих растворов и стоимости их очень часто наливают в плевательницы просто немного воды и время от времени выливают содержимое в клозеты, выгребные ямы и т. п.; здесь туберкулезные палочки, как показали исследования Баумгартена, Фалька и др., погибают в результате борьбы за существование с бактериями гниения. Плевательницы следует употреблять достаточно широкие, чтобы мокрота не падала мимо них, и лучше на высокой подставке, на высоте пояса человека, ибо, когда плевательницы стоят на полу, плевков, падая в жидкость, разбрызгивает ее, а с нею и мокроту далеко по сторонам. В большом ходу теперь карманные плевательницы, которые действительно удовлетворяют своему назначению и очень удобны, а потому и получили весьма широкое распространение.

Не менее важно принимать меры против другого способа заражения, именно через брызги, выбрасываемые при кашле. Даже и при пользовании плевательницей помещение туберкулезного больного вследствие кашля в короткое время наполняется туманом из брызг и может служить источником заражения. Ввиду этого советуют больному при кашле закрывать рот тылом левой руки или платком и только после кашля выплевывать мокроту в плевательницу. Обыкновенно при посещении туберкулезного больного не следует забывать преподать ему этот совет, ссылаясь лучше на вред от брызг для самого больного: и в самом деле, выбрасываемые при кашле брызги при следующем за кашлем глубоком вдыхании засасываются глубоко в дыхательные пути и легкие и могут послужить к распространению процесса; наоборот, если закрывать каждый раз при кашле рот платком, то брызги останутся на платке и не загрязнят окружающий воздух.

Следует предостеречь больного от глотания мокроты, так как это может подать повод к поражению бугорчаткой кишечника. Затем следует иметь в виду опасность прямой передачи туберкулезной инфекции при поцелуе, и потому лучше всего совершенно устранить этот способ приветствия, который между прочим столь обычно применяется, особенно по отношению к детям.

Забота о мокроте и забота о предохранении от капельной инфекции составляют в сущности главнейшие задачи в санитарной профилактике туберкулеза. Как ни просты с первого взгляда эти задачи, но таковыми они кажутся лишь принципиально; на деле же проведение их в жизнь связано нередко с большими затруднениями, а между тем систематическое и скрупулезное проведение их во всех сторонах жизни является настоятельно важным, раз имеется в виду действительная борьба с распространением туберкулезной инфекции.

Так например плевание на пол во всех общественных учреждениях должно быть воспрещено законодательным порядком, и рядом с этим широкие массы населения должны быть достаточно осведомлены различными способами о серьезной опасности от этой привычки для общественного здоровья. Кроме того, раз производится снабжение общественных учреждений плевательницами, оно должно быть произведено в широких размерах, а не только чтобы отделаться от обязательных постановлений. Так, в мастерских и на фабриках плевательницы должны быть чуть ли не около каждого работающего; иначе, если сидящему у станка, чтобы сплюнуть мокроту в плевательницу, нужно сделать несколько шагов и оторваться при этом от станка, он предпочитает, несмотря на все внушения, плюнуть иной раз просто на пол. То же и в других помещениях — казармах, школах, столовых, вагонах и т. д.

Капельки слюны разлетаются изо рта туберкулезного по сторонам не только при кашле, но при сколько-нибудь громком разговоре, как это ясно доказано в опытах Флюгге и Лашенкова. Легко понять поэтому, сколько мер предосторожности должны принимать больные, чтобы не послужить источником заразы для окружающих. Р. Кох поэтому, оставаясь последовательным, меры борьбы с туберкулезом доводил до того, что считал наиболее действительной мерой

такую же строгую изоляцию туберкулезных, какая проводилась в прежние времена относительно прокаженных: их удаляли навсегда в лепрозории, и как ни сурова была эта мера, но благодаря ей проказа почти совсем исчезла в Европе. Нужно сказать однако, что идея госпитальной изоляции тяжелых туберкулезных находит себе в настоящее время немало сторонников, правда в несколько смягченной форме.

Возвращаясь к опасности капелек мокроты для окружающих, нужно сказать, что она в особенности ярко выступает в маленьких, скученных, плохо вентилируемых помещениях, где даны все условия для скопления брызг. К тому же такие помещения обычно плохо освещены и лишены, стало быть, того мощного действия, какое оказывает солнечный свет на бактерии, в том числе и туберкулезные (Кох, Рансом, Делепен, Жуссе). В интересах окружающих необходимо представлять для туберкулезных — и для жилья и для работы — отдельные помещения. В крайнем случае, если и можно сделать исключение, то лишь для больных с закрытым туберкулезом, которые вовсе не выделяют мокроты. Это касается частных помещений для отдельных семейств и, еще в большей мере общественных, где люди подолгу должны оставаться на месте, как то: мастерских, фабрик, заводов, школ, тюрем и т. п.

При некоторых профессиях, например педагогов, опасность заражения других через брызги особенно ярко выражена, в силу чего таким больным нужно посоветовать переменить профессию. Кстати, она опасна и для них самих, так как постоянное напряжение голосового аппарата может способствовать ухудшению у них легочной буторчатки. Домашняя прислуга, а также повара и кухарки могут послужить источником заражения буторчаткой в силу постоянного разбрасывания повсюду капелек туберкулезной мокроты, между прочим и на приготовляемую пищу, не говоря уже о няньках, которые постоянно находятся в таком тесном и близком отношении к детям, суют им подчас пищу и соску из собственного рта. Обращаясь к детям, важно обратить внимание на большую опасность, которой они подвергаются, играя на полу и забирая пальцами пыль и грязь себе в рот. Дь е д о н н е (Dieudonné) ясно доказал эту опасность: взяв пыль из-под ногтя у игравшего на полу ребенка и привив ее животным, он получил у них заражение туберкулезом.

Во избежание передачи инфекции через поднятую с пола пыль следует в помещениях, особенно занимаемых туберкулезными, не просто подметать пол метлой или щеткой, а удалять пыль увлажненной, мокрой тряпкой. Употребление ковров в данном случае является весьма нежелательным, ибо в них происходит настоящее скопление грязи всякого рода, в том числе и мокротной пыли, причем пыль каждый раз при ходьбе поднимается в воздух. К о р н е т посыпал ковер распыленной туберкулезной мокротой, и, поместив над ним на разной высоте клетки с морскими свинками, выбивал ковер; при этом из 48 свинок у 47 произошло заражение туберкулезом. Подобно коврам по той же причине нежелательно употреблять занавески, гардины, мягкую мебель и другие предметы, в которых скопляется пыль. Мебели в помещении лучше держать немного, притом такого

рода, чтобы ее удобно было чистить влажным способом. Ш у м б у р г советует применять линолеум, ибо его можно смывать так часто, как это нужно. Так как помещения, занимаемые туберкулезными, могут после них стать источниками заражения для других, поселившихся здесь, то следует сделать правилом тщательную дезинфекцию квартиры после смерти больного или после переезда его на новую квартиру. В особенности это имеет значение для курортов, посещаемых туберкулезными. Правильнее всего дезинфекцию квартиры признать обязательной в каждом случае освобождения квартиры, независимо от того, имеются ли сведения о болезни бывшего квартиранта или их нет. Для дезинфекции производят основательную чистку всего помещения: соскабливают побелку потолка и заново его белят; пол, двери, окна, а равно и мебель, тщательно смывают карболовым раствором (5%), а потом еще карболовым мылом с горячей водой; стены смывают тем же раствором, а еще лучше сдирают прежние обои и оклеивают новыми; занавески, ковры, покрывки мягкой мебели и одежду тщательно протирают крепким раствором сулемы и проветривают на солнце. Все белье и посуду подвергают кипячению в воде, щелоке, растворе соды. Насколько можно все-таки много успеть, внимательно относясь ко всем мерам предосторожности, показывает статистика Б р о й н и н г а и Г о л ь м а н а детских приютов в Штетине: тщательно следя при помощи повторных реакций П и р к е за состоянием здоровья содержащихся в этих приютах детей, они могли убедиться, что даже в скученных и трудно содержимых в чистоте помещениях путем убеждения и контроля удавалось достигнуть того, что развитие туберкулеза у детей отодвигалось на целые годы.

Кроме мокроты, носителем туберкулезной инфекции может быть мясо и молоко туберкулезных животных. Для этого необходимо проведение законодательным порядком целого ряда мер ветеринарно-административного надзора за бугорчаткой у рогатого скота, как это уже и осуществлено в германском и английском законодательствах. Но и без этого в целях личной профилактики необходимо мясо прожаривать или проваривать достаточно долго, а молоко употреблять в кипяченом виде. Некоторые больные однако могут пить молоко только в сыром, некипяченом виде, а кроме того сырое молоко в особенности «молоко из-под коровы», парное неденатурированное признается некоторыми врачами особенно полезным при туберкулезе. По исследованиям Ф и н к е л ь ш т е й н а и К а с с е л я в парном молоке, сейчас после доения, гораздо больше витаминов, при стоянии же содержание их становится все меньше. В таких случаях нужно пользоваться молоком лишь от тех коров, которые при испытании их посредством подкожного впрыскивания туберкулина оказались свободными от туберкулеза.

### **Социальная профилактика**

В борьбе организма с проникающей в него инфекцией организм большей частью не является инертной жертвой, и судьба этой борьбы зависит от способности организма противостоять развитию проникшей в него инфекции. Так и с бугорчаткой. Выше указано было, что в то

время, как один организм как бы только и ждет инфекции, чтобы в короткое время стать туберкулезным, другой стойко противостоит в течение ряда лет повторным попыткам внедрения и развития туберкулезных палочек. Ввиду этого весьма важное значение приобретают заботы о предрасположенных к чахотке, заботы, которые должны начаться чуть не с самого рождения и продолжаться непрерывно все время, но преимущественно в эпоху детства и юности. Здесь нужны меры не только к предупреждению случаев инфекции, а и к укреплению организма и всех систем его, к ограждению его от всяких поводов к ослаблению, так как это последнее делает организм более восприимчивым и к туберкулезной инфекции. Сюда относятся правильное воспитание, с пребыванием подолгу на свежем воздухе, проживание в большом помещении, обильно снабженном светом и воздухом, хорошее питание, устранение переутомления, в том числе и учебными занятиями, закаливание тела с целью уберечь от частых простуд и т. п.

Выше уже были указаны меры профилактики, имеющие характер общественной борьбы с легочной бугорчаткой. Здесь же мы сначала ограничимся кратким изложением главнейших типов социальной борьбы с туберкулезом и затем остановимся на положении этого дела в СССР. Борьба с туберкулезом в СССР в последнее время находится в периоде непрерывного развития.

### Диспансеры

Кроме санаторий широкое распространение в смысле общественной борьбы с бугорчаткой приобрели сначала во Франции, а затем и в других странах так называемые «диспансеры», устроенные по инициативе Кальметта. Диспансер берет на себя заботы о туберкулезных данного района и об окружающей их среде в смысле лечения болезни и предупреждения распространения туберкулезной инфекции. Так, диспансеры заботятся о возможно более широком распространении в публике вообще и в частности в семействах туберкулезных научных сведений о происхождении бугорчатки, способах распространения ее, мерах предупреждения и лечения. Далее, диспансер отыскивает в данной местности туберкулезных больных, квартиры которых у бедного населения являются настоящими очагами распространения туберкулезной заразы, и берет больных на свое амбулаторное лечение и попечение, а относительно квартиры заботится, чтобы, с одной стороны, больной был обеспечен наиболее подходящей комнатой, а с другой — чтобы по возможности устранить поводы к заражению окружающих, в том числе специальное внимание посвящается детям. С этой целью диспансер раздает больным карманные плевательницы, принимает на себя мойку с дезинфекцией в диспансере их белья, в случае нужды нанимает новую квартиру, в случае перемены квартиры или смерти больного дезинфицирует ее. Кроме того диспансер помогает в деле улучшения питания и для этого бесплатно выдает больному пищу, как то: молоко, яйца, мясо, хлеб, либо билеты на обед в общественных столовых. Более тяжелых больных диспансер помещает в больницы, а подходящих к санаторному лечению — в санатории. Что касается тех больных, которые отчасти

способны работать, диспансер путем сношений с администрацией заводов, фабрик и других учреждений, на которых работают эти больные, хлопочет, чтобы тем или иным способом облегчить им работу или обставить ее по возможности безопаснее для здоровья. При некоторых диспансерах устроены так называемые дневные санатории, в которых больные проводят целый день, получая здесь и питание. Популярны у нас также ночные санатории.

Ввиду сложности и разносторонности этих задач, которые не под силу одному врачебному персоналу, устраиваются при каждом диспансере районные попечительства, члены которого распределяют между собой работу.

Идея К а л ь м е т т а относительно диспансеров нашла весьма широкое распространение во Франции, отчасти Бельгии, Италии и других странах. Бурный рост диспансерной сети имеет место у нас после Октябрьской революции. Результаты, полученные диспансерами, весьма ободряют к применению этой системы обслуживания туберкулезных больных и их окружающих. Очень важно при этом, что трата на каждого больного, пользующегося в диспансере, стоит меньше, чем при содержании его в санатории. При таких условиях дается возможность применить шире этот целесообразный вид пользования определенными группами туберкулезных больных (см. главу Общественная борьба с туберкулезом в СССР).

### Санатории

Все рассматриваемые нами в главе о лечении туберкулеза стороны гигиенически-диетического способа лечения бугорчатки лучше всего могут быть проведены при условии применения их в специальных санаториях. И действительно, уже у В р е м е р а в Герберсдорфе и у Д е т в е й л е р а в Фалькенштейне в санаториях были получены такие неожиданные для того времени благоприятные результаты, что они послужили толчком для устройства ряда санаторий в Германии и других странах. Так как в санаториях достигалось не только излечение болезни, но и восстановление работоспособности больного, то тем самым они послужили делу не только индивидуальной, но и общественной борьбы с туберкулезом. В Германии больничные кассы убедились, что стоимость затрат на такое лечение в санаториях все же значительно меньше тех расходов, которые были бы понесены в случае гибели или инвалидности больного, и это послужило основанием для устройства «народных санаторий» (*Volkssanatorien*), которые с тех пор целой сетью распространились в Германии и отчасти в Австрии.

Если обратиться к общей оценке терапевтических результатов, полученных в санаториях, то уже а priori можно предвидеть крайне затруднения в толковании и сопоставлении весьма разнородного относящегося сюда статистического материала. Последний в силу этого имеет лишь относительное значение. Приведем все-таки статистику санаторий в Германии.

Ганзейские санатории дали немедленный благоприятный результат в 88% всех случаев и сохранение этого улучшения в течение

ближайшего пятилетия почти в половине этого числа. Статистика Берлинского Kaiserl. Gesundheits-Amt за 1899 г. показала, что из 2 279 выпущенных из санаторий оказались работоспособными 72%. В 1904—1906 гг. всех пользовавшихся в санаториях в Германии было 38 тыс.; из них способность к работе возвратилась на ближайшее время в 80%, а по истечении 4—8 лет она сохранилась в 44—50%. В 1909 г. успех достиг в смысле возвращения работоспособности на ближайшее время в 83%, а длительное сохранение ее имело в 46%. По вычислению К и р х н е р а нашли себе лечение в санаториях 10% страдающих туберкулезом в Германии. Хоук, Доблин и К н у д с е н (Hawk, Dublin a. Knudsen) приводят статистику больных, содержащихся в Metropolitan Life Insurance с 1914 по 1920 г.: из выпущенных до 1920 г. 896 больных, 80% восстановили свою прежнюю работоспособность, 10% остались неработоспособными и 10% умерли годом позже. Из этого числа 545 начальных случаев дали еще лучшие результаты: 90% восстановили работоспособность, 7% остались неспособны к работе и 3% умерло.

Интересна статистика Ф а у л е р а (Fowler) над пациентами из рабочего класса, пользовавшихся в санаториях, числом в 1 364 человека. Больше всего смертность приходилась на первые два года по выпуске из санаторий, а если кто выживал пять лет, то его дальнейшая жизнеспособность резко повышалась. Общая цифра смертности после 2—6 лет со времени выхода из санатории оказалась велика, именно, в 34,2%, но по крайней мере половина этих случаев приходилась на запущенные случаи. Из них у ранних, в первой, по Т у р б а н у, стадии смерть отмечена всего в 8,5%, а возвращение работоспособности в 48,6%. Во второй по Т у р б а н у стадии перспектива улучшения хуже в 4 раза, а в третьей — в 9 раз хуже, чем в первой стадии.

При открытом туберкулезе смертность оказалась в 5 раз выше, чем в случаях закрытого туберкулеза.

Нужно сказать однако, что, несмотря на такие ободряющие результаты, применение санаторий в качестве меры общественной лечебной борьбы с бугорчаткой нашло себе также и возражения: упомянем например П и р с о н а, Э л ь д е р т о н а, П е р р и, К о р н е т а, А р м е н г о. Между прочим указано, что при той стоимости и длительности лечения, какие полагаются в санатории, пользование в них туберкулезных не под силу государству; а между тем необходимо лечение не ничтожной в сущности части туберкулезных жителей, а всех пораженных этой болезнью и имеющих стало быть право на помощь в этом смысле от государства. Признание этого заставляет искать помимо санаторий и других путей общественной борьбы с бугорчаткой.

### **Колонии для выздоровевших туберкулезных.**

Уже давно было известно тяжелое влияние непосредственного перехода из санаторий по выздоровлению прямо к обычной трудовой жизни, особенно для лиц, занимающихся физическим трудом. Успех,

достигнутой такой дорогой ценой, при таком слишком резком переходе к трудовой жизни, во многих случаях в короткое время начинает убывать и наконец исчезает, и выздоровевший больной снова становится инвалидом. Это и дало мысль Патерсону (Paterson) в санатории же приучить больных к труду. Однако это совмещение санаторного лечения и труда не вполне правильно, ибо больной, подлежащий санаторному лечению, еще слаб, чтобы начать уже трудовую жизнь. Поэтому громадное значение имеет устройство таких «колоний», в которых больной, выздоровевший и не нуждающийся больше в санаторном лечении, мог бы начать весьма постепенно, без вреда для здоровья приучаться к какому-либо труду, подходящему к его силам и могущему в будущем обеспечить средства к жизни для него самого и семейства. «Колония, — говорит С. Тинкер (Stanley Tinker), — составляет переходный этап от санатории к домашней трудовой жизни. Она не только укрепляет его физические силы и восстанавливает работоспособность, но восстанавливает и морально, возбуждая надежду вернуться к трудовой жизни даже тех, у которых эта надежда казалась навсегда была потеряна».

У нас в СССР предложил трудовые лечебные санатории в 1910 г. А. Н. Рубель. Он понимает их так, что это «не приюты, не убежища для туберкулезных, а прежде и раньше всего лечебные заведения, где проводится под руководством врача активная терапия, где больной подвергается воздействию различных лечебных процедур, главным образом трудовых процессов, строго дозированных врачом».

### **Отделения для туберкулезных в общих больницах**

С издавна известно, что при пребывании туберкулезных в общих больницах легочный процесс не только не улучшается, а наоборот, большей частью претерпевает ухудшение и обострение вплоть до *exitus letalis*. В силу этого туберкулезные всегда считались бесполезным и тяжелым балластом для госпиталей. В Англии впрочем для содержания легочных, т. е. преимущественно туберкулезных, больных с давних пор устроены были особые госпитали; в которых по возможности применялись меры, какие по тому времени считались пригодными для лечения туберкулеза (Hospital for Consumption). В последние годы в Англии, Германии и у нас в СССР вновь всплыла идея содержать туберкулезных в общих больницах, что имеет за собой большие удобства во многих отношениях. При этом для туберкулезных уделяются особые, целесообразно устроенные отделения, в которых основным требованием является соблюдение по мере возможности всех условий гигиенически-диететического способа лечения туберкулеза, какие проводятся в санаториях и какие только доступны применению при условиях больничной жизни.

Благодаря помещению больных в такие отделения при общих больницах удается дать приют и лечение гораздо большему числу больных, чем при пользовании их только в санаториях. По статистике Веля (Behla), в Пруссии благодаря этому число коек для туберкулезных возросло с 11 тыс. в 1872 г. до 122 тыс. в 1911 г., иначе

говоря, оно увеличилось почти в десять раз; при этом из 11 тыс. в 1872 г. умерло 32%, а в 1911 г. из 122 тыс. умерло всего 11%, т. е. втрое меньше. Нужно принять еще во внимание, что в подобные отделения общих больниц можно принимать больных, не так уж стесняясь периодом болезни, как в санаториях. Таким образом устройство туберкулезных отделений при общих больницах, равно как и устройство особых туберкулезных больниц санаторного типа несомненно составляет важный шаг вперед в общественной борьбе с бугорчаткой.

### **Лесные дачи-здравницы**

В качестве вспомогательных учреждений при лечении легочного туберкулеза в последнее время все большее значение приобретают так называемые *Stations de cure d'air*; *Waldheilstätte*, *Walderholungstätte*, *Stations de forêt*, *Asiles de convalescence*; по-русски повидимому их правильнее всего назвать «лесные дачи-здравницы». Они предназначаются для туберкулезных, выздоровевших после лечения в санатории, либо для туберкулезных с очень слабым развитием процесса, с закрытым туберкулезом. Их применяют с большой пользой и для лиц, лишь предрасположенных. Эти учреждения представляют собой скорее дачные помещения, в которых налажены все условия того правильного режима, какой подобает людям со слабыми легкими. Здесь нет того сурового режима, деления дня по часам для лежания, движения и т. д., постоянного врачебного надзора, усиленного питания, как в санаториях, и благодаря этому учреждения эти обходятся гораздо дешевле, чем санатории. В некоторых из них упрощение доходит до того, что больные здесь проводят только дни (*Day Sanatorium*), а на ночь уходят домой, в силу чего есть возможность еще более упростить устройство этих учреждений и еще меньше тратить на их содержание. И тем не менее опыт показал, что и одно дневное пребывание в них в высшей степени благотворно в некоторых случаях отражается на здоровье туберкулезных. В Германии в 1913 г. таких учреждений уже было 115. Сюда же нужно отнести и так называемые «ночные санатории», предложенные вначале американскими врачами и нашедшие себе применение в Германии. Это — учреждения, в которых люди, работающие весь день в городе, проводят вечер и ночь в подходящих гигиенических условиях. Здесь они получают с вечера достаточное питание, подвергаются врачебному исследованию и некоторым видам лечения, спят при условии пользования чистым воздухом, утром сытно завтракают и вновь отправляются на работу. Подходят для пользования здесь случаи с очень ранним процессом, нелихорадящие и работоспособные, а также хроники с благоприятным процессом.

### **Убежища для туберкулезных (Heimstätte)**

Имея в виду, что случаи открытого туберкулеза с значительным поражением легких и большим выделением мокроты являются настоящими очагами туберкулезной инфекции для окружающих, и в то же время не подходят к пользованию в санаториях, в Германии стали устраивать для таких тяжелых больных особые убежища — *Heimstätte*. Они устраиваются большей частью в стороне от городских

поселений, в подходящей для этой цели местности, в виде отдельных небольших павильонов, и все устройство налаживается так, чтобы служить для продолжительного пребывания этих в сущности неизлечимых больных. Учреждение это принимает поэтому скорее характер богадельни, и больные, устраиваясь здесь надолго, имеют возможность обставить себя целым рядом мелких удобств, которые делают их существование все же более сносным. Поэтому, несмотря на грустную репутацию этих убежищ, больные чувствуют себя в них нередко даже более удобно и уютно, чем в больницах, и существование их, благодаря целесообразным условиям содержания, оттягивается у некоторых на долгое время, так что подчас можно думать о выздоровлении.

Говоря о лесных учреждениях, преследующих терапевтические цели, можно кстати упомянуть и о тех учреждениях, которые служат целям профилактики. Уже упомянутые выше лесные дачи-здравницы прекрасно удовлетворяют и профилактическим целям. Необходимо только потребовать, чтобы предназначенные для предрасположенных к бугорчатке учреждения ни в коем случае не принимали бы лиц с определенным развитием этого процесса, иначе возникла бы большая опасность непосредственной передачи заразы от них к лицам, предрасположенным к развитию туберкулеза.

Особое значение эти лесные учреждения имеют для детского возраста. Нередко приходится наблюдать прямо поразительные результаты, полученные после каких-нибудь двух-трех месяцев пребывания в них. Тем больше можно ожидать в тех случаях, где такое летнее пребывание повторяется несколько лет под ряд: вместо субъектов, у которых предрасположение к бугорчатке сквозит во всех чертах фигуры, они становятся крепкими, здоровыми, способными и на дальнейшее время противостоять туберкулезной инфекции.

### Лесные школы

В школьном возрасте, заботясь об укреплении организма предрасположенных к бугорчатке детей, стараются не лишить их возможности и учиться—путем устройства лесных школ (*écoles de forêts, Waldschule*). Широкое пользование свежим воздухом в них связано с целым рядом упражнений, игр, гимнастических приемов, благодаря чему получается благотворное действие не только на предрасположение к бугорчатке, но и на функцию нервно-психической среды, а отсюда и на склад характера, душевную бодрость и свежесть.

### Сады для рабочих

Наконец большое распространение во Франции приобретают так называемые «сады для рабочих» (*«Jardins-ouvriers»*), устроенные по инициативе Гервье, Лянкры и Лемира (*Hervieu, Lancri et Lamire*). Здесь рабочие проводят все свое свободное время на свежем воздухе, отвлекаясь при этом от вредной привычки проводить свободное время в ресторанах и пивных с их душной прокопченной табачным дымом атмосферой. Число таких садов во Франции уже в 1914 г. достигало 12 тыс., и количество их растет из года в год.

Таковы главнейшие типы учреждений, служащих общественной борьбе с бугорчаткой. Устройство этих учреждений, добывание для них средств, надзор за их деятельностью, правильное распределение функций всех этих учреждений за границей в противоположность существующему у нас положению составляют задачу благотворительных обществ, которые имеют целью борьбу с туберкулезом данной местности. Для более широкой постановки этого дела отдельные общества сливаются в более мощные организации.

Близко к задачам, которые поставили себе все эти лиги и общества, стоят задачи и разных других организаций, которые преследуют иные цели, но имеющие и для дела борьбы с туберкулезом чрезвычайно важное значение: стоит вспомнить большое значения алкоголя, сифилиса, проституции в смысле развития бугорчатки, чтобы понять все значение в данном отношении организаций, взявших на себя борьбу с этими общественными бедствиями. Такое же значение имеют общества, поставившие своей целью помощь детям, борьбу с нездоровыми постройками и создание новых вполне удовлетворяющих гигиеническим условиям построек, городов-садов и т. п. Наконец нужно признать, что и все меры, направленные к улучшению тех или иных сторон социального строя, прямо или косвенно содействуют и делу борьбы с бугорчаткой. За последнее десятилетие в ряде стран Европы усиливается в деле борьбы с туберкулезом участие органов государства и местных самоуправлений.

Чтобы наилучше провести все наличные меры борьбы с бугорчаткой, обеспечив наибольшую пользу для больного и, что не менее важно, безопасность для окружающих, в некоторых странах введена законодательная мера обязательного сообщения врачом санитарным властям о каждом случае туберкулеза в его практике (обязательная заявка). Мера эта имеет горячих сторонников и таких же противников. Первые настаивают на том, что только ведя учет всем случаям бугорчатки и, так сказать, изловив всех носителей этой инфекции, можно рассчитывать на плодотворную борьбу с распространением этой болезни. Противники же этой меры приводят против нее то соображение, что туберкулез во взглядах общества является пугалом, и если больной официально будет признан туберкулезным, то к личному горю раскрытия диагноза у себя такой болезни присоединится сознание, что его станут все избегать и он в конце концов станет своего рода парией. Кроме того официальное сообщение врачом диагноза, по их мнению, нарушает обязанность для врача соблюдать профессиональную тайну. В силу такого разногласия в мнениях среди врачей мера эта не везде проведена, а где она проведена, это достигнуто после продолжительной и упорной борьбы, как это видно из прений, возникших по этому вопросу во Французской медицинской академии в 1919 г. Мера эта проведена законодательным путем до сих пор в Швеции, Норвегии, Дании, Англии, в некоторых частях Германии и Северо-американских соединенных штатах и наконец во Франции.

### **Борьба с туберкулезом в СССР.**

Борьба с туберкулезом в СССР имеет свою историю. Во второй половине прошлого столетия начало развиваться частное строительство

кумысолечебниц [Постников, 1858] г.). К девяностым годам прошлого столетия в нескольких городах возникли первые благотворительные организации по борьбе с туберкулезом (особые общества и секции Русского общества охранения народного здравия). В 1891 г. была основана первая санатория для туберкулезных больных (Халила). Проведенная Русским обществом охранения народного здравия в девяностых годах попытка создать широкую общественную организацию по борьбе с туберкулезом потерпела неудачу. Новая попытка была проведена Пироговским обществом и Пироговскими съездами, по инициативе которых при Пироговском обществе работала постоянная комиссия по изучению туберкулеза (1900 — 1903). После японской войны в 1908/09 г. возобновилась работа комиссии Пироговского общества, и к 1909 г. был разработан проект создания Всероссийской лиги для борьбы с туберкулезом. Возникшая в 1910 г. Лига просуществовала до Октябрьской революции и была наиболее ярким явлением в дореволюционной истории дела борьбы с туберкулезом в нашей стране. Лига, имевшая многочисленные отделы в различных частях страны, ставила себе широкие задачи, включавшие по плану разнообразные мероприятия: а) направленные к борьбе с заразным началом туберкулеза, б) направленные к развитию естественных защитительных сил человеческого организма и к созданию в нем невосприимчивости к туберкулезной заразе, в) направленные к изучению туберкулеза и г) направленные к самому широкому распространению среди всех слоев населения сведений о сущности и значении туберкулеза и о способах защиты от него и борьбы с ним. Лига была преимущественно благотворительной организацией. В ее деятельности отмечалось слабое участие городских и земских самоуправлений и государства. Наоборот, нередко мероприятия Лиги встречали противодействие со стороны царского правительства. Основным источником средств Лиги до войны являлись сборы в так называемые «дни белой ромашки». В организационных формах практических мероприятий работники того времени справедливо отмечали у Лиги и ее отделов увлечение развитием санаторного строительства («стихийный рост санаторий») и малое внимание к строительству диспансеров. Мировая война резко сократила приток средств в кассу Лиги, вызвала свертывание ее учреждений и целых отделов и замирание всей ее деятельности. После Февральской революции Лига несколько ожила и проектировала созыв противотуберкулезного съезда. За свое короткое существование Лига успела сделаться местом, где впервые в нашей стране обсуждались широкие проблемы борьбы с туберкулезом.

### **Принципы организации борьбы с туберкулезом в СССР.**

После Октябрьской революции дело борьбы с туберкулезом в нашей стране приняло новое направление. В полном соответствии с основными положениями советского строительства и советской организации здравоохранения уже в 1918 г. Народный комиссариат здравоохранения наметил основные принципы организации борьбы с туберкулезом. Положения эти следующие: противотуберкулезная

организация строится на государственных началах. Правительство руководит непосредственной борьбой с туберкулезом через специальный орган Наркомздрава. Правительство устанавливает систему борьбы с туберкулезом посредством специальных закономерных актов. Правительство покрывает расходы на борьбу с туберкулезом отчасти из государственного бюджета, отчасти из местных средств. Из основных принципов государственной борьбы с туберкулезом в советской России естественно вытекает принципиальное положение о непосредственном участии трудящихся в противотуберкулезной организации и в работе по осуществлению всех необходимых социальных и санитарно-профилактических мероприятий по борьбе с туберкулезом. Противотуберкулезная организация строится на принципе лечения туберкулезных больных на местах в обстановке повседневной жизни и труда. Диспансер является местным центром общественной борьбы с туберкулезом, втягивающим непосредственно в нее трудящихся. Все лечебные и предупредительные учреждения для туберкулезных составляют отдельные звенья цепи, исходящей из диспансера. Противотуберкулезная организация строится на принципе строгого районирования диспансеров и единства всего противотуберкулезного аппарата. Противотуберкулезная организация строится на производственном и жилищно-бытовом принципах. Противотуберкулезная организация базируется на определенных взаимоотношениях с другими заинтересованными органами (санитарной организацией, организацией охраны материнства и младенчества, охраны здоровья детей, кассами социального страхования, профессиональными союзами, коммунальными органами и т. д.). Борьба с детским туберкулезом является основой всей противотуберкулезной организации.

В связи с только что перечисленными принципами Советской противотуберкулезной организации, советский туберкулезный диспансер в его составе и методах работы существенно отличается от западно-европейских образцов. Одну из сторон деятельности наших диспансеров представляет связь его с рабочими общественными организациями района, которые через совет социальной помощи (комиссия оздоровления труда и быта) и его комиссии ведут работу по оздоровлению труда через комиссии охраны труда, здравячейки на предприятиях и жилищ через здравячейки жилищных товариществ. Другую сторону деятельности диспансера представляет работа его и его сестер-обследовательниц и комиссии совета социальной помощи по оздоровлению быта. Внутри диспансер содержит целый ряд лечебно-профилактических учреждений, так называемых вспомогательных учреждений диспансера. Вокруг диспансера по плану предположено (и частично уже осуществлено) развертывание целой цепи специализированных учреждений для обслуживания туберкулезных больных. Полностью развернутый советский туберкулезный диспансер содержит следующие части: 1) регистратуру с двумя ожидающими, отдельно для детей с сопровождающими их лицами, и отдельно для взрослых больных; 2) амбулаторию с двумя частями: детской и для взрослых; 3) штат сестер-обследовательниц (сестер социальной помощи); 4) диагностическое отделение; 5) вспомогательные учреждения: а) дневную детскую санаторию, или школу на открытом воздухе

с санаторным режимом, б) площадку для школьников, в) ночную санаторию для детей, г) ночную санаторию для взрослых, д) дневную санаторию для взрослых.

Положение о туберкулезном диспансере в следующих чертах определяет его задачи. Диспансер: а) обнаруживает и берет на учет в своем районе больных, находящихся в тесном контакте с туберкулезными больными и подвергающихся опасности заражения, а также и семьи лиц, умерших от туберкулеза, и разрабатывает материалы смертности и заболеваемости туберкулезом в своем районе; б) принимает меры предосторожности против заражений в семье, жилище, общежитиях, школе, предприятиях, учреждениях и пр.; в) выясняет особо неблагоприятные моменты, усиливающие распространение туберкулеза как в домашнем и семейном быту больных, так и в условиях их профессиональной работы; г) вырабатывает и готовит план оздоровления своего района в отношении туберкулеза совместно с другими медико-санитарными организациями, а также с страхкассами, профсоюзами, охраной труда и пр.; д) ведет санитарно-просветительную работу в своем районе в отношении туберкулеза и занимается специальным противотуберкулезным воспитанием туберкулезных больных и их окружающих; е) оказывает специальную медицинскую помощь туберкулезным больным; ж) оказывает в профилактических целях социальную помощь больным, улучшая жилищно-санитарные и бытовые условия их жизни и содействуя улучшению и оздоровлению обстановки их труда через органы охраны труда; з) ведет отбор туберкулезных больных в свои вспомогательные учреждения, на курорты, санатории, больницы, лесные школы и пр. туберкулезные учреждения согласно особым положениям об отборе; и) дает заключение о состоянии здоровья и трудоспособности больных по требованию страхкассы и других имеющих на это право организаций; совместно с доверенным врачом страхкассы выдает больничные листки согласно существующим положениям, выдает в подлежащих случаях удостоверение о необходимости прервать беременность и удостоверение на право занятия отдельной комнаты и добавочной жилой площади, а в других случаях согласно существующим узаконениям; к) дает консультацию по вопросам организации борьбы с туберкулезом в своем районе.

В своей практической работе туберкулезный диспансер постоянно соприкасается с другими санитарными и лечебно-профилактическими учреждениями. Так, по вопросам о туберкулезных беременных и грудных детях диспансеру приходится поддерживать тесные взаимоотношения с органами охраны материнства и младенчества, в отношении детей дошкольников и школьников с врачами охраны здоровья детей, детскими домами, детскими садами, площадками, летними колониями, лесными школами. В отношении подростков совпадают заботы диспансера с работой врачей охраны здоровья детей. В отношении взрослого населения диспансер работает совместно с врачами пунктов первой помощи и амбулаторий на предприятиях, домами отдыха, профсоюзными организациями, фабзавкомами, комиссиями по охране труда, здравячейками, органами Наркомтруда—страхкассами.

По работе по оздоровлению быта часты соприкосновения с санитарной организацией и коммунальными органами. По обслуживанию туберкулезного больного диспансер связан с амбулаториями, органами врачебного контроля, страховыми кассами, лечебными учреждениями, санаториями различных типов, помощью на дому, курортами, больницами. При понижении под влиянием туберкулеза трудоспособности у больного и наступлении у него инвалидности диспансер вылетную подходит к вопросам о перемене профессии, обеспечения инвалида и вступает в близкий контакт с бюро врачебной экспертизы, профсоюзами, страховыми кассами и органами социального обеспечения. Смерть туберкулезного больного заставляет диспансер устанавливать связь с отделами записи актов гражданского состояния и санитарной организацией, проводящей дезинфекцию после смерти.

При построении сети туберкулезных учреждений рекомендуется принимать во внимание все типы туберкулезных учреждений: 1) диспансеры с их вспомогательными учреждениями (диагностическими отделениями, ночными и дневными санаториями для взрослых, дневными санаториями и площадками для детей); 2) больницы санаторного типа для взрослых и детей и убежища-патронажи; 3) легочные санатории для детей; 4) легочные санатории для взрослых; 5) детские костные санатории; 6) костные санатории для взрослых; 7) промышленно-сельскохозяйственные колонии для легочного туберкулеза взрослых; 8) санатории-школы для детского легочного и костного туберкулеза.

Проводимая в настоящее время диспансеризация промышленного пролетариата и переход лечебно-профилактической помощи на систему единого диспансера заставляют организационно перестроить практику противотуберкулезной борьбы в тех местах, где организуются единые диспансеры. Вместо отдельных специализированных туберкулезных диспансеров в состав единых диспансеров вводятся туберкулезные отделения, тесно связанные со всеми частями единого диспансера. Туберкулезное отделение единого диспансера строит свою работу в районе последнего по принципу участковости, при тесной связи с участковыми терапевтами и педиатрами, единой регистратуре, общих участковых сестрах, которые должны получить надлежащую подготовку в области противотуберкулезных мероприятий. Живая связь между отделениями обеспечивается соответствующей постановкой консультационной работы. Наряду с работой в туберкулезных очагах туберкулезное отделение совместно с другими отделениями единого диспансера через пункты первой помощи (здравпункты) на предприятиях проводит широкую оздоровительную работу и наблюдение за туберкулезными больными на фабриках и заводах.

Такой план относится пока к городам и промышленным пунктам. В отношении сельских местностей намечены следующие положения. В тех промышленных районах, расположенных в сельских местностях, где организуется туберкулезный диспансер, крестьянское население, живущее в районе этого диспансера, обслуживается наравне с рабочими. В некоторых сельских местностях, где отмечена повышенная заболеваемость туберкулезом, при участковой больнице организуется

диспансерный туберкулезный пункт. Некоторые участковые больницы с достаточным числом врачей в связи с переходом на профилактическую работу должны взять на себя обслуживание туберкулезных больных села и близлежащих деревень района. В местностях, наиболее пораженных туберкулезом, при медицинском участке организуются типовые сельские туберкулезные диспансеры.

В настоящее время перестройка экономического и жизненного уклада деревни (переход к коллективным формам труда и быта, механизация трудовых процессов в сельском хозяйстве, организация машинно-тракторных станций и крупных совхозов) требует новых установок в борьбе с туберкулезом на селе с учетом новых потребностей и преимущественным обслуживанием социалистического сектора сельского хозяйства. В крупных колхозах, машинно-тракторных станциях и совхозах противотуберкулезная работа должна строиться по типу единого диспансера с учетом особенностей села.

Многие стороны дела борьбы с туберкулезом в РСФСР нормируются и регламентируются законодательными распоряжениями. Это относится прежде всего к организационной стороне. Особыми положениями, инструкциями и циркулярами Народного комиссариата здравоохранения намечены задачи, состав и основные положения для работы Наркомздрава местных центров для борьбы с туберкулезом и организации противотуберкулезного дела в сельских местностях. Детальными положениями обрисована структура и работа различных типов туберкулезных учреждений: диспансеров, их диагностических и детских отделений, советов социальной помощи при диспансерах, сестер-обследовательниц, ночных санаторий для взрослых, дневных санаторий для взрослых, детских дневных санаторий, площадок для школьников. Также детально предусмотрены цели, задачи, типы организации и особенности работы стационарных туберкулезных учреждений — санаторий местного значения и туберкулезных больниц. Особыми инструкциями регламентированы вопросы связи туберкулезных диспансеров с консультациями для грудных детей и консультациями для беременных и контактной работы с врачами охраны здоровья детей. Детальная инструкция предусматривает вопросы дезинфекции в учреждениях по борьбе с туберкулезом и у больных на дому.

В конце 1927 г. для городов и промышленных поселений, где имеются диспансеры, введена обязательная заявка о туберкулезе. Согласно циркуляру, все лечебные учреждения (больницы, санатории, амбулатории и т. д.), а также частные лечебницы и практикующие врачи обязаны сообщать в районный туберкулезный диспансер (по месту жительства больного) о всех случаях открытого туберкулеза легких, т. е. с наличием туберкулезных палочек в мокроте, и о случаях смерти от всех форм туберкулеза. Постепенно расширяется круг диспансеров, проводящих обязательную заявку.

На основании постановлений Всероссийского центрального исполнительного комитета и Совета народных комиссаров РСФСР туберкулезным больным предоставляются жилищные льготы. Право на отдельную комнату имеют больные активными формами

туберкулеза легких и прочих органов, с выделением палочек Коха, устанавливаемым путем повторного лабораторного контроля. На дополнительную жилищную площадь дает право туберкулез легких и прочих органов в активной форме. Особый циркуляр Наркомздрава и Наркомвнудела намечает для местных органов меры для жилищного обеспечения бацилловыделителей и активных туберкулезных больных.

Постановлениями народных комиссариатов здравоохранения и труда РСФСР туберкулез легких с выраженными разрушениями органов (туберкулез легких III стадии) и с выделением содержащей бациллы мокроты включен в список болезней, препятствующих допущению к работе в пищевых предприятиях или требующих временного устранения от работ в пищевом деле. Контроль этого проводится путем установленных законом предварительных при поступлении и периодических врачебных осмотров рабочих и служащих в предприятиях, изготовляющих, хранящих и продающих пищевые продукты и напитки. Намечается проведение аналогичного закона в целях изъятия бацилловыделителей из детских учреждений.

### **Профилактическая вакцинация против туберкулеза**

История вакцинации против туберкулеза знает целый ряд попыток разрешить этот вопрос, пользуясь различными вакцинами. Согласно нашим современным знаниям лишь живые туберкулезные бациллы в состоянии сообщить организму достаточно прочный и достаточно длительный иммунитет. Ввиду этого мысль исследователей с наибольшей настойчивостью работает в направлении открытия таких вакцин, которые, состоя из живых бацилл, обладали бы достаточной иммунизирующей силой и вместе с тем были бы совершенно безвредными. К а л ь м е т т у и Г е р е н у удалось в так называемой вакцине BCG приблизиться к разрешению этой задачи. BCG (*Bac. Calmette — Guérin*) — это туберкулезные палочки *Typhi bovis*, пересевавшиеся в течение 13 лет на глицериновом картофеле с бычьей желчью. Благодаря выращиванию на этой специальной среде бациллы изменили свои свойства и из сильно вирулентных превратились в почти авирулентные. К а л ь м е т т на основании своих первых исследований пришел к выводу, что BCG — авирулентны, т. е. неспособны вызывать в организме образование специфических туберкулезных изменений. Однако исследования сперва русских (Т о г у н о в а, К о р ш у н с сотрудников, Ц е х н о в и ц е р с сотрудниками), а затем иностранных авторов (У л е н т г у т, З е л ь т е р, Л а н г е, К р а у с, Г е р л а х) показали, что на самом деле BCG представляют собой бациллы, обладающие вирулентностью; эта вирулентность однако очень невелика. Будучи вирулентными, BCG вызывают в организме образование специфических туберкулезных изменений, но эти изменения отличаются следующими особенностями: они имеют по преимуществу местный характер и склонности к генерализации не проявляют; у них сильно выражена склонность к фиброзу; они наконец обладают способностью к полному рассасыванию. Этими свойствами туберкулезной ткани, образующейся в результате вве-

деня BCG, объясняется прежде всего то обстоятельство, что, будучи живой вакциной, вакцина BCG является все-таки совершенно безвредной. Экспериментально безвредность BCG доказывается тем, что животные, зараженные BCG, остаются здоровыми и туберкулезом не заболевают; достоверных случаев смерти от туберкулеза животных, зараженных BCG, литература не знает. Клинически безвредность BCG доказывается результатами широкого опыта вакцинации BCG детей; число вакцинированных BCG во Франции (не считая других стран) исчисляется многими десятками тысяч, причем ни одного случая смерти вакцинированного ребенка от туберкулеза вследствие введения BCG в литературе неизвестно.

Сообщает ли вакцина BCG иммунитет к туберкулезу? Эксперимент отвечает на этот вопрос утвердительно: даже на таких неподходящих объектах, как морские свинки, в результате вакцинации BCG получается удлинение жизни животных; на рогатом скоте результаты еще более наглядны. Что касается человека, то мы оставляем в стороне статистику Кальметта; она дает очень благоприятные результаты и свидетельствует о понижении под влиянием вакцинации смертности от туберкулеза у детей, живущих в условиях туберкулезного контакта; статистика эта однако весьма уязвима для критики. Но и помимо статистических данных имеются наблюдения, с полной определенностью говорящие о том, что вакцине BCG присуще иммунизирующее свойство. Интересны в этом отношении наблюдения Геймбека (Heimbeck) над ученицами школы сиделок в г. Осло в Норвегии. В 1924 г. в эту школу поступило 58 девушек, давших в момент поступления положительную реакцию на туберкулин, и 51 не реагирувавших; из первых в течение последующих 3 лет туберкулезом заболела 1 (1,7%), а из вторых 17 (33,3%). В 1925 г. реагировавших поступило 42 и не реагировавших—72; из первых до настоящего времени туберкулезом заболела 1 (2,4%), а из вторых—21 (29,1%). Соответствующие цифры для поступивших в 1926 г. 52 и 62; цифры заболеваемости туберкулезом среди них—1 (1,9%) и 15 (24%). Таким образом ученицы, поступившие в школу с отрицательной туберкулиновой реакцией, неизменно в значительном проценте случаев заболевают туберкулезом в ближайшие годы. С 1927 г. часть поступающих вакцинируется BCG (под кожу). В этом году поступает 64 с положительной реакцией Пирке; из них заболевает 2 (3,1%). В то же время из 56 не реагировавших 44 вакцинируются BCG; из них заболевает туберкулезом 1 (2,3%); за тот же срок из 12 невакцинированных признаки туберкулеза появляются у 5 (41,6%). В 1928 г. поступает 66 реагировавших на туберкулин; заболевает 2 (3%); 40 не реагировавших вакцинируются BCG; заболеваемость среди них 2 (5%). В то же время из 18 не реагировавших и невакцинировавшихся в течение первого же года заболевает туберкулезом 9 (50). Если вопрос о том, что BCG присуще свойство вызывать иммунитет к туберкулезу, может считаться окончательно решенным в положительном смысле, то в вопросе о свойствах этого иммунитета, его силе и длительности мы далеки еще от окончательного решения. Имеющиеся данные заставляют думать, что иммунитет, сообщаемый BCG, является относительным и держится не долго (не более 1—1½ лет). Ввиду этого помимо вакцинации,

необходимо прибегать также к ревакцинации (или даже к ревакцинациям).

Вакцинация детей производится *per os*; ребенок в первые 10 дней жизни получает 3 раза вакцину в дозе 10 мг на прием; таким образом ему дается на 4, 6 и 8-й дни или на 3, 5 и 7-й по 10 мг; всего же он получает 30 мг вакцины, что соответствует 1 200 000 000 живых бацилл. Никакими вредными последствиями вакцинация не сопровождается.

## 17

### Методы лечения

Было время и еще не так давно, когда выздоровление при легочном туберкулезе считали редкостью и задумывались по поводу того, каким благоприятным условиям обязан данный больной своим выздоровлением. В настоящее время, наоборот, по поводу каждого случая следует задуматься, какие неблагоприятные условия помешали больному выздороветь.

Легочная чахотка всегда была столь распространенной болезнью и вырывала везде так много жертв, что совершенно понятны неустанные стремления человечества найти средства борьбы с этой болезнью. Почти все лекарства и лечебные меры были при этой болезни предложены и испытаны. История борьбы с туберкулезом есть история увлечений, несбывшихся надежд и горьких разочарований. Но в своем стремлении к лучшему будущему человечество если и останавливалось после неудач, то лишь на время, чтобы вслед за тем с новой энергией продолжать поиски в этом направлении. Труды ряда поколений дали нам если и не панацею, то целый ряд лечебных мер и средств, которые, будучи применены при соответствующих условиях, могут несомненно содействовать исцелению этого рода больных.

Нет возможности здесь приводить и останавливаться на всех этих лечебных средствах; кстати сказать, относительно многих из них это имело бы скорее историческое значение. Достаточно будет остановиться лишь на главнейших из них, сохраняющих свое значение и в настоящее время.

Все лечебные меры и средства, применяемые при легочной бугорчатке, можно распределить на четыре группы, а именно: 1) гигиено-диететические способы лечения, 2) специфические, 3) хирургические, главным образом в виде наложения искусственного пневмоторакса, 4) лекарственные способы лечения.

### Гигиено-диететический способ лечения легочной бугорчатки

Первый, кто провозгласил со всею определенностью и энергией этот способ лечения, был шотландский врач Боддингтон (Boddington). В 1840 г. им были высказаны положения, которые с тех пор легли в основу гигиено-диететического способа лечения легочной бугорчатки. В ту эпоху они вызывали насмешки и гонения, так как

шли вразрез с ходячими воззрениями того времени, и лишь 17 лет спустя они нашли себе могущественную поддержку в лице известного английского клинициста Беннетта. Еще спустя два года Бремеру (Brehmer) удалось осуществить те же принципы, устроив первую санаторию в Герберсдорфе. Затем Бремер нашел себе выдающегося последователя в лице Детвейлера (Dettweiler), который вскоре устроил санаторию в Фалькенштейне.

С тех пор положение этого способа лечения было упрочено, и притом не только в смысле применения его в санаториях, но и вне их, при пользовании больных на дому. Принцип остается тем же, но в санаториях он проводится строже, систематичнее, а потому и дает в общем более успешные результаты. Но что на дому и даже в общих больницах можно получить благоприятный результат при проведении гигиено-диететического способа лечения легочной бугорчатки, на это указал впервые Унтербергер еще в 1896 г.; с тех пор это лечение на дому нашло себе подтверждение в наблюдениях Лейдена (Leiden), Меллера и целого ряда других авторов.

В состав гигиено-диететического способа лечения входят три основных терапевтических фактора — покой, свежий воздух и усиленное питание.

### **Покой**

Покой здесь нужно понимать в широком смысле, т. е. в смысле устранения по возможности всяких физических, а равно и психических напряжений и эмоций. Какую роль играет покой и что может дать движение при пользовании туберкулезных больных, прекрасно иллюстрирует проба с ходьбой Pentzoldt'a-Daremberg'a: уже час ходьбы у туберкулезных дает повышение температуры на полградуса и на целый градус, а иногда и гораздо выше. Правда такие кратковременные повышения  $t^{\circ}$  могут быть и у невротатов. Если  $t^{\circ}$  связана с раздражением очага, то она остается повышенной и после нескольких часов покоя.

Смотря по степени и течению процесса, применяют покой либо абсолютный, либо относительный. При остром течении легочного туберкулеза и при обострениях хронического процесса, идущих с высокой температурой, постоянное пребывание в постели в течение продолжительного времени составляет правило. Дело в том, что всякие мышечные напряжения предъявляют запрос на усиленную функцию легких, а вместе с тем и на усиленное кровенаполнение их, а между тем и то и другое является не только неуместным, но и прямо противопоказанным в этих случаях, как и в случаях всякого воспалительного процесса в легочной паренхиме. Кроме того противопоказанием к мышечным напряжениям здесь является также высокая лихорадка, которая всегда требует ограничения движений, дабы не усилить и без того большие траты организма.

Столь абсолютный покой не требуется в случаях, когда лихорадочное повышение температуры держится сравнительно на очень небольших цифрах. Правда, Турбани таких больных держал по многу месяцев в постели и утверждал, что благодаря этому удавалось прекращать лихорадку у больных, у которых добиться этого

нельзя было никакими другими средствами. Нужно признать однако, что продолжительное пребывание в постели неблагоприятно отражается на нервно-психической сфере и на других системах организма. Поэтому большинство клиницистов довольствуется ограничением движения и регулированием его. С этой целью больных заставляют лежать по несколько часов в день в особых лежанках (*longue-chaise*) на специально устроенных галлереях или верандах (*Liege-Halle*), а движение дозволяется им лишь по несколько раз в день, осторожно дозируя время и качество физических упражнений, смотря по силам организма. Приведем для примера распределение дня в одной из английских санаторий: в 7½ ч. вставать, одеваться, водолечение, в 8½ ч. первый завтрак, от 9 ч. до 9½ ч. чтение, от 9½ до 10 лежание на веранде, а некоторым в комнате, от 10 до 12 ч. одним больным продолжать лежать, а другим часть времени употребить на умеренную ходьбу или другое физическое упражнение, от 12 до 1 ч. все больные должны лежать, причем не разрешается даже говорить, в 1 ч. второй завтрак, от 2 до 2½ ч. чтение, от 2½ до 4½ ч. лежание, а некоторым больным часть времени предоставляется для ходьбы или физических упражнений, в 4½ ч. чай, от 5 до 6 ч. развлечение — музыка, игры, от 6 до 7 ч. всем лежать, в 7 ч. обед, от 8 до 9½ ч. легкие развлечения, в 9½ ч. больные расходятся, а в 10 ч. тушится огонь.

Если появляется обострение лихорадочного состояния, то движение больного приходится ограничить. Медлер полагает, что при  $t^{\circ} 39^{\circ}$  нельзя вовсе позволять пребывание больного на свежем воздухе, необходимо держать его в комнате, правда с открытым окном. Если  $t^{\circ}$  будет давать по вечерам повышение не больше  $38,5^{\circ}$ , то в утренние часы, когда нет лихорадочного поднятия  $t^{\circ}$ , можно больного держать на свежем воздухе, в постели, сначала лишь на короткое время, а потом постепенно подольше.

Как ни важен для таких туберкулезных больных покой, его нельзя предписать больным навсегда даже и по выздоровлении. Нужно иметь в виду, что многие из них — рабочие, и по выздоровлении непременно должны приступить к своей обычной физической работе. Для предупреждения опасности от физических напряжений Петерсон (*Peterson*) предложил проводить в санаториях у выздоровевших от легочного туберкулеза курсы постепенно увеличивающихся физических упражнений вплоть до тех размеров, которые соответствуют их привычной работе. Эта идея нашла себе применение пока лишь в немногих санаториях из-за понятных опасений вызвать обострение и ухудшение затихшего под влиянием лечения процесса. Но Понэль и Гартлей на основании своих наблюдений утверждают, что этот способ при осторожном применении не представляет риска; они приводят статистику, по которой из 344 пользовавшихся по такому способу больных по истечении 7 — 36 месяцев 253 были на работе, лишь 9 были не у дела, 8 умерли, а о 74 не имелось сведений. Ренон (*Renon*) на основании 17-летнего опыта рекомендует последнее время возвращение к основной работе как способ определения прочности выздоровления от легочного туберкулеза. Сначала он заставлял выздоровевшее лицо работать лишь немного часа утром и днем, затем увеличивает число рабочих часов утром и днем. В течение

первых двух месяцев среди рабочих дней устанавливает дни отдыха, сначала чаще, потом все реже, а на 3-й месяц работа идет полным ходом. Если после 3 месяцев нет никаких признаков ухудшения — в виде ли повышения  $t^{\circ}$  или падения веса или увеличения количества мокроты и т. п., то излечение он считает прочным.

При проведении приучения к физическому труду врач, как настаивает Ж и м б е р, должен руководиться рядом факторов, как то: температурой тела, деятельностью сердца, дыханием, состоянием и ходом изменений в легких, утомляемостью и т. п. и каждый раз лишь при учете всех этих факторов позволительно продолжение или надбавка физического труда. Последний состоит вначале в постепенном увеличении времени ходьбы, потом в переноске точно дозируемых и постепенно увеличиваемых тяжестей, далее в переходе к легкой, а потом и к более тяжелой работе. Врачи во время наблюдения за тем, как больной переносит физический труд, в одних случаях заставляют вовсе бросить его или проводить его с особой осторожностью и большей постепенностью, в других, отмечая улучшение и способность переносить физический труд, все увеличивают размеры его, так что больной через несколько месяцев становится способным перейти к обычному своему труду, если конечно он не очень тяжел. Приучение к труду позволительно лишь у тех поправившихся в санатории субъектов, у которых изменения не слишком уж велики.

### **Свежий воздух**

Продолжительное пребывание на веранде (Liege-Halle) в санаториях удовлетворяет также и второму принципу — пользованию свежим воздухом. Больной, одетый соответственно времени года, остается на веранде на свежем воздухе во всякую погоду, и летом, и осенью, и зимою, причем зимою отмечаются даже лучшие результаты. Вредное влияние ветров устраняется соответственным устройством этих веранд. Ночью больные спят в санаториях при открытом окне или по крайней мере форточке. В холодную или ветреную погоду окно прикрывается спущенной шторой, которая однако не мешает поступлению внутрь свежего воздуха. Устройство санатории в лесу, вдали от населенных центров обеспечивает чистоту воздуха от загрязнения ее фабричной копотью, дымом, а главное пылью. О том же заботятся, устраняя в самом помещении все поводы к загрязнению воздуха пылью, особенно же мокротой.

При таких условиях больные действительно обеспечены днем и ночью свежим воздухом; в то же время простудные заболевания у них получаются даже реже, чем до санатории. Подобные условия необходимо создать для больного и при пользовании его дома. В последнее время такое суровое лечение свежим воздухом во многих санаториях подверглось в значительной степени смягчению. Так, К а р л Ш п е н г л е р в 1919 г. высказал убеждение, что часть неудач при пользовании горным климатом зависит от излишества в применении этого способа лечения. Сам он в санаториях держит больных на веранде лишь 1—2 часа утром и столько же после

обеда, а зимою лишь в солнечную погоду. Анемическим туберкулезным он и вовсе не советует пользоваться свежим воздухом вне комнаты в течение зимнего времени из-за больших трат организма в холодной атмосфере. Вместо пребывания на веранде он советует слабым больным оставаться в комнате с открытыми окнами и в согретой постели.

### Питание туберкулезного больного

При легочной бугорчатке так много поводов к исхуданию, что усиленное питание имеет полное основание уже с точки зрения поддержки *status quo* организма. Но есть и другое, не менее важное основание к усиленному питанию, добытое эмпирическим путем: врачебный опыт давно убедил клиницистов, что прибавление веса тела у туберкулезных идет рядом с ослаблением самого процесса. Конечно этот параллелизм не идет так далеко, чтобы добиваться ожирения больного, и нельзя думать, что по мере ожирения и процесс заживления становится все прочнее и прочнее. К тому же весьма важно не упускать из виду, что излишнее накопление жира само составляет тоже болезнь, и иногда очень серьезную. Кроме того слишком уж обильное питание приводит у иных к серьезным расстройствам пищеварения и вызывает упомянутые выше нарушения сердечной деятельности. Помимо этих крайностей однако принято как правило усиленно питать туберкулезных больных, дабы вернуть им утраченный вес и прибавить еще немного сверх прежнего веса.

Терапевтическое действие усиленного питания Муха объясняет тем, что, только хорошо питаясь, клетки организма могут стоять на высоте своих задач вообще и в том числе по выработке средств самозащиты организма против туберкулезной инфекции. «Не одно лишь всеобщее активирование клеток имеется при этом в виду, а активирование специального внутриклеточного аппарата, особенно в коже, органе, который преимущественно по его мнению ведет этим делом». Это объяснение он ставит в основу и всех других способов лечения туберкулеза — и специфических и неспецифических, как-то: пользования свежим воздухом, климатического лечения, лечения солнцем, гидротерапевтическими процедурами и т. п. Таким образом и вся терапия туберкулеза в основе своей по мнению Муха есть стимулирование клеточных функций, т. е. «*Reiztherapie*», направленная на повышение иммунитета организма по отношению к туберкулезу.

При такой задаче, пользуясь данными калорийной эквивалентности отдельных пищевых веществ, мы составляем пищевой рацион так, чтобы при сравнительно небольшом объеме, т. е. наименее отягощая пищеварительные органы, доставлять организму пищу, соответствующую необходимому числу калорий. С этой точки зрения наиболее предпочтительны жиры, далее идут углеводы и белки. Что касается того количества пищевых веществ, которое потребно вводить этим больным, то оно естественно должно быть различным, смотря по росту и весу данного больного, по степени его исхудания, состоянию пищеварительных органов, лихорадке и т. п. В стремлении как можно больше откармливать больных некоторые доходили до количества пищи, соответствующего 5 тыс. калорий в сутки. Другие довольствуются меньшими цифрами, имея в виду, что пользование туберкулезных

проводится при *minimum*'е физических напряжений: так, Д е т т в е й-лер в своей санатории в Фалькенштейне ограничивает питание 2 700 калорий в сутки. По мнению Р о б э н а достаточно такое количество пищи, которое соответствует  $3\frac{1}{2}$  тыс. калорий, что при весе туберкулезного в 56 кг составит все-таки почтенную цифру — 64 калории на кило веса тела в сутки. Это количество можно составить примерно из 136 г белков, 152 г жиров и 432 г углеводов; конечно возможны вариации этих цифр в широких размерах.

Такие же в сущности цифры получил А л е к с и н, делая средний вывод из цифр, установленных 19 авторами: «белков 137 г, жиров 150 г, углеводов 411 г., что в общем составит 3 698 калорий — цифры, приближающиеся к р у б н е р о в с к и м нормам питания здорового человека при напряженной работе, причем частота кормления, как общее правило, — полагает он, — должна быть не больше 5—6 раз в день».

В самое последнее время Э й н и с и М ю л л е р рекомендуют более низкие цифры калоража около 3— $3\frac{1}{2}$  тысяч калорий и умеренную белковую нагрузку около 100,0 г., ставя количество пищи в строгую зависимость от назначенного режима, от степени назначенного покоя. Авторы рекомендуют постепенное выравнивание дефицита веса с увеличением его на 1—1,5 кг в неделю. Более высокие цифры калоража могут понадобиться в редких случаях и тогда лишь на короткий срок до выравнивания большого весового дефицита.

Второе условие, которому должно удовлетворять усиленное питание, состоит в том, чтобы избежать всех поводов к расстройству пищеварения, ибо это последнее может привести к тому, что количество ассимилированных пищевых веществ может стать не больше, а даже гораздо меньше, чем при обычном неусиленном питании. Стоит вспомнить при этом, что диспептические расстройства и в частности длительные поносы, как это подчеркивал Р ю л е, сами по себе готовят почву для развития бугорчатки. Ввиду этого, как ни желательны например жиры по своему калорийному значению, нельзя увеличивать количество их по произволу, ибо именно по отношению к жирам замечается часто ограниченная выносливость органов пищеварения. Наоборот, белки и углеводы при здоровом состоянии органов пищеварения гораздо реже создают затруднения в этом отношении. С той же целью не заставляют больного слишком уж часто принимать пищу, так как при этом желудок и кишечник не имеют времени ни для отдыха, ни для продвижения пищи перед принятием новой порции ее. Лучше всего приурочить число и время принятия пищи у таких больных к обыкновенным, привычным для данного субъекта срокам. Также и при приготовлении пищи и при выборе блюд избегают слишком тяжелой для переваривания пищи, избегают также сочетаний, которые могут причинить порчу пищеварения.

При решении вопроса о характере питания туберкулезного больного в данное время надо начинать не с количества, а с качества пищи (Эйнис и Мюллер). Туберкулезный больной, у которого имеются нарушения азотистого равновесия (лихорадка), углеводного обмена, водного и солевого обмена и пр., нуждается в качественно особо продуманном столе. Помимо источников живой силы в пище

должны быть представлены существенные минеральные соединения и витамины, поэтому надлежащее внимание должно быть уделено растительным составным частям пищи. В целях рационального питания с умеренной белковой нормой при достаточном количестве жиров и углеводов большой должен быть обеспечен не преимущественно продуктами животного происхождения, а обязательно смешанным столом и там, где нет специальных противопоказаний, растительные ингредиенты должны вводиться не только в обработанном на кухне виде, но обязательно и в сыром виде.

Следует отметить попытку диетотерапии Герзон-Германсдорфера (Gerson, Herrmannsdorfer), поддержанную Зауэрбрухом (Sauerbruch). Речь идет о специальном ахлоридном столе с богатым содержанием фруктов и овощей (соки), картофеля, сырого молока, сырых яиц и пр. Запрещены алкоголь, мясные экстракты (Bouillon Würfel). При этом назначается минералоген. Каждые два часа даются попеременно фруктовый и овощной соки.

На одном из заседаний Медицинского общества в Ганновере проф. Циглер, указывая на благоприятные результаты при применении диеты Германсдорфера при костном туберкулезе, особенно при гнойных инфекциях и при кожном туберкулезе, воздерживается от суждения в отношении легочного туберкулеза, считая, что приведенный Герзоном материал (50 случаев) не выдерживает научной критики, и требуется строгая дальнейшая проверка.

С последним необходимо согласиться, имея однако в виду, что в этой попытке, дискредитируемой рекламной шумихой, поднятой в Германии, есть здоровое начало, имеющее свои корни в отдаленном прошлом. Не следует лишь утрировать теоретически необоснованные требования.

Третье условие при назначении усиленного питания состоит в том, что недостаточно еще правильно составить расписание количества и качества пищи для больного, нужно, чтобы он съел ее, а этого не легко добиться при понижении аппетита и тем более при потере его. С этой целью необходимо позаботиться о хорошей кулинарной постановке питания, о разнообразии пищи, о прибавлении в случае надобности пряностей и других сдабривающих продуктов, о чистой и хорошей сервировке стола и т. д. В этом смысле имеет значение и то, если больной ест не в одиночку, а в обществе других подобных ему, как в санатории. Нередко приходится слышать от больных, что они стали достаточно есть с тех пор, как их усадили за общий стол в санатории: видя, как все остальные много едят, и они выработали путем усилия над собою привычку есть гораздо больше, чем прежде.

Если больному доставляются питательные вещества в количестве, соответствующем полному числу калорий, и если даже они перевариваются хорошо, то это еще не все в вопросе о питании туберкулезного больного. В последнее время все больше выдвигается идея о последнем этапе питания, как выражается Кавадас (Cawadiaz), — об ассимиляции питательных веществ уже самими клетками. «При истощающих болезнях, — говорит Бир, — диетическое питание может замедлить ход истощения, но не устранить его: клетки, ткани, органы

не едят, если не хотят есть, но их можно к этому побудить, применяя разные стимулирующие ассимиляцию меры, «*Nutritive Reize*», которые поэтому и составляют самое главное в вопросе о питании». В качестве таковых выступают разные физические и, как настаивает Б и р, психические меры, а равно фармацевтические средства.

Нужно иметь в виду однако, что переваривание и ассимиляция пищи возможны и при отсутствии надлежащего аппетита. Д е б о в е доказал это, применяя в случаях полного отсутствия аппетита насильственное питание—«*Suralimentation forcée*», или «*gavage*», наподобие того, как оно проводится при искусственном откармливании домашних птиц: посредством желудочного зонда он 3 — 4 раза в день вводил мясной порошок, в общем до 300 — 400 г — количество соответствующее 1 000 — 1 200 свежего мяса, причем порошок этот распределен был в 3 литрах молока. Истощение организма мало-помалу проходило, затем пробуждался аппетит, больные начинали питаться обычным путем; у некоторых с этого времени началось поправление, а иные и совсем выздоравливали. Хотя способ Д е б о в е в настоящее время при туберкулезе не употребляется, тем не менее он доказывает известную возможность правильного переваривания и ассимиляции пищи в тех случаях, где аппетита вовсе нет, а больной старается насильно питаться, руководимый одним желанием выздороветь.

Касаясь теперь отдельных пищевых веществ, начнем с того, что мясо разного рода и рыба играют весьма важную роль в питании туберкулезных, так как большинством их прекрасно переносятся. Правда, жирные сорта мяса и рыб хороши в смысле питательности, но не всеми хорошо переносятся, и таким можно назначать тощее мясо и нежирную рыбу. В свое время, около 40 лет назад, в большом употреблении был мясной порошок, который давали либо взболтанным в молоке или в бульоне, либо с фруктовыми соками, вареньем, желе и т. п., либо назначали в случаях полного отвращения к пище в облатках. Питательное значение мясного порошка видно из того, что одна часть его соответствует четырем частям сырого мяса. Целый ряд клиницистов, как Д е б о в е, Д ю ж а р д е н - Б о м е ц, П е й п е р (Dujardin-Beaumetz, Peiper) и др., сообщают о благоприятном действии при туберкулезе систематически проведенного употребления мясного порошка: вес тела поднимается, общее состояние улучшается, а вместе с тем наблюдается улучшение и местного процесса. Мне самому пришлось видеть в клинике Т р и т ш е л я случай, где лишь благодаря мясному порошку, дававшемуся одному больному под видом лекарства, ему удалось пережить период голодания, зависевший от отвращения ко всякой пище.

Р и ш е и Г е р и к у р (Héricourt) в 1899 г. выступили с настойчивым предложением употреблять при легочной бугорчатке сырое мясо; они полагали, что в нем имеются какие-то ферменты, оказывающие целебное антитоксическое действие при этой болезни; в пользу этого они проводили также и свои опыты на собаках. При жарении и проваривании мясо лишается по их мнению этих свойств вследствие разрушения при этом ферментов. С тою же целью назначали сок, выжатый из сырого мяса. Авторы, применявшие этот способ

лечения (Zomotherapie), получили в общем благоприятные результаты (Кнотте, Бронштейн и др.)

Ляссаблиер (Lassablière) совершенно отрицает благоприятное действие мясного порошка, но он же и Ледюк (Leduc) подтверждают мнение Рише о полезном терапевтическом действии мясного сока, который он советует давать в количестве от 100 до 300 г. Мне также приходилось во многих случаях легочной бугорчатки применять мясной сок; несомненно, что он иногда значительно поднимает питание, что особенно ценно в случаях, где получается похудание от неохоты принимать какую-нибудь пищу. Кроме того, как ни странно может быть ожидать от такой мало аппетитной по виду жидкости, как мясной сок, улучшения аппетита, у меня все-таки получилось впечатление, что он иногда поднимает аппетит. Мясной сок сначала лучше давать в малых дозах — по столовой ложке 2 — 3 раза в день — и лишь иногда, когда видно, что он переносится хорошо и не портит пищеварения, постепенно повышать количество до 100 — 250 г в сутки.

Что касается целого ряда искусственных патентованных питательных продуктов, которые так сильно рекламируются, то большого значения им, повидимому, приписать нельзя: многие из них плохо переносятся и приводят к поносам и другим расстройствам пищеварительных органов; а главное, они в короткое время приедаются и с трудом принимаются больными.

**Углеводы.** Близко к белкам по удобоваримости стоят углеводы, которые имеют большое значение еще и потому, что входят в состав самых разнообразных пищевых веществ — хлеба, каш, мучнистых блюд, овощей, фруктов. Не останавливаясь на разных видах углеводной пищи, упомянем только, что в русском народном быту известностью целебного средства при легочной кашотке пользуются каши, поедаемые в большом количестве с салом, а также отвар овса в молоке; его готовят, кипятят и затем отстаивая несколько часов в вытопленной печи, овес в зерне с равным или двойным количеством молока.

В последнее время положительную оценку наряду с откармливанием с помощью инсулина встречает еще одно предложение. По Фальта (Falta) успех от усиленного питания следует искать не в одной калорийной нагрузке. В отношении углеводов пищи, автор полагает, что они являются фактором, благодаря которому повышается готовность организма к ассимиляции (Assimilationsbereitschaft). Известно, что ассимиляция углеводов у человека находится в полной зависимости от функциональной способности его инсулярного аппарата.

Мы должны быть знакомы с главными физиологическими свойствами инсулина и тогда нам многое будет ясно в дальнейшем: 1) инсулин повышает жадность всех клеток организма к сахару, в результате чего сахар из крови захватывается клетками организма, и кроме того он 2) задерживает сахар в печени; оба эти момента и обуславливают нормальную гипогликемическую фазу, в связи с чем развивается ощущение голода; кроме того 3) инсулин улучшает процессы всасывания, 4) усиливает секрецию желудочного сока и поджелудочной

железы, способствует накоплению в организме воды и соли, что в свою очередь ведет к улучшению тургора тканей. Все это вместе взятое обуславливает способность организма к ассимиляции. Прямым антагонистом инсулину по своим физиологическим свойствам является тироксин. Этому вполне соответствует и практический опыт: «инсулин откармливает, а от тироксина худеют». Функция щитовидной железы определяется путем основного обмена; функция инсулярного аппарата соответствующими фазами гликемической кривой. В норме после введения сахара в организм наступает фаза гипергликемии, сахар крови действует на инсулярный аппарат, в результате инсулин выбрасывается в кровь, и наступает уже выше упоминавшаяся нами гипогликемическая фаза.

У реконвалесцентов наблюдается повышенная склонность к ассимиляции; объективно при этом — быстрая прибавка в весе и функциональная проба инсулярного аппарата, т. е. гипогликемическая фаза в это время резко положительная; у астеников же гипогликемическая фаза отсутствует или бывает очень слабо выражена; как известно, астеники образуют главный контингент нуждающихся в усиленном питании. У базедовиков гипогликемическая фаза в период, когда они худеют, резко понижена, если же базедовики начинают полнеть, то гипогликемическая фаза у них становится ясно положительной.

Теперь находит себе объяснение и тот факт, почему некоторые люди даже при усиленном диетическом откармливании не полнеют; у них пострадала способность к ассимиляции, причем тут может быть налицо или общая астения, в которой принимает участие и инсулярный аппарат, или может быть избыток пищи действует резко раздражающим образом на процессы диссимиляции.

Практически наша главная задача при желании поднять вес больного должна заключаться в изыскании способа поднять способность организма к ассимиляции; одним из таких методов является назначение инсулина, вводя его перед тремя главными приемами пищи, а иногда еще и перед второстепенными приемами, мы тем самым стремимся вызвать усиление вышеупомянутых физиологических функций инсулярного аппарата. И тут приходится констатировать, что нередко больные, у которых до того, несмотря на все самые тщательные диетические мероприятия, нельзя было добиться увеличения веса, начинают есть как здоровые люди, все диспептические явления исчезают. Очевидно у лиц упомянутой категории пониженную способность к ассимиляции инсулин сделал нормальной или даже выше нормы. Но случаи лихорадящие с выраженной токсемией не обнаруживают такого свойства, здесь следует предположить, что или сам инсулин каким-нибудь образом становится недействительным в организме или же что клетки организма потеряли способность реагировать соответствующим образом на инсулин. По прекращении лечения инсулином вес большей частью не падает, иногда даже продолжает нарастать, может быть здесь эффект достигается с помощью тренировки инсулярного аппарата. Де п и х (Depich) стал искать путей тренировки инсулярного аппарата диетическими способами; исходя из того, что выпитый раствор сахара может вызы-

вать голод, он попытался у астеников повысить деятельность инсулярного аппарата дачей натошак сахара; в большом количестве случаев опыт удался блестяще. Утром натошак дается так называемый «сахарный пробный завтрак» 70,0—80,0 сахара в чае; уже через несколько дней после начала такого лечения к моменту наступления гипогликемической фазы появляется все усиливающийся голод, что дает возможность в это время усиленно питать; параллельно с этим отсутствовавшая в начале лечения гипогликемическая фаза становится положительной; при этом наблюдалось, что даже по прекращении сахарных завтраков вес продолжал нарастать.

Наши главные стремления в таких случаях должны заключаться в усилении способности или готовности к ассимиляции по возможности диететическим путем, действуя сахаром на ослабленную функцию инсулярного аппарата.

### **Виноградное лечение**

Сюда же относится виноградное лечение, которое издавна пользуется известностью целебной меры при легочной бугорчатке. Научное обследование терапевтического значения виноградного лечения сделано у нас, в Крыму, Дмитриевым, затем Васильевым, Штангеевым, Бялокурром, Ивановым, а за границей — Куршо, Карриером (Curchod, Carrière) и др.

Главную составную часть винограда кроме воды представляет сахар — декстроза и левулоза; содержание его колеблется по сортам винограда и по странам его произрастания. Больше сахара в тех сортах, которые произрастают в южных странах, как-то: в Испании, Италии, у нас в Крыму. Так, анализы Мюллера, Саломона, Цабеля, Бялокура показали, что содержание сахара в соке винограда сортов, известных под названием мускат, педро, шасла, рислинг, сортерн, достигает 20 и даже 30%. В тех же сортах, которые произрастают не в таких теплых странах, колеблется в пределах приблизительно от 12 до 15% (Фрезениус). При таком богатстве винограда сахаром выступает с несомненностью роль его как питательного средства, особенно если принять во внимание то количество, которое поедается при специальном виноградном лечении. Не совсем прав поэтому Штангеев, который не высоко ценит питательное значение винограда, тем более что собственные его наблюдения, как справедливо замечает Иванов, показывают прибыль веса у больных, пользовавшихся этим способом лечения. Количество винограда, назначенное при специальном виноградном лечении, разнится конечно, смотря по показаниям. Дмитриев считает малой порцией 1 кг в сутки, средней — от 1,5 до 3 кг, большой — от 3 до 6 кг. Если теперь принять суточную порцию в 4 кг, а содержание сахара в виноградном соке 20%, то, по вычислению Дмитриева, эта порция дает 900 г сахара, т. е. количество калорий, достаточное для обихода организма, ибо 1 кг виноградного сахара дает 3 000 калорий.

Бедковые вещества хотя и имеются в винограде, но в сравнительно небольшом количестве — 0,5 — 0,8 — 1%. Хотя и это количество их нельзя ценить слишком низко, имея в виду большие

количества поедаемого при лечении винограда, тем не менее оно все же далеко недостаточно для пополнения суточной потребности организма в азотистых веществах, и потому при виноградном лечении необходимо введение азота в какой-нибудь другой пище.

Следующая составная часть винограда — кислоты, преимущественно растительные — яблочная, виноградная, лимонная, главным же образом виннокаменная. Содержимое кислот в русских сортах различно и колеблется приблизительно в пределах 0,2 — 0,4 — 1%. Поступая в организм, кислоты связывают щелочи и претерпевают превращение в углекислые соли; последние оказывают отчасти мочегонное действие, отчасти регулируют стул, а при значительном содержании в данном сорте и при приеме натощак получается и послабляющее действие. Д м и т р и е в приписывает этим кислотам то успокаивающее действие на кровеносную систему, которое замечается при виноградном лечении и которое отметил также и Ш т а н г е е в: замедление биения сердца, уменьшение частоты дыхания, устранение активных приливов и пассивных застоев в разных органах, в том числе и в легких, — все это имеет значение при лечении такой болезни, как легочный туберкулез.

Что касается солей, то К у р ш о находит в этом смысле сходство виноградного сока с сывороткой молока, а Д м и т р и е в — с водой В и ш и; последняя отличается впрочем тем, что в виноградном соке соли калия преобладают над солями натрия, что также содействует его мочегонному действию. Нужно отметить также значительное содержание в нем солей фосфорной кислоты, и в том числе фосфорнокислой извести, что имеет значение при лечении легочного туберкулеза в смысле реминерализации организма, который при этой болезни несет потерю в солях.

Касаясь отдельных факторов терапевтического действия виноградного лечения, упомянем о приятном, прохлаждающем вкусе винограда, благодаря чему он охотно поедается в большом количестве такими больными, которые из-за потери аппетита отказываются от всякой другой пищи, а также и о некотором отхаркивающем действии его, что отмечено Д м и т р и е в ы м, И в а н о в ы м и др.

Что касается терапевтических результатов, получаемых при легочном туберкулезе, то в этом отношении мнения клиницистов расходятся. Некоторые, как М а н а с с е и н, благоприятное действие виноградного лечения сводят на те гигиенические и главным образом клинические условия, в которые поставлен больной при специальном виноградном лечении. Но вековой опыт врачей сумел достаточно разобраться, различить и учесть действие этих условий, с одной стороны, и самого винограда — с другой, и все-таки упрочил несомненное и самостоятельное значение виноградного лечения при пользовании легкой бугорчатки.

К у р ш о высказал мнение, что благодаря виноградному лечению удается у предрасположенных предотвратить заболевание бугорчаткой, а при развитии ее — задержать течение, а в некоторых случаях достигнуть излечения, правда, преимущественно в начальных стадиях. Целый ряд авторов однако считает показанным виноградное лечение лишь в начальных периодах болезни, преимущественно в фиброзных

формах при безлихорадочном течении или лишь со слабым повышением температуры (Дмитриев, Вялокур, Иванов, Pichler, Kaufmann и др.).

Противопоказанием к виноградному лечению служат поносы и притом не только на почве органических поражений кишечника, но и при функциональном происхождении их, затем изъязвления или катарр гортани, глотки и полости рта, резкое истощение организма, значительная лихорадка, диабет, заболевание печени и поджелудочной железы.

Для лечения виноградом больных посылают у нас чаще всего на южный берег Крыма, иногда в курорты на восточном побережье Черного моря, реже в Шабо, близ Одессы.

### Жиры

Что касается жиров, то на первом плане здесь стоит молоко: тем более что кроме жиров оно содержит достаточно белков и углеводов. По анализам К е н и г а в цельном молоке содержится жиров 3,68%, молочного сахара — 4,94%, белков, азотистых соединений — 3,39%, в том числе казеина — 2,88%, альбумина — 0,51%. 1 л цельного молока соответствует 684 калориям. Сочетание этих составных частей в молоке настолько благоприятно в смысле питания, что позволяет например в раннем детстве жить исключительно на этой пище. Прежде молоку придавалось слишком большое значение в лечении легочной бугорчатки, и больные принимали его в огромном количестве; я помню больного, который выпивал изо дня в день в течение многих месяцев до 20 стаканов в сутки и, кстати сказать, поправился. Но такое количество не под силу для большинства больных, к тому же оно может повести к растяжению желудка; гораздо проще часть молока заменить сливками и маслом, которые в калорийном отношении стоят гораздо выше молока; так, 100 г масла — количество, легко съедаемое больным в течение суток, соответствуют 750 калориям. То же можно сказать и относительно сливок, в которых содержание жиров доходит до 10 — 30%, а между тем благодаря прекрасному вкусу больные потребляют их гораздо охотнее, чем молоко и всякую другую пищу.

### Рыбий жир

Говоря о жирах, нужно остановиться на рыбьем жире (*oleum jecoris aselli*), который можно считать и питательным продуктом и лекарственным средством. Еще в середине прошлого столетия Б е н е т и В и л ь я м с горячо рекомендовали его при легочной чахотке. Затем Ж а к у (Jaccoud) в своем трактате об излечимости чахотки посвящает целую главу восторженному изложению целебного действия рыбьего жира. Похвалы эти мне кажутся несомненно заслуженными. Ш т а н г е е в, заметив на большом материале туберкулезных в Ялте, как лихорадка у них при употреблении рыбьего жира постепенно понижалась, а затем вовсе проходила, высказал мысль, что рыбий жир обладает антипиретическим свойством при этой болезни. В таком категорическом виде это мнение не нашло подтверждения, но оно показывает, что под влиянием рыбьего жира туберкулезный процесс действительно улучшается, а выразителем этого улучшения

и является ослабление и исчезание лихорадки. Рыбий жир ассимилируется даже и теми, которые плохо переносят другие жиры, в том числе и масло; это объясняют присутствием в нем ферментов из печени трески. Введение такого легко ассимилируемого жира конечно должно иметь значение в смысле поднятия питания, но можно ли одним этим объяснить его благотворное действие при туберкулезе — трудно сказать. Упомянем кстати, что при новейших исследованиях по вопросу о витамине оказалось, что в рыбьем жире имеется в значительном количестве так называемый «жировой фактор» американских авторов, которого лишены некоторые другие жиры и которые имеют столь важное значение для роста и развития организма. Другие авторы считали мало вероятным, чтобы все действие рыбьего жира сводилось к усиленному питанию от 3 до 5 столовых ложек его в день и искали поэтому причины целебного действия рыбьего жира в других составных частях его, как-то: морруоле, морруиновой кислоте, следах иода и т. д.; эти предположения однако не подтвердились. В недавнее время В и л ь я м с и Ф о р з и т (Forsyth) на основании экспериментальных исследований высказали мнение, что находящиеся в рыбьем жире ненасыщенные жирные кислоты ведут к растворению бактериальной оболочки и тем самым облегчают воздействие клеток организма на туберкулезные палочки. Рыбий жир дают обыкновенно по столовой ложке 3—4 раза в день, лучше всего перед едой, дабы во рту не оставался долго неприятный вкус его; из-за неприятного вкуса сдабривают его солью, мятными каплями и т. п.; некоторые утверждают, что в рыбьем жире хуже всего не вкус, а запах его, и потому лучше всего не дышать носом, принимая рыбий жир. Ввиду неприятного вкуса его в разное время предложены были разные другие препараты, которые несколько улучшали вкус и таким образом облегчали употребление этого ценного для туберкулезных вещества, но все же нужно признаться, что все эти препараты не особенно достигают цели и, где только можно, лучше побудить больных принимать все-таки *oleum jecoris aselli*.

Заканчивая главу о жирах, можно упомянуть, что М у х полезное их действие видит также и в том, что достаточное введение жиров повышает выработку в организме того антитела, которое стремится к растворению жировосковой оболочки туберкулезных палочек, как он называет «Anti-fett-lipoid».

### **Кумыс, кефир**

Из молочных продуктов большое значение имеют при лечении бугорчатки кумыс и кефир. Тот и другой представляют собой продукты брожения молока — кумыс кобыльего, а кефир коровьего. Кумыс употребляется как обычная, почти исключительная пища у козачников.

Кумыс приобрел себе прочную славу целебного средства при легочной бугорчатке, и недаром. Можно сказать даже, что он заслужил гораздо большего распространения, чем то, каким он пользуется в настоящее время. Терапевтическое действие кумыса послужило предметом целого ряда исследований, главнейшим образом русских врачей.

При анализах кумыса, произведенных различными химиками, найдено на 1 000 г кумыса белков 11 — 28 г, жиров 11 — 12 г, а в результате брожения — алкоголя 12 — 30 г, молочной кислоты 5 — 28 г, пептонов 3 — 8 г, углекислоты 5 — 13 г. Таким образом пептонизация и содержание углекислоты, действующей тонизирующим образом на слизистую оболочку, обеспечивают за ним большую удобоваримость и лучшую ассимиляцию, чем молока, а приятный кислый вкус и наличие углекислоты делают его напитком, охотно принимаемым больными, особенно в летнюю жару при сухом воздухе степей. Заметим, что авторитеты в кумысолечении приписывают более высокое терапевтическое значение ковыльному кумысу, т. е. получаемому при кормлении кобыл степным ковылем, по сравнению с кумысом, приготовляемым в других местностях.

Конечно при учете терапевтического эффекта следует иметь в виду также лучшее усвоение кумыса и пищи вообще в условиях воздействия степного климата с его особенностями.

Различают (Горовиц-Власова) три типа кумыса по его зрелости.

| Кумыс             | Кислотность | Удельный вес |
|-------------------|-------------|--------------|
| Слабый . . . . .  | 5—40        | 1,035—1,030  |
| Средний . . . . . | 40—50       | 1,030—1,025  |
| Крепкий . . . . . | 50—200      | 1,025—1,040  |

Если принять во внимание, что больные постепенно доходят до больших количеств кумыса, именно до 5 — 8, изредка и 10 л в сутки, то легко понять, как много питательных веществ вводится в организм с кумысом. По вычислению К а р р и к а, в 10 шампанских бутылках, которые выпивают иные больные, заключается азотистых веществ 144 г, жиров 129 г и углеводов 450 г<sup>1</sup>.

Благотворное действие кумыса при легочной бугорчатке так велико, что авторы задавались вопросом, в чем собственно главная суть терапевтического действия его — в том ли что с ним так много поступает в организм питательных веществ, в том ли, что больной все время проводит на свежем сухом воздухе степей при условии большой инсоляции или еще в чем-нибудь ином. Признавая высокое значение только что упомянутых терапевтических факторов, нужно признать, что ими не исчерпывается все-таки целебное действие кумыса. П о с т н и к о в сводит терапевтическое действие кумыса к такой формуле: «*nutrit, roborat, alterat*». Кроме того он указал на временное обострение местных очаговых явлений при лечении кумысом и назвал это «кумысным катарром». Ж е б р о в с к и й полагает, что в этой местной очаговой реакции и заключается быть может причина благотворного действия кумыса, подобно тому как К о х в подобной очаговой реакции видел терапевтическое действие туберкулина. Р у б е л ь главное значение кумысного лечения видит

<sup>1</sup> Современные суждения вряд ли могут оправдать назначение таких огромных количеств кумыса — В. Э.

в том, что при нем имеется такой удачный комплекс лечебных эффектов, какой не достигается ни при одной из известных в физиотерапии и диететике систем лечения, так что в этом отношении мы имеем своего рода *unicum*: утихивая, оно не изнеживает, а, наоборот, укрепляет мышечную систему; но, укрепляя, оно не только не ведет к исхуданию тела, но, наоборот, увеличивает отложение жира. Помимо всего этого, мне кажется, нужно допустить действие и еще какого-то пока неизвестного фактора, который может быть и играет главную роль в действии кумыса. Оценивая клиническое действие кумыса в целом ряде случаев, приходится согласиться с Г о л у б е в ы м, что кумыс глубоко изменяет в благоприятном смысле жизненные функции самых тканей организма, благодаря чему организму становится под силу одолеть развившуюся в нем инфекцию. В этом смысле, т. е. что кумыс «*alterat*», высказывался, как упомянуто выше, и П о с т н и к о в. К а р р и к приводит свою статистику за 31 год в устроенной им кумысолечебнице. Из 182 чахоточных оставалось в живых 83, причем 12 человек первые начали лечение 18—27 лет назад, 18 человек — 11 — 13 лет назад и 32 человека — 3 — 5 лет назад.

Противопоказанием для лечения кумысом признаются, во-первых, острые, затем слишком значительные и притом прогрессирующие изменения в легких, далее туберкулезное поражение гортани, повторные кровохаркания, наличие заболеваний сердечной мышцы и клапанов, заболеваний почек и мочевого пузыря, в том числе и туберкулез их, болезней печени, желчного пузыря и брюшины (также и туберкулеза ее), органических заболеваний желудка и кишек, общая резко выраженная слабость организма и наконец «невыносимость» организма к кумысу. Что касается показаний к кумысолечению, то Р у б е л ь формулирует их таким образом: безусловно показано оно во всех начальных формах легочной бугорчатки, не сопровождающихся повышением  $t^{\circ}$  и протекающих стационарно, а равно в тех случаях II и III периода, по Т у р б а н - Г е р г а р д т у, которые имеют стационарный характер и не дают колебаний. При всех других формах можно руководиться правилом: чем устойчивее и ближе к норме температура тела, чем резче выражен стационарный характер туберкулезных очагов, чем меньше относительно свежих пневмонических гнезд, тем смелее можно дозировать кумыс.

## Кефир

Кефир есть продукт брожения коровьего молока под влиянием, как показал П о д в ы с о ц к и й, *dispora Caucasica*. Содержани<sup>e</sup> отдельных питательных веществ в нем таково: воды — 88,86%, алкоголя 0,84%, жиров 2,70%, молочного сахара 2,52%, молочной кислоты 0,98%, казеина 2,8%, белка 0,38%, гемальбумозы 0,18%, пептона 0,03%, общее количество азотистых соединений 3,39%, золь 0,65%. 1 л соответствует 558 калориям. Во многих отношениях он представляет сходство с кумысом, но приравнивать его по терапевтическому действию к кумысу по моему мнению все-таки невозможно. Тем не менее кефир является очень ценным подспорьем при лечении легочного туберкулеза, так как заключающиеся в нем

питательные вещества гораздо лучше усваиваются, чем молоко — а кроме того кефир охотно выпивают в значительном количестве даже такие больные, у которых одна мысль о пище вызывает отвращение. Как и кумыс, кефир готовится в трех видах: слабый — однодневный, который употребляется реже и оказывает у иных слегка послабляющее действие, сильный — трехдневный, который у некоторых несколько задерживает стул, и наконец наичаще употребляется средний — двухдневный кефир.

## Физиотерапия

### Водолечение

Из гидропатических процедур некоторым распространением пользуются при легочной бугорчатке влажные растирания всего тела и компрессы на грудь.

Растирание производят грубым полотенцем или перчаткой. Ввиду чувствительности многих больных к холоду Петер и Детвейлер советуют начинать с сухих растираний, каковые вообще считаются уместными для перехода к водолечебным процедурам. Обыкновенно через 1—2 недели переходят к влажным и при этом сначала употребляют спирт или одеколон, затем смесь того или другого с водой и наконец переходят просто к воде. Так же осторожно поступают и с температурой жидкости для растираний, именно начинают с летней, постепенно доходя до комнатной температуры или и того ниже. Растирания производят 1—2 раза в день, при этом быстро, в течение 1—1½—2 минут, обходя все тело, а затем крешко растирают насухо.

Такие растирания оказывают благоприятное действие в различных отношениях; они очищают кожу, освежают и тонизируют нервную систему, уменьшают склонность к потению и закаливают от простуды.

Очень полезными при некоторых условиях оказываются влажные компрессы на грудь — «крестообразные компрессы» (рис. 13). Они показаны и при трудном отделении мокроты и при обильной секреции; кроме того они оказывают, как и растирания, некоторое жаропонижающее действие. Холщевый, а по Винтерницу бумаженный бинт, шириной в 20 см, вчетверо, а иногда и вшестеро сложенный, смачивают в воде, на первых порах летней температуры, а потом постепенно все более свежей; выжав, его проводят спереди груди, начиная с правой подмышки, косо вверх на левое плечо, затем косо через спину возвращаются к правой подмышке; отсюда проводят поперек через переднюю часть груди на левую подмышку и отсюда косо через спину и правое плечо к первоначальному ходу бинта. Затем сверху



Рис. 13.

накладывают точно таким же путем фланелевый бинт, уже более широкий, именно в 25 см ширины, и скрепляют булавками с подлежащим бинтом; в некоторых санаториях предварительно на холщевый бинт накладывают сшитый из клеенки жидет и уже сверху его проводят фланелевый бинт. Эти крестообразные компрессы, как говорит Штрассер, хорошо действуют на катарр, сопровождающий туберкулезный процесс в легких, успокаивают кашель, разрыхляют отделяемое и облегчают отхаркивание.

Эти компрессы у постельных больных меняют утром и вечером, чаще однако накладывают их на ночь, и, продержав ночь или иногда часть ночи, снимают, вытирают тело и одевают теплое белье. Непригодны эти компрессы у тощих, зябких и анемичных субъектов; у них впрочем, по мнению Штрассера, можно все-таки применять эти компрессы, если предварительно разогреть кожу посредством растирания — сухого или с алкоголем.

Из других гидропатических процедур употребляют иногда при легочной бугорчатке укутывания в смоченные шерстяные одеяла, обливания и холодные души, которые входили вначале в состав лечения по Бремеру. Сам Бремер применял души в 30 — 20° в течение 40 секунд, но Штрассер и эту продолжительность душа при легочном туберкулезе находит слишком большою. Петер и Флери (Fleury) советовали такие души в течение всего 10 — 60 секунд. Гравес, Беннет, Геноде Мусси, Винтерниц, (Guéneau de Mussy, Winternitz) Штрассер применяли холодные обливания и обтирания не только как профилактическую меру у предрасположенных, но и с целью лечения; Штрассер сообщает, что при начальной лихорадке у туберкулезных легкая лихорадка или ночные поты иногда исчезают надолго после двухнедельного применения частичных или общих обтираний, душей или обмываний. Соколовский на основании большого материала высказывается в пользу применения очень кратковременных холодных душей лишь при хорошем общем состоянии туберкулезных и ограниченном процессе в легких без распада. Истощенный же вид больного, бледность кожи, а также лихорадочные движения температуры по его мнению безусловно противопоказуют их применение. Филиппи, который сам прежде охотно применял души при лечении туберкулезных, впоследствии вовсе отказался от них, так как видел в некоторых случаях очевидное ухудшение легочного процесса. Большинство клиницистов высказывает опасения относительно применения всех сколько-нибудь энергичных гидропатических процедур при легочной бугорчатке и позволяет их лишь в случаях тяжелой бугорчатки и у лиц, предрасположенных к этому заболеванию. Такие же опасения в последнее время высказывает Барт-Воренальп (Barth-Wohrenalp) в особенности относительно применения душей.

### **Лечение светом**

Лечение светом получает все большее и большее распространение в разных областях внутренней медицины. При лечении бугорчатки оно приобрело значение могучего терапевтического фактора главным

образом при туберкулезных поражениях костей, суставов, желез и отчасти серозных оболочек. В самое последнее время Браун и Семпсон рекомендуют гелиотерапию при некоторых формах туберкулеза кишечника. Что же касается бугорчатки легких, то прямое терапевтическое влияние света в таких случаях не представляется пока определенно установленным.

При глубоком положении легких и находящихся в них туберкулезных очагов а priori могло явиться сомнение, возможно ли допустить прохождение через них падающих на грудную клетку лучей солнца и терапевтическое воздействие их на эти очаги. Но Ролье (Rollier) по этому поводу выражается так: «если допускаем бактерицидное и склерогенное действие солнечного света на так глубоко расположенные очаги туберкулеза, как при остеоитах и артритах, например при туберкулезном поражении таза, то нет никакого основания не допустить такого же действия на туберкулезные очаги в легких». Что солнечные лучи действительно способны насквозь проникать всю толщу грудной клетки, это Мальга (Malgat) доказал, подвергая грудь инсоляции с одной стороны, а с другой, т. е. сзади, устанавливая чувствительную фотографическую пластинку.

Терапевтическое действие солнечных лучей, по Ролье, заключается прежде всего в благоприятном действии их на общее состояние организма. Местное же действие их состоит в том, что при их действии получается местная гиперемия, которая активизирует фагоцитоз и тем самым содействует более успешной борьбе организма с туберкулезными бактериями, уже ослабленными в силу бактерицидного влияния солнечных лучей. Таким путем солнечные лучи, по мнению Бюрнана, ведут в конце концов к очищению очагов туберкулеза, к удалению некротизованных участков легочной ткани, а также к уменьшению катарра. Он находит наиболее подходящими для гелиотерапии случаи туберкулезного поражения легкого у самой поверхности, у самой плевры. Кроме этих случаев гелиотерапию считали показанной, во-первых, в самых ранних стадиях легочного туберкулеза (Sillig), далее при фиброзных формах, в случаях, протекающих по клинической картине под видом хронических бронхитов (Hensler), при артритической и эмфизематозной формах туберкулеза, а равно при сочетании с туберкулезным припуханием бронхиальных желез (Minelle). Мальга, который является энтузиастом этого способа лечения при легочном туберкулезе, полагает, будто в первом периоде успех можно получить во всех случаях и притом всего за 50 сеансов лечения; во втором периоде болезни тоже очень часто (в 65%), но для этого нужно уже больше времени для лечения; наконец даже в третьем периоде можно достигнуть излечения, правда, реже, но все-таки будто бы в 25% случаев.

Другие авторы гораздо осторожнее относятся к оценке терапевтического действия солнечных лучей. Ренье (Reynier), хотя и наблюдал благоприятное влияние гелиотерапии на самочувствие, аппетит, питание, но никогда не видел улучшения местного процесса и исчезания туберкулезных бактерий в мокроте. Дюфур (Dufourt) относительно детей, у которых помимо туберкулезного поражения желез имеются таковые же изменения и в легких, замечает, что лишь у немногих из

них удается получить благоприятный эффект по отношению к легочному процессу, у большинства же получается несомненное ухудшение.

Лечение солнцем по мнению Сабурена можно позволить лишь тем, у кого процесс имеет фиброзный характер с явной склонностью к улучшению, нет ни лихорадки, ни склонности к кровохарканьям и конгестиям. Но получается ли у них какое-нибудь улучшение местных явлений, Сабурен затрудняется решить. Он наблюдал много подобных больных, но не находил у них ни излечения, ни особого улучшения. А при переходе их в санаторию и при лечении здесь просто воздухом, покоем и питанием они скоро поправлялись. Также и Жакеро (Jacquierod) из Леизена (Leysin), имевший большой опыт в этом деле, приходит к такому заключению: «несмотря на все рвение сторонников этого способа лечения, нужно признать, что гелиотерапия не подходит для лечения легочного туберкулеза, так как большая часть больных плохо ее переносит и вынуждена бросать ее после нескольких попыток. Некоторые лучше переносят, но легочные поражения у них не подвергаются сколько-нибудь заметному улучшению. Благоприятное же действие гелиотерапии, зависящее от стимулирующего влияния света на весь организм, замечается редко, да и то только у больных, у которых нет ни бацилл, ни даже кашля».

Сам Ролье, выдвинувший на первое место гелиотерапию при хирургическом туберкулезе, в конце 1922 г. высказал убеждение, что большие легочным туберкулезом с лихорадочными явлениями или с другими проявлениями интоксикации не должны подвергаться солнечному лечению. Кок (Kock) считает, что солнечное лечение не должно быть применяемо к прогрессирующим и к деструктивным формам; да и в других формах солнечное лечение, по его мнению, может быть применяемо лишь с большою осторожностью во всех отношениях, ибо даже и в случаях заживших или склонных к заживлению, совершенно безлихорадочных, несколько, а то и одна интенсивная солнечная ванна приводит к таким последствиям, как кровохарканье, диссеминация туберкулеза и т. п.

В самом деле, если оставить в стороне спорный пока вопрос о прямом терапевтическом действии гелиотерапии на самый процесс в легочной ткани, вызванный туберкулезом, то нельзя оставить без внимания некоторые стороны действия ее, какие могут иметь значение в ходе болезни у страдающих легочным туберкулезом. Эти больные от солнечных ванн очень нередко слишком сильно потеют, чувствуют большое утомление и упадок сил, у них теряется и без того слабый аппетит; у иных к этому присоединяется головная боль и бессонница. Если принять, кроме того, во внимание, что эти явления наблюдаются не только во время самой солнечной ванны, но и долгое время после нее, то легко понять, что они могут оказать неблагоприятное влияние на ход болезни.

### **Ртутно-кварцевая лампа и рентгенотерапия**

Успехи, достигнутые при лечении хирургической бугорчатки солнечным светом, особенно в горах, побудили врачей испытать действие искусственного света, который уподобился бы свету в горах. Достигается это ртутно-кварцевыми лампами, «искусственным горным

солнцем» Баха и лампой Кромайера. В этих лампах ртутные пары накаливаются и свет от них проходит сквозь кварц, который в противоположность стеклу не задерживает ультрафиолетовых лучей, а пропускает их. Действие ультрафиолетовых лучей, по Гайеку, стоит между действием солнца и X-лучей, а громадная дуговая лампа, по данным спектрального анализа, является достаточной заменой солнечного света.

Что касается легочной бугорчатки, то Крюгер (Krüger) полагает на основании собственных исследований, что лечение кварцевой лампой может дать здесь успешное терапевтическое действие. Из пользовавшихся им кварцевой лампой 31 легочных больных умерло всего 2, и то очень тяжелых, у остальных, по его словам, наблюдались улучшение местных явлений в легких, уменьшение лихорадки, прибавка веса и возвращение работоспособности. На основании этого он полагает, что лечение кварцевой лампой имеет право стать в числе действительных средств в терапии легочной бугорчатки. Гедде (Gödde) применял у своих больных кварцевую лампу, освещая ею грудь и спину 3 раза в неделю. В течение последних 8 лет он применял этот способ у 655 больных. Из этого числа у 57 больных получилась неблагоприятная реакция с ухудшением симптомов и появлением кровохарканий. Но та же реакция при чрезвычайной осторожности может привести, по его словам, и к благоприятным результатам. Во всяком случае этот способ, по его убеждению, не подходит к случаям с значительными изменениями в легких.

Рудницкий на основании своего опыта приходит к заключению, что ртутно-кварцевая лампа оказывает благоприятное влияние при легочном туберкулезе. Главное применение ртутно-кварцевой лампы — это в тех многочисленных случаях, которые слывут по имени I стадии и которые по существу представляют собой закрытые формы продуктивно-фиброзного характера и имеют обычно течение скорее доброкачественное. В случаях II стадии по Турбану получается иногда некоторое улучшение субъективных и до известной степени объективных симптомов, причем однако процесс может неуклонно идти все дальше и дальше (Бакмайстер, Гунсет, Лякер, Шмидт).

Гайек на основании собственного многолетнего опыта приходит к заключению, что лечение кварцевой лампой показано там, где имеется в виду применить прямую или коллатеральную гиперемию поверхностно лежащих туберкулезных очагов или уменьшить конгестивное состояние глуболежащих очагов, т. е. при плевритах, перитонитах, бронхитах, при туберкулезе желез, суставов и костей. Но этому лечению нужно посвятить много месяцев. Гайек ставит для лучистой терапии туберкулеза такое положение: «она представляет собой биологическое раздражение, которое в борьбе организма с инфекцией может послужить на пользу организму, ослабляя силу бактериального нападения, но и на пользу самой инфекции в тех случаях, когда сила нападения инфекции превозмогает полезное действие лучей, ибо тогда всякое усиление биологических реакций пойдет на пользу бактериального нападения».

Что касается *рентгенотерапии*, то Кюпферле и Бакмейстер произвели экспериментальные исследования относительно

действия X-лучей на зараженных бугорчаткой кроликах. Они могли наблюдать при этом благоприятное действие их на ход туберкулезного процесса и притом не только в самом начале вызванного прививкой процесса, но и в периоде полного развития его. Г а б е р л я н д и К л е й н (Haberland, Klein) при своих исследованиях не могли обнаружить какого-либо прямого действия X-лучей на туберкулезные палочки. Также и Ш р е д е р, проводя такие же исследования на кроликах, зараженных туберкулезными палочками типа *bac. tuberc. bovinus*, не получил заметного улучшения в ходе туберкулеза. Но Л а н г е и Ф р е н к е л ь, подвергая действию X-лучей культуру туберкулезных палочек, размазанную тонким слоем, получили гибель их, и только в том случае, если культура была еще молода, гибели не получалось. Д е - л я К а м п и и К ю п ф е р л е после первоначального обострения катарральных явлений наблюдали ослабление их с улучшением отхаркивания и кашля, а при рентгеновском исследовании нередко им удавалось определить признаки улучшения в виде некоторого просветления инфильтрированных участков и развития в них рубцового сморщивания. Последнее развивается вокруг отдельных бугорков и даже казеозных гнезд, отделяя их как бы капсулой от здоровой ткани. Д е - л я К а м п и приводит результаты рентгенотерапии у 15 больных, у которых лечение в общем велось около полугода. Случай третьего периода не дали ни разу улучшения; во втором же периоде и особенно в первом отмечалось несомненное благоприятное терапевтическое влияние X-лучей. К ю п ф е р л е на съезде терапевтов в 1914 г. сообщил, что наиболее благоприятные результаты им получены при так называемых узловых пролиферирующих формах в первом и втором периодах болезни, а без успеха или почти без успеха осталось лечение в более поздних периодах, т. е. в случаях с разрушением легочной ткани. По его мнению X-лучи ведут к разрушению туберкулезной ткани и рядом с этим к развитию фиброзной ткани и кроме того они благотворно влияют на температуру и состав крови. К л е й н б е р г е р (Kleinberger) предостерегает от преувеличенной оценки терапевтического действия X-лучей, подчеркивает опасность слишком интенсивного лечения X-лучами и требует поэтому зорко следить за общим состоянием организма. С своей стороны И е с с е н на основании своего многолетнего опыта предостерегает от применения этого способа лечения в случаях развитого туберкулеза, ибо при этом часто наблюдается усиление распада легочной ткани и образование каверн.

С т е ф а н (Stephan) на основании своих клинически-экспериментальных исследований пришел к заключению, что все дело в величине доз. Лишь при маленьких дозах в  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{40}$  *Haut-einheits-dosis* можно надеяться получить не угнетение и гибель, а именно лишь надлежащее возбуждение функции эпителиоидных клеток, усиление развития фиброзной ткани, словом, поднятие средств самозащиты организма. Он находит возможным проводить рентгеновское лечение лишь при продуктивно-индуративной форме и рекомендует избегать его при эксудативной, хотя тут же отмечает трудность точного дифференциального диагноза обеих форм. Того же показания держится и Б а к м е й с т е р, а равно применения лишь малых доз, да и

то всего раз в неделю. Более значительные дозы могут, по Б а к мейстеру, усилить распад туберкулезных образований. Ш р е д е р сообщает, что от «средних» доз он видел часто ухудшение.

### **Рентгенизация селезенки по Манухину**

Рентгенизация селезенки как средство лечения туберкулеза предложена была М а н у х и н ы м свыше десяти лет назад. Он исходил при этом из следующих положений, основанных на его собственных экспериментальных исследованиях: селезенка продуцирует особые вещества, которые ведут к разрушению лейкоцитов в организме — лейкоцитолизины. Разрушившиеся под влиянием их лейкоциты в свою очередь стимулируют функцию кроветворных органов и вызывают появление в крови новообразованных лейкоцитов, а эти последние вновь разрушаются лейкоцитолизинами селезенки. Таким образом при рентгенизации селезенки имеется дело со стимулированием процесса разрушения лейкоцитов, с новообразованием их и вновь с разрушением их.

Способ М а н у х и н а применяли с ободряющими результатами при туберкулезе легких некоторые авторы (Manfred-Frenkel, Yerdun, Dausset, Tremolières и Colombier), причем рентгенизации они подвергают кроме селезенки и другие органы, как-то: легкие, костный мозг грудины и диафизов длинных костей, что М а н у х и н находит принципиально излишним и настаивает на строгом применении его способа рентгенизации одной селезенки.

Способ не нашел распространения. Его обоснование мало убедительно.

### **Радий**

Радий оказывает угнетающее действие на вирулентность туберкулезных палочек. Г о н ц а л е с и М и л а н и (Gonzales, Milani) заражали животных культурой туберкулезных палочек, предварительно подвергшейся в течение нескольких дней действию лучей радия. Оказалось, что развитие бугорчатки у таких животных шло значительно медленнее, и они погибали гораздо позже; при этом вместо казеозного поражения предпочтительно выступало разращение фиброзной ткани.

Заканчивая очерк различных сторон так называемого «гигиено-диететического» способа лечения бугорчатки, еще раз повторим, что наиболее целесообразно они могут быть проведены при пользовании больных в санаториях, где все они сопряжены в одно целое и проводятся систематически. Это придает высокое значение санаториям в деле лечения этой болезни. Но были и возражения против чрезмерного увлечения санаторным лечением. Некоторые больные слишком ценят свою привычную домашнюю обстановку, уют своей семейной жизни и плохо переносят отъезд куда-то на сторону, вдаль от своей семьи и дорогих им лиц. Ввиду этого У н т е р б е р г е р и Лейден в свое время выдвинули необходимость проводить гигиено-диететический способ лечения у себя на месте, словом, создать то, что англичане называют «home-sanatorium». С другой стороны, К о р н е т указал, что государству и обществу не под силу учреждение в доста-

точном количестве санаторий, которые представляют собой все же довольно дорогостоящие учреждения. Ввиду этого выдвигается необходимость применять все стороны «гигиено-диететического» способа лечения туберкулеза и вне санаторий, причем часто удается получить несомненно ценные терапевтические результаты и при лечении у себя дома.

### **Климатическое лечение**

Пользование свежим воздухом составляет главный фактор и в лечении климатом. Вебер и Фостер (Weber, Foster), начиная свой очерк климатического лечения легочного туберкулеза, высказывают положение, что «из всех болезней, при которых лечение климатом имеет значение, ни при одной из них оно не представляется столь ценным, как при туберкулезе легких», и другое положение, что «самой трудной задачей, с какою только приходится иметь дело врачу, является правильный выбор климата для того или другого туберкулезного больного».

Эти положения Вебера и Фостера нашли себе подтверждение в исследованиях клиницистов, занимавшихся этими вопросами. Несмотря на все работы, посвященные сущности и действительности терапевтического влияния того или другого климата, мы все еще очень далеки, как справедливо замечает Воробьев, от точного научного изучения климатических факторов, и врачу при практическом разрешении относящихся сюда вопросов приходится руководиться преимущественно эмпирически выработанными положениями. При лечении легочного туберкулеза имеют значение следующие виды климата — горный, южный, морской и лесной.

#### **Горный климат**

Целебное свойство горного климата давно было известно врачам, начиная с Галена, и даже самому населению горных стран. Замечено было, что жители этих местностей реже заболевают легочной бугорчаткой, чем живущие в долинах. Так, по Лименец (Limenez), в г. Мексико, лежащем на 2 270 м над уровнем моря, на 12 тысяч больных в городских госпиталях насчитывалось всего 43 больных бугорчаткой. Жилберт (Guilberts), работавший в качестве практического врача в Кордильерах, сообщает, что он ни разу не видел там туберкулезных. Также и Мюри (Mühri) в 1858 г. сообщил, что в Андах он вовсе не встречал случаев заболевания туберкулезом. Турбан вычислил, что в одном и том же кантоне Швейцарии, в той части его, которая находится ниже, чем 1 000 м над уровнем моря, туберкулезные составляли 10,9% населения, в то время как в части, расположенной выше 1 000 м, они составляли всего 6,8%. Также и Ломбард на основании статистических данных приходит к заключению, что местности очень возвышенные в Швейцарии почти свободны от туберкулеза, а с уменьшением высоты данной местности все больше и больше встречается туберкулезных больных.

Такая редкость заболевания легочной бугорчаткой среди обитателей горных местностей давно уже побудила врачей применять горный климат с терапевтической целью, и еще Смит в 1848 г. упоми-

нает, что уже в то время посылали больных] легочной, чахоткой в высокие горные местности <sup>1</sup>.

Терапевтическое действие горного климата зиждется на следующих его качествах: 1) разреженность воздуха, меньшее атмосферное давление, благодаря которому больной должен делать более глубокие дыхательные экскурсии; при этом вентилируются и те части легких — верхушки, в которых циркуляция и обмен воздуха обычно происходят лишь в ограниченных размерах; 2) сухость воздуха; 3) чистота воздуха как в смысле меньшего загрязнения пылью, так и в бактериологическом отношении. М и к е л ь (Miquel) доказал, что чем выше лежит какое-либо место над уровнем моря, тем меньше бактерий содержится в воздухе; 4) инсоляция, которая объясняется отчасти тем, что горная местность несколько ближе к солнцу, а главное тем, что воздух благодаря отсутствию пыли, дыма и водяных паров отличается особой прозрачностью и проницаемостью. Иначе говоря, он гораздо легче проходит для солнечных лучей; 5) солнечный свет здесь содержит больше химических и тепловых лучей; последние делают возможным пребывание больных на воздухе в летних костюмах. Несмотря на температуру наружного воздуха в 10 или даже 5°, «Чувство тепла, соединенное со свежестью и сухостью наружного воздуха, — говорит Л а у т (Lauth), — вот характерная черта горного климата зимою».

Под влиянием указанных и иных физических свойств горного климата он вызывает следующие физиологические изменения, имеющие значение для терапевтических целей: 1) увеличение числа красных кровяных шариков и содержания в них гемоглобина; это можно понимать как попытку организма возместить недостаток кровоокисления, который происходит вследствие разреженности воздуха, и стало быть меньшего поступления кислорода в легкие: хотя кислорода поступает меньше, зато организм может использовать его в большей мере, если кровь содержит больше гемоглобина. По выезде из горной местности вскоре падает и число эритроцитов и содержание в них гемоглобина, но не совсем; известный прирост того и другого, приобретенный в горах, остается и после возвращения как благоприятный результат влияния горного климата. По Ц и м м е р н у (Zimmern), у собак, лишенных посредством кровопускания почти половины всего количества крови, потеря эта восстанавливается при пребывании на равнине в 28 дней, а при пребывании в горной местности всего в 15 дней. Что касается туберкулезных больных, то, как показывают исследования К н о л л я (Knoll), у нетяжелых больных наблюдается такая же реакция на горный климат, как и у здоровых, т. е. прирост гемоглобина и эритроцитов; тяжелые же формы к такой реакции не способны. На содержание же белков, и в том числе глобулина в крови, горной климат по исследованиям П е т е р с а влияния не оказывает; 2) увеличение относительного содержания в крови лимфоцитов и больших мононуклеаров, идущее рядом с уменьшением содержания и числа полинуклеаров (R u p p e r) и общего числа лейкоцитов. Вязкость крови, по Ш т е

---

<sup>1</sup> В настоящее время при суждении об этом вопросе следует иметь в виду населенность местности, возможность контакта и пр. В. Э.

у б л и В а н н е р у (Stäubli, Wanner), в горном климате повышается; 3) улучшение акта кровоокисления благодаря более глубоким экскурсиям и лучшей вентиляции всех частей легких; 4) повышение обмена безазотистых и уменьшение обмена азотистых составных частей; 5) повышение тонуса нервной и мышечной системы.

Амрейн на основании личного большого опыта в лечении легочного туберкулеза горным климатом высказывает положение, что «для наибольшего числа случаев легочного туберкулеза горный климат представляет собой самый лучший климат, какой только можно предложить для лечения больного».

Горный климат показывается прежде всего у субъектов, предрасположенных к туберкулезу в силу ли наследственности или строения грудной клетки, далее при торпидных формах туберкулеза в начальных периодах болезни, а иногда и в дальнейших периодах, но с остановившимся процессом, затем у субъектов анемичных, диспептиков с потерей аппетита и при неврастении депрессивного характера. Противопоказания к применению горного климата составляют значительные изменения в легких с прогрессивным характером течения, острые формы легочной бугорчатки, высокая лихорадка, наличие туберкулезного поражения гортани и тем более кишок, эретические формы туберкулеза, случаи, осложненные сильной эмфиземой, болезнями сердца, почек и артериосклерозом, неврастения с повышенной возбудимостью нервной системы и повторные кровохаркания. Относительно степени заболевания легких Б е р ж е р о н (Bergeron) считает противопоказанием к лечению горным климатом не столько степень разрушения легочной паренхимы, сколько большое распространение туберкулезных поражений: при обширном распространении их больной в силу разреженности горного воздуха испытывает затруднения дыхания уже при покойном положении; тем тяжелее он чувствует себя в этом отношении при всяких движениях. Кроме того Б е р ж е р о н предостерегает, чтобы не отождествлять лечение горным воздухом с лечением холодом, который для многих туберкулезных оказывается вредным; при пребывании таких больных в горных курортах, особенно зимою, нужно иметь в виду это обстоятельство и оберегать их от вредного влияния холода. На это обращает в последнее время внимание врачей также и К а р л Ш п е н г л е р. Т. В и л ь я м с кроме того горный климат считает непригодным для больных, которые настолько слабы, что не могут достаточно двигаться, а также и для тех, которые слишком долго уже пользовались южным климатом.

В отношении инфильтративных форм существует разногласие. Так как инфильтративные формы наблюдаются (обычно у больных неустойчивых с очень высокой чувствительностью (аллергией), то считающие горный климат фактором раздражающим возражают против направления таких больных в горы. Другие (Loeb), подвергая критике укоренившиеся суждения о горном климате как о климате раздражающем, говорят о хорошем течении инфильтративных форм в горной местности. Во всяком случае осторожность при отборе, с нашей точки зрения, пока показана.

Лечение горным климатом применяется главным образом в Швейцарии, там имеются превосходно оборудованные санатории, и лечение

горным климатом сочетается со всеми другими современными способами лечения легочного туберкулеза. На первом плане следует поставить Davos (1 556 м над уровнем моря) и Leysin (1 450 м); далее идут Arosa (1 856 м), Les Avants (985 м). Кроме этих швейцарских курортов Б а к м е й с т е р и Б а у р (Baur) указывают и на немецкие горные курорты, которые, по их наблюдениям, обладают в достаточной мере теми климатическими и метеорологическими условиями, на которых основано терапевтическое действие горного климата: так например в St.-Blasien'e инсоляция мало чем слабее инсоляции в Давосе. У нас, в Союзе, наиболее подходящим горным курортом может считаться Абас-Туман, который расположен на высоте 1 273 м над уровнем моря. Более приспособленным в отношении жизни является Кисловодск, но высота его всего 826 м, так что, оставаясь выдающимся курортом для сердечных и невропатов, он меньше пригоден для пользования собственно горным климатом. В последнее время начинает развиваться курорт Теберда. Курортный район Теберды расположен от 1280 до 1420 м над уровнем моря. Защищенная горным краем от восточных ветров Теберда расположена в ущельи, идущем с северо-востока на юго-запад. Растительность Теберды состоит преимущественно из хвойных пород: сосна, ель, пихта. Зима здесь теплая, со значительным снежным покровом и обилием солнечных дней. Лето обычно прохладно. Климат сухой. Осадков около 750 мм (по Мультаповскому). В климатолечебных целях Теберда используется около 30 лет. Курорт этот имеет будущее и заслуживает большого внимания.

Пользуется популярностью Красная Поляна от 500 до 730 м над уровнем моря с ровным умеренно-холодным климатом и отсутствием сильных ветров.

### **Южный и морской климат**

Хотя южный и морской климат представляют каждый свои особенности, но так как на деле среди курортов имеется чаще всего сочетание того и другого, то рассматривать их лучше вместе. Правда, в некоторых случаях имеется дело с самостоятельным действием того или другого климата, например южного климата при пребывании в Египте или Алжире, а морского при путешествиях по морю, предпринимаемых специально с этой целью, но чаще всего действие южного и морского климата связано вместе, так как наиболее посещаемые большими южные курорты расположены главным образом на берегу моря; именно, наши советские курорты расположены на южном берегу Крыма и на восточном побережье Черного моря, французские и итальянские курорты, Ривьера — на побережье Средиземного моря, австрийские — на побережье Адриатики.

Главное преимущество южного климата, имеющее в данном случае огромное значение, составляет возможность пользоваться всеми благами свежего воздуха в те времена года, когда в других местностях это представляется вне санаторной обстановки крайне затруднительным. Стоит вспомнить только необходимость теплой тяжелой одежды, которая отягощает больного, крайне стесняет его движения и в конце концов утомляет его. Кроме того здесь имеет большое значение благотворное действие солнечного света, которым так щедро снабжены юж-

ные страны; сюда нужно также включить богатую растительность, которая служит защитой от ветров, сухости и пыли и в то же время является источником снабжения атмосферы кислородом. Наконец упомянем и о том психическом действии, какое производит чудная, вечно яркая природа юга. Это влияние на психику нельзя не ценить: оно представляет собой серьезный терапевтический фактор в деле лечения легочной бугорчатки.

Морской климат прежде всего отличается значительной чистотой воздуха во всех отношениях. Бактериологические исследования показали, что в открытом море число бактерий в воздухе во много раз меньше, чем в городе, а на море имеется такой колоссальный бассейн чистого воздуха, что состав этого воздуха распространяется и на прибрежные местности. Далее, воздух и на море и у моря отличается большой плотностью: он содержит гораздо больше кислорода, а озона втрое больше, чем городской воздух, кроме того и хлористого натрия в нем от 2 до 15 мг на 1 м<sup>3</sup> (A. Gautier). Влажность воздуха и температура его не представляют таких широких колебаний как в глубь страны, а, наоборот, отличаются большой ровностью. Р о б э н и Б и н е приписывают морскому климату целый ряд благоприятных терапевтических влияний, как-то: увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, улучшение ассимиляции и распада белковых соединений, уменьшение образования мочевой кислоты и лучшее ее выделение, повышение обмена веществ в нервной системе и костной ткани, содействие реминерализации больного организма.

Одним морским климатом в чистом виде пользуются при морских путешествиях, которые применяются с терапевтической целью лишь у англичан и американцев. Эти путешествия имеют свои теневые стороны, которые состоят в морской болезни, в необходимости ночи проводить в каютах, которые, само собою, не могут быть достаточно велики, в возможности шторма и т. п. Но терапевтическое действие морского климата, как сказано, входит в состав климата южных приморских местностей.

Если действие горного климата, по выражению Р е н ь я р а (Regnard), можно сравнить с бичом, который возбуждает и подтягивает силы самозащиты организма и тем приводит его к исцелению, то южный климат действует обратно: он ограждает организм от неблагоприятного действия холодной и сырой погоды, а значит от поводов к простудным заболеваниям. Кроме того он и прямо щадит силы организма, предупреждая усиленные траты, связанные с повышением обмена веществ в зависимости от действия холода. Из этого видно, что южный климат не обладает таким активным действием на больно организм, какое свойственно горному климату; тем не менее во многих случаях действие его при легочной бугорчатке бывает весьма благотворное, а подчас и прямо поразительное. «Каждый год,— говорит Д р е м б е р г, — я отправляюсь к солнцу на юг и не могу забыть, что я нашел исцеление сначала в Ментоне, а потом в Канне; с тех пор я видел много других больных, которые имели счастье получить там исцеление, как и я».

Пребывание в южных местностях показывается прежде всего при осложнениях туберкулезом гортани, болезнями почек, сердечными

заболеваниями, эмфиземой, в пожилом возрасте артериосклерозом, при эретических формах легочного туберкулеза, далее, у хилых субъектов, при лихорадочном и не слишком значительном повышении температуры, наконец и при выраженных изменениях в легочной паренхиме, когда горный климат уже противопоказан. При этом, если дело идет о пребывании в приморских курортах, то, по мнению Gaussel, проживать у самого берега можно дозволить лишь больным с медленным хроническим развитием легочного процесса; субъектам же с эретическими формами туберкулеза, с склонностью к кровохарканьям, с бессонницей и очень нервным субъектам нужно посоветовать поселиться подальше от берега.

Из южных местностей, пригодных для пользования туберкулезных, укажем прежде всего на Крым, точнее на южный берег Крыма. Отроги хребта Яйла защищают эту полосу побережья от северных ветров, благодаря чему климат здесь отличается от остальных частей Крыма особою мягкостью. Хотя почти вся полоса эта годится для пребывания туберкулезных, но покамест она мало застроена и заселена. Осенью и весной можно жить кроме Ялты, также в Алушке, Алуште, Симеизе и Гурзуфе. Для зимы годится больше всего Ялта, в которой санатории, гостиницы, пансионы и квартиры больше приспособлены для этой цели. Лучше всего здесь весенние месяцы, именно с конца марта по май включительно а также и осенние—с половины августа до ноября; кстати, осенью больные имеют возможность провести здесь курс лечения виноградом. Многие больные с пользой для здоровья проводят кроме того и всю зиму, так как зима здесь теплее, вернее сказать, ее почти нет, а вместо зимы несколько недель держится осенняя погода, иногда с дождями вместо снега. Летом съезжаются сюда больные другого рода, главным образом для морских купаний; но и для туберкулезных иногда, как я убедился, полезнее бывает провести лето в Крыму, чем в какой-нибудь другой местности РСФСР, так как меньше риска потерять лето, если оно выдается там холодное, дождливое, и гораздо больше оснований, наоборот, найти здесь ровную, теплую, солнечную погоду.

То же можно сказать и о юго-восточном побережье Черного моря. Здесь для туберкулезных годятся следующие места: Сухум, Уч-Дере, Сочи, Гагры, Батум и др. Климат зимою здесь такой же теплый и мягкий, как в Крыму и на Ривьере, флора субтропическая.

Из заграничных южных курортов на первом плане стоит Ривьера, т. е. полоса у Средиземного моря в Южной Франции и Италии, защищенная от северных ветров Альпами. Здесь имеется много курортов, давно уже посещаемых больными, в том числе и туберкулезными, в холодное время года: Ментона, Кани, Бордигера, Антиб, Гиер, Сан-Ремо, Пели, Нерви, Оспедалетти; последние два курорта, а равно и Ментона особенно хорошо защищены от ветров и потому наиболее пригодны для туберкулезных. Кроме Ривьеры посещается, особенно больными из Австрии и Германии, побережье Адриатического моря близ Триеста, главным образом Аббация, еще не так давно ставшая благоустроенным курортом, а из неприморских местностей Тироля преимущественно Меран и Арко. В обоих этих курортах климат не столь теплый, как на Ривьере, но он более равномерен в различные месяцы года, так что позволяет больным оставаться здесь не три-четыре месяца, как на Ривьере, а гораздо дольше; превосходное устройство пансионатов и гостиниц и надлежащее приспособление их к пребыванию больных еще больше выдвигают значение этих курортов. Вблизи к этим курортам в смысле пребывания туберкулезных стоят некоторые местности Швейцарии,

именно: Монте, Террите, Глион и итальянская Швейцария — Лугано, Белладжио. Отличием служит некоторая влажность воздуха, ибо все эти места расположены на берегу озер. Менее значения для русских в силу дальности расстояния имеет Алжир, столь ценный и посещаемый французами, и Египет, а еще меньше столь прославленные в прежние время острова — Мадейра, Tenerif, Канарские. Климат на этих островах теплее, чем где-либо, но именно в силу этого он действует на некоторых больных даже расслабляющим образом, подчас уменьшает аппетит и лишает их сна; но все же, как замечает Детерман, для тяжелых больных необычайно мягкий климат этих островов оказывается более подходящим, чем климат всех остальных курортов.

### **Лесной климат**

В заключение упомянем о лесном климате, который издавна считается целебным при легочной бугорчатке. При этом речь идет почти исключительно о хвойных лесах, так как по самой природе своей, произрастая на сухой песчаной почве, они обеспечивают тем самым надежную сухость воздуха, чего нельзя сказать о лиственных лесах. В СССР, где так много хвойных лесов, направляют на лето в сосновый лес тех больных, которых почему-либо не приходится посылать в специальные курорты, а равно и тех, которые зиму провели в южном или горном климате. Кроме защиты от ветров и более равномерного распределения влажности и температуры, что свойственно всякому лесу, большое значение всегда приписывали в хвойных лесах смолистым испарениям и связанному с ними образованию озона, которое особенно выражено в жаркие солнечные дни.

Пребывание летом в сосновом лесу оказывается полезным при различных формах легочной бугорчатки — при затихших процессах, при обострениях и даже острых формах, при начальных и более поздних случаях. В особенности оно пригодно при так называемых эретических формах туберкулеза, т. е. таких, в которых организм на всякое неблагоприятное влияние слишком легко реагирует появлением конгестий всякого рода, бронхитов, обострением туберкулезного процесса, усилением лихорадки и т. п.

Говоря о климатическом лечении, нельзя не упомянуть и еще об одном факторе, действие которого мало учитывается, а между тем значение его едва ли может подлежать сомнению, — я говорю о перемене условий жизни при переезде на климатический курорт. Когда больной приезжает на курорт, то все благоприятные результаты, отмечаемые в первое время, обыкновенно приписываются различным благоприятным условиям, в которые попадает больной на данном курорте. Нередко однако при дальнейшем пребывании здесь больного наблюдается, что улучшение идет уже не тем темпом, как вначале, по приезде сюда. Мало того, подчас улучшение, задержавшееся здесь, вновь оживляется и идет вперед по возвращении домой, если условия жизни здесь достаточно благоприятны.

Эти результаты можно объяснить могучим благотворным влиянием, которое производит на психику больного как приезд на курорт, в который он так верит, так и возвращение домой, когда больной истосковался по семье, доме, родине.

Рациональный отбор больных на курорты для климатического лечения требует несомненно значительного искусства и знакомства

с климатолечебными факторами. Нужно помнить, что очень многие формы туберкулеза с успехом лечатся на местах, но, с другой стороны, нельзя отрицать, что в ряде случаев в известные периоды заболевания разумная климатотерапия может оказаться могучим толчком к улучшению состояния больного. Существует ряд схем, трактующих показания и противопоказания для различных курортов (см. Курортный справочник изд. НКЗ), но дело конечно не в схеме, а в искусстве ею пользоваться. Поэтому решению о посылке больного в те или иные климатические условия должно обязательно предшествовать тщательное наблюдение его в условиях благоустроенных учреждений диспансерного и клинического типа.

## 18

### Специфическое лечение

#### Противотуберкулезные сыворотки

Бактериологические способы лечения представляются двоякого характера, — именно они основаны на принципе либо пассивной, либо активной иммунизации. При первом способе — пассивной иммунизации — от организма не требуется никаких усилий, так как в него вводятся уже готовые противоядия для нейтрализации образовавшихся в нем под влиянием болезни ядов. Эти противоядия — антитоксины — вводятся в виде кровяной сыворотки животных, которым повторно вводимы были во все возрастающих дозах туберкулезные токсины — туберкулин. В ответ на введение возрастающих доз токсинов в организме животных вырабатывается все больше и больше антитоксинов и до такой концентрации, что уже и небольшая доза их сыворотки оказывается достаточной для нейтрализации если не всех, то значительного количества циркулирующих у больного токсинов.

Тем не менее нужно упомянуть, что обширные экспериментальные исследования Павловского на холодно- и теплокровных животных привели его к убеждению, что ни иммунизировать, ни излечить экспериментальную бугорчатку у животных какой-нибудь сывороткой не удастся, и потому он признает безнадежным в настоящее время лечение бугорчатки человека сыворотками.

При изготовлении противотуберкулезных сывороток, по крайней мере некоторых из них, животным кроме токсинов вводят и туберкулезные палочки, правда в убитом состоянии. В ответ на это организм помимо антитоксинов вырабатывает бактериолизины, которые способны повести к распаду, растворению туберкулезных палочек. Это обстоятельство может иметь и благоприятное и неблагоприятное значение. Если растворению подпадает большое число палочек, то освобождающиеся при этом в большом количестве эндотоксины могут дать ряд серьезных явлений как общего, так и местного характера, как например слишком быстрый некроз туберкулезного уплотнения и распространение отсюда палочек по всему организму. Если же бактериолизин имеет место в ограниченных раз-

мерах, потому ли что бактериолизин в сыворотке недостаточно или туберкулезных палочек в ткани мало, освобождающиеся в небольшом размере эндотоксины могут сыграть ту же лечебную роль, какую имеет вырыскивание туберкулина при лечении данной болезни. К сожалению мы не можем заранее учесть, какой из этих исходов и в какой степени будет иметь место в том или другом случае.

Применяя эти сыворотки, нужно а priori иметь в виду возможность анафилактических явлений. Если и при дифтерии эти явления возбуждают тревожные опасения, когда приходится во второй раз, по истечении известного времени, вновь вырыскивать сыворотку, то тем более их нужно опасаться при туберкулезе, когда по самой сущности болезни вырыскивать сыворотку приходится повторно много раз в течение долгого времени. Правда, чаще всего анафилактические явления здесь имеют невинный характер вроде *urticaria*, болей в суставах, местного припухания и покраснения. В иных случаях однако, хотя и очень редко, наблюдались явления более серьезные и даже угрожающие жизни, и, как выражается Робээн, врач, которому случилось раз присутствовать при таких явлениях, нелегко согласится снова взяться за вырыскивание сыворотки. Частый и слабый пульс, расстройство дыхания до степени тяжелого удушья, угнетение нервной системы до потери зрения и другие столь же грозные явления могут быстро развиться вслед за вырыскиванием. В качестве предохранительных мер Неттер советует хлористый кальций внутрь. Безредка предлагает за полчаса до вырыскивания ввести  $5 \text{ см}^3$  сыворотки в виде клизмы и вырыгнуть предварительно лишь  $\frac{1}{20} \text{ см}^3$  ее подкожно; эта мера по мнению тех же авторов представляется более действительной. Но лучше всего из-за анафилактических явлений вводить сыворотку по возможности не подкожно, а в виде клизм, что и делается чаще всего при употреблении марморековской сыворотки.

Противотуберкулезных сывороток предложено было до сих пор несколько, различными авторами, как-то: Марagliано, Марморек, Ланнелонгом, Арлоингом, Дюмаре, Жуссе, Шпенглером, Непорожним. Останемся лишь на тех сыворотках, которые пользуются несколько большим распространением.

Сыворотка Марagliано (Maragliano), по последнему его предложению, получается от прививки лошадям или телятам смеси из отфильтрованных молодых и вирулентных разводов туберкулезных палочек и водной вытяжки тех же палочек, но предварительно убитых. Сыворотку животных, которым проделали такие вырыскивания, вводят больным через день-два, по  $\frac{1}{2}$ — $1 \text{ см}^3$ , в течение нескольких месяцев с перерывами. Сам Марagliано советует применять свою сыворотку лишь в начальном периоде и при небольшом числе туберкулезных палочек в мокроте. Еще совсем недавно сыворотка Марagliано подверглась обстоятельному исследованию в Henry Phipps Institute в Филадельфии, и вынесенное заключение гласит, что она «не имеет особого значения».

Несколько большим распространением пользовалась сыворотка Марморек. Он приготовлял разводку туберкулезных палочек

на смеси из лейкотоксической сыворотки и глицеринового бульона, приготовленного из печени; фильтрат этой разводки он впрыскивал лошадям одновременно с туберкулезными палочками, предварительно убитыми; кроме того полученную сыворотку он смешивал со своей противострептококковой сывороткой. Эта сыворотка М а р м о р е к а вводится подкожно в дозах от  $\frac{1}{5}$  см<sup>3</sup> и доходя до 2,3 см<sup>3</sup>, через 3—4 дня, иногда чаще, с перерывом в 1 неделю, после 2 недель применения. В общем лечение продолжается месяцами и даже годами. Но ввиду возможности анафилактических явлений предпочитают пользоваться клизмами; для этого после очищения прямой кишки клизмой вводят в нее сыворотку глубоко посредством катетера, надетого на кончик грушевидного баллона. Что касается доз, то либо вводят по 10 см<sup>3</sup> через день, либо по 10 см<sup>3</sup> ежедневно. После 2 недель дают паузу в 10 дней.

Если обратиться к оценке полученных результатов, то и при применении сыворотки Марморек а одни авторы, как К а л ь м е т т, не придают ей значения, другие, как С о к о л о в с к и й, несмотря на значительный личный опыт в ее применении, воздерживаются от определенного отзыва.

Ж у с с е, предложивший свою сыворотку, пришел к заключению, что в противотуберкулезной сыворотке мы имеем весьма ценное терапевтическое средство, с которым не могут сравняться другие средства: за ней числятся случаи излечения в несколько недель тяжелых случаев, недоступных другим средствам. Раз от нее упала температура, начинается прочное и полное поправление больного, причем новые обострения редко бывают. Сыворотку следует применять лишь в начальных случаях, отличающихся активным, конгестивным характером, хотя бы распространенность процесса и была значительна — вплоть до спленопневмонии и бронхопневмонии. Сыворотку свою Ж у с с е применяет также при воспалениях серозных оболочек, при серо-фиброзных плевритах, перитонитах и перикардитах. Лечение короткое — всего 1—2 впрыскивания с промежутками в две недели, в течение которых тщательно следят и руководятся температурой и реакцией Пирке. Дозу предложенной им сыворотки Ж у с с е применяет в 1,5 см<sup>3</sup> на килограмм веса, т. е. около 100 см<sup>3</sup> на один раз.

### Лечение туберкулином

В 1890 г. появился знаменитый доклад Р. К о х а, в котором он сообщал, что посредством впрыскивания туберкулина можно сделать животных невосприимчивыми к этой инфекции, а людей, страдающих этой болезнью, привести к исцелению. Этот доклад возбудил восторженные надежды, и туберкулин сразу получил самое широкое распространение. Но вскоре В и р х о в, а затем и другие стали сообщать о неблагоприятных результатах применения туберкулина вплоть до летальных исходов, и тогда же быстро средство это было оставлено. Тем не менее то, что пришлось тогда видеть при применении этого средства, хотя и не всегда удачном, представляло так много нового и интересного в научном отношении, что через несколько лет это средство было вновь извлечено из забвения и опять,

по почину Петрушки, начались попытки применения его при легочном туберкулезе. На этот раз, по совету Гефша (Goefsch), стали применять его в чрезвычайно малых дозах, не только не стремясь, как прежде, вызвать «реакцию», а, наоборот, тщательно избегая ее, дабы не нанести организму вреда. Нужно однако сказать, что сейчас снова говорят о важности получения известных реакций при лечении (Krempferrer). Окончательное решение вопроса еще впереди. Интересно лишь указать, что в самые последние дни французские клиницисты под влиянием накопленных данных начинают пересматривать свое отрицательное отношение к туберкулинотерапии.

Терапевтическое действие туберкулина в известных случаях несомненно. Но способ и основы его действия возбудили и до сих пор возбуждают целый ряд объяснений, которые во многих пунктах находятся в противоречии друг с другом. Несмотря однако на эти разногласия, можно все же остановиться на двух главнейших основах терапевтического действия туберкулина — именно, на очаговой реакции и на повышении способности организма противостоять действию туберкулезных токсинов (Gifffestigkeit).

Последняя в свою очередь является двойкой. Проще всего представляется стремление путем повторного введения все больших доз туберкулина приучить организм к туберкулезным токсинам, как к ядам вообще. Давно ведь известно, что путем повторного введения все больших доз некоторых ядов можно приучить к ним организм в такой мере, что он без вреда для себя переносит такие дозы их, которые во много раз превосходят дозу, смертельную для неподготовленного здорового организма. Этот способ известен под именем «мигридатизации», стоит вспомнить например привыкание к морфину, опию, мышьяку. Такой же способ действия по видимому применим и к туберкулину, так как путем повторного введения нарастающих доз его можно безопасно и даже без всякой реакции со стороны организма вводить по целому дециграмму и больше, между тем как вначале миллионная доля миллиграмма у того же субъекта давала бурную общую и местную реакцию.

Сложнее другой способ — усиления стойкости организма посредством туберкулина по отношению к туберкулезным токсинам. Туберкулезные бациллы, попав в ткани организма, отравляют их по соседству, приводя их к некротизации, казеозному изменению, словом — к гибели. И так как туберкулез по современным воззрениям представляет собой общую инфекционную болезнь с распространением даже у хроников бацилл повсюду, то можно себе представить, в каких обширных размерах должно бы идти дело туберкулинизации всего организма. Это и бывает на самом деле — но как редкость — при острой просовидной бугорчатке. Обыкновенно же вскоре после поступления в организм туберкулезных бацилл он начинает свою самозащиту в виде «повышенной возбудимости» тканей. Благодаря ей ткани туберкулезного особенно чувствительно относятся к этому постороннему для них телу — туберкулезным бациллам — и во всех местах их нахождения создают окружный воспалительный процесс, посредством которого стремятся либо расплавить и удалить прочь туберкулезные ткани с заключающимися в них бациллами, либо

оградить их оградой из соединительной ткани. Этот способ, самозащитный по существу, возникает в организме уже рано, вскоре по поступлении в него туберкулезных бактерий, и бывает выражен в различных организмах то в большей, то в меньшей степени. Если эта способность недостаточно выражена, то можно посредством повторного введения туберкулина поощрить выработку ее и повысить способность организма отвечать на жизнедеятельность бактерий и выделение ими ядов окружающим воспалительным процессом защитного характера, — словом, повысить «аллергическое» состояние организма. Таким способом, вводя постоянно все большие дозы туберкулина, возводят на все большую высоту способность организма путем «повышенной чувствительности» противостоять действию ядов, выделяемых туберкулезными палочками.

Но это только одна фаза развития иммунитета в организме. При успешном ходе развития иммунитета она постепенно переходит в другую фазу, при которой повышенная возбудимость тканей проходит и уступает место такому состоянию, когда ткани и клетки организма приобрели уже нечувствительность к туберкулезным ядам. Тогда туберкулезные бактерии остаются в недрах тканей, не только не вызывая в них некротизирующего процесса, но даже и повышенной возбудимости к защитным воспалительным процессам, которые характеризовали первую эпоху иммунитета. Теперь они остаются в тканях и выделяют в качестве продуктов своей жизнедеятельности яды, но эти яды уже безразличны для тканей организма, который приобрел полную стойкость против них. Как показывают патологогистологические исследования, в особенности Л и б е р м е й с т е р а, в таких случаях туберкулезные бактерии можно видеть в тканях без малейших вызванных ими патологоанатомических изменений тканей. Эту фазу полной безвредности для организма туберкулезных токсинов называют положительной анергией, и ее нужно считать высшим достижением организма по пути выработки им стойкости к туберкулезным токсинам (Gifffestigkeit). Это состояние представляет собой только дальнейшую за аллергией фазу, следующий за ней этап борьбы организма с туберкулезной инфекцией, и потому его нельзя противопоставлять аллергическому состоянию. Аллергия и анергия — это два последовательных этапа в самозащите организма, и, помогая в этом деле организму посредством введения туберкулина, необходимо проходить постепенно всю фазу аллергии, стремясь к анергии как к высшему достижению в смысле стойкости организма по отношению к туберкулезным бактериям. «Аллергия, — говорит Г а й е к, — есть выражение возникшей, но еще нерешенной борьбы с туберкулезом, резко выраженная аллергия — выражение сильной иммунобиологической борьбы с введением в нее с обеих сторон значительных сил, но лишь наступившая анергия является признаком окончательного решения, победы иммунитета; «она обозначает приобретенную способность без всяких усилий и резких реакций подавлять действие больших количеств антигенов, как естественных, так и искусственных»; и далее — «между тем как у больных, выносящих без всякой реакции большие дозы антигена, обладающих стало быть анергией, полученный терапевтический

эффект представляется прочным и ухудшений обычно уже не бывает, в противоположность этому у больных с выраженной еще аллергической «повышенной возбудимостью» положение представляется несомненно неустойчивым.

На пути к повышению аллергии или к анергии лечение туберкулеза может быть прервано иногда из-за резкого повышения ядовитости для организма туберкулина. Обстоятельство это установлено было Берингом для других инфекций. При лечении бугорчатки туберкулином оно встречается не так уже редко и может принять угрожающее жизни развитие. Во всяком случае оно заставляет прекратить повышение доз или даже бросить на время лечение туберкулином.

При изучении вопроса о выработке стойкости организма к туберкулезным токсинам при помощи введения в него туберкулина выяснилось попутно, что достигший анергии организм приобретает вместе со стойкостью к туберкулезным токсинам стойкость и против других инфекций, а равно и против простуды (Ranke, Bandelier и Roerke). Важное значение этого обстоятельства можно достаточно оценить, если принять во внимание, с одной стороны, большую склонность туберкулезных к простудным заболеваниям всего дыхательного аппарата, а с другой стороны, значение бронхопневмонических процессов разного происхождения как благоприятной почвы для развития туберкулеза. Банделье и Репке сообщают, что в течение гриппозной эпидемии все здоровые служащие одного лечебного заведения переболели гриппом, между тем как из лечившихся туберкулином больных заболел всего один человек.

Вторым основным фактором терапевтического действия туберкулина является «очаговая реакция» (Herdreaction). Еще Р. Кох отметил ее важное значение в первую эпоху разработки своей туберкулинотерапии, представляя ее в таком виде, что при ней воспаление с исходом в некроз ведет к быстрому разрушению и расплавлению туберкулезного очага, а затем к отторжению и удалению его вон из организма. Патологоанатомические исследования Вирхова показали, что хотя такой процесс при прежних больших дозах туберкулина и в самом деле имел часто место, но он вел не к освобождению организма от туберкулеза, а чаще всего к резкому и быстрому ухудшению его вплоть до фатального исхода: процесс некротизации не ограничивался одним только туберкулезным очагом, а в него вовлекалась ткань и по окружности, в том числе и здоровая, и кроме того получались явления диссеминации туберкулеза по всему организму в «массивной», как выражается Кальметт, дозе со смертельным исходом. В дальнейшую эпоху до настоящего времени очаговая реакция сохранила свое терапевтическое значение, но она понимается уже в ином смысле: задачей ее является не некротизация непременно ткани, а рассасывание, насколько это еще возможно, туберкулезного очага. Банделье и Репке так представляют терапевтическое действие очаговой реакции: «сначала—слишком обильное пропитывание пораженной ткани кровью, затем при ослаблении и прекращении гиперемии происходит через посредство кровеносных и лимфатических сосудов удаление отсюда»

Прочь воспалительных продуктов, а при повторении этого процесса достигается постепенно полное рассасывание».

Для достижения этой цели дозы применяемого туберкулина должны быть все-таки достаточно значительны, чтобы дать кое-какую очаговую реакцию. Но, с другой стороны, они никоим образом не должны быть настолько значительны, чтобы дать нежелательный распад и расплавление ткани. Уловить в точности размеры надлежащих для этой цели доз можно только, осторожно и постепенно повышая дозы вводимого туберкулина и тщательно при этом следя за явлениями очаговой реакции. И все-таки, несмотря на все эти предосторожности, возможны подчас ошибки в этом отношении, так как трудно учесть индивидуальные особенности каждого организма в этом смысле. Поэтому, хотя К р е м е р называет очаговую реакцию «сутью туберкулинотерапии», тем не менее нужно согласиться с Р а н к е, что «и по настоящее время теневыми сторонами туберкулинового лечения является, во-первых, возможность распада и расплавления при очаговой реакции, а во-вторых, возможность резкого и угрожающего повышения ядовитых свойств туберкулина», о чем выше сказано. Точное определение наличия того или другого из этих двух процессов в каждом отдельном случае определяет наш способ действий в смысле дальнейшего усиления или уменьшения доз, что само собою имеет громадное значение. Г а й е к таким образом формулирует принципы для руководства в этом отношении:

«Лихорадка и сопутствующие объективные явления, свидетельствующие о повышенной чувствительности к антигену, уменьшаются при повышении дозы антигена; причины этого явления в том, что в таких случаях гуморальные тела вырабатываются в большом количестве; стало быть здесь показано повышение доз. «Лихорадка же, обусловленная очаговой реакцией, а также и объективные явления этой реакции при увеличении дозы антигена усиливаются», так как образование гуморальных антител затрудняется очаговыми реакциями нежелательной силы — в этом случае, значит, повышение доз противопоказано.

Касаясь терапевтических факторов лечения туберкулином, упомянем также, что наблюдающаяся при введении туберкулина гиперемия ведет к развитию соединительной ткани, которая окутывает как бы плотной капсулой бугорковые образования. П а в л о в с к и й, убедившись при своих экспериментальных исследованиях в том, что целебное при бугорчатке вещество заключается в телах туберкулезных палочек, лечил животных повторными вырыскиваниями растертых сухих туберкулезных палочек и при этом получил обширные рубцевания вокруг туберкулезных очагов. Прибавим еще, что, по Т у р б а н у и Б э р у (Bär), даже и очень маленькие дозы туберкулина увеличивают выработку опеоинов, а по Ш у л ь ц у и А л е к с а н д е р у, они ведут к увеличению числа лимфоцитов в крови.

К р е с т ь я н и н о в после введения больным туберкулина через 2—3 часа наблюдал сначала понижение общего числа лейкоцитов, а вскоре затем повышение, в том числе лимфоцитов, уже через 3—4 часа; оно продолжалось в одном случае даже 10 дней.

«Реакция» на туберкулин, появлением которой руководятся при лечении туберкулеза, бывает двоякого рода — общая и местная. Общая состоит в том, что через несколько часов после впрыскивания у туберкулезных происходит повышение температуры, иногда даже до 39° и выше, а вместе с тем чувство недомогания, разбитости, учащение пульса и другие явления, сопутствующие лихорадке. По истечении 15 — 30 часов лихорадка постепенно проходит, и температура возвращается к тому уровню, на каком она была до впрыскивания. Чтобы не пропустить «реакции», нужно измерять t° каждые 3 часа, и с этой целью впрыскивания лучше делать по утрам. Повышение t° не составляет обязательную принадлежность реакции, которая выражается иногда или только субъективными явлениями или учащением пульса и т. п.

Местная реакция выражается в гиперемии, каковая при волчанке видна отчетливо и ярко на коже. В легких она дает себя знать некоторым усилением кашля, уменьшением количества отхаркиваемой мокроты, увеличением числа хрипов в месте поражения; кровохарканье в качестве проявления реакции встречается лишь крайне редко.

Нужно освободиться, как выражаются Б а н д е л ь е и Р е п к е, от мысли, будто процесс выздоровления при лечении туберкулином тесно связан с перенесенными болезненными явлениями реакции. Выздоровление может наступить и без всяких реакций — лихорадочных или иных, и, по мнению С а л и, Ф о в л е р а (Fowler) и др. при лечении туберкулином нужно избегать реакций как общих, так и местных.

По Р а й т у, вслед за введением в организм его вакцин проходит сначала фаза «отрицательная», когда средства самозащиты организма ослабляются, и только затем наступает фаза «положительная», когда они усиливаются. То же имеет место и относительно туберкулина, а потому впрыскивать новую дозу его, когда организм не оправился после предыдущей, было бы неблагоприятно. В силу этого между отдельными впрыскиваниями и следует делать промежутки, в течение которого реактивные явления совсем прошли бы, во всяком случае не менее 3 — 4 дней. Ф и л и п п и при лечении больных туберкулином ценят из всех явлений реакции больше всего местную реакцию, т. е. реактивные явления со стороны пораженного участка легочной ткани, ибо они получают и в безлихорадочных случаях.

Если после введенной дозы туберкулина не отмечено было никакой реакции, дозу можно после промежуточного периода увеличить; если реакция была, то после промежутка дозу либо понижают, либо повторяют ту же до тех пор, пока впрыскивание не станет обходиться без реакции. С а л и выдвигает на основании своего опыта требование вести все лечение туберкулином настолько осторожно и постепенно, чтобы не получать вовсе ни объективных, ни субъективных явлений реакции. При повышении дозы некоторые авторы руководились интенсивностью реакции П и р к е, измеряя каждый раз с точностью величину покраснения.

Повышая дозы, насколько это позволяет отсутствие сколько-нибудь выраженных явлений реакции, желательнее, по совету К о х а,

а также Б ан д е л ь е и Р е п к е, дойти до сравнительно большой дозы, дабы соответственно этому вызвать в организме накопление антитоксинов в возможно большем количестве, а вместе с тем довести приучение организма к туберкулезным токсинам до возможно высокой степени. В качестве максимальной дозы П е т р у ш к и приводит 0,05 — 0,1 см<sup>3</sup> старого коховского туберкулина.

Легко понять однако, что величина максимальной дозы колеблется в самых широких пределах для каждого отдельного случая, и во многих случаях приходится остановиться на гораздо меньших дозах. Достигнув максимальной дозы, ее повторяют каждые 3, 6 и 8 недель. В дальнейшем вопрос о прекращении или возобновлении лечения И о х м а н н (Jochmann) советует поставить в зависимость от реакции П и р к е: если она даст отрицательный результат — прекратить лечение, а если положительный, то вновь начать лечение. С а л и полагает, что при лечении нет надобности стремиться достигнуть максимальной дозы, он советует найти дозу *optimum* и держаться на ней все время, пока она вызывает хороший терапевтический эффект. Упомянем здесь о так называемом «этапном» способе лечения туберкулином, предложенном П е т р у ш к и: начав с  $\frac{1}{100}$  мг туберкулина, повторяют через 1—2 недели выпрыскивание, осторожно дозируя, т. е. избегая лихорадочной реакции, повышают дозу и доходят за несколько месяцев до нескольких сантиграммов туберкулина. Затем на 4—6 месяцев прекращают лечение, а потом вновь повторяют курс лечения, начав его с дозы несколько большей, чем в первый раз. Таких курсов проводится несколько.

Наиболее распространенными в настоящее время являются следующие препараты туберкулина: 1) Старый коховский туберкулин (Tuberc. Alt. Koch, ATK). Шестинедельную разводку палочек в бульоне с 5% примесью глицерина стерилизуют текучим паром, фильтруют через свечу Ш а м б е р л а н а и осторожно выпаривают до  $\frac{1}{10}$  объема; получается бурая жидкость с содержанием глицерина 5:10 Этот туберкулин К а л ь м е т т предпочитает всем другим. 2) Туберкулин Д е н и (Denys) (Bouillon filtré, BF) представляет собою такую же разводку, профильтрованную через свечу Ш а м б е р л а н а, но не подвергшуюся действию высокой температуры, чтобы избежать всякого изменения токсинов.

Таким образом в этих двух туберкулинах содержатся главным образом только токсины. В остальных имеются, кроме того, и тела бактерий, стало быть, при прививке животным, они вызывают образование в их организме не только антитоксинов, но и бактериолизинов.

3) Эмульсия бацилл (Bacillen-Emulsion, BE) представляет собой взвесь тонко измельченной сухой разводки туберкулезных палочек в смеси воды и глицерина, поровну того и другого. 1 см<sup>3</sup> этой взвеси содержит 1 мг сухого вещества палочек. 4) Новый туберкулин (Rest - Tub., TR). Высушенная разводка палочек тщательно измельчается в агатовой ступке, смешивается с водой, и смесь подвергается центрифугированию. Верхний слой жидкости (Oberst — O) подходит к старому туберкулину; осадок смешивают с 20% раствором глицерина в воде. 1 см<sup>3</sup> содержит 2 мг плотного остатка. 5) Туберкулин Б е р а н е к а (Beranek) (TB) есть смесь равных частей отфильтрованной разводки палочек

на бульоне особого состава, и, с другой стороны, вытяжки из самих палочек, приготовленной при помощи ортофосфорной кислоты при  $t^{\circ}$ , равной  $60^{\circ}$ . Он отпускается в 15 разведениях. С а л и предпочитает этот туберкулин потому, что в нем мало неспецифических ядовитых ингредиентов, а также потому что он представляет собой настоящий раствор, в силу чего и дозировка его прочнее.

Из других препаратов туберкулина упомянем: 6) автотуберкулин Р о т ш и л ь д а (Rothschild), приготовляемый из культуры, полученной от самого больного, 7) туберкулин Р у п п е л я (Ruppel), приготовленный из 7 различных культур туберкулезных палочек, 8) туберкуломуцин В е л е н у н с к о г о (Welenunski), 9) туберкулол Л а н д м а н н а (Landmann), представляющий собой водную вытяжку лишенных предварительно жира культур, полученных от человека, 10) сухой туберкулин К а л ь м е т т а. 11) туберкулин Г а б р и л о в и ч а («Tuberculinum rigit»); ТР) представляет собой старый коховский туберкулин, обработанный алкоголем, эфиром, хлороформом и ксилолом для удаления, по словам Г а б р и л о в и ч а и др., тех примесей старого туберкулина, которые вызывают общую реакцию (лихорадку, одышку, общую слабость и т. п.). ТР., по его мнению, представляет собой совершенно безвредное средство как для взрослых, так и для детей, и целебное его действие выражается уничтожением катарральных явлений в легких. Автор находит, что для него не составляет противопоказания лихорадка: начальная доза —  $0,01$  мг, а максимальная —  $100$  мг; иногда даже достаточно 16—20 выпрыскиваний при ограниченном процессе, при обширном — необходимо 2—3 курса по 16 выпрыскиваний в каждом. 13) Jodtuberculin, впервые предложенный К а н т а н и (Cantani) еще в 1909 г. На основании большого военного материала К а н т а н и в 1922 г. высказывает заключение, что благодаря этому препарату достигается за 3—4 месяца иммунизация, как об этом можно судить по реакциям с туберкулином; но в терапевтическом отношении он годится лишь в начальных безлихорадочных случаях, где он приводит к полному излечению; в тяжелых же случаях, по К а н т а н и, не оказывает вовсе благоприятного влияния на ход болезни. Начинает он с  $1/2$  мг и, выпрыскивая через 4—6 дней, повторяя ту же дозу по два раза, постепенно доходит до 2—5 мг, на каковой дозе и прекращает лечение.

Исследования В о л ь ф - Э й з н е р а, Ф и л и п п и, С а л и и других привели к заключению, что действующее начало во всех туберкулинах одно и то же.

Все эти препараты имеют лишь небольшие особенности, которые их несколько отличают друг от друга; АТК повидимому больше других оказывает действие на очаги уплотнения в легких; АТК и ТР обладают в общем более сильным действием, а эмульсия бацилл, туберкулины Д е н и и Б е р а н е к а представляют препараты с более слабым действием. Но в сущности занимающийся туберкулиновым лечением врач имеет чаще всего один излюбленный препарат, который только и применяет; односторонность употребления одного лишь препарата искупается хорошим опытом, который при этом приобретается, а равно и зависящим от этого тонким умением владеть этим препаратом.

Что касается изготовления растворов туберкулина, то обычно практикуется следующий способ:  $0,5$  оригинального туберкулина Дени прибавляется к  $4,5 \frac{1}{2}\%$  карболового физиологического раствора и получают таким образом разведение № 8. Далее берется  $0,5$  разведения № 8 и прибавляется  $4,5 \frac{1}{2}\%$  карболового физиологического раствора и т. д. Концентрация каждого следующего раствора в 10 раз слабее предыдущего. Растворы необходимо готовить часто и тем чаще, чем слабее разведение. Они не должны сохраняться более 2—3 недель (Сали, Альтшуллер).

К туберкулину Дени и Харьковского бактериологического института приложена схема разведений:

|              |                                |  |                               |
|--------------|--------------------------------|--|-------------------------------|
| № 17         | содержит в 1 см <sup>3</sup>   | чистого туберкулин                     |                               |
| № 16         | » » 1 »                        | 0,9 см <sup>3</sup> чистого туберкулин |                               |
| № 15         | » » 1 »                        | 0,8 » »                                | »                             |
| № 14         | » » 1 »                        | 0,7 » »                                | »                             |
| № 13         | » » 1 »                        | 0,6 » »                                | »                             |
| № 12         | » » 1 »                        | 0,5 » »                                | »                             |
| № 11         | » » 1 »                        | 0,4 » »                                | »                             |
| № 10         | » » 1 »                        | 0,3 » »                                | »                             |
| № 9          | » » 1 »                        | 0,2 » »                                | »                             |
| № 8          | » » 1 »                        | 0,1 » »                                | »                             |
| № 7 Т 11     | содержит в 0,1 см <sup>3</sup> | 0,01                                   | см <sup>3</sup> чист. туберк. |
| № 6 Т 1      | » » 0,1 »                      | 0,001                                  | » » »                         |
| № 5 Т        | » » 0,1 »                      | 0,0001                                 | » » »                         |
| № 4 Т /10    | » » 0,1 »                      | 0,00001                                | » » »                         |
| № 3 Т /100   | » » 0,1 »                      | 0,000001                               | » » »                         |
| № 2 Т /1000  | » » 0,1 »                      | 0,0000001                              | » » »                         |
| № 1 Т /10000 | » » 0,1 »                      | 0,00000001                             | » » »                         |
| № 0          | » » 0,1 »                      | 0,000000001                            | » » »                         |
| № 00         | » » 0,1 »                      | 0,0000000001                           | » » »                         |

Лечение туберкулином требует времени, и пациент должен быть об этом предупрежден. Шприц должен иметь в 1 см<sup>3</sup> 20 делений. Начинают обычно с низких разведений: с  $2/20$  см<sup>3</sup>. № 0 постепенно, при отсутствии температурной реакции повышая дозы на  $1/20$  —  $2/20$  см<sup>3</sup> каждые 3—6 дней. В случае повышения температуры или других проявлений реакции (увеличение количества мокроты, головные боли, разбитость, прогрессирование исхудания) перерыв между инъекциями увеличивается до исчезновения этих явлений и лучше всего в таких случаях в дальнейшем вернуться к предыдущей дозе. Когда исчерпан первый раствор, переходят к раствору следующей концентрации и т. д.

Перед началом курса лечения устанавливают характер кожной реакции на туберкулин. При отрицательной кожной пробе туберкулинотерапия противопоказана. Для получения клинического эффекта, как уже говорилось, вовсе не требуется использование самых концентрированных растворов. Стойкое обезлихораживание, идущее параллельно с увеличением веса, является важным критерием успешности лечения. Необходимо помнить о картинах, которые С а л и характеризует как «отягощение туберкулином» (Tuberkulinüberlastung). В таких случаях мы имеем дело с токсемией, ведущей постепенно к параличу защитительных сил. При этом иногда сохраняется обезлихораживающее влияние туберкулина, но рядом с ним прогрессируют истощение, упадок сил и пр. Здесь туберкулинотерапия должна быть прервана.

Кроме подкожного вливания, туберкулин вводят и иным путем. С а л и предложил делать множественные насечки, поранения как при реакции. Петрушки, Пирке и Шпенглер вводят туберкулин в виде втирания раствора.

Показания для применения туберкулина при легочном туберкулезе крайне неопределенны, и вопрос о них и до сих пор остается мало разработанным. Область показаний, можно сказать,

определяется до известной степени рамками противопоказаний. В качестве таковых большинство авторов считает: 1) случаи острого течения, причем сюда входит не только острая просивидная бугорчатка, казеозная пневмония, но все случаи с очень высокой температурой; сюда же относятся и периоды обострений хронических процессов; 2) так называемые «ранние инфильтраты»; 3) случаи с сильно выраженным истощением, исхуданием, кахексией и общими явлениями туберкулезной интоксикации; 4) со слишком распространенным поражением легких; 5) с явлениями, указывающими на смешанную инфекцию; 6) случаи, осложненные заболеванием внутренних органов, особенно сердца в периоде расстройств компенсации. Наклонность к кровохарканию Ф и л и п п и не считает противопоказанием к лечению туберкулином, так как среди 600 туберкулезных, которых он лечил туберкулином, кровохаркание случалось даже несколько реже, нежели у остальных. Это суждение разделяют далеко не все, например С а л и.

Если вернемся теперь снова к показаниям, то найдем здесь большое различие мнений у разных авторов: одни слишком суживают область применения туберкулина, другие считают эти ограничения излишними. Р о б э н замечает, что он никогда не посоветовал бы врачу начинать лечение туберкулином раньше, чем не испытаны будут в течение достаточно долгого времени гигиено-диететический и лекарственный способы лечения. Также К а с т э н ь и Г у р о высказывают, что разумнее всего было бы не подвергать лечению туберкулином больных, которые поправляются сами собой или благодаря гигиено-диететическому способу лечения. Ж а к к е р о, Г е т ч и Р е н о н ограничивают применение туберкулина безлихорадочными случаями, но все остальные авторы находят, что это ограничение не имеет основания. Ф и л и п п и не применяет туберкулин лишь при такой лихорадке, при которой аспирином (3 раза в день по 1 г) или пирадиноном (4 раза в день по 0,15) не удастся понизить  $t^{\circ}$  ниже  $38^{\circ}$ . Б а н д е л ь е и Р е п к е, упомянув о неопозволительности употреблять туберкулин у тяжелых, безнадежных больных, с высокой температурой и явлениями смешанной инфекции, высказывают положение, что все остальные случаи могут быть подвергнуты лечению туберкулином при условии крайне осторожного способа применения его.

Нельзя все-таки не упомянуть, что французская школа и многие у нас, в СССР, гораздо сдержаннее относятся к терапевтическому действию туберкулина. Один из наиболее скептических в этом отношении клиницистов, Ж у с с е, выражается о нем в таких словах: «громадное большинство практических врачей после 30 лет осторожных наблюдений совсем бросило этот способ лечения, значение которого не оправдывается ни полученными клиническими данными, ни предложенными теориями».

При широких колебаниях в мнениях клиницистов достаточно будет привести только показания, которых держится большинство авторов. Сюда относятся: 1) случаи без лихорадки с общим хорошим состоянием, где однако местные явления не поддаются другим способам лечения; 2) начальные случаи с небольшим повышением тем-

пературы и недурным общим состоянием с преимущественно продуктивными и продуктивно-фиброзными изменениями; 3) случаи, в которых в данное время процесс затих, но время от времени бывают обострения; 4) случаи, в которых гигиено-диететический способ лечения не дал улучшения, а также и те, в которых улучшение вначале было достигнуто, но затем приостановилось.

Обращаясь теперь к общему суждению о значении туберкулина в терапии легочной бугорчатки, нужно сознаться, что привести по этому вопросу точное заключение крайне затруднительно. Правда, представлено немало статистических данных, но решающее значение им едва ли можно приписать, так как при составлении их большую роль играет субъективизм и в оценке положения больных, приступающих к лечению туберкулином, и в оценке полученных при этом лечении результатов. Прибавим к тому же, что некоторые авторы уже заранее настроены в ту или другую сторону на основании теоретических априорных соображений. Еще важнее то обстоятельство, что при легочном туберкулезе, как хорошо известно издавна, выздоровление получается иногда и без всякого лечения, а тем более при применении гигиено-диететического способа лечения; а кто из врачей в настоящее время позволит себе, проводя лечение туберкулином, обойтись в то же время без этого испытанного бесспорно целебного способа лечения легочного туберкулеза? А при таком условии в каждом случае трудно будет учесть, что поставить на долю этого режима и что на долю туберкулина. Если это и можно до некоторой степени учесть, то не в чужих статистических данных, а лично, ежедневно наблюдая каждый случай, подвергнутый лечению туберкулином, и сравнивая его с аналогичными случаями, которые проводились без туберкулина, но при совершенно одинаковых остальных условиях. Правда, тогда получится скорее личное впечатление, чем точное заключение, но ему нельзя не приписать несомненного значения, если параллельные наблюдения проделаны на достаточном числе случаев.

Подобные наблюдения проделаны в течение свыше пяти лет в заведываемой мною клинике с туберкулином Дени и описаны Райхманом; с другой стороны, у меня имеется для сравнения большой, за много лет, материал наблюдений относительно больных, не подвергшихся лечению туберкулином. На основании своего опыта я позволил бы себе сделать следующие заключения: 1) туберкулин бесспорно представляет собой действительное терапевтическое средство для некоторых случаев легочной бугорчатки; 2) наиболее целесообразно применять его в ранних случаях туберкулеза с небольшим лишь повышением температуры и с недурным общим состоянием, если примененные до этого гигиено-диететический и лекарственный способы лечения не дали заметного улучшения; 3) возможно однако улучшение и не только в таких начальных стадиях, но и случаях хронических с достаточными уже изменениями в легких, если однако при этом лихорадка невелика и общее состояние удовлетворительно; 4) приступать к лечению туберкулином незачем в тех случаях, где и без того при применении гигиено-диететического и лекарственного способов лечения замечается склонность к

улучшению и 5) где эти способы еще не были систематически проведены.

### **Иммунные тела Шпенглера (Ik) Imunkörper**

Среднее положение между противотуберкулезными сыворотками и туберкулином занимают «иммунные тела» Шпенглера. Исходя из убеждения своего, что иммунизирующие тела заключаются главным образом в красных кровяных шариках, Шпенглер предложил свой способ лечения вытяжкой из эритроцитов иммунизированных к туберкулезу животных.

Банделье и Репке на основании продолжительных исследований на большом количестве больных вполне отрицают их терапевтическое значение и утверждают, что ИК представляется совершенно индифферентным препаратом, не имеющим никакого значения для лечения туберкулеза. Такого же мнения держится и Купиловский.

### **Лечение парциальными антигенами по Дейке-Муху**

Дейке и Мух высказали положение, что ядовитые начала туберкулезных палочек состоят из нескольких частей, которые они назвали партигенами *A*, *F* и *N*, помимо растворимой в воде части, соответствующей туберкулину. В ответ на эти партигены организм вырабатывает отдельные антитела, соответствующие каждому своему антигену. Если путем кожных реакций с этими антигенами, и притом с различными концентрациями их, стало известно, что одних из этих антител мало, а других довольно, то следует выработку первых усилить путем впрыскивания соответствующих антигенов, а о вторых нечего беспокоиться. В первоначальном способе лечение проводилось дробно, т. е. впрыскивали разные количества отдельных партигенов, соответственно наличию их в данный момент в организме. Так как это слишком сложно для широкого применения, то Дейке и Мух предложили другой, более удобный способ.

После учета результатов диагностических реакций вводят больному по 0,1 см<sup>3</sup> раствора каждого партигена, именно *A* раствора № 9 (1 : 100 000 миллионов), *F* раствора № 8 (1 : 10 000 млн.) и *N* раствора № 8 (1 : 10 000). Далее ежедневно повторяют впрыскивание их, повышая дозу каждый раз в 1½ раза, и прекращают лечение, когда появляются либо общие явления, как лихорадочное поднятие температуры, либо местные явления в виде воспалительных инфильтратов в местах впрыскиваний. По достижении такой предельной дозы делают перерыв на 2 недели и вновь производят диагностическую пробу с введением в кожу разных концентраций всех партигенов. Эта проба укажет, успела ли сдвинуться к лучшему за время лечения картина иммунитета, и решает вопрос, начать ли снова впрыскивание всех партигенов в отдельности или смесь их *MTbR*.

При легочном туберкулезе Дейке ограничивается двумя сериями и повторяет лечение уже через несколько месяцев.

Гораздо проще и вполне применим в не очень тяжелых случаях способ с впрыскиванием не отдельных партигенов, а прямо смеси их — *MTbR*.

Она состоит на 66,5% из партигена *A*, на 24,5% из *F* и на 8% из *N*. Растворы изготавливаются в разных концентрациях. Начинают с 0,1 см<sup>3</sup> раст-

вора № 9 [(1:100 000 миллионов), впрыскивают 2 раза в неделю, повышая каждый раз дозу вдвое. До каких пор вести такое лечение с повышением доз, определить! по Дейке очень трудно, но и здесь можно руководиться появлением общих явлений в виде дурного самочувствия и лихорадки и местными в виде воспалительных инфильтратов.

После излечения важно время от времени, недель через 6, а потом и через более продолжительные промежутки для контроля прочности излечения впрыскивать по 0,01—0,1 раствора *MTbR* № 6, такое контрольное испытание повторять около 2 лет и, если наблюдается ухудшение, снова начать прежнее лечение.

По статистике Дейке, на 1761 больного, подвергнутого лечению парциальными антигенами, положительный результат получился в 82,4%, осталась без перемены или ухудшалась болезнь в 17,6%<sup>1</sup>.

Должно сказать, что применение партигенов с диагностическими и лечебными целями не увенчалось особым успехом и в настоящее время почти оставлено.

### Способ Петрушки

Первый, кто предложил *percutan'ный*, т. е. путем втирания, способ лечения туберкулеза, был Карл Шпенглер. Но Петрушки удалось в 1913 г. завоевать для этого способа лечения ту широкую область применения, которой он пользуется по крайней мере в Германии. Он исходил, во-первых, из той мысли, что кожа при втирании в нее туберкулина позволяет ему проникать внутрь организма, но это идет весьма постепенно, острожно, а во-вторых, из предположения, которое разделяли и другие авторы, а в последнее время и Мух, что кожа является главным органом выработки иммунных тел.

В его способе главную роль играет втирание мази — *Linimentum tuberculini compositum*, — в состав которой входят убитые туберкулезные палочки и экстракты из них в определенной комбинации. Кроме того, чтобы воздействовать одновременно и на смешанную инфекцию (*Mischinfektion*), он совместно с *Linimentum tub. compositum* втирает и *Linimentum anticatarrhale*, которая представляет собой антигены, смесь нескольких видов бактерий, которые чаще всего осложняют туберкулезную инфекцию (*Staphyloc.*, *streptoc.*, *pneumococcus*, *dipl. catarrh.*). Во втираниях совместно той и другой мази он видит способ лечения туберкулеза «действительный, простой, безвредный и удобный». Он полагает, что его способ годится не только для индивидуального лечения и профилактики больных, но при широком применении в больших количествах, где зараза свила себе гнездо, особенно в пансионатах, школах и т. д., может повести к оздоровлению масс населения в смысле успешной массовой профилактики и терапии туберкулеза.

Наступление мировой войны, усиленное развитие туберкулеза и трудность провести в ту эпоху индивидуальное лечение, самая простота способа, схематичность его, а потому и легкость его при-

<sup>1</sup> Наш ограниченный опыт с партигенами не позволяет отметить какие-либо преимущества их перед туберкулином.

менения в широких размерах, — все это способствовало большому распространению его. Эти же причины может быть до некоторой степени способствовали благоприятному взгляду авторов на этот способ лечения. Во всяком случае целый ряд авторов сообщает о благоприятных результатах, полученных на деле (Grossmann, Schmidt, Jaenicke, Späth и Ziller, Liebermeister и др.). Их случаи относятся главным образом к туберкулезу бронхиальных желез, помимо того и к туберкулезу легких — притом разных степеней, а равно к поражению и других органов.

Гайек на основании применения способа Петрушки у 400 детей считает результаты ободряющими и удовлетворительными, главным образом в смысле профилактики. Но для лечения более серьезных случаев этот способ не кажется ему подходящим, так как втирание не обеспечивает достаточного количества антигена, а кроме того схематическое лечение по самой сущности своей неприменимо там, где требуется тонкая индивидуализация. Те же замечания делают Банделье и Репке, присоединяя сюда еще возражение, что, во-первых, через кожу трудно надеяться ввести достаточное количество антигена и, с другой стороны, мало обоснованы надежды на кожу в смысле выработки антител. Последнее подчеркивает и Нейфельд (Neufeld). Тем не менее все же Банделье и Репке не отвергают дальнейшего испытания способа Петрушки как профилактического средства при туберкулезе желез, особенно бронхиальных, и ранних случаях туберкулеза, что может в самом деле иметь известное значение в смысле оздоровления масс.

Ульрици делал втирание *Linimentum tuberculini compositum* легочным больным, у которых туберкулиновая реакция указывала на наличие аллергии. У них эти втирания не давали ни местной, ни общей реакции, из чего Ульрици заключает, что этот способ лечения хотя и безвреден, но в то же время и бесполезен. Против такого утверждения Ульрици восстает Мюллер на основании двухлетнего применения *Linim. tuberculini Petruschky*. В согласии с новейшими работами Винклера и Штоля он утверждает, что при этом способе туберкулин несомненно поступает в организм и сенсibilизирует его. Из 26 его больных, обнаруживших явственную реакцию на туберкулин, у 7 лихорадочная реакция вызвана была уже 1—2 каплями концентрации 1:25 000. В противоположность Ульрици А. Мюллер замечает, что неосторожное применение этого способа может повести к тяжелой и опасной общей и местной реакции.

### **Эктебин Моро**

В последнее время получает распространение способ Моро — втирание мази с эктебином. Последний состоит из туберкулина, туберкулезных палочек типа *Bac. tuberc. bovinus* и *Bac. tub. hominis*, правда, убитых, но в морфологическом и химическом отношении не подвергшихся существенным изменениям, а равно из «кератолитических веществ». Применяют это средство таким образом: в предварительно обмытую эфиром кожу втирают в течение одной минуты в области груди и спины кусочек мази толщиной для детей в 5 мм и

шириною в 5 мм, а потом 10 мм. Втирание делают с промежутками в 1—4 недели, а всего до 6 раз. Гистологические исследования Готтлиба показали наличие бактерий в *stratum granulosum* кожи, попавших сюда при втирании туберкулезных палочек. Также и Кремер, повторяя исследования Готтлиба, нашел, что через 18 часов после втирания эктебина бактерии можно найти в *stratum granulosum* кожи, а через 24 часа вместо них видны были только зернышки, окрашивающиеся по Граму.

Что в ответ на поступление и распадение в коже туберкулезных бактерий в организме происходит выработка антител и усиление способности к самозащите, это видно из исследований Готтлиба и Геллера (Heller) с применением различных способов анализа крови, как-то: содержание в ней липазы, белка и изучение скорости оседания эритроцитов. Гартог и Керзенбум (Hartog, Kersenboom) наблюдали при лечении этим способом и очаговую реакцию.

По мнению клиницистов, применявших этот способ, он может оказать благоприятное действие при различных локализациях туберкулеза и не является опасным. Кремер однако сообщает о 2 случаях, где после втирания эктебина получилось ухудшение в смысле воспаления заживших туберкулезных очагов.

#### **Кожный способ Сали и Понндорфа**

Хотя и до Сали были попытки введения туберкулина с терапевтической целью через искусственные ранения кожи, но Сали возвел это в особый способ втирания туберкулина в кожу, на которой сделаны насечки. Он основывал свои надежды на том, что туберкулин несомненно всасывается и вызывает общие явления иммунитета в организме, а кроме того здесь в коже успеют выработаться антитела, которые и послужат также для общего терапевтического действия во всем организме.

В последнее время Сали вновь настаивает на действительности своего способа лечения туберкулином. Он употребляет для него туберкулин Беранека, который соединяет в себе преимущества *Alt-Tuberkulin'a* и *Vacillen-Emulsion*.

Способ Сали однако не получил большого распространения.

Понндорф (Ponndorf) рекомендует делать на коже, лучше всего предплечья, посредством не очень острого ланцета 30—40 близко друг от друга находящихся насечек, длиною в палец, так чтобы они заняли в общем площадь чайного блюдечка. Насечки должны быть не очень глубокие и не очень кровоточащие. На них опускают всего 3—4 капли *Alt-Tuberk*, посредством ланцета равномерно распределяют по всей изрезанной поверхности и затем несколько минут крепко втирают, после чего оставляют минут 5 сохнуть, а затем можно оставить рану открытой, а лучше наложить стерильную повязку. При этом получается разной силы реакция, начиная от покраснения папулы, иногда пузырьков до некротической язвочки. Так как терапевтическое действие первых насечек проходит к концу второй недели, то нужно сделать их второй раз через 2 недели и еще раз тоже через 2 недели, а затем следующие 3—4 раза через месяц. Последую-

щие насечки, смотря по реакции на них организма, можно повторять через 3—6 месяцев и 1 год. Даже в легких случаях приходится проделать 6—8 раз лечение. Весьма важно повторить в дальнейшем через  $\frac{1}{2}$ —1 год — только в таком случае можно добиться, — говорит П о н н д о р ф, — выздоровления.

Для упрощения техники Везенер (Wesener) советует насечки делать просто тем же шнепером, который употребляется для кровососных банок, причем ножи шнепера устанавливаются так, чтобы они вошли не глубже, чем на  $\frac{1}{2}$  мм или даже меньше.

Способ П о н н д о р ф а одно время нашел себе широкое распространение в Германии. Енике и Рихтер (Jaenicke и Richter) однако отмечают прежде всего тот его недостаток, что при нем вовсе нет точного учета поступившего в организм количества туберкулина, а между тем при обычном подкожном способе придается такое важное значение осторожной, точной дозировке вводимого туберкулина.

Гайек, Гамбургер не подтверждают тех преувеличенных успехов, о каких пишет сам П о н н д о р ф. Бартфельд (Barthfeld) приводит случай, в котором после применения способа П о н н д о р ф а наступил скорый *exitus letalis*. Шелленберг (Schellenberg) на основании собственных наблюдений с применением способа П о н н д о р ф а высказывает мнение, что способ этот в смысле своей действительности, а равно и возможности точной дозировки не сможет и сравниться с обычным способом лечения туберкулином, т. е. подкожным его введением.

### Средство Фридманна

Много споров, которые и до сих пор не закончились, возбудило так называемое «средство Фридманна», т. е. черепашьи туберкулезные бациллы. По мнению Фридманна они представляют собой тип, близкий к *bac. tuberc. u. hominis*, но совершенно апатогенный для теплокровных. Чтобы еще более обезопасить их, он подвергал их много раз пассажию через организмы, близкие к человеку, и благодаря этому получил вид туберкулезных палочек — авирулентный, атоксичный, атуберкулогенный, но способный при вырыскиваниях его людям и животным создавать иммунитет и пригодный поэтому и для профилактики и для терапии туберкулеза.

Исследования Колле и Штрассбургера (Kolle, Strassburger) на животных показали: у морских свинок прививка этого вида живых туберкулезных бацилл дает, смотря по величине дозы, различные результаты. При меньших дозах ( $\frac{1}{2}$ —10 мг) не замечается ровно никаких болезненных явлений, при нескольких больших (20—80 мг) получаются местные узлы с поражением областных лимфатических желез, при еще больших — пневмонические явления и милиарные узлы в легких. При этом они заметили, что такая слабая вирулентность «черепашьих бацилл» резко повышается после ослабления организма каким-либо посторонним, случайным заболеванием — обстоятельство, имеющее серьезное значение; оно по всей вероятности объясняет дурное течение туберкулеза в некоторых случаях после лечения «средством Фридманна». Далее, работами Шредера, Колле, Штрассбургера, Пфанненштилля, Игерсгеймера (Pfanzenstill, Igersheimer) выяснено, что при повторных пассажах через организм морской свинки «черепашьи бациллы» очевидно успевали приспособиться к новым условиям, вирулентность их яственно повышалась, иногда в значительной степени, так что при прививке в глаз морской свинке они не только давали такое же типичное поражение глаза, как и *bac. tub. bovinus u. hominis*, но отсюда процесс распространялся и на весь организм.

Что касается терапевтического значения «средства Фридмана», то оно послужило предметом изучения и применения среди массы врачей и притом во всех областях, где только туберкулез встречается. Отзывы о нем настолько противоречат друг другу, что крайне трудно разобраться в этих запутанных суждениях. Здесь немало отзывов, имеющих благоприятный и даже восторженный характер. Были отзывы умеренные и сдержанные, которые придавали кое-какое значение этому средству. Но в большинстве случаев исследования его клиницисты не признали за ним серьезного значения.

### Протеинотерапия

В последнее время, когда протеинотерапия возбудила столько надежд, появились попытки применить ее и к лечению легочного туберкулеза. И в самом деле, при ряде других болезней доказана способность организма лучше бороться с инфекцией благодаря введению иных антигенов. В чем заключается истинная причина этого явления — пока неизвестно; по крайней мере в настоящее время нельзя окончательно остановиться ни на одной из существующих теорий этого действия протеинов. Наиболее принятой однако можно считать теорию Вейхерта — активирования протоплазмы клеток организма вводимыми в него парентерально протеинами. Что касается туберкулеза, то наблюдения Шмидта говорят за действительность этого способа лечения при легочном туберкулезе. Он вводил подкожно или внутримышечно по 0,5—2,0 молока каждые 3—5 дней, причем наблюдал лихорадочную реакцию на эти впрыскивания. На основании исследований, произведенных совместно с О. Краузом, он пришел к заключению, что впрыскивание молока при туберкулезе действует не хуже, чем туберкулин, причем это действие имеет двойкий характер — и общий и местный — на пораженный очаг. Но данными исследований Леви и Ф. Клеппера не подтверждены были благоприятные результаты, полученные К. Шмидтом и О. Краузом: по мнению этих авторов впрыскивание молока терапевтического эффекта у туберкулезных не дает. Тем не менее в новейшее время Бира и его школа вновь выступают за действительность терапевтического влияния парентерально введенных протеинов или, как называет их Бир, «разложенных белков». Он приписывает им мощное действие на жизнедеятельность клеток, тканей и органов и в случае упадка питания организма ожидает от них больше пользы, чем от целого ряда терапевтических средств.

Он предпочитает вводить небольшие количества дефибринированной крови животных, причем полагает, что чужеродный белок, введенный парентерально, является стимулом (Reiz) для получения клетками и органами питания из окружающей их крови. В частности по отношению к легочному туберкулезу его ученик Е. Кисш (E. Kisch) на своем материале санатории Hohenlychen подтверждает эти воззрения Бира и приходит к заключению, что «кровь животных представляет специфическое терапевтическое средство в борьбе с туберкулезом». Правда, это средство может вызвать, как показывают случаи самого Бира, и резкое ухудшение. Все это только показывает, что еще далеко не разработаны условия надлежащего пользования этим средством.

По Гайеку впрыскивания молока дают, правда, реакцию в туберкулезном организме, и не только общую, но и местную, но эта реакция не специфическая, как реакции на туберкулин. По этой причине, говорит он, чтобы вызвать реакцию, дозы нужны гораздо большие, и колебания в результатах реакций получаются гораздо больше и неопределеннее.

Любарский на основании теоретических соображений не жидает от этого способа многого при туберкулезе. Он указывает на то, что, вводя протеины, можно рассчитывать на образование в организме антител, способных нейтрализовать протеиновые же соединения, а между тем ободочка бактерийных клеток здесь состоит из жировоска, и с нею справиться могли бы антитела, нейтрализующие не протеиновые, а липоидные соединения.

## 19

### Хирургические методы лечения

#### Искусственный пневмоторакс

Уже давно клиницистами замечено было, что спонтанный пневмоторакс, составляющий сам по себе тяжелое заболевание, появляясь у туберкулезных, даже и тяжелых, ведет иногда не к ухудшению, а к улучшению состояния больного. Этот клинический факт подмечен был еще Вуалле (Wuillez), затем Потеном, Герардом и более обстоятельно был изучен Туссеном. Но Форланини (Forlanini) принадлежит заслуга использования его с терапевтической целью. Еще в 1882 г. он предложил лечить легочную бугорчатку наложением искусственного пневмоторакса, а в 1894 и 1895 гг. сообщил случаи, где это терапевтическое предложение нашло себе вполне успешное применение на практике у тяжелых туберкулезных. Несколько позже, в 1898 г., независимо от Форланини американский хирург Мурфи (Murphy) тоже сообщил об успешном применении пневмоторакса при лечении легочной бугорчатки. С тех пор этот способ подвергся в разных странах разработке и в настоящее время, особенно после Римского конгресса в 1912 г., с полным правом должен считаться одним из наиболее действительных способов лечения этой болезни и, что особенно важно, не только в легких, но нередко и в тяжких случаях.

Особенно важно взвесить своевременно вопрос о применении искусственного пневмоторакса при появлении очагов размягчения в случаях с инфильтративными формами. Здесь своевременно наложенный пневмоторакс, иногда даже не очень долго поддерживаемый, даже всего несколько месяцев (Рубинштейн), является методом выбора. Не всегда следует при этом ждать ясного контурирования каверны на рентгенограмме. Соответствующие физикальные данные, наличие bacilli и элементов распада в мокроте ставят вопрос о вмешательстве со всей определенностью.

Брауер однако справедливо указывает на излишества, встречающиеся иногда в настоящее время в этом отношении, и, отмечая, что этот способ никаким образом нельзя считать совсем безопасным,

предостерегает от наложения пневмоторакса в случаях, где выздоровление можно еще ожидать от других способов лечения.

Благоприятное действие пневмоторакса большинство авторов объясняет тем, что больному легкому обеспечивается покой (Штернберг), подобно тому как покой давно считается важным условием для лечения бугорчатки костей и суставов. Сжимаемая легкое, пневмоторакс в ряде случаев ведет к сдавлению каверн большей или меньшей величины, к удалению из них застаивающегося содержимого и к соприкосновению их стенок. Это в свою очередь способствует их сращению, а стало быть заустению и самых каверн; последнее достигается кроме того и благодаря обильному развитию в окружности каверн соединительной ткани, которая подвергается рубцеванию и плотным кольцом все больше сжимает со всех сторон каверну и все больше суживает просвет ее.

Это обильное развитие соединительной ткани идет не только по окружности полостей; оно пронизывает туберкулезные образования в разных периодах их развития. При экспериментальных исследованиях Кауфмана на здоровых собаках, у которых он поддерживал вдвухванием азота в течение свыше пяти месяцев полное сдавление легкого, в результате получилось такое большое развитие соединительной ткани, что после этого легкое не могло уже расправиться. Фиброзное изменение сжатого туберкулезного легкого Иессен находил уже на четвертом месяце лечения пневмотораксом. Быстрое развитие фиброзной ткани при пневмотораксе доказал также Линдблём (Lindblöm) на секционном материале 15 случаев. Кроме того патологоанатомические исследования Форланини, Кистлера (Kistler), Риста и др. показали, что благодаря мощному развитию соединительной ткани, ущемленные между ее тяжами участки туберкулезных поражений останавливаются и как бы застывают в своем развитии, так что в творожистых гнездах не начинаются изъязвления, а в свежих туберкулезных образованиях дело не доходит до творожистого перерождения. Словом, имеются все признаки анатомического заживления туберкулезного процесса. При секции туберкулезных, долгое время пользованных пневмотораксом, находят легкое часто в виде совершенно плотного образования, покрытого плотной и грубой плеврой и фиксированного толстыми тяжами к тому или другому месту грудной клетки. На разрезе выступает фиброзная ткань с тяжами, идущими в разных направлениях; среди нее видны кое-где ущемленные ею более крупные сосуды, бронхи и остатки легочной паренхимы — здоровой и пораженной, а равно совершенно сдавленные и вилотную сжатые тяжами фиброзной ткани каверны (Форланини, Заугман, Варнеке, Грец, Пьерри).

Задолго до этого анатомического заживления замечаются признаки так называемого «клинического выздоровления», выражающегося в постепенном угасании лихорадки, уменьшении кашля, количества отхаркиваемой мокроты, улучшении аппетита, повышении веса тела. Эти явления нужно отнести за счет уменьшения туберкулезной токсемии, путем уменьшения всасывания из очагов разного рода токсических продуктов, которые до сих пор отравляли организм и были

причиной разнообразных болезненных проявлений. Этот первый период «клинического» улучшения — прекращение всасывания ядов из каверн или других очагов — сам по себе дает так много в терапевтическом смысле, что уже благодаря этому организм может привести в действие и развернуть свои силы самозащиты.

Еще Туссен, впоследствии Гейслер, Томор, Адамс (Heisler, Tomor, Adams) полагали, что целебное действие пневмоторакса в данном случае зависит от вызванной им ишемии легочной ткани. Брунс (Bruns) в пользу такого взгляда приводил свои опыты на животных, у которых он вызывал ишемию легких посредством перевязки одной из легочных артерий и получил через несколько времени обильное развитие соединительной ткани. С другой стороны, Тигель (Tiegel) получил те же результаты на животных, производя суживание легочных вен, т. е. вызывая пассивную гиперемия в легочной ткани, поэтому он, а равно Штейнбах, Ленорман и Лев (Steinbach, Lenormant, Lew) полагают, что и здесь целебный исход обязан венозному застою. Брауэр главную причину целебного действия пневмоторакса видит в затруднении тока в лимфатических сосудах, который находится в тесной зависимости от дыхательных экскурсий; так как действие последних при пневмотораксе выключается, то должно наступить замедление тока в лимфатической системе легких. Считаю этот фактор главнейшим, Брауэр однако кроме него основными факторами терапевтического действия пневмоторакса признает также указанное изменение кровообращения, а равно облегчение и уменьшение выделения мокроты.

Так или иначе, но несомненно, что в туберкулезном легком, при сдавлении его газовым пузырем получается обильное развитие соединительной ткани, видоизменяющее почву и создающее более благоприятные условия для борьбы с туберкулезной палочкой.

Кроме того имеет значение и то, что при пневмотораксе, как это отмечают Шпет (Späth) и Фолланини, в легких в силу иммобилизации и сдавления всех частей его в том числе и бронхов, ограничиваются поводы к переносу инфекции из пораженных участков в другие, еще здоровые участки. Ранке считает одним из важнейших факторов благоприятного терапевтического действия пневмоторакса при легочном туберкулезе то, что он превращает губчатую, воздушную паренхиму легкого в плотную, компактную ткань, в которой легче протекают явления реакции и демаркации, представляющие собой способ самозащиты организма в его борьбе с появившимся в нем туберкулезным гнездом.

Состав крови, по исследованиям Гутштейна (Gutstein) изменяется при лечении пневмотораксом в благоприятном смысле — число эритроцитов увеличивается, нарастает содержание гемоглобина, появляются эозинофилия и лимфоцитоз. При этом изменения эти идут параллельно с ходом лечения пневмотораксом.

Сущность этого терапевтического способа заключается в том, что введением в полость плевры индифферентного газа, чаще всего воздуха, стараются достигнуть возможно более полного сжатия больного легкого. С этой целью некоторые, как Мурфи, вводили сразу большое количество азота, чтобы в один прием произвести пол-

ное сдавление большого легкого. Однако такой способ большинством клиницистов применяется лишь как героический метод лечения легочного кровотечения, если оно угрожает жизни больного (Финци, Фаджиоли). При лечении же легочной бугорчатки вообще введение сразу больших количеств воздуха применяется в общем очень редко из-за тех неприятных осложнений, с которыми оно может быть связано. Во-первых, жестокие боли от чрезмерного напряжения плевральных сращений, не исключающего возможности разрыва при этом легочной ткани. Далее, возможность инфекции здорового легкого в силу заноса в его бронхи содержимого каверн, выжимаемого из них сразу целой массой. Поэтому большинство клиницистов в настоящее время предпочитает вводить воздух лучше повторно и часто, но небольшими порциями в 200, 300, 400 см<sup>3</sup>, чтобы постепенно и равномерно достигнуть требуемого сдавления легких, и затем, по мере всасывания воздуха, поддерживать это сжатие в течение необходимого срока — 1 — 2 — 3 года и дольше, как рекомендует Ф о р л а н и н и. Нужно заметить, что больные в это время часто сохраняют полную работоспособность. На основании многочисленных наблюдений Брауэр высказывает положение, что в отдельных случаях успешность действия пневмоторакса прямопропорциональна степени достигнутого сжатия больного легкого. Однако терапевтический эффект достигается в ряде случаев и без полного сжатия всего легкого, именно в тех случаях, где в легком, кроме пораженных бугорчаткой участков, сохранилось еще много здоровой легочной паренхимы и спадение органа происходит избирательно в области поражения. Такое легкое впоследствии более способно к расправлению.

Берар и Дюмарест принципиально утверждают, что коллапсотерапию нужно понимать не в том смысле, чтобы стремиться к активному сдавлению легких, как это имеет место при лечении plombированием, а в том чтобы благодаря нашим хирургическим воздействиям легкое могло бы быть приведено к спадению согласно своей эластичности, а впоследствии и благодаря сморщиванию рубцующейся ткани.

Это суждение с нашей точки зрения вполне обосновано в отношении ряда случаев.

Однако сравнение результатов, полученных при полном сжатии легкого, с результатами в случаях, где сжатие достигнуто было неполное *incompleter* «*Entspannungspneumothorax*», показывает, что в то время как среди первого рода случаев возвращение работоспособности достигнуто было в 66—70%, в случаях, где широкие поверхностные сращения препятствовали полному сжатию легкого, работоспособность восстановилась всего в 8,7 — 11% сл. (Unverricht, Gravesen, Saugmann и др.).

Где лучше всего сделать укол, в какой степени каждый раз достигнуто сдавление легкого, сколько воздуха успело с прошлого раза всосаться, как распределился воздух в полости плевры и какое положение приняло при этом сдавливаемое легкое — обо всем этом лучше всего позволяют судить рентгеновское исследование, а в дальнейшем и колебания манометра.

Если легкое свободно от сращений, то при введении воздуха оно все поджимается к средостению, а это последнее вместе с сердцем может иногда отходить далеко в противоположную сторону; в случаях наложения пневмоторакса на левой стороне может получиться резко выраженная *dextrocardia*, которая, нужно заметить, при осторожном введении воздуха повторно малыми порциями не вызывает никаких расстройств со стороны дыхания или сердца. При сращениях в области верхушки, как это чаще всего бывает при туберкулезе, легкое отдавливается к куполу плевральной полости и, наоборот, при сращениях в нижней доле легкое отдавливается книзу. Если сращения расположены отдельно, местами, то при повторных вдуваниях эти сращения все больше и больше растягиваются в виде тяжей, которые видны на экране вместе с отодвинутыми кнутри частями легкого, принимающего при этом разнообразные, подчас причудливые очертания. Видеть все это и следить каждый раз при новом введении воздуха за состоянием легкого позволяет рентгеновское исследование, и потому обходиться без него при лечении искусственным пневмотораксом крайне трудно. Лишь до некоторой степени можно следить за изменением и смещением легкого при помощи физических способов исследования больного, как это указано Ф о р л а н и н и.

Исключительно важные данные мы получаем от манометра, который составляет поэтому существенную часть всех приборов, предложенных для наложения пневмоторакса. М у р а л ь т считает указание манометра не менее ценными, чем рентгеновское исследование. Ему, а также З а у г м а н н у принадлежит заслуга тщательного изучения роли манометра, который по выражению Л а п ш и н а является настоящим компасом во всей операции заполнения плевральной полости воздухом.

При введении иглы манометр быстрым поднятием в одном колене и падением в другом показывает, что игла действительно вошла в полость плевры. При свободной от сращений плевре колебания отрицательного давления могут быть весьма значительны и достигать при обычном дыхании —10—12 во время вдоха, повышаясь при выдохе до —4—2. При форсированном дыхании амплитуда колебаний доходит до 20 и более сантиметров. При кашле давление становится положительным. Вводя воздух в почти совершенно свободную от сращений плевральную полость, мы получаем медленное и пропорциональное повышение давления. В последующие дни наблюдается постепенное уменьшение давления вследствие постепенного всасывания воздуха, и поэтому при каждом новом введении воздуха манометр оказывает большую услугу: именно раз обнаружено при этом значительное понижение давления сравнительно с прошлым разом, то, значит, часть воздуха всосалась и нужно ввести новую порцию его, чтобы достигнуть постепенно полного сжатия легкого, а потом поддерживать это сжатие столько, сколько потребуется.

Если игла попала в рыхлую массу плевральных наслоений, то наблюдается незначительное отрицательное давление около 0 и при дыхании колебания, хотя и явственные, но очень небольшой амплитуды, причем введение воздуха, даже после нескольких куб. сантиметров, дает резкое увеличение манометрического давления,

в 20—30 см водяного столба и более. То же бывает и в случае слишком ограниченного размера пневмоторакса, получившегося в силу плотных спаек вокруг данного пункта. Если игла попала в легкое, то хотя дыхательные колебания и могут быть довольно значительны, но средний пункт этих колебаний держится на нуле; при глубоком дыхании они увеличиваются. Важно, что при глубоком вдохе и выдохе, после задержки дыхания, достигнутое при этом высокое давление вниз или вверх быстро возвращается к нулю. Если наконец игла попала в просвет кровеносного сосуда, что грозит газовой эмболией, то внутрь иглы входит немного крови и наблюдается медленное и очень небольшое увеличение давления на несколько сантиметров.

Подробно описывать технику наложения пневмоторакса и аппараты мы не будем, тем более, что они представляются различными у разных клиницистов и кроме того на русском языке имеется прекрасная книга А. Я. Штернберга, освещающая вопрос со всех сторон. Первоначальное введение иглы большей частью делается по Ф о р л а н и н и непосредственно, т. е. просто путем прокола тонкой иглой грудной стенки. Денеке, Эйнис и др. рекомендуют применение тупо-скошенной иглы с боковым отверстием. Эйнис видит в последней ряд преимуществ, как-то: работа почти без мандрена, игла редко закупоривается, не захватывает пробочки эпидермиса, реже ранит легкое и пр. Но и эта процедура, т. е. прокол, должна быть сделана очень осторожно, чтобы не поранить легкое; правда, такое ранение обычно обходится без дурных последствий за исключением ничтожного появления крови в мокроте (Holmgren, Saugmann). Гораздо важнее не попасть иглою в кровеносный сосуд, ибо это может вызвать опасность для жизни, к счастью очень редкое, осложнение — газовую эмболию. Последняя может произойти не только от поступления газа из аппарата; простое ранение сосуда, расположенного в инфицированной ткани и поэтому зияющего, по исследованиям Брауэра может дать повод к присасыванию внутрь сосуда воздуха во время акта инспирации. Путем тщательной перкуссии и определения дыхательных и пассивных экскурсий нижнего края легких пытаются решить, свободно ли легкое от сращений. Еще больше данных ждут от рентгеновского исследования.

В последнее время Шилль, Кенец, Сцегвари (Schill, Kenez, Szegvari) вновь обследовали этот вопрос о сращениях и пришли к заключению, что нижний край легких нужно признавать свободным от сращений, если перкуссия дает нормальные дыхательные экскурсии этого края и если фигура относительной тупости сердца смещается при положении больного на боку, наоборот, отсутствие подвижности края при дыхательных экскурсиях говорит за сращение легкого с реберной плеврой. При рентгеновском исследовании отсутствие или резкое ослабление экскурсий диафрагмы говорит за сращения. Особо ярко по их наблюдениям это выступает, если во время рентгеновского исследования проделать раздражение *n. phrenici* электрическим током. При этом между прочим удастся обнаружить также сращение в срединной, центральной части диафрагмы, каковые трудно распознать какими-либо другими средствами. М у р а л ь т правильно

но замечает однако, что в иных случаях и перкуссия и рентгеновское исследование говорят за отсутствие срощений, а при операции их находят; это он объясняет тем, что эти срощения успели стать такими растяжимыми и эластичными, что позволяют легкому экскурсировать в известных пределах вверх и вниз. И наоборот, замечает он, иногда перкуссия и рентгеновское исследование указывают на неподвижность легочного края, а значит и на срощения, а на самом деле никаких срощений нет, а неподвижность зависела от грудных изменений висцеральной плевры, которые сильно мешали расправлению легкого во время дыхания.

Ввиду таких условий даже и опытные в этой области клиницисты считают точное определение наличия или отсутствия срощений нередко крайне затруднительным, а подчас и невозможным. Решает вопрос о наличии срощений первичный прокол, манометр и последующая рентгеноскопия. Срощения не позволяют вообще провести этот способ в  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{5}$  случаев предпринятого лечения (Schmidt, Brauer, Muralt).

После первичного введения 200 — 300 см<sup>3</sup> воздуха вводят повторно до 400 см<sup>3</sup> сначала чаще, через один, два или три дня, а потом все реже, через неделю, две и наконец еще реже. Что касается оптимума давления в газовом пузыре, то нередко отрицательное давление около нуля или небольшие цифры положительного давления (при вдохе) обеспечивают требуемый терапевтический эффект. Лишь иногда может встретиться надобность в более высоком давлении до +10 +30 см, чтобы достигнуть растяжения тяжей (осторожность). Нужно однако иметь в виду, что такое высокое давление переносится еще недурно при наличии срощений в области диафрагмы и средостения, но без этих срощений оно может вызвать слишком большое смещение сердца, и может повлечь за собою неблагоприятные последствия. Большинство к таким приемам прибегает исключительно редко.

При повторных и осторожных введениях воздуха тяжи и срощения все больше и больше растягиваются, истончаются и в конце концов разрываются так, что легкое становится все более доступным сдавлению (Штернберг). Форланини на основании своего большого опыта приходит к заключению, что при методическом осторожном ведении пневмоторакса, которое требует, правда, много времени, плевральные срощения далеко не столь часто делают невозможным наложение пневмоторакса, как это полагали в первое время. Если однако нельзя достигнуть полного освобождения легкого от срощений и сжатия всего легкого *in toto*, то вдвухание газа дает только «парциальный» пневмоторакс, при котором одни части легкого не могут подвергнуться сдавлению из-за наличия срощений, но зато другие все-таки под нажимом газового пузыря могут подвергаться сдавлению (Entspannungs-Pneumothorax). Судьба и терапевтическое значение такого пневмоторакса зависят от того, как располагается газовый пузырь. Если под ним лежат как раз туберкулезный измененный участок легкого, то сдавление (Entspannung) его дает благоприятный терапевтический эффект. В противном случае, т. е. если под газовым пузырем лежит нормальная легочная паренхима,

а туберкулезный очаг расположен под сращением, то увеличение пузыря может привести к слишком сильному растяжению краев спаек, к трещинам и повреждениям в них и в самом очаге, — словом создать условия к ухудшению туберкулезного процесса в очаге.

При наличии тонких тяжей, мешающих спадению каверны, прибегают к торакокопии с последующим пережиганием тяжей по Якобеусу (см. ниже). При наличии плоскостных сращений усилению компрессии помогает иногда добавочная перерезка диафрагмального нерва.

Где можно провести удачно лечение пневмотораксом при отсутствии сращений или несмотря на них, там идеалом по выражению Муральта является достижение без вреда и опасности для больного такого состояния, при котором вся содержащая воздух легочная паренхима была бы по возможности сжата. В первый прием, как уже сказано, вводится небольшое количество газа и вначале лучше чаще маленькими порциями. В дальнейший период времени при повторном введении газа следует руководиться количеством всосавшегося газа, о чем можно судить и по рентгеновским осмотрам и по показаниям манометра. Можно в общем сказать, что в этом периоде, чтобы поддержать достигнутое сжатие легкого, при большом пневмотораксе нужно примерно вводить сначала через 1—3 недели, а потом через 3—4 около  $400—700\text{ см}^3$  (Muralt). Штернберг на основании своего опыта приходит к заключению, что «максимальный промежуток между вдуваниями должен быть таков, чтобы для восстановления полного пневмоторакса требовалось введение не более  $500\text{ см}^3$  воздуха. Чем чаще делать вдувания, тем равномернее сдавление легкого» и «от вдувания до вдувания давление не должно падать ниже 0». Конечно эти цифры лишь примерные, и в каждом отдельном случае частота введения газа и количество его определяются всеми данными при исследовании больного, в особенности рентгеновскими и манометрическими, а равно и оценкой общего состояния больного. Во всяком случае не следует делать вдувания слишком редко, ибо тогда газ успеет в значительной мере всосаться и таким образом не выполняется основной принцип спадения легкого, а кроме того как при расправлении при этом легкого, так и при последующем вдувании возможны повреждения плевры и легкого. Нельзя также определять точно цифры того манометрического давления, которое нужно поддерживать при пневмотораксе. Ранке отмечает наиболее частые ошибки врачей в поддержании слишком высокого давления, в редких сеансах введения газа и в чересчур позднем прекращении лечения. Введение слишком больших объемов газа, кроме смещения сердца, затруднения его работы и акта дыхания, при несколько пораженном втором легком, может обострить туберкулезный процесс в нем, вызывая большую гиперемию. Введение недостаточных объемов газа в свою очередь не вполне обеспечивает спадение больного легкого и таким образом недостаточно охраняет от поступательного движения туберкулезного процесса, от кровотечений и от опасных осложнений со стороны плевры (Ranke).

Основным противопоказанием к наложению пневмоторакса считали поражение другого легкого. Но это противопоказание при

дальнейших клинических наблюдениях оказалось далеко не таким безусловным, как полагали вначале. То опасение, что при исключении, в силу пневмоторакса, одного легкого и при поражении другого нарушение кровообращения будет угрожать жизни больного, имеет в сущности мало значения, так как по исследованиям Л. Вернара, Ле Плей (Le Play) и Манту жизнь совместима с сохранением только  $\frac{1}{6}$  объема легких. Старый, заживший процесс, хотя бы и довольно значительных размеров, давно уже не считается противопоказанием для наложения пневмоторакса в другом легком. Что касается активного процесса, то уже сам Форланини высказал мысль, что наложение пневмоторакса на большую сторону усиливает в другом легком предрасположение к развитию и распространению туберкулезного процесса. Причину этого видят в наступающей при наложении пневмоторакса усиленной функции другого легкого, а равно и в большем его наполнении кровью. С другой стороны, Бюрнан и Бреchia (Bressia) отрицают подобное влияние пневмоторакса на другую сторону. Бюрнан и Иессен указывают на значение в этом смысле чересчур большого объема введенного газа и вызванного этим стеснения и другого легкого, в котором изменения пока не велики. Иессен и другие приводят случаи, где в зависимости от этого можно было отчетливо наблюдать ухудшение туберкулезного процесса в другом легком. Это ухудшение по опыту Бертье и Ренона не так редко встречается при наложении пневмоторакса. Бертье наблюдал его в 35% своих случаев, а Ренон — в 41%, вследствие чего последний и считает эту возможность наиболее теневой стороной этого способа лечения. Но все же даже и активный процесс, если только размеры и степень поражения незначительны, не исключает еще возможности наложения пневмоторакса на другое легкое, ибо достигнутое благодаря ему улучшение в общем состоянии больного сказывается нередко благоприятно и на ходе процесса в легком, не подвергавшемся сдавлению (Gwerder).

Менее значения в смысле противопоказания имеет наличие других заболеваний, как-то: болезней сердца и почек, диабета и совместного поражения бугорчаткой гортани и кишек. Естественно, что в тех стадиях сердечных болезней, когда расстройство компенсации уже нарушает кровообращение и дыхание, присоединение к этому того нарушения обоих этих процессов, которое создает пневмоторакс, может угрожать жизни больного; то же можно сказать и о болезнях почек, которые так часто идут с нарушением работы сердца — функционального и органического характера. С другой стороны, заболевание сердца, хорошо и прочно компенсируемое, еще не служит противопоказанием к наложению пневмоторакса. Что касается болезней почек, то наличие нефрита, как полагает на основании своих наблюдений Роуе (Rowe), противопоказует наложение пневмоторакса: громадное поступление при этом из сдавливаемого легкого туберкулезных токсинов может оказать тяжкое влияние на болезненно измененную паренхиму почек, которая особенно чувствительно относится к воздействию туберкулина. Того же мнения держится и Муральт как относительно нефрита, так и относительно тяжелой альбуминурии. Токсическая же альбуминурия и начальный амилоид хорошо проте-

кают при лечении пневмотораксом. Также и диабет в тяжелой степени по его мнению исключает возможность применения этого лечения, чего нельзя сказать о легких формах его. При диабете опасались производить пневмоторакс из-за того, что уменьшение кровотока может сказаться на процессе дезассимиляции сахара и таким образом усилить гликозурию; опасение это повидимому преувеличено. Что касается осложнения легочной булочки туберкулезным поражением кишок, то в тяжелых случаях наложение пневмоторакса неуместно. Что касается туберкулеза гортани, то при нем, как показывают наблюдения Де Гради (De Gradi), Форланини, Курмон и др., благодаря улучшению общего состояния и легочного процесса может произойти подчас заживление процесса и в гортани.

### **Двусторонний искусственный пневмоторакс**

По Дюмаре и Берару введение в последнее время двустороннего пневмоторакса устранило у некоторых врачей всякую мысль о возможности активации пневмотораксом процесса в другом более здоровом легком. По мнению авторов это нужно признать увлечением и ошибкой, так как при двустороннем пневмотораксе удачные случаи в сущности встречаются редко, а наложение его представляет собой серьезную опасность.

Правда, эти суждения в таком виде, как их приводят Дюмаре и Берар, в данное время уже не отражают накопившегося опыта. Не отрицая исключительной важности осторожного отношения к отбору случаев для билатерального пневмоторакса, мы тем не менее должны признать целесообразность этой попытки в ряде случаев, попытки, известной еще школе Форланини.

Значительный опыт в этой области имеется как раз у советских фтизиатров (Хольцман, Беляева, Равич-Щербо, Вайнштейн и др.). Из 62 тяжелых больных, приводимых Хольцманом и Верховской, которым был наложен билатеральный пневмоторакс, в 40 случаях они видели более или менее значительный эффект, из них в 16 большое, граничащее с клиническим выздоровлением, улучшение. Немцы, располагающие значительно меньшим опытом, в последнее время тоже стали уделять этому вопросу больше внимания в связи с общим стремлением к активному хирургическому вмешательству при туберкулезе.

Опыт советских фтизиатров позволяет в ряде случаев рекомендовать эту попытку, обязательно строго учитывая общее состояние, состояние сердечно-сосудистой системы и изменения в других органах как туберкулезного, так и нетуберкулезного характера.

Проще всего чередуется наложение пневмоторакса, т. е. такое, когда закончен пневмоторакс на одной стороне, а вешка на другой потребовала нового вмешательства на второй стороне. Здесь конечно следует руководиться большей частью обычными принципами, утвержденными для одностороннего пневмоторакса.

При последовательно двустороннем пневмотораксе мы имеем положение, когда легкое с первоначальным поражением требует еще

различной степени компрессии, но и другая сторона не позволяет больше ждать. И наконец последний, наложенный одновременно двусторонний пневмоторакс относится к случаям одновременной двусторонней прогрессии процесса.

В таких случаях, начиная с более пораженной стороны, иногда со стороны с более свежими изменениями, и вводя первоначально 100—200 см<sup>3</sup>, мы через известный период также осторожно действуем по отношению к другому легкому, образуя нередко довольно значительные газовые пузыри (см. р-граммы 18 и 18а) и увеличивая последующие поддувания до 400 см<sup>3</sup>. Поддувания приходится делать довольно часто, нередко мы поддуваем обе стороны в один день (быстрое всасывание). Осложнения спонтанным пневмотораксом при осторожной технике редки. Нередко приходится наблюдать избирательное спадение главным образом пораженных участков со значительным клиническим эффектом. Ряд, особенно советских, авторов приводят случаи с восстановленной трудоспособностью при билатеральном пневмотораксе.

Далее крайне важно, чтобы наложение билатерального пневмоторакса происходило в обстановке санаторной или больничной. Это поможет оградить нас от ряда неожиданностей, связанных также и с поведением больного.

### **Осложнения**

Из осложнений, какие могут появиться во время и после наложения пневмоторакса, упомянем, как очень редко встречающиеся, следующие: 1) разрыв легкого, который может случиться при введении сразу большого количества воздуха или под слишком сильным давлением; 2) газовая эмболия сосудов мозга и других органов в случаях, когда игла вошла в сосуд. Газовая эмболия представляет собой тяжелое осложнение и нередко дает быструю смерть больного. При ней внезапно развивается целый ряд явлений, зависящих от закупорки пузырьками газа сосудов мозга, в особенности коры его, а кроме того и других органов. Быстро наступает общий упадок сил, ослабление и расстройство зрения вплоть до потери его, потеря сознания, гемиплегия или моноплегия, клонические или тонические судороги конечностей одной половины тела, неравномерность зрачков и отсутствие реакций в них, расстройство дыхания, ослабление и учащение работы сердца, цианоз и похолодание в конечностях и других частях тела и наконец быстро наступающая смерть. В других случаях получается выздоровление, но отдельные нарушения могут еще долгое время оставаться. Необходимо иметь в виду возможность газовой эмболии и при повторных поддуваниях при надрыве спаек.

При исследовании глазного дна у кроликов, у которых была экспериментально вызвана газовая эмболия, Ш т а р г а р д т (Stargardt) мог видеть, что пузырьки газа вызвали сильный спазм сосудов, до крайности затруднивший кровообращение. Ш п и л ь м е й е р (Spielmeier) при подобных же опытах на животных через несколько дней нашел в мозгу небольшие гнезда дегенерации нервных клеток и начало разращения glia.

Во избежание тяжелых явлений газовой эмболии, кроме упомянутых уже мер предосторожности, при наложении пневмоторакса советуют еще для первого сеанса применять кислород, в надежде, что он скоро будет потреблен тканями. Брауэр не придает этому особого значения. Бюрнан советует при первом введении газа держать больного с низко опущенной головой. В случае развившихся уже явлений газовой эмболии экстренно применяют все меры для поднятия работы сердца и дыхания. Иессен рекомендует немедленное кровопускание в 300—500 см<sup>3</sup>; 3) так называемая «плевральная эклампсия» или «плевральный шок», т. е. ряд преимущественно нервных явлений, похожих на явления, описанные при газовой эмболии, но в меньшей степени выраженные, кроме того расстройство деятельности сердца, дыхания, упадок сил, обморок и т. п. Эти явления приписывали травме плевры при проколе ее. Особо злокачественного характера однако они не имеют. Форланини на 134 случая наложения пневмоторакса видел их в 12 случаях, а в 5 из них должен был отказаться из-за этого от дальнейшего лечения. При современной технике такие осложнения чрезвычайно редки.

4) Если введенный газ попадает под кожу субфасциально или в средостение, то возникает поверхностная или глубокая газовая эмфизема. В первом случае возникает подкожная эмфизема, которая происходит от того, что при выведении иглы канал на месте прокола в связи с плевральными изменениями не закрывается и воздух проникает в подкожную клетчатку. Обычно такая эмфизема всасывается в течение нескольких дней.

Глубокая эмфизема наблюдается чаще в случаях, где газ находился под высоким давлением.

Если газ проник под fascia endothoracica, то через несколько часов или на другой день он обнаруживается над ключицей в области шеи и книзу; в отдельных случаях проникает в мошонку.

Этот вид эмфиземы вызывает неприятные и тяжелые ощущения, но объективных нарушений сердечной деятельности и затруднения глотания мы не наблюдали. Другое дело при настоящей медиастиальной эмфиземе. В таких случаях состояние больного тяжелое, описаны даже случаи смерти. И все-таки обычно глубокая эмфизема тоже всасывается в течение 2 недель, причем из терапевтических мероприятий рекомендуются покой, подавление кашлевого раздражения (кодеин, морфин), в соответствующих случаях сердечные, но от дальнейших попыток наложения искусственного пневмоторакса в таких случаях следует воздержаться.

5) Сандерс (Sanders) на основании тщательного исследования 3 случаев смерти при наложении искусственного пневмоторакса придает весьма важное значение рефлекторному спазму сосудов, возникшему в силу имеющейся у туберкулезных неустойчивости сосудистой системы; 6) непосредственное воздействие находящегося под большим давлением газа на сердце. Муральт приводит случай, в котором при введении значительного объема газа, вызвавшего положительное давление, внезапно появился упадок работы сердца, одышка, цианоз и смерть. Муральт объясняет это давлением газового пузыря на правое предсердие. Он же приводит

подобный случай Ранке, в котором, однако грозные явления сразу стихли, как только выпущена была часть газа из грудной полости.

### Пневмоплеврит

Важнее всех этих осложнений — экссудативный плеврит, хотя бы уже по своей частоте, с какой он появляется в случаях наложения искусственного пневмоторакса. Дюмарест, Фаджиоли, Молон (Fagioli, Molon) наблюдали его приблизительно в половине всех своих случаев, Семсон (Samson) в  $\frac{1}{5}$ , Муральт среднюю частоту вычисляет в 30 — 50%, а Фава (Fava) из клиники Фрланини утверждает, что там мало было случаев наложения пневмоторакса, в которых при продолжительном лечении не развился бы экссудативный плеврит. По американским данным (1928 г., Ph. Matz) экссудат наблюдался в 29,6%.

Если обратиться к исследованию причин, ведущих при пневмотораксе к столь частому заболеванию плевритом, то ближайшим поводом можно считать то, что плевра при пневмотораксе выведена из обычных для нее физиологических условий и находится все время при ненормальных условиях воздействия и давления на нее введенного газа. Что это в самом деле не остается без влияния, доказывается тем, что даже и без экссудативного плеврита во всех случаях наложения пневмоторакса плевра становится толстой и грубой в силу разращения в ней соединительной ткани, а что покров ее также испытывает патологическое воздействие — это очевидно из грубой, шероховатой поверхности ее. Естественно поэтому, что находящиеся в пораженном легком туберкулезные палочки находят в такой патологически измененной плевре благодарную почву для своего развития (Rist). Исследования Кенигера (Koeniger) на животных показали, что к стафилококковой инфекции плевра животных с искусственным пневмотораксом гораздо более восприимчива, чем плевра здоровых животных. В смысле патогенеза Ранке делит плевриты при пневмотораксе на 4 категории: 1) Первая неспецифическая, возникающая просто от воздействия на подготовленную к тому плевро посторонних факторов, например простуды. Словом, в этой наиболее доброкачественной и наиболее способной к заживлению форме имеется дело, по выражению Дюмаре и Пароди (Parodi), с функциональным нарушением плевы. 2) Вторая бывает, когда плевра вовлечена в большую аллергическую воспалительную реакцию, наступающую в ответ на наличие где-либо в легких, неподалеку от плевы, туберкулезного очага. Ранке ее называет «перифокальным», а Тенделоо (Tendeloo) — «коллатеральным» воспалением. 3) Третья форма зависит от развития туберкулезных палочек в самой ткани плевы. При ней в экссудате находили туберкулезные палочки, а из форменных элементов, по Дюмаре, — макрофаги и базофильные лимфоциты. Эта форма более злокачественна, ибо при ней наблюдается нередко переход процесса и по окружности, в том числе и на перикард, а кроме того иногда прорыв легочных очагов внутрь пневмоторакса. 4) Последнее наблюдается еще чаще при четвертой форме, которая зависит от смешанной инфекции и возникает при осложнении злока-

чественной ангиной или другими подобными болезнями. То, что в некоторых случаях в начале плевритов при пневмотораксе не находили в экссудате палочек, не говорит против этиологической роли здесь туберкулезных бацилл, ибо, как известно, и в обычных плевритических экссудатах очень часто крайне трудно найти туберкулезные палочки, хотя и здесь они являются настоящими виновниками заболевания. Тем более нужно признать туберкулезные бациллы причиной возникновения плевритов при пневмотораксе. В их поздних стадиях бациллы имеются иногда в большом количестве.

Обычно плевритический экссудат возникает не в первое время после наложения пневмоторакса, а в более поздние периоды лечения, и чем тяжелее случай, тем больше шансов получить плевритический экссудат (см. р-грамму 17).

Кроме ряда субъективных явлений, зависящих от воспалительного процесса и от давления, оказываемого растущим экссудатом

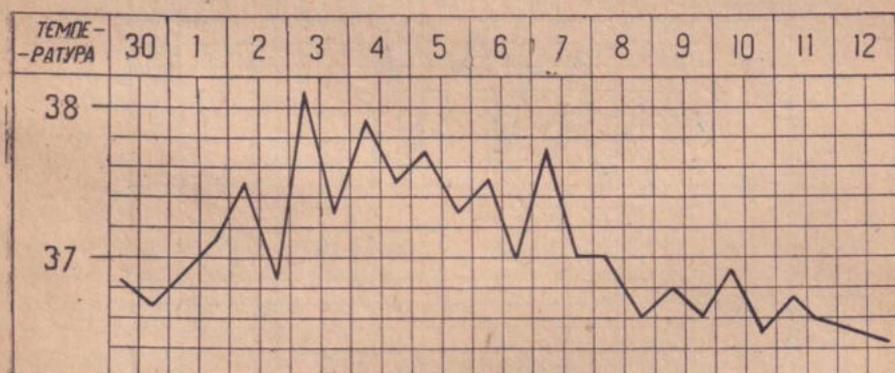


Рис. 14. Серозный пневмоплеврит.

на сердце, здоровое легкое и другие органы, при этом осложнении выступает лихорадочное повышение температуры совершенно неправильного типа, различной высоты и почти всегда долго продолжающееся, хотя наблюдаются и более быстро протекающие благоприятные формы (рис. 14). Тем не менее больные переносят его часто сносно, и, если питание идет хорошо, кахексия не развивается. Мало того, экссудат, оказывая давление на легкое, действует в том же направлении, что и само лечение пневмотораксом, в силу чего необходимо следить за рентгеновскими и манометрическими данными. Сообразно с ними, в одних случаях, если растущий экссудат значительно повысил давление, можно прекратить новые введения газа или даже часть газа убрать, в других случаях, если экссудата накопилось мало, а введенный газ успел всосаться, необходимо его подбавить, не повышая значительно давления, останавливаясь на отрицательных цифрах давления.

Экссудаты серозного характера при пневмотораксе несколько скорее всасываются, но значительно дольше простых экссудатов. Экссудаты же мутные, принявшие гнойный характер в силу

большей примеси лимфоцитов и меньшей нейтрофилов и их детрита, держатся очень долго и успевают иногда всосаться лишь к тому времени, когда и само легкое пришло под влиянием пневмоторакса к излечению.

Что касается лечения, то большинство авторов применяет консервативную терапию в виде обычных отвлекающих средств, следя за сердечной деятельностью и общим состоянием. Особое внимание в такие периоды должно уделяться питанию и режиму. Откачивание экссудата производится лишь при смещениях органов средостения, дающих соответствующие симптомы, либо при значительных токсических явлениях. Иногда полезно удаленную жидкость заместить меньшим по объему газовым пузырем.

В некоторых случаях значительный эффект наблюдается при терапии по Блюму (Blum), заключающейся в назначении  $\text{CaCl}_2$  до 15 г

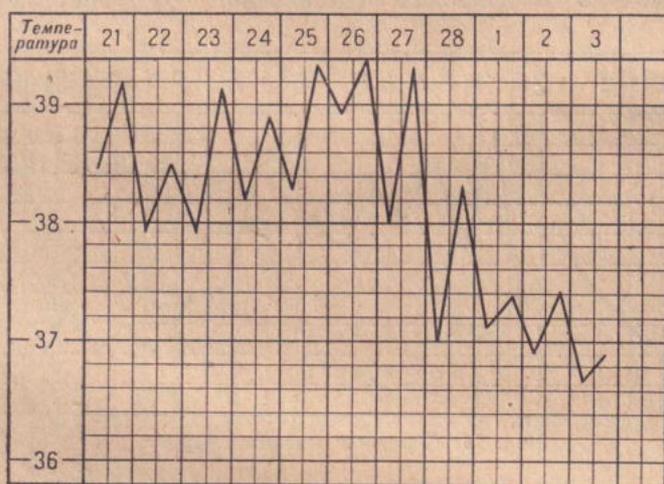


Рис. 15. Быстрое всасывание серозного экссудата. Терапия по Блюму.

в сутки в условиях бессолевого режима (рис. 15). Во время консервативного лечения по Муральту в экссудате накапливаются антитела. Постоянное поступление антител из такого депо при всасывании экссудата оказывает целебное влияние на процесс.

Совершенно особое положение занимают гнойные плевриты, которые иногда носят характер холодного туберкулезного абсцесса со специфической флорой, но иногда дают высокую температуру также и при наличии только туберкулезного гноя. Самыми тяжелыми являются конечно случаи со смешанной инфекцией, сопровождающиеся крайне тяжелым общим состоянием (рис. 16).

Если при так называемом холодном абсцессе плевральной полости достаточно периодическое отсасывание гноя или промывание полости плевры физиологическим (Розе) или дезинфицирующими растворами, то при смешанной инфекции такая в сущности консерва-

тивная терапия не приводит к цели и упавшая на день, два  $t^{\circ}$  снова поднимается с ознобом.

Часто приходится прибегать к более энергичной и систематической эвакуации гноя с помощью сифонного дренажа по Бюло, иногда с введением подоформенной эмульсии по Керопьяну. В последнее время при отсутствии противопоказаний со стороны другого легкого с успехом применяется торакопластика по Брауэру. Но для этого необходимо оперировать как можно раньше.

Что касается промываний, то желательнее повидимому менять дезинфицирующие растворы (рекомендация М. М. Дидерихса) в связи с возможным привыканием флоры. Можно пользоваться растворами риваноля 1 : 1000, генциан-виолета, панфлавина, метиленовой синьки. Применяется также жидкость Иссена: Jodi puri — 0,5; Kalii jodati — 1,0; Aq. destillat. 4000.

Необходимо остановиться еще на применении олеоторакса при гнойных плевритах как при чисто туберкулезных, так и при смешанной инфекции. Опыт с олеотораксом еще не велик, хотя в литературе и особенно французской встречаются положительные отзывы об олеотораксе в таких случаях.

Возвращаясь к наиболее частому осложнению, к серозному экссудату, все же необходимо сказать, что он нередко ведет к преждевременному снятию пневмоторакса в связи с неудержимо наступающей облитерацией плевры, сопровождающейся нередко более или менее значительным смещением органов средостения (парамедиастинальные плевриты). Правда, нельзя не согласиться с Л. Бернардом, что такое положение вовсе не всегда означает дурной прогноз. Неоднократно приходится видеть благоприятное дальнейшее течение процесса заблокированного значительным сморщиванием и заканчивающегося фибротораксом.

В последнее время во Франции (Bernou, Fontaine) и в Германии (Ульрици) пользуются часто для предотвращения облитерации

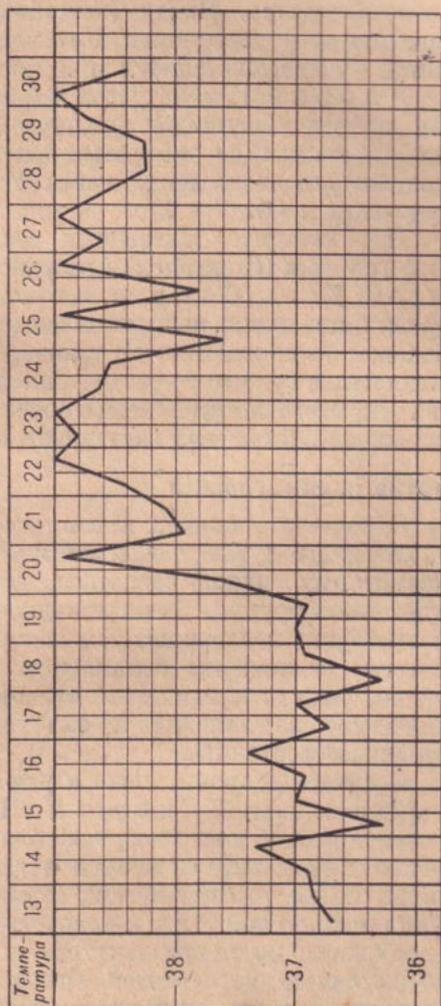


Рис. 16. Гнойный пневмоплеврит. Смешанная инфекция.

плевральной полости олеотораксом. Ввиду тяжести большого олеоторакса Ульрици пользуется этим методом при выполнении полости емкостью в 150—700 см<sup>3</sup>. Вводя масло через иглу, низко введенную и сообщающуюся со стеклянным ирригатором, он отводит вытесняемый воздух через иглу, введенную возможно выше в области газового пузыря. Ввиду возможности прорыва в бронх важно периодическое измерение давления в полости олеоторакса, которое иногда быстро повышается при продолжающейся облитерации.

Ульрици пользуется 5% иодинолом, отрицая всякое значение за рекомендуемым французами гоменолом. Важно, что иодинол отличается от экссудата более насыщенной тенью на экране. Раздражения от введения масла Ульрици не наблюдал. Можно применять и Ol. Vaselini.

Что касается тяжелых и сращений, то введенный в клинику Якобеусом (Стокгольм) и разработанный Унферрихтом, Кремером, Кова (Cova) и др. метод торакоскопии позволяет применить пережигание тяжей, мешающих спадению легкого. Манипуляции с торакоскопом очень напоминают таковые при цистоскопии. Существуют попытки также открытого разделения сращений; несмотря на преимущества открытого метода в связи с более простой ориентировкой, опасность осложнений (эмпиема) заставляет пока предпочитать первый метод.

#### Снятие пневмоторакса

Обращаясь наконец к вопросу, как долго нужно лечить больного, как долго нужно поддерживать у него посредством введения газа пневмоторакс, нужно сознаться, что ответить на это сколько-нибудь точно очень трудно. Принципиально рассуждая, можно сказать, что пневмоторакс поддерживается до тех пор, пока не достигнуто анатомическое заживление больного легкого. Но определить это крайне трудно, так как клиническое выздоровление не говорит еще за анатомическое заживление и само по себе представляет вполне неустойчивое состояние.

С другой стороны, тоже *a priori* рассуждая, нельзя согласиться с предложением Жакеро и Циглера продолжать лечение пневмотораксом настолько возможно дольше, так как чем больше проходит времени, тем меньше надежды, что оставшиеся нетронутыми туберкулезом участки легких сумеют впоследствии расправиться и функционировать. Ранке советует в подобных случаях убедиться в действительности достигнутого излечения путем пробы с лечением туберкулином: переносится оно хорошо — тогда можно спокойнее оставлять лечение пневмотораксом. Ренон (Renon) руководится в решении вопроса о прекращении лечения пневмотораксом степенью достигнутой работоспособности.

Л. Бернар, Бару, Трибуле и Вальтис (Barou, Triboulet et Valtis) говорят, что на основании опыта согласились с продолжительностью лечения искусственным пневмотораксом в 3—4 года, причем до снятия пневмоторакса желательна абацитарность в течение двух лет. Но иногда достаточно нескольких месяцев для рубцевания (Bernard, Рубинштейн). С другой стороны, иногда и 4-летний период недостаточен.

Л. Бернар рекомендует при оценке возможности прекращения поддуваний принимать во внимание характер, давность и распространение процесса в момент наложения. Свежие случаи заживают быстрее. Очень осторожными нужно быть при старых кавернах.

В случаях, где после наложения пневмоторакса быстро улучшается общее состояние: исчезают лихорадка, кашель и бациллы — можно ждать особенно хорошего результата. Там же, где состояние улучшается медленно, нельзя спешить со снятием пневмоторакса.

При старых процессах французские клиницисты рекомендуют коллапс более, чем в течение 3—4 лет. При свежих — около 2 лет. Интересно указание на значение времени года для выбора срока прекращения поддувания. Менее благоприятными для снятия пневмоторакса по суждению некоторых клиницистов являются переходные периоды, т. е. весна и осень.

Мы считаем, что после ликвидации последнего остатка газового пузыря, пробной прослойки Штернберга, необходимы особенно тщательное наблюдение и своевременный профилактический отдых в тех случаях, когда больные работают.

### Результаты лечения искусственным пневмотораксом

Что касается полученных на деле различными клиницистами результатов, то Л. Шпенглер из 88 случаев в 26% получил от пневмоторакса клиническое выздоровление, 41% находится еще под наблюдением, в 21% не получено успеха. У Нингауза и Цинка (Nienhaus, Zink) на 109 больных, пользовавшихся этим способом лечения, стали снова вполне работоспособными 31, но зато в 16 случаях наблюдалось ухудшение. Муральт из своих 70 больных клиническое выздоровление получил в 25%, большое улучшение — в 24%, значительное улучшение — в 18%; незаметно было изменений в состоянии здоровья в 7%, получилось ухудшение в 10%, смерть — в 14%. Заугманн в 1919 г. мог проконтролировать состояние здоровья больных, которых он лечил этим способом в 1907—1916 гг.; все это были туберкулезные в III стадии; у некоторых удалось провести лечение пневмотораксом, у других нельзя было провести его. И вот из числа первых к январю 1919 г. погибло 55,9%, а из вторых — 81,8%. Вациллы исчезли в мокроте в 39% первой категории и лишь в 12% — второй. Заксторф (Saxtorph) из 200 туберкулезных женщин, содержащихся в санатории *Nakkeböhle*, в 58 не мог провести лечения пневмотораксом и из них лишь 5 сохранили работоспособность через 2—5 лет, в 34 случаях удалось наложить лишь «неполный» пневмоторакс — из них лишь 2 остались работоспособными. В 108 случаях удалось наложить «полный» пневмоторакс — из них по истечении 2—6 лет 34 чувствовали себя здоровыми и работоспособными. Нидергейзерн (Niederhäusern) сообщает, что из лечившихся в санатории пневмотораксом 21,5% стали вполне работоспособными. Интересны цифры Гармса, полученные на больных в больнице туберкулезных в *Manheim*'е: на 193 больных, из которых большинство (88%) были тяжелые, стойкий благоприятный успех получен был в 21%, в том числе 7 с клиническим выздоровлением и 33 вернувших себе работоспособность — и это во времена военной голо-

довки, при работе в большом городе. Р о с т о ш и н с к и й на 30 случаев получил выздоровление в 1 случае, значительное улучшение — в 6 и частичное также — в 6, без перемены — в 3, ухудшение — в 2, смерть — в 3 и в 9 случаях ему не удалось наложить пневмоторакса. Л. Б е р н а р на 200 своих случаев получил в 20% выздоровление, в 36% улучшение, в 10% положение больных осталось стационарным, в 12% оно стало хуже и в 22% последовала смерть. Д ю м а р е в случаях полного пневмоторакса получил очень хорошие результаты в 25%, хорошие в 20,8%, средние в 4,16%, плохие в 12,5%, смерть в 37,5%; в случаях частичного пневмоторакса: хорошие результаты в 7,14%, довольно хорошие в 28,57%, средние в 7,14%, плохие в 14,28%, без изменений осталось 14,28%, смерть в 28, 57%.

Статистика Э п ш т е й н а обнимает 204 случая за период времени 1914—1923 гг. В ней число больных, оставивших дальнейшее поддувание по разным причинам, велико и составляет 39%. Полная работоспособность восстановилась в 7%, а частичная в 10%, ухудшение и смерть в 30%.

Х о л ь ц м а н, В е р х о в с к а я и С о л о в ь е в а приводят ценные цифровые данные о 500 случаях, леченных искусственным пневмотораксом, учитывая и отдаленные результаты лечения. При проверке в 1927 г. судьбы больных, которым пневмоторакс был начат в 1922 г., пишут те же авторы, оказалось клинически и практически здоровых при законченном пневмотораксе и работоспособных 41% против 21,5% работоспособных, но неустойчивых, не лечившихся искусственным пневмотораксом. Смертность 44% против 71% у нелечившихся.

У К и н д б е р г а находим такие цифры: при лечении искусственным пневмотораксом смертность равнялась 34%, при неудачном пневмотораксе в связи со сращениями смертность была 62%, а при отказе от пневмоторакса доходила до 81%.

Тем не менее нужно признать, что статистика в данном вопросе, как замечает Ф о р л а в и н и, встречает большие затруднения при учете успешных случаев, так как нелегко относительно отдельных случаев каждый раз с точностью сказать, имеется ли здесь анатомическое или только клиническое выздоровление, имеет ли оно прочный или временный характер, находится ли в прямой зависимости от данного способа лечения или зависит, по крайней мере отчасти, и от других благоприятных условий. По Б е р т ь е разница в статистиках отдельных авторов в значительной степени объясняется тем, что, отмечая полученные результаты, различные авторы имеют при этом в виду различные периоды со времени наложения пневмоторакса, а кроме того она объясняется и различием в показаниях у отдельных авторов: одни понимают показания очень широко, другие суживают их сравнительно небольшим кругом случаев. По мнению Э п ш т е й н а здесь имеет значение также различие в материальном и социальном уровне больных, а также количество наблюдений, проделанных над больными. Зависимость результатов, полученных при применении искусственного пневмоторакса от материального благополучия и таким образом от социально-бытовых факторов, К а ц выражает следу-

щими средними цифрами. У менее зажиточных улучшение имело место в 25—30% случаев, у зажиточных—около 50%. Чрезвычайно важно при этом замечание К а ц а, что выздоровление и улучшение не всегда идут параллельно восстановлению трудоспособности. Туберкулез может быть излечен, но состояние психики и нервной системы мешает восстановлению трудоспособности.

Тот же автор говорит, что из 182 пациентов, леченных искусственным пневмотораксом (79 мужчин и 103 женщины), возобновили работу:

|                                |     |                          |
|--------------------------------|-----|--------------------------|
| Во время лечения . . . . .     | 120 | (67 мужчин и 53 женщины) |
| По окончании лечения . . . . . | 26  | ( 8 » » 18 » )           |
| Не возобновили . . . . .       | 36  | ( 4 » » 32 » )           |

Иногда, говорит К а ц, «после улучшения и излечения наблюдается нежелание работать у пациента, ставшего асоциальным». Это очень важный момент — нужно не только помнить об огромной важности щажения больного в известные периоды заболевания, но и не упустить момента, когда больной должен вступить на путь «от щажения через упражнение к работе» (Ульрици), оберегаемый своим диспансерным врачом.

Интересно привести таблицу К а ц а, иллюстрирующую восстановление трудоспособности среди различных профессиональных групп.

**Работоспособность и профессия (по Нацу) <sup>1</sup>**

*Возобновление работ до 1/XII 1926 г.*

109 случаев

| Профессия                         | Длительность работоспособности в годах |                  |                   |                  |     |                  |                  |         | Средняя продолжительность работоспособности |
|-----------------------------------|--|------------------|-------------------|------------------|-----|------------------|------------------|---------|---|
|                                   | 1/2—1                                  | 1—2              | 2—3               | 3—4              | 4—5 | 5—6              | 6—7              | Более 7 |   |
| Умственный труд                   | 3                                      | 5                | 1                 | 5                | 5   | 6                | 3                | 9       | 5,3 г.<br>(37 сл.)                          |
| Канцелярский труд . . . . .       | 2                                      | 3                | —                 | 2+1 <sup>2</sup> | —   | 2                | 3+1 <sup>2</sup> | 3       | 5,1 г.<br>(17 сл.)                          |
| Легкий физический труд . . . . .  | —                                      | 1                | 5+2 <sup>2</sup>  | —                | —   | —                | —                | —       | 3 г.<br>(8 сл.)                             |
| Средней тяжести физический труд   | 1                                      | 5+1 <sup>2</sup> | 10+1 <sup>2</sup> | 3                | 1   | —                | 2                | 4       | 4 г.<br>(28 сл.)                            |
| Тяжелый физический труд . . . . . | —                                      | 2+1 <sup>2</sup> | 2+1 <sup>2</sup>  | —                | 3   | 2+1 <sup>2</sup> | 1                | 6       | 5,9 л.<br>(19 сл.)                          |
| Итого . . . . .                   | 6                                      | 18               | 22                | 11               | 9   | 11               | 10               | 22      | 109 сл.                                     |

<sup>1</sup> «Die soziale und kl. Berechtigung z. künstl. Pth. im Kampf, gegen die Tbk». 1929. S. 36.

<sup>2</sup> Ограниченная работоспособность.

Анкета Менделя (Maendel), охватившая 180 санаторных учреждений и специалистов Германии, Австрии, Чехо-Словакии и Швейцарии, сводится к следующим данным.

#### Отдаленные результаты

| Число случаев искусственного пневмоторакса | Положительные |                |          | Отрицательные    |        | Итого        |         |
|--|---------------|----------------|----------|------------------|--------|--------------|---------|
|  | Живы          | Работоспособны | Излечены | Неработоспособны | Умерли | Положительн. | Отриц.  |
| 879  | 560           | 214            | 77       | 96               | 304    | 575=65%      | 304=35% |

Что касается инфекционности случаев, леченных искусственным пневмотораксом, то Хольцман, Верховская и Соловьева говорят об исчезновении бактерий у 35% больных, причем в 70% случаев в течение первого года лечения. Из 128 случаев, приводимых Кацом, у 69% исчезла мокрота вовсе, у 19% мокрота стала абациллярной и только в 12% мокрота содержала бактерии. Отсюда и большое профилактическое значение этого метода лечения.

Американские данные Филиппа Матц (Philip Matz) показывают, что из 522 больных, бывших бактериальными до наложения, 256 стали абациллярными.

Свой обзор терапевтического значения искусственного пневмоторакса, составленный на основании литературных данных и своего опыта, Иссен заканчивает такими положениями: значительная часть больных избавлена от смерти благодаря пневмотораксу, но его все же можно признать лишь относительно действительным способом лечения легочного туберкулеза, не освобождающим нас от дальнейших исканий.

В заключение считаем полезным привести схему, составленную по Шольцу (Scholz), характеризующую перспективы восстановления трудоспособности после наложения искусственного пневмоторакса при различных формах легочного туберкулеза у лиц, занимающихся трудом различной тяжести.

1. Ранние случаи, в которых не отмечается склонности к обратному развитию, и наоборот, есть склонность к раннему распаду.

При легких занятиях (канторский труд и т. п.) с небольшим физическим напряжением работоспособность может восстановиться в небольшой промежуток времени — от нескольких недель до немногих месяцев. При занятиях с большим физическим напряжением больные должны оставаться в покое не менее полугода.

2. В более старых случаях, при которых одно стационарное лечение (без пневмоторакса) не останавливает дальнейшего распространения болезни, не снижает активности процесса, а в смысле (пневмоторакса) также как в всех больных с кавернами поздние случаи щажение должно продолжаться значительно дольше, чем в предыдущей группе. При легких занятиях работоспособность восстанавливается в срок от 4 до 6 месяцев. При занятии

с большим физическим напряжением в большинстве случаев даже при достаточном техническом успехе (пневмоторакса) больные с большой осторожностью должны возвращаться к работе.

3. Случай с тяжелыми начальными данными при благоприятном течении пневмоторакса.

Вопреки повидимому эффективному пневмотораксу прогноз всегда остается сомнительным. Длительность щажения еще более велика. При меньшем протяжении процесса больной после достаточно долгого стационарного лечения с пневмотораксом может без вреда начать легкую работу. Некоторые больные удачно выносят эту нагрузку и часто сами (нередко без ведома врача) переходят к полному профессиональному труду. При больших начальных изменениях, сопровождающихся тяжелым состоянием, такое течение бывает исключением. В большинстве таких случаев невозможно предусмотреть время восстановления работоспособности.

4. Случай с тяжелыми начальными данными и долгим сохранением тяжелого состояния во время лечения пневмотораксом.

У таких больных нужно учитывать длительную нетрудоспособность. Такие больные из застрахованных должны переводиться на инвалидную пенсию с переосвидетельствованием через год. Для незастрахованных должна быть изыскана материальная помощь другим путем.

### **Торакопластика, френикотомия, пломбировка**

Искусственный пневмоторакс представляет собой лечение сжатием больного легкого, «*Kollaps-Therapie*», по выражению В р а у э р а. Такой же принцип лежит в основе и других хирургических способов лечения легочного туберкулеза, именно торакопластики, пломбирования, плеврэктомии и френикотомии.

### **Перерезка и экзез *n. phrenici***

Перерезка *n. phrenici* предложена была впервые Ш т ю р ц е м (Stürtz) для иммобилизации больной половины грудной клетки, дабы благодаря достигнутому этим покою больного легкого созданы были лучшие условия для его излечения.

Вместо перерезки *n. phrenici* производят также выкручивание его. После той или другой операции получается некоторое спадение больного легкого, при этом купол диафрагмы поднимается на 2—4 см выше, чем прежде. Но того, к чему стремится и пневмоторакс и торакопластика, т. е. полного сжатия больного легкого, операции на *n. phrenicus* дать не могут. К тому же нужно прибавить, что экскурсия грудных дыхательных мышц после операции не уменьшаются (компенсаторное реберное дыхание).

Отзывы об этой операции противоречивы. В то время как Б р а у э р, И е с с е н относятся к ней отрицательно, как недостигающей цели в смысле сжатия легкого, другие авторы все же сообщают об успешных результатах.

Вирт и Яски (Wirth и Jaski) приводят данные относительно 600 случаев экзереза диафрагмального нерва. Резюмируя результаты в отношении 420 случаев, авторы отмечают улучшение легочного процесса в 340 случаях и общего состояния в 349 случаях. Что касается восстановления трудоспособности, то полное наблюдалось в 7 случаях, годность для работы средней тяжести — в 107 случаях и для легкой — в 306 случаях; 185 случаев они повторно подробно обследовали через 1—5 лет после операции и установили 52% улучшений.

Показанием Александер считает случаи, где необходимо достигнуть большого сморщивания легкого. Фриши и Гетце считают уместным сочетать ее с наложением пневмоторакса, в том числе и в случаях, где после наложения пневмоторакса сжатию легкого мешают значительные сращения легкого с диафрагмой.

Циглер считает френикотомию операцией, способствующей успеху при наложении пневмоторакса или торакопластике.

Френикотомия дает лучшие результаты в тех случаях, где поражение легких сохраняет односторонний характер. Джон Александер выдвигает такое положение, что успех от френикотомии значительнее, если поражение легких одностороннее, но это правило здесь не имеет такого большого значения, как при пневмотораксе или торакопластике. Гильемине и Мадинье (Guilleminet et Madinier) для тяжелых поражений нижней доли с кавернами предпочитают частичную торакопластику, а при диффузных односторонних поражениях они считают результаты френикотомии ограниченными, именно, в виде лишь уменьшения мокроты и кашля и улучшения общего состояния. Зауэрбрух видит во френикотомии средство определить, как отнесется другое легкое к торакопластике. Вообще мюнхенская школа Зауэрбруха, как сообщает Вилли (Willy), не придает самостоятельного значения френикотомии, а считает ее больше предварительной, подсобной операцией перед торакопластикой. Правда, иногда она оказывает пользу при повторных упорных кровохарканиях в случаях, где из-за сращений нельзя наложить пневмоторакс. При искусственном пневмотораксе она показывается иногда при наличии сращений с диафрагмой, но ее никоим образом нельзя по мнению мюнхенской школы считать принципиально показанной вообще перед наложением пневмоторакса. Противопоказанием для производства френикотомии или экзереза мюнхенская школа признает слишком большое распространение туберкулеза, обоюдосторонние, хотя бы ограниченные поражения в верхушках, тяжелые заболевания сердца и эмфизему.

Дюмаре и Берар считают френикотомию самостоятельной операцией, показанной, во-первых, при туберкулезном поражении нижней доли легкого, далее в тех случаях, где пневмоторакс не дал успеха, а торакопластика противопоказана, и наконец в некоторых случаях повторного и упорного кровохаркания. Подсобной операцией к производству пневмоторакса или торакопластики они считают френикотомию в тех случаях, когда благодаря этим операциям не удалось достигнуть достаточного воздействия на нижнюю долю легкого; тогда поднятие диафрагмы после френикотомии будет способствовать спадению легкого и большому покою его.

Ба к м е й с т е р говорит о хороших результатах при френикотомии, а также при последней в комбинации с искусственным пневмотораксом. Г е р г е л и (Gergely) на 100 случаев, из которых в 95 случаях был легочный туберкулез, в 48 случаях получил хороший результат, в 16 — симптоматическое улучшение, 9 случаев без перемен, в 4 случаях наблюдалось ухудшение и в 2 — летальный исход. Э п ш т е й н и Ба б и ц к и й на 12 случаев тяжелого туберкулеза легких получили значительное улучшение в 3 случаях, улучшение — в 2, относительное улучшение — в 3 случаях, без перемены остался 1 случай, ухудшение — в 2 случаях.

У Д ю м а р е и Б е р а р а на 24 случая самостоятельной френикотомии в 7 случаях отмечено весьма благоприятное течение, а в 3 из них даже можно было говорить об излечении, в 8 случаях — улучшение, в 9 — болезнь попрежнему шла к ухудшению. Из 18 случаев тех же авторов, где френикотомия произведена была совместно с наложением пневмоторакса или торакопластики, в 5 получилось явное улучшение, а в 4 из них даже излечение; в 7 случаях имелись неопределенные или сомнительные результаты, а в 6 болезнь продолжала ухудшаться.

Любопытно их заключение, что впечатление от френикотомии у них осталось лучше, чем об этом говорят приведенные цифры, и что она в иных случаях дает хорошие результаты даже там, где их трудно было *a priori* ожидать.

М а ц в 1929 г. приводит 100 случаев экзереза диафрагмального нерва с восстановлением трудоспособности в 5 случаях и значительным улучшением в 43 случаях. Для усиления компрессии Э й н и с пользуется поддиафрагмальным пелотом (см. р-граммы 18 и 19); указывая также на значение торакофиксации, препятствующей компенсаторному усилению реберного дыхания на стороне экзереза и парадоксальному движению диафрагмы.

### Пломбирование каверн

Идея «пломбирования» каверн исходит от Т ю ф ф ь е (Tuffier), который предложил вначале отделение — весьма осторожное, чтобы не разорвать ни плевру, ни тем более каверну — плевры от грудной клетки, точнее, от эндоторакальной фасции в месте подлежащих каверн — *pneumolysis* и *apicolysis*. Эта операция уже сама по себе может иметь терапевтическое значение, так как ведет к спадению стенок каверны. Но Т ю ф ф ь е на отщепленный таким образом от грудной клетки участок накладывал, как тампон, кусок льномы или вообще жировой ткани, сдавливал и как бы тампонирует снаружи полость каверны; после этого разрез грудной клетки зашивался. Б э р вместо такого тампона из жировой ткани накладывал «пломбу» из парафина, чему последовал сам Т ю ф ф ь е, а Б е к (Beck) применял висмутовую пасту. Но при применении plombирования на деле оказалось, что пломбы эти в иных случаях, хотя и асептические, проделывают себе путь в бронхи и отхаркиваются, в других случаях вызывают реактивное нагноение и при этом либо отхаркиваются с гноем через бронхи, либо выделяются наружу путем образования абсцесса, либо ведут к раз-

рыву каверны и выделению содержимого ее в полость плевры. Н. Стойко, оценивая результаты применения экстраплеврального пневмолиза с пломбировкой (парафин 48—50° плавления с прибавлением к нему 1—1½% Bismuthi carbonici и 0,1—0,2 Vioformi, Xeroformi), по отношению к 9 случаям 11—15-месячной давности говорит об эффекте в 4 случаях, эффекте, сопровождавшемся восстановлением трудоспособности. Но многие хирурги, в том числе и Зауэрбрух (Туберкулезный конгресс в Осло 1930 г.), скептически оценивают возможности этой операции.

В самое последнее время в 1927 г. американцем Коффей (Coffey) рекомендуется для компрессии апикальной и субапикальной части легкого вмешательство, заключающееся в иссечении после экзереза N. phrenici 1-го ребра, перерезки N. thoracal. long. и перерезки m. scalenii ant. Все это через один разрез, проведенный по биссектрисе угла между ключицей и грудино-ключично-сосковой мышцей. Аналогичное предложение имеется у Лешке (Löschke).

### Торакопластика

Прочное место в терапии легочного туберкулеза заняла экстраплевральная торакопластика — операция, которой достигается такое же полное сжатие легкого, как и при наложении пневмоторакса. В первоначальном виде она была произведена по идее Брауэра и по его просьбе Фридрихом (Friedrich) в случае, где было показано производство пневмоторакса, но оно оказалось невозможным, как это нередко бывает, из-за обширных плевральных сращений. При этой операции были удалены ребра пораженной стороны, избегая конечно какого бы то ни было повреждения париетальной плевры. В таком виде операция являлась тяжелым вмешательством и представляла неудобства в виде потери устойчивости для всей грудной клетки, а также и средостения (Mediastinal-Flattern). Поэтому после этой первоначальной операции Брауэр — Фридриха предложены были другие способы торакопластики: при операции Вильмса (Wilms) удаляются небольшие, в 2—5 см, куски ребер сзади от 1 до 7 ребра и спереди по парастеральной линии несколько верхних ребер. Однако при этой операции достигается неполное спадение грудной клетки и притом только вверху, чем создаются условия для аспирации мокроты в нижнюю долю. У нас, в СССР Шварц в последнее время сообщил о 7 случаях операции по этому способу с благоприятным результатом. Зауэрбрух с своей стороны предложил удалять куски ребер, 4—6 см длины, от 1 до 11 ребра у самого позвоночника, благодаря чему его операция получила название паравертебральной торакопластики. Эта операция имеет преимущество в смысле меньшей оперативной трудности, а в силу этого и скорости выполнения: в руках опытных хирургов она проходит в 30—40 минут, как приводит Мединьо Иессен называет ее «wirksamste, vielseitigste und relativ schonendste». Что касается достигнутых при ней результатов, то сам Зауэрбрух на 223 случая получил в 84 случаях выздоровление, а в 47 — улучшение состояния больного. Так как при ней, как и при операции Вильмса, не достигается полного спадения легкого, то Брау-

Уэр предложил свою «субскапулярно-паравертебральную торакопластику», при которой иссекаются длинные куски ребер в 10—18 см, в том числе и находящиеся под лопаткой, так что лопатка западает внутрь грудной клетки в виде пелота. Этим путем достигается максимальное спадение легкого — и сверху вниз и циркулярно, и в то же время не получается той зыбкости грудной стенки, как при первоначальной операции Брауэр-Фридриха. (см. р-граммы 20 и 21). Она дает у самого автора 2% смертности от самой операции.

Показаниями для экстраплевральной торакопластики Брауэр считает, во-первых, то же, что и для наложения пневмоторакса, именно тяжесть случая, при которой нельзя надеяться достигнуть излечения какими-нибудь другими способами, а в отличие от пневмоторакса еще и наличие обширных плевральных сращений, не позволяющих надеяться на успешное проведение лечения искусственным пневмотораксом. Обычно этот вопрос возникает тогда, когда многократные попытки наложения искусственного пневмоторакса оказались безуспешными, или тогда, когда из-за обширных сращений не удалось достигнуть эффективного газового пузыря и в неподжатой части легкого продолжает зиять каверна. В силу сравнительно тяжелого характера самой операции в качестве третьего условия нужно поставить удовлетворительное общее состояние больного.

Дюмаре и Берар считают торакопластику показанной лишь в случаях одностороннего поражения. Она показана, по их мнению, в таких случаях фиброзно-ульцерозного процесса в легких, которые представляются «давними неактивными, односторонними и с обильными сращениями»; наоборот, она противопоказана в случаях «казеозного активного, лихорадочного течения», а также в случаях, сопровождающихся туберкулезом кишечника, почек, гортани, изменениями в сердце, и наконец при общем упадке сил организма. При диабете по их мнению вмешательство также противопоказано.

В самое последнее время в иностранной литературе все чаще говорят о значении частичной торакопластики, в частности резекции верхних ребер. Возможность применения такой модификации торакопластики следует иметь в виду при ограниченных склонных к прогрессии поражениях в верхних третях легких, где другими методами с каверной справиться не удалось. Особенно это важно учитывать в молодом возрасте, когда вопрос о том, сколько дыхательной поверхности останется больному, имеет особое значение для восстановления трудоспособности больного.

Результаты операции по успешности Брауэр считает почти такими же, как и при пневмотораксе: в 20—25% и здесь не достигается прочного улучшения, а еще в 10—15%, как и при пневмотораксе, наблюдается ухудшение процесса на больной стороне.

Гравесен (Gravesen) приводит данные своих 155 случаев с частичной и полной торакопластикой, причём говорит о 70,1% положительных результатов и восстановлении трудоспособности (от 1 до 13 лет) в 45,2%. У автора было 16 смертей после операции.

Интересны данные Булля, сообщенные так же, как и данные Гравесена, на Международном противотуберкулезном конгрессе

1930 г. в Осло (Норвегия). Сравнивая результаты вмешательства у двух групп, у больных, продолжавших после операции выделять бактерии, и у больных, где бактериовыделение прекратилось, он дает следующую таблицу. В обоих случаях наблюдение продолжалось не менее 2 лет.

|                  | Живут                           |                           |                   | Позже умершие |
|------------------|---------------------------------|---------------------------|-------------------|---------------|
|                  | Работоспособные и без симптомов | Огранич. трудоспособности | Неработоспособных |               |
| 69 BK— . . . . . | 42—60,9%                        | 3                         | 3                 | 21—30,4%      |
| 49 BK+ . . . . . | 18—36,7%                        | 3                         | 2                 | 26—53,1%      |
| 118              | 60                              | 6                         | 5                 | 47            |

Зауэрбрух на конгрессе в Осло говорит о 1200 больных, подвергнутых торакопластике. В 40% случаев было достигнуто излечение, причем эта цифра выражается в 75—80%, когда речь идет о строгой односторонности процесса. Ранняя смерть после оперативного периода 4—5%.

Якобеус и Кей (Jacobaеus, Key) из своих 60 случаев в 15 получили восстановление работоспособности, а в 19 — положительное улучшение.

Наконец Александр в последнее время собрал сводную статистику из проделанных и описанных до сих пор случаев торакопластики, всего числом в 1024 случая. Из них на 824 случая, где показания были поставлены правильно, он нашел в 32% излечение, в 39% улучшение, в 12% смерть в первые месяцы после операции, в том числе в 2% смерть в первые двое суток после нее, и наконец в 19% — смерть от активирования процесса в другом легком. Александр характеризует результаты при торакопластике так: в трети случаев — излечение, в трети — улучшение и в трети — неудача непосредственно после операции или в дальнейшее время.

Гильемине и Мадинье по этому поводу замечают, что при оценке неуспешных случаев стоит вспомнить, как тяжки были эти случаи до операции, и тем не менее в трети их торакопластика дает излечение. Противопоказанной торакопластику Дюмаре считает в случаях тяжелого активного, лихорадочного, казеозного процесса и далее в случаях с осложнениями в кишках, почках и сердце с нарушением его компенсации.

В заключение необходимо сказать следующее: торакопластика одно- или двухмоментная является серьезным вмешательством, техника которого в данное время разработана достаточно хорошо.

Вмешательство само по себе является только этапом; вопрос о показаниях решается терапевтом и после вмешательства больной снова возвращается к своему врачу. Понятно, что при таких условиях только самое тесное сотрудничество фтизиатра и хирурга может создать необходимую для больного обстановку. Существенным это сотрудничество становится не только при суждениях о показаниях к вмешательству; оно продолжает играть важную роль при организации после-

оперативного ухода и в переходный период восстановления сил. Хирургическое вмешательство вообще, а торакопластика особенно требуют продолжения индивидуального гигиено-диетического режима и его видоизменения в отдельные периоды. Крайне желательно обеспечить больным, поправляющимся после торакопластики, направление их на несколько месяцев в санаторий. Важно, перед тем как разрешить больному приступить к работе, совместно с хирургом обсудить все возникающие сомнения.

Торакопластика — это терапия, имеющая в виду воздействие на пораженный орган, но она не только не уменьшает, а, наоборот, увеличивает значение терапии организма, открывая перед последней новые перспективы в связи с усилением фиброзной блокады легочных очагов. При таком понимании вопроса успех будет зависеть от правильности показания к операции, от совершенства техники и, что особенно важно, от совершенства послеоперационного ухода.

## 20

### Фармацевтическое лечение

Специфическое средство против легочной бугорчатки всегда составляло заветную мечту врачей, но, несмотря на настойчивые поиски, его все не находили. Когда открыта была истинная причина этой болезни, сам Кох предпринял настойчивые и продолжительные изыскания в этом направлении. Наиболее сильное действие на туберкулезные палочки, по его исследованиям, оказывали препараты золота, особенно цианистые соли; но такого средства, которое бы убивало палочки в самом организме, не вредя ему самому, что составляет цель и задачи химиотерапии, и он не успел найти.

Почти в то же время выступил и Либрейх (Liebreich) с рекомендацией кантаридина, которому он приписывал своего рода специфическое действие, правда не на туберкулезные палочки, но на ткани, пораженные туберкулезным процессом. Ренон на основании исследований собственных, а также Беккереля, Фруина (Vesquierel, Frouin), Курмона и др. приводит перечень средств, которые в очень малом разведении способны остановить развитие туберкулезных палочек в культуре: мышьяковистокислый натрий, фенилгидразин, сернистый аллил, фтористый и хлористый кадмий, азотнокислый и уксуснокислый уран, соли серебра, золота и селена, хлористый барий, хлористый никель, соли висмута и др. Задержку роста палочек в культуре дает подщелачивание питательных средств, удаление из них соединений калия, серы, фосфора и магния; наоборот, прибавление к ним железа в содержании  $\frac{1}{100}$  тыс. может утроить вес разросшейся культуры.

### Креозот и его препараты

Есть однако средство, которое, не будучи специфическим, употребляется все-таки в течение многих лет с таким постоянством при туберкулезе, что можно думать о действительном влиянии его на этот процесс: я говорю о креозоте и его препаратах. Впервые

креозот применял при легочной бугорчатке Р е й х е н б а х (Reichenbach) в 1830 г., затем он был на время оставлен, но в 1877 г. его вновь настойчиво предложили для лечения этой болезни Б у ш а р и Ж и м б е р, а в 1878 г. З о м м е р б р о д (Sommerbrodt). С тех пор креозот и его препараты применяются и по настоящее время.

Креозот представляет собой маслянистую жидкость жгучего вкуса, пронизательного запаха; последнее обстоятельство неприятно для больных между прочим и потому, что этот специфический запах как бы выдает тайну их болезни окружающим. Креозот представляет собой смесь из следующих составных частей: карболовой кислоты, креозола, крезилола, флорола и главным образом гваякола, каковой часто и назначается вместо самого креозота.

Вначале предполагали, что креозот действует на самые туберкулезные палочки. Хотя он действительно обладает известным бактерицидным свойством и в частности по отношению к туберкулезным палочкам, но способность эта не настолько сильно выражена, чтобы надеяться на уничтожение заключающихся в больном организме туберкулезных палочек. Ф о к с в е л ь (Foxwell) высчитал, что для этого нужно было бы столько ввести креозота в организм, чтобы в нем циркулировал постоянно целый фунт этого средства, что представляет само собой бессмыслицу. Б у ш а р и Ж и м б е р, которые после Р е й х е н б а х а впервые тщательно изучили терапевтическое действие креозота, формулировали следующим образом целебные его свойства: 1) уменьшение кашля и улучшение отхаркивания мокроты, 2) ослабление лихорадки при улучшении питания и поднятие сил, 3) уменьшение почных потов и 4) улучшение анатомического процесса, судя по данным физического исследования больных.

После Б у ш а р а и Ж и м б е р а различными клиницистами были предложены различные теории терапевтического действия креозота и препаратов его группы. Так как и при бронхитах другого происхождения отмечается благоприятное действие этих препаратов в виде уменьшения мокроты и более легкого ее отхаркивания, то и при туберкулезе улучшение стали объяснять действием на катарральные процессы в мелких бронхах. Так, о гваяколе Ф о к с в е л ь выражается, что он «просто сушит легочную ткань». Другие, как К л е м н е р е р, В а л ь с к е, полагали, что главное здесь — в улучшении пищеварения, именно, повышении аппетита и секреторной деятельности желудка, устранении брожения и вздутия желудка. Затем обращали внимание (Bouchard, Gimbert, Peter) на прямое воздействие креозота на туберкулезные очаги в организме, как это в особенности отмечается при выпрыскиваниях с терапевтической целью больших доз креозота под кожу по Ж и м б е р у. При этом получается, как и при лечении туберкулином, гиперемия в очагах, даже с кровоизлияниями. Вследствие этого в случаях кровохаркания прекращают на время давать креозот и его препараты, а при очень частом повторении кровохаркания вовсе отказываются от него. Наконец полагали, что креозот влияет не на участок, пораженный туберкулезом, а на окружающую ткань, делая ее менее восприимчивой к распространению в ней туберкулезного процесса (Peter). В стремлении оказать бактерицидное действие назначали большие дозы. П и с н я-

чевский и Любарский сообщают, что ими были получены хорошие результаты при назначении 6,0 креозота в сутки. В клинике Гритшеля наблюдал много случаев, где назначалось по 3,0 (45 капель) креозота три раза в день; несмотря на жгучий вкус его даже и со стороны желудка вредного действия не замечалось; но выяснилось, что особого преимущества в терапевтическом действии такие большие дозы не давали, и в настоящее время большая часть клиницистов ограничивается значительно меньшими дозами, примерно 0,5—1,0 три раза в день.

Таким же действием, как креозот, обладает повидимому и гваякол, который, как сказано, представляет главную составную часть креозота. Ввиду жгучего вкуса и пронизательного запаха креозота и гваякола стремились заменить их такими соединениями, которые были бы лишены этих недостатков. В качестве таковых получили большое распространение углекислый креозот — креозотал, сиропообразная жидкость, и особенно углекислый гваякол — дуотал и сульфогваяколовый калий — тиокол, которые представляют собой порошок; их назначают в дозах 0,3—1,0, а чаще всего по 0,5 три раза в день. Оба эти препарата, по мнению Игнатовского, не ведут к цели, ибо они могут, по крайней мере частью, выделяться с мочей в том же виде, т. е. не успев претерпеть разложения: так например, дуотал для своего разложения с выделением действующего начала — гваякола — требует энергичной деятельности кишечной бактериальной флоры.

Противопоказанием к употреблению креозота и его препаратов служит кровохарканье — в ближайшее время по его появлению, а также поносы, заболевания почек; впрочем некоторые допускают применение их при развитии бугорчатки в самих почках.

Кроме внутреннего употребления креозота, были предложены и другие способы его применения. Так, Жимбер, а потом Бурдюро (Burligeaux) советовали подкожное или внутримышечное впрыскивание растворов креозота в масле (1:15) и полагали, что этим достигается «стерилизация организма — удаление бугорков и склерозирование окружающей их ткани»; для этого по Жильберу достаточно 25 — 50 впрыскиваний 1—2 г креозота (6% раствора в масле). Даремберг (Daremberg) считает благоприятные отзывы этих авторов сильно преувеличенными и указывает на опасные явления, которые могут произойти при впрыскивании таких больших доз креозота, именно: кровохарканье, усиление лихорадки, упадок сил и т. п. Вреден однако в недавнее время вновь рекомендует впрыскивания креозота при хирургической и легочной бугорчатке: он вводит дважды в день по 0,5—1,0 креозотового 10% масла; после 10 дней — пауза на 10 дней, и так 4 раза.

Советовали также (Gimbert, Tapret и др.) вводить креозот в виде вдыханий посредством пульверизации, и будто бы получали тоже хорошие результаты, а в последнее время применяли введение креозота в клизмах в растворах его в эмульсии.

В наши дни лечение препаратами креозота занимает весьма скромное место в арсенале помощи туберкулезному больному и никакого самостоятельного значения в плане лечения больного оно уже не имеет.

## Ихтиол

Благоприятное действие ихтиола при бугорчатке по мнению авторов сводится к улучшению общего состояния, в особенности питания. Кроме того, по мнению Барнеса (Barnes), ихтиол уменьшает секрецию в дыхательных путях и таким путем содействует процессу выздоровления. Барнес советует давать его в дозах 0,1—0,3 *pro dosi*, а *pro die* 1,0 — в растворе, в большом количестве воды с прибавлением для вкуса мятной воды или лакрицы; де Кенци (de Kenzi) советует такую формулу: Ichthioli 10,0, aq. menth. 80,0, syr. simpl. 20,0, по чайной ложке в стакане воды, принять в два приема в течение дня.

Кроме ихтиола, применялись при легочной чахотке и его препараты, как-то: ихтиозот, ихтоформ, особенно же ихтальбин; последний, по мнению Порцелли, Маркузе (Porzelli, Markuse), Шеффера, улучшает питание и в особенности аппетит; назначают его в дозах 0,3 — 0,4.

## Эвкалиптол

В 1884 г. Баль (Ball) произвел исследования над действием эвкалиптола при легочной бугорчатке и пришел к заключению, что при подкожном впрыскивании 0,25—0,5 эвкалиптола в масляном растворе (1 : 4) замечается несомненно благоприятное действие на катаральные явления, сопутствующие бугорчатке, так что эвкалиптол, по его мнению, является прекрасным бальзамическим средством, но отнюдь не специфическим против бугорчатки. В сущности, к тем же результатам пришли и все другие авторы, занимавшиеся этим вопросом.

## Гетол

Коричная кислота была применена Ландерером (Landerer) при легочной бугорчатке после благоприятных результатов, полученных им при хирургической бугорчатке. Он предпочитал вводить в вены 1—5% раствор натриевой соли ее — *гетола*, причем начинал с 1 мг, впрыскивая каждые 2—3 дня, постепенно повышал дозу, доходя до 25 мг, затем снова постепенно понижал и т. д. Он утверждает, что при этом в начальных случаях получается вскоре улучшение всех симптомов, ослабление лихорадки и даже исчезание ее через 2 месяца, уменьшение числа палочек в мокроте и т. п. Это оптимистическое воззрение Ландерера вызвало очень много разных исследований. Большинство из них применяли гетол по способу Ландерера, другие (Коссобудский, Крокевич) — в виде подкожных или внутримышечных впрыскиваний; при этом одни авторы получали более или менее благоприятные результаты, другие вовсе не наблюдали улучшения, а некоторые сообщают даже об ухудшении в зависимости от этого способа лечения. Вялоккур получал хорошие результаты от сочетания гетола (по 0,005) с мышьяком. Гехт назначает *chininum cinamylicum* в сочетании с мышьяком и тиаколом или гелинином, в дозе 0,1 три раза в день в форме пилюль.

## Таннин

В у а л е около полувека назад подвергнув изучению действие таннина при легочной бугорчатке и пришел к заключению, что он действует высушивающим образом на слизистую оболочку бронхов; кроме того, он уменьшает конгенсивные явления в туберкулезных очагах, почему будто бы весьма пригоден при склонности к кровохарканью. Позже исследования Раймона и Арто (Raymond, Arthaud) доказали, что под влиянием таннина легочная ткань становится менее восприимчивой к туберкулезной инфекции. Они давали туберкулезным больным по 2 — 4 г в день и уже через 10 дней замечали признаки улучшения. Подобные результаты получил в последнее время и К ю с с. Тем не менее лечение таннином легочной бугорчатки почти не применяется; во всяком случае вместо таннина ввиду его действия на желудок лучше назначать другие препараты его — танниген, таннальбин, танноколь и др. Прибавим, что таннин и его препараты при легочной чахотке оказываются полезными из-за действия их на поносы и ночные поты.

## Иод

Иод много раз вышлывал на сцену в качестве специфического средства против бугорчатки. Его предлагали между прочим и такие клиницисты, как З е е, Л е п и н, Г р а н ш е, Ш т и к к е р (Sticker) и др. Чаще однако его употребляют при заболевании желез, иногда костей, особенно у детей. Что касается легочной бугорчатки, мне кажется туберкулезные изменения в легких составляют скорее противопоказание к его употреблению. Давно следя за действием иода при легочной бугорчатке, я убедился подобно Г. З е е и Ш т и к к е р у, что под влиянием его даже в старых заживших очагах нередко получаются обострения, которые могут принять угрожающий характер, дать кровохаркание, вызвать лихорадочное поднятие температуры и т. д. Конечно приходится подчас все-таки назначать иод из-за более опасных явлений, при которых нельзя обойтись без него, как-то: при угрожающих явлениях стенокардии, грудной жабы, артериосклероза, но всегда однако нужно наперед знать, с какой опасностью со стороны легких имеется дело в таких случаях. Наоборот, при туберкулезе, развившемся на почве сифилиса или совместно с ним, хотя и стараются, насколько это возможно, обходиться другими специфическими средствами, можно однако с осторожностью применять и иод.

Кроме самого иода и его солей, иод входит в состав других препаратов, предложенных для лечения легочной бугорчатки. Так, диораден, предложенный С ц е н д е ф ф и (Szendeffy), представляет собой подоментоль-радиевое соединение; в 1 см<sup>3</sup> диорадена содержится 75 мг иод-пентоната, содержащего  $\frac{1}{6}$  чистого иода, 6 мг ментола и  $\frac{1}{10}$  капли миллионного разведения соли радия-бария-хлорид. К а н произвел фармакологические исследования над морскими свинками, предварительно инфицированными туберкулином, и получил отрицательные результаты.

## Препараты золота

В настоящее время под влиянием успеха, полученного от предложенных Эрлихом салварсана и других подобных соединений, вновь возникли надежды на химиотерапию, вновь оживились поиски химических соединений, которыми можно было бы прямо воздействовать на туберкулезные палочки. С этой целью подверглись прежде всего вновь испытанию средства, давно уже предложенные Кохом и Либрейхом, именно золото и кантаридин, а кроме того и соли меди.

Так, Шпигс (Spiess) сообщает о результатах, полученных им у 100 больных туберкулезом, которым он сделал всего 1 500 внутривенных вливаний раствора соединения золота с кантаридином (*Gold-Cantharidin*); из них у 25 он получил благоприятные результаты. Предварительно он произвел опыты на животных тоже с положительным результатом. Юнкер (Junker) произвел наблюдение с лечением золотом в 6 случаях легочной бугорчатки с безлихорадочным течением. Он вводил в вены 1,0 раствора (1%) *auro-natrii-chlorati Merck.*, сильно разведенного физиологическим раствором, и наблюдал каждый раз после вливания значительное повышение  $t^{\circ}$  до  $39^{\circ}$  и в 2 случаях усиление местных явлений. Хотя результаты получены были им неблагоприятные, тем не менее он советует продолжать испытание этого препарата, но начинать с меньших доз и делать их через 3—4 дня. Также и Пеканович (Pecanovich) получил неудовлетворительные результаты с цианистым золотом, применив его в 4 случаях. Он указывает на опасность присутствия в этом препарате цианистого радикала, а Гаук (Hauk) сообщил даже случай летального исхода от применения *auro-natrii-cyanati*. Тем не менее нужно упомянуть, что Брук, потом и Майер сообщили о благоприятных результатах, полученных при применении этого средства. Брук вливал в вены 1% раствор цианистого золота; по его мнению элективное действие этого препарата на пораженные бугорчаткой ткани выступает так же очевидно, как при действии на них туберкулина. Наблюдения на пораженных бугорчаткой людях, именно при кожных поражениях — Штрауса, а при легочной бугорчатке — Мейссена (Meissen), привели к ободряющим результатам. Мейссен исследовал действие этого препарата в санатории Nohenhonneff, где леченные им больные пользовались вместе с тем и обычным санаторным режимом; при этом в 80% случаев он получил результаты лучшие, чем у больных, пользовавшихся одним только санаторным режимом. Курс лечения продолжался около 2—3 месяцев. Бодмер (Bodmer) вводил в вены органическое соединение меди, выгущенное фирмой Байера под названием «раствор Н», в постепенно возрастающих дозах, начиная с 0,002 — 0,005, причем однако он не применял доз выше 0,03; вливания делал он каждые 5—6 дней. Несмотря на то, что его больные были с тяжелыми формами болезни и не получили существенного улучшения в Давосе, у 2 из 20 получен был благоприятный результат: у одного палочки исчезли из мокроты, у другого произошла остановка процесса, чего раньше нельзя было достигнуть другими средствами. Пеканович произвел исследование с вливанием туберкулезным больным растворов меди (*cuprum kali-*

tartaricum). Он не видел благоприятного влияния ни на лихорадку, ни на другие проявления легочной бугорчатки, но все-таки он полагает, что имеется соотношение солей меди с туберкулезными палочками. Gensaburo Koga сообщил о применении для лечения бугорчатки цианистого соединения меди и калия-циан-купрола. Предварительно он проделал опыты с этим препаратом на туберкулезных морских свинках, и когда результаты получились благоприятные, он перешел к применению его на людях. Он вводил препарат в вену каждые две недели, начиная с 8 мг и постепенно уменьшая дозу. После вырыскивания наблюдалась лихорадочная реакция, которая через два дня проходила. Результаты, судя по сообщению автора, получились очень благоприятные: из 45 больных у 15 наблюдалось улучшение, у 27 — выздоровление, а 3 тяжелых больных умерли. У выздоровевших через несколько дней туберкулезные палочки исчезли из мокроты и даже реакция Пирке через 3 месяца давала отрицательный результат.

По поводу этого средства быть может имеет значение то замечание, которое делает Пеканович по поводу цианистого золота, указывая на опасность применения его вследствие наличия в препарате цианистого радикала.

### **Кризольган**

Еще больше, чем аврокантан, возбудил надежд другой препарат золота — Krysolgan (фабр. Meister Lucius и Brünning, Höchst), т. е. натриевая соль амино-авро-фенол-карбоновой кислоты. Его действие Фельдт (Feldt) объясняет в общем, как и действие всех препаратов золота, а именно он активизирует все окислительные процессы автолиза в тканях и в частности в пораженных туберкулезом тканях, приводит путем автолиза к расплавлению их и отторжению прочь. Возникающие при автолизе продукты ведут к усилению воспалительных процессов, что выражается в явлениях очаговой реакции. Кроме того, при процессе автолиза высвобождаются готовые антитела и поступают в русло кровообращения. В отличие от других препаратов золота кризольган обладает гораздо меньшей ядовитостью, чем аврокантан, — в опытах на животных в 5 раз меньшей, а золота в нем на 40% больше. Впрыскивается он также в вены в 10% в aqua bis destillata, а не физиологическом растворе, и начальной дозой Фельдт считает во избежание сильной реакции 0,01, а затем постепенно доходит до 0,2. Реакция похожа на реакцию при введении туберкулина, т. е. она проявляется иногда в усилении, а иногда, что очень важно, в ослаблении имеющихся в организме воспалительных явлений на глазу и на коже, при поражениях их туберкулезом; Шнаудигель (Schnaudigel) наблюдал через несколько часов после введения кризольгана явственное побледнение туберкулезного очага, и оно держится от 1 до 3 суток, чтобы снова уступить место покраснению в иной степени, чем оно было до введения кризольгана. Затем, постепенно следя за реакцией и руководясь ею, осторожно повышают дозу и доходят до 0,2. Левин советует начинать с самых малых, едва действительных доз и продолжать лечение долго. Через 6—10 недель вновь начать с первоначальной дозы. И дозы, и способ увеличения их требуют индивидуализации.

зации. Из побочных явлений можно указать на некоторые явления со стороны кожи (токсикодермии) и в меньшей степени на легкое раздражение почек, которое подходит по своей сущности к таковому же, наблюдающемуся при введении туберкулина, а также на легкие расстройства желудочно-кишечного канала.

Наибольшее применение нашел кризольган до сих пор при туберкулезных поражениях гортани, причем выяснилось его несомненное терапевтическое действие, правда, несколько не исключющее одновременно хирургического лечения, раз таковое показано. Очень полезным для поражений гортани оказалось сочетание кризольгана с лучистой терапией всякого рода, особенно местной, посредством ртутно-кварцевой лампы.

Г е с з и (Geszi) видел от кризольгана улучшение в тех случаях туберкулеза легких, в которых он давал реакцию, так что можно было думать, что улучшение шло через реакцию. Менее действия наблюдалось при индуративных фиброзных формах. Больше действия он в общем наблюдал в тех формах, где анатомические изменения позволяли ему больший доступ в пораженные ткани. Наоборот, Ш и т т е н г е л ь м (Schittenhelm) высказывает, что в его случаях больше действия наблюдалось в легких цирротических формах. В е ф е р говорит, что действие кризольгана не бактериотропное, как сальварсана при возвратном тифе, а нозотропное в том смысле, что он способствует развитию фиброзной ткани. Ряд авторов отмечает благоприятные результаты от применения трифала (Triphal). Но все они непостоянны. Все эти попытки представляют собой пока скорее путь экспериментальных исканий, нежели обогащение нашего лечебного арсенала.

### Санокризин

В последнее время большое внимание возбудило лечение санокризином, препаратом, предложенным М е л ь г а р д о м (Moellgaard) в Дании. Санокризин представляет собой тио-сульфат золота и натрия —  $Au(S_2O_3)Na_3$ . При бактериологическом исследовании найдено, что раствор его 1 : 100 тыс. убивает туберкулезные бактерии, а раствор 1 : 1 миллион задерживает рост их. Мельгард полагает, что санокризин при лечебном применении его ведет к разрушению и растворению находящихся в организме туберкулезных бактерий. Этому обстоятельству он и приписывает, с одной стороны, целебное действие санокризина, а с другой — появление при введении санокризина целого ряда неблагоприятных симптомов, как-то: повышение температуры, рвота, понос, тошнота, альбуминурия, гематурия, сыпь на коже и др. Он приписывал их высвобожденным при разрушении бактерий эндотоксинам и называет их «туберкулиновым шоком». Для того чтобы тут же устранить, нейтрализовать это вредное влияние туберкулезных токсинов, он вводит совместно с санокризином противотуберкулезную сыворотку, приготовленную путем выщипывания телятам туберкулезных бактерий, убитых действием высокой температуры. Д а й с т (Deist) замечает, что и без сыворотки получаются такие же результаты, как с сывороткой, и потому по его мнению она является ненужной.

Такое объяснение явлений «туберкулезного шока» поставлено под сомнение другими авторами. Д а й с т, Л е б л я н (Leblans),

Гут видят в них просто результат отравления золотом. Терапевтическое же действие санокризина Гут объясняет его специфическим действием не на туберкулезные бактерии, а на туберкулезную ткань, причем ускоряется ход некролиза, появление демаркационного пояса, ускоряются отделение и удаление пораженного очага из легкого и заживление. В пользу специфического действия золота именно на туберкулезную ткань говорит и то обстоятельство, что при вскрытии золота оказывается гораздо больше задержавшимся в туберкулезно измененных частях легких и почек, чем в частях их, оставшихся здоровыми.

Отчет об изучении Мельгардом и его школой терапевтического действия санокризина представляет собой детальное экспериментальное и клиническое изучение всех сторон этого вопроса. При заражении телят туберкулезом и немедленном лечении их санокризином они остались совсем здоровы, между тем как контрольные животные, не леченные санокризином, все погибли от развившегося у них туберкулеза. Если проверочные исследования Дайста и Банга не дали таких результатов, то это по мнению Гута еще не говорит против доказательности экспериментов Мельгарда, ибо Дайст и Банг работали с другими животными—кроликами.

Что касается терапевтических данных, полученных Мельгардом и его школой на туберкулезных больных, то у них улучшение шло по всем направлениям. Его можно было видеть и на всех клинических признаках, в том числе на уменьшении числа туберкулезных бактерий и окончательном исчезании их в мокроте и на сериях рентгеновских снимков. На них, как это подтверждает Гут, видно просветление мест затемнения, бывших до сих пор гомогенными, в особенности в окружности очагов поражения, что указывает на процесс заживления и рубцевания в этих местах.

Для лечения санокризином подходят повидимому больше всего процессы свежие экссудативные, пневмонические и идущие с легко выраженными явлениями распада [Чести (Czesti), Гравезен, Фабер (Faber), Ульрици]. Но Пермин (Permin) и Гут считают, что это лечение подходит и к другим формам туберкулеза. Вюрцен (Würzen) считает наиболее подходящими продуктивные формы.

Лечение начинают обыкновенно с 0,5 санокризина, растворенного в дистиллированной воде, так чтобы получился 10% раствор, какой и вводят в вены. Всего санокризина употребляют 5—6 г. Противотуберкулезной сыворотки вводят по 20 см<sup>3</sup>. Но Гравезен советует начинать с гораздо меньших доз, именно с 0,125 г, а Гут даже с 0,05 и через 2—6 дней повышать дозу на 50—100%, чтобы больного постепенно приучить к все большему и большему дозам токсинов. Лечение продолжается несколько месяцев, пока вводимая доза санокризина не перестанет вызывать повышение температуры.

В Париже испытание терапевтического действия санокризина поставлено было так, что велось одновременно в нескольких госпиталях и в каждом из них коллективом клиницистов, специально работающих по туберкулезу (Безансон, Сержан, Л. Бернар, Кальметт, Рист, Трибуле и др.). В результате всех этих исследований получились неопределенные выводы, которые кое

в чем подтвердили положения М е л ь г а р д а, но оказались далеки от его оптимизма. Все они не склонны приписать неблагоприятные явления при введении санокризина растворению туберкулезных палочек, а считают их просто явлениями интоксикации золотом. В случаях благоприятного течения авторы не находят возможным исключить зависимость достигнутого улучшения например от покоя, усиленного питания и т. д.; зато в некоторых случаях ухудшение и даже смерть они приписывают прямо действию золота. Рядом с этим доклад С а й е (Sayé) из Барцелоны производит совершенно ободряющее впечатление. На основании своих наблюдений, приведенных также с большой детальностью, он высказывается категорически, что «санокризин имеет строго специфическое действие на туберкулезное поражение легких», он производит непосредственное и неизменное действие на туберкулезный процесс. С а й е полагает, что санокризин показан специально при свежих экссудативных процессах, а кроме того и в начальных стадиях болезни во всех их формах.

В самые последние дни интерес к препаратам золота снова ожил, особенно во Франции, причем вновь приводятся данные успешного применения различных препаратов, но авторы пользуются значительно более осторожной дозировкой.

Во всяком случае пока применение санокризина не вышло за пределы клинического испытания.

### **Мышьяк**

В борьбе организма с проникшей в него туберкулезной инфекцией весьма важно укрепить его силы, ибо и без всяких специфических средств можно достигнуть выздоровления собственными силами организма; лучший пример этому — гигиено-диететический способ лечения. Те же задачи выполняет мышьяк, который еще со времени Д и о с к о р и д а применяется в терапии легочной бугорчатки вплоть до настоящего времени.

Мышьяк во все эпохи развития медицины и в том числе в эпоху рациональной терапии считался одним из самых употребительных при легочной бугорчатке средств. В бациллярную эпоху так естественно было думать и стремиться к применению бактерицидных средств; и тем не менее и в эту эпоху и до наших дней мышьяк прочно сохраняет свое место наиболее применяемых при этой болезни средств (Powell и Hartley, С о к о л о в с к и й, И г н а т о в с к и й и др.).

Чему же обязан он своим терапевтическим действием при этой болезни? На первом плане здесь стоит повышение аппетита и, как следствие этого, улучшение общего питания, что конечно должно иметь чрезвычайно важное значение при лечении туберкулеза. Это последнее действие выступает во многих случаях так ярко, что для его объяснения авторы сочли нужным представить и другие соображения. Так, Д а р е м б е р г, имея в виду известное благотворное влияние мышьяка на нервную систему при различных ее заболеваниях, высказал мнение, что и повышение общего питания в данном случае нужно отнести на благотворное действие мышьяка на трофическую нервную систему. С другой стороны, З е е, Ш м и д т и Ш т ю р ц в а г е (Stürzwage) повышение общего питания сводят главным

образом на замедление обмена веществ и в зависимости от этого уменьшение трат организма. Затем указывали на улучшение кроветворения, что сказывается столь часто в окраске лица и видимых слизистых оболочек, а при исследовании крови — на прибавлении числа эритроцитов и увеличении содержания гемоглобина в крови. В последнее время однако Шустров показал, что при применении мышьяка в некоторых случаях, главным образом при больших дозах, получается гемолиз и, как следствие, обеднение крови эритроцитами, из чего следует, что при назначении мышьяка нужно соблюдать осторожность и умеренность в дозировке. Некоторые наконец надеялись на бактерицидное действие мышьяка, но так как это не оправдалось, то Бухнер (Buchner) высказал мысль, что мышьяк действует на самые клетки организма, делая их до некоторой степени иммунными против туберкулезной инфекции. Это мнение является скорее предположением, чтобы объяснить как-нибудь благотворное действие мышьяка при легочном туберкулезе.

Но тем не менее в свете новой теории «*Reiztherapie*» вполне возможно, что для клеток организма он является раздражителем, активирующим их протоплазму между прочим и в направлении борьбы с туберкулезной инфекцией.

Так или иначе, благотворное действие мышьяка при туберкулезе легких приходится признавать прочно установленным клиническим опытом поколений врачей, и я, учитывая данные своего личного опыта, вполне присоединяюсь к заключению Соколовского, что в соответствующих случаях по своему действию он «превосходит все якобы специфические средства».

Воздерживаются от него в случаях с слишком значительными и притом прогрессирующими изменениями в легких, при эретических формах, при резко выраженных вегетативных неврозах, сопровождающихся бессонницей, головокружениями и пр., при заболеланиях желудка и кишок и даже при наклонности к поносам, при наклонности к кровохарканию, а также при значительной лихорадке, хотя нужно прибавить, что некоторые клиницисты, как Иснар (Isnard), и в этом случае ожидают успеха от мышьяка. Шустров считает его противопоказанным в тех случаях, где имеется большой распад эритроцитов и резко повышенная их резистентность.

К этим противопоказаниям я прибавил бы и случаи повышения возбудимости вазомоторной системы; иногда здесь можно еще помочь делу, применяя сочетания его с бромистым хинином в малых дозах, но в большинстве случаев приходится вовсе отказаться от мышьяка, дабы еще больше не усилились эти явления, выражающиеся в неприятных ощущениях жара, приливах крови, сердцебиениях и даже иногда кровохарканиях.

Внутрь назначают мышьяк чаще всего в виде *Solutio Fowleri* по 2—3—5 капель, во время еды, с горькими каплями, вроде *elixir visceralis Hoffmanni* (5:50), или же в виде пилюль по 1—1½ мг в каждой, соединяя его, смотря по надобности, с кодеином, *hyperphosphas calcis*, бромистым хинином и т. п. В иных случаях, где требуется более энергичное действие или где стараются обойти желудок и кишки, назначают курсе впрыскиваний мышьяка в виде 1% рас-

творя *natri arsenici*, причем производят впрыскивания по способу Г о л у б о в а — все возрастающих — до 1,0, а затем все убывающих доз этого раствора; вместо *natri arsenicici* употребляют иногда для впрыскиваний 5 и 10% растворы *natri kakodylici*, лучше тоже в возрастающих и потом убывающих дозах.

### Железо

При легочной бугорчатке иногда развивается анемия в зависимости от различных условий, в том числе и вследствие ежедневных потерь организмом железа. Поэтому по совету еще Т р у с с о назначают иногда в этих случаях препараты железа. К сожалению однако железо при легочной бугорчатке иногда вызывает кровохаркание, особенно в случаях, где замечается склонность к ним; я видел несколько случаев, в которых вслед за началом приема железа вскоре случилось кровохаркание, так что трудно было счесть это простым совпадением. Ввиду этого там, где желательнее было бы при легочной бугорчатке назначить железо, лучше, мне кажется, все-таки по возможности обойтись без него, заменив его мышьяком при условии усиленного питания, пользования свежим воздухом и т. п.

### Кальциевые соли

Еще в половине прошлого столетия Ч е р ч и л ь отметил полезное действие гипофосфата извести при легочной бугорчатке. С тех пор это средство стало обычным, преимущественно у английских и американских врачей. В то время главным в сущности основанием к его применению было то, что в омелотворенных бугорках находили главным образом фосфаты извести и потому стремились усиленной доставкой данных солей содействовать этому процессу обезвреживания бугорковых образований. В новейшее время появились иные, более серьезные основания для назначения этих солей. Ф е р р ь е (Ferrier) обратил внимание на то, что при легочной бугорчатке происходит обеднение тканей солями. Более обстоятельные исследования по этому вопросу произведены Т е с с ь е, Ш т о к в и с о м (Stokvis), Р о б э н о м; последний точными данными доказал, что при этой болезни действительно происходит «деминерализация», т. е. потеря солей и обеднение ими организма, особенно фосфатами и известковыми солями, а кроме того силикатами, фтористыми и железными соединениями. К о н д р а т о в и ч при своих исследованиях на животных и людях, пораженных туберкулезом, нашел, что хотя общее количество фосфора в органах даже увеличивается, но количество фосфора, содержащегося в липидах, уменьшается в органах, исключая легких. Борьба с этими потерями, с этой «деминерализацией» не так легко. Феррье и Робэн ставят эту задачу очень широко и выдвигают ряд требований, клонящихся к ограничению образования кислот в желудке, к возможно большему уменьшению введения их с пищей. Но при всем том следует все-таки и прямо восполнять потерю солей назначением их внутрь и главным образом фосфатов и известковых солей, чаще всего в виде *hypophosphas calcis*, а также в виде столь распространенных в последнее время различных препаратов глицеринофосфорной извести.

Исследования [Кромека, а также Генюса, Бинга и Рихерта (Henius, Bing, Richert) показали, что содержание Са в кровяной сыворотке туберкулезных в  $1\frac{1}{2}$  случаев нормально, причем однако при доброкачественных формах и небольших размерах поражения содержание его подчас даже повышено. При продуктивных формах с более значительным распространением процесса цифры содержания Са находятся у верхних пределов нормы. При экссудативных формах цифры эти низкие и находятся у низких пределов нормы. В согласии с этими данными находятся результаты исследований Чимбера (Tschiember), Циммермана и Баркуса (Barkus). В исследованиях Эйниса выступает большее влияние на уровень Са в крови конституции, чем тяжести болезни.

Словом, при туберкулезе действительно замечается некоторая склонность к обеднению организма Са, но, как указано, не постоянно и не всегда в значительной степени. Крофтан, Сарвона и Ребату (Croftan, Sarvonat и Rebattu) возражали против значения деминерализации и декальцинации в ухудшении туберкулезного процесса. Они ссылались на то, что потеря кальциевых солей у туберкулезных зависит просто от связывания их туберкулезными токсинами. Но при таком воззрении, замечает Сержан, организм все равно нуждается в пополнении запасов кальция, ибо нейтрализация ими туберкулезных токсинов будет одним из способов самозащиты организма.

Розен предложил лечение хлористым кальцием в виде курса внутривенозных впрыскиваний сначала 1,5%, а потом и 2% раствора его через день, причем он вводит сначала 20 — 30 см<sup>3</sup> раствора и повышает каждый раз на 15 — 20 см<sup>3</sup>, так что в общем 1,5% раствора доводится до 200 см<sup>3</sup> на раз, а 2% раствора до 150 см<sup>3</sup> на раз; всего вливаний делает около 15. Он сообщает об успешных результатах, полученных им как при хирургическом, так и при легочном туберкулезе, притом иногда даже в случаях развитых. Он исходит при этом не из идеи реминерализации, а приписывает кальцию активирующее действие на клетки ткани в их способности бороться против туберкулезной инфекции. Эйнис считает показанным 10% раствор хлористого кальция внутривенно от 2 до 5 см<sup>3</sup> симптоматически при кровохаркании, при резком кашле, имеющем характер приступов, при ночных потах и слишком обильном выделении мокроты. При лечении же вообще легочного туберкулеза он находит его показанным при продуктивной форме его и удовлетворительном общем состоянии, также в случаях без выраженной склонности к компенсированию, но и без резких колебаний температуры. Противопоказано лечение кальцием, по его мнению, при экссудативно-казеозных процессах с наличием резко выраженного прогрессивного исхудания и резко выраженных местных явлений с тяжелым лихорадочным состоянием. Каверны сами по себе не являются противопоказанием.

### Силиций

Уже Шулц (Schulz) отметил известное отношение силиция к соединительной ткани: «где только есть в организме соединительная ткань, там наверное есть и силиций». Кале (Kahle) давал животным

ежедневно по 0,5—2,0 органического препарата силиция и при вскрытии нашел у них обильное развитие соединительной ткани. То же отмечено было Кесслером и Рессле (Kessler, Rössle). Коберт (Kobert) придает силицию значение гиперемизирующего большие ткани органа, т. е. то, что называют теперь «*Reizwirkung*», и это подтверждается новейшими исследованиями Циммера; он нашел резкое увеличение числа лейкоцитов в крови после внутривенного вливания больным 0,5—2,0 см<sup>3</sup> раствора коллоидального силиция (0,2%); при этом в больших суставах явственно выступали признаки прилива, раздражения.

Кесслер при аутопсии самоубийцы, который из-за туберкулеза долго принимал препараты силиция, нашел обильное разращение фиброзной ткани вокруг туберкулезных очагов. Рот (Roth) тоже сообщает о благоприятном действии силиция на туберкулезных; в двух случаях секций он тоже нашел обширное прорастание фиброзной ткани в пораженных туберкулезом участках легких и приписывает это приему силициевых препаратов. Рессле утверждает, что при лечении препаратами силиция фиброзное разращение наступает «совершенно таким же образом, как и при естественном рубцевании туберкулезной ткани» в благоприятных случаях этой болезни.

Уже в виде ячменной и пшенной каши, как показал Коберт, можно доставить организму большое количество силиция. Из удобных препаратов можно указать на Silistren фабр. Байера, который принимают 3 раза в день по 20 капель, Silternin, в котором кроме силиция есть и кальций — его дают по 1—3 таблетки 3 раза в день, Silicol, а для венозных вливаний 0,2% раствор коллоидального SiO<sub>2</sub> фирмы Böhlinger'a. Винтерфельд (Winterfeld) сообщает о благоприятных результатах сочетания лечения туберкулезными втираниями по Петрушки его мази (*Linimentum anticatarrhale cum Linim. tuberculini*) с приемом внутрь капель Silistren'a. Кюн (Kühn) предложил сочетание силиката натрия с иодом в виде препарата «Najosil» (фирмы Chem. Pharmaz. A. G. Bad. Hamburg). В 5 см<sup>3</sup> этого препарата, т. е. дозе, которую Кюн обычно вводил в вены каждые 2—3 дня, а всего 20—30 инъекций, заключается 50 мг Natrii silicici, или 29 мг чистой SiO<sub>2</sub>. Это средство Кюн применял с успехом также при артеросклерозе и астме. Он советует испытать его во всех стадиях туберкулеза, соблюдая осторожность в случаях с кровохарканиями или осложненными в почках, для чего необходимо при его применении повторно исследовать мочу.

### Фосфациды

Недочет фосфора в организме при легочной бугорчатке привел Романовского к предложению лечить эту болезнь вырыскиванием «фосфацита». Последний является по Акадатову «смесью кальциевых солей фосфорноватистой и фосфористой кислот в водно-глицериновом растворе в виде сложного эфира, отчасти разлагающегося вследствие обратной реакции в зависимости от избытка воды». Романовский полагал, что в смысле возмещения недочета фосфора в организме фосфаты, глицерофосфаты, фитин и т. п. продукты не достигают цели, ибо они представляют собою соединение

«перегорелого» фосфора, не способного к активной роли. Эту роль по его мнению могут выполнить «недоокисленные» соединения, из которых в его фосфаде наиболее активную роль играет фосфорноватистая кислота. Метод не нашел распространения.

### Камфора

Камфора была предложена Александром как средство, дающее иногда благоприятное действие при тяжелых даже случаях легочного туберкулеза. Он впрыскивал ее подкожно в виде 10% раствора в масле по 1—2 г; после 5—6 впрыскиваний он прекращал на неделю, иначе развивались явления возбуждения нервной системы. По его словам, даже в случаях с полостями иногда после третьего впрыскивания наблюдались явственные признаки улучшения.

В последнее время Арнольди (Arnoldi) вновь предпринял проверку данных Александра и впрыскивал в тяжелых случаях легочного туберкулеза подкожно через день по 1,0 камфорного масла, но предварительно он назначал больным более слабое *cardiotonicum* в виде *adonis vernalis*. После первых впрыскиваний наблюдались общие и местные явления, подобные тем, какие бывают при впрыскивании туберкулина, а потом начиналось понижение температуры. Он предупреждает, что слишком большие дозы могут вызвать обострение процесса.

## 21

### Симптоматическое лечение

#### Кашель

Кашель представляет собой целесообразную меру борьбы организма против засорения воздухоносных путей скопляющимся в них секретом. Поэтому если он выражен в умеренной степени, то нет основания стремиться к его прекращению, раз аускультация указывает на значительное количество секрета в бронхах. С другой стороны, на каждом шагу приходится встречать случаи, когда кашель по своей силе совершенно не соответствует количеству влажного секрета. Большой частью весь первый период бугорчатки, иногда столь долго длящийся, проходит в мучительном кашле, который донепременно мучит больного, ибо при нем не отделяется мокрота. Так как этот кашель лишает больного сна и покоя, нарушает питание, вызывает иногда рвоту, то вполне уместно и необходимо в таких случаях назначать разные средства, успокаивающие кашель.

При этом иногда можно обойтись сравнительно слабо действующими средствами, как *aqua laurocerasi* (по 10—15 капель на прием), бромдами, особенно бромистым аммонием (по 0,3—0,5 и более), *extr. hyoscyami* (0,015—0,02) и т. д. Большей частью однако, раз есть потребность в успокоении кашля, обращаются прямо к опиатам и чаще всего к кодеину, который более других свободен от побочных неблагоприятных свойств опиатов, а между тем оказывается действительным уже в дозе 0,015—0,02, а иногда и в меньшей—0,012—0,01. В тех случаях, когда кодеин не дает успокоения

кашля, приходится прибегать к морфину, в дозах 0,01 или около того. Иногда однако морфин портит аппетит, вызывает тошноту, склонность к запорам, тяжесть в голове и потому его заменяют препаратами, в которых это действие несколько слабее выражено, именно дионином (этил-морфин) в дозе 0,01—0,15 или героином (диацетил-морфин), в тех же дозах, как и морфин. Часто оказываются полезными препараты самого опиума, как-то: пользующийся старой испытанной известностью *pulvis Doveri* (0,12—0,3—0,5), *elixir paretoricus s. tinctura opii benzoica* (по 30—40 капель), *pantheon* в тех же дозах, как и морфин.

В случаях резкого кашлевого раздражения В. Л. Эйниш рекомендует внутривенное вливание 10% раствора  $\text{CaCl}_2$  от 2 до 5  $\text{cm}^3$  два-три раза в неделю. Он часто видел эффект при этом там, где другие назначения были безрезультатны.

Все эти препараты, успокаивающие кашель, употребляются либо сами по себе, либо чаще в сочетании с другими средствами, как-то: тиоколом, дуоталом, бензоколом, либо с отхаркивающими или с ограничивающими отделение или с дезинфицирующими средствами. Уже *pulvis Doveri* обладает благодаря заключающейся в нем ипекакуане отхаркивающим свойством; реже с этой целью дают *stibium sulf. aurant.* (0,012—0,015), или апоморфин, аммиакальные препараты, как *ammon. murialeum*, и, наоборот, чаще щелочи, особенно бензойный натрий, которому в свое время приписывали важное значение в терапии легочной бугорчатки благодаря предполагавшемуся воздействию на туберкулезные палочки; на самом деле можно рассчитывать лишь на его отхаркивающее действие. Из средств, ограничивающих секрецию, применяют препараты терпентинного масла и чаще всего наиболее удобный в этом отношении терпин-гидрат (0,15—0,3 три раза в день), так как он не действует едким образом на слизистую оболочку пищеварительного тракта и кроме того отчасти действует также отхаркивающим образом.

В других случаях — и это касается более поздних периодов развития легочной бугорчатки — кашель выражен слабее, чем следовало бы, и обильная секреция наводняет бронхиальные пути, ограничивая тем самым площадь кровоокисления. Назначение наркотических средств в таких случаях может иметь пагубное действие, понижая и без того слабую самозащиту организма в смысле очищения при помощи кашля воздухоносных путей от скопившегося в них секрета. В таких случаях приходится временами принимать меры к усилению отхаркивания. С этой целью применяют сенегу, которую назначают в виде *infusum* из 4,0—6,0 на 200,0 с *natr. benzoicum* (2,0—3,0—4,0) или с *liquor ammonii anisati* (4,0—5,0—6,0 на 200,0). Где желательнее более слабое действие, там назначают *natr. benzoicum* или *liquor ammonii anisati* в *inf. ipecac.* (0,25—0,3 на 200,0) либо просто в *decoctum althaeae*. Захарьин советовал в соответствующих случаях днем назначать для отхаркивания мокроты сенегу, а на ночь, чтобы больной отдохнул от кашля и поспал, кодеин.

### Потеря аппетита

Если усиленное питание составляет краеугольный камень терапии легочной бугорчатки, то расстройство питания в силу того или иного

нарушения функции пищеварительных органов составляет едва ли не самую большую помеху для выздоровления этих больных, а потому серьезная борьба с расстройством пищеварения составляет важную задачу врача.

При анорексии большую роль играет психическое воздействие; известно например, что в санатории за общим столом начинают сразу недурно есть такие больные, которых никак не удавалось питать надлежащим образом до поступления в санаторий. Отчасти играет здесь роль подражание, боязнь выделиться несоблюдением принятых правил усиленного питания; важную роль впрочем здесь играет и пользование свежим воздухом, как оно проводится в санатории. Разнообразие в пище, кулинарное искусство, чистота и изящество сервировки, как упомянуто выше, играют в этом отношении немаловажную роль. Из лекарственных средств с этой целью с наибольшим успехом применяют мышьяк — внутрь или еще лучше в виде подкожных впрыскиваний, — фитин и наконец *amara* в разном виде и в том числе в виде столь распространенных в прежнее время горьких сборов; в числе трав, входивших в состав этих сборов, при легочной бугорчатке пользовались особой известностью исландский мох, цветы вербаско и т. п.

### Поносы

Поносы при легочной бугорчатке могут быть различного происхождения и характера и потому требуют различного в отдельных случаях лечения. Тем не менее всегда они оказывают пагубное, а иногда и разрушительное действие на организм туберкулезных. Даже невинного свойства поносы, от какой-нибудь погрешности в еде, могут подчас в несколько дней отнять весь прибавок в весе, который так трудно было приобрести за несколько месяцев; а вместе с потерей веса идет ухудшение и в других отношениях. Субъекты, которые легко получают поносы по всякому ничтожному поводу, допускают худший прогноз, чем те, у которых этого нет, или те, у которых, наоборот, имеется склонность к запорам.<sup>1</sup> Вот почему крайне важно не только тотчас же принять все меры против поносов, раз они возникли у туберкулезных, но весь пищевой режим необходимо наладить так, чтобы оберечь больного от самого появления поносов. С этой целью необходимо исключить из питания все те продукты, которые, по личному опыту больного, способны вызвать у него понос: у одного это будет молоко, у другого — масло и т. д. Как ни жалко лишиться этих высокопитательных пищевых веществ, лучше все-таки обойтись без них и возместить их чем-нибудь другим, только бы не вызвать поноса. Иногда впрочем удается путем осторожного приучения сделать организм выносливым к молоку, как на это указывал Боткин.

Если поносы уже возникли, нужно сразу же назначить больному соответствующий пищевой режим, обычно щадящий, позаботившись однако, чтобы от этого не получилось вредного ограничения питания. К легкой удобоваримой пище в этих случаях прибавляют слегка задерживающие понос продукты, как-то: чернику в виде отвара, киселя или желе, красное терпкое вино, чистое или с чаем, отвары риса и т. п.

Наряду с пищевым режимом полезно держать при поносах живот в тепле, положив на него влажный согревающий компресс или сухой, просто из ваты или фланели.

Если диетических мер недостаточно, в помощь им назначают разные лекарственные средства; из более удовлетворительных назовем препараты ония, висмут (0,5—1,0 *pro dosi*), препараты таннина, как танниген, таннальбин, таннисмут (по 0,3—0,5—1,0); часто применяют сочетание нескольких из этих средств. В упорных случаях употребляют кроме того *cotoinum* (по 0,015 *pro dosi*), *decoctum colombo* (по 15,0—200,0) и др.

Очень ценным подспорьем при диарреях Браун и Семпсон считают эвакуацию с помощью *Ol. ricini* и последующее внутривенное введение 5% раствора  $\text{CaCl}_2$  2 раза в неделю.

### Кровохаркание

Кровохаркание возбуждало всегда тревогу у больного и у окружающих и вызывало у врача стремление применить поскорее какое-нибудь средство для его остановки; отсюда множество предложенных в разное время средств против этого явления. Но это обилие средств само уже показывает, что решительно действующего среди них нет. Правда, это объясняется отчасти тем, что происхождение кровохаркания в отдельных случаях бывает различно. С другой стороны, очень часто приходится встречать случаи, когда прекращение кровохаркания происходит само собой, т. е. без всякого лекарства; значит, надо думать, что в ряде случаев остановка кровохаркания не находится в зависимости от тех лекарств, которые в данный момент применяются.

Меньше всего сомнений возбуждает группа средств, успокаивающих кашель. Кашлевой толчок вызывает быстрое и резкое повышение кровяного давления в легочных сосудах и тем самым каждый раз грозит вытолкнуть из сосуда тромб, только что начавший образовываться. Естественно поэтому при кровохаркании принимать все меры к ограничению кашля. С этой целью полезно научить больного кашлять как можно осторожнее, слабее, т. е. обходиться без большого размаха и силы кашлевого толчка, т. е. дисциплинировать кашель. Еще больше в этом направлении помогают разные лекарства, успокаивающие кашель, причем, смотря по силе кашля, назначают средства различной силы действия вплоть до впрыскивания морфина иногда с атропином. Сюда относятся также и средства, вызывающие общее успокоение нервной системы, как бромиды, а лучше всего мощное действие психического влияния в смысле успокоения больного врачом.

При назначении наркотических средств (морфин подкожно) следует иметь в виду, что абсолютное подавление кашлевого рефлекса не всегда желательно в связи с возможностью аспирации крови. Обычно достаточно лишь успокоить кашлевые раздражения, не сохраняя назначения на несколько дней. В ряде случаев можно несомненно обойтись без всяких наркотических средств.

Из следующей группы «*adstringentia et styptica*» применявшиеся прежде *plumbum aceticum*, *liquor ferri sesquichlorati*, квасцы, таннин

в настоящее время очень редко употребляются; зато широкое распространение получили препараты кальция — *hypophosphas calcis* в больших дозах (около 1,0), особенно же наиболее действительный в смысле усиления способности крови свертываться *calcium chloratum*, а в случаях с общим нервным возбуждением также и *calcium bromatum* — например того и другого по 0,5 по несколько раз в день в микстуре. То же можно сказать и о приеме в большом количестве внутрь желатины в виде желе.

Дальнейшую группу составляют средства, которые назначали при кровохаркании по аналогии, из-за целебного их действия при маточных кровотечениях; сюда относится *extr. fluidum hydrastis canad.* (15—30 капель раза 3 в день), *stypticinum* и *styptol* (по 0,05 чаще всего в готовых таблетках), препараты спорыньи внутрь и подкожно. Все они в данное время не применяются в клинике туберкулеза.

Прежде ожидали пользы от сужения под влиянием препаратов спорыньи мелких артерий; но на это давно уже возражали, что сужение сосудов является скорее нежелательным явлением, так как вызванное им повышение кровяного давления может повести к усилению кровоизлияния из места разрыва в сосуде. Ввиду этого нельзя соглашаться с применением адреналина при кровохаркании и, наоборот, полезным оказывается предложенное Гаром вдыхание амилнитрита.

Отдельно стоят препараты ипекакуаны и терпентинного масла. Что касается ипекакуаны, то большие дозы ее, при кровохаркании, горячо рекомендовал Трусссо, но его совет не получил большого распространения. Последнее время однако вновь по предложению Фландина (Flandin) стали предлагать при кровохаркании *emetinum* в подкожных впрыскиваниях — по 0,03—0,075 *emetini hydrochlorici pro die*. Из препаратов терпентинного масла чаще употребляют терпин-гидрат (0,2—0,3). Я видел успех от терпиноля в тех случаях кровохаркания, когда выделение крови хотя и происходило в небольшом количестве, но зато надолго затягивалось; в этих случаях я назначал его по 2 капли через 3 часа, а потом через 4 часа и реже в рюмку молока в течение нескольких дней, — и очень нередко получал уменьшение и затем прекращение кровохаркания, чего до того времени нельзя было достигнуть другими средствами.

Ван дер Вельден советовал при упорных кровотечениях вводить в вену гипертонический (10%) раствор хлористого натрия по 5—10 см<sup>3</sup>. Вместо хлористого натрия с этой целью применяют венозные же вливания хлористого кальция, по 10 см<sup>3</sup> 5%—10% раствора его, приблизительно через 8 часов, до остановки кровотечения.

При легочных кровотечениях нашла себе применение также и аутогемотерапия. Ардиччоне (Ardizzone) применил ее в 100 случаях кровохаркания, причем вначале он для предотвращения свертывания крови предварительно набирал в шприц 1 см<sup>3</sup> 4% *natri citrici*. Потом он стал обходиться без этого, применяя зато быстроту вливания. Он извлекал из локтевой вены большого 5—8 см<sup>3</sup> крови и тотчас впрыскивал ее в *mm. glutei*. Кровохаркание обычно прекра-

палось через час даже в случаях, где остальными средствами до этого не удавалось остановить кровохаркание.

### **Осложнения со стороны дыхательных органов**

С тех пор как выяснено было значение заболеваний легких для распространения туберкулезного процесса, лечение разного рода заболеваний дыхательного аппарата, возникающих у туберкулезных субъектов, приобрело особо важное значение. Несомненно, что применение во-время всякого рода отвлекающих средств может при этих процессах в значительной мере ограничить развитие и распространение болезни и сократить все течение ее. Горчичник на шею в области гортани, а то и просто энергичное растирание здесь кожи в случае ларингита, горчичник спереди и сзади на грудную клетку в случае трахеита, сухие банки на всю грудь при различных бронхитах и банки при начале плеврита — все эти меры очень часто дают прекрасный результат. И так как очень важно применять эти меры с самого начала болезни, так сказать, при самом ее возникновении, то лучше всего осведомить об этом наперед больного, дабы он сам, не тратя времени, применял эти меры во-время.

Что касается дальнейшего лечения заболеваний дыхательного аппарата, то оно ведется по общим правилам, останавливаться на которых здесь не место. Упомянем здесь только о курсах лечения щелочно-солеными минеральными водами (Soden, Ems, Obersalzbrunn, Боржом, Эссентуки и т. п.), которое издавна приобрело большое значение в терапии легочной бугорчатки и сохраняет его по настоящее время. При этом за шестинедельный курс удается во многих случаях значительно ограничить хронические катарральные процессы и притом не только те, которые самостоятельно возникли в течение туберкулезного процесса, но, что еще важнее, и те, которые сопутствуют и осложняют этот процесс, окружая поясом катаррального оплотнения туберкулезные очаги. Естественно, что такое ограничение, а местами и полное устранение этих катарральных процессов может весьма благоприятно отразиться и на ходе самого туберкулезного процесса.

В прежнее время придавали особое значение, особенно во Франции, сернистым водам, ожидая от них благотворного воздействия на самый туберкулезный процесс. Однако ожидания эти в дальнейшем не оправдались, и в настоящее время посылают туберкулезных на эти курорты лишь редко, да и то лишь из-за терапевтического действия на катарральный процесс.

Весьма полезной иногда в смысле воздействия на катарральные процессы дыхательных путей оказывается ингаляционная терапия. При этом ингаляции производятся либо на дому, посредством различных ингаляторов (Nebulor) или пульверизаторов, либо в специальных ингаляториях. В последних вдыхание происходит или из особых аппаратов или при пребывании в комнатах, атмосфера которых насыщена распыленными растворами или суспензиями различных средств. Благодаря этому в одних случаях достигается растворение и лучшее отделение мокроты, в других — вяжущее действие на пораженную катарром слизистую оболочку бронхов, а в некоторых — успокоение, ослабление мучительного кашля.

## Лихорадка

Лихорадка при легочной бугорчатке представляет собой одно из проявлений инфекции и как таковая разделяет судьбу этой последней, т. е. с ослаблением ее она понижается и, наоборот, повышается с усилением инфекционного процесса. Поэтому все меры, которые направлены против самого инфекционного процесса, косвенно отражаются и на лихорадке. Если таким образом настоящая борьба с лихорадкой в данном случае сводится к основному лечению самого туберкулезного процесса, то нельзя, с другой стороны, отвергать значение и чисто симптоматического лечения ее. Здесь еще менее, чем при другой какой-либо инфекционной болезни, можно рассчитывать на целебную, как думали прежде, роль лихорадки в смысле самозащиты организма в его борьбе с инфекцией. Наоборот, устранение, хотя бы и на время, лихорадки сказывается благоприятно на разных сторонах болезненного процесса. Стоит вспомнить, что у больных, у которых вовсе не было аппетита из-за лихорадки, тотчас после искусственного понижения лихорадки тем или другим средством пробуждается аппетит, и больной становится в силах есть.

Несомненно полезным в смысле борьбы с лихорадкой у туберкулезных оказывается постельное пребывание в течение продолжительного времени. При этом  $t^{\circ}$  лишь очень постепенно падает и наконец доходит до нормы. Если однако, достигнув нормальной температуры, больной тотчас покидает постель, то и температура вновь начинает разгораться и достигает прежнего уровня. Необходимо терпение со стороны больного, чтобы продолжительным лежанием возможно больше упрочить достигнутое понижение температуры.

Весьма важное значение при лихорадочном повышении температуры у туберкулезных имеет прохладное содержание помещения, как это проводится в санаториях. Пребывая по нескольку часов ежедневно на свежем воздухе, несмотря ни на какую погоду, оставаясь и в комнате постоянно при открытой форточке и осенью и зимой, больные привыкают жить при такой прохладной температуре, которую они дома не могли выносить. Это пребывание в прохладной атмосфере благоприятно отражается и на лихорадочном повышении температуры у них. Из гидропатических процедур, направленных против лихорадочного повышения температуры у туберкулезных, Л а ц а р у с предпочитает за час перед ожидаемым, судя по предыдущим дням, повышением температуры растирать все тело прохладной водой или камфорным спиртом.

Что касается фармацевтических жаропонижающих, то при применении их нельзя держаться шаблона ни относительно часов приема их, ни в смысле доз. Легко понять, что назначение их уместно лишь в те часы, когда температура действительно повышена, поэтому необходимо давать их каждый раз под контролем термометра, т. е. убедившись, что  $t^{\circ}$  в данный час действительно выше определенного уровня, какой уже плохо переносится больным, т. е. приблизительно 37,5 и т. п. Без этого, советуя больному просто принимать жаропонижающие в определенные часы, можно впасть в ошибку, так как искусственно вызванное понижение  $t^{\circ}$  может подчас совпасть с естественным ее понижением и дать поэтому слишком резкое падение  $t^{\circ}$  со всеми неблаго-

приятными последствиями. Давать жаропонижающие при легочной бугорчатке больше двух раз в сутки почти не приходится, а большей частью достаточно и одного раза. Даремберг советует назначение жаропонижающего средства приурочить ко времени еды, т. е. давать его за час-полтора до еды, чтобы ко времени принятия пищи температура была понижена, — тогда больной сможет больше есть:

Не менее важен вопрос и дозировки. Здесь мы сталкиваемся с различным отношением больных к тому или другому жаропонижающему средству. Одна и та же доза у одного больного окажется недостаточной, чтобы дать заметный эффект, а у другого она вызывает слишком глубокое падение  $t^{\circ}$  с упадком сил и деятельности сердца. Вот почему у каждого больного следовало бы предварительно испытать отношение организма к данному жаропонижающему средству, найти надлежащую дозу. Так например, назначая пирамидон в растворе 3,0 на 100,0 воды, можно первый раз дать всего одну чайную ложку, и если измерение  $t^{\circ}$  через  $1\frac{1}{2}$  часа покажет, что понижения  $t^{\circ}$  вовсе не произошло, то в другой раз, когда придется давать этот раствор пирамидона, дать его полторы чайные ложки и тоже через полтора часа измерить  $t^{\circ}$ ; если и эта доза окажется недостаточной, дать в следующий раз две чайные ложки сразу и т. д. Определив таким образом надлежащую для данного больного дозу того или другого жаропонижающего средства, можно будет во все дальнейшее время пользоваться ею всякий раз, когда это окажется нужным. При таком способе назначения минимальных действительных доз удается избежать сильных потов и последующих ознобов.

Все жаропонижающие средства были испробованы при легочной бугорчатке и почти все нашли своих поклонников. Даремберг, Ляндужи, Грассе (Grasset) предпочитают антипирин. Большой частью его достаточно бывает давать в дозе 0,3 — 0,4 — 0,5. Фенацитин рекомендован был как средство, менее других вызывающее поты; и в самом деле, при осторожной дозировке доза в 0,3—0,25—0,2, а иногда и еще меньше понижает достаточно  $t^{\circ}$  и не дает больших потов. То же повидимому можно сказать и о пирамидоне; Робэн, Ладарус, Гехт очень довольны применением пирамидона против лихорадки при легочной бугорчатке, а Меллер даже думает, что он является специфическим жаропонижающим при этой болезни. С целью избавить больного от усиленного потения Робэн советовал применять *pyramidon camphoricum acidum*. Он советует давать то или другое жаропонижающее в тот час, в который накануне  $t^{\circ}$  была самая низкая; если же эта доза не предупредила повышения  $t^{\circ}$ , давать вторую дозу за час перед тем временем, когда накануне начиналось повышение ее. Кастэньи и Гуро советуют растворить 0,75—1,0 пирамидона в стакане воды и выпить глотками в течение одного дня. Ренон советует давать *maretin* по 0,15—0,2 в облатках в 9 часов утра и в полдень, чтобы предупредить или ослабить лихорадочное поднятие  $t^{\circ}$ .

Кроме этих жаропонижающих издавна уже применяется при легочной бугорчатке хинин, большей частью в маленьких дозах, в течение продолжительного времени, т. е. по 0,12 — 0,2 три раза в

день в течение нескольких недель, обыкновенно в сочетании с другими средствами, как тиокол, дуотал, гипофосфаты, опиаты и т. д. В таких малых дозах ожидать от него понижения  $t^{\circ}$  едва ли есть основание. Если же все-таки хинин при легочной бугорчатке и по настоящее время пользуется распространением, то скорее причину этого можно видеть в его свойстве ограничивать обмен белков, а значит и трату их в организме.

### Изнурительные поты;

«Изнурительными потами» обыкновенно называют поты, которые появляются в последнем периоде легочной чахотки; в самом деле они бывают слишком обильны и изнуряют каждый раз больного. Но потливость, также преимущественно по ночам, наблюдается часто и в более ранних периодах этой болезни, составляя неприятный и мучительный для этих больных симптом.

Наиболее действительным средством борьбы против потов при легочной бугорчатке является общее лечение процесса и на первом плане пользование больных свежим воздухом, как оно проводится в санаториях. Л а ц а р у с советует температуру в комнате держать возможно прохладнее и полегче укрываться в постели. Вместе с тем несомненные услуги в некоторых случаях оказывают гидропатические процедуры в виде растираний тела водой все более и более свежей температуры. М е л л е р советует во избежание пота растирать на ночь все тело прохладной водой с добавлением уксуса или, еще лучше, лимонной кислоты. Из лекарственных средств здесь предложены были препараты *белладонны* и в том числе *атропин*, а кроме того *агаригин*, *камфорная кислота*, *отвар шалфея* и др. Атропин оказывается нередко в этом отношении действительным ( $\frac{1}{2}$  — 1 мг), но сколько-нибудь продолжительное назначение его является нежелательным из-за проявляющегося иногда при этом побочного действия. Кроме того нужно иметь в виду нередко встречающуюся идиосинкразию к этому средству. Некоторые, как К о н к л и н (Conklin), предпочитают агаригин (0,005 — 0,01 pro dosi) в порошках, другие *chininum tannicum* (0,3 — 0,5 pro dosi). Нередко оказывается полезной в этих случаях *acidum camphoricum* (0,5—1,0 pro dosi); кетати, это средство не отличается токсичностью. В старину очень часто давали чахоточным против ночных потов на ночь чашку настоя из шалфея.

## 22

### Туберкулез и беременность

Вопрос о взаимоотношении туберкулеза и беременности разными сторонами затрагивает клинициста, биолога и социолога, ставя перед ними проблемы, которые до сих пор, несмотря на многочисленные работы, не дали сколько-нибудь твердого и единообразного решения.

Так говорил Ш т е р н б е р г в своем блестящем докладе на Всесоюзном съезде в 1923 г. Таково приблизительно положение вопроса и в данное время.

Еще Г р и з о л л ь (Grisolle) в 1850 г. указал на большую опасность беременности в смысле ухудшения туберкулезного процесса; затем целый ряд клиницистов высказались определенно в том же смысле. Ш и п е л ь б е р г (Spiegelberg) отметил, что и беременность и еще более послеродовой период ведут иногда к развитию бугорчатки даже в тех случаях, где предполагалось одно лишь предрасположение к ней; тем ярче выступает пагубное влияние беременности в выраженных случаях бугорчатки, где она может привести к роковому исходу. Такое же мнение было высказано и Л е б е р т о м (Lebert), который обращает внимание на то, что обострение туберкулезного процесса начинается иногда очень скоро после родов, так что лихорадочное повышение температуры можно по ошибке принять за послеродовой инфекционный процесс. По мнению Л а з а р е в и ч а бугорчатка, осложненная беременностью, в первой половине задерживается в своем развитии, но после четырех месяцев быстро ухудшается.

А. Я. Ш т е р н б е р г полагал, наоборот, что вторая половина беременности является благоприятным периодом для больной. Неблагоприятным в смысле последующего течения туберкулезного процесса Ш т е р н б е р г вместе со многими другими считает роды и послеродовой период. М а р а г л и а н о сообщил, что из 385 туберкулезных женщин у 226 начало болезни приходилось либо на беременность, либо на родовой период; при одинаковом поражении легких, по его статистике, беременные погибали в 94% случаев, между тем как небеременные — в 18%. К а м и н е р (Kaminer) сообщает, что на 50 случаев беременности у туберкулезных, бывших под его наблюдением, лишь в 16% не произошло ухудшения туберкулезного процесса. Правда, другие клиницисты приводят не столь уже печальную статистику: так, у Б о л л е н г а г е н а (Bollenhagen) на 124 туберкулезных беременных в 13% получилось ухудшение туберкулезного процесса во время беременности и в 6,5% обострился процесс, совсем уже потухший. Д ю б у а (Dubois) говорит, что если первая беременность проходит у иных легко, то вторая уже с трудом, а третья лишь в исключительных случаях благополучно. П и н а р (Pinard) полагает, что туберкулезный процесс у беременных имеет в сущности «такое же течение, как и у тех, у кого матка пуста». Т е к о н (Tesson) в 1913 г. собрал статистику беременных, пользовавшихся лечением в Leysin'e: никаких существенных изменений в ходе туберкулеза не отмечено было в 57%, ухудшение получилось в 27%, а в 15% наблюдалось даже улучшение. В и н т е р и О п п е р м а н н (Winter, Oppermann) в 1923 г. приводят, что ухудшение туберкулеза вызвано было беременностью в их случаях в 67%, причем при латентной форме в 77% не было никаких ухудшений и, наоборот, при активной ухудшение наблюдалось в 86%, а при осложнении туберкулезом гортани из 16 больных 15 погибло.

Из этого вытекает важное в смысле профилактики заключение: у туберкулезных женщин необходимо по возможности предотвращать появление беременности, и потому девицам, страдающим бугорчаткой хотя бы в самой легкой начальной степени, следует посоветовать не выходить замуж, а вышедшим замуж остерегаться зачатия. П е т е р формулировал это таким образом: «Больным туберкулезным девицам

нельзя выходить замуж, замужним нельзя беременеть, роженицам нельзя кормить».

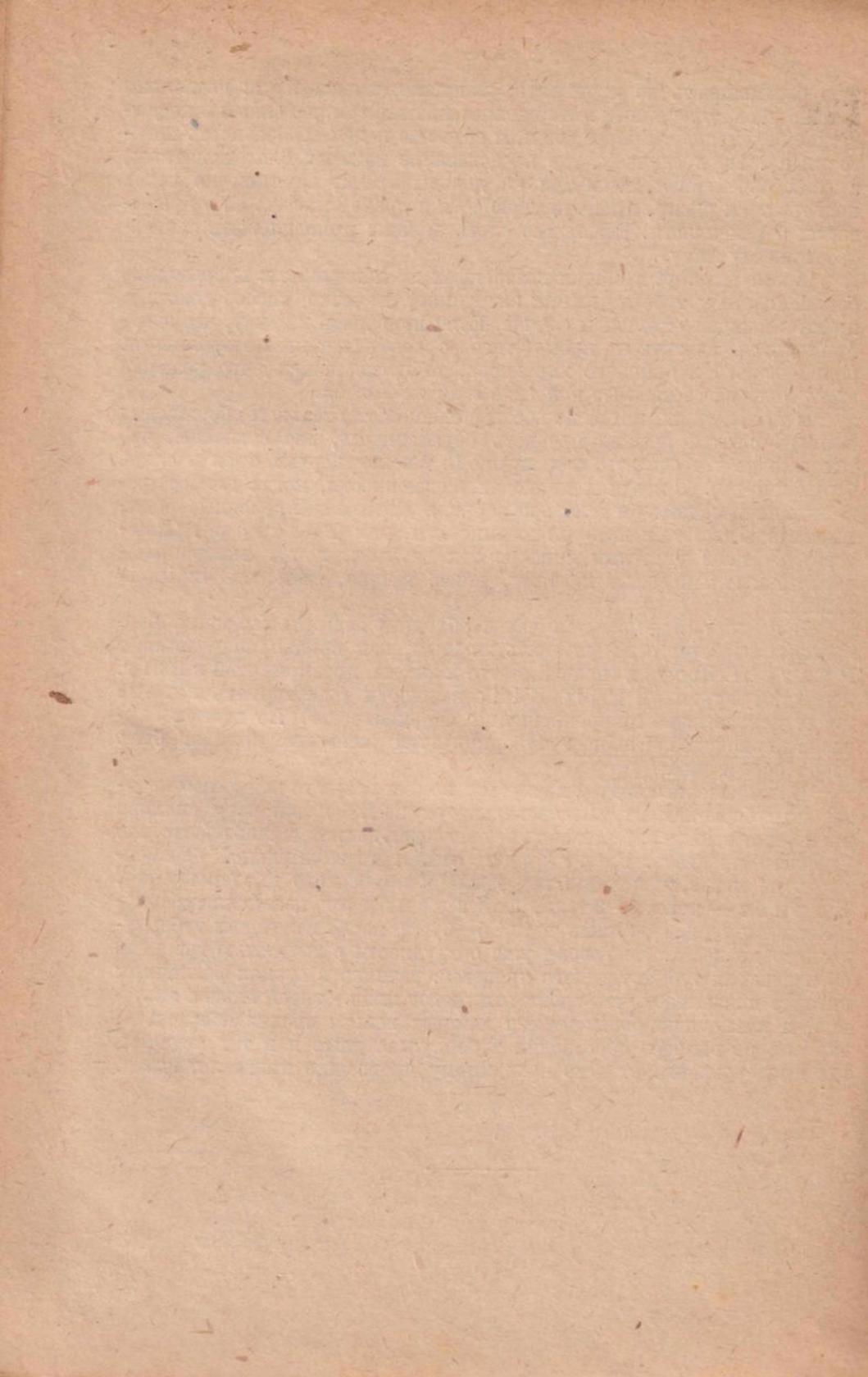
Такой совет легко дать, но нелегко надеяться на его выполнение, как это понятно по многим причинам. В решении этого вопроса встречаемся с крайним разноречием в суждениях различных клиницистов. Так, П и н а р выражает мнение, что едва ли есть серьезное основание к прекращению беременности при бугорчатке. Б у р к г а р д т (Burkhardt) ограничивает показания к прерыванию беременности у туберкулезных лишь тяжелыми случаями с неукротимой рвотой. Р о б э н хотя и выдвигает опасность беременности для туберкулезных, тем не менее однако не советует прекращать ее, так как больная от искусственного аборта и могущих от него возникнуть осложнений может потерять по крайней мере не меньше, чем она потеряла бы от самой беременности. Б е р н а р, признавая, что в общем беременность оказывает неблагоприятное влияние на течение легочного туберкулеза, предостерегает от огульного показания к производству аборта, полагая, что лишь тщательное всестороннее клиническое наблюдение может решить этот вопрос. Д ю м а р е и Б и е т т (Biette) высказывают такое положение: если туберкулез вначале хорошо переносится, то аборт заключает в себе больше риска, чем преимуществ, ибо он все-таки связан с возможностью опасности; если же туберкулез тяжелый, то он убивает ребенка, не спасая мать.

С другой стороны, однако страх получить ухудшение туберкулезного процесса давно уже заставлял врачей в некоторых случаях легочной бугорчатки решаться на искусственное прекращение беременности. Б р е ж с к и й (Brejsky) в 1882 г. высказал, что одно только наследственное предрасположение к бугорчатке является показанием для аборта, в особенности же, если беременность идет с неукротимой рвотой. В 1890 г. Д у н к а н (W. Dunkan) высказал мнение, что искусственный аборт у туберкулезной женщины представляет меньше опасности, чем роды и послеродовой период. Поэтому в начале беременности он советует аборт не только при активном процессе, но и при остановке процесса, так как последний может ухудшиться во время беременности. В поздние месяцы, при ухудшении процесса, нужно по его мнению прервать беременность.

М а р а г л и а н о тоже стоит за раннее прекращение беременности при небольших размерах туберкулезного процесса в легких, при отсутствии склонности его к распространению и при общем хорошем состоянии.

Г а м б у р г е р и Ш а у т а (Schauta) советуют прекращать беременность у тех туберкулезных женщин, которые должны заниматься тяжелым физическим трудом.

Некоторые авторы придают значение для решения этого вопроса «активности» туберкулезного процесса в данном случае. М а р т и н (Martin) говорит, что активность процесса служит показанием к прерыванию беременности, между тем как при неактивном процессе можно еще выждать. С е р ж а н замечает, что процесс у слабых и истощенных женщин обыкновенно обостряется и принимает тяжкое течение под влиянием беременности; в торпидных же формах с фиброзным характером процесса беременность может не оказать вредного





## **Рентгенограммы**

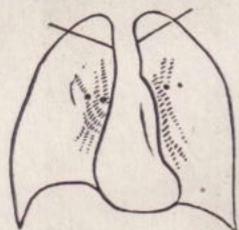
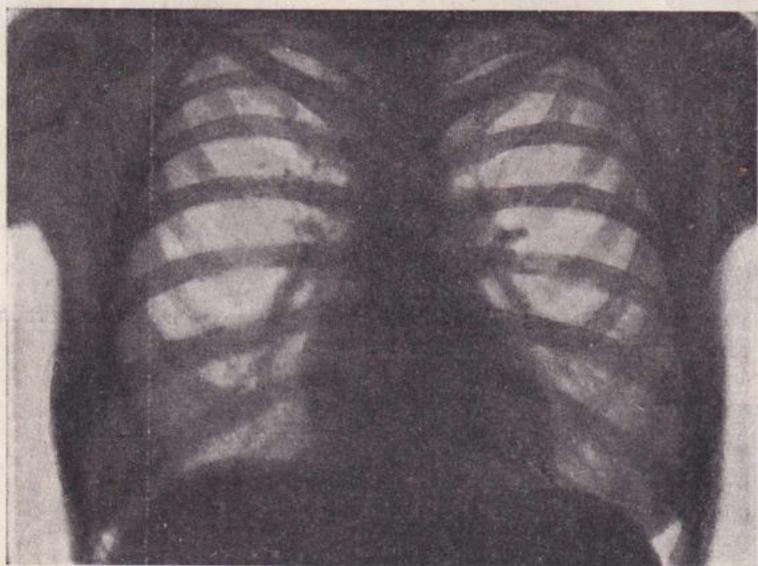
---

Материалы рентгеновского кабинета  
Туберкулезного ин-та им. А. И. Рыкова  
(Зав. прив.-доц. Ф. А. Михайлов)

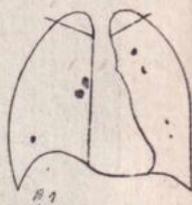
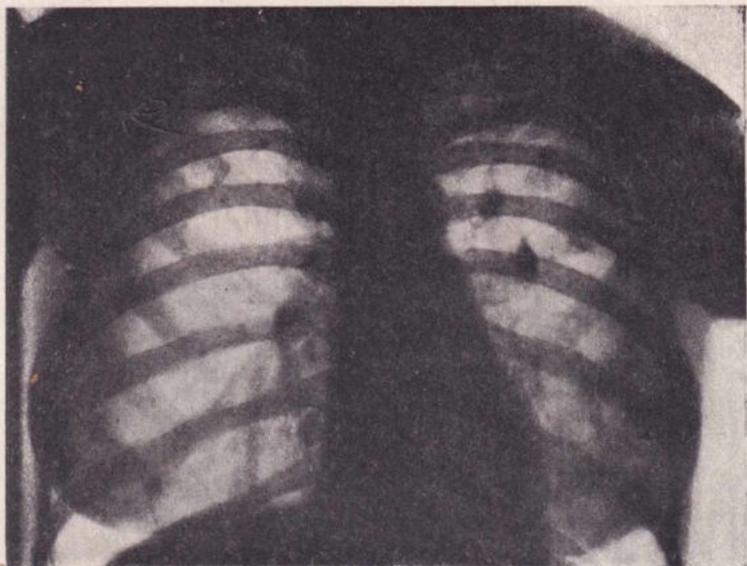


ПЕЧАТНОЕ ПОЛЕ

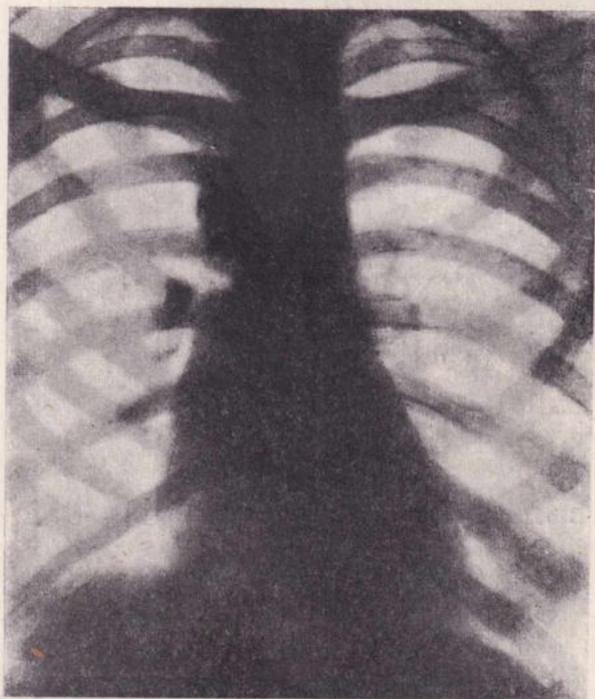
ИЗДАТЕЛЬСТВО  
АКАДЕМИИ НАУК СССР  
(Москва)



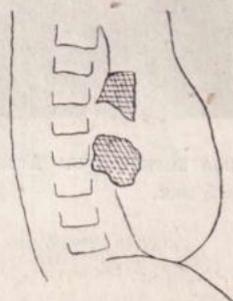
Нормальный рисунок легких. В области корней отдельные петрификаты.



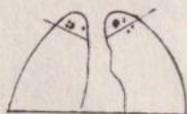
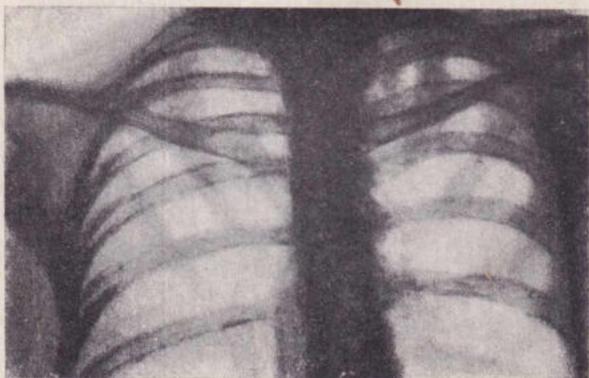
1. Первичный комплекс (очажок Гона + регионарные железы) в правом легком и обызвествленные очаги генерализации в левом. РОЭ = 29 мм.



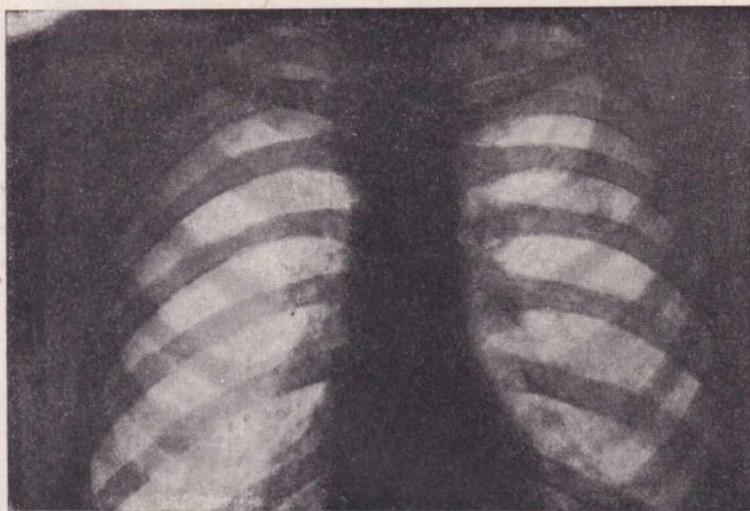
2. Резко увеличенные паратрахеальные и перибронхиальные железы в периоде обызвествления.



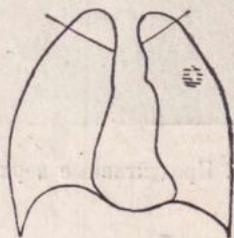
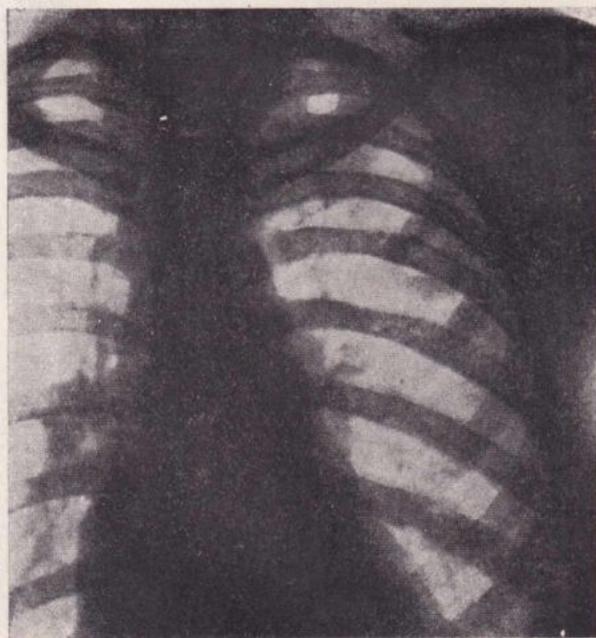
3. То же, что на диагр. 2, в косом положении.



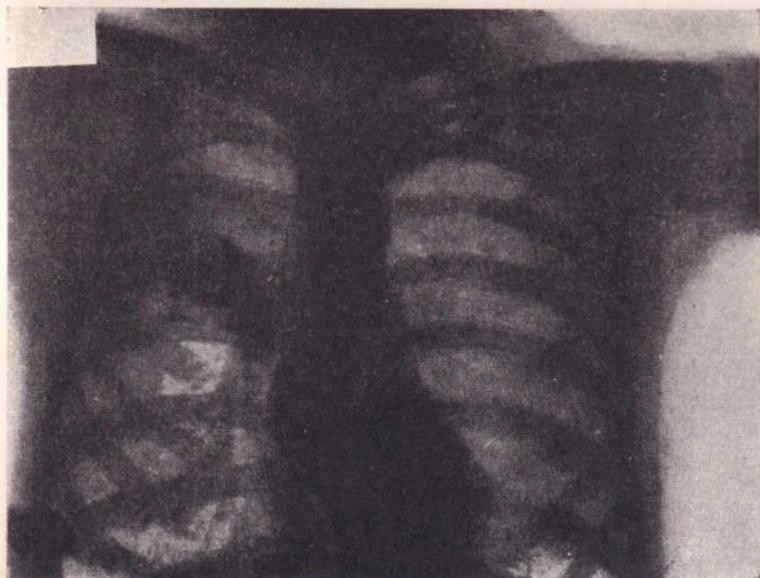
4. Продуктивные верхушечные очаги.



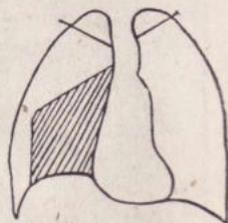
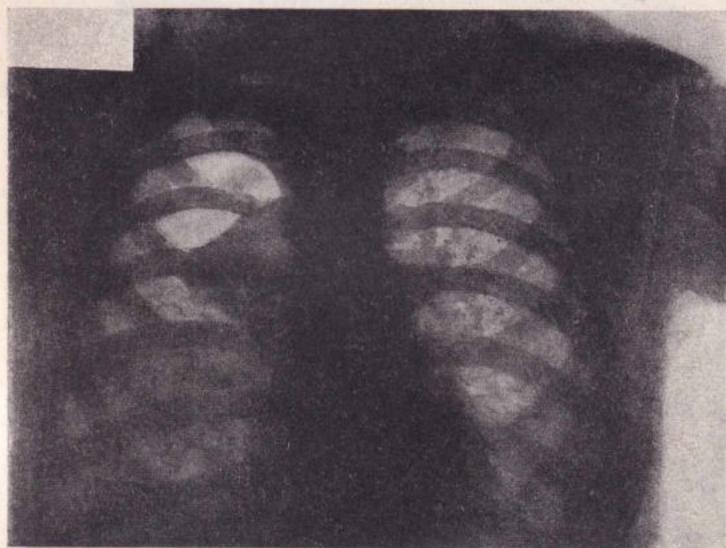
5. Левое легкое: очаг Асмана без клинических явлений (холодный инфильтрат).  
РОЭ = 5 м.м.



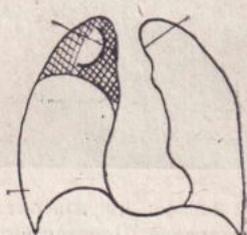
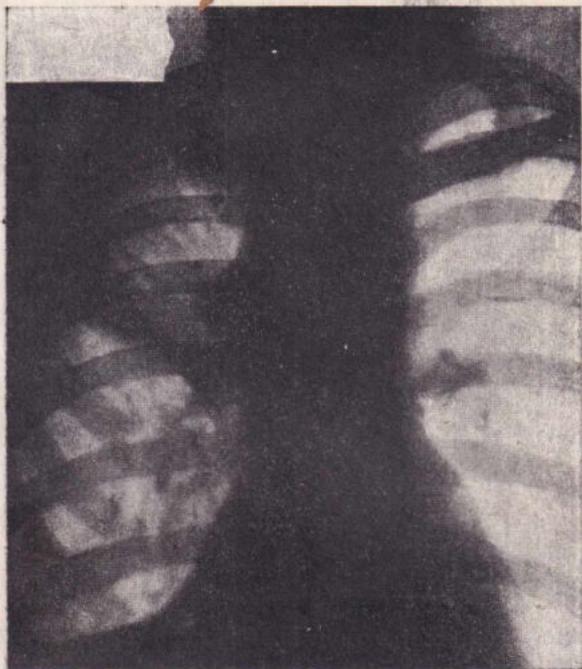
6. Очаг Асмана с центральным просветлением. РОЭ = 11 м.м.



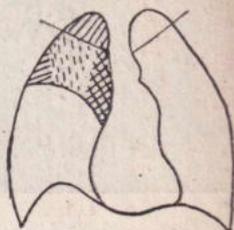
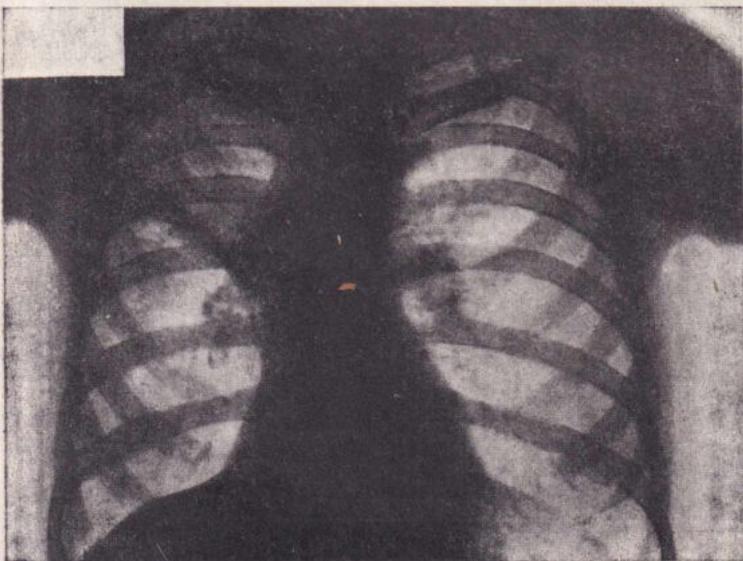
7а. Правое легкое: инфильтрат с междолевым экссудатом (тип. Сержана) до пневмоторакса. Псевдогрипп. РОЭ = 96 *м.м.*



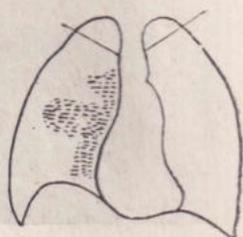
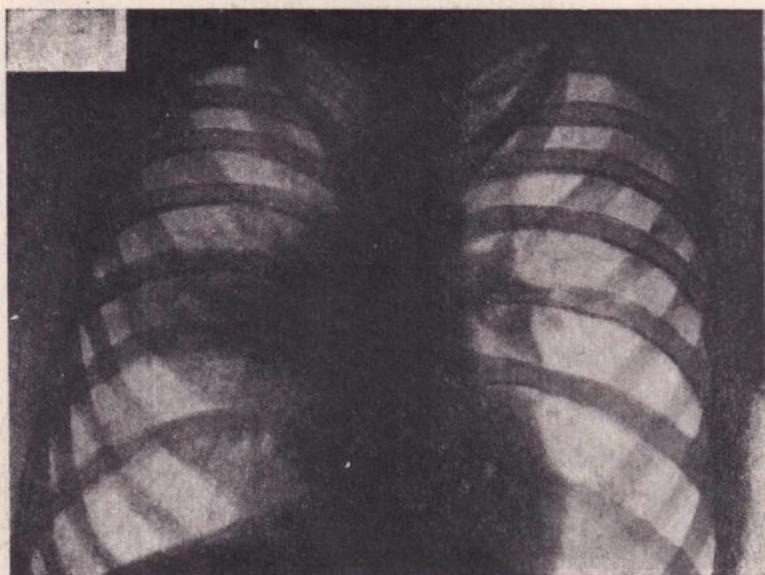
7б. Тот же случай после пневмоторакса. РОЭ = 62 *м.м.*



8а. Большой инфильтрат с меж долевым плевритом. ВК + Псевдогрипп.  
РОЭ = 113 м.м.



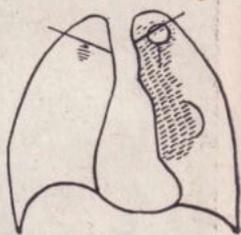
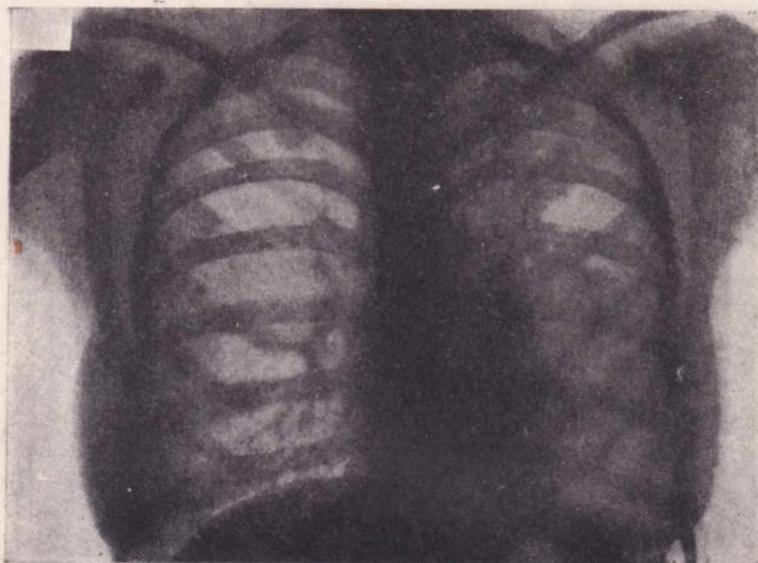
8б. Через 4 мес. Значительное рассасывание инфильтрата.  
ВК + Компенсация. РОЭ = 25 м.м.



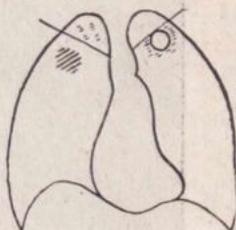
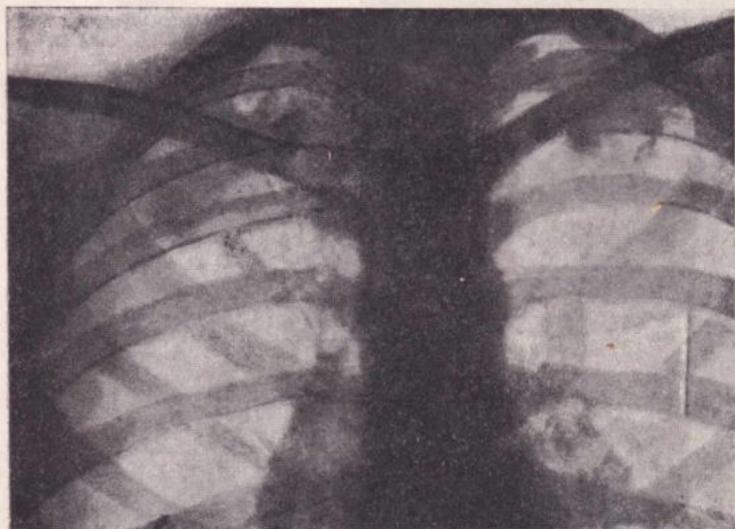
9. Правое легкое: прикорневой инфильтрат, сливающийся с широким корнем. Центральный распад (Псевдогрипп). РОЭ = 67 мм.



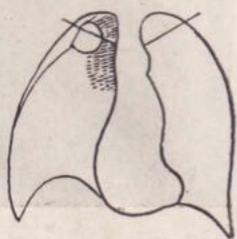
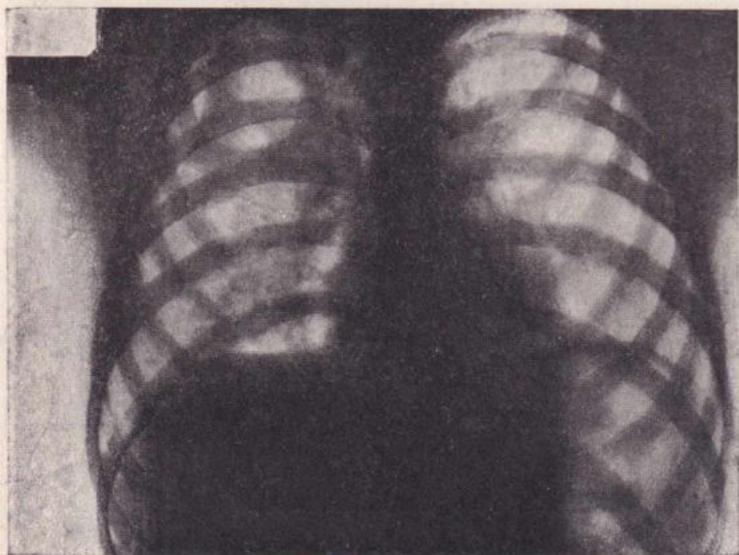
10. Каверна 1-й степени по Жакро (ранняя каверна) с дренажным бронхом.



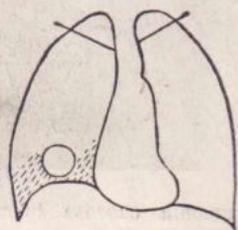
11. Правое легкое: подключичный инфильтрат. Левое легкое: подключичная каверна 2-й степени по Жакро с дренажным бронхом и дочерняя прикорневая каверна. РОЭ = 36 мм.



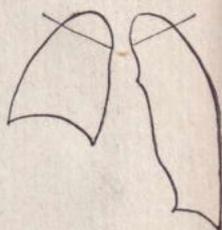
12. Правое легкое: рассеянные верхушечные очажки в надключичной области и инфильтрат в подключичной зоне. Левое легкое: симметричная по отношению к левостороннему очагу подключичная каверна. РОЭ = 15 мм.



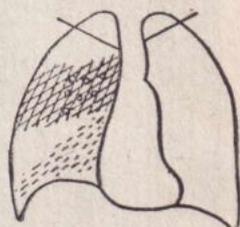
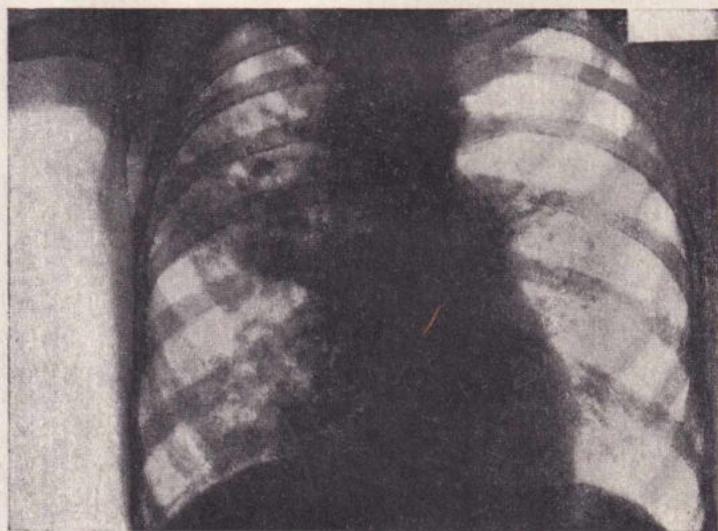
13. Большая каверна третьей степени по Жакро со значительной капсулой, не поддававшаяся компрессии газовым пузырем. РОЭ = 70 мм.



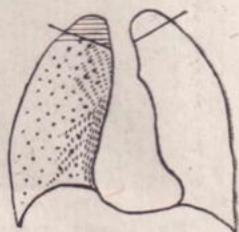
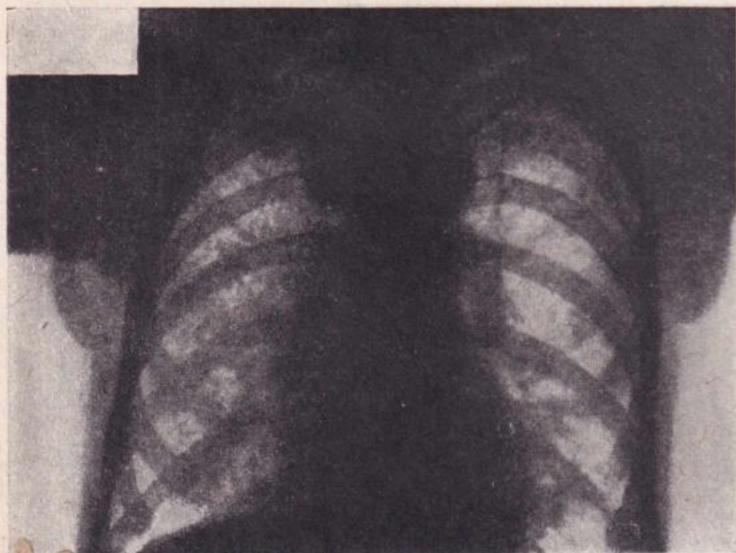
14а. Каверна в нижней трети правого легкого. ВК+РОЭ = 28 мм.



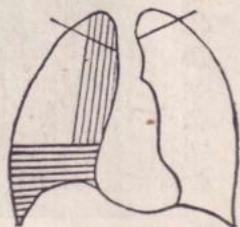
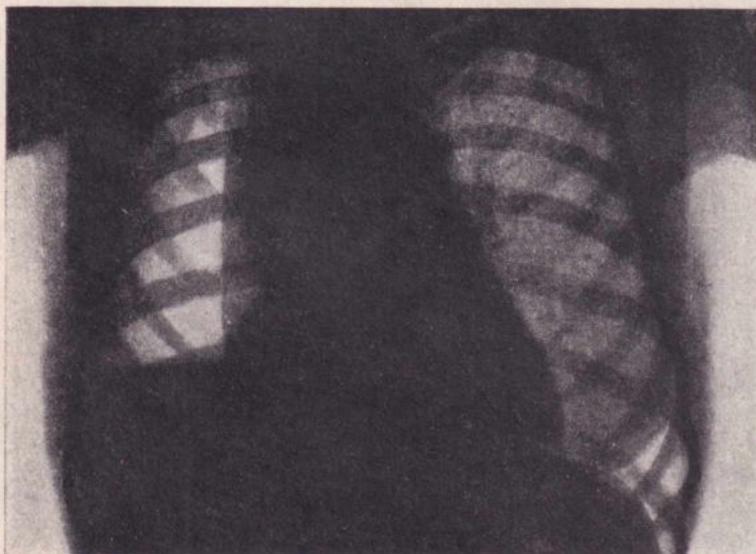
146. Тот же случай, что на рентгеногр. 14а, после экзереза диафрагмального нерва.  
Полное излечение. ВК — РОЭ = 8 м.м.



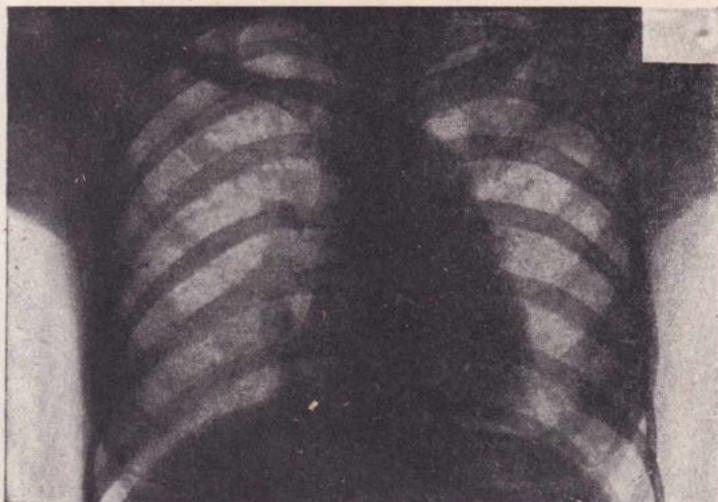
15. Pneumonia caseosa lobaris с множественными кавернами (подтверждено вскрытием). Status typhosus. РОЭ = 65 м.м.



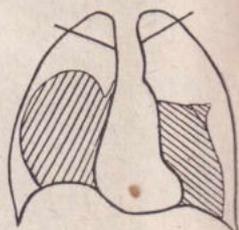
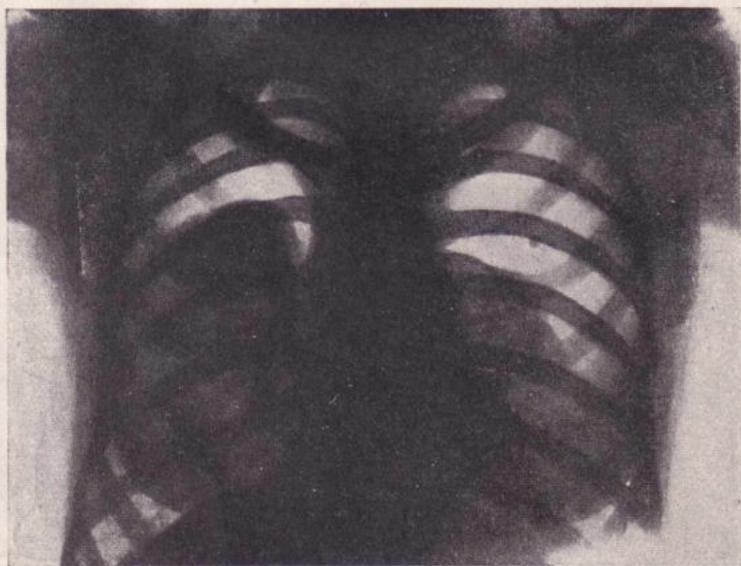
16. В правом легком распространенный диссеминированный туберкулез без выраженных общих явлений. („Granulie froide“.) РОЭ = 72 мм.



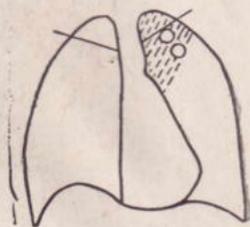
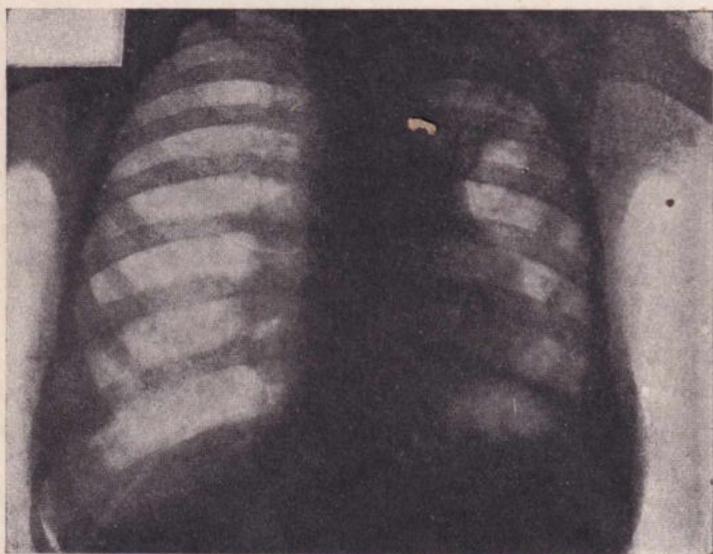
17. Пневмоплеврит. РОЭ = 113 мм.



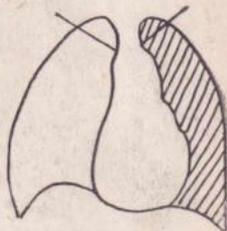
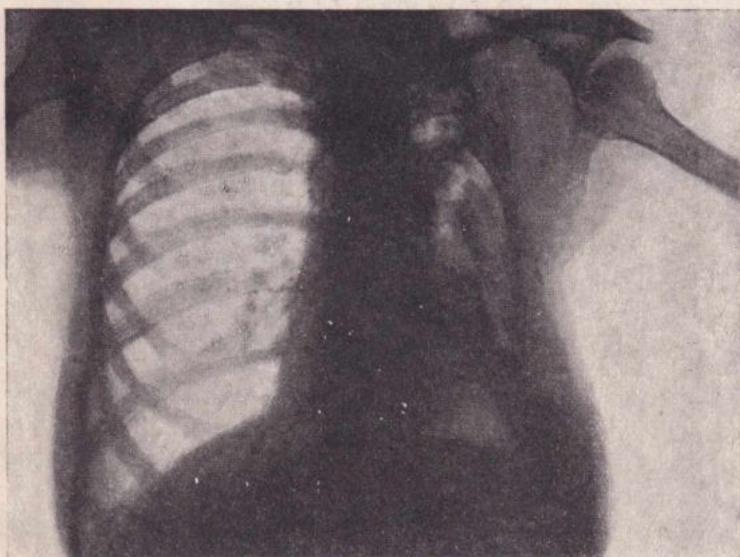
18а. Перед наложением двустороннего пневмоторакса. В правом легком: очаг под ключицей и очаговые изменения в нижней трети легкого. В левом легком: инфильтративные изменения с распадом в верхней трети легочного поля. РОЭ = 63 м.м.



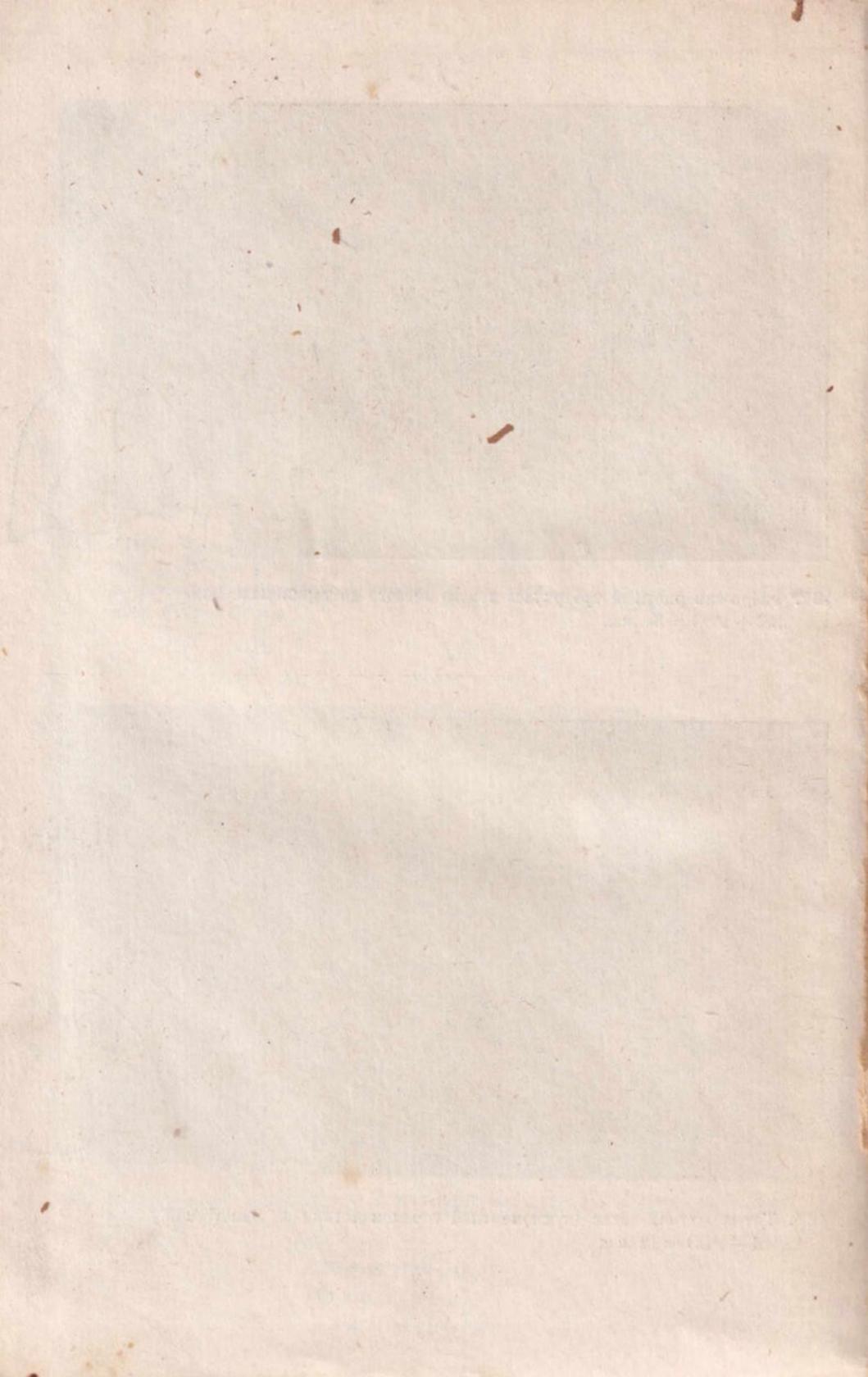
18б. Двусторонний пневмоторакс с положительным терапевтическим эффектом. РОЭ = 20 м.м.

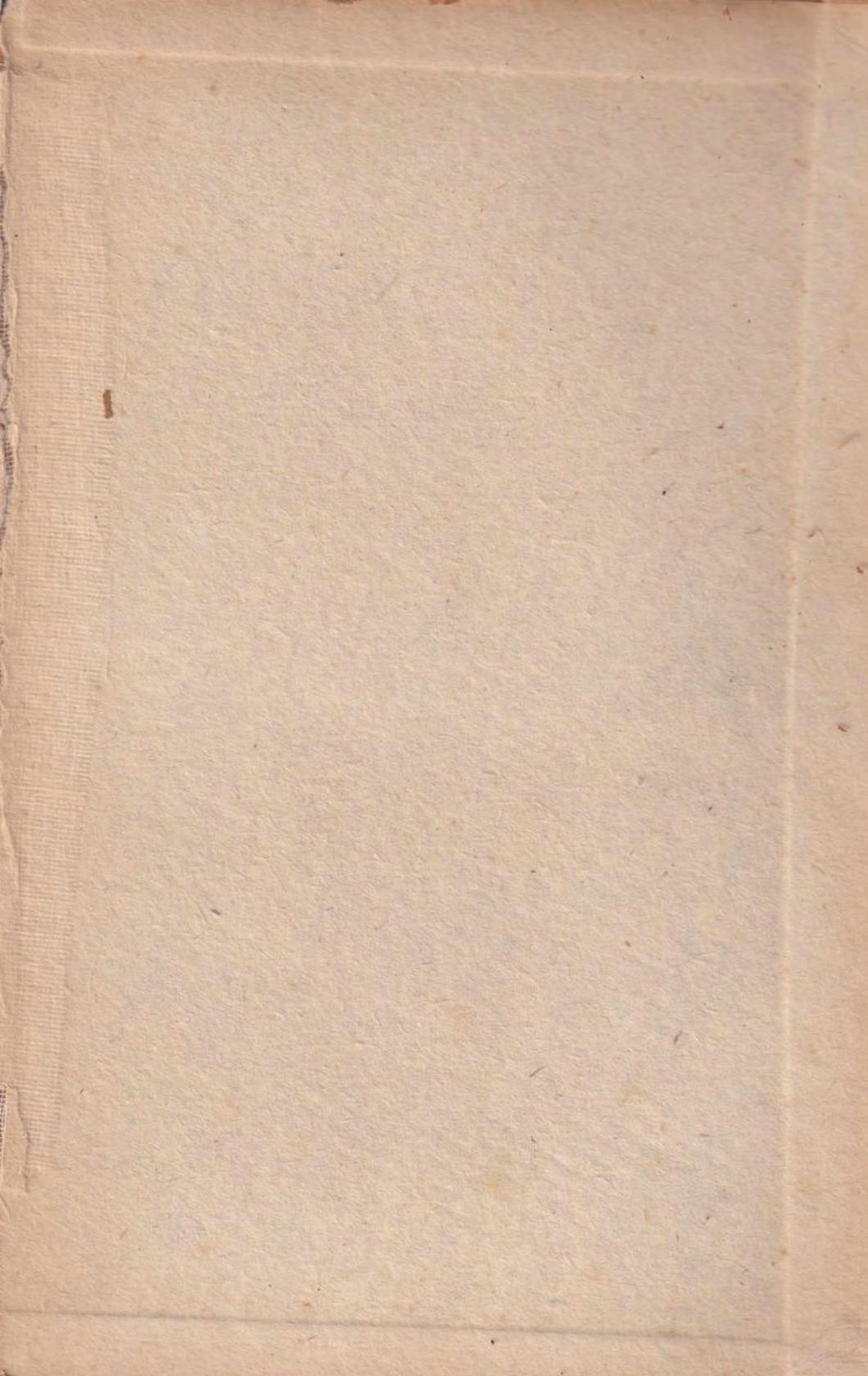


19а. Фибро-кавернозный туберкулез левого легкого до торакопластики.  
ВК + РОЭ = 34 м.м.



19б. Тот же случай после двухмоментной торакопластики по Saubrich'u.  
ВК - РОЭ = 12 м.м.





THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY  
540 EAST 57TH STREET  
CHICAGO, ILL. 60637  
U.S.A.

U.S. GOVERNMENT PRINTING OFFICE  
1967 O 345-000