

При рассмотрении таблицы видим, что зернистость более характерна при плохой и безнадежной прогностике, гомогенные ВК в 53% дают хорошее и удовлетворительное предсказание (16 из 30).

Выводы:

1. Для тяжелых форм легочного ТБК более характерно выделение зернистых ВК;

2. Обойтой строгой зависимости между морфологией и диагнозом легочного ТБК нет.

3. Результат лечения и предсказание при выделении гомогенных ВК более благоприятны, чем при зернистых ВК, но и при безнадежной прогностике больных, выписанных с ухудшением, в значительном числе случаев выделяются гомогенные ВК.

4. Зернистость ВК—как диагностический и прогностический признак имеет относительную ценность и должна учитываться в связи со всеми прочими клинко-лабораторными симптомами легочной чахотки. Резко выраженная зернистость значения не имеет.

Иммунитет и аллергия при туберкулезе с точки зрения проблемы локализации.

И. Э. Соркин (Ялта).

Вопросам иммунитета и аллергии при туберкулезе посвящено чрезвычайно много работ на всех языках и с самых различных точек зрения. И такова актуальность этих вопросов для всей проблемы фтизиатрии, что они неизменно выступают вперед, как только затрагивается хотя бы частная, но более или менее важная принципиальная тема. Обзор литературы показывает, что больше всего по этим вопросам пишется представителями теоретических дисциплин, но интересно отметить, что ведущие концепции в области иммунитета и аллергии были созданы клиницистами—Ранке и Пирке. И это вполне понятно—пробиркой и экспериментом этих вопросов не разрешить. Только общение с живым страдающим человеком может помочь найти путеводную нить в этих сложных проблемах,—обстоятельство, дающее нам—клиницистам—право и налагающее на нас обязанность этих вопросов не сторониться, а, наоборот, посильно их освещать.

Какими же путями, при современном состоянии наших знаний, мы можем подойти к этим вопросам.

Пути эти намечены в трудах Ранке и Пирке и заключаются в том, чтобы иммунитет и аллергию при туберкулезе рассматривать с точки зрения проблемы локализации. У Ранке эта идея проявляется в противопоставлении генерализованных форм локальным, но осталась не детализированной и затуманена тем положением (и в этом его методологическая ошибка), что общая аллергия является причиной, управляющей законами локализации. У Пирке она подчеркнута гораздо яснее, но он не успел проработать ее в отношении туберкулеза. Его последняя, не вполне законченная, колоссальная работа посвящена проблеме локализации злокачественных опухолей—он пытается вывести законы этих локализаций, которые и считает проявлением тканевой аллергии.

Во фтизиатрической литературе, насколько известно, вывод Пирке не нашел себе отклика.

Данная статья составлена на основе 3-х наших работ:

- 1) „К клинике и патологической анатомии хронической формы милиарного туберкулеза“,
- 2) „Туберкулезные перикардиты“,
- 3) „О течении туберкулеза в правом и левом легком“.

В основе их лежит одна общая идея—подойти к вопросам иммунитета и аллергии при туберкулезе именно с точки зрения проблемы локализации.

В 1-й работе „К клинике и патологической анатомии хронической формы милиарного туберкулеза“ дан анализ казуистического случая—общего милиарного тбк (ранняя генерализация), начавшегося подостро, перешедшего в хроническую форму, давшего множественную локализацию (легкие, стопа, ухо, почки) и кончившегося через год летально менингитом. Интерес случая—в противопоставлении друг другу течения ряда процессов в разных органах. Легочный процесс, начавшийся крупноочаговой тотальной диссеминацией, дал благоприятную тенденцию—серия рентгенограмм обнаружила постепенную инкапсуляцию очагов при постоянном отсутствии БК в мокроте в многочисленных анализах; на секции тотальная равномерная 2-хсторонняя безо всяких признаков деструкции диссеминация, которая при микроскопическом исследовании обнаружила полную инкапсуляцию бугорков фиброзной тканью.

Костный процесс в стопе, наоборот, постоянно прогрессировал и дал большое расплавление ткани, причем клинические наблюдения привели к заключению, что обострения в костном процессе совпадали с травматизацией, имевшей место благодаря нарушениям режима.

Также прогрессировал и процесс в почках (на секции—деструктивно-казеозные изменения).

Таким образом, в данном случае общий милиарный туберкулез—типичный представитель *gesamtallergie* II стадии по Ранке—дал совершенно различную тенденцию единого туберкулезного процесса в разных его локализациях, в зависимости от условий залегания очагов, гистологической структуры ткани, экзогенных моментов, путей выделения токсинов (интерстициальное залегание очагов в легких при диссеминации, постоянная травматизация стопы, постоянное выделение токсинов из почки).

Во 2-й работе „Туберкулезные перикардиты“ на основе анализа секционного и клинического материала делается вывод, что сердечная оболочка обладает ясно выраженной тканевой невосприимчивостью к туберкулезу, и эта особенность резко выделяет ее среди других серозных покровов тела, особенно, от лежащей рядом плевры. Эта невосприимчивость ясно выступает на любой туберкулезной секции и объясняет доброкачественное течение большинства туберкулезных перикардитов. Выяснение факторов, лежащих в основе этой невосприимчивости, представляет собой очень интересную и не поставленную еще проблему, которая должна, очевидно, решаться путем сравнительного экспериментального комплексного (морфологического, биохимического и функционального) исследования перикарда с другими серозными оболочками. В большинстве случаев туберкулезного перикардита имеется наличие массивной инфекции по контакту, как бы прорывающая эту местную тканевую невосприимчивость.

Источником этой контактной инфекции является плевра и железы (трахеобронхиальные и медиастинальные). Но, сами по себе, механические факторы недостаточны для образования туберкулезного перикардита, — в противном случае мы бы с ним гораздо чаще встречались. Нужно думать, что в каждом случае туберкулезного перикардита мы имеем дело с каким-то индивидуальным понижением этой обычно закономерной для сердечной сорочки невосприимчивости.

В этом убеждает нас ряд фактов: 1) генерализованный туберкулезный процесс в большинстве случаев не в состоянии прорвать местную невосприимчивость ткани, и только в некоторых единичных случаях мы имеем инфицирование перикарда; особенно любопытны в этом отношении наблюдения над узелковым перикардитом, где из 6 случаев только в одном причиной его явился генерализованный туберкулез, в двух — казеоз трахеобронхиальных желез, а в трех, т. е. в половине всех случаев, изолированная чахотка легких; таким образом, в данных случаях очень явно выступает необычная восприимчивость перикарда к очаговому поражению, восприимчивость, не связанная с характером основного туберкулезного процесса в организме, не являющаяся следствием общей узелковой генерализации, т. е. восприимчивость, скорее всего, индивидуальная.

Во 2-х, интересен факт сравнительной частоты в литературе случаев изолированного туберкулезного перикардита у стариков, что, возможно, связано со старческими изменениями; с другой стороны, не менее интересно, что другая волна туберкулезных перикардитов падает на ранний детский возраст, на что указал Летюль и что можно объяснить врожденным понижением тканевой невосприимчивости, в результате чего перикард реагирует инфицированием при 1-м контакте организма с туберкулезом.

Нельзя тут же обойти молчанием и указаний Штефко на значительное учащение туберкулезных перикардитов в годы голода, что также укладывается в объяснение искусственно пониженной под влиянием внешних моментов тканевой невосприимчивости.

Наконец, в 3-х, обращает на себя внимание отмеченное в литературе и наблюдаемое на нашем материале отсутствие параллелизма между интенсивностью туберкулезного процесса в перикарде и в других органах (в нашем случае диспропорция между бурным течением перикардита и спокойным течением легочного процесса). Этот факт вызывает предположение об особой, отклоняющейся от обычного, восприимчивости перикарда.

Таким образом, мы можем считать доказанным методом клинического анализа наличие локального иммунитета ткани, который резко отличает перикард от других серозных оболочек организма, несмотря на морфологическую идентичность их структуры.

3-ья работа „О течении туберкулеза в правом и левом легком“ базируется на клиническом анализе 500 историй болезни массовой рентгеноскопии 1500 подростков, просмотре 3000 рентгенограмм из архива.

Основная идея работы — проверить на массовом материале создавшееся на основе единичных впечатлений наблюдение, что в правом и левом легком туберкулез течет по-разному, что разница эта не случайна и зависит от ряда анатомических и физиологических причин, изменяющих

отношение правого и левого легкого к туберкулезу, хотя основная структурная единица легочной ткани—альвеола—тождественна в обоих легких морфологически и функционально.

В качестве индикаторов были взяты: диссеминированные формы туберкулеза, инфильтративные формы, картина, так называемого, нормального гилюса, ретракции сердца и фибротраксы.

В отношении диссеминированного туберкулеза оказалось следующее: в большинстве случаев диссем. тбк. мы имеем неравномерное распределение элементов высыпания на рентгенограмме. Неравномерность эта может относиться как за счет характера очагов, так и за счет их густоты. Левое легкое в два раза чаще, чем правое, дает превалирование высыпания. (Превалирование слева—56,9%, превалирование справа—26,8%, равномерное высыпание 14,3%). Такое преимущественное поражение левого легкого может быть объяснено анатомо-физиологическими причинами: правое легкое опирается на плотную, сравнительно, мало подвижную печень, а левое—на воздушный, изменчивый в объеме, желудок; с другой стороны, может играть роль и соседство сердца, прилегающего к левому легкому энергично пульсирующим левым желудочком, а к правому легкому—мало-мощным правым предсердием. Эти условия могут играть роль в повышенной травматизации левого легкого по сравнению с правым. Вопрос подлежит еще дальнейшей разработке.

В $\frac{1}{3}$ всех случаев диссеминированный туберкулез дает смещение сердца с резким превалированием смещения влево.

Эти закономерности особенно ярко проявляются в случаях комбинации экстрапульмонального туберкулеза с открытым легочным, где каждый такой случай представляет собой хроническую форму диссеминированного туберкулеза в разной степени трансформации.

При рассмотрении инфильтративных форм обращает на себя внимание тот факт, что, так называемые, долибы локализуются преимущественно в верхней доле правого легкого. Объяснением этого факта может служить неравномерность в распределении лимфатических бронхиальных желез, которые редко превалируют справа, являются регионарными для верхней доли правого легкого и могут служить источником массивной инфекции при ретроградном лимфогенном пути.

В картине, так называемого, нормального гилюса бросаются в глаза особенности левого гилюса по сравнению с правым, именно левый гилюс очень часто представляется в виде сетевидного лимфангоита, идущего к ключице. В некоторых случаях удалось проследить, что у лиц с таким гилюсом впоследствии образовались тотальные односторонние диссеминации, чего справа наблюдать не приходилось.

В отношении ретракций сердца (не зависящих от механических причин—газового пузыря или эксудата) выявилось резкое превалирование левосторонних над правосторонними. Такое же резкое превалирование левой стороны обнаружилось в отношении полных фибротраксов. В ряде случаев фибротраксов налицо признаки их происхождения из диссеминированного туберкулеза, что, очевидно, объясняется раздражением всего межпримального аппарата легочной ткани элементами диссеминации.

Таким образом, совокупность всех этих данных, касающихся течения туберкулеза в правом и левом легком, приводит к предположению о наличии различной реакции того и другого легкого на туберкулез и мень-

шей устойчивости левого легкого к диссеминированному туберкулезу, что имеет и теоретическое, и практическое значение.

Если мы обобщим фактическое содержание всех трех работ, то придем к выводу, что в основе их лежит одно и то же наблюдение: в одном и том же организме различные ткани по разному реагируют на туберкулез. Эта различная реакция проявляется не только в тканях с различной гистологической структурой, но даже и в морфологически идентичных тканях. Причины такой различной реакции могут быть намечены только гипотетически и требуют своего дальнейшего исследования.

В этом отношении данные работы представляют собой постановку новых неисследованных еще теоретических вопросов, явившихся следствием клинического анализа.

Проблема иммунитета и аллергии при туберкулезе получает свое конкретное выражение в исследовании реакции отдельных тканей на туберкулез.

К вопросу о нарколепсии как последствии эпидемического летаргического энцефалита¹⁾.

Доцент Ф. А. Наумов (Ленинград).

Сонная болезнь или летаргический эпидемический энцефалит, волною прокатившийся в период 1919—23 гг. по Европе и Америке, вызвал у населения многих стран массовые заболевания с самыми разнообразными поражениями нервной системы от сравнительно легких форм паркинсонизма до эпилептоидных приступов, душевных расстройств и психической дегенерации. Своеобразие этой болезни заключается особенно в том, что затрагивая в той или иной степени важнейшие жизненные центры, заложенные в подкорковой и гипоталамической областях она словно ставила грандиозный клинический эксперимент над десятками тысяч больных. Наиболее редким осложнением при эпидемич. летаргич. энцефалите, является симптоматическая нарколепсия.

Клиническую картину этого заболевания впервые наблюдал и описал Вестфаль в 1877 г., в следующем, 78 году, это заболевание наблюдал Фишер. Как тот, так и другой автор склонны были рассматривать это заболевание, как особую своеобразную форму эпилепсии. Лишь позднее, в 1880 году Желино, наблюдая одного средних лет мужчину, страдавшего приступами внезапного кратковременного сна и не зная, повидимому, о случаях Вестфалья и Фишера, описал свой случай, как особую нозологическую единицу и назвал ее „нарколепсией“, т. к. засыпание у больного носило по его мнению, такой характер, словно больной засыпал от действия наркоза. Впоследствии этому заболеванию пытались дать другое наименование (напр. *гипнолепсия* — Зингера), но другие названия не получили права гражданства, термин же „нарколепсия“ быстро привился, и вскоре многие авторы опубликовали ряд новых случаев нарколепсии. Вначале не было сделано разграничения отдельных форм заболевания, и некоторые авторы под именем *нарколепсии* описывали различные гипноидные состояния, осложнявшие отдельные по существу заболевания — как органического, так и функционального характера. Ввиду этого представители глав. образом французской группы невропатологов — Лермитт, Дежерин, Маршан, Тома, Сук, Куртуа и др., а из английских Вильсон условились говорить не о *нарколепсии*, как единой болезни, а о *нарколепсиях*, подобно тому, как с недавнего времени принято говорить не об *эпилепсии*, как определенной нозологической единице, а об *эпилепсиях*, как синдроме.

¹⁾ Доклад с демонстрацией больной сделан 23/III 34 г. в научном собрании врачей клиники ГИДУВ и 2-й психиатрической больницы.