

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Тубсанатории „Десятый Октябрь“ И.-Вознесенской Облстрахкассы.

Пневмокониоз в свете нового учения.

Д-р Е. В. Миртовская.

„Все новое есть хорошо забытое старое“, говорят французы. Эту поговорку целиком можно применить к учению о кониозах. Первое понятие о темном веществе, накапливающемся в легком, дал Лаёппес, ставящий связь этого явления с секретией легкого. В XVIII веке Ценкер и Парацельзус вносят понятие о запылении легких, называя такое состояние пневмокониозом и выдвигая экзогенную теорию образования его. А XX век вновь вспоминает мысли Лаёппеса, и Jousset рядом смелых работ отвергает антракоз как таковой, выдвигая эндогенную теорию сидероза. Таким образом, понятие об пневмокониозах стоит на распутии, и то, что еще недавно считалось неопровержимым, поколеблено в своей сущности.

Прежние наблюдения говорили о возможности попадания пыли в легочную ткань, причем разбиралось физиологическое запыление, наступающее через 45 дней после рождения, и патологическое, которое с накоплением пыли в легких вызывает их заболевание. Считалось установленным, что образование пневмокониоза зависит от характера пыли, его химического состава, формы, количества, а также от ряда конституциональных особенностей организма, от состояния носоглотки, объема дыхания. Большое значение придавалось верхним дыхательным путям как фильтру, очищающему воздух от пылевых частиц. Полагали, что если, несмотря на это, и происходило попадание пылевых частиц в альвеолы и бронхиолы, то там их захватывали „пылевые клетки“, которые таким образом очищали легочную паренхиму от загрязнения. Новое учение Jousset отвергает понятие „пылевых клеток“, присваивая им название „меланоцитов“, являющихся носителями кровяного пигмента. Опытами с золой от сжигания кусочков пигментированного и чистого легкого Jousset доказывает присутствие железа в пигментированном легком, которое является дериватом кровяного пигмента. По этим взглядам пылевые клетки лишены фагоцитарных свойств и являются указателем меланоза легких, стоящего в тесной зависимости от содержания железа в легочной паренхиме.

Переходя к патолого-анатомической картине, естественно, встречаем принципиальную разницу в объяснении ее со стороны двух учений. До настоящего времени считалось, что анатомическое запыление клетки является уже патологией. В первые часы попавшие частицы пыли в альвеолах не фиксированы, в силу чего возможно самоочищение через „пылевые клетки“. Но в таком состоянии частицы пыли остаются недолго. В местах скопления их, окружающая ткань не остается безразличной и реагирует воспалительным процессом—пневмонические гнезда. Пылевые частицы распределяются около бронхиальных стволов, лимфатических и кровеносных сосудов и относятся к I-ой стадии болезни (Панкаст и Попперграсс). Во II-ой стадии мелкие узелки сливаются между собой, дают более плотные соединительно-тканые прослойки. В III-ей стадии фиброз увеличивается, сдавливаются бронхиальные ветви, вызывается стеноз бронха, результатом чего создаются ателектатические участки в легких—„индурация от коллапса“. Оставшаяся здоровой легочная ткань эмфизематозно расширяется. Сдавление сосудистых ветвей влечет за собой нарушение питания участков легких, появляется некрозизация альвеол—распад ткани с образованием пневмокониотической каверны. Воспаление бронха влечет за собой вначале гипертрофию слизистой, а затем сменяется атрофией с образованием бронхоэктаза. Вовлекается плевра, которая реактивно воспаляется, фиброзно перерождается, давая ряд сращений между ее листками. Итак, по этим данным запыление легких может быть поверхностное и

глубокое, которое в свою очередь может быть рассеянным или индуративным. Jousset же начинает с утверждения, что каменная пыль не повреждает легких, пыль же от солей кремнезема (силикоз), попадая в дыхательные пути, не достигает альвеол, а оседает в бронхах, вызывая их воспаление и служа источником любой склерогенной хронической инфекции. В силу этого и образуются пневмонии интерстициального характера. Далее Jousset указывает, что пигмент, заключенный в „меланобластах“ в ранней стадии т. наз. антракоза, всегда располагается вокруг кровеносных сосудов и в то же время отсутствует в участках, бедных сосудистыми разветвлениями. Появление пигмента находится в тесной связи с характером воспалительного процесса легочной ткани. При пассивной гиперемии в силу гемолитического процесса наступает отложение пигмента желтого цвета, называемого „клетками сердечных пороков“, а активное воспаление влечет за собой меланоз. По существу это есть отдельные фазы одного и того же процесса гемолиза. Присутствие пигментных клеток в легочной ткани свидетельствует об ее патологии. Следовательно, под влиянием тех или иных патологических моментов в легком возникает воспалительный процесс с наличием гемолиза, результатом которого возникает „железная клетка, то черная, то желтая, то двухцветная, которая извлекает свои красящие вещества из крови“. Jousset считает, что „пигментные клетки“ и соединительная ткань—это просто различные виды реакции организма на один и тот же воспалительный процесс. В подтверждение этому он находил железные клетки в толще альвеол далеко от воздухоносных трубок при милиарном туберкулезе. Экспериментально на животных, проводя две серии опытов, он доказал, что содержание железа в здоровом легком меньше, а в больном туберкулезом больше, в среднем на 44%. В данном случае образование сидероза можно истолковать, как раннюю реакцию самих легочных клеток на тbc инфекцию. Таким образом, старое учение трактует о проникновении пыли в альвеолы, где возникает реактивное воспаление с последующими осложнениями от этого, новое учение отвергает возможность попадания пыли в альвеолы, а возникающие явления в легких или не имеют никакой связи с кониозом, или же силикоз бронхов является источником для последующего воспаления легочной паренхимы.

Клиническая картина пневмокониозов не представляет ничего характерного и легко может быть смешана с рядом вульгарных легочных процессов, а также и с различными формами тbc. Авторы отмечают несоответствие данных клинических с рентгенологическими, требуя для диагностики обязательно рентгеновский снимок. При первой стадии болезни субъективных и объективных признаков болезни нет, их мы находим на рентгене, который указывает на расширенный *hilus* с отдельными очерченными железами и тяжестью и усиленным рисунком легочных полей, с незначительным отставанием в движении диафрагмы. II-ая стадия начинает себя проявлять одышкой, кашлем, объективно отмечаются катаральные явления в легких с незначительным расстройством кровообращения. Рентген этой стадии носит название „бабочки“ или „снежной бури“, и характеризуется мелкими пятнами различной величины, рассеянными по всему легочному полю. Движения диафрагмы ограничены. III-я стадия болезни характеризуется жалобами на резкую одышку с выявленным расстройством сердечной деятельности. Наличие катаральных явлений зависит от характера поражения бронхов и легочной паренхимы. Рентген дает картину диффузного фиброза в виде больших очагов или плотных тяжей и опухолевидных образований. Единодушно всеми авторами указывалось на симметричность поражения легочных полей с превалированием в средних и нижних легочных полях. Даже при сопоставлении всех клинических и рентгенологических данных постановка диагноза пневмокониоза крайне трудна, требуется тщательная дифференциальная диагностика. Необходимо исключить: 1) хроническую бронхопневмонию, 2) плевропневмонию, 3) выраженный тbc без содержания ВК в мокроте, 4) диссеминированные бронхогенные и гематогенные формы тbc, 5) узелковый карциноматоз и 6) люес.

С точки зрения нового учения толкование клинической картины совершенно иное. Поскольку отвергнуто проникновение пыли в альвеолы, естественно, пневмокониоз как таковой отпадает. Возникающее воспаление легочной паренхимы, связанное с любой этиологией, будь то люес, тbc, карциноматоз, может повлечь за собой меланоз легкого. Клинически мы будем иметь симптомокомплекс того заболевания, которое его вызывает. Таким подходом легко объяснить и то многообразие картины пневмокониозов в клинике, которая до сих пор не нашла правительных путей для его диагностики.

Интересно еще остановиться на зависимости тbc и пневмокониоза. Эта связь занимает умы исследователей, и проработка шла в направлении таких воп-

росов: 1) возможна ли комбинация tbc с пневмокониозом; 2) нельзя ли склеротические изменения легких пневмокониотикоз рассматривать как результат tbc; 3) какое оказывает влияние пневмокониоз на течение tbc?

Первый вопрос до настоящего времени казался разрешенным, так как в жизни находили частые комбинации данных страданий. Ряд авторов шли дальше и считали пневмокониоз этиологически связанным с tbc. Новое учение говорит о силикозе легкого, о его черной патологической пигментации, отвергая пневмокониоз, и в образовании подобного силикоза отводят почетное место tbc инфекции. Второй вопрос не решен окончательно, так как мы видим в этом вопросе резкое разногласие на последнем IV совещании Постоянной международной комиссии по изучению профессиональных болезней. Докладчики Дубров, Гольман и Купман на этом съезде демонстрировали ряд рентгенограмм, как бы подтверждающих эту зависимость. И одновременно с этим Edling демонстрировал прекрасную рентгенограмму легочного фиброза рудокопов, у которых на вскрытиях не удалось найти никакого ненормального разрастания соединительной ткани. Третий вопрос также спорен. Одни наблюдатели указывают, что tbc, развивающийся на почве пневмокониоза, протекает хронически. Другие авторы держатся диаметрально противоположных взглядов, указывая на особую злокачественность течения в таких случаях tbc. Jousset же говорит, что у рабочих, страдающих силикозом, туберкулез не изменяет своего течения, и что тяжесть tbc процесса у них та же, что и у других рабочих. Кроме того, Jousset удалось провести химическое исследование легких у 4 шахтеров, у которых при жизни предполагался пневмокониоз, и он во всех случаях имел дело с пигментацией легких гематогенного происхождения. Количество пигментации в легких у людей, связанных с пылевой профессией, разнится только количественно.

Вопрос о пневмокониозах особенно интересен и близок к работе туберкулезных учреждений. Нами было фиксировано достаточное внимание на возможное выявление всех форм пневмокониоза. Через тубсанаторию „X Октябрь“ за два года прошло более трех тысяч больных, из которых около 75% были из пылевых производств—стеклянных заводов, текстильной и металлообрабатывающей промышленности. При поголовном рентгеноскопировании нам удалось отметить только два случая, где отмечался сидероз (шлифовальщики по металлу) в сочетании с выраженным туберкулезом (с Бк+и Кв+). Над этими данными приходится призадуматься, подходя к объяснению их и со старой точки зрения, и с точки зрения нового учения. Чем же объясняется такой малый % запыления легких среди наших больных, большинство которых имеет рабочий стаж более 10 лет? Видимо, в данном случае играет одинаково важную роль сопротивляемость, приспособляемость и, безусловно, ряд конституциональных особенностей организма. Только этим можно объяснить и при выраженных туберкулезных процессах отсутствие видимых „железных клеток“ Jousset. Необходим, видимо, какой-то фактор, который в воспалительном очаге усиливал бы гемолиз крови.

Мы видим из краткого наброска богатых мыслей, доводов и экспериментов Jousset, что старое учение и понятие о „пневмокониозах“ опровергнуто, но одновременно с этим внесен ряд вопросов и мыслей еще неясных. В силу чего же происходит гемолиз с образованием „железной клетки“; почему в одних случаях он бывает, а в других нет? Где вырабатывается пигмент? Какие факторы способствуют при одном и том же воспалительном процессе в одном случае продуцировать соединительную ткань, а в другом пигментные клетки? И есть еще много более сложных вопросов, которые не разрешены. Результаты, полученные Jousset, породили проверочные работы. Мы видим работу Genev'a, который проверял, существуют ли железные клетки в легких у здоровой морской свинки? Данный автор нашел 3 вида железа, которое или связано (меланопигмент), или же помещается в клетке свободно. Работы Policard'a резко выступают против Jousset, доказывая возможность антракоза. Затем работы итальянской школы (Boattini, Devoto-le-Faso) подтверждают изыскания Jousset, указывая на присутствие железа в антракотических и склерозированных участках легочной ткани. Они доказывают параллелизм между возрастом и интенсивностью антракоза и содержанием железа в легких. Но в то же время эти авторы не исключают возможности и чистого антракоза (экзогенного), но ему придают минимальное значение.

Вопрос, выдвинутый Jousset, крайне интересен, необходимо детальное изучение данного вопроса лабораторно, экспериментально, клинически. Понятно, что IV совещание Международной комиссии по изучению профвредностей вынесло

следующее пожелание: „Вопрос о пневмокониозах, и в особенности о силикозе, должен быть поставлен в порядок дня у всех народов, которые не располагают еще по нему достаточными данными“.

Литература: 1) Jousset. La presse méd. 1928, № 30;—2) Ibid. 1929, № 91;—3) Policard et Dubrov. Pres. méd. 1929, № 55;—4) Арнуль. Вопросы туберк. 1929, № 10;—5) Lowy. Врачеб. обзор. 1924, № 12;—6) Работы Ин-та им. Обуха по изуч. профес. заболеваний. Пневмокониоз и туберкулез;—7) Кавалеров. Пневмокониоз углекопов Донбаса;—8) Корпиловский. Вопросы туберк. 1929, № 8;—9) Рубель. Практич. мед., 1925, № 1.

Из Кафедры рентгенологии Государственного ин-та для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

Лучи рентгена и радия в терапии нервных заболеваний ¹⁾.

Р. Я. Гасуль.

Ни для кого не секрет, что лечебное действие рентгеновских и радиевых лучей явилось, можно сказать, случайной эмпирической находкой.

Это, однако, не помешало первым радиотерапевтам (которые были дерматологами) без данных биологического действия рентгеновых и радиевых лучей, без точной дозировки, интуитивно в первый же год после знаменательных открытий Röntgen'a и Curie применять эти лучистые факторы вначале в области дерматологии (до 1902 г. о глубоком действии лучей еще ничего не знали). Вскоре же, наряду с экспериментальными данными действия лучей на нормальные и патологические ткани и уже намечавшимися успехами при лечении доброкачественных и злокачественных опухолей отдельные авторы приступили к изучению действия лучей на центральную нервную систему. У нас это был Тарханов, у французов Rodet и Bertin, у немцев Obersteiner и Demel, которые впервые установили функциональные изменения рефлексов и морфологические изменения в мозговых клетках после больших доз рентгеновых и радиевых лучей. На целом, правда, небольшом, ряде экспериментов над здоровыми и больными тканями удалось отметить, что наименее чувствительными к лучам являются высокодифференцированные мозговые клетки. В патологическом состоянии эти же клетки становятся немного более чувствительными к воздействию лучей. Grunpeг производил наблюдения над освещенной глиомной тканью в состоянии покоя, воспаления и репарации и нашел, что лишь в воспаленном состоянии удается обнаружить более или менее значительное повышение чувствительности к лучам.

Что вместе с повреждением структуры клеток страдает и их функция, показали Balado, Inaba, Sgalitzer и Spiegel, которые нашли понижение продукции спинномозговой жидкости при повреждении клеток plexus chorioideus после освещения рентгеновыми или радиевыми лучами, чем также объяснялось и понижение мозгового давления. Из функциональных изменений под влиянием освещения самое замечательное и до сих пор необъяснимое это—аналгезирующее действие лучей. Это столь благотворное, всеми признанное болеутоляющее действие лучей короткой длины волны (включая и ультрафиолетовые лучи) может иногда даже принять фатальный характер. В литературе имеются случаи, напр. рентгенотерапии язвы желудка, которая под влиянием лучей дала безболезненное прободение (Strauss). Этим анальгезирующим свойством рано воспользовались при лечении всякого рода невралгий. Gocht и Stembo в 1897 г. впервые с успехом лечили случаи упорной невралгии тройничного нерва. Их результаты были подтверждены пионерами рентгенотерапии (Freund, Kienböck, Rieder, Wetteler, Gramigna, Wilms). Обширная статистика Walter u. Lax [1926] сравнительных данных операций и рентгенотерапии показывает, что результаты рентгенотерапии стоят на первом месте, особенно в тех случаях, когда невралгия является, так сказать, эссенциальной, т. е. не вызвана ни сифилисом [табес],

¹⁾ Обзорный доклад на заседании О-ва Невропатологов при Казанском государственном университете 27/XI—29 г.