

### Спорный вопрос в учении о туберкулезе.

Проф. М. Мастбаум (Казань).

Понять любую вещь — это значит определить ее отношение к другим вещам.  
Гете.

Чем больше мы изучаем патологию туберкулеза, тем больше убеждаемся в роли и значении старых туберкулезных очагов. Мы точно знаем, что человек с детских лет несет в себе заряд туберкулезной инфекции. В железах hilus'a на всю жизнь сохраняется возможность обострения латентного процесса. Старые, давно омертвевшие железы часто бывают источником новых, свежих проявлений туберкулеза в детском возрасте. Работы Anders'a показали, что лимфатические железы, расположенные на территории первичного комплекса, могут содержать полноценные вирулентные палочки, даже не имея видимых анатомических изменений. Если роль этих желез в детском возрасте общепризнана, то у взрослых этот источник эндогенной реинфекции безусловно недосценен. Anders показал, что ни один возраст не застрахован от реактивации, от обострения старых, казалось, давно потухших очагов туберкулеза. Он нашел при аутопсии у лиц старше 45 лет в 35% всех случаев следы обострения в железах средостения.

Из 100 случаев туберкулеза в пожилом возрасте, пишет Anders, 69% одержимы активным туберкулезом желез. Anders считает, что у лиц в возрасте 45—50 лет туберкулез органа или миллиарные высыпания в различных органах очень часто обусловлены поздним оживлением старых, давно, казалось, заглушенных очагов в железах.

В случаях, которые доходят до аутопсии, поражение легких настолько занимает наше внимание, что совершенно упускаются из вида те пичтожные изменения в лимфатических железах, которые послужили источником такой гематогенной диссеминации.

В патологии мы часто видим, что нет никакой зависимости между величиной очага и его последствиями. Не величина очага предопределяет его значимость, а его энергия, его активность. Вместе с тем, не следует слово активность понимать в смысле резко выраженных морфологических признаков обострения. Спокойная на вид железа может отдавать, посылать в кровь инфекционный материал. Нормальная на вид миндалина может выбрасывать в кровь отряды стрептококков и вызывать самые разнообразные проявления хронической стрептококковой инфекции.

Волнообразная, периодами поступающая в кровь туберкулезная инфекция, в ряде случаев оставляет анатомические изменения в тканях. Изучая эти изменения, эти очаги местной борьбы инфекции с организмом, можно убедиться, что процесс развивался не одновременно и что отдельные участки более старые по сравнению с другими.

Рассматривая изменения при затяжном миллиарном туберкулезе, мы часто видим в легочной ткани эту закономерность; более старые, более

крупные очаги туберкулеза патологоанатом находит в верхних отделах, а более свежие, более мелкие бугорки—в нижних долях легкого. С большей очевидностью говорят эти факты в пользу последовательности образования очагов, а это заставляет предполагать волнообразное высевание бактерий.

Если это так, то мы должны иметь возможность видеть не только последний период болезни и в нем определить, что относится к началу данного этапа и что к финалу, но и пойти дальше, т. е. установить связь последнего звена с цепью прежних появлений инфекции. В ряде случаев такая реконструкция удается.

Молодой человек И., 20 лет, поступил в клинику в сентябре 1933 г. Он жаловался на кашель и одышку, которую он отмечает в течение последних месяцев. Заболевание началось остро, сопровождалось насморком, повышением температуры, затем все эти симптомы сгладились, наступило улучшение. Он вернулся на работу (продавец). Через некоторое время вновь наступило ухудшение.

Необычайная бледность больного, цианоз и одышка обратили внимание при первом же исследовании больного. Мы нашли небольшую эмфизему, прикрытое сердце. На всем протяжении грудной клетки выслушивались мелкопузырчатые разбросанные хрипы, преимущественно в верхних отделах. В подлопаточной области выслушивается с обеих сторон нежный шум трения плевры.

ВК +; РО = 28; L = 12.000; С = 54%; П = 18,5%; Ю = 0,5%; Лим. = 18,5%; Мов. = 6%; Эоз = 1,5%. Кр. давление 90/55. Т. 38,5°.—39,5°. Тоны сердца глухие. Тахикардия. Печень увеличена, прощупывается в глубине острый край селезенки. Рентгеновская картина—гематогенная диссеминация в обоих легких. Очаги различной величины без резких контуров. Вольной погиб через две недели после поступления в клинику. Наш диагноз—*Miliaris subacuta* на основании тех данных, которые мы имели, не вызывал затруднений. Аутопсия дала нам следующее:

Старые туберкулезные изменения в медиастинальных железах сопровождалась спаечным пластическим плевритом. Спайки захватывали и заднюю стенку перикарда. Обе верхушки представляли своеобразную картину диффузного склероза с участием верхушечной плевры и мелкой сеткой бронхоэктазий. Все остальные части легкого были сплошь пронизаны множеством узелков различной величины. В верхних отделах узлы были более крупные, старые; в нижних—более мелкие, свежие. Печень и селезенка пронизаны бугорками.

Больной никогда не болел туберкулезом, если не считать его указаний на грип в 1932 г. Для больного вся драма развернулась совершенно неожиданно по типу острого заболевания и только в дальнейшем болезнь приобрела затяжной характер. Вскрытие показало нам, что все то, что относится к последнему этапу милиаризации—есть лишь заключительный аккорд.

В прошлом несомненно активный туберкулезный процесс в железах средостения сопровождался реакцией со стороны плевры, больше того, одно из очередных обострений связало средостение спайками с перикардом. Следующий этап—симметричное поражение верхушек, которое по времени также следует отнести к далекому прошлому. Для того, чтобы образовалась сетка бронхоэктазий, нужен сравнительно длительный срок, тем более, что плевральные шпалочки на верхушках безусловно старого происхождения. Наконец, неожиданная по силе поздняя генерализация, источником которой за отсутствием других очагов мы должны признать те же железы. Среди омертвевших островков туберкулезной ткани железы были найдены свежие казеозные пятна.

Случай, который мы диагностировали как *Miliaris subacuta*, на вскрытии получил подтверждение, но аутопсия внесла поправку в том смысле, что больной был давно тронут туберкулезной инфекцией. Он активно и

удачно сопротивлялся. За свою короткую жизнь (больному было всего 20 лет) он успешно отражал нападение—старые спайки средостения и старые рубцовые изменения на верхушках—следы сопротивления и побед.

Путь, который проделал этот больной, закончился „неожиданной“ развязкой. Неожиданной потому, что у больного, как уже указано, ни разу не было клинических проявлений туберкулеза. Но можно себе ясно представить, что в ряде аналогичных случаев больные на каждом этапе движения инфекции предъявляют ряд симптомов, которые при тщательном анализе диагностируются как та или другая форма туберкулезного заболевания. Представим себе, что у этого больного образовались спайки с перикардом в детстве сопровождалось болями в области сердца и плевроперикардиальным шумом трения плевры. В этот период ему был бы поставлен диагноз *pleuropericarditis sicca*. Следующий этап, через несколько лет, ряд симптомов со стороны верхушек, который при отсутствии явления со стороны перикарда был бы диагностирован, как самостоятельная форма верхушечного туберкулезного поражения. В зависимости от фазы развития этой верхушечной локализации мы могли бы здесь найти ранние проявления—верхушечный плеврит и поздние рубцовые изменения в паренхиме верхушки, как результат хронического склеротического процесса с образованием сетки бронхоэктазий. На основании работ H ü b s c h t a n n'a мы считаем, что верхушечные поражения следует рассматривать, как гематогенные метастазы. Это—следы ранней генерализации, наиболее частым источником которой является тот же железистый процесс в hilus'e. Туберкулезный процесс в железах уже однажды дал себя знать у нашего больного и оставил спайки средостения и плевроперикардиальные сращения. Следующее звено—верхушечные изменения. И, наконец, последний взрыв, который имел своим основанием повторное оживление старых очагов в железах—общая милиаризация. Диагностируя на протяжении многих лет движение туберкулеза, в данном случае мы должны были каждый раз ставить различные диагнозы: *Pleuropericarditis tbc*, *Fibrosis apicis pulm. dex. et sinis.* и, наконец, *Miliaris subacuta*. Рассматривая отдельно эти формы, мы разрываем ту несомненную связь, которая между ними существует и которая стала очевидной после аутопсии. Если аутопсия—фотографический снимок, где старое и новое снято в одной плоскости, то болезнь—это фильм. Отдельные кадры этого фильма представляют развитие определенных этапов хронической инфекции.

И в анализе данных аутопсии мы устанавливаем связь между последним этапом заболевания и его источником. В анализе данных клинической картины туберкулеза легких все наши усилия последних лет направлены к тому, чтобы выяснить, откуда и куда растет процесс. При изучении раннего инфильтрата не мало усилий за последние годы было приложено для того, чтобы выяснить происхождение этого процесса. И, если в настоящее время генез раннего инфильтрата имеет много корней—старые верхушечные очаги, гематогенный свежий метастаз, экзогенный ренафект, то и в анализе клинической картины необычайно разнообразной группы гематогенных диссеминаций мы должны сохранить тот же принцип „откуда и куда“. При проведении этого принципа в клинику мы имеем возможность убедиться в продуктивности такого генетического анализа. Больше того, отдельные типы проявлений гематогенных диссе-

минаций представляются нам в неразрывной цепи постоянно меняющихся форм и содержания. С этой точки зрения экссудативный плеврит у больного в прошлом находится в прямой связи со свежими высыпаниями в паренхиме легких сегодня. Мы видели случай экссудативного плеврита, который после стабилизации дал неожиданное обострение, закончившееся милиарным туберкулезом. Недавно мы наблюдали случай хронической гематогенной диссеминации у больного, заболевание которого началось в 1909 г., течение более 20 лет не переходило за границу обеих ключиц. Годами держались верхушечные изменения и только в 1934 г. процесс развернулся по всей площади легких.

Мы наблюдали в этом же году больного, который течение более 10 лет имел спайчный процесс в нижней доле левого легкого и несколько плотных узлов *lbc* под левой ключицей. Годы стабилизации были прерваны резким обострением после психической травмы. На месте старых узлов у больного отчетливо определяется полость.

Можно приводить бесконечное количество примеров из клиники туберкулеза, которые иллюстрировали бы это движение содержания и формы. Следует учесть, что на любом из этих этапов процесс может остановиться навсегда. Человек, имея отличительные знаки старого бойца с туберкулезом в легочной паренхиме, в последующем никогда не даст новых проявлений инфекции. С другой стороны, любой старый узел может стать источником нового развития туберкулеза. Таким образом, патогенетический подход приводит нас к необходимости изучения старых очагов. Изучение малых форм туберкулеза лежит в плоскости наблюдения за первыми клиническими проявлениями обострения в этих участках давно заглушенной борьбы в легком.

Такой анализ в клинике туберкулеза позволяет нам все разнообразные проявления легочного туберкулеза уложить в определенную систему, не в застывшую схему, а в подвижную модель, части которой находятся в связи друг с другом.

С этой точки зрения будет понятно и следующее положение: Если на одном полюсе гематогенных диссеминаций мы видим 2—3 узелка Simon'a на верхушке—и это на грани здоровья, а на другом—острый милиарный туберкулез—на грани смерти, то между этими полюсами распределяются разнообразные формы гематогенных диссеминаций. Связь между отдельными формами, расположенными между этими точками, становится особенно очевидной при длительном наблюдении за больными, когда врач течение многих лет имеет возможность убедиться в их взаимной связи. Переход из одной формы в другую для него уже не является неожиданным, поскольку он тщательным наблюдением проследил маршрут инфекции. И, если в одних случаях этот переход совершается годами, иногда десятилетиями, то в других—врач наблюдает скачок в течении болезни. Этот резкий переход течения болезни на другие рельсы может идти как в сторону плюс для организма, так и в сторону минус.

Марш победителя в этой борьбе после многолетних побед над инфекцией может смениться жестоким поражением. И наоборот. Таким образом, выясняется, что старые латентные очаги являются отравными пунктами дальнейшего движения туберкулезного процесса.

Скверные бытовые условия, перенесенный грипп, психические травмы, контакт с бацилярным больным (сенсбилизация)—все это далеко не

все моменты, которые ломают иммунитет. „Пакт о ненападении“, заключенный между замурованными известью туберкулезными палочками в старых очагах и организмом, нарушается.

Начало такого обострения взаимоотношений может протекать бурно или, наоборот, вяло. В тех случаях, когда туберкулез сразу разворачивается в острое заболевание, сопровождающееся распадом легочной ткани, а это может произойти на протяжении 36 часов с начала заболевания, нередко в мокроте находят камешки—известь. Мокрота стучит по дну плевательницы—верное доказательство распада старого омертвевшего узла туберкулеза.

Чем больше мы изучаем патологию туберкулеза, тем больше убеждаемся в значении старых очагов в паренхиме легкого—этих документов старых столкновений с туберкулезной инфекцией. На основании длительных клинических наблюдений представляется возможным утверждать, что многолетний спор об эндогенной и экзогенной реинфекции у взрослых, для громадного большинства туберкулезных больных решается в пользу эндогенной реинфекции. Больше 30 лет тому назад Wehring выразил это положение в афоризме „Туберкулез взрослого—это копец песни, пропетой у колыбели ребенка“.

Сейчас у нас накопилось много доказательств в пользу этого утверждения.

---