

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОЛОГОАНАТОМОВ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ГОРОДСКОЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ БЮРО

Выпуск 152

Библиотека

патологоанатома

Основан в январе 1997 года

*Научно-практический
журнал
им. Н. Н. Аничкова*

A. И. Струков

ФОРМЫ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В МОРФОЛОГИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ

Часть2

Санкт-Петербург • 2014

Редакционная коллегия:

Главный редактор Г. Б. Ковальский

Н. М. Аничков, Б. М. Ариэль (зам. главного редактора), А. С. Горделадзе, О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский, А. И. Карселадзе, И. М. Кветной, А. Б. Маркочев, Ю. А. Медведев (зам. главного редактора), А. П. Милованов, Л. Б. Митрофанова, О. Д. Мишнев, Э. Л. Нейштадт, М. А. Пальцев, С. А. Повзун, К. М. Пожарисский, М. Г. Рыбакова, А. Г. Талалаев, Г. А. Франк, В. С. Чирский, А. Г. Юрин (ответственный секретарь)

Редакционный совет:

Л. М. Гринберг (Екатеринбург), И. С. Дерижанова (Ростов-на-Дону), А. Е. Доросевич (Смоленск), А. Г. Жук (Кемерово), И. А. Казанцева (Москва), Ю. В. Каминский (Владивосток), В. Л. Коваленко (Челябинск), А. В. Кононов (Омск), Л. М. Непомнящих (Новосибирск), И. В. Тимофеев (Санкт-Петербург), Т. А. Федорина (Самара), В. Н. Чибисов (Санкт-Петербург), А. И. Щеголев (Москва)

"Библиотека патологоанатома"
научно-практический журнал им. Н. Н. Аничкова
2014. Вып. 152. 1–88

Редактор выпуска профессор *Б. М. Ариэль*

Компьютерная верстка
и подготовка оригинал-макета: *Т. А. Лашкова*

Адрес редакции: 194354, Санкт-Петербург, Учебный переулок, дом 5
СПб ГБУЗ "Городское патологоанатомическое бюро"
Телефон 510-94-99; тел./факс 513-60-98; e-mail: pab@zdrav.spb.ru; gpab@list.ru
сайт: patologspb.ru

*Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в
память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного
письменного разрешения издателя*

Струков А.И.

**ФОРМЫ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА
В МОРФОЛОГИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ. Часть 2**

ГЛАВА V

ИЗМЕНЕНИЯ КОРНЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Первичный туберкулез проходит определенные этапы развития, и при нем наблюдаются как процессы заживления, так и процессы прогрессирования.

Первичный аффект может и заживать, и давать распад с переходом процесса в первичную легочную чахотку. Большее значение имеет железистый компонент первичного комплекса. Как известно, первичный туберкулезный комплекс состоит из органного компонента, расположенного в легких, затем лимфангиита по оттоку лимфы и казеозного лимфаденита. На этом процессе в лимфатических узлах, на казеозном лимфадените, мы должны особенно подробно остановиться, потому что он имеет очень большое значение в развитии туберкулеза, особенно у детей. Лимфатические узлы находятся в очень интимной связи с корнем легкого и прикорневой его зоной. Следовательно, когда поражаются лимфатические узлы, в процесс неминуемо вовлекается ряд элементов, которые окружают лимфатические узлы, а именно: бронхи, сосудистые и нервные стволы, нервные ганглии, рыхлая клетчатка.

Таким образом, когда мы говорим о казеозном туберкулезном процессе в лимфатических узлах средостения как о составном элементе первичного туберкулезного комплекса, мы должны иметь в виду патологию не только лимфатических узлов, но и всех элементов средостения, органов средостения, которые расположены вокруг пораженных туберкулезом лимфатических узлов.

Поражение лимфатических узлов средостения при первичном туберкулезе важно не только как таковое, но и потому, что оно вызывает ряд изменений в соседних тканях.

За последние годы клиницисты-фтизиатры и патологоанатомы проявляют большой интерес к изучению корня легких, прикор-

невой зоны легких и средостения со всеми составляющими его элементами. Такое внимание к перечисленным участкам объясняется тем, что здесь расположены важные органы, поражение которых имеет свое клиническое проявление и может приобретать большое жизненное значение. Особенно серьезные морфологические изменения в упомянутых участках развиваются при тех формах туберкулеза, которые сопровождаются поражением интракальвальных лимфатических узлов. Сюда относится, прежде всего, первичный туберкулез, так как именно при нем встречаются массивные казеозные лимфадениты, которые и могут быть источником значительного распространения туберкулезного процесса по органам средостения.

В. А. Равич-Щербо, Л. Д. Штейнберг, Игнатовская показали, как разнообразны клинические проявления туберкулеза средостения. В. М. Таранов подтвердил этот полиморфизм с патологоанатомической точки зрения. Мы снова возвращаемся к этой теме, так как в военное время нам пришлось наблюдать очень большое количество случаев первичного туберкулеза у взрослых с массивными казеозными интракальвальными лимфаденитами. На подобном материале корень легкого и клетчатка средостения систематически не изучались.

Прежде всего, нами была сделана попытка установить взаимоотношения между казеозно-измененными бронхопульмональными и бифуркационными лимфатическими узлами и стенкой крупных стволовых бронхов. Как известно, творожисто измененные лимфатические узлы находятся в очень тесной и даже интимной связи со стенкой стволовых бронхов. В литературе неоднократно описывалось разрушение стенок бронха туберкулезным процессом с последующим прорывом казеозных масс в просвет бронха. В недавно вышедшей американской монографии А. Рич о патогенезе туберкулеза приведены очень интересные фотографии такого рода случаев. А. Гон в своей монографии еще в 1912 г. описал ряд случаев прорыва казеозных масс из лимфатических узлов в просвет бронха. Однако, наряду с грубыми и массивными нарушениями целости стенок бронха, при казеозном лимфадените могут наблюдаться менее выраженные изменения бронхиальных стволов. К сожалению, последние не являются еще достаточно хорошо изученными, хотя описание их можно найти как в старой, так и в новейшей литературе. А. И. Абрикосов в известной монографии о

начальных изменениях при развитии легочного туберкулеза, вышедшей еще в 1904 г., приводит описание в трех случаях (двоих детей и один взрослый) прорастания туберкулезных грануляций через стенку бронха со стороны пораженных туберкулезным процессом лимфатических узлов без грубого разрушения стенки. Это может вести к выделению бацилл Коха в просвет бронха. Совсем недавно К. Терплен описал врастание туберкулезной грануляционной ткани снаружи в слизистые железы стенки бронха и элиминацию бацилл в просвет бронха. Автор считал, что эти находки имеют большое значение для понимания бронхогенного распространения туберкулеза, но не упомянул о работе А. И. Абрикосова, которая осталась ему, видимо, неизвестной. А. И. Абрикосов признает две возможности переноса бацилл в бронхи со стороны казеозно-измененного лимфатического узла. В одних случаях происходит непосредственный переход процесса на стенку бронха, в других палочки распространяются по периваскулярным лимфатическим сосудам бронха. В работе об изменениях корня легкого при первичном туберкулезе у детей, опубликованной в 1936 г., можно указывалось, что в связи с казеозным туберкулезным лимфаденитом в прикорневой зоне легкого развиваются перилобулярные склерозы, ателектаз легочной ткани, явления лимфостаза. В одном случае при микроскопическом исследовании я наблюдал у ребенка довольно значительное туберкулезное поражение стенки бронха, расположенного рядом с казеозно-измененными лимфатическими узлами. В то время подобного рода картина казалось мне казуистикой, так как тогда еще не делались сериальные большие срезы по установленной позднее методике. Поэтому действительная частота туберкулезных поражений бронхов при казеозном туберкулезе лимфатических узлов не могла быть выявлена. В связи с этим нам и казалось интересным подвергнуть тщательному изучению картину изменений бронхов при туберкулезе лимфатических узлов корня легкого в тех случаях, когда макроскопически стенка бронха кажется неизмененной. Исследуя свой материал, мы обнаружили прорастание туберкулезных грануляций в стенку бронхов со стороны творожисто измененных лимфатических узлов средостения более чем в половине случаев. В некоторых из них речь шла о значительных разрушениях стенки бронха, вплоть до выпадений казеозных масс в его просвет; в других же можно было отметить врастание туберкулезных грануляций сначала в капсулу лимфатического узла,

затем в прилежащую к нему клетчатку и далее, вплоть до слизистых желез бронха. При окраске на бациллы Коха последние обнаруживались в большом числе как в туберкулезных грануляциях, так и в просвете слизистых желез. Вместе со слизью палочки Коха могут попадать в просвет бронха задолго до того, как произойдет полное разрушение его стенки. Таким образом, мой материал полностью подтверждает данные А. И. Абрикосова и К. Терплена, и надо признать, что описанные изменения играют важную роль в эпидемиологии туберкулеза.

При объяснении бронхогенного возникновения ранних легочно-верхушечных отсевов-очагов Симона К. Терплен приписывает особенное значение элиминации палочек Коха в просвет бронха. С этим положением К. Терплена никак нельзя согласиться, так как бронхогенное метастазирование имеет свои законы и при нем очень редко поражаются верхушки. К тому же, К. Терплен совершенно не описывает сосудистых изменений – постоянных спутников первичного туберкулеза даже в самых ранних фазах его развития, и потому доводы автора о бронхогенном генезе очагов Симона мало убедительны. Нам кажется весьма важным для эпидемиологии туберкулеза установить возможный источник бацилловыделения у лиц, страдающих туберкулезными бронхoadенитами. Мы не можем сейчас определить примерную частоту такого рода явлений, но несомненно, что подобный тип бацилловыделения встречается значительно чаще, чем мы думаем. А. С. Налбат исследовал мокроту, содержимое желудка и кал у 19 детей, и у 7 из них обнаружил бациллы Коха. При этом видимых рентгенологических изменений в легких не было. Возможным источником такого бацилловыделения могли служить, по А. С. Налбату, железы корня легкого или туберкуломы в бронхе. Фактический материал достоверно подтверждает это предположение. Характер изменений, которые могут развиваться в бронхиальном дереве при туберкулезном лимфадените, хорошо иллюстрирует следующий случай.

Больной В. 15 лет. Поступил в Московский областной научно-исследовательский туберкулезный институт 8/IX 1944 г., умер 24/III 1945 г.

Клинический диагноз. Левосторонний инфильтрат в фазе обсеменения.

Анатомический диагноз. Первичный туберкулез. Текущий первичный туберкулезный комплекс в виде казеозного очага, расположенного под плеврой в левой нижней доле, и тотального казеоза цепи регионарных лимфатических узлов. Диссеминация очагов преимущественно продуктивного характера в обоих легких. Левосторонний казеозный плеврит. Правосторонний бугорковый туберкулезный

плеврит. Общий бугорковый туберкулезный перитонит. Единичные туберкулезные инфильтраты с изъязвлением тонких кишок. Мелкая и средняя узелковая диссеминация очагов в селезенку, печень и почки. Туберкулезный лептоменингит.

Гистология. Лимфатические узлы корня легкого увеличены, с явлениями сплошного творожистого некроза, плотно спаяны с прилежащим к ним крупным стволовым бронхом. В одном из препаратов отчетливо видно прорастание туберкулезными грануляциями капсулы лимфатического узла как в направлении клетчатки средостения, так и в стенку прилегающего бронха. Грануляции расслаивают наружную оболочку бронха и достигают слизистых желез. В других участках можно видеть, как туберкулезные грануляции врастает снаружи в просвет бронха и выбухают в виде полипа в его просвет. Такого рода полипозные выросты в просвет бронха отмечены в нескольких препаратах. Легочная ткань прикорневой зоны в состоянии ателектаза со значительными прослойками соединительной ткани и инкапсулированными творожистыми очагами. При окраске последних на эластику в центре их видны контуры бронхиол и сосудов, просвет которых выполнен казеозными массами. Первичный аффект окружен хорошо выраженной капсулой; около очага небольшое число гиалинизированных туберкулезных узелков и фокус творожистого некроза величиной с орех с явлениями дезинтеграции казеоза и проникновением частично разжиженных его масс в просвет бронха.

Клетчатка средостения, окутывающая бронхи и лимфатические узлы, заметно утолщена, отечна, пронизана клеточным инфильтратом. Сосуды в стенке крупного бронха имеют утолщенные стенки, просвет их сужен. Во всех остальных органах встречаются туберкулезные бугорки продуктивного типа. Бациллы Коха в срезах обнаруживаются с очень большим трудом и в единичных экземплярах.

В приведенном случае текущего первичного туберкулеза имеются явления обострения, гематогенная и бронхогенная диссеминация процесса и менингит. Прогрессирование процесса идет главным образом со стороны лимфатических узлов корня легкого. Интересным является врастание туберкулезных грануляций в просвет бронха, вплоть до развития полипозных выростов. Отмечается слабо выраженная наклонность туберкулезных грануляций к некрозу, очень малое число бацилл в тканях и явно выраженный продуктивный характер туберкулезного воспаления. Массивные туберкулезные поражения крупных прикорневых бронхов связаны, несомненно, с туберкулезом лимфатических узлов, что и послужило источником, с одной стороны, выделения бацилл (бациллы обнаружены в мокроте за 4 месяца до смерти), а с другой – бронхогенного рассеивания туберкулезного процесса. Привлекает внимание состояние веточек бронхиальной артерии, питающей стенку бронха: стенки ее утолщены, и просвет значительно сужен. Можно предположить, что эти склеротические изменения сосудистой стенки связаны с развивающимся по соседству туберкулезным процессом в лимфатических узлах.

Такое поражение бронхиальной артерии может повлиять на крово-снабжение бронхиальной стенки и ослабить ее сопротивляемость. Возможно, что некоторые особенности патологии бронхиальной стенки связаны с поражением бронхиальной артерии.

Иногда наблюдаются туберкулезные изменения слизистой крупных стволовых бронхов, причем соответственно изъязвлению к наружной стенке бронха прилегает казеозно-измененный лимфатический узел. Такие картины встречаются у места бифуркации трахеи. Общая морфологическая картина тканевых изменений в слизистой бронха и прилежащем лимфатическом узле позволяет предполагать, что в слизистой развивается более свежий процесс, чем в лимфатическом узле. Правда, в наблюдавшихся нами случаях больные имели распад в легких, и поэтому здесь можно допустить поражение бронха в порядке интраканалилярного инфицирования. Однако нам не кажется случайной локализация язвы в участке слизистой бронха, рядом с которым расположен казеозный лимфатический узел.

А. И. Абрикосов в упомянутой выше монографии уже писал о том, что, помимо прямого перехода туберкулезных грануляций с казеозного лимфатического узла на стенку бронха и элиминации бацилл в его просвет, может иметь место еще и распространение палочек Коха по периваскулярным лимфатическим путям в слизистую бронха со стороны лимфатических узлов, пораженных туберкулезом.

Я не имею достаточного материала, подтверждающего возможность изъязвления слизистой бронха в порядке лимфогенного метастазирования при отсутствии контактного роста со стороны казеозных лимфатических узлов. Однако на основании личного опыта и литературных данных я считаю это вполне допустимым.

Таким образом, в патогенезе специфических поражений крупных бронхов при первичном туберкулезе важную роль играют казеозно-измененные лимфатические узлы. В ряде случаев отчетливо выступает значение нарушенного кровоснабжения бронхов и всей прикорневой зоны легкого вместе с прикорневой клетчаткой. Примером распространенного поражения сосудов прикорневой зоны может служить следующий случай.

Больной К. 40 лет. Поступил в ЭГ 5021 4/1 1945 г., умер 25/III 1945 г.

Клинический диагноз. Правосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких по типу первичного. Остатки экссудативного плеврита справа. Туберкулез кишечника. Туберкулезный мезентерит. Местный перитонит.

Анатомический диагноз. Первичный туберкулез. Первичный туберкулезный комплекс в правой верхней доле в виде казеозного очага и казеоза регионарных лимфатических узлов с диссеминацией очагов преимущественно продуктивного характера в обоих легких. Левосторонний казеозный плеврит. Туберкулез кишечника. Общий туберкулезный перитонит. Бугорковые высыпания в органах.

Гистология. В прикорневой зоне легкого обнаруживается большое число инкапсулированных очагов казеоза с хорошо сохранившимся эластическим каркасом легкого. Крупные вены прикорневой зоны прорастают туберкулезными грануляциями, эластика разрушена, просвет сужен. Просвет некоторых сосудов капсулы лимфатических узлов полностью зарастает грануляциями. В лимфатических узлах явления сплошноготворожистого некроза без ясного отграничения. Их капсула пронизана круглоклеточными скоплениями. В клетчатке средостения обширные поля воспалительной инфильтрации преимущественно мононуклеарными клетками. В каждом поле зрения микроскопа обнаружаются сосуды разного калибра, также окруженные мононуклеарным клеточным инфильтратом. Клетки последнего или расположены периваскулярно, или пронизывают все слои сосуда, давая картину неспецифического васкулита.

В этом случае мы имеем генерализованный первичный туберкулез с массивным казеозным лимфаденитом и резко выраженным туберкулезными изменениями крупных сосудов прикорневой зоны и клетчатки средостения. Таким образом, в прикорневой зоне могут поражаться не только бронхи, но и крупные сосуды (Андерс Г. и др.). Нарушение их целости может быть опасным, так как возможны профузные кровотечения. Такие случаи описаны мной совместно с Н. А. Максимович в 1943 г. Относительная редкость этих осложнений при сравнительной частоте поражений сосудов объясняется быстрой развития реактивных гиперпластических процессов, идущих со стороны внутренней оболочки сосудов. Это способствует быстрому закрытию просвета.

В клетчатке средостения при туберкулезном лимфадените развиваются преимущественно неспецифические васкулиты. В клеточном инфильтрате преобладают крупные мононуклеарные клетки с вакуолизированной протоплазмой, очень напоминающие клетки внутриальвеолярного экссудата при так называемой десквамативной пневмонии. Описываемые васкулиты, по-видимому, являются выражением повышенной реактивности, столь характерной для первичного туберкулеза в фазе генерализации.

В других случаях изменения сосудов клетчатки средостения носят выраженный специфический характер, и поражение может распространяться на более мелкие сосудистые ветви бронхиального дерева. В качестве примера можно привести следующий случай.

Больной М. 20 лет. Поступил в Московский областной научно-исследовательский туберкулезный институт 5/1 1945 г., умер 13/IV 1945 г.

Клинический диагноз. Первичный туберкулез в фазе генерализации, экскудативно-пневмонический туберкулез с распадом справа и очаговый инфильтративный – слева. Сухой перикардит. Левосторонний экскудативный плеврит.

Анатомический диагноз. Первичный туберкулез, двойной легочный туберкулезный первичный комплекс. Один из них – в виде инкапсулированного казеозного очага, расположенного подплеврально в левой верхней доле, и второй – в виде очага казеозной пневмонии с полостью распада в правой верхней доле и тотального казеоза цепи регионарных лимфатических узлов: бронхопульмональных, бифуркационных и передних медиастинальных; диссеминация очагов преимущественно экскудативного характера в обоих легких. Двусторонний казеозный плеврит, слева с выпотом фибрин. Туберкулезные язвы гортани и трахеи. Обширный язвенный туберкулез кишечника с ограниченным перитонитом. Средне-мелкоочаговая диссеминация туберкулезных очагов в печени, почках и селезенке.

Гистология. В корне левого легкого свежий творожистый некроз лимфатического узла, нет границы между этим узлом и казеозно-пневмоническими очагами в легком. Туберкулезные грануляции по периферии казеозно-измененного лимфатического узла врастает в слизистые железы крупного бронха. При окраске на палочки Коха видно, как последние проникают далеко за пределы грануляционной ткани. Клетчатка корня легкого густо инфильтрирована круглоклеточными элементами лимфоидного и гистиоцитарного типа. В стенке крупной ветви легочной артерии видна выраженная круглоклеточная инфильтрация с разволокнением слоев стенки сосуда. В одном из препаратов корня около крупного бронха обнаружена небольшая вена с пристеночным тромбом, в массу которого врастает эпителиоидные клетки и клетки круглой формы (интимальный бугорок). Стенки мелких артериальных веточек стволового бронха пронизаны туберкулезной грануляционной тканью (туберкулезные васкулиты). Слизистая бронхов изъязвлена. В кусочке из правого корня видны полное разрушение стенки бронха туберкулезными грануляциями и обширные поля творожистого некроза стенки.

Из описания этого случая следует, что распространение бацилл в стенке бронха опережает рост туберкулезных грануляций; таким образом, становится допустимой элиминация бацилл в просвет бронха через стенку до того, как наступает деструкция. На приводимых препаратах видно, что в левом стволовом бронхе еще нет деструктивного процесса, а в правом имеются значительные разрушения. В этом же случае мы наблюдали поражение ветвей бронхиальной артерии и вен в виде острого специфического васкулита. Мы отмечаем на своем материале, что прорастание стенки бронха туберкулезными грануляциями встречается не так уж редко при прогрессирующем первичном туберкулезе. В то же время деструкция стенки бронха с выпадением казеозных масс в его просвет относится к сравнительно редким явлениям (по А. Гону, в 17,7% случаев первичного туберкулеза у детей). Несомненно, что здесь

имеют значение степень бациллярной инвазии и характер тканевых реакций. Но в то же время мы не можем пройти мимо отмеченных изменений стенки веточек бронхиальной артерии. Нарушенное в связи с этим кровоснабжение стенки бронха, несомненно, создает некоторые предпосылки для его повышенной ранимости и способствует, с одной стороны, деструкции, а с другой – развитию бронхэктазий, особенно в прикорневой зоне. Надо заметить, что прикорневые бронхэктазии встречаются также и при непервичных формах туберкулеза, причем изменения корня легкого достигают значительных размеров, а ветви бронхиальной артерии оказываются сильно измененными. Можно допустить, что на определенном этапе развития воспалительного процесса в стенке бронха будет наблюдаться неудержимое его распространение именно в связи с сопутствующим поражением бронхиальной артерии. Однако дальнейшие наблюдения показали, что здесь дело не только в поражении сосудов, но и в глубоких нарушениях иннервации, о чем будет сказано ниже. Сосудистые изменения в клетчатке корня и прикорневой зоне могут касаться крупных сосудов и развиваться не только в непосредственной близости от туберкулезных очагов, но и на некотором отдалении от них и иметь неспецифический характер. Такие неспецифические васкулиты при первичном туберкулезе характеризуются, как указано мной, преимущественным скоплением мононуклеарных элементов макрофагального типа как вокруг мелких, так и около довольно крупных ветвей. В исходе таких васкулитов возникают склеротические процессы в сосудах и клетчатке средостения. Сосуды в капсule лимфатического узла нередко подвергаются фибринOIDному некрозу.

При казеозных прикорневых лимфаденитах обычно наблюдается диффузная клеточная инфильтрация клетчатки средостения. При далеко зашедшем воспалительном процессе и некоторой его давности можно отметить постепенное вытеснение жировых клеток воспалительным инфильтратом и последующее развитие склероза. Жировая ткань сохраняется отдельными островками, между которыми видна специфическая или неспецифическая грануляционная ткань. Воспалительная неспецифическая инфильтрация ткани средостения носит обычно диффузный характер, но с преимущественной локализацией инфильтрата вокруг сосудов. В клеточном составе инфильтрата преобладают крупные мононуклеарные клетки макрофагального типа. Надо отметить, что такая макро-

фагальная реакция имеет при первичном туберкулезе универсальный характер и встречается не только в клетчатке средостения, но и во многих других органах, включая и миокард. Этот тип своеобразной реакции мезенхимы является в известной мере характерным для первичного туберкулеза и отражает свойственное ему иммунологическое состояние неустойчивого тканевого иммунитета, неустойчивости клеточных реакций. Сходная тканевая реакция встречается при гематогенных диссеминациях, лимфожелезистой экзацербации, т. е. во всех случаях, когда можно предполагать наличие повышенной реактивности в тканях.

Интересно проследить судьбу клеток макрофагального типа. В большинстве случаев протоплазма их разбухает, в ней появляются вакуоли, границы клетки стираются, и она исчезает. Таким образом, описываемая клеточная форма, видимо, не принимает участия в формировании склеротического рубца.

Очень тяжелым изменениям подвергаются проходящие в клетчатке средостения нервные ганглии и стволы. Можно безошибочно утверждать, что при казеозном лимфадените всегда имеется поражение нервных элементов средостения. Иногда оно носит характер перифокального воспаления, иногда развивается в результате непосредственного воздействия туберкулезных грануляций. В первом случае имеется картина неспецифического неврита в виде круглоклеточной инфильтрации и отека, во втором – туберкулезные грануляции разрушают нервные стволы. В исходе перифокального неврита развиваются склеротические процессы, и тогда нервные пучки и ганглии оказываются плотно замурованными в фиброзной ткани и сдавливаются ею. Нет сомнения в том, что описанные изменения нервной системы средостения при первичном туберкулезе имеют определенное значение в развертывании клинико-анатомического профиля заболевания. Вероятно предположение о том, что ряд расстройств, наблюдаемых при первичном туберкулезе со стороны органов кровообращения (Норрис В.) и пищеварения, может возникать в результате тяжелого поражения нервных путей средостения. Описанные мной легко наступающие деструктивные процессы в стенке бронха при первичном туберкулезе могут развиваться и на почве нервно-трофических расстройств вследствие поражения нервов.

Таким образом, легкая ранимость бронхиальной стенки при первичном туберкулезе зависит не только от местного разруш-

шающего действия разрастающейся со стороны лимфатических узлов туберкулезной грануляционной ткани, но и от ряда способствующих факторов. Сюда относятся поражения веточек бронхиальной артерии и нервных элементов средостения. Сосудисто-нервно-дистрофические процессы снижают сопротивляемость бронхиальной стенки. Интересно отметить, что при таком сравнительно частом росте туберкулезных грануляций в направлении к стенке бронха очень редко имеется врастание туберкулезной грануляционной ткани со стороны лимфатических узлов непосредственно в прилежащую легочную ткань. Утверждение некоторых авторов (Морозовский Н.С., Александровский Б.П.) о частом непосредственном переходе туберкулезного процесса с лимфатических узлов на легочную ткань подвергается некоторому сомнению. Такой переход наблюдался нами лишь один раз.

Изменения корня легкого при послепервичных формах легочного туберкулеза были подробно описаны мной в 1937 г. Тогда удалось показать, что основным типом здесь является склероз клетчатки средостения, перибронхиальной ткани и прикорневой зоны легкого. Далее оказалось, что прикорневой склероз чаще встречается у людей в возрасте 15–25 лет и значительно реже – позднее. Специфические изменения в клетчатке средостения редки и встречаются лишь при наличии прикорневых бронхэкститических полостей, с которых туберкулезный процесс может переходить на клетчатку средостения. Таким образом, если при первичном туберкулезе специфические изменения в стенке бронха развиваются со стороны наружных слоев к внутренним слоям стенки, то при послепервичном туберкулезе слизистая бронха поражается в порядке интраканалилярного метастазирования. В связи с деструктивным туберкулезным панбронхитом туберкулезный процесс может переходить на клетчатку средостения и вызывать здесь склеротические изменения.

Можно выделить три типа склероза корня легкого при легочном туберкулезе: 1) склероз в сочетании с массивным казеозным бронхoadенитом; 2) склероз без казеозных изменений в лимфатических узлах, но сопровождающийся деформацией стенок бронха и развитием бронхэкститических полостей; 3) сетчатый перилобуллярный склероз. Особенно важно указать, что склеротические процессы прикорневой зоны ведут к развитию бронхэкстазий и прикорневых бронхэкститических каверн.

При неспецифических острых легочных процессах картина поражения клетчатки средостения несколько иная. Так, при крупозной пневмонии всегда отмечается выраженный отек, разволокнение ткани, лимфо-лейкоцитарная инфильтрация. Лимфатические сосуды в клетчатке корня легкого выступают отчетливо благодаря перевыполнению их клеточным детритом и фибрином. Характер клеточного инфильтрата не только количественно, но и качественно отличается от того, который наблюдался при первичном туберкулезе. При крупозной пневмонии мононуклеарная макрофагальная реакция отсутствует или слабо выражена. Лимфатические узлы, всегда увеличенные при крупозной пневмонии, расположены в воспалительной и отечной клетчатке средостения.

Воспалительные инфильтраты располагаются главным образом вдоль лимфатических коллекторов или около лимфатических узлов, не захватывая всей клетчатки средостения. В исходе крупозной пневмонии может наступить полное рассасывание воспалительных явлений. Только при длительно продолжающихся воспалительных процессах в легких (хроническая пневмония, хронические бронхэктомии, хронические абсцессы) могут развиваться более массивные склерозы в прикорневой зоне легкого. В таких случаях возможны деформирующие процессы как в стенке бронхов, так и в сосудах. Этим создается порочный круг в патологии хронического воспалительного процесса в легком. Так, нагноившаяся бронхэктомия имеет своим следствием развитие склеротических процессов в прикорневой зоне легкого. Склерозы этой области способствуют развитию деформирующих перибронхитов с исходом их в бронхэктомии. Таким образом, патологические процессы в прикорневой зоне легких даже при своей удаленности от воспалительного фокуса в легком могут оказывать на него известное влияние. В этих особенностях и состоит своеобразие хронических легочных нагноительных процессов.

В связи с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов развивается своеобразная форма туберкулеза, которая носит название эпитуберкулеза. Большие казеозные лимфатические узлы могут сдавить просвет бронхов и даже полностью закрыть его. Вследствие этого в легких развивается ателектаз. Рентгенологически это отмечается появлением большого фокуса затенения в легком, иногда долевого характера, по типу пневмонии. Но уже давно обратили внимание на то, что эти большие затенения в легких

не вызывают заметных клинических явлений. Вследствие своей неясности эти формы были названы эпитуберкулезом, но их морфологическая сущность долгое время оставалась неизвестной, так как такие случаи очень редко попадают на секцию.

Многие предполагали, что в основе эпитуберкулеза лежит воспалительный процесс – пневмония. Теперь точно выяснено, что эпитуберкулез представляет собой ателектаз легочной ткани, вызванный или закрытием бронха казеозной массой, или сдавлением извне казеозно-измененными лимфатическими узлами.

К. Терплен описал интересный случай эпитуберкулеза. У ребенка, больного лимфаденитом, в верхней доле легкого появилось тотальное затенение. Вначале предполагали пневмонию, даже казеозного характера, но этому противоречило отсутствие общих явлений. Позднее высказали предположение об эпитуберкулезной пневмонии. В течение нескольких месяцев тень в легком значительно уменьшилась и через полгода исчезла. Только вдоль внутреннего края верхней доли имелась небольшая узкая полоска тени, характер которой оставался совершенно неясным. Клиницисты предполагали, что пневмония совершенно рассосалась и поэтому больной поправился. В последующем у ребенка появилась вспышка лимфо结лезистого процесса, и он умер от менингита. На вскрытии было обнаружено, что от верхней левой доли остался небольшой участок рубцовой ткани, и место верхней доли занимала эмфизематозно расширенная нижняя. Просвет бронха, идущий к верхней доле, был закрыт петрифицированными массами казеоза, рядом с бронхом располагались группы лимфатических узлов с очагами сухого казеоза.

Нет сомнения в том, что этот фиброз верхней доли развился вследствие *ателектаза*, так как была найдена закупорка бронха, идущего к верхней доле, обызвествленным казеозом. Таким образом, у больного год тому назад была не пневмония верхней доли, а ателектаз, который симулировал пневмонию. Ателектаз привел легкое к сморщиванию.

После работ Р. Рессле, А. Е. Прозорова и К. Терплена точно установлено, что эпитуберкулез – не пневмония, не воспаление, а ателектаз легкого, развивающийся вследствие бронхиальной непроходимости. Последняя может развиваться вследствие закупорки бронха или сдавления его извне. Таким образом, возникновение эпитуберкулеза у детей связано с туберкулезным поражением лимфатических узлов.

Очень часто в клинических диагнозах детского туберкулеза говорится о прикорневых инфильтратах и прикорневых инфильтрированиях. В основе их лежат своеобразные и разнообразные процессы.

С патологоанатомической точки зрения здесь могут иметь значение неизбежно возникающие при туберкулезе лимфатических узлов затруднения лимфооттока. Те лимфатические коллекторы, по которым от легкого оттекает лимфа, встречают на своем пути казеозно-измененные лимфатические узлы, что вызывает расстройство лимфообращения в прикорневой зоне легкого и развитие лимфостаза. В условиях этого лимфостаза, при расширенных лимфатических сосудах, клапанный аппарат их может оказаться недостаточным, что служит причиной ретроградного тока лимфы в ткань легкого. Лимфостаз выражен более всего в прикорневой зоне, и это влечет за собой развитие туберкулезных интерстициальных воспалительных изменений, которые локализуются преимущественно в прикорневой зоне. Так развивается прикорневой инфильтрат или, как говорят клиницисты, "прикорневое инфильтрирование". Различие, в анатомическом смысле, между ними заключается только в том, что инфильтрат развивается как совершенно свежий процесс, а инфильтрирование – на фоне более старых изменений. Но, по существу, это одно и то же: и старый, и свежий процесс протекают на фоне блокады лимфатических путей прикорневой зоны легкого.

При казеозном массивном туморозном или опухолевидном лимфадените могут развиваться изменения бронхов, сосудов, появляются очаги ателектаза, туберкулезные палочки ретроградно по лимфатическим путям попадают в интерстициальную ткань легкого. Однако клиницисты отмечают, что эти прикорневые формы туберкулеза текут сравнительно доброкачественно. Объясняется это, вероятно, тем, что здесь воспалительный процесс развивается обычно вокруг лимфатических путей и носит, главным образом, перифокальный характер, очень часто без каких-либо признаков специфичности процесса. Поэтому он легко рассасывается, оставляя после себя, как показывают рентгенограммы, тяжистый рисунок склерозированных путей лимфооттока. Процесс, как вообще при туберкулезе, может иметь здесь волнобразный характер; он то вспыхивает, то затихает, но все-таки редко дает исход в казеоз. Очень интересно отметить, что, несмотря на интимную связь

казеозных лимфатических узлов с корнем легких и самой тканью легкого, туберкулезный процесс редко распространяется на легочную ткань непосредственно с лимфатических узлов. Прикорневые склерозы свидетельствуют о том, что имеется туберкулезный процесс в лимфатических узлах, но на легкое он переходит обычно или через прорыв в бронхах, или через кровоток, но не непосредственно из лимфатических узлов. Можно привести много примеров из области патологии туберкулеза, когда один орган очень сильно поражен туберкулезом, а лежащий рядом с ним не затронут совершенно. Это очень хорошо видно при туберкулезе позвоночника, когда разрушается кость, а соседняя твердая мозговая оболочка свободна от изменений и только оттесняется туберкулезными грануляциями, но не разрушается. Это интересное явление указывает на то, что ткани, имеющие разное происхождение, видимо, по-разному реагируют на туберкулез. Аналогичная картина наблюдается и во взаимоотношении поражения туберкулезом лимфатических узлов и легких. Инфекция из лимфатических узлов должна проникнуть в легкие через бронхи или сосуды для того, чтобы послужить источником легочного туберкулеза.

Из изложенного видно, как много процессов связано с туберкулезом лимфатических узлов. И поэтому, если ставится диагноз туберкулезного бронхолимфаденита, не надо забывать о тех многообразных процессах, которые могут возникать в связи с поражением всех органов средостения.

ГЛАВА VI

ПАРАСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ТКАНЕВЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

В военное время многими исследователями было обращено внимание на некоторое учащение форм легочного туберкулеза, которые по всем своим морфологическим признакам относятся к проявлениям первичного туберкулеза. Те же формы легочного туберкулеза наблюдались и в мирное время, но значительно реже. Однако процент их, по данным секционного материала, даже и в мирное время колеблется от 5 до 10, что свидетельствует об их значительном удельном весе среди других достаточно разнообразных по своим проявлениям форм легочного туберкулеза. Зна-

чение первичных форм легочного туберкулеза у взрослых усугубляется тем обстоятельством, что именно при них чаще всего отмечаются диагностические ошибки. Это случается, во-первых, потому, что об этих формах еще мало знают, и, во-вторых, вследствие того, что клинические проявления первичного туберкулеза недостаточно хорошо изучены.

В литературе нет еще единого мнения о морфологической и патогенетической сущности данного типа проявлений туберкулеза у подростков и взрослых, и поэтому они подлежат специальному изучению как с точки зрения морфологии и патогенеза, так и с точки зрения клиники и эпидемиологии.

Мои личные наблюдения, а также наблюдения Н. А. Максимович, Р. М. Пинской, Е. Л. Пригожиной, М. Г. Ивановой, В. Т. Швайцар совершенно отчетливо показали, что, кроме острых пневмонических форм первичного туберкулеза, встречаются также и затяжные, хронически текущие формы, в клинико-морфологической картине которых преобладают лимфожелезистые поражения. Как острые, так и хронические формы первичного туберкулеза отличаются большим клинико-анатомическим разнообразием и своеобразием. Должен заметить, что проблема первичного легочного туберкулеза у взрослых и подростков значительно сложнее, чем у детей, и она выдвинула перед нами новый вопрос о так называемом реинфекционном комплексе, подробное описание которого дано в главе IV.

Само собой понятно, что реинфекционный комплекс встречается главным образом у взрослых. Этим усложняется вопрос о первичном туберкулезе у взрослых. По существу говоря, совершенно безразлично, имеется ли первичный или реинфекционный комплекс при туберкулезе, так как оба они протекают в совершенно сходных иммунологических условиях и дают совершенно сходную морфологическую картину изменений. Разница заключается только в том, что при реинфекционном комплексе наряду со свежими изменениями можно обнаружить петрификаты в легком или в лимфатических узлах, благодаря чему очень затрудняется клиническая диагностика.

Таким образом, туберкулез взрослых, протекающий по типу первичного туберкулеза, может, с одной стороны, относиться действительно к проявлению истинного первичного туберкулеза, а с другой – оказаться проявлением реинфекционного заражения с пол-

ным воспроизведением картины первичного туберкулеза. Наличие петрификатов в легких будет только затруднять, но не противоречить диагностике поражения типа первичного туберкулеза.

Два обстоятельства вызывают необходимость диагностики первичных форм туберкулеза: во-первых, их клинический и практический интерес и своеобразие, и, во-вторых, интерес теоретический.

Теоретический интерес их состоит в том, что при этих формах туберкулеза имеется возможность детально ознакомиться при помощи морфологического анализа с интимными клеточными реакциями, которые развиваются в организме человека при его первом или повторном, но в условиях анергии, соприкосновении с палочкой Коха. Известно, что именно в результате соприкосновения нативного, в иммунологическом смысле, по отношению к туберкулезу организма с туберкулезной палочкой формируется и определяется профиль заболевания, причем ведущая роль в ряде случаев принадлежит не возбудителю заболевания, а реактивной изменчивости организма и, в частности, состоянию его активной мезенхимы.

Как мы уже говорили, туберкулез относится к числу заболеваний, при которых весь комплекс тканевых реакций обусловлен не только непосредственным действием возбудителя заболевания, но в значительной степени зависит от реактивной настроенности организма, в котором протекает процесс. Все своеобразие и разнообразие туберкулезного заболевания обусловливается не столько особенностями возбудителя заболевания, сколько теми сложными иммунологическими процессами, которые разыгрываются в организме человека при попадании в него палочки Коха.

Измененная реактивность, наблюдаемая при туберкулезе, создает предпосылки для выявления таких форм туберкулеза, которые иногда не укладываются в рамки обычных форм заболевания у взрослых, и дает повод для описания так называемых атипических его форм. Атипизм их зависит, таким образом, не от атипизма микробы, но от особенностей тканевой реакции, свойственной данному организму. Появление у взрослых первичного туберкулеза или реинфекционного комплекса со всей присущей ему картиной детского туберкулеза зависит в своих морфологических проявлениях исключительно от особенностей реактивности организма.

Современные методы исследования морфологии туберкулеза позволяют нам выяснить те изменения, которые развиваются в

результате непосредственного действия бацилл, и те, которые обусловлены измененной реактивностью. Тканевые реакции, развивающиеся при непосредственном действии палочки Коха, имеют строго специфический характер и проявляются картиной всем хорошо известной туберкулезной грануллемы. А. И. Абрикосов еще в 1904 г. высказал мысль о том, что развитие туберкулезного бугорка в значительной степени зависит от состояния реактивности организма. Это было подтверждено и всеми последующими наблюдениями. Тканевые изменения, которые развиваются в условиях измененной реактивности и в связи с ней, нам малоизвестны. Дело затрудняется тем, что развивающиеся при этом клеточные реакции лишены характерных для туберкулезного воспаления черт. Другими словами, эти тканевые реакции оказываются по своей морфологической картине неспецифическими и в то же время связанными этиологически с туберкулезом. Поэтому мы считаем целесообразным назвать их параспецифическими.

Давно известны формы туберкулеза, которые клинически характеризуются рядом неспецифических реакций. Сюда можно отнести проявления так называемого воспалительного туберкулеза, яркой демонстрацией которого служит ревматизм Понсе. В настоящее время едва ли кто-нибудь может сомневаться в туберкулезной этиологии этого заболевания. Вместе с тем именно при ревматизме Понсе было бы тщетно искать туберкулезную грануляционную ткань в синовиальной оболочке. Морфологическая картина не имеет никаких специфических черт. Только в исключительно редких случаях удавалось обнаружить туберкулезные бугорки при ревматизме Понсе (Ситенко М.И.). А между тем исследования последних лет склоняют некоторых авторов (Хмельницкий Б.М., Бунина) к признанию ревматизма Понсе как одного из проявлений хронически текущего первичного туберкулеза. И в этом есть несомненная доля правды. В клинике известны такие неспецифические проявления туберкулеза, как узловатая эритема и фликтен. В их морфологии отсутствуют какие-либо признаки специфического воспаления, а между тем эти два заболевания являются наиболее яркими проявлениями первичного туберкулеза. Нет сомнения в том, что параспецифические реакции, столь характерные для первичного туберкулеза, могут проявляться другими изменениями и не ограничиваются только фликтеной или нодозной эритемой. Вероятно предположение о том, что упомянутые изменения

носят более универсальный характер и касаются всего мезенхимального аппарата в целом.

Как известно, первичный туберкулез представляет собой форму заболевания, которая очень характерна для туберкулеза у детей. Однако, странным образом, морфологическая характеристика иммунобиологических процессов мало привлекала исследователей, все внимание их было сосредоточено на изучении самого туберкулезного процесса, на тканевых изменениях, развивающихся в самом фокусе туберкулезного воспаления, на изменениях, обусловленных самим микробом. В динамической смене клеточных реакций искали признаки измененной реактивности, признаки иммунологических сдвигов. Так, на основании изучения эволюции этих специфических тканевых реакций при первичном туберкулезе у детей К. Ранке описал фазы туберкулезного процесса и представил их в виде стройной схемы периодичности течения туберкулеза.

Однако К. Ранке не дал характеристики параспецифическим тканевым реакциям, а между тем именно при первичном туберкулезе имеется полная возможность проследить шаг за шагом всю гамму тканевых процессов, которые документируют измененную реактивность организма. Мы знаем очень мало морфологических признаков, которые позволили бы нам определять реактивную готовность организма при туберкулезе. В этом отношении очень удобны первичные формы туберкулеза, коль скоро известна их иммунологическая характеристика и известно, что они развиваются при первом соприкосновении организма с микробом.

Для решения вопросов о морфологии измененной реактивности первичный туберкулез представляет собой очень удобный объект еще и потому, что при нём нет тех наслоений, которые так обычны для всех других форм туберкулеза.

Таким образом, мы использовали первичный туберкулез для решения вопроса о морфологической сущности измененной реактивности. Прежде всего, хотелось бы указать, что с иммунобиологической точки зрения первичный прогрессирующий туберкулез характеризуется своеобразным иммунологическим состоянием, для которого характерна наклонность тканей к повышенной реактивности при неустойчивом клеточном иммунитете. Вот этот своеобразный иммунологический профиль мы и хотели уловить морфологическим методом исследования. Первичный туберкулез у взрослых и подростков, который мы наблюдали в большом количе-

стве в годы войны, дал нам возможность выявить очень яркие картины параспецифических изменений, детали которых до сих пор были недостаточно известны. Описываемые ниже параспецифические тканевые реакции при первичном туберкулезе, помимо их большого теоретического интереса, имеют не менее важное практическое значение. Дело в том, что параспецифические изменения при туберкулезе могут отвлекать внимание клинициста от самого туберкулеза и тем самым затруднять этиологический диагноз заболевания. Хорошо известно из работ Б. М. Хмельницкого, что в клинике первично-го туберкулеза часто наблюдаются "маски" туберкулеза, и нет сомнения в том, что они обусловлены параспецифическими изменениями многих органов. Изучение анамнеза больных первичным туберкулезом очень часто показывает, какие большие трудности возникают в диагностике первичного туберкулеза и как часто больные с этой формой заболевания долго находятся на излечении в терапевтических, но не в туберкулезных отделениях клиник и больниц, прежде чем будет установлен диагноз туберкулеза. Все это объясняется тем, что первичный туберкулез протекает в условиях повышенной реактивной готовности тканей (гиперергии), при наличии хорошо выраженной специфической сенсибилизации организма. Механизм сенсибилизирующего влияния первичной инфекции на организм человека представляется нам в следующем виде.

На своем материале мы смогли отметить раннее (видимо, до образования очаговых изменений) вовлечение в процесс кровеносных сосудов в месте оседания бацилл в легком при их первичном внедрении. Это обстоятельство дает повод к весьма вероятному предположению о раннем внедрении бацилл в кровоток и о бациллемии как облигатной фазе в развитии первичного туберкулеза. Бациллемия является в то же время одним из весьма существенных факторов специфической сенсибилизации организма, и это объясняет нам, почему в развитии первичного туберкулеза всегда отмечается повышенная тканевая реакция. Этим же объясняется частота поражения при первичном туберкулезе многих органов и систем не только специфическим процессом, но не менее часто и параспецифическим, играющим определенную роль в картине заболевания. Уже давно известно, что при туберкулезе могут развиваться параспецифические тканевые изменения и вести к развитию так называемого воспалительного туберкулеза. Наши наблюдения показали, что эти параспецифические изменения в виде

появления фликтен, нодозной эритемы, синдрома Понсе свойственны именно первичной инфекции.

Мы изучили очень тщательно морфологию параспецифических тканевых реакций при первичном туберкулезе у взрослых и подростков и пришли к следующим заключениям: 1) эти изменения очень разнообразны и им свойственен клеточный полиморфизм; 2) в их развитии исключительная роль принадлежит клеткам активной мезенхимы; 3) морфологические проявления параспецифических реакций могут встретиться во многих органах и тканях, как в участках, соседних с туберкулезными поражениями, так и далеко от них.

Нам удалось выделить пять морфологических типов параспецифических реакций, наблюдаемых во внутренних органах при первичном туберкулезе. Общая характеристика их приведена в *схеме 3*.

1. Диффузная, или универсальная макрофагальная реакция. Эта реакция характеризуется большой распространностью процесса и наблюдается в капсулах и интерстиции многих внутренних органов, в серозных оболочках, рыхлой клетчатке и миокарде. Характерным для нее является скопление крупных макрофагального типа клеток, иногда с очень набухшей протоплазмой, с включениями в протоплазме, с крупным ядром, нередко оттесненным к периферии. Если проследить за судьбой этих клеток, можно убедиться в том, что они не обеспечивают организму барьерной функции, ибо они не принимают никакого участия в развитии склеротических или ограничительных процессов. Судьба этих клеток определена тем, что они, как клетки-макрофаги, лишены способности к дальнейшей трансформации. Можно наблюдать только наклонность этих клеток к образованию синцития, особенно часто в просвете альвеол. Этот тип тканевой реакции весьма характерен для первичного туберкулеза и ни при каких других его формах нами не наблюдался. Нет сомнения в том, что данный тип тканевой реакции является выражением весьма напряженного состояния мезенхимального аппарата организма, свидетельствует о высокой реактивной готовности мезенхимы и в то же время о неустойчивости клеточного иммунитета, некоторой беззащитности организма на определенной фазе развития инфекционного процесса. Тканевая универсальная макрофагальная реакция не доходит до своего логического конца – склероза и не обеспечивает возможности ограничения процесса.

Схема 3

**СХЕМА ПАРАСПЕЦИФИЧЕСКИХ ТКАНЕВЫХ РЕАКЦИЙ
ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ**

Характер реакции	Преимущественная локализация	Морфология
1. Диффузная макрофагальная реакция	Рыхлая клетчатка средостения, брыжейки, капсулы и межуточные проплойки органов (миокард, легкие, надпочечник, диафрагма)	Скопление крупных макрофагального типа клеток. Вакуолизация протоплазмы. Слияние в синцитий. Лизис клеток
2. Узелковая макрофагальная реакция	Миокард	Формирование макрофагальных околососудистых узелков, напоминающих ревматические (ревматоидные) гранулемы
3. Диффузные и узелковые гистиолимфоцитарные инфильтраты	Легкое, миокард, эпикард, печень, почки, нервные стволы, синовиальные оболочки	Скопление лимфоцитов, лимфоцитарный миокардит, гепатит, нефрит, неврит, диффузная гистиолимфоцитарная реакция в легком
4. Неспецифические васкулиты	Клетчатка средостения, миокард, легкое, печень	Лимфоцитарные и плазмоклеточные инфильтраты, периваскулиты, панваскулиты с деструкцией стенки
5. Фибриноидные некрозы	Сосуды, капсулы лимфатических узлов, сосуды внутренних органов. Некроз стенок альвеол	Фибриноидное набухание, некробиоз, тромбоз

Следует отметить, что в описываемых клетках или в области их залегания нам не удалось обнаружить бациллы Коха.

2. Узелковая макрофагальная реакция. Преимущественная локализация процесса – миокард. При этом типе реакций имеет место формирование макрофагальных околососудистых гранулем, которые по своей морфологии весьма напоминают ревматические узелки. В литературе уже давно известно описание в миокарде ревматических узелков или сходных с ними образований при различных инфекционных заболеваниях и в том числе при туберкулезе. Одним из первых М. Масуги еще в 1932 г. описал очень подробно ревматические узелки при туберкулезе и высказал предположение, на основании сходства тканевых реакций, находимых в

миокарде при туберкулезе и при ревматизме, о тождестве этих заболеваний. Известно, что мнение М. Масуги о туберкулезной этиологии ревматизма получило довольно сильную поддержку в исследованиях Е. Левенштейна и Рейтера.

На самом деле это предположение далеко не верно. Сходство в признаках еще не есть их тождество. Изменения узелкового макрофагального характера в миокарде встречаются только, если не исключительно, при первичном туберкулезе. С этой точки зрения я изучил приводимые М. Масуги случаи, и результат оказался очень интересным: среди многообразных форм туберкулеза те из них, при которых М. Масуги обнаружил ревматические узелки, оказались случаями первичного туберкулеза у подростков или взрослых. Все эти случаи шли под одним диагнозом легочной фтизи. М. Масуги не придавал большого значения форме туберкулеза, при которой он наблюдал ревматические узелки в миокарде, тогда как именно в этом надо было видеть существование вопроса. Как показали наши наблюдения, при первичном туберкулезе у взрослых в миокарде могут формироваться околососудистые макрофагальные гранулемы, весьма сходные с ревматическими. Мы называем их ревматоидными, так как, по существу говоря, они не имеют никакого отношения к истинному ревматизму. Ревматоидные гранулемы, находимые в миокарде при первичном туберкулезе, это только индикатор, показатель свойственного первичному туберкулезу неустойчивого клеточного иммунитета и повышенной тканевой реакции. В таких иммунобиологических условиях и формируются эти тканевые структуры. Острый ревматизм, как известно, протекает с такой же иммунологической характеристикой, как и первичный туберкулез. Следовательно, в сходных иммунологических условиях в миокарде развиваются сходные морфологические структуры. Однако это ни в коей мере не определяет тождества заболеваний.

Таким образом, наши исследования, как нам кажется, вносят известную ясность в вопрос о взаимоотношении туберкулеза и ревматизма. При этих заболеваниях надо говорить не об этиологическом тождестве, а о тождестве патогенетическом и то только в отношении некоторых форм туберкулеза.

Нам кажется очень важным подчеркнуть, что узелковые формации в миокарде описываемого нами типа являются лишь свидетелями гиперергических тканевых реакций (Д. Е. Альперн) и могут возникать при самых разнообразных условиях. По своей мор-

фологической структуре эти узелки в одних случаях состоят только из миоцитов, в других – из клеток макрофагального типа; они расположены обычно в околососудистой ткани, нередко на фоне уже выраженного склероза. Узелки расположены в миокарде без преимущественной локализации в каком-либо его отделе, но чаще, однако, отмечаются в левом желудочке сердца. Иногда макрофагальные узелки формируются вокруг набухших или распадающихся глыбок коллагена.

3. Диффузные и узелковые лимфогистиоцитарные инфильтраты. Они обнаружаются обычно в капсule и строме органов, в легких, миоэпикарде, почках, печени, нервных стволах, синовиальных оболочках. Так, в результате этих тканевых изменений формируются интерстициальные миокардиты, нефриты, гепатиты, невриты и т. д. Здесь, прежде всего, интересно отметить интерстициальную гистиолимфоцитарную реакцию со стороны легочной ткани. Она выражается картинами хорошо заметной интерстициальной пролиферации гистиоцитарного типа клеток по ходу межальвеолярных перегородок, вследствие чего они утолщаются. Сходные картины клеточных инфильтраций можно обнаружить в миокарде и эпикарде. По нашим материалам, такие лимфогистиоцитарные миокардиты и эпикардиты не представляют редкости. То же относится и к периферическим нервам, почкам и печени. Особенного внимания заслуживают параспецифические изменения нервов клетчатки средостения. Здесь можно видеть лимфоцитарные периневриты, отек периневрия и демиелинизацию волокон. Нет сомнения в том, что описываемые интерстициальные воспалительные и к тому же параспецифические воспалительные процессы в органах при первичном туберкулезе могут иногда превалировать над специфическими, и в таких случаях это является одним из больших и трудных препятствий к своевременной диагностике туберкулеза. В исходе описываемого типа параспецифических изменений могут наблюдаться значительные клеточные пролиферации в интерстиции органов с последующим развитием циррозов и склерозов органов. Очень важно отметить, что склерозы с самого начала и до конца могут не иметь специфических черт, и туберкулезная этиология их устанавливается только по совокупности признаков.

4. Неспецифические васкулиты. Сосудистые поражения могут также носить универсальный характер и касаются как вен, так и артерий: в одних случаях они выражаются периваскулярными

клеточными инфильтрациями преимущественно лимфоидного или плазмоклеточного характера, в других случаях воспалительная инфильтрация может захватывать все слои стенки сосуда, и тогда развивается картина деструктивного васкулита. Мы наблюдали в венечных сосудах сердца деструктивные коронариты, очень сходные по своей морфологической картине с ревматическими. Это сходство изменений веточек венечной артерии, наблюдавшихся при некоторых формах туберкулеза, с изменениями ревматическими снова указывает на большое патогенетическое единство ревматизма и некоторых форм туберкулеза. Очень демонстративные картины васкулитов и тромбоваскулитов можно наблюдать в клетчатке средостения. Здесь можно обнаружить сосуды с явлениями значительного расслоения сосудистой стенки разнообразными клеточными элементами (лимфоидные, плазматические клетки, гистиоциты, макрофаги).

5. Фибриноидные некрозы. Этот тип параспецифических изменений наблюдался нами как в очагах туберкулезных поражений, так и далеко от них. Надо заметить, что фибриноидные некрозы могут иметь и чисто токсическое происхождение, как это наблюдается, например, при гриппе, различных отравлениях и т. д. Значение фибриноида для суждения об измененной реактивности выявляется только в совокупности с приводимыми выше признаками. Фибриноидные некрозы развиваются не только в сосудах, но и в стенках альвеол или альвеолярных ходов. Нельзя не отметить, что сходные картины изменений, а именно фибриноидные некрозы альвеолярных ходов, описываются и при ревматических пневмониях. Этим лишний раз подчеркивается единство патогенетических механизмов в развитии ревматизма и первичного туберкулеза. Сосудистые изменения типа фибриноидного некроза нередко сопровождаются процессами тромбообразования.

Вот тот перечень параспецифических изменений, которые отмечены нами при первичном туберкулезе у взрослых и подростков. Мне кажется, что их достаточно много для того, чтобы убедиться в том, какое большое значение они могут приобретать в клинике заболевания. Все эти изменения, будучи неспецифическими по своей морфологии, имеют, бесспорно, специфическую этиологию. Нет сомнения также и в том, что все эти изменения имеют и свою эволюцию, отличающуюся от эволюции обычного специфического типа процесса. В этом – практический интерес излагаемо-

го вопроса. Другая сторона его – чисто теоретическая. Описываемые изменения, по моим наблюдениям, характерны преимущественно для определенных форм туберкулеза и главным образом для первичного туберкулеза. Поэтому уже сейчас возникает необходимость строго дифференцированного подхода к отдельным формам туберкулеза при оценке тех или иных тканевых изменений. Нельзя говорить о туберкулезном заболевании вообще, а необходимо выделять отдельные его формы, развитие которых определяется состоянием реактивной готовности организма.

Таким образом, мы подходим ко второй стороне вопроса – теоретической, а именно морфологическому обоснованию измененной реактивности. Все описанные многообразные параспецифические тканевые изменения и клеточные реакции представляют собой продукт своеобразной реакции мезенхимы, в которой находят свое отражение различные иммунобиологические процессы, протекающие в организме. Эти тканевые реакции являются как бы индикаторами аллергического состояния организма. Изучая и наблюдая этот комплекс тканевых изменений, мы приходим к выводу, что они документируют тот тип тканевых реакций, который мы можем определить как гиперergicкий.

Теперь возникает вопрос о том, как объяснить возникновение при туберкулезе всех описанных клеточных реакций. Можно было бы предположить, что все изменения развиваются в результате действия вторичной инфекции. Однако это предположение отпадает, так как в изученных нами случаях мы имели дело с формами легочного туберкулеза без явлений распада и образования каверн, которые, как известно, являются источником смешанной инфекции. Можно было бы объяснить эти изменения непосредственным действием бацилл Коха или их токсинов. Но в таком случае подобного рода изменения мы наблюдали бы при всех формах туберкулеза, однако этого нет, и описанные клеточные реакции характерны только для определенных его форм. Возможность чисто аллергической природы их возникновения без участия микробы кажется нам также мало вероятной, и вот по каким соображениям. Мы тщательно обследовали все наши случаи на степень бактериальной инвазии в очагах туберкулезных поражений и получили следующие данные: там, где в очагах туберкулезных поражений мы находили много бацилл и где, следовательно, имелась массивная тканевая бациллярная инвазия, мы находили особенно много

параспецифических изменений. Но любопытно отметить, что в самих участках параспецифических изменений бациллы не обнаруживались. Вместе с тем нам хорошо известны многочисленные случаи фиброзно-кавернозной легочной чахотки с громадной тканевой бациллярной инвазией, но протекающие при "полном молчании" всей активной мезенхимы.

Таким образом, связать описанные параспецифические изменения только с воздействием бацилл Коха кажется нам маловероятным.

На основании тщательного анализа наших случаев мы приходим к выводу, что параспецифические изменения имеют токсико-аллергическое происхождение. Они обусловлены, видимо, воздействием туберкулопротеинов, но реализация их действия может иметь место только в определенных иммунологических условиях организма. Наши наблюдения показывают, что активная мезенхима реагирует различно на туберкулезный процесс. В одних случаях она отвечает только специфической реакцией. В других, помимо специфических структур, в активной мезенхиме возникает ряд параспецифических изменений универсального характера, которые отражают ее лабильность и в то же время повышенную реактивную готовность. Токсико-аллергический механизм кажется нам наиболее вероятным для объяснения развития параспецифических изменений при первичном туберкулезе. Таким образом, в морфологическом анализе мы находим метод и признаки, характеризующие определенное иммунологическое состояние организма. Учение об измененной реактивности организма при туберкулезе, учение об аллергии, о реактивных особенностях организма может быть морфологически обосновано.

ГЛАВА VII

ГЕМАТОГЕННЫЕ ФОРМЫ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В предыдущих главах подробно описана морфология первичного туберкулеза в различных вариантах его проявления. Первичный туберкулез рассматривался не только как местный процесс, но и как общее заболевание, которое вызывает в организме ряд общих специфических и параспецифических изменений.

Помимо первичного, существуют другие формы легочного туберкулеза, которые протекают по иному типу и без казеозного некроза лимфатических узлов. Их называют обычно послепервичными или реинфекционными формами туберкулеза.

Принято разделять течение туберкулезного процесса у человека на два резко ограниченных периода: период первичного и период вторичного туберкулеза. Делались попытки провести резкую грань между ними и указывалось, что первичный туберкулез протекает у детей, а во взрослом организме наступает новое, вторичное заражение, которое соответствует периоду вторичного туберкулеза. Однако с течением времени выяснилось, что провести эти границы так резко, как того бы хотелось, невозможно. Где кончается первичный туберкулез и где начинается вторичный – определить точно чрезвычайно трудно, а подчас и невозможно. Иногда мы имеем картину первичного туберкулеза, на которую налагаются характерные признаки вторичного туберкулеза, и наоборот – картину вторичного туберкулеза, в которой можно отметить ряд признаков, характерных для первичного туберкулеза. Словом, провести резкую грань, как в свое время это хотели сделать Л. Ашофф и Г. Пуль, представляется делом очень трудным. Изучая различные формы туберкулеза легких, удобнее вслед за первичным туберкулезом знакомиться с теми формами, которые стоят ближе всего к нему как по своему генезу, так и по некоторым общим морфологическим и иммунологическим признакам.

Такими формами туберкулеза являются гематогенные формы. Они нередко тесно связаны с первичным туберкулезом, а иногда развиваются независимо от него, но и в том и в другом случае являются формами, в морфологических проявлениях которых лучше всего отражается их сходство с первичным туберкулезом по признаку склонности их к генерализации процесса. Поэтому мы считаем, что первыми формами, с которыми встречается организм человека вслед за первичным туберкулезом, являются гематогенные формы туберкулеза. Они носят в клинике название диссеминированных или гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза и должны привлекать наше внимание, потому что, как и первичный туберкулез, представляют собою своеобразные и хорошо очерченные формы заболевания.

Одной из основных их особенностей является то, что, несмотря на свой гематогенный характер, они тянутся иногда годами, очень

разнообразны в своих клинико-морфологических проявлениях и протекают то совершенно незаметно, то очень бурно. Как уже было сказано выше, гематогенные формы туберкулеза, с точки зрения иммунологии, стоят очень близко к первичному туберкулезу. В предыдущей главе мы определили первичный туберкулез как форму туберкулеза, для которой характерна неустойчивость клеточного иммунитета и склонность тканей к повышенной гиперergicеской реакции. Гематогенный туберкулез характеризуется также гиперergicеской настроенностью ткани, повышенной реактивной ее готовностью, но вместе с тем он отличается довольно ярко выраженной картиной устойчивого клеточного иммунитета. Таким образом, сходство гематогенного туберкулеза с первичным должно быть отмечено только в отношении гиперergicеской настроенности ткани, состояние же клеточного иммунитета при этих формах различно. Иммунологические различия сказываются и во всей морфологической картине гематогенного диссеминированного туберкулеза.

Основной предпосылкой для развития гематогенного туберкулеза является туберкулезная бациллемия, т. е. палочки должны попасть в кровь или через лимфатические узлы, или из любого кавернозно-пневмонического фокуса, или через грудной лимфатический проток из участка распада, из стенки каверны и т. д. Как видно, путей, по которым туберкулезные палочки могут попасть в кровь, очень много. Можно считать правилом, что если в легком появился очаг, то при этом всегда в той или иной степени страдают сосуды и туберкулезные палочки легко попадают в кровь. Поэтому туберкулезная бациллемия должна быть довольно частым явлением при туберкулезе, а при некоторых его формах даже обязательной фазой его развития (см. *первичный туберкулез*).

Выше было указано, что в ранней острой фазе развития первичного туберкулеза бациллемия будет облигатной, чем можно объяснить все наблюдаемые при нем общие явления. Кроме облигатной бациллемии, наблюдается другой вид бациллемии – так называемая *транзиторная*, при которой распространение палочки в крови имеет переходящий характер. Хорошо известно, что при любой форме туберкулеза, вплоть до кавернозной, палочки могут попадать в кровь, циркулировать в ней и даже элиминироваться с мочой. Если тщательно исследовать органы, при любой форме туберкулеза и даже при заживших процессах можно найти остатки таких переходящих бациллемий в виде единичных бугорков и руб-

чиков. Таким образом, палочки могут попадать в ток крови в течение любой формы туберкулезного процесса, вызывая бациллемию, но в одних случаях бациллемия является облигатной, как при первичном туберкулезе, в других случаях она носит факультативный транзиторный характер.

Как известно, Э. Левенштейн очень часто высевал бациллы из крови не только при туберкулезе, но и при других заболеваниях. И действительно, такая бациллемия может быть доказана также и морфологическим путем. Нам известны случаи, когда у больных, погибших не от туберкулезных заболеваний, во внутренних органах бывали обнаружены единичные туберкулезные бугорки, причем источник высеваания палочек оставался невыясненным.

Несомненно, что при большой инфицированности людей туберкулезом возможна транзиторная (мобилизационная, по П. И. Беневоленскому) бациллемия; она может совпадать с каким-либо другим заболеванием, например, шизофренией, ревматизмом или дизентерией. Однако было бы неверным, следуя за Э. Левенштейном, признавать во всех этих случаях туберкулезную этиологию заболевания. Следовательно, транзиторная бациллемия существует даже при наличии весьма маленького исходного очажка, и судить о ней можно по обнаружению единичных туберкулезных бугорков.

Таким образом, бациллемия представляет собой распространение, диссеминацию палочки в организме, но без генерализации процесса. Для того, чтобы из этой диссеминации, из транзиторной бациллемии, развился туберкулезный генерализованный процесс, нужны особые условия, при которых и развивается гематогенный туберкулез, наблюдаемый нами в 15–20% случаев среди остальных форм легочного туберкулеза. Для того чтобы диссеминация перешла в генерализацию с развитием гематогенно-диссеминированного туберкулеза, нужна повышенная реактивная готовность тканей при наличии относительного клеточного иммунитета.

Гематогенный диссеминированный туберкулез может иметь как острое, так и хроническое течение и большей частью ограничивается легкими. При этом редко бывает сплошное высыпание во всех органах.

Существует несколько проявлений гематогенного туберкулеза, имеющих свои клинико-морфологические особенности. Мы различаем шесть форм гематогенного туберкулеза:

1. Острейший туберкулезный сепсис (форма Ландузи, "тифобациллез").
2. Крупноочаговый гематогенный (ранняя генерализация).
3. Острый милиарный туберкулез (поздняя генерализация).
4. Подострый и хронический милиарный туберкулез.
5. Рубцово-очаговый хронический гематогенный туберкулез без эмфиземы или с эмфиземой (эмфиземный туберкулез).
6. Цирротическая форма туберкулеза.

Самой тяжелой разновидностью гематогенного диссеминированного туберкулеза является острейший туберкулезный сепсис, так называемая форма Ландузи. Больной заболевает лихорадкой тифоидного типа, почему эту форму и называли раньше тифобациллезом. Эта форма представляет собой туберкулезный сепсис с массивной инвазией бацилл Коха в кровоток. В случае смерти больного мы находим во всех органах мелкие очаги некроза с огромным количеством бацилл в них. Это своеобразная разновидность острого гематогенного туберкулеза с массивной бациллемией в токе крови, вследствие чего и развивается бурная картина туберкулезного заболевания в виде острейшего ареактивного туберкулезного сепсиса.

Однако наиболее частой формой гематогенного туберкулеза является острый милиарный туберкулез, который характеризуется тем, что в различных органах и тканях происходит развитие большого количества мелких бугорков. В легком эти бугорки располагаются в интерстиции, около сосудов или бронхов, прорастают в просвет их, причем высыпание имеет равномерный характер. В некоторых случаях бугорки располагаются более густо в верхних отделах легких. Милиарный туберкулез может иметь преимущественно продуктивный характер или же экссудативный. В последнем случае в легком образуются мелкие очаги ацинозной пневмонии.

Острый милиарный туберкулез протекает нередко под флагом тифоподобного заболевания. В других случаях он принимает длительное, затяжное течение. Иногда, если милиарный туберкулез ограничивается только легкими, наступает излечение. Правда, это излечение условное, так как бугорки подвергаются фиброзу и в легком образуется множество рубчиков, вследствие чего орган становится инвалидным. В исходе продуктивных интерстициальных процессов при заживании милиарного туберкулеза развивается в той

или иной степени диффузный склероз легочной ткани с неизбежным следствием его – развитием эмфиземы. Пожалуй, можно согласиться с мнением Г. Р. Рубинштейна о том, что в основе так называемых идиопатических эмфизем юношеского возраста могут лежать излеченные формы хронического милиарного туберкулеза.

Милиарный туберкулез в различных своих разновидностях, как острый, так и затяжной, как экссудативный, так и продуктивный, может ограничиваться легкими, но обычно отмечается высыпание также в селезенке и в печени. Самым опасным является поражение мозговых оболочек, которое всегда заканчивается гибелью больного.

Милиарный туберкулез чаще всего развивается как *осложнение первичного* туберкулеза. Если у ребенка появляется милиарный туберкулез, то не может возникать сомнений в том, что это – проявление прогрессирующего первичного комплекса. Острый милиарный туберкулез может развиваться как при свежем первичном остром туберкулезном процессе, так и при его хронических формах. В самой ранней фазе первичного комплекса гематогенный туберкулез может выражаться картиной так называемого *крупноочагового* метастатического туберкулеза, о чем подробно было сказано в главе о первичном туберкулезе.

Милиарный туберкулез развивается не только при первичном туберкулезе у детей, он встречается также у подростков и у взрослых. Всегда, когда мы находим милиарный туберкулез у взрослых, нужно также думать о возможности первичного туберкулеза в его острой или хронической форме. Однако в большей части случаев мы находим вполне заживший первичный комплекс; такая форма милиарного туберкулеза относится к послепервичному туберкулезу.

Обычно в таких случаях милиарный туберкулез развивается из какого-либо внелегочного очага, который весьма часто оказывается бессимптомным. Здесь крайне важно найти источник милиаризации. Нам известны случаи милиарного туберкулеза в комбинации со старым латентным и бессимптомным спондилитом. Известно много случаев милиарного туберкулеза у взрослых, умирающих от менингита, причем на секции находят нераспознанный при жизни туберкулез мочеполовой системы, чаще всего придатка яичка или предстательной железы. Известны случаи, когда женщины очень долго лечились от какого-то неясного гинекологичес-

кого заболевания, подвергались ряду гинекологических манипуляций, от этого заболевания не излечивались, а затем умирали от туберкулезного менингита. На секции обнаруживались менингит, милиарный туберкулез и старый туберкулез органов малого таза. Все это показывает, что милиарный туберкулез как форма гематогенной диссеминации туберкулеза встречается не только при первичном туберкулезе, но может исходить из какого-нибудь внелегочного очага при наличии вполне зажившего первичного комплекса. Поэтому необходимо разделять формы милиарного туберкулеза по их генезу.

При других обстоятельствах милиарный туберкулез почти не встречается. Так, он почти никогда не осложняет очаговых форм туберкулеза. При фиброзно-кавернозном туберкулезе милиарный туберкулез развивается в исключительно редких случаях. Отсюда мы заключаем, что для развития милиарного туберкулеза необходима повышенная реактивная готовность ткани, чего нет ни при очаговых, ни при фиброзно-кавернозных формах туберкулеза. Поэтому мы почти никогда не видим, чтобы обычный, так называемый третичный, по К. Ранке, легочный туберкулез осложнился милиарным туберкулезом, а если это бывает, то скорее как исключение, чем как правило. В нашей коллекции имеется наблюдение развития милиарного туберкулеза при фиброзно-кавернозном процессе у диабетика. Диабет, как известно, изменяет реактивность организма. Это обычно обращает на себя внимание при вскрытии, по данным которого можно уже высказать предположение о туберкулезе у диабетика. В другом случае фиброзно-кавернозный туберкулез у больного осложнился милиарным туберкулезом вследствие присоединения острой инфекционной желтухи, которая, видимо, изменила реактивность организма и создала предпосылки для развития милиарного туберкулеза.

Итак, если у больного имеется милиарный туберкулез, то его нужно рассматривать, прежде всего, как проявление первичного туберкулеза, если же первичный комплекс зажил, то надо искать внелегочный очаг. И наоборот, если у человека известен внелегочный очаг, нужно помнить о том, что при соответствующих неблагоприятных условиях этот очаг может явиться источником генерализации процесса с развитием милиарного туберкулеза.

Таким образом, патогенез милиарного туберкулеза довольно сложен. Многие авторы придавали большое значение простому

механическому прорыву туберкулезных бацилл в кровоток. Однако при многих формах туберкулеза можно часто наблюдать такой прорыв без развития милиарного туберкулеза.

Одно время большое значение в генезе милиарного туберкулеза придавалось сосудистому очагу в легких, при наличии которого якобы и развивается милиарный туберкулез. Однако поражение сосудов при туберкулезе наблюдается очень часто, а милиарный туберкулез развивается сравнительно редко. Вейгертовский сосудистый туберкул можно находить как при милиарном туберкулезе, так и без него. Вместе с тем могут быть случаи милиарного туберкулеза без сосудистого туберкула. Нам хорошо известно, что туберкулезные палочки постоянно попадают в кровоток. Как показали наши наблюдения, палочки проникают в ток крови из туберкулезной каверны, однако они вызывают лишь формирование отдельных бугорков в органах, а не милиарный туберкулез. Для того чтобы развился милиарный туберкулез, нужна особая повышенная реактивная готовность тканей, гиперergicкая настроенность их. Этим объясняется, почему милиарный туберкулез развивается или при прогрессировании первичного туберкулеза, или при наличии внелегочных очагов, представляющих собой отсевы первичного комплекса и поддерживающих в организме состояние повышенной реактивной готовности тканей.

Таким образом, милиарный туберкулез связан с первичным туберкулезом или непосредственно, или через внелегочный метастатический очаг. Эта форма туберкулеза протекает остро или хронически, не сопровождается распадом и встречается главным образом у детей, у подростков.

Помимо милиарного, существует хроническая форма гематогенного туберкулеза, наблюдалася главным образом во взрослом организме. Она очень своеобразна, и по морфологической картине изменений легкого ее можно назвать рубцово-очаговой формой хронического гематогенного легочного туберкулеза. При этой форме туберкулеза в верхушках легких образуются рубцы и очаги в сочетании с эмфиземой и сетчатым склерозом. Встречается рубцово-очаговый хронический гематогенный туберкулез при вполне зажившем и окостеневшем первичном комплексе.

Рубцово-очаговый хронический гематогенный туберкулез, хотя он и описан в работах Г. Е. Земана, Б. П. Угрюмова, П. Шюрмана, В. Пагеля, А. Н. Чистовича, С. И. Воробьева, еще не вошел в прак-

тику патологоанатома. Поэтому очень хотелось бы выяснить точную картину его проявлений и определить его место среди других форм легочного туберкулеза.

Эта форма туберкулеза характеризуется симметричным поражением, главным образом, верхних отделов обоих легких. Здесь мы можем видеть отдельные очаги и рубцы, причем изменения, обнаруживаемые на одной стороне, повторяются довольно точно на другой. Это очень важный морфологический дифференциально-диагностический признак рубцово-очагового хронического гематогенного туберкулеза легких. Зеркальное отображение процесса одного легкого в другом подсказывает гематогенную природу процесса. Интересно отметить, что верхние отделы легких оказываются особенно предрасположенными к гематогенному высыпанию. Итак, симметричное, зеркальное поражение обоих легких – первый признак описываемой формы.

Вторым морфологическим признаком мы считаем преимущественное поражение кортикоплевральных и дорсальных отделов верхней доли легкого, чему способствуют, видимо, наиболее выраженные здесь явления гемолимфостаза, при котором туберкулезные бациллы легче всего здесь оседают и вызывают преимущественное поражение.

Третий морфологический признак – преимущественно продуктивный характер поражения легких. Тщательное изучение развития процесса при данной форме показывает, что туберкулезные бугорки локализуются главным образом в интерстициальной межальвеолярной ткани. Такая интерстициальная локализация процесса является чрезвычайно характерной и легко объясняется тем, что палочки попадают в легкое из кровотока, и рост грануляций идет по ходу межальвеолярных перегородок, которые вследствие этого утолщаются.

Интересно отметить, что туберкулезные грануляции очень быстро "уходят" в склероз. Другими словами, специфическая фаза развития процесса замещается неспецифической, и поэтому для этих форм туберкулеза очень характерно развитие вблизи туберкулезных очагов и вдали от них своеобразного мелкосетчатого склероза, сначала в кортикальных зонах, а затем, по мере развития процесса, и в других участках легкого. Этот своеобразный склероз легкого является четвертым признаком, характеризующим данную форму гематогенного туберкулеза. В большинстве случаев опи-

сывающий склероз вначале имеет специфический характер. Однако на ряде препаратов можно проследить, что утолщение и склероз перегородок развиваются также на почве неспецифической диффузной клеточной инфильтрации. Макроскопически эта мелкая сетчатость хорошо видна на разрезе легкого, поверхность которого кажется покрытой как бы светлой вуалью.

Пятой особенностью рубцово-очаговой хронической гематогенной формы легочного туберкулеза является малая наклонность образующихся мелких или сливных очагов к расплавлению и развитию полостей. Это, видимо, связано с особенностями тканевых реакций при данной форме туберкулеза, а именно постоянной тенденцией процесса к склерозированию.

Наиболее интересным в морфологической картине разбираемой формы туберкулеза является развитие сетчатого склероза, который давно известен в литературе. Еще Д. Ганземан описывал его под названием ретикулярного и нодозного лимфангиита, и в клинике можно часто слышать о ганземановском лимфангиите. П. Шюрман подтвердил наблюдения Д. Ганземана, но более уверенно высказался о специфической этиологии ретикулярного лимфангиита. Затем позднее, в 1936 г., Г. Е. Земан назвал этот процесс фиброзным альвеолитом и описал его как своеобразный интерстициальный процесс, который заканчивается межальвеолярным склерозом.

На самом деле, если учесть опыт предшествующих работ Д. Ганземана, П. Шюрмана, Г. Е. Земана, Б. П. Угрюмова, то становится совершенно ясным, что речь идет о диффузно-склеротическом интерстициальном процессе в легком, причем он развивается главным образом по ходу межальвеолярных перегородок и реже – межлобулярных. Процесс в известной мере связан с лимфатическими путями, с сосудистой капиллярной системой легкого и со всем его мезенхимальным аппаратом. Нам кажется правильным полагать, что при этом интерстициальном процессе в легких мы имеем дело с реакцией легкого на туберкулезную бациллемию (реакцией, которую можно наблюдать вообще при многих инфекциях) – эта реакция будет наиболее резко выражена там, где имеются уже сформированные туберкулезные гранулемы. Описываемая интерстициальная реакция выражается в том, что по ходу межальвеолярных перегородок начинают разрастаться клетки соединительной ткани и образуются туберкулезные бугорки с быстрым "уходом" их в соеди-

сывающий склероз вначале имеет специфический характер. Однако на ряде препаратов можно проследить, что утолщение и склероз перегородок развиваются также на почве неспецифической диффузной клеточной инфильтрации. Макроскопически эта мелкая сетчатость хорошо видна на разрезе легкого, поверхность которого кажется покрытой как бы светлой вуалью.

Пятой особенностью рубцово-очаговой хронической гематогенной формы легочного туберкулеза является малая наклонность образующихся мелких или сливных очагов к расплавлению и развитию полостей. Это, видимо, связано с особенностями тканевых реакций при данной форме туберкулеза, а именно постоянной тенденцией процесса к склерозированию.

Наиболее интересным в морфологической картине разбираемой формы туберкулеза является развитие сетчатого склероза, который давно известен в литературе. Еще Д. Ганземан описывал его под названием ретикулярного и нодозного лимфангиита, и в клинике можно часто слышать о ганземановском лимфангиите. П. Шюрман подтвердил наблюдения Д. Ганземана, но более уверенно высказался о специфической этиологии ретикулярного лимфангиита. Затем позднее, в 1936 г., Г. Е. Земан назвал этот процесс фиброзным альвеолитом и описал его как своеобразный интерстициальный процесс, который заканчивается межальвеолярным склерозом.

На самом деле, если учесть опыт предшествующих работ Д. Ганземана, П. Шюрмана, Г. Е. Земана, Б. П. Угрюмова, то становится совершенно ясным, что речь идет о диффузно-склеротическом интерстициальном процессе в легком, причем он развивается главным образом по ходу межальвеолярных перегородок и реже – межлобулярных. Процесс в известной мере связан с лимфатическими путями, с сосудистой капиллярной системой легкого и со всем его мезенхимальным аппаратом. Нам кажется правильным полагать, что при этом интерстициальном процессе в легких мы имеем дело с реакцией легкого на туберкулезную бациллемию (реакцией, которую можно наблюдать вообще при многих инфекциях) – эта реакция будет наиболее резко выражена там, где имеются уже сформированные туберкулезные гранулемы. Описываемая интерстициальная реакция выражается в том, что по ходу межальвеолярных перегородок начинают разрастаться клетки соединительной ткани и образуются туберкулезные бугорки с быстрым "уходом" их в соеди-

нительную ткань, вследствие чего и получается рубцевание и склерозирование. Известно, что альвеолярные перегородки построены из капиллярной сети и эластики. Надо думать, что здесь, несмотря на очень ограниченную территорию, имеются камбиальные слои, которые и являются источником клеточной пролиферации, в некоторых случаях с самого начала и до конца процесса не имеющей выраженных специфических черт.

Таким образом, не совсем правильно называть описываемый процесс лимфангиитом, ретикулярным или нодозным, как это делают Д. Ганземан, П. Шюрман и В. Г. Штефко. И в то же время нельзя согласиться с Г. Е. Земаном, что это альвеолит, потому что процесс идет не в альвеолах, а в межальвеолярных перегородках. При первичном туберкулезе в начальной фазе действительно имеется альвеолит, а здесь процесс, как сказано выше, интерстициальный, межальвеолярный. Вначале он может носить специфический характер, а затем туберкулезные грануляции очень быстро трансформируются в рубцовую ткань. Поэтому мы считаем этот диффузный мелкосетчатый склероз легочной ткани следствием интерстициальной реакции, которая развивается по ходу межальвеолярных перегородок и особенно резко бывает выражена в кортикоплевральных отделах, преимущественно в верхних участках легкого. Здесь могут развиваться склеротические поля значительных размеров, причем сохранившиеся альвеолы, как и при всяком склерозе, компенсаторно расширяются, сначала развивается локальная, а затем диффузная эмфизема со всеми характерными для нее последствиями. Получается форма туберкулеза, которая носит название эмфиземного туберкулеза.

Эмфизема имеет вначале краевой характер, при ней появляются большие пузыри, почему она и названа *буллезной*. Пузыри достигают иногда очень больших размеров и могут симулировать каверну. Такие псевдокаверны нужно иметь в виду при дифференциальной диагностике форм туберкулеза. Таким образом, эмфизема составляет шестой характерный признак рубцово-очагового хронического гематогенного туберкулеза. Неизбежным следствием эмфиземы является повышение давления в малом кругу и гипертрофия сердца, главным образом правого, и это будет седьмым признаком хронического рубцово-очагового гематогенного туберкулеза. При нем имеется очень малая наклонность к распаду, и каверны могут отсутствовать. Это объясняется тем, что при

рубцово-очаговом хроническом гематогенном туберкулезе преобладает продуктивный тип реакции и экссудативная фаза оказывается редуцированной. Нам теперь хорошо известно, что некроз связан с экссудативной фазой туберкулезного воспаления и что без крупного очага некроза не будет предпосылок к образованию распада и полости. Поэтому осложнение описываемой формы туберкулеза кавернами не типично, а если каверны и встречаются, то имеют ряд особенностей. Полости образуются главным образом в кортико-плевральных участках, где процесс выражен максимально. Такая локализация очень характерна и составляет восьмой признак хронического рубцово-очагового гематогенного туберкулеза.

Однако полости образуются обычно на исходе туберкулезного процесса, и поэтому вокруг такой каверны не успевает образоваться плотный фиброзный вал. Если мы находим свежеобразованные каверны, то они обычно имеют хорошо очерченные границы, правильную круглую форму и их называют штампованными кавернами. На секционном материале они встречаются крайне редко. Гораздо чаще каверны имеют уже плотные стенки, располагаются симметрично, и тогда мы наблюдаем характерные для описываемой формы гематогенного туберкулеза так называемые очковые каверны. С образованием каверны общая картина туберкулезного процесса несколько меняется в связи с наличием бронхогенных метастазов. Но даже и независимо от наличия каверн при рубцово-очаговом хроническом гематогенном туберкулезе мы обычно находим поражение не только интерстициальной ткани, но и бронхиально-сосудистого пучка. Обычно вокруг него развивается склероз с последующей деформацией. Бывают случаи, когда вследствие склеротического процесса бронхи расширяются и стенки их истончаются. Туберкулезное поражение стенки бронхов – эндобронхит и панбронхит – встречается очень часто. Поражение бронхов происходит не только по нисходящему, но гораздо чаще по восходящему пути из гематогенно возникшего очажка.

Сочетание всех описываемых изменений, а именно: эмфиземы, сетчатого склероза, деформации бронхо-сосудистого пучка, ведет к тому, что при отсутствии большого деструктивного процесса вся легочная структура оказывается резко измененной. Мы можем говорить о том, что в течение рубцово-очагового гематогенного хронического туберкулеза *развивается перестройка легочной ткани* с деформацией бронхо-сосудистого пучка. Для

описываемой формы туберкулеза характерной является *не деструкция, а реконструкция легочной ткани*. Последняя вызывает нарушение и затруднение кровообращения в легком вследствие редукции капиллярной сети. Это является дополнительной нагрузкой на правое сердце и ведет к развитию на почве гематогенно-диссеминированного туберкулеза сердечно-легочной недостаточности. В таких случаях гипертрофия и недостаточность правого сердца могут выступить на первый план в картине заболевания, и смерть больного наступает при явлениях сердечной декомпенсации. Таким образом, в finale развития рубцово-очагового хронического гематогенного процесса может быть не легочная, а легочно-сердечная недостаточность.

Девятым, очень важным морфологическим признаком хронической гематогенной формы туберкулеза является наличие внелегочных очагов. Это один из признаков гематогенной природы заболевания. Такие очаги-отсевы имеют различную локализацию, и их надо тщательно искать. Чаще всего они расположены в половых органах, простате, придатках и яичках у мужчин, в трубах и матке у женщин. Необходимо тщательно обследовать костную систему, особенно область подвздошно-поясничного мускула, где могут быть скрытые туберкулезные абсцессы вследствие латентно протекающего спондилита. Надо внимательно осмотреть, нет ли поражения лимфатических узлов, плевры, брюшины и т. д. Такие внелегочные локализации всегда подсказывают нам гематогенное происхождение туберкулезного процесса в легком. Иногда внелегочным очагом оказывается массивный казеоз плевры, который является источником бациллемии. Внелегочным метастатическим очагом может быть солитарная язва в слизистых оболочках, например, в слизистой трахеи, корня языка или кишечника. Эти язвы представляют собой очаги-источники диссеминации. Очень часто при гематогенном туберкулезе первым сигналом легочного заболевания являются симптомы, идущие со стороны внелегочного очага. Если взять подавляющее большинство историй болезней лиц, страдающих хроническим гематогенным туберкулезом, то часто первым признаком болезни является охриплость, заставляющая обратиться к врачу, который обнаруживает картину заболевания легких диссеминированной формой туберкулеза. Поражение гортани достигает очень больших размеров и имеет некоторые особенности. Сильно поражается корень языка и вся верхняя часть гортани. Процесс как бы

спускается сверху вниз, в то время как при спутогенных процессах заболевание начинается обычно в нижних отделах и затем поднимается вверх.

Таким образом, при диагностике рубцово-очаговых хронических гематогенных форм легочного туберкулеза нужно обращать особенное внимание на поиски внелегочных очагов, которые могут служить источниками гематогенной диссеминации.

Мы наблюдали случай, когда легочный рубцово-очаговый гематогенный туберкулез был диагностирован после операции трепанации черепа и удаления опухоли мозжечка, которая оказалась солитарным туберкулом. После этого была сделана рентгенограмма легких, обнаружившая гематогенный диссеминированный туберкулез. Вскоре после операции у больного развился менингит, и он погиб.

Все изложенное показывает, что рубцово-очаговый хронический гематогенный туберкулез легких имеет своеобразную морфологическую картину, склонен к медленному волнообразному течению с преимущественно продуктивной тканевой реакцией. Это говорит о том, что здесь, несомненно, имеется картина выраженного клеточного иммунитета при наличии гиперergicической настроенности тканей. Это делает понятным, почему каждая новая волна бациллемии дает новые высыпания, новые метастазы и, в конце концов, приводит к летальному исходу.

В клинике очень часто пользуются термином "диссеминированный туберкулез" – и это довольно распространенный диагноз. Однако редко добавляют слово "гематогенный", а говорят только "диссеминированный" туберкулез, предполагая при этом не только гематогенное, но и бронхогенное рассеивание очагов в легких.

Однако было бы совершенно неверным отождествлять диссеминированный бронхогенный туберкулез с диссеминированным гематогенным. Это совершенно разные процессы и разные формы, они имеют разный генез и морфологию, разный прогноз, разную иммунологию. Бронхогенный туберкулез чаще дает экссудативные проявления, чаще бывает односторонним и протекает в условиях пониженной общей и местной активности. А при диссеминированном гематогенном туберкулезе процесс протекает в условиях повышенной реактивности, и эти случаи туберкулеза требуют по возможности щадящей терапии, потому что по своему иммунологическому профилю они стоят ближе к первичному туберкулезу. Это настоя-

щий генерализованный туберкулез, но при зажившем первичном комплексе. Поэтому мы рассматриваем хронический гематогенный рубцово-очаговый туберкулез как своеобразный тип поражения легких, очень близко стоящий к первичному туберкулезу как по своей иммунологии, так и по своим тенденциям развития.

С точки зрения особенностей проявления хронического гематогенного туберкулеза может быть по-новому освещен вопрос о взаимоотношении легочного и внелегочного туберкулеза. Раньше было принято думать, что у больного костным туберкулезом имеется антагонизм к легочному туберкулезу. Думали, что костный очаг как бы предохраняет от развития легочного туберкулеза. Это ошибочное мнение. Мы подчеркиваем, что всякий туберкулез, будь ли это туберкулез костей, почек, кожи и т. д., является общим заболеванием организма. Например, если при костном туберкулезе и развивается легочный процесс, то он приобретает характер гематогенного хронического туберкулеза, имеющего свои определенные и закономерные тенденции развития, описанные выше (Кусевицкий И.А.).

Хроническую форму гематогенного легочного туберкулеза мы предлагаем называть рубцово-очаговой, потому что, как уже упоминалось, наличие рубцов и очагов является при ней постоянной находкой. Для точной морфологической диагностики данной формы легочного туберкулеза следует пользоваться детально описанными нами выше признаками. Приводим их перечень:

1. Симметричное (зеркальное) поражение верхних долей обоих легких.
2. Преимущественно кортикоплевральная локализация.
3. Склонность к продуктивной тканевой реакции.
4. Развитие сетчатого склероза.
5. Отсутствие наклонности к распаду.
6. Развитие эмфиземы.
7. Гипертрофия правого сердца.
8. Штампованные каверны в краевых зонах.
9. Наличие внелегочных очагов.

Патогенез хронических гематогенных форм легочного туберкулеза очень сложен. Мы подробно описали их морфологический и иммунобиологический профиль, выявили черты сходства и различия с первичным туберкулезом. Однако оказалось, что и среди гематогенных форм одни, несомненно, очень близко стоят к пер-

вичному туберкулезу и связаны с ним теснейшим образом, другие, как рубцово-очаговая, хроническая, развиваются уже в полном отрыве от первичного туберкулеза и видимой морфологической связи с ним не имеют. Можно говорить только о некотором иммунологическом сходстве, но совершенно различной общей морфологии. Вопрос с патогенезе рубцово-очагового хронического гематогенного легочного туберкулеза остается, таким образом, не вполне решенным, и здесь можно высказать некоторые гипотезы. Весьма вероятно все-таки, что эта форма туберкулеза связана генетически с первичным туберкулезом. Эта связь осуществляется через целую серию очагов-метастазов, самые ранние из которых возникают в эпоху формирования свежего первичного комплекса. Последующее течение туберкулеза составляется из ряда гематогенных вспышек, причем каждая из них оставляет свою документацию в легком.

Интересно отметить, что такие гематогенные волны обсеменения поражают предпочтительно верхушки легких и главным образом их краевые кортикальные зоны. Поэтому здесь можно всегда найти и мощные рубцы, и инкапсулированные очаги, и даже петрификаты. За каждой гематогенной волной формируются все новые и новые наслоения, разобраться в последовательности которых в конце заболевания очень трудно.

Важно отметить, что специфическое поражение слизистой апикальных бронхов очень часто наблюдается при рубцово-очаговом хроническом гематогенном туберкулезе, причем само поражение может быть разной давности: наряду со свежим казеозным эндобронхитом обнаруживаются более старые, уже в виде инкапсулированных очагов. Только при помощи комбинированной окраски ван Гизон+эластика обнаруживаются контуры бронхиальной стенки. Наличие таких казеозных эндобронхитов не говорит еще о новой аэрогенной инфекции. Весьма вероятно возникновение их восходящим путем из мелких ацинозных очагов гематогенного происхождения.

Таким образом, в ряде случаев рубцово-очагового гематогенного диссеминированного туберкулеза можно установить тесную генетическую связь с перенесенным первичным туберкулезом.

Нередко удается найти окостеневший первичный комплекс и помимо него ряд очагов, обызвествленных, а также и более свежих. Создается впечатление, что процесс в этих случаях перманентно прогрессировал. Но самым главным здесь является длительно сохра-

нившаяся от первичного туберкулеза гиперergicкая настроенность тканей. Этим и определяются тенденции развития хронического гематогенного туберкулеза и склонность его к генерализации.

Интересно также указать, что описываемые хронические формы гематогенного легочного туберкулеза не укладываются в рамки схемы развития туберкулеза К. Ранке. В хронических гематогенных формах туберкулеза имеются, с одной стороны, признаки периода генерализации, а с другой – некоторой относительной изолированности процесса; с одной стороны – признаки гиперergicкой настроенности тканей, а с другой – морфологические признаки выраженного клеточного иммунитета; с одной стороны – черты сходства с периодом первичной инфекции, с другой – черты различия.

Таким образом, описываемые формы легочного туберкулеза не укладываются ни в одну из групп, предложенных К. Ранке, чем и нарушается стройность его системы.

В заключение описания морфологии гематогенного легочного туберкулеза необходимо коснуться последней его разновидности – цирротической. Туберкулезный цирроз легких гематогенного происхождения имеет обычно двусторонний и симметричный характер. Он представляет собой исход сетчатого склероза, который так характерен для рубцово-очаговых хронических гематогенных форм легочного туберкулеза. Но надо сказать, что такие цирротические формы туберкулеза встречаются редко в исходе сетчатого склероза. Он, видимо, доходит до этой фазы цирроза, т. е. грубого сморщивания, только в случаях диффузного склероза верхних долей легких, и тогда цирротический процесс опережает развитие сердечной недостаточности. Цирротические формы как проявление хронического гематогенного туберкулеза легких отличаются некоторым морфологическим своеобразием, что позволяет их распознавать у секционного стола, хотя встречаются они редко. Обычно при циррозе мы наблюдаем значительное сморщивание легочной ткани, мощное рубцевание, деформацию всего легкого, но без очагов деструкции и без образования каверн. Верхние доли обоих легких оказываются весьма плотными, кожистыми, на разрезе сероватой окраски, с включением отдельных очажков казеоза. Изменения легких носят строго симметричный характер.

Гематогенные формы легочного туберкулеза, как острые, так и хронические, протекают с целым рядом параспецифических изменений во внутренних органах. Правда, они не так ясно выражены,

как при первичном туберкулезе, и носят несколько иной характер. При гематогенном туберкулезе в лимфатических узлах всегда обнаруживается картина пролиферации ретикулярных клеток, их гипертрофия, и вместе с тем явления выраженного фагоцитоза. Эти картины можно особенно хорошо наблюдать в лимфатических узлах бифуркации. Наряду с этим в лимфатических узлах встречаются и бугорки продуктивного характера. Во внутренних органах очень часто обнаруживаются круглоклеточные инфильтраты. Очень важно отметить, что организм отвечает на гематогенный туберкулез универсальной интерстициальной реакцией в виде диффузных или узелковых гистиолимфоцитарных инфильтратов. Мы находим их в мозговых оболочках, почках, миокарде, печени. Дистрофические изменения в этих органах обычно отступают на второй план. В стенке сосудов многих органов мы находим фибринOIDНЫЙ некроз.

Эти интерстициальные мезенхимальные клеточные реакции в легком и других органах говорят о повышенной реактивной готовности тканей, об их гиперergicкой настроенности.

Таким образом, мы видим, что имеются все основания выделять гематогенные диссеминированные формы легочного туберкулеза. Несмотря на разнообразие анатомических форм, нужно пытаться их диагностировать. Нельзя смешивать гематогенную и бронхогенную диссеминацию. Это два совершенно различных процесса и в морфологическом и в иммунологическом отношении.

Хронические гематогенные диссеминированные формы туберкулеза могут сохранить свой профиль на всю жизнь больного или переходят в фиброзно-кавернозный туберкулез. Но и в этом случае они сохраняют некоторые морфологические особенности, о которых говорилось выше.

ГЛАВА VIII

МОРФОЛОГИЯ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСЛЕПЕРВИЧНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Существуют формы туберкулеза, которые не укладываются ни в рамки первичного, ни в рамки гематогенного туберкулеза. Эти проявления туберкулеза встречаются у взрослых, протекают совершенно иначе, чем вышеописанные формы, и определяются обычно как реинфекция.

Надо сказать, что в проблеме туберкулеза взрослых имеется очень много спорных положений и они касаются, прежде всего, механизма его возникновения. Нам совершенно неясно, как возникает послепервичный, или вторичный, туберкулез легких, в патогенезе, механизме развития которого, к сожалению, еще не выяснен ряд деталей.

Первый вопрос, который здесь выявляется, это вопрос о том, как возникает вторичное заболевание у взрослого – экзогенно или эндогенно. Это большая и сложная проблема, которая до настоящего времени еще полностью не решена и усиленно дискутируется. Все фтизиатры, занимающиеся вопросами фтизиогенеза, разделяются на два лагеря – сторонников эндогенного и сторонников экзогенного развития вторичного, resp. послепервичного, туберкулеза.

В отношении первичного туберкулеза мы хорошо знаем, что он возникает экзогенно в результате попадания в организм туберкулезной палочки извне, что приводит к образованию первичного комплекса, морфология которого нами подробно изложена.

Может ли туберкулезная палочка при вторичном попадании в организм вызывать такой же комплекс? Оказывается, может, и именно тогда, когда первичный комплекс биологически совершенно зажил, когда организм совершенно освободился от туберкулезного первичного инфекта. Тогда новое внедрение туберкулезной палочки вызывает так называемый реинфекционный комплекс (как проявление истинной реинфекции). Но это, как мы уже указывали, наблюдается сравнительно редко.

Как же возникает туберкулез у большинства взрослых людей, действительно ли туберкулезная инфекция снова попадает в их организм извне?

Для экзогенистов этот вопрос решен совершенно определенно. Они считают, что туберкулезная палочка действительно попадает второй раз с вдыхаемым воздухом в конечное разветвление бронхиального дерева области верхушки, вызывает здесь развитие эндобронхита и пневмонии.

Однако недостаточно ясно, почему же реинфект всегда располагается в верхушке или верхних участках легких. Почему в тех случаях, когда взрослый человек заболевает первичным туберкулезом или истинной реинфекцией с развитием реинфекционного комплекса, нет преимущественного поражения верхних отделов легких, наоборот, очень часто отмечается локализация процесса в

нижней доле? Почему первичная и вторичная инфекция локализуется в легких различно? Можно ли говорить о том, что верхушка особо предрасположена к экзогенной инфекции? Но эти вопросы приобретают другое освещение, когда мы узнаем, что первичная инфекция у взрослых чаще локализуется в нижних долях. Здесь возникает некоторая неясность в представлении о механизме экзогенной реинфекции, вследствие чего теория экзогенного возникновения вторичного туберкулеза несколько теряет свою простоту и, несомненно, должна быть подвергнута ревизии.

Как известно, существует много гипотез и теорий, которые объясняют особую предрасположенность легочных верхушек к экзогенной туберкулезной реинфекцией. По старым теориям, верхушки "плохо вентилируются", вследствие чего в бронхах образуются слизистые пробки, которые, закрывая их просвет, понижают обменные процессы в легких, что и вызывает предрасположение верхушек к заболеванию. Однако было бы слишком наивно и просто объяснить предрасположенность верхушек к заболеванию одними механическими факторами. Дело не в плохой вентиляции легких. Г. Лешке, например, показал, что легочные верхушки взрослых растягиваются лучше, чем другие отделы легкого, потому что тяга диафрагмы у взрослых падает как раз на область верхушки. Когда диафрагма опускается, то легочная верхушка делается более растяжимой, но при этом, говорит Г. Лешке, сдавливается субапикальный бронх, что и вызывает ателектаз и способствует локализации в нем туберкулезного процесса при аэрогенной инфекции.

Таким образом, мы находимся в большом затруднении, когда пытаемся найти объяснение для особой предрасположенности легочных верхушек к заражению туберкулезом извне. В последнее время А. Рич говорит о более слабой сопротивляемости верхушек легких у взрослых, о пониженной резистентности верхушек легких к туберкулезной инфекции, но в чем состоит эта пониженная резистентность – он не объясняет, а только указывает, что с возрастом и первичный туберкулез чаще поражает верхушки. Если у ребенка где-либо в легких образуются туберкулезные очаги, то нередко те из них, которые расположены в нижних долях, заживают, а верхушечные прогрессируют. По В. Доку (1946), пониженная резистентность верхних отделов легких к туберкулезу объясняется длительным обескровливанием их вследствие ортостатического

положения человека, при котором силы кровяного давления в правом желудочке сердца оказывается недостаточно для кровенаполнения верхних отделов легких. В. Док указывает, что при прямом стоянии человека кровяное давление в краиальной части легкого равно нулю. Однако В. Док не касается локализации первичного аффекта у взрослых в легком, и поэтому причины пониженной резистентности верхушек пока остаются неизвестными.

В последнее время появился ряд материалов, доказывающих, что легочные верхушки более предрасположены к гематогенной, чем к аэрогенной инфекции. Очаг при туберкулезной инфекции может локализоваться в любом отделе, но если он возникает в виде гематогенного метастаза или в виде милиарного туберкулеза, то всегда преимущественно поражается верхушка. Это объясняется вопреки взглядам В. Дока тем, что в легочных верхушках у взрослых и у детей чаще наблюдаются явления гемолимфостаза, при которых как отдельные гематогенные метастазы, так и милиарные бугорки гуще располагаются в верхушках. Мы также знаем, и это подробно изложено в предыдущих главах, что гематогенный туберкулез характеризуется преимущественным поражением верхних отделов легких, а не нижних. Верхушки легких, видимо, больше диспонированы не столько к аэрогенной, сколько к лимфогематогенной инфекции, и для этого имеется больше доказательств, чем для рассуждений о плохой вентиляции, узких бронхах и т. д.

Таким образом, в настоящее время мы испытываем большие затруднения при попытке объяснить преимущественное поражение верхушек легких у взрослых, а тем самым и примирить две теории – экзогенную и эндогенную.

Так или иначе, верхушки и верхние поля легких являются местом начальной локализации туберкулеза у взрослых. Туберкулез у взрослых всегда начинается с верхушек или более низких отделов верхних полей легких. Мы, однако, мало знаем о том, в чем проявляются эти начальные изменения, независимо от признания их эндогенного или экзогенного возникновения, потому что самые начальные проявления послепервичного туберкулеза у взрослых отыскать так же трудно, как трудно найти самые начальные проявления первичного туберкулеза.

При исследовании легочных верхушек и верхних полей легких у взрослых мы можем натолкнуться на целый ряд изменений.

Возьмем, для примера, легкие людей в возрасте свыше 50 лет. В них мы всегда можем найти заживший первичный комплекс, а в половине случаев – верхушечные очаги, которые располагаются чаще всего в задних отделах верхушек легкого; их называют послепервичными очагами, Л. Ашофф и Г. Пуль – очагами реинфекции. При помощи рентгеновского или анатомического исследования мы часто находим эти зажившие ашофф-пулевские очаги. Г. Пуль в лаборатории Ашоффа, а затем В. Г. Штефко и его сотрудники подробно изучили гистологию этих очагов и показали, что они могут быть разнообразными по своему происхождению и строению, что их капсула может быть то фиброзной, то плотной гиалинизированной, что в центре их может откладываться известь, но, в отличие от очагов первичного туберкулеза, в капсule редко образуется кость.

В этом и заключается своеобразие верхушечных очагов, которые, по мнению Г. Пуля, представляют собой документ новой инфекции, но экзогенного, аэрогенного происхождения. Лимфатические узлы корня легких при этом не реагируют, и никакого процесса, кроме небольшой гиперплазии, в них не наблюдается.

На основании своих наблюдений Л. Ашофф и Г. Пуль пришли к выводу, что развитие туберкулезного процесса у человека складывается из двух периодов – периода первичной инфекции, который охватывает детский возраст, и периода вторичной инфекции, или реинфекции, – туберкулез взрослых. По мнению Л. Ашоффа и Г. Пуля, эти два периода резко отграничены друг от друга, а их морфологические проявления резко различаются между собой.

Действительно, иногда встречаются случаи, когда при зажившем и обызвествленном первичном комплексе мы видим в легких новые, более свежие очаги. Создается впечатление, что старый процесс закончился и начинается новый.

Но в большинстве случаев имеется непосредственный переход одного типа туберкулезных очагов в другой, когда первичный туберкулез полностью еще не затух, но уже образуются послепервичные верхушечные очаги туберкулеза. Возникает вопрос: что это, новая инфекция – реинфекция, или суперинфекция, когда к не вполне зажившему первичному туберкулезу, активируя его, присоединяется новое заражение, которое иначе протекает в организме, или же это экзацербация первичного очага?

Такого рода сомнения не позволяют нам целиком принять ашоффскую доктрину о том, что все течение туберкулеза у человека можно легко разделить на два периода и отграничить их друг от друга. На самом деле первичный туберкулез, особенно при его хроническом течении, может превращаться в такие формы, которые приобретают совершенно отличный от первичного туберкулеза облик и в возникновении которых ни реинфекция, ни суперинфекция не играют никакой роли.

Известно, что реинфекция – это возникновение новой инфекции в организме, который совершенно излечился от первичной инфекции. Так, например, когда мы говорим о реинфекциии при сифилисе, то имеем в виду, что человек вновь им инфицируется, причем вновь повторяется вся картина заболевания. Если у больного сифилисом обнаруживают гуммы легких, мозга или других органов, то не говорят о том, что это реинфекция. Это инфекция, которая находится в организме и проходит все фазы развития. Почему же при туберкулезе образование новых очагов называют реинфекцией, а сами очаги реинфекциами? При туберкулезе допускается новое заражение при не вполне зажившем первичном туберкулезе, но тогда это будет суперинфекция; если же он полностью зажил, то это – истинная реинфекция, и она должна полностью повторить картину первичного туберкулеза.

К. Терплен вносит ясность в этот вопрос. Он говорит о том, что в течение первичной инфекции могут быть повторные новые инфекции, т. е. налагающиеся инфекции, или суперинфекции. Если ребенок или взрослый заражается первично туберкулезом, то все последующие заражения носят характер не новой инфекции, а суперинфекции, т. е. на незаживший очаг инфекции наносится новая ее волна, которая может мешать заживлению процесса. Истинная же реинфекция при туберкулезе наступает только тогда, когда первичный комплекс инфекции полностью заживает и развивается реинфекционный комплекс. В большинстве случаев мы имеем дело с суперинфекцией.

При современном уровне наших знаний более рационально говорить не о реинфекционных, а о послепервичных формах туберкулеза у взрослых, причем одни из них могут быть связаны с первичным туберкулезом, другие являются результатом суперинфекции и, наконец, третий – результатом истинной реинфекции с развитием реинфекционного комплекса, о котором я говорил в главе

о первичном туберкулезе. Такого же взгляда придерживалась В. Т. Швайцар, а в последнее время сходные высказывания можно найти у Артагавейциа, Матос и Лязо (1944).

Таким образом, провести грань между первичным и послепервичным туберкулезом очень трудно. Развитие послепервичного туберкулеза – это длинная цепь событий, начало которой часто связано с первичной инфекцией.

Имеется много данных, свидетельствующих об эндогенном развитии послепервичного туберкулеза у взрослых, о том, что заражение туберкулезом, видимо, происходит один раз, когда образуются основные очаги, а после этого происходит новое наслаждение – суперинфекция, которая или задерживает заживление очагов или стимулирует их обострение. Словом, эндогенная теория развития туберкулеза у взрослых имеет много сторонников и очень много фактического материала, который подтверждает ее правильность. Это не значит, что совершенно снимается роль суперинфекции. Конечно, туберкулез – заразная болезнь, но решающим, ведущим, фактором в развитии туберкулезной инфекции у взрослого является состояние первичной инфекции. Чем массивнее она была, чем больше она оставила следов, тем более опасной может быть суперинфекция, которая, попадая в легкие лиц, находящихся в контакте с туберкулезными больными, способна активировать не вполне зажившие очаги первичного комплекса. Может ли суперинфекция вызвать образование нового очага – это вопрос, на который мы в настоящее время пока не можем дать ответ.

Как же начинается туберкулезный процесс у взрослого человека? Оказывается, что, начиная с 20 лет, мы все чаще и чаще находим в верхушке легкого казеозные послепервичные инкапсулированные очаги. Установить происхождение очагов по их морфологии трудно, но мы знаем, что чем старше организм, тем чаще они встречаются. По своей морфологии они очень пестры. Встречаются очаги совершенно обызвествленные, реже – окостеневшие. Их впервые описал рентгенолог Г. Симон, и поэтому они носят название "симоновские очаги".

Это самые ранние послепервичные очаги, возникающие гематогенно или реже бронхогенно в периоде первичной инфекции. На нетуберкулезном секционном материале они встречаются довольно редко, но в случаях прогрессирующего легочного туберкулеза наблюдаются часто. К. Терплен полагает, что симоновские

очаги могут быть только бронхогенного происхождения. Однако мы твердо убеждены, что они возникают чаще всего как гематогенные метастазы из очагов первичного комплекса. Это особенно настойчиво подчеркивают Б. М. Хмельницкий и М. Г. Иванова. Можно ли симоновские очаги назвать реинфекциами, т. е. проявлениями новой инфекции? Мне кажется, что это не совсем так. Логичнее очаги Симона, как и многие другие очаги, встречающиеся в верхушках легких, наименовать послепервичными очагами, так как этим определяется последовательность их образования во времени по сравнению с очагами первичного комплекса и вместе с тем устраняется категоричность утверждения об их независимом от очагов первичного туберкулеза происхождении.

В верхушке легкого у взрослых, помимо очагов Симона, мы можем встретить более свежие и более крупные очаги. Если их покрасить на эластику, в центре, как правило, обнаружится каркас бронха. По соседству с такими очагами часто видны рубчики, что документирует ранее бывшие процессы ателектаза и заживления. Эти очаги описывались Л. Ашоффом и Г. Пулем, почему и названы их именем. Эти старые очаги представляют собой инволютивные фазы развития когда-то возникшего туберкулеза и, по наблюдениям Г. Р. Рубинштейн и И. Е. Кочновой, редко переходят в эволютивные, прогрессивные формы. Мы на своем материале наблюдали 8 случаев развития легочной чахотки из ашофф-пулевских очагов.

Наконец, встречаются совсем свежие очаги, причем интересно, что они, как правило, представляют собой казеозные эндобронхиты и панбронхиты, вокруг которых развивается казеозная пневмония с перифокальным отеком. Такие свежие очаги попадаются сравнительно редко, и их надо тщательно искать. Мы думаем, что именно в них надо видеть начало развития послепервичного туберкулеза как болезни.

Эти очаги подробно описаны А. И. Абрикосовым еще в 1904 г., и мы так и называем их абрикосовскими. А. И. Абрикосов считал, что эти очаги, — поскольку здесь поражены бронхи и имеется казеозный эндобронхит и перибронхит с переходом процесса на легочную ткань, — образуются вследствие нового экзогенного заражения. При образовании очагов Абрикосова лимфатические узлы не реагируют, самый очаг располагается в верхушке или несколько ниже ее.

Материалы А. И. Абрикосова, опубликованные в 1904 г., не потеряли ценности до настоящего времени. Вопрос о начальных формах туберкулеза у взрослых разработан им очень детально. Но когда А. И. Абрикосов писал свою работу, еще не было четко сформулировано учение о первичном туберкулезе и его эволюции. А. И. Абрикосов искал только свежие очаги, оставляя в стороне многообразные последствия первичной инфекции, и всякий свежий очаг у взрослых связывал с экзогенной инфекцией. Однако опыт последующих наблюдений показал, что если тщательно исследовать верхние легочные поля, то легко найти в них серию послепервичных очагов с очень пестрой морфологией; здесь могут быть и свежие абрикосовские очаги, и более старые ашофф-пулевские, и еще более старые обызвествленные симоновские. Какие из них являются виновниками прогрессирующей формы туберкулеза у взрослых и что считать началом туберкулеза у взрослых – сказать трудно. Но одно бесспорно: у взрослых в верхушках можно найти богатый туберкулезный архив.

Как известно, в клинике возникло учение о том, что легочный туберкулез у взрослых начинается часто с подключичного инфильтрата. Теперь уже установлено, что последний представляется нам в виде пневмонического фокуса с центральным ядром казеоза и перифокальной зоной воспаления. Если процесс прогрессирует, наступает распад, развивается каверна. При благоприятных условиях очаг подвергается обратному развитию. Учение о легочном подключичном инфильтрате как начале легочного туберкулеза нашло горячую поддержку большинства фтизиатров, которые видели в инфильтрате проявление экзогенной реинфекции и отождествляли рентгенологическую картину с изменениями, описанными А. И. Абрикосовым еще в 1904 г. То, что он описал как начальные изменения при легочном туберкулезе у взрослых в виде казеозного бронхита и пневмонии, через двадцать лет было открыто рентгенологами как ранний подключичный инфильтрат. Известно, что клиническое начало туберкулеза очень часто определяется вспышкой туберкулезного процесса. Весьма возможно, что туберкулезное заболевание у взрослых долгое время, давая различные трансформации очагов метастазов, остается незаметным, до тех пор, пока не образуется крупный абрикосовский очаг. В таких случаях абрикосовский очаг, который по существу представляет собой анатомический аналог подключичного инфильтрата клиницистов и рентгено-

логоў, может и не представлять собой начального процесса. Он свежий только клинически, а на самом деле является одной из фаз развития туберкулезного процесса в легком. Ряд анатомических материалов показывает, что в очаге-инфилтрате и подключичной зоне при тщательном исследовании в подавляющем большинстве случаев можно найти более старые изменения.

Таким образом, с патологоанатомической точки зрения проявление послепервичного туберкулезного инфильтрата всегда оказывается последовательным процессом, развивающимся на фоне более старых изменений. Эти изменения могут относиться к периоду первичной инфекции, тем более, что первичный туберкулезный комплекс нередко дает гематогенные отсеи в легочные верхушки. Большого внимания заслуживает теория В. А. Равич-Щербо о зонах гиперсенсибилизации, которая показывает, какую большую роль в развитии туберкулеза играет общая и местная реактивность тканей. Не исключена возможность, что начальный процесс локализуется в подключичной области как в зоне гиперсенсибилизации, развивающейся, по В. А. Равич-Щербо, на почве лимфостазов и остаточных процессов первичной инфекции.

Теперь вряд ли кто согласится с мнением тех авторов, которые утверждают, что инфильтрат развивается на чистом легочном поле. Все изученные за последние годы материалы привели нас к выводу, что это не так. Можно сказать, что для развития инфильтрата большое значение имеют все те старые изменения, которые возникли в период первичной инфекции.

Таким образом, по существу говоря, клиническим началом туберкулезного процесса у взрослых является очередная вспышка латентного старого очага. Она может произойти под влиянием неблагоприятных внешних условий или под влиянием суперинфекции и ведет к образованию пневмонических фокусов, а клинически определяется как инфильтрат. Последний представляет собой патологоанатомический очаг ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии, всегда окруженной зоной перифокального воспаления, в центре которой всегда виден казеозный эндобронхит и панбронхит.

Патологоанатомическая макроскопическая диагностика инфильтрата очень трудна, и он, видимо, часто просматривается на секции. Надо всегда помнить о том, что видимый макроскопически казеозный центр инфильтрата может быть очень маленьким и что в то же время окружающая его широкая зона перифокального воспа-

ления трудно различима. Эта зона вместе с казеозным центром рентгенографически будет определяться как крупный фокус затенения (что хорошо показано Г. Р. Рубинштейном), и таким образом рентгеновские и анатомические данные как бы не соответствуют друг другу. Дело в том, что зона перифокального воспаления вокруг центрального очага на секции производит впечатление только полнокровия и сливается с нормальной легочной тканью, почему и не распознается макроскопически. На это впервые указал Г. Р. Рубинштейн, и в этом я убедился на своем личном материале. Только детальное гистологическое исследование позволяет обнаруживать выраженную перифокальную зону, в которой легочные альвеолы переполнены совершенно прозрачной, мало воспринимающей краски жидкостью. Этот отек отличается от терминального тем, что он ограничен обычно межлобулярными перегородками.

Такой очаг казеозной пневмонии с эндбронхитом, окруженный зоной перифокального воспаления, представляет собой клинически начальную, так называемую инфильтративную форму легочного туберкулеза, и может возникнуть, как уже сказано, в порядке вспышки более старого звена туберкулезной инфекции. Он может дать распад и перейти в инфильтративно-кавернозную форму туберкулеза. Это уже грозная форма. В других случаях зона перифокального воспаления рассасывается, очаг осумковывается, инкапсулируется и обызвествляется – заживает. Таким образом, абрикосовский очаг переходит в ашофф-пулевский. Если очаг осумковывается не полностью, он может снова дать вспышку, и тогда на его фоне возникают повторные инфильтраты с последующим поражением бронхов. Не зная прошлого, мы можем думать, что это свежий и ранний процесс. Но когда мы тщательно обследуем этот свежий участок, то легко найдем старые рубцы и реактивирующиеся очаги. При новой вспышке может получиться распад, и тогда развивается каверна, знаменующая собой новый этап в развитии туберкулеза. Все эти анатомические изменения и определяют клиническое начало туберкулезного процесса. Они являются результатом длительной эволюции и медленного торpidно протекающего туберкулезного процесса. Едва ли правильно было бы думать, что послепервичный туберкулез всегда начинается остро. Острое начало документирует только вспышку, но не начало заболевания. На самом деле туберкулез может начинаться и протекать медленно, латентно. Часто носители

ления трудно различима. Эта зона вместе с казеозным центром рентгенографически будет определяться как крупный фокус затенения (что хорошо показано Г. Р. Рубинштейном), и таким образом рентгеновские и анатомические данные как бы не соответствуют друг другу. Дело в том, что зона перифокального воспаления вокруг центрального очага на секции производит впечатление только полнокровия и сливается с нормальной легочной тканью, почему и не распознается макроскопически. На это впервые указал Г. Р. Рубинштейн, и в этом я убедился на своем личном материале. Только детальное гистологическое исследование позволяет обнаруживать выраженную перифокальную зону, в которой легочные альвеолы переполнены совершенно прозрачной, мало воспринимающей краски жидкостью. Этот отек отличается от терминального тем, что он ограничен обычно межлобулярными перегородками.

Такой очаг казеозной пневмонии с эндбронхитом, окруженный зоной перифокального воспаления, представляет собой клинически начальную, так называемую инфильтративную форму легочного туберкулеза, и может возникнуть, как уже сказано, в порядке вспышки более старого звена туберкулезной инфекции. Он может дать распад и перейти в инфильтративно-кавернозную форму туберкулеза. Это уже грозная форма. В других случаях зона перифокального воспаления рассасывается, очаг осумковывается, инкапсулируется и обызвествляется – заживает. Таким образом, абрикосовский очаг переходит в ашоф-пулевский. Если очаг осумковывается не полностью, он может снова дать вспышку, и тогда на его фоне возникают повторные инфильтраты с последующим поражением бронхов. Не зная прошлого, мы можем думать, что это свежий и ранний процесс. Но когда мы тщательно обследуем этот свежий участок, то легко найдем старые рубцы и реактивирующиеся очаги. При новой вспышке может получиться распад, и тогда развивается каверна, знаменующая собой новый этап в развитии туберкулеза. Все эти анатомические изменения и определяют клиническое начало туберкулезного процесса. Они являются результатом длительной эволюции и медленного торpidно протекающего туберкулезного процесса. Едва ли правильно было бы думать, что послепервичный туберкулез всегда начинается остро. Острое начало документирует только вспышку, но не начало заболевания. На самом деле туберкулез может начинаться и протекать медленно, латентно. Часто носители

последервичных туберкулезных очагов считают себя здоровыми, однако фактически это больные, ибо по существу различные формы туберкулеза как раз и развиваются из полузаживших очагов. Все зависит от состояния очагов, степень активности которых клинически очень трудноопределима.

В этом и заключается основная трудность проблемы раннего выявления туберкулеза. Раннее выявление туберкулеза, начальное проявление туберкулеза в клинике, фактическое анатомическое начало туберкулеза у взрослых – все это понятия, которые далеко не совпадают друг с другом.

Для примера приведу следующий случай. Больная 32 лет, поступила в институт по поводу внематочной беременности, от которой она и погибла. Рентгенологически за два месяца до смерти был обнаружен туберкулез легких, один раз было небольшое кровохарканье. На вскрытии в верхнем поле правого легкого мы нашли типичную картину инфильтрата типа абрикосовского очага. Это были свежие очаги казеозного панбронхита с казеозной пневмонией вокруг. Все альвеолы, прилежащие к казеозу, были заполнены отечной жидкостью. В лимфатических узлах участков казеоза не было.

Интересно отметить, что макроскопически, при самом тщательном осмотре легочной ткани, не удалось определить перифокального отека вокруг очагов свежего казеоза. Только на гистотопографических препаратах можно было отметить некоторую потерю прозрачности легочной ткани. Под микроскопом это оказалось серозным бесклеточным пропитыванием легочных альвеол, ограниченных межлобулярными перегородками.

Из легких было сделано очень много гистотопографических срезов, и в самой верхушке был найден петрификат в рубцах. Затем мы обнаружили менее обызвествленные очаги – старые казеозные панбронхиты и, наконец, совсем свежий пневмонический казеозный очаг, в центре которого находился хрящ. По соседству с ним были свежие метастатические очаги-бронхиолиты.

Таким образом, у этой женщины, которая по анамнезу была больна туберкулезом два месяца, в легком найдены свежие пневмонические очаги, и можно было бы подумать о свежей экзогенной реинфекции. Однако на препаратах мы проследили всю цепь последовательного развития событий. Мы обнаружили бронхогенное метастазирование, связанное с верхушечными очагами, петрификатами, и нашли все переходные фазы от этого петрификата к

свежему казеозному панбронхиту и казеозной пневмонии с перифокальным воспалением.

ГЛАВА IX

ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ ФОРМЫ ПОСЛЕПЕРВИЧНОГО ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Очень трудно описать морфологию начальных проявлений послепервичного легочного туберкулеза в связи с тем, что такие случаи сравнительно редко бывают объектом исследования. Но даже и тогда, когда мы их обнаруживаем, нелегко решить, где же начало процесса: в этих свеженайденных изменениях или же в более старых очаговых процессах, неизменно сопровождающих свежие послепервичные формы. Так или иначе, туберкулезные очаги послепервичного типа проделывают свойственную им эволюцию, причем они или инкапсулируются и практически заживают или прогрессируют. В первом случае морфологическая документация процесса будет выражаться картинами развития фиброза, отграничения очагов и затихания перифокальных воспалительных процессов. При прогрессировании туберкулезного процесса можно встретить вне зоны фиброза и вне инкапсулированных очагов единичные туберкулезные бугорки или конгломераты их, с явной тенденцией к фиброзированию и рубцеванию. Так выявляется форма медленно и торpidно текущего туберкулеза, который и анатомически и клинически определяется как фиброзно-очаговый туберкулез легких.

Обычно процесс односторонний, реже двусторонний. Обнаруживается при вскрытии людей, погибающих не от туберкулеза. Имеет свои довольно строго очерченные пути развития с наклонностью давать при обострении только интраканалилярные метастазы. Редко дает гематогенные отсевы. При усилении склеротических процессов верхушка легкого деформируется, сморщивается, – такие степени склероза мы называем циррозом.

В лимфатических узлах долгое время не отмечается никаких изменений, и только при дальнейшем развитии процесса в них могут встречаться единичные бугорки. Очень часто в легком отмечается рост туберкулезных грануляций по контакту, причем они

развиваются на ограниченном участке или по ходу межальвеолярных или межлобулярных перегородок. Такой путь местного прогрессирования и интерстициального развития процесса соответствует лимфогенной фазе легочного туберкулеза, описанной В. Г. Штефко. Наши наблюдения показали, что отдельных лимфогенных форм легочного туберкулеза не существует. Туберкулезному воспалительному процессу, в силу анатомической структуры легкого, очень трудно оставаться только в пределах лимфатической системы. Последняя, как известно, очень интимно окружает и сосуды и бронхи. Таким образом, даже при небольшом распространении процесса по лимфатическим путям, в него неизбежно вовлекаются сосуды, бронхи и сама альвеолярная паренхима. В зависимости от тенденции развития процесса, в одних случаях мы наблюдаем или лимфогематогенный, или вообще различные описанные выше разновидности гематогенного туберкулеза; в других случаях, в частности, при эволюции фиброзно-очагового туберкулеза, неизбежным исходом контактного распространения будет бронхогенное метастазирование. Таким образом, лимфогенной может быть не форма, а только фаза туберкулезного поражения легких.

Участие лимфатической системы легкого при фиброзно-очаговых формах туберкулеза выражается местным, ограниченным и контактно-лимфогенным распространением процесса в связи с тем или иным очагом. Однако эта лимфогенная фаза либо заканчивается развитием бронхогенного метастаза при переходе процесса на перибронхиальную ткань и на стенку бронха, либо именно в этом участке лимфогенной фазы развивается острыя вспышка процесса по типу ацинозной или лобулярной или лобулярно-сливной пневмонии, либо лимфогенная фаза заканчивается склерозом путей оттока лимфы, и тогда говорят о лимфангиитическом склерозе.

Так, нередко фиброзно-очаговые формы являются фоном, основой для развития так называемых инфильтративно-пневмонических форм легочного туберкулеза. В предыдущей главе мы подробно разобрали вопрос о начальных проявлениях легочного туберкулеза, определили роль "инфилтратата" и дали ему соответствующую морфологическую характеристику.

Мы выделяем как отдельную форму послепервичного легочного туберкулеза и инфильтративно-пневмоническую форму, которая, будучи довольно однообразной клинико-рентгенологически, оказывается анатомически весьма пестрой. Это связано с тем, что

теперь совершенно развенчано долго существовавшее представление об инфильтрате как об остром и свеженачавшемся процессе. Г. Ульрици в последнем издании своего руководства по легочному туберкулезу указывает, что генез раннего инфильтрата бывает неоднородным, и последний может развиваться в связи с обострением старых, как первичного, так и послепервичных очагов.

Задача патологоанатома состоит в том, чтобы очертить морфологический профиль инфильтративно-пневмонической формы легочного туберкулеза. Прежде всего, коснемся самого названия. Термином "инфильтративный" мы считаем необходимым подчеркнуть особый вид туберкулезной пневмонии, которую нельзя отождествлять с обычной и известной всем казеозной пневмонией. Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких отличается от обычной казеозной пневмонии, во-первых, своей ограниченностью и, во-вторых, отсутствием наклонности к безудержному прогрессированию.

Макроскопическая диагностика инфильтративно-пневмонической формы легочного туберкулеза основывается на следующих признаках. В одном легком (реже в обоих) имеются казеозные очаги-инфильтраты размером от горошины до лесного ореха, расположенные в верхних отделах. Они могут быть одиночные, солитарные, и множественные. Иногда очаги-инфильтраты очень хорошо отграничены от окружающей легочной ткани, в других случаях их края расплывчатые и нерезкие. Такие изменения обнаруживаются обычно как случайная находка при вскрытии больных, погибших не от туберкулеза.

Но иногда инфильтративно-пневмонический туберкулез является причиной смерти. Это бывает в случаях расположения очага-инфильтрата под плеврой, когда может возникнуть разрушение ее с развитием спонтанного пневмоторакса, а в более тяжелых случаях и пиопневмоторакса. Больные, погибшие от инфильтративно-пневмонического туберкулеза, не имели признаков истощения.

Инфильтративно-пневмоническая форма легочного туберкулеза является самостоятельной формой послепервичного туберкулеза легких, которая характеризуется поражением одной стороны, имеет наклонность прогрессировать по каналам (трахее, бронхам, кишечнику), но не по кровеносным путям, т. е. имеет свою эволюцию и свои тенденции развития. С одной стороны, при инфильтративно-пневмонической форме туберкулеза можно видеть

процессы обратного развития и ограничение его, с другой – дальнейшего прогрессирования. В первом случае вокруг очага-инфилтратата образуется капсула, очаг сморщивается и обызвествляется. Образуется фиброзное поле с очагом сухого казеозного некроза в центре. Во втором, менее благоприятном по исходу случае наблюдается рост очагов инфильтрата, их последующее слияние, усиление перифокальных изменений с поражением иногда целой доли или образование на месте очагов-инфилтратов полости распада. При таком течении и развитии процесса образуются различные варианты инфильтративно-пневмонического туберкулеза, которые мы определяем как лобит, если дело ограничивается преобладанием перифокальных изменений, или казеозная пневмония, если наступает сплошной казеоз всего участка поражения. При образовании полости происходит переход процесса в новую форму – кавернозную.

Рост очага инфильтрата происходит таким образом, что вокруг него образуется большое количество отдельных туберкулезных бугорков, которые первоначально располагаются по ходу интерстиция легкого, чем и определяется так называемая лимфогенная фаза в процессе прогрессивного развития очага-инфилтратата. В дальнейшем, и очень скоро, в туберкулезный процесс неизбежно вовлекается бронхиальная система, и здесь можно уже видеть казеозные эндобронхиты и панбронхиты и формирующиеся ацинозные и нодозные очаги. На разрезе легкое представляется нам в следующем виде: несколько ниже верхушки легкого расположен один или группа сливных очагов-инфилтратов, хорошо ограниченных от окружающей легочной ткани, а рядом с ними – единичные или сливные бугорки и вытянутой формы казеозные очаги – эндобронхиты и панбронхиты.

Однако может быть и другой вариант течения инфильтративно-пневмонической формы – лобит, который имеет свою анатомическую картину.

Клиническая форма и само название "лобит" были установлены Л. Бернаром. При этой форме имеется лobarное поражение чаще всего верхней доли легкого, которая определяется на рентгене в виде сплошного затенения. Для лобита характерно в последующем рассасывание до полной ликвидации процесса.

Патологоанатомическая сущность этой формы долгое время оставалась неясной. Здесь нельзя предполагать наличие казеоз-

ной пневмонии, так как при ней тканевые изменения необратимы. Таким образом, нужно думать об изменении типа перифокальной реакции, которая, как известно, может не иметь специфических черт и легко исчезает. Ряд случаев, которые нам пришлось наблюдать, подтверждает это. Мы позволяем себе говорить о лобите в тех случаях, когда туберкулезное поражение легкого захватывает всю долю, которая делается плотной, увеличивается в размере и напоминает по внешнему виду крупозную пневмонию. На разрезе доли легкого обнаруживается достаточно характерная картина: поверхность разреза обычно серо-красного цвета, легочная ткань безвоздушная, зернистая, с прослойками соединительной ткани. В отдельных участках легкого видны очаги творожистого некроза с инкапсуляцией или без нее.

При гистологическом обследовании в легком обнаруживается картина пневмонии смешанного характера. В одних альвеолах находится масса фибрина и лейкоцитов, а в других преобладает скопление жидкого экссудата или мононуклеарных клеток. Очень быстро может наступать организация фибрина, что дает картину карнификации. По существу говоря, лобит представляет собой долевой очаг инфильтрата, особенностью которого является долевая распространенность перифокальных изменений и преобладание их над казеозными. Лобит имеет эволюцию, своюственную вообще инфильтративно-пневмоническому туберкулезу. Нередко анатомической основой лобита является десквамативная, или булевская пневмония. Иногда он рассасывается и оставляет небольшие очажки казеоза. При неблагоприятных условиях наблюдается переход в различные формы казеозной пневмонии или образование распада с эволюцией в кавернозный, а затем и в хронический фиброзно-кавернозный туберкулез.

Кавернозный туберкулез отмечается новой особенностью, а именно – появлением каверны на месте инфильтрата.

Эта форма туберкулеза сама по себе не может служить причиной смерти, так как имеет обычно односторонний характер и по территории небольшую распространенность. Но сама ранняя каверна может быть источником развития спонтанного пневмоторакса и пиопневмоторакса или интраканалилярного распространения процесса (кишечник). В этих случаях заболевание принимает очень тяжелое течение. Макроскопическая картина кавернозного туберкулеза довольно характерна. Процесс обычно

односторонний, на стороне поражения в самой верхушке видны группы осумкованных старых, иногда даже петрифицированных очажков. На 2–3 см ниже верхушки располагается полость-каверна с гладкими стенками или слоем казеоза на ней. Иногда внутренняя поверхность каверны настолько гладкая, что она напоминает собой как бы кисту. Капсула каверны может быть образована воспалительным уплотнением и ателектазированной легочной тканью с очень незначительными прослойками соединительной ткани. В других случаях капсула бывает очень тонкой (соединительно-тканная капсула) и граничит с неизмененной легочной тканью. Можно думать, что при первом варианте каверна образовалась на месте свежеобразовавшегося очага-инфилтратата, который быстро распался, причем сохранилась зона неспецифического перифокального воспаления; при втором варианте наступило расплавление очага-инфилтратата, который был уже инкапсулирован, и, таким образом, полость каверны ограничивается этой капсулой. Такую картину можно обычно наблюдать в случаях свежего заболевания. С течением времени, однако, картина несколько меняется. Вокруг каверны начинает развиваться реактивный воспалительный процесс, главным образом по ходу дренажной лимфатической системы. Межлобулярные перегородки постепенно утолщаются за счет склероза. Плевра неизбежно инфицируется, и в ней развиваются реактивные воспалительные изменения, особенно в тех случаях, когда каверна расположена недалеко от плевры. Тогда на поверхности плевры появляются наложения фибрина, а в толще ее – неспецифическая клеточная инфильтрация, и процесс неизбежно заканчивается образованием воспалительных сращений листков плевры и их утолщением. Таким образом, вокруг каверны развивается все более мощный склероз, она подтягивается кверху, внутренняя ее поверхность, вследствие роста туберкулезных грануляций, становится неровной и балчатой. По соседству с каверной появляются отдельные ацинозные или нодозные очаги, и процесс постепенно трансформируется в новую, хроническую по течению, форму поражения, которая носит название фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Особой формой легочного туберкулеза является тот вариант прогрессирующего инфильтративно-пневмонического туберкулеза, когда казеозные изменения превалируют в картине заболевания над перифокальными. Это те свежие пневмонические формы туберку-

леза (казеозная пневмония), которые могут развиваться и в начале туберкулезного процесса, и в последующие его этапы, а также и при первичном туберкулезе. Казеозная пневмония – одна из тяжелых форм туберкулеза; известным ее прообразом является инфильтрат. Ведь и инфильтрат по существу казеозная пневмония, но здесь процесс может ограничиться и не имеет тенденции к безудержному распространению.

Диапазон развития казеозной пневмонии чрезвычайно большой. Ее различают по объему пораженной легочной ткани. Есть случаи, когда процесс ограничивается легочным ацинусом. Такая форма носит название ацинозной пневмонии. Иногда она проявляется в виде миллиарного экссудативного туберкулеза и тогда в обоих легких имеется равномерное высыпание очажков, каждый величиной в несколько булавочных головок. При микроскопическом изучении мы видим, что при ацинозной пневмонии в центре находится очажок некроза, а по периферии – отечная зона. В казоэзе мы наблюдаем обычно огромное количество туберкулезных бацилл.

Следующая форма – лобулярно-казеозная пневмония. При ней поражается долька с локализацией обычно в нижних отделах легкого. Иногда несколько долек сливаются, и образуется большой фокус казеозно-творожистой пневмонии с полостями распада в центре.

Наконец, встречается лобарно-казеозная пневмония с поражением доли легкого, которая развивается по типу крупозной пневмонии, но с массивным долевым казеозом. Эта форма туберкулеза в чистом виде встречается очень редко. Гораздо чаще можно наблюдать лобарные казеозные пневмонии, развивающиеся путем слияния лобулярных творожистых очагов.

Изложенный материал показывает большое разнообразие в проявлениях и в течении туберкулезных пневмоний. В одних случаях они дают очень злокачественные и быстро текущие формы, в других дело ограничивается только перифокальными пневмоническими изменениями. В одних случаях очаги казеозной пневмонии безудержно прогрессируют, а в других хорошо ограничиваются и инкапсулируются. В клинике обозначают некоторые формы туберкулезной пневмонии инфильтратом для того, чтобы подчеркнуть некоторое их отличие от казеозной пневмонии в общепринятом ее понимании. Этот термин целесообразно перенести в патолого-анатомическую практику для обозначения тех пневмонических про-

цессов, которые, будучи морфологически казеозно-пневмоническими, остаются, однако, ограниченными и не имеют тенденции к безудержному прогрессированию.

Фиброзно-кавернозный туберкулез представляет собой форму туберкулеза, которая может развиться в финале любой из перечисленных выше форм. Если инфильтративно-пневмоническая форма осложняется каверной и процесс принимает хроническое течение, то образуется фиброзно-кавернозный туберкулез. То же может случиться в финале гематогенного или первичного туберкулеза. О фиброзно-кавернозном туберкулезе мы говорим тогда, когда образовавшаяся каверна начинает обрасти соединительной тканью, капсула ее делается толстой, вокруг нее появляется большое количество рубцовой соединительной ткани и паренхима легкого сморщивается. Сочетание фиброза с наличием толстостенных каверн характеризует эту форму, которую принято называть фиброзно-кавернозной.

Каковы морфологические признаки этой формы туберкулеза?

Во-первых, в этих случаях фиброзный и кавернозный процессы в легком преимущественно односторонние. Здесь не бывает зеркального отображения правой и левой стороны. Всегда на одной стороне процесс более массивный и более старый, чем на другой. Это сказывается во всей морфологии процесса. Плевра обычно утолщена с одной стороны, главным образом в области верхушек, где она может достигать толщины в палец. Уже по внешнему виду плевры можно диагностировать фиброзно-кавернозный туберкулез. Интересно отметить, что в плевре при этой форме туберкулеза мы почти никогда не встречаем специфических изменений или они имеют очень ограниченный характер. На ощупь верхний отдел одного легкого всегда уплотнен, в другом наблюдается равномерное уплотнение или отдельные, равномерно разбросанные очаги. Это тоже говорит о преимущественно одностороннем процессе.

На разрезе легкого обнаруживается довольно характерная картина фиброзно-кавернозного туберкулеза: верхняя доля (или отдельные участки ее) занята полостями с толстой стенкой балчатого вида изнутри, встречаются дренажные бронхи, число которых может колебаться от одного до пяти и более. Стенка каверны бывает нередко образована утолщенной и рубцово-измененной плеврой. Висцеральный и париетальный плевральные листки сращены

между собой (верхняя доля легкого с трудом может быть изъята из грудной клетки), в то время как легкое другой стороны иногда бывает без спаек. Процесс распространяется в апико-каудальном направлении, т. е. бронхогенно растет сверху вниз.

Если мы будем очень подробно исследовать верхушку пораженного легкого, то всегда найдем старые инкапсулированные очажки, иногда даже петрификаты, значительный фиброз (мы видим в этом выражение постепенного последовательного развития процесса) и, наконец, свежие казеозные очажки, которые документируют последнюю вспышку процесса.

Таким образом, можно проследить эволюцию тканевых изменений и в большинстве случаев показать, что описываемый процесс развился из какой-то предшествующей формы, а не сразу стал фиброзно-кавернозным.

Если при фиброзно-кавернозном туберкулезе встречается двустороннее и симметричное поражение, как справа, так и слева, то мы имеем основание говорить о том, что туберкулез развился из гематогенной диссеминированной формы. В таких случаях процессы зеркально отражаются в обоих легких в виде "очковых" каверн. Но это бывает сравнительно редко. Чаще всего фиброзно-кавернозный туберкулез развивается из очагов-инфилтратов, которые обычно имеют одностороннюю локализацию.

Помимо каверн и фиброза, на секции находят казеозно-пневмонические фокусы, особенно в передних отделах легких. Такие очаги образуются обычно в терминальной стадии, когда процесс протекает на фоне полной беззащитности организма. Кроме того, находят ацинозные и нодозные очаги. Особенno тяжело бывают поражены бронхи, от которых при фиброзно-кавернозном процессе остаются только обломки хряща. Такое тяжелое деструктивное поражение бронхо-сосудистого пучка чрезвычайно характерно для этой формы туберкулеза. Мелкие полости, несомненно, связаны с пораженными бронхами и представляют собой бронхэктомии, которые могут сливаться друг с другом. При фиброзно-кавернозном туберкулезе инфекция распространяется преимущественно интраканалилярным путем, и мы наблюдаем тяжелые поражения трахеи, гортани, зева. Во многих случаях имеется спутогенное инфицирование кишечника. Органы, лежащие вне каналилярных путей, поражаются редко, и, по нашим материалам, только в 14% случаев эта форма сопровождается гематогенными внелегочными метастазами (внелегоч-

ные метастазы при гематогенной диссеминированной форме туберкулеза встречаются в 61% случаев).

Но не надо делать заключения по находке внелегочных очагов туберкулеза о гематогенном диссеминированном процессе. Надо помнить, что метастазы могут встретиться как осложнение и при фиброзно-кавернозном туберкулезе. Но это бывает редко.

В тех случаях фиброзно-кавернозного туберкулеза, когда наблюдается очень мощное развитие соединительной ткани со значительным сморщиванием легкого и резким утолщением плевральных листков, можно говорить о цирротической разновидности фиброзно-кавернозного туберкулеза. Едва ли целесообразно выделять в анатомическом диагнозе под отдельной рубрикой цирротические формы легочного туберкулеза, потому что очень трудно провести границу между склерозом и циррозом. По существу это один и тот же процесс, но количественно различно выраженный. Может быть, целесообразно было бы говорить о циррозе легкого тогда, когда имеется деформация органа. Однако и это не совсем правильно, так как, например, при хроническом рубцово-очаговом гематогенном туберкулезе имеется значительная деформация, но нет настолько большого склероза, чтобы можно было говорить о циррозе.

Поэтому наиболее целесообразным надо считать выделение цирроза не как отдельной формы, а лишь как одной из конечных фаз, развивающихся в исходе многих форм легочного туберкулеза, в том числе и фиброзно-кавернозных.

Такова морфологическая картина различных форм послепервичного туберкулеза, которые начинаются с очаговых или фиброзно-очаговых и через инфильтративные и кавернозные приходят к своей конечной фиброзно-кавернозной форме – легочной чахотке. Все эти формы, по существу, представляют собой только отдельные фазы единого туберкулезного заболевания, развивающегося в послепервичном периоде, и характерны для туберкулеза взрослых.

Однако каждая из этих фаз все же должна выделяться в отдельную форму, так как все они, за исключением последней, могут быть направлены по пути обратного развития. В этом и заключается смысл их распознавания и изучения.

Однако самое главное состоит в том, что эти формы не имеют тенденции к распространению за пределы легочной ткани вне интраканалилярных путей и очень долго ограничиваются только легкими. Интересно отметить, что они развиваются в условиях

умеренной реактивной готовности тканей и при достаточном клеточном иммунитете. Поэтому мы не находим при этих формах туберкулеза тех разнообразных параспецифических изменений, которые так характерны для первичного туберкулеза и гематогенных форм. Это и есть показатель устойчивости мезенхимы при различных проявлениях послепервичного туберкулеза.

Таким образом, формы легочного туберкулеза оказываются весьма разнообразными, но их можно свести к нескольким типам поражения, которые должны составить основу патологоанатомической типологии легочного туберкулеза.

Во всех существующих анатомических классификациях формы туберкулеза разделяются главным образом по характеру тканевой реакции. Однако профиль процесса определяется не только тканевой реакцией. Основным является общая тенденция развития процесса, при котором реакция может иметь подсобное значение. Поэтому мы считаем важным определить и в клинике и у секционного стола прежде всего тип процесса, а затем уже характер очагов.

Именно в таком разрезе мы излагали в предыдущих главах наш материал и наметили анатомическую типологию или анатомическую группировку форм легочного туберкулеза. Определить тип процесса важно потому, что каждый из них имеет свою морфологическую характеристику, свою эволюцию, свои тенденции развития и свой иммунологический профиль. Это является главным в анатомическом диагнозе каждого случая легочного туберкулеза. Важно и клинически определить не только тип тканевой реакции, но и форму туберкулеза в целом, потому что в течение каждой из них можно предвидеть тенденцию ее развития и изменить ее течение в выгодную для больного сторону.

В таком именно направлении и должны быть построены современные классификации легочного туберкулеза.

ГЛАВА X

АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В предыдущих главах было показано, как разнообразны формы легочного туберкулеза. Однако, несмотря на это, имеется возможность по аналогии с клиникой выделить анатомические типы

поражения, которые совпадают с клинической номенклатурой и освещают ее морфологическую сущность.

Само собой разумеется, что патологическая анатомия открывает большее разнообразие анатомических проявлений заболевания, но это не нарушает общего принципа анатомо-клинической группировки легочного туберкулеза.

В настоящее время общепринятой классификацией легочного туберкулеза является классификация Ашофф-Бейцке, видоизмененная А. И. Абрикосовым, в которой различаются:

I. Первичный туберкулез

1. Чистый первичный комплекс
2. Первичный комплекс генерализации
(перифокальное воспаление, рост очага и т. д.)

II. Вторичный туберкулез легких (реинфект)

А. Преимущественно продуктивная форма

1. Ацинозная бронхопневмония
 2. Ацинозно-нодозный туберкулез | а) без каверн
 3. Цирротический туберкулез | б) с кавернами
- Б. Преимущественно экссудативная форма
1. Ацинозная бронхопневмония | а) с инкапсуляцией
 2. Лобулярная бронхопневмония | б) с размягчением
 3. Лобарная бронхопневмония | (острая язвенная чахотка)

III. Острый милиарный туберкулез

- А. Продуктивный милиарный туберкулез
- Б. Эксудативный милиарный туберкулез
(милиарная творожистая пневмония).

В дальнейшем А. И. Абрикосов дополнил эту классификацию разделом гематогенных форм. Помимо острого милиарного туберкулеза, он выделил крупноочаговый хронический гематогенный туберкулез.

Однако некоторым недостатком этой классификации является ее оторванность от клиники и клинической номенклатуры. В ней сглаживаются, нивелируются многообразные оттенки в проявлениях легочного туберкулеза, и поэтому не представляется возможным выделить типы туберкулезных поражений легких, имеющие, как показано в предыдущих главах, свою динамику и свои тенденции развития. Современная клиника стремится к довольно строгой дифференцировке отдельных форм легочного туберкулеза. Это представляет не только большой теоретический интерес, но и

немалое практическое значение, так как каждая клиническая форма туберкулеза имеет свои особенности. Как известно, клиника пользуется в настоящее время классификацией, утвержденной комиссией под председательством В. А. Воробьева (1938). По этой классификации легочные туберкулезные процессы сгруппированы в ряд основных форм, представляющих собой типы заболеваний, различающихся по клинической картине, течению и прогнозу:

1. Первичный комплекс.
2. Туберкулез бронхиальных лимфатических узлов.
3. Острый милиарный туберкулез.
4. Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких.
5. Ограниченный фиброзно-очаговый туберкулез легких.
6. Инфильтративный туберкулез легких:
 - а) инфильтрат,
 - б) инфильтрирование.
7. Творожистая пневмония.
8. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез.
9. Циррозы легкого.
10. Плевриты.

Каждая из перечисленных форм дополняется характеристикой и указанием на распространенность процесса. Совершенно ясно, что эта клиническая классификация не охватывает всех вариантов течения легочного туберкулеза, так как современные методы клинического исследования не позволяют их выявить. Патологоанатомическая группировка форм легочного туберкулеза может быть значительно полнее, и патологическая анатомия по сравнению с клиникой располагает гораздо большими возможностями определения типов туберкулезного поражения легких. Однако существующая патологоанатомическая классификация туберкулеза и номенклатура легочного туберкулеза находятся в явном несоответствии с клиникой и оказываются беднее ее. Эта классификация построена на принципе учета тканевых реакций, что не дает представлений ни о типе процесса, ни о его тенденциях развития. А ведь последнее является основным в диагностике туберкулеза. Вот почему мы поставили перед собой задачу попытаться выделить основные морфологические типы туберкулезного заболевания легких и дать им подробную характеристику. Изложенные в предыдущих главах материалы показывают, что в каждом отдельном случае морфолог

должен, прежде всего, определить тип поражения, а затем уже характер тканевой реакции. На основании изучения собственного секционного материала и сопоставления его с клиникой мною выделены следующие анатомо-клинические типы легочного туберкулеза:

I. Острый первичный туберкулез

1. Свежий первичный туберкулезный комплекс

без генерализации и прогрессирования

2. Свежий первичный туберкулезный комплекс

с генерализацией и прогрессированием:

а) гематогенная генерализация

ранняя	крупноочаговая	ограниченная
"	"	общая

поздняя,	милиарная	ограниченная
"	"	общая

б) лимфогенная и лимфожелезистая генерализация

в) прогрессирование и рост первичного аффекта

II. Подострый и хронически текущий первичный туберкулез

1. Первичный туберкулезный комплекс с превалированием и прогрессированием процесса в лимфожелезистом компоненте (инкапсуляция и даже частичное обызвествление первичного аффекта):

а) гематогенная генерализация

б) лимфогенная и лимфожелезистая генерализация

("изолированный казеозный лимфаденит")

в) прогрессирование и рост очага-метастаза

(очага Симона, юношеский тип туберкулеза)

III. Реинфекционный туберкулезный комплекс

(повторение картин I и II).

IV. Гематогенный диссеминированный туберкулез:

а) острейший туберкулезный сепсис (тифобациллез)

б) острый крупноочаговый туберкулез

в) острый милиарный туберкулез

г) хронический милиарный туберкулез

д) хронический рубцово-очаговый туберкулез с сетчатым склерозом, с эмфиземой или без эмфиземы

е) цирротический (симметричный, двусторонний цирроз)

V. Очаговый и фиброзно-очаговый туберкулез:

а) казеозный эндобронхит, панбронхит

б) очаги Симона

в) очаги Ашофф-Пуля

г) цирроз верхушек с бронхоэктазами

VI. Инфильтративно-пневмонический туберкулез

("инфильтрат"):

- а) сливной очаг ацинозной казеозной бронхопневмонии с перифокальным воспалением (очаг Абрикосова)
- б) сливные очаги лобулярной казеозной пневмонии с перифокальным воспалением лobarного распространения ("лобит").

VII. Казеозная пневмония

VIII. Кавернозный туберкулез (без фиброза)

- а) ранняя каверна на месте очага-инфильтата
- б) ранняя каверна с бронхогенным обсеменением

IX. Фиброзно-кавернозный туберкулез

Таким образом, мы имеем девять клинико-анатомических форм легочного туберкулеза, причем, как я уже подчеркивал, каждая из них имеет свою морфологию, свои тенденции развития и каждой соответствует определенное иммунологическое состояние организма.

Тип тканевой реакции имеет известное подчиненное значение и не определяет тенденции развития данной формы туберкулезного поражения. При каждой из этих форм как тканевые реакции, так и характер очаговых процессов могут быть различными.

При легочном туберкулезе встречаются следующие очаги.

Прежде всего, так называемый ацинозный очаг, который является фокусом туберкулезного воспаления, территориально ограниченный пределами легочного ацинуса. Последний представляет собой участок легкого, состоящий из нескольких респираторных бронхиол с их ветвлениями. Эта территория составляет площадь размером в две-три булавочные головки. Туберкулезный воспалительный процесс, разыгравшийся на этой маленькой территории, носит название ацинозного туберкулеза. Он может быть по своей тканевой реакции преимущественно экссудативным или преимущественно продуктивным. При экссудативном ацинозном туберкулезе в полости легочных альвеол происходит скопление клеточного и жидкого экссудата, который очень быстро подвергается творожистому некрозу и окружается зоной перифокального воспаления. Такие ацинозные пневмонии могут иметь как гематогенное, так и бронхогенное происхождение.

Ацинозная бронхогенная пневмония возникает вследствие бронхогенного обсеменения при наличии каверны и очень часто как осложнение после легочного кровотечения. Ацинозная пневмония гематогенного происхождения наблюдается, например, при экссудативном милиарном туберкулезе. В этих случаях процесс из альвеол поднимается в бронхиолы, что дает развитие восходящего бронхиолита и бронхита.

Таким образом, диагнозом "ацинозная казеозная пневмония" еще не определяется форма туберкулезного процесса. Мы не можем удовлетвориться такого рода диагнозом, не делая попыток расшифровать процесс в целом с тем, чтобы установить его происхождение. Ацинозно-казеозно-пневмонический очаг – типовое поражение легочной ткани, которое может встретиться при любой из описанных форм туберкулезного заболевания легких.

При ацинозном продуктивном туберкулезе мы имеем формирование туберкулезных бугорков, которые рано закрывают просветы бронхиол. Вследствие этого в центре ацинуса неизбежно наступает ателектаз. Туберкулезная грануляционная ткань разрастается вокруг этого участка ателектаза, и получается маленький, напоминающий тутовую ягоду очажок величиной в две–три булавочные головки, с фиброзом в центре. Такие продуктивные ацинозные очажки могут иметь как гематогенное, так и бронхогенное происхождение, могут быть одиночными и множественными. Таким образом, диагноз "ацинозный продуктивный процесс" говорит только о характере тканевой реакции, но не о форме туберкулезного процесса в целом.

Очень часто при любой форме туберкулеза встречается так называемый нодозный, или узловатый очаг. Он обычно образуется вследствие разрастания туберкулезных грануляций и нередко начинается с ацинозного продуктивного фокуса, когда туберкулезные грануляции захватывают новые ацинусы. Это ведет к поражению бронхиол и мелких бронхов; в конце концов, образуется большой узел. Обычно в центре этого узла расположена плотная фиброзная сероватой окраски ткань, пропитанная иногда угольным пигментом, по краям узла имеются свежие грануляции. Нодозный очаг может быть разных размеров – от горошины до крупного лесного ореха – и обычно хорошо ограничен от окружающей легочной ткани. Нодозные очаги всегда продуктивные, и обозначение "нодозный" само по себе является синонимом продуктивности процесса.

Нодозные очаги возникают двояко. Они могут быть как гематогенные, так и бронхогенные, а растут всегда по контакту, благодаря вовлечению в процесс соседних альвеол и бронхо-сосудистого пучка. Если рядом с нодозными имеются ацинозные очаги, мы говорим об ацинозно-нодозных высыпаниях. Ацинозно-нодозные очаги могут встретиться при любой форме туберкулеза.

Лобулярный очаг является всегда экссудативным; он очень похож на экссудативный ацинозный и отличается от него только размерами. Если пневмония захватывает десятки ацинусов, это будет уже дольковый процесс, и тогда возникают лобулярно-казеозные очаги. Могут одновременно встречаться как ацинозные, так и лобулярные казеозно-пневмонические очаги.

Когда лобулярные очаги сливаются, то их называют сливными, или лобулярно-сливными очагами. Распространение процесса на всю долю ведет к лobarному поражению легкого.

При разных формах туберкулеза легких встречаются очаги инкапсулированного творожистого некроза, особенно часто в легочной верхушке. Эти инкапсулированные очаги бывают то более свежие, мягкие, то более старые, омелотворенные, иногда даже обызвествленные и окостеневшие.

Такие очаги в верхушке, в зависимости от своей зрелости, могут относиться к различным типам послепервичных очагов – симоновским, ашофф-пулевским, абрикосовским. Они могут встречаться и в других отделах легкого, развиваясь из очагов лобулярной казеозной пневмонии или казеифицирующих нодозных очагов.

Наконец, бывают очаги смешанного строения: типичный нодозный очаг с ателектазом в центре, окруженный по периферии казеозно-пневмонической свежей зоной. Интересно заметить, что такие смешанные очаги дают на рентгенограмме мягкую тень, которую сравнивают с хлопьями снега. Хлопьевидные тени обычно являются признаком казеозной пневмонии. При анатомическом изучении часто оказывается, что в основе такой хлопьевидной тени лежит продуктивный нодозный очаг с экссудативной вспышкой вокруг него в виде зоны перифокального воспаления, которая потом подвергается казеозу. Такие очаги могут симулировать клинико-рентгенологически казеозную пневмонию. Мы называем их нодозными с перифокальным воспалением.

Помимо описанных очагов, в легком при туберкулезе встречаются неоднородного характера рубцы. Подплевральные рубцы

имеют неправильную форму и очертания с втяжением в рубец плевры. В верхушке встречаются линейные рубцы, которые направлены от верхушки к корню легкого. Такие линейные рубцы развиваются иногда на месте бывшей каверны. Нередко у основания линейного рубца обнаруживается слепо заканчивающийся бронх.

Таковы разнообразные проявления туберкулезного процесса в легких в зависимости от территории распространения, типа очага и типа тканевой реакции.

При патологоанатомической диагностике мы, прежде всего, устанавливаем форму туберкулезного процесса, например, туберкулез первичный, или гематогенно-диссеминированный, или фиброзно-кавернозный и т. д., а затем определяем характер, особенности тканевой реакции и типы очагов, подробно описывая их в каждом отдельном случае.

Кроме перечисленных выше очагов и рубцов, мы встречаем в легком при туберкулезе процессы, связанные с нарушением целости легочной паренхимы. Сюда относятся полости распада, каверны и бронхоэктазии. Эти изменения являются постоянными спутниками туберкулезного процесса и должны также иметь свою документацию и обозначение.

Полостями распада мы считаем обычно участки казеоза, в центре которых имеется расплавление, образование дефекта, но без формирования капсулы. Стенками дефекта служат еще не расплавившиеся массы казеоза по периферии фокуса. Такие полости распада могут встречаться в очаге инфильтрата и соответствуют началу его деструкции. Полость распада – начальная фаза каверны. На вскрытии трупов больных, погибших от туберкулеза, полости распада обнаруживаются в особенно большом числе в передних участках легких, где обычно легко развиваются терминальные очаги казеозной лобулярной или лобарной сливной пневмонии.

Каверны, как известно, являются постоянными спутниками многих форм туберкулеза. Мы различаем каверны по генезу, локализации и по внешнему виду. Надо сказать, что установить в каждом отдельном случае генез каверны представляется делом трудным, а подчас и невозможным. Обычно каверны расположены в самой верхушке легкого, однако в случаях свежего заболевания они расположены большей частью ниже верхушки, в излюбленном месте локализации очага-инфилтратра. Каверны могут быть подплевральные, базальные, прикорневые и т. д. В каждом отдельном

случае очень важно определить, какая имеется каверна – свежая или старая. Ответ на этот вопрос дает внешнее состояние ее стенки (тонкая или толстая), состояние окружающей легочной ткани (склерозирована, уплотнена или мягкая, воздушная), вид внутренней поверхности каверны (гладкая или балчатая). Свежей мы считаем каверну гладкостенную с очень тонкой капсулой и неизменной окружающей легочной тканью. Появление балчатого строения – признак старения каверны; легочная ткань вокруг такой каверны обычно склерозирована и уплотнена. При хронических рубцово-очаговых гематогенных формах легочного туберкулеза встречаются штампованные каверны, которые, однако, сохраняют этот признак только в очень ранней фазе своего образования, а в дальнейшем быстро трансформируются в гладкостенную, а затем и балчатую каверну.

Бронхоэктазы встречаются весьма часто при тех формах легочного туберкулеза, которые сопровождаются склерозом и циррозом легочной ткани. Но в отличие от обычных, бронхоэктазы при туберкулезе очень скоро инфицируются, стенки их распадаются, вследствие чего очень скоро образуется бронхоэктатическая полость.

Приведем перечень основных составных элементов туберкулезного легочного процесса:

1. Ацинозные очаги (экссудативные и продуктивные)
2. Нодозные очаги – продуктивные (всегда)
3. Нодозные очаги с перифокальной экссудативно-казеозной зоной
4. Лобулярные экссудативные очаги
5. Лобулярно-сливные экссудативные очаги
6. Инкапсулированные очаги с казеозом мягким, сухим, обызвествленным и т. д.
7. Рубцы неправильной формы, звездчатые, линейные
8. Полости распада
9. Каверны:

По локализации:

Верхушечные,
прикорневые,
и т. д.

По виду:

Свежие,
гладкостенные,
штампованные,
риgidные,
толстостенные

По генезу:

Пневмонические,
бронхоэктатические

10. Бронхоэктазии

ГЛАВА XI

РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Форма процесса, характер очагов и тканевых реакций определяют характер дальнейшего развития туберкулезного процесса в целом. Вместе с тем мы знаем, что все типы очагов при туберкулезе имеют двоякую тенденцию – они могут или инкапсулироваться, или прогрессировать. То обстоятельство, что очаги при туберкулезе могут самоизлечиваться, инкапсулироваться, что самоизлечение не является редкостью, не может не привлекать к себе нашего внимания. Мы знаем, что большинство людей справляется с первичной туберкулезной инфекцией, очаги которой инкапсулируются, и, таким образом, спонтанное излечение наступает без всякого вмешательства. Репаративные процессы, которые ведут к излечению, имеют свои закономерности, и изучение их очень важно, потому что они могут нам помочь активно воздействовать извне на те механизмы, которые направляют течение процесса в сторону заживления. Последнее проявляется инкапсуляцией, т. е. развитием вокруг очагов молодой соединительной ткани. По существу говоря, мы имеем здесь дело с процессом организации мертвого материала. Следовательно, на каком-то этапе казеозные массы, ранее бывшие активными, теряют свою активность, видимо, потому, что в них снижается вирулентность туберкулезных палочек. Едва ли это происходит только под влиянием гуморальных факторов, а обусловливается скорее клетками активной мезенхимы. Состояние последней играет при туберкулезе исключительно важную роль, так как все репаративные процессы совершаются с очевидным и живым участием соединительной ткани. Можно наблюдать, как на определенном этапе туберкулезного процесса прекращается характерная для туберкулезного воспаления специфическая трансформация клеток в эпителиоидные элементы. Такое изменение клеточных реакций связано с исчезновением туберкулезных бацилл, после чего клеточная трансформация идет своим естественным путем, в сторону превращения элементов мезенхимы не в эпителиоиды, а в фибробласты и затем в коллагенную ткань. Таким образом, происходит инкапсуляция и рубцевание очагов первичного или послепервичного туберкулеза.

Уловить закономерности репаративных процессов, совершающихся естественным путем, управлять ими, к сожалению, чрезвычайно трудно, потому что детали этого процесса и причина того, что туберкулезная палочка теряет свою активность, малоизвестны. Все методы врачебного воздействия при туберкулезе направлены на то, чтобы остановить туберкулезный процесс. Одним из таких лечебных мероприятий является лечебный пневмоторакс, который очень широко применяется и значительно повышает репаративные процессы при туберкулезе. Основным в эффективном действии пневмоторакса является коллапс и состояние покоя легкого. Экспериментальные наблюдения показывают, что в коллабированном легком происходит значительная мобилизация мезенхимальных элементов. Если у кролика одно легкое сдавить, а другое оставить не коллабированным, то введенное в кровь красящее вещество поглощается в коллабированном легком более интенсивно, чем в здоровом (М. И. Волошин). Такое биологическое явление показывает, что в состоянии покоя мезенхимальные защитные функции легкого оказываются повышенными. Это связано, вероятно, с явлениями лимфогемостаза в коллабированном легком, которые благоприятствуют клеточной пролиферации. Интересно отметить, что даже при длительном коллапсе клеточная пролиферация не вызывает в легком заметного склеротического процесса. После устранения коллапса оно может расправиться. Склеротический процесс развивается только в тех участках, в которых имеется воспалительный процесс, будет ли он туберкулезной или другой этиологии.

Можно легко установить, что при коллапсе легкого в очагах туберкулезного поражения редуцируется экссудативная фаза воспаления. Известно, что легкое как орган имеет ажурную многомешотчатую структуру и состоит из массы мешочек – альвеол. Если в легком развивается воспалительный процесс любой этиологии, то он всегда имеет преимущественно экссудативный характер. Всякий воспалительный фокус в легком начинается с альвеолита. В коллабированном легком происходит сдавление альвеол и альвеолярных ходов, орган теряет свою многомешотчатую структуру и становится более компактным. При развитии туберкулезного воспаления в таких условиях на первый план выступают пролиферативные явления, а экссудативная фаза редуцируется. Этим отчасти и могут быть объяснены хорошие результаты пневмоторакса, так как при нем легкое уподоб-

ляется компактному органу. Интересно провести сравнение с печенью. Известны случаи, когда при милиарном туберкулезе можно видеть в легком казеозную экссудативную пневмонию и в то же время в печени – типичные продуктивные бугорки. Такое различие в клеточных реакциях объясняется только структурой органа. В органах компактного строения нет места для развития экссудативной фазы воспаления, и поэтому кавернозный туберкулез, типичный для легкого, представляет большую редкость в печени, где продуктивное бугорковое высыпание наблюдается очень часто. В силу таких структурных различий туберкулезный процесс в легком протекает не так, как в печени, и в первом случае более склонен к некрозу, чем во втором. Коллабированное легкое, как уже было сказано, уподобляется компактному органу, пневмонические очаги образуются в нем редко, и туберкулезный процесс имеет малую наклонность развиваться по экссудативному типу. Интересный случай приводит В. Пагель: милиарный туберкулез поразил все органы, но пощадил легкое, которое было коллабировано. Мы наблюдали один случай, когда у больного, страдавшего первичным туберкулезом и тромбофлебитом нижней конечности, на почве последнего развилась картина септикопиемии с метастазами гнойников в легком. Одно легкое было под пневмотораксом. Метастатические абсцессы, к которым примешался туберкулез, были обнаружены только вне коллабированного легкого.

Таким образом, мы приходим к выводу, что в коллабированном легком экссудативная фаза воспаления редуцируется и процесс направляется по пути пролиферации.

Такой тип реакции наблюдается и при спонтанном излечении туберкулеза. Вокруг очага инфильтрата при коллапсе легкого наблюдается пролиферация элементов активной мезенхимы, и это ведет к развитию рубцового поля и осумкованию очагов. Если при коллапсе легкого закупоривается просвет бронхов, тогда может наступить ателектаз. Когда он развивается в участке, в котором имеется воспалительный процесс, склероз обычно более мощный. Участки легкого, свободные от туберкулеза, даже после длительного давления могут справиться, так как они остаются свободными от склероза.

Самое трудное в процессах reparации при туберкулезе – это заживление каверн. Очаг может спонтанно зажить, может инкапсулироваться, и процесс пойдет по пути продуктивного воспаления, но добиться излечения каверны очень трудно и сложно.

Каверна – туберкулезная язва легкого, она мало поддается излечению, как всякая туберкулезная язва, даже если она доступна внешнему воздействию. Вследствие эластичности легкого эта язва растягивается в стороны, ее размеры увеличиваются, а форма становится шаровидной. Внутренний слой каверны некротический, далее идет слой туберкулезной грануляционной ткани, и затем снаружи к ней прилегает или легочная ткань или фиброзная ткань, что зависит от возраста каверны. Поэтому каверны подразделяют на свежие, у которых стенки образованы только воспалительно-инфилtrированной легочной тканью, и на старые, с плотными фиброзными стенками. Они по-разному относятся к лечебному пневмотораксу, и многое здесь зависит от состояния стенки каверны. Дело в том, что при сдавлении легкого нужно добиться такого спадения каверны, чтобы внутренние слои стенки соприкасались между собой. При соприкосновении стенки неизбежно склеиваются, а в дальнейшем срастаются при участии грануляционной ткани. Большое значение для заживления каверны имеет состояние отводящего бронха. В настоящее время уже довольно точно установлено, что каверна заживает тем скорее, чем скорее закрывается просвет отводящего бронха. При закрытии дренажного бронха прекращается доступ кислорода в каверну. Туберкулезная палочка является выраженным аэробом, и такое резкое изменение среды, несомненно, окажет значительное влияние на ее развитие и размножение. Следовательно, закупорка бронха – важная предпосылка к уменьшению активности туберкулезных бацилл в каверне, что и способствует ослаблению воспалительного процесса в ней. Вот почему закупорке отводящего бронха придают очень большое значение в процессе заживления каверны. Не меньшее значение для процесса заживления каверны и ее спадения имеет характер строения стенок. Свежеобразованные, пневмониогенные каверны, легочная ткань которых сохранила эластичность, могут зажить в течение двух месяцев. Добиться спадения ригидной каверны очень трудно. Мы знаем случаи, когда больные, имевшие ригидные каверны, подвергались безуспешному пневмотораксу, и после их гибели можно было видеть на секции щелевидные полости. Интересно отметить, что иногда внутренняя поверхность таких каверн оказывалась замещенной неспецифической грануляционной тканью. Это тип так называемой гранулирующей каверны, добиться полного спадения

которой крайне трудно. Однако и превращение в гранулирующую каверну можно считать успехом, так как замена специфической грануляционной ткани неспецифической сопровождается клинически исчезновением бацилл в мокроте. Под влиянием искусственного пневмоторакса на месте каверны может образоваться обычного вида инкапсулированный очаг. Можно догадываться о том, что здесь была каверна, по находке крупного бронха, упирающегося слепо в очаг. Образование очага происходит таким образом, что при спадении каверны некротические массы внутреннего слоя отпадают, закрывают просвет дренажного бронха, в дальнейшем обезвоживаются, уплотняются и пропитываются известью.

Механизм излечения легочного туберкулеза при торакопластике принципиально тот же, что и при пневмотораксе, но здесь можно добиться спадения и ригидной каверны. В тех случаях, когда это удается, в легком развиваются те же reparативные процессы, что и при пневмотораксе. Эксудативная фаза туберкулезного воспаления редуцируется, и таким образом создаются условия, способствующие развитию продуктивных тенденций и пролиферативной фазы воспаления. Однако и при торакопластике иногда в течение длительного срока каверна полностью не спадает и остается зияющей. Известны случаи, когда после операции каверна превращалась в очаг. Мы наблюдали это в легком у больной, которой торакопластика была сделана за семь лет до смерти. Больная поступила в Областной научно-исследовательский институт с обострением туберкулезного процесса в левом легком. Из анамнеза было видно, что семь лет тому назад справа была сделана торакопластика, после которой больная себя хорошо чувствовала и практически была здоровой. Во время войны она перенесла тяжелое психическое потрясение, потеряла мужа и ребенка, в связи с чем у нее возник туберкулезный процесс слева. В 1945 г. она поступила в институт, и у нее был установлен инфильтративно-очаговый левосторонний процесс. В институте больная не следила за собой, не соблюдала назначенного ей режима, и однажды у нее случилось сильное кровотечение, а через три недели после этого она погибла от аспирационной пневмонии. Таким образом, имелось развитие острого туберкулеза в левом легком у больной, которая семь лет тому назад перенесла операцию правосторонней торакопластики. На секции в верхней доле правого легкого, на стороне торакопластики, на месте ранее бывшей каверны мы обнаружили плотный казеозный очаг, расположенный в

центре линейного рубца, а кругом рубца – зону ателектаза, со значительным развитием соединительной ткани. Легочная ткань вне описанного очага сохранила почти нормальную структуру, только местами были видны небольшие рубчики, пронизанные эластикой. Вероятно, здесь были участки туберкулезного воспаления. Сосуды и бронхи имели вытянутую форму. Таким образом, в течение семи лет ни склероза, ни грубого рубцевания и перестройки в коллабированном легком после длительного сдавливания не развилось. Но там, где были очаги туберкулезного воспаления, мы обнаружили рубчики и участки значительного склероза и деформации легочной ткани. Таким образом, и на этом примере можно убедиться в том, что в легком при коллапсе склероз развивается только там, где имелся фокус воспаления, вся же остальная свободная от поражения ткань легко расправляетя.

Все это позволяет предполагать, что в легком, пораженном туберкулезом, при длительном коллапсе (будет ли это операция торакопластики или лечебный пневмоторакс) сущность терапевтического действия сводится к редукции экссудативной фазы воспаления и прогрессированию пролиферативной. А это и способствует развитию склеротического процесса. Необходимо упомянуть о том направлении, которое создал В. Г. Штефко своей теорией о роли лимфатической системы легкого при упомянутых оперативных вмешательствах по поводу туберкулеза. Он высказал гипотезу о том, что основным лечебным механизмом в развитии заживления при искусственном пневмотораксе и торакопластике является процесс лимфостаза, неизбежно развивающийся в коллабированном легком. В. Г. Штефко придавал лимфостазу большое значение и считал, что в первый момент при коллапсе в легком развивается резкий застой лимфы, который он назвал лимфостатической пневмонией. Как известно, лимфостазы способствуют пролиферации молодых элементов соединительной ткани, что и ведет, в конечном счете, к развитию склероза. В. Г. Штефко приписывал лимфостазу настолько большое значение, что даже предложил применить при туберкулезе лимфогонные вещества и, в частности, лимфу, которые при введении под кожу вызывают усиленную продукцию лимфы в легком. Это лимфогонное "промывание" легкого, по мнению В. Г. Штефко, может способствовать заживлению туберкулезного очага. Несомненно, что лимфа является очень важным элементом при развитии reparативных процессов, она обладает бактерицидными свойства-

ми и, конечно, процесс заживления не проходит без ее участия. Лимфостаз является одним из моментов, который стимулирует развитие склеротических процессов в соединительной ткани. Однако тот факт, что склеротические изменения развиваются только в участках туберкулезного поражения и что даже после длительного коллапса не развивается диффузного склероза легкого, несколько противоречит воззрению Штефко.

Вот основные лечебные, так называемые активные мероприятия при туберкулезе, и они направлены главным образом на ликвидацию каверны. На основании материалов, проверенных секциями, можно утверждать, что при коллапсoterапии в ряде случаев наступает полное анатомическое излечение каверны и иногда в очень короткие сроки. В качестве достоверного примера могу привести следующее наблюдение.

У больного Р. в октябре 1945 г. была отмечена свежая каверна в нижней доле левого легкого, по поводу которой наложили пневмоторакс и несколько позднее проделали левостороннюю френико-алкоголизацию. 27 декабря того же года каверна на рентгенограмме не распознавалась. Через несколько дней больной умер от профузного кровотечения из каверны, как показала секция, в другом легком. Левосторонняя каверна под влиянием пневмоторакса спалась и зажила. На серии срезов верхней части нижней доли левого легкого был обнаружен втянутый линейный рубец, в котором слепо заканчивался бронх.

Хорошо известны случаи спонтанного заживления каверны и без активного вмешательства. Все зависит от качества туберкулезного процесса и от строения стенки каверны. Поэтому нельзя говорить об излечении туберкулезного процесса вообще, а необходимо выяснить, каких именно форм его; нельзя говорить о заживлении каверны вообще, а надо устанавливать тип каверн. Только при таком клинико-морфологическом подходе можно правильно оценить материал и получить надежные статистические данные.

В последнее время применяется метод непосредственного воздействия на каверну путем кавернотомии. Нет сомнения в том, что теоретически этот метод должен быть наиболее эффективным, так как при нем имеется возможность удалять массы некроза, промывать и освежать каверну и тем самым влиять как на стенку каверны, так и на окружающую легочную ткань. Кроме того, мест-

ные манипуляции резко изменяют среду полости и тем самым снижают активность микробы и способствуют развитию reparативных тенденций. И действительно, в исходе такого непосредственного воздействия на стенку каверны при кавернотомии, как это хорошо показано Д. Д. Асеевым, наступает очищение каверны от специфических грануляций, усиливается склеротический процесс в окружающей каверну легочной ткани и постепенно наступает сморщивание и уменьшение каверны. В ряде случаев этот метод оказывается эффективным и вполне оправданным с патологоанатомической точки зрения. Стенка каверны покрывается изнутри неспецифической грануляционной тканью и принимает гистологически вид чистой гранулирующей раны. Местами в препаратах можно видеть участки, где стенкой каверны является неизмененная легочная ткань. К сожалению, приходится отметить, что кавернотомия оказывает влияние только на каверну, а туберкулезный процесс в целом не подвергается воздействию. Поэтому если даже каверна и уменьшается, то туберкулезный процесс в других отделах легкого продолжает прогрессировать.

Таким образом, при помощи лечебных воздействий можно не только ограничить и отграничить, но и ликвидировать туберкулезный легочный процесс. Однако интересно отметить, что сходные результаты достигаются не только коллапсoterапией. Существуют методы воздействия на туберкулезные заболевания легких через нервную систему, что достигается межреберной и паравертебральной алкоголизацией по Леотта.

В основном эта операция направлена на то, чтобы дать покой легкому. Но несомненно, что она оказывает еще и нервно-трофическое воздействие на туберкулезный процесс. В качестве примера приведу одно наблюдение, которое показывает, какие процессы разыгрываются в легком при межреберной и паравертебральной алкоголизации, проводившейся в течение нескольких лет по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза. Больной С. были проведены 6 инъекций спирта, и всякий раз после очередного укола наступало значительное улучшение ее общего состояния. Последний раз больная поступила в институт в довольно тяжелом состоянии, но после очередной алкоголизации ей стало значительно лучше. Однако у больной имелись признаки амилоидоза. Она погибла внезапно от легочного кровотечения. При тщательном анатомическом исследовании оказалось, что изменения

в легких резко отличались от тех изменений, которые мы обычно видим при фиброзно-кавернозном туберкулезе, предоставленном естественному течению. Процесс совершенно изменился и принял явную тенденцию к рубцеванию, а экссудативная реакция оказалась выраженной очень слабо. В целом процесс поражал необычайной наклонностью к разрастанию соединительной ткани. Туберкулезные грануляции имели характер преимущественно гигантоклеточных разрастаний, без признаков экссудативного компонента и некроза. Поражало большое число гигантских клеток, причем отчетливо были видны явления фагоцитоза. Внутренняя стенка каверны в верхней доле была выстлана слоем неспецифической грануляционной ткани и имела вид гранулирующей каверны. Можно думать, что под влиянием воздействия на нервную систему изменилась направленность туберкулезного воспаления, и оно пошло по пути, который наблюдается при спонтанном излечении и состоит в том, что специфический процесс здесь постепенно вытесняется неспецифическим. То обстоятельство, что вследствие различных воздействий, а также и без них, спонтанно, в организме человека, больного туберкулезом, развиваются совершенно сходные морфологически клеточные реакции, ведущие к излечению процесса, говорит о том, что в тканях человеческого организма вырабатывается наклонность к самоизлечению туберкулезного процесса. Нужно отыскивать такие методы терапии, которые могли бы направить эту естественную тенденцию организма на правильный путь ликвидации туберкулезного процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описание патологической анатомии различных форм легочного туберкулеза дано нами в известной последовательности и преемственности. Мы наметили анатомо-клиническую группировку форм легочного туберкулеза. Эта группировка проверялась нами на текущем секционном материале патологоанатомического отделения Московского туберкулезного научно-исследовательского института, причем была установлена частота различных форм легочного туберкулеза. Нами разобрано 399 секций взрослых больных, погибших от легочного туберкулеза. Приводим распределение их по предлагаемой нами группировке:

	Число случаев	%
1. Острый первичный туберкулез	7	1,8
2. Хронический первичный туберкулез	13	3,2
3. Реинфекционный комплекс	1	0,3
4. Гематогенно-диссеминированный туберкулез	73	18,3
5. Фиброзно-очаговый туберкулез	1	0,3
6. Инфильтративный туберкулез	1	0,3
7. Кавернозный туберкулез	10	2,5
8. Казеозная пневмония	10	2,5
9. Фиброзно-кавернозный туберкулез	283	70,8

Само собою разумеется, что на материале прозектуры Туберкулезного института мы встречаемся с самыми тяжелыми формами легочного туберкулеза. Наиболее частой формой легочного туберкулеза является фиброзно-кавернозный туберкулез, который составляет 70,8%. Затем следует гематогенный – 18,3%. Эти две формы являются основным материалом прозектуры Туберкулезного института. Третье место занимает первичный туберкулез – 5,3%. Казеозная пневмония отмечена в 2,5% случаев. Остальные формы туберкулеза обнаружены в очень небольшом числе случаев по той причине, что сами по себе они не могут быть причиной смерти, а обычно регистрируются только как сопутствующее заболевание. Мы встречаем эти формы или на судебно-медицинском материале, или при вскрытии трупов больных, погибших не от туберкулеза.

В сводной таблице, помещаемой ниже, все формы легочного туберкулеза разбиты по отдельным признакам.

Для удобства подсчета мы объединили малочисленные формы и сравниваем материал по четырем группам:

1. Первичный туберкулез.
2. Гематогенный туберкулез.
3. Очаговый, инфильтративно-пневмонический и кавернозный туберкулез.
4. Фиброзно-кавернозный туберкулез.

В каждой группе выделены наиболее типичные признаки – характер тканевой реакции, наличие каверн, поражение языка, гортани, кишечника, внелегочные метастазы.

Особенности каждой из форм подробно описаны в соответствующих главах, и приведенные цифры иллюстрируют ряд высказанных нами положений. Из таблицы видно, как изменяется тип тканевой реакции, как часто встречаются гематогенные метаста-

Общая характеристика форм легочного туберкулеза по секционным материалам патологоанатомического отделения Московского областного туберкулезного научно-исследовательского института за 1946 г.

Форма	Продуктивная реакция	Эксудативная реакция	Каверны	Туберкулез языка	Туберкулез гор горла	Туберкулез кишок	Внелегочные гематогенные метастазы	Всего
Острый первичный туберкулез	6	1	2	0	1	6	5	7
Хронический первичный туберкулез	11	2	6	0	2	10	8	13
Реинфекционный комплекс	1	0	0	0	0	1	1	1
В абс. цифрах	18	3	8	0	3	17	14	21
В процентах	86,6	14,2	38,0	0	14,2	80,0	66,6	5,3
Гематогенно-диссеминированный туберкулез:								
в абс. цифрах	54	19	37	35	59	61	45	73
в процентах	73,9	24,8	50,6	47,9	80,8	82,8	61,6	18,3
Фиброзно-очаговый туберкулез	1	0	0	0	0	0	1	1
Инфильтративно-пневмонический туберкулез	0	1	0	0	0	1	0	1
Кавернозный туберкулез	0	10	10	1	4	5	0	10
Казеозная пневмония	0	10	0	0	4	9	0	10
В абс. цифрах	1	21	10	1	8	15	1	22
В процентах	4,5	95,4	45,4	4,5	36,3	67,7	4,5	5,6
Фиброзно-кавернозный туберкулез:								
в абс. цифрах	135	148	283	62	161	231	39	283
в процентах	47,7	52,3	100	21,8	56,9	81,6	14,2	70,8
Итого:								
в абс. цифрах	208	199	338	98	231	324	99	399
в процентах	52,1	47,1	84,3	24,4	57,3	81,3	24,8	–

зы и каверны, как сглаживаются различия форм туберкулеза в отношении частоты поражения кишечника.

В среднем гематогенные метастазы при легочном туберкулезе встречаются в 24,8% случаев, но при разных формах легочного туберкулеза частота их сильно варьирует. При первичном

и гематогенном туберкулезе – 61–66%, при остальных формах – 4–14%. Это подчеркивает определенные тенденции развития тех и других форм легочного туберкулеза. Весьма характерно также преобладание продуктивного типа туберкулеза над экссудативным при гематогенном туберкулезе.

Изложенные материалы показывают, что современная анатомическая группировка легочного туберкулеза должна строиться не только по морфологическим признакам, но и с учетом интересов клиники. И наоборот, клиника в своих построениях не может игнорировать факты, описываемые морфологами. Только совместными усилиями клиницистов и анатомов может быть создан единый наступательный фронт в борьбе с таким тяжким недугом человека, как туберкулез.

Оглавление

Часть 2 (выпуск 152)

Глава V. Изменения корня легких при первичном туберкулезе ...	3
Глава VI. Параспецифические тканевые реакции при первичном туберкулезе	17
Глава VII. Гематогенные формы легочного туберкулеза	29
Глава VIII. Морфология начальных проявлений послепервичных форм легочного туберкулеза	46
Глава IX. Прогрессирующие формы послепервичного легочного туберкулеза	58
Глава X. Анатомо-клиническая классификация легочного туберкулеза	68
Глава XI. Репаративные процессы при легочном туберкулезе ...	77
<i>Заключение</i>	85

Издательство "БВМ"

Подписано в печать с оригинал-макета 15.10.2014. Объем 5,11 усл.-печ. л.
Гарнитура Times New Roman Cyr. Бумага офсетная. Печать цифровая. Тираж 150 экз.
Отпечатано в отделе оперативной полиграфии ФХ СПб ГУ
СПб., Ст. Петергоф, Университетский пр., 26
