



# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ФТИЗИАТРИИ

Электронная хрестоматия

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр  
фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования "Российский национальный исследовательский  
медицинский университет имени Н.И. Пирогова"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

# Общие вопросы фтизиатрии

## Электронная хрестоматия

Москва

2023

**УДК 616-002.5(082)**

**ББК 55.4**

Рекомендовано к публикации на заседании Ученого совета ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России  
Протокол от 29.11.2023 №11

Составители:

Васильева И.А. – д.м.н., профессор, директор ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, заведующий кафедрой фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Паролина Л.Е. – д.м.н., профессор, руководитель Центра образования ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, профессор кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Отпущенникова О.Н. – к.м.н., ст. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, доцент кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Кукурика А.В. – специалист ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России

Буранова А.И. – к.ф.н. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России

Рецензенты:

1. Казимилова Н.Е. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

2. Пьянзова Т.В. – д.м.н., доцент, зав. кафедрой фтизиатрии ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России

Общие вопросы фтизиатрии: Электронная хрестоматия. – Москва: ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2023. – 271 с.

В хрестоматии представлены выдержки из работ известных российских фтизиатров, в которых обсуждаются актуальные проблемы туберкулеза. Издание включает как отрывки из прежде опубликованных глав клинических руководств и монографий, так и отдельные статьи по теоретическим и клиническим вопросам фтизиатрии.

Хрестоматия предназначена для ординаторов, аспирантов, фтизиатров, врачей других профилей.

## Содержание

<i>А.Е. Рабухин</i> Исторический очерк развития учения о туберкулезе.....	5
<i>М. П. Мультиановский</i> Исторический очерк учения о туберкулезе .....	48
<i>С.Е. Незлин</i> Организация и структура противотуберкулезного диспансера .....	72
<i>А.Е. Рабухин</i> Некоторые современные аспекты эпидемиологии и патоморфоз туберкулеза	88
<i>Э.А. Степанова</i> Иммунитет и неспецифическая резистентность.....	107
<i>А.И. Одинцов</i> Туберкулинодиагностика.....	115
<i>К.В. Помельцов, И.И. Парфенова, А.В. Александров</i> Рентгенодиагностика туберкулеза легких.....	133
<i>В.П. Филиппов</i> Инструментальные методы диагностики .....	143
<i>А.Е. Рабухин</i> Эндоскопия.....	162
<i>А.Е. Рабухин</i> Цитологические и гистологические методы исследования.....	167
<i>А.Г. Хоменко</i> Общие принципы лечения туберкулеза .....	174
<i>В.П. Рудин</i> Коллапсотерапия и хирургические методы лечения .....	196
<i>И.А. Шаклеин</i> Техника наложения и методика ведения пневмоперитонеума .....	210
<i>Л.К. Богуш</i> Хирургическое лечение больных туберкулезом легких .....	228
<i>С.В. Берлин-Чертов</i> Значение психотерапии при туберкулезе легких.....	243
<i>В.Л. Эйнис</i> Диагностика клинического излечения туберкулеза легких .....	246
<i>С.Е. Незлин</i> Противотуберкулезная пропаганда среди широких масс населения .....	249

## Введение

В конце 60—80-х годов XX в. на фоне улучшения эпидемиологических показателей по туберкулезу стали считать, что имеются возможности ликвидации его как массового заболевания, но эти ожидания не оправдались. Туберкулез не ликвидирован ни в одной из стран мира.

Наращение эпидемии туберкулеза в нашей стране в конце XX – начале XXI века сопровождалось не только количественными, но и выраженными качественными изменениями этого заболевания. Наиболее наглядным отражением подобного сдвига является увеличение частоты наиболее тяжелых, распространенных и бурно прогрессирующих форм туберкулеза среди впервые заболевших. Это наращение оказалось столь значительным, что вынудило восстановить в клинической классификации туберкулеза такие его формы, как казеозная пневмония и милиарный туберкулез. Прошли десятилетия оказания противотуберкулезной помощи населению в новых экономических условиях, а неблагоприятная эпидемическая ситуация по-прежнему сохраняется и не имеет тенденции к значительному улучшению. Действительность вновь ставит перед нами вопросы о сущности туберкулезного процесса, наших возможностях влияния на него.

Прессинг международных организаций в отношении приоритетности микробиологических исследований для выявления туберкулеза, возврат форм туберкулеза с выраженными клиническими проявлениями, обилие терапевтических «масок» заболевания, недостаточная выявляемость внелегочных форм туберкулеза заставляют вспомнить традиции отечественной фтизиатрии и обратиться к классикам фтизиатрии.

Предлагаемая Вашему вниманию хрестоматия составлена из публикаций ведущих российских ученых, занимающихся проблемами туберкулеза. Структурное построение учебного пособия обеспечивает комплексно-синтетическое усвоение теоретических и практических знаний в отдельных вопросах науки о туберкулезе. Хрестоматия позволяет находить оригинальные точки зрения на уже устоявшиеся подходы к решению клинических проблем и дает возможность использовать опыт выдающихся отечественных фтизиатров в практической деятельности современных врачей.

*А.Е. Рабухин*

## **Исторический очерк развития учения о туберкулезе**

Многочисленные исторические документы и материалы свидетельствуют о повсеместном распространении туберкулеза в далеком прошлом. Наиболее древняя находка, указывающая на заболевание туберкулезом людей, населявших в отдаленные времена Европу, принадлежит Бартельсу (Bartels). В 1904 г. при обследовании найденного вблизи Гейдельберга скелета человека, жившего в каменном веке (приблизительно за 5000 лет до н. э.), он установил туберкулезное поражение нескольких грудных позвонков с образованием горба.

Подобные изменения в позвоночнике, сопровождавшиеся натечными абсцессами, а также специфические поражения крупных суставов конечностей со свищами были обнаружены на мумифицированных трупах египтян, живших за 2000– 2750 лет до н. э. Гомер (750 лет до н. э.) указывал на часто встречающиеся у его современников воспалительные изменения в различных органах, в том числе в легких, и называл подобные процессы *phthna*, т. е. употреблял термин, который много лет спустя Гиппократ применил для определения легочного туберкулеза.

Вследствие широкого распространения этого заболевания Гиппократ (460– 377 гг. до н. э.), а в дальнейшем Гален (131– 201 или 210 г. н.э.), Абу- Али Ибн-Сина (Авиценна) (980– 1037 гг. н. э.) и другие врачи прошлых веков, пользуясь доступными в то время методами исследования, диагностировали у многих больных острые и хронические, но обычно далеко зашедшие формы процесса, которые проявлялись легочными кровотечениями, тяжелой интоксикацией, выделением большого количества мокроты и общим истощением организма (отсюда произошло слово «фтиза» от греческого *φτισις*, т. е. истощение). Подобный симптомокомплекс отмечается при хронических заболеваниях органов дыхания различной этиологии. Среди так называемых чахоточных больных в то время насчитывалось, очевидно, немало людей, страдавших раком, сифилисом, абсцессом легких и т. д. Среди них было много больных туберкулезом. Еще чаще оставались нераспознанными более доброкачественно протекавшие формы этого заболевания.

В исторических документах, относящихся к средним векам, также неоднократно упоминается о многочисленных больных периферическим лимфаденитом, которые обращались за лечебной помощью в столицы и большие города Англии, Франции, Германии, Норвегии.

Различные проявления туберкулеза весьма часто обнаруживались и при патологоанатомических вскрытиях, ставших доступными еще в XIII веке, но получивших более широкое применение в XVI и особенно в XVII– XIX

столетиях.

Еще более убедительные данные о широком распространении туберкулеза были получены с введением статистического учета причин смертности населения в различных странах. Так, в 1680 г. в Лондоне умирало от легочного туберкулеза 70, а в 1750 г. – 87 человек на 10 000 жителей. Такие же, а местами еще более высокие показатели были установлены в Стокгольме, Вене, Гамбурге и в других городах Западной Европы. Хотя эти цифры и нельзя считать абсолютно достоверными ввиду несовершенства диагностики туберкулеза в тот период, тем не менее надо полагать, что значительную, а возможно, и основную массу умиравших от «легочной чахотки» составляли больные туберкулезом. В подавляющем большинстве стран смертность от него до 60–80-х годов прошлого столетия прогрессивно увеличивалась. Подобное явление наблюдалось, в частности, в Нью-Йорке, Бостоне, Филадельфии и в других городах США. Смертность от туберкулеза в то время составляла до 25–30% общей смертности, а местами, например в Плимуте, – до 40%.

Туберкулез был широко распространен и в дореволюционное время в России. В летописях и древних рукописных лечебниках неоднократно указывается на широкое распространение туберкулеза периферических лимфатических узлов, который лечили тогда хирургическим путем и прижиганиями. Такому способу лечения подвергся, например, великий князь Святослав Ярославович в 1076 г.

Упоминание о «злой сухоте», крайне тяжелой и неизлечимой болезни, можно найти в исторических документах, относящихся к XIV столетию. Значительно чаще сообщается о легочной чахотке в XVI–XVII и особенно в XVIII веке, когда одни связывали ее с наследственным предрасположением, а другие – с заражением, подобно чуме или сифилису. Тогда уже знали также «горбовую болезнь», «немочь в вертлюге» (заболевание тазобедренного сустава), «волосатик» (свищевые формы костно-суставного туберкулеза). Туберкулез был распространен не только в центральных, но и в окраинных районах страны среди киргизов, башкир, бурят-монголов, калмыков и других народностей. На это указывал в 1832 г. врач Савва Большой, работавший в Киргизии.

Исключительный интерес представляют клинические наблюдения и результаты секционных исследований Н. И. Пирогова. Работая в Петербургском сухопутном госпитале, он обнаруживал у 60–70% солдат, умерших от различных причин, туберкулезные бугорки, лобарные или лобулярные сливные очаги в легких. Таким образом, Н. И. Пирогов уже за 50 лет до Негели (Naegeli) доказал на основании патоморфологического метода исследования высокую инфицированность туберкулезом взрослого населения в первой половине XIX

столетия. Однако его данные не ограничивались только результатами секционных исследований. В том же госпитале, а затем во время Севастопольской кампании Н. И. Пирогов наблюдал много больных туберкулезом легких, лимфатических узлов, костно-суставного аппарата и больных с быстро прогрессирующими генерализованными формами процесса. Приведенные материалы, помимо их эпидемиологического, патологоанатомического и клинического значения, приобретают большой интерес и потому, что они отображали высокую пораженность туберкулезом русской армии в то время. Но и позже, в 80–90х годах прошлого столетия, когда условия отбывания воинской повинности и состояние санитарной службы в армии стали значительно лучше, чем в первой половине XIX столетия, в строевых частях можно было выявить еще значительное количество больных с выраженными формами легочного туберкулеза. Так, Ж. В. Гейлих среди солдат Петербургского военного округа обнаружил при поголовном обследовании от 2,10% до 2,85% туберкулезных бацилловыделителей. Местами их количество достигало даже 20,4% (П. К. Горбачев). На этом основании Н. С. Георгиевский в 1895 г. указывал, что туберкулез получил широкое распространение в войсках. Не меньше страдали от него служащие военно-морского флота. К. Н. Зиновьев указывал, что ни одно заболевание во флоте не дает такого количества выбывших из строя нижних чинов, как бугорчатка.

Таким образом, туберкулез в прошлом столетии был широко распространен среди армейских контингентов, т. е. среди физически крепкого мужского населения молодого и среднего возраста. Надо полагать, что у остальных жителей России это заболевание встречалось значительно чаще.

Уже впервые полученные статистические данные показали, что в больших городах страны смертность от туберкулеза была очень высокой. В Москве, например, в 1881 г. умирало от туберкулеза 46,7, а в Петербурге – 60,7 на 10 000 жителей (Е. Э. Бен). Это заболевание было широко распространено не только в городах, но и в селах и деревнях. Об этом свидетельствовали прежде всего приведенные выше материалы военно-санитарного ведомства, в которых отмечалось, что основную массу больных туберкулезом среди солдат составляли крестьяне. Кроме того, предпринятые в конце прошлого и в начале настоящего столетия массовые обследования выявили среди жителей многих деревень 1–4% бациллярных больных (А. В. Пирский, М. В. Савельев, Н. Е. Фриновский, П. И. Якуб и др.). Итак, на протяжении ряда столетий туберкулез повсеместно уносил огромное количество жертв. Однако при всей массовости распространения этого заболевания уже давно обращала на себя внимание его зависимость от социально-экономических условий жизни различных слоев населения. Голод и безработица, забастовки и экономические кризисы, как



правило, сопровождались ростом заболеваемости туберкулезом и смертности от него. Особенно значительными были вспышки туберкулеза во время многочисленных войн. Но и в мирное время от этой болезни в наибольшей мере страдали безработные, плохо оплачиваемые рабочие, беднейшие крестьяне и другие неимущие слои сначала феодального, а затем капиталистического общества.

На это обстоятельство уже давно указывали отдельные наблюдательные врачи. В конце XVIII и в начале XIX столетия Бейль (Bayle) и Лаэенек (Laennec) подчеркивали, что легочная чахотка распространена преимущественно среди бедняков, живших в плохих условиях, и выполнявших тяжелую и изнурительную работу. Г. И. Сокольский в 1837 г. обращал внимание на крайне высокую пораженность туберкулезом портных, сапожников, каменотесов и рабочих профессий, связанных с вдыханием пыли и «плохого» воздуха. Чем больше город и количество фабрик в нем, тем больше там чахоточных, отмечал этот пытливейший клиницист. Ему было известно о широком распространении туберкулеза не только среди русских, но и среди английских рабочих. Недаром эту болезнь называли *phtisis anglica* (Г.И. Сокольский). Им, следовательно, были подмечены некоторые факты, утверждавшие социальную сущность туберкулеза. Это явление получило в дальнейшем подробное освещение и исчерпывающее обоснование в «Капитале» К. Маркса и книге Ф. Энгельса «Положение рабочего класса в Англии» (1845). В этих произведениях, основанных на глубоком анализе обширных материалов санитарной статистики и отчетов английских фабрично-заводских врачей, К. Маркс и Ф. Энгельс показали, что нарождающийся капитализм из-за необузданной эксплуатации трудящихся ведет не только к их политическому и экономическому порабощению, но и к физическому истощению и к широкому распространению туберкулеза.

К. Маркс и Ф. Энгельс выяснили причины, порождавшие преимущественную поражаемость туберкулезом рабочего класса и других неимущих слоев населения. Этими факторами были тяжелый и неограниченный во времени труд, крайне плохие жилищно-бытовые условия и полуголодное существование, отсутствие квалифицированной медицинской помощи и санитарной профилактики.

«Туберкулез – участь живущих в подвалах», – указывал С. П. Боткин на основании своих клинических наблюдений. А статистические исследования показали, что в дореволюционном Петербурге смертность среди рабочих была в 5 раз больше, чем среди зажиточных слоев населения (П. И. Куркин).

В. И. Ленин на основании глубокого анализа условий труда и быта русского пролетариата и беднейшего крестьянства конца прошлого столетия

блестяще вскрыл те же причины, которые вызывали и поддерживали туберкулез среди этих слоев населения. Как и в других капиталистических странах, в России такой действующей силой являлась эксплуатация рабочих, политика штрафов, плохие санитарные условия на фабриках и в жилищах, разорение и нищета беднейшего крестьянства, низкий культурный уровень этих слоев населения, куцая система царского здравоохранения.

В дальнейшем в тех странах, где в результате классовой борьбы трудящихся в какой-то мере улучшились их экономические и бытовые условия, и повысился культурный уровень всего населения, а также были достигнуты определенные успехи в лечении и профилактике туберкулеза, наступило снижение смертности от этого заболевания. В одних капиталистических государствах подобная динамика определилась во второй половине прошлого века, в других – в конце его, а в третьих – только в начале настоящего столетия.

За последние годы благодаря успехам лечения и в первую очередь химиотерапии значительно уменьшилась смертность от всех форм туберкулеза. Произошло, хотя и в меньшей степени, выраженное снижение заболеваемости и инфицированности. Однако в капиталистических странах не изменились социальные предпосылки для возникновения туберкулеза. И теперь он поражает там преимущественно эксплуатируемые и материально плохо обеспеченные слои населения.

Иные условия существуют в нашей стране после Великой Октябрьской социалистической революции, превратившей Россию из экономически отсталой аграрно-капиталистической страны в могучее индустриально-колхозное социалистическое государство. В результате коренной перестройки общественных и экономических условий жизни, широкого развертывания государственных оздоровительных и противотуберкулезных мероприятий смертность от туберкулеза в СССР резко уменьшилась. Темпы ее снижения более интенсивны, чем в дореволюционную эпоху. Так, в Москве с 1881 по 1916 г., т. е. на протяжении 35 лет, смертность от туберкулеза уменьшилась на 47,5% и в такой же мере (на 47,9%) за 14 лет – с 1917 по 1931 г., т. е. в 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> раза быстрее. Особенно существенные сдвиги наступили за последние 10 лет, когда резко снизилась смертность, значительно уменьшилась заболеваемость среди детей и инфицированность туберкулезом, стали реже встречаться острые и тяжелые формы процесса (творожистая пневмония, милиарный туберкулез и др.). Вместе с тем это заболевание в СССР классовый характер. Какие причины вызывают туберкулез у человека? Этот вопрос привлекал внимание многих врачей и исследователей. Он различно разрешался в ту или иную эпоху.

Еще в глубокой древности зародилось представление о наследственной передаче предрасположения к туберкулезу. Гиппократ писал: «Как от

родителей-эпилептиков рождаются дети-эпилептики, так и от чахоточных рождаются дети, предрасположенные к чахотке». Такой взгляд длительно разделяли многие ученые и практические врачи. Его придерживались и некоторые выдающиеся клиницисты начала XIX века, в том числе Лаэннек, Люголь (Lugol). А. А. Остроумов, который плодотворно развивал идеи нервизма в клинике, признавал значение целостности организма, его единство с внешней средой и профилактическое направление в медицине, в то же время приписывал весьма важное значение наследственному предрасположению к туберкулезу.

В чем же усматривалась сущность такой диспозиции к этому заболеванию? Гиппократ, Гален и Сильвий (Sylvius) находили ее в особенностях «соков» организма, в диатезах и дискразиях. Начиная с Морганьи (Morgagni) и особенно в период господства учения Вирхова (Virchow) о клеточной патологии, решающее значение стали придавать особенностям строения различных органов и их систем: уплощенной грудной клетке, малой величине сердца, узким артериальным сосудам, состоянию соединительной ткани и другим морфологическим признакам, так называемой астенической конституции.

Пытались найти причину предрасположения к туберкулезу и в особых генотипических свойствах организма. На основании изучения родословных и клинических наблюдений над течением туберкулеза у близнецов отдельные авторы стали утверждать, что склонность к заболеванию туберкулезом фатальна и передается по законам рецессивной наследственности (Диль, Икерт и Бенце (Diehl, Ickert, Benze)]. На этом основании предлагалось не только запретить браки между больными и здоровыми, но и стерилизовать больных туберкулезом. Подобные меры рекомендовались также применять в отношении всех здоровых астеников.

Изданный в 1934 г. фашистским правительством в Германии закон открывал широкие возможности для осуществления этих рекомендаций. Нет ничего удивительного, что реакционная евгеника, которая призвана была подменить социально-профилактические и лечебные мероприятия против туберкулеза, превратилась в орудие классовой борьбы. Еще в 1933–1936 гг. подверглись критике изложенные реакционные концепции. На основании специально предпринятого изучения конституциональных особенностей организма больных и здоровых людей, углубленного анализа анамнестических данных и клинических наблюдений мы смогли показать, что широко признававшиеся раньше и признаваемые некоторыми и теперь гипотезы о наследственном предрасположении к туберкулезу научно не обоснованы.

Так, при изучении характера туберкулезного процесса у значительной группы больных из одних и тех же семей мы не установили какой-либо

закономерности в отношении длительности, исхода и локализации заболевания у ближайших родственников. Вместе с тем на основании тщательного антропометрического обследования 1077 больных с различными формами туберкулеза легких мы (совместно с Г. А. Чистяковым) выявили среди них только 22,9% астеников, между тем как остальные относились к другим конституциональным типам.

Отсюда, конечно, не следует, что внутренние и, в частности, унаследованные свойства организма не играют роли в возникновении и течении туберкулеза, как и всякого другого заболевания. Нельзя забывать, что без наследственности нет живого тела, а без живого тела нет наследственности (Т. Д. Лысенко). При этом материалистическое понимание сущности наследственности основывается на признании неразрывного единства организма и окружающей среды. С этих позиций наследственность рассматривается как результат концентрирования многих воздействий этой среды, ассимилированных в ряде предшествовавших поколений и ставших составным элементом организма. Однако организмом ассимилируются и передаются потомству, прежде всего полезные изменения.

Вот почему наиболее вероятным и обоснованным является утверждение об унаследовании большей или меньшей устойчивости организма к патогенному влиянию туберкулезной инфекции, на что справедливо указывал Г. Р. Рубинштейн. Степень такой устойчивости в животном мире и у человека колеблется в значительных пределах и ею обладает в какой-то мере даже новорожденный ребенок. Об этом наглядно свидетельствуют, например, материалы любекской катастрофы в 1930 г. (см. раздел «Пути заражения туберкулезом»). Надо полагать, что такая противотуберкулезная устойчивость развилась в результате соприкосновения людей с туберкулезной инфекцией на протяжении многих веков и соответствующего приспособления сложного механизма защитных приборов и прежде всего нервной системы, уравнивающей патогенные влияния внешней среды. Такое биологическое свойство организма, сначала возникшее в результате индивидуально приобретенного иммунитета, в дальнейшем закреплялось в поколениях и постепенно стало наследственным признаком, который обеспечивает состояние клинического здоровья у подавляющего большинства людей, несмотря на широкое распространение туберкулезных микобактерий в природе и высокую чувствительность к ним нашего организма. Иммунобиологическая устойчивость к туберкулезной инфекции передается из рода в род отнюдь не по законам рецессивной или доминантной наследственности. Она не является абсолютным и неизменным признаком. В этом убеждают приведенные выше материалы о зависимости движения туберкулеза среди населения от социально-

экономических условий, которые в одних случаях усиливают, а в других, наоборот, резко ослабляют природную устойчивость человека к туберкулезной инфекции.

Характерно, что положительные и отрицательные сдвиги в распространении туберкулеза в связи с изменениями условий жизни населения, а также с успехами в области терапии и профилактики происходят в течение такого короткого срока, за который не могут существенно измениться наследственные признаки у большого коллектива людей одного и того же поколения.

Известно также, что природная устойчивость к туберкулезной инфекции в одних случаях значительно возрастает, например при искусственной иммунизации, а в других, наоборот, понижается или полностью угасает, в частности под влиянием массивной и длительной суперинфекции. На состояние резистентности многообразные факторы внешней среды влияют не только во внеутробном периоде, но и во внутриутробной жизни. На ранних стадиях развития на организме ребенка могут отрицательно отразиться глубокие нарушения питания, тяжелая психическая травма, длительная и тяжелая туберкулезная интоксикация у матери во время беременности. В подобных случаях могут рождаться дети не только ослабленные или недоношенные, но и с недостаточной устойчивостью к туберкулезу. Но и это состояние отнюдь не предрасполагает к заболеванию. При благоприятных бытовых условиях, правильном вскармливании и предупреждении возможного заражения дети, матери которых больны туберкулезом, как правило, вырастают здоровыми. Об этом свидетельствуют, например, материалы Дебре (Debre), наблюдавшего на протяжении 1920–1929 за 1369 детьми, рожденными от больных туберкулезом матерей и своевременно от них изолированными. За указанный срок наблюдения только у 12 детей развился туберкулез, причем во всех этих случаях можно было обнаружить источник заражения извне. Значительно снизилась заболеваемость туберкулезом и смертность от него среди детей бациллярных родителей с тех пор, как стали систематически применять профилактическую вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ.

Следовательно, устойчивость человека к туберкулезной инфекции относительна, зависит от многих причин и прежде всего от влияния факторов внешней среды. К этому выводу следует прийти в результате анализа многочисленных научных фактов, накопившихся за длительный период развития учения о туберкулезе, и на основании правильного понимания проблемы наследственности, чему мы обязаны Ч. Дарвину, К. А. Тимирязеву, И. В. Мичурину и другим выдающимся биологам-материалистам.

Почти одновременно с представлениями о наследственном

предрасположении к туберкулезу возникло предположение о заразительности этого заболевания.

Еще Аристотель указывал, что в воздухе вокруг чахоточного больного какое-то болезнетворное начало. В древней Персии золотушных и чахоточных больных подвергали изоляции и запрещали им общаться с окружающим населением. О контагиозности туберкулеза предполагал Гален. Но особенно укрепилась уверенность в этом в XVI–XVII столетии. Еще в 1546 г. Фракасторо (Fracastoro), а спустя 100 лет Этмюллер (Ettmiiller) указывали, что основным источником распространения инфекции является больной туберкулезом человек, выделяющий мокроту, частицами которой заражается воздух, белье, посуда, обувь, мебель, жилище. Уже тогда многие врачи связывали с заражением сравнительно частую заболеваемость супругов и лиц, живущих в одной квартире с больными туберкулезом, студентов и врачей, вскрывавших трупы умерших от этой болезни.

Лаэннек утверждал, что туберкулез, хотя и передается наследственным путем, в исключительных случаях может стать заразным заболеванием. На инфекционную природу туберкулеза указывал и Н. И. Пирогов. По его мнению, причиной туберкулеза является не диатез, а миазма, представляющая собой «что-то органическое, способное развиваться и возобновляться. Миазма, заражая, сама же и воспроизводится зараженным организмом».

Но подобную точку зрения длительно отвергали многие видные ученые XVII, XVIII и первой половины XIX столетия. Для них не были убедительными ни клинико-эпидемиологические наблюдения, ни результаты некоторых экспериментальных исследований. А между тем Кленке (Klencke) уже в 1843 г. наблюдал развитие туберкулеза у кролика после прививки бугорка, выделенного из легких человека, умершего от этой болезни. М. Журин, получив подобные результаты в 1868 г., тем не менее не нашел в них подтверждения заразительной природы болезни.

Иначе оценил результаты своих экспериментальных исследований и клинических наблюдений Вильмен (Villemin). Еще будучи молодым врачом во флоте, он отметил высокую заболеваемость матросов туберкулезом. Ему были известны данные о широком распространении туберкулеза среди обитателей монастырей, тюрем, бараков, а также в семьях больных. Отмеченные факты побудили Вильмена приступить к экспериментальным исследованиям с целью выяснения заразительности туберкулеза. Вводя кроликам туберкулезную ткань легкого и кровь больного человека, а также гной из каверн, Вильмен наблюдал образование туберкулезных бугорков во всех органах и главным образом в легких у подопытных животных. При дальнейших исследованиях он убедился в особой чувствительности к туберкулезу морских свинок и в остром течении

процесса у кроликов при заражении их материалом, полученным от коров, больных туберкулезом. Вместе с тем Вильмен установил возможность самопроизвольного заболевания туберкулезом лошадей, собак, кошек, свиней, кроликов. Все эти факты позволили ему в докладе Парижской академии наук 5 декабря 1865 г. сформулировать следующее основное положение: «Туберкулез – специфическое заболевание; его причиной является инфекционный агент. Туберкулез принадлежит к числу вирулентных заболеваний и должен быть причислен к той же нозологической группе, что и сифилис и сап».

Вильмен по техническим условиям не смог обнаружить этот «специфический агент». Тем не менее, он категорически отвергал какую бы то ни было аналогию между ферментами и возбудителем туберкулеза, который, как он был глубоко уверен, удастся открыть по мере улучшения микробиологических способов исследования.

Работы Вильмена и добытые им факты послужили толчком к широким экспериментальным изысканиям в данной области. Тем не менее основные положения Вильмена не получали в течение нескольких лет признания. Парижская академия наук спустя 3 года после его первого доклада приняла резолюцию, в которой не подтверждалась точка зрения Вильмена на этиологию туберкулеза.

В 1873 г. медицинский факультет в Париже присудил Пиду (Pidoux) премию за работу, в которой отвергался инфекционный характер туберкулеза. Опыты Вильмена оказались не убедительны для целого ряда других его современников, выдающихся клиницистов и морфологов. Леберт, Тальма, Конгейм (Lebert, Talma, Conheim) утверждали, например, что бугорки образуются в организме кроликов в результате впрыскивания туши, угля, киновари и прочих инородных веществ.

Но, пожалуй, наиболее последовательным и убежденным противником инфекционной природы туберкулеза длительное время оставался Вирхов. Вирхов не мог отрицать, что у различных животных, которым вводилась туберкулезная ткань, развивается специфический процесс. В этом он смог убедиться на основании собственных исследований, выполненных по заданию германского правительства. У большого количества кроликов, морских свинок, телят, коз, овец и свиней, которым прививались кусочки органов коров, страдавших жемчужницей, Вирхов обнаружил распространенные туберкулезные изменения в легких, селезенке, печени, лимфатических узлах и т. д. Однако данное явление он связывает с введением в организм подопытных животных не инфекционного возбудителя, а гипотетических «вредных веществ», содержащихся будто бы в тканях больных коров.

Несмотря на высокий авторитет Вирхова, повсеместно продолжались

энергичные поиски возбудителя туберкулеза. В 1873 г. Клебс обнаружил в ткани бугорка своеобразные микрококки, названные им *monas tuberculosum*. Прививка культуры этих микробов вызывала у лабораторных животных развитие специфических изменений во внутренних органах. 18 марта 1882 г. Баумгартен (Baumgarten) демонстрирует в кругу ученых палочковидной формы микроорганизмы, выделенные из органов кроликов, зараженных материалом от туберкулезных коров. Спустя несколько дней, 24 марта того же года, Р. Кох (R. Koch) в докладе «Этиология туберкулеза» привел, наконец, исчерпывающие доказательства инфекционной природы этой болезни. Однако на первых порах они не были для всех достаточно убедительными. Так, Вирхов в докладе на съезде немецких врачей в Берлине в 1883 г. отрицал, что туберкулез вызывается бациллами Коха. Миллиарные бугорки, утверждал он, образуются лишь в результате передачи «возбуждения» из одного органа в другой, и процесс в этих случаях метастазирует подобно раку.

А Григорьев в диссертации, выполненной в 1886 г., в отличие от Вирхова признавал инфекционный характер жемчужницы рогатого скота. Тем не менее он полагал, что микробы в органах больных людей и животных появляются вторично и совершенно не связаны с развившимся уже раньше специфическим процессом. Таким образом, А. Григорьев считал, что туберкулезные микобактерии не могут служить причиной образования бугорка, а являются только одним из тех условий, совокупность которых и обуславливает собой происхождение туберкулеза. На этом основании он отвергал возможность инфицирования человека бугорчаткой аэрогенным путем, но в то же время считал реальным заражение через молоко больных коров.

Такую половинчатую или даже отрицательную оценку этиологического значения возбудителя, обнаруженного Кохом, отвергали многие, в том числе отечественные клиницисты, патологи и микробиологи. С. П. Боткин, И. И. Мечников, Н. П. Васильев, Н. П. Ивановский, В. К. Высокович без всяких колебаний и сомнений признали роль микобактерий в этиологии туберкулеза. Больше того, многие авторы, чрезмерно увлеченные достижениями бактериологической эры и постулатом Коха, что «без туберкулезной бациллы не может быть туберкулеза», стали связывать все особенности патогенеза и многообразные клинические проявления этой болезни исключительно со свойствами микроба и с характером его воздействия на организм. Таким образом, разделявшийся раньше многими тезис: «микроб— ничто, почва— все» — сменился антитезисом: «микроб— все, почва— ничто».

Но и эта точка зрения вскоре подверглась критике со стороны ряда клиницистов. «Из-за палочки не следует забывать организм, в котором эти палочки разводятся», — указывал В. А. Манассеин. Подобного взгляда позже



придерживался Ф. Г. Яновский. Против переоценки значения микробного фактора в патогенезе туберкулеза особенно резко возражал А. А. Остроумов. Прогноз этого заболевания, указывал он, зависит, прежде всего от состояния организма больного, его питания и общей жизненной энергии. «Кажется это так просто и убедительно, – писал А. А. Остроумов, – но оказывается не для всех, и те, которые, кроме микроба, ничего не видят, не придают цены таким индивидуальным данным. При описании туберкулеза вы найдете много страниц, посвященных детальному изучению микроба, его формы, особенностей; об организме же, в котором живет этот микроб, – 2–3 строчки мимоходом как о предмете, не стоящем долгого обсуждения».

И, действительно, сугубо эпидемиологическое направление, конечно, не могло получить длительного и широкого признания в клинике. Уже довольно скоро выяснилось, что возбудитель туберкулеза, как и другие патогенные микроорганизмы при прочих инфекционных заболеваниях, сами по себе еще не определяют всего морфологического и клинического многообразия патологического процесса. Об этом свидетельствовали и экспериментальные исследования, и многочисленные клинико-эпидемиологические наблюдения, показавшие, что при заражении микобактериями одного и того же типа и штамма и одинаковой вирулентности нередко развивается разнообразная картина болезни. Такой исход инфекционного процесса обусловлен сложностью его патогенеза и, в частности, состоянием природной устойчивости организма и влиянием внешней среды.

Но, подобно тому, как ошибались многие авторы, недооценивавшие значения внутренних свойств организма и факторов социальной среды в возникновении и течении туберкулеза, точно так же были неправы и те, которые пытались полностью игнорировать при этом роль биологических особенностей возбудителя болезни.

Как известно, туберкулезные микобактерии характеризуются значительным многообразием морфологических и типологических свойств, вирулентности и патогенности. Это явление было установлено уже вскоре после их открытия Кохом. Так, уже в 1885 г. Н. П. Ивановский обнаружил в гигантских клетках туберкулезные бактерии, напоминающие микрококки. В 1887 г. Л. Л. Гейденрейх впервые описал зернистые формы микобактерий. В 1888 г. И. И. Мечников сообщил, что в культурах, помимо типичных палочек Коха, находятся полиморфные экземпляры этих микроорганизмов в виде коротких, соединенных попарно звеньев и ланцетовидных образований. Подобные инволютивные, а также зернистые формы бактерий он обнаруживал, кроме того, в мокроте и в бугорках из легких больных туберкулезом.

В связи с этим И. И. Мечников считал неправильным название

возбудителя туберкулеза *Bac. tuberculosis*, а предлагал ввести другое его определение – *Sclerotrix Kochii*.

Таким образом, уже давно выявилась несостоятельность представлений Коха о мономорфизме микобактерий, а трудами последующих, и в том числе советских микробиологов была окончательно опровергнута подобная точка зрения.

С течением времени было также установлено наличие туберкулезных микобактерий различных типов. Помимо возбудителя человеческого типа, открытого Кохом в 1882 г., Ривольта (*Rivolta*, 1889), а затем Штраус (*Strauss*), Н. Ф. Гамалея в 1891 г. и Мафуччи (*Mafucci*) в 1892 году подробно изучили птичий тип туберкулезных микобактерий, который Кох выделил в 1884 г. В 1896 г. Теобальд Смес (*Theobald Smith*) описал бычий тип, а спустя 40 лет (1937) Уэлс (*Wells*) обнаружил мышинный тип возбудителя туберкулеза (*OVS*).

Вначале (1901) Кох утверждал, что микобактерий бычьего типа не патогенны для человека. Однако Беринг (*Behring*) и почти одновременно с ним Н. Н. Мари (1902– 1904) показали ошибочность этого положения, установив возможность заражения людей от рогатого скота. С.С. Стериопуло (1908) выдвинул концепцию, утверждающую, что микобактерии человеческого и бычьего типов являются разновидностями одного и того же вида возбудителя, биологические свойства которого изменяются в зависимости от условий среды, где обитает микроб. В дальнейшем Фонтес, Мух, Кальметт (*Fontes, Much, Calmette*), В.И. Кедровский, Л. А. Тарасевич, В. Г. Дроботько, М. В. Триус, А.И. Тогунова, М. М. Цехновицер, Ю. К. Вейсфейлер, Б. Л. Мазур, В.Н. Космодамианский, А. И. Каграманов и др. всесторонне изучили феномен изменчивости туберкулезных микобактерий, относящихся к *Actinomytaceae*. Вместе с тем удалось установить наличие фильтрующихся форм возбудителя (Фонтес, Кальметт, М. М. Цехновицер и др.). В последнее время, пользуясь электронным микроскопом, Бассерман (*Bassermann*) описал их в виде L-форм бактерий. На определенных питательных средах, а также из организма животных и человека были выделены штаммы туберкулезных микобактерий, потерявших кислотоустойчивость.

Используя феномен изменчивости, Кальметт и Герен (*Guerin*) получили на особой питательной среде вакцину БЦЖ, относительно иммунизирующую человека и животных против заражения вирулентными микобактериями. Как проявление изменчивости следует рассматривать также развитие лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий при применении с лечебной целью или в условиях эксперимента стрептомицина, фтивазида, ПАСК и других химиотерапевтических средств.

Все эти факты свидетельствуют о значительной эволюции наших знаний

о возбудителе туберкулеза и вместе с тем лишний раз подтверждают справедливость материалистического учения И. В. Мичурина о зависимости биологических свойств всякого живого существа от условий внешней среды.

С течением времени была внесена ясность и в вопрос о путях заражения человека туберкулезом. Вначале Баумгартен, а затем А. А. Кисель и другие авторы придавали исключительное значение внутриутробной инфекции. Открытие фильтрующихся форм возбудителя, способных проникать даже через неизмененную плаценту, как будто бы укрепило эту гипотезу. Однако постепенно выяснилось, что хотя подобный путь заражения, с которым Баумгартен и др. раньше ошибочно отождествляли наследственное предрасположение к туберкулезу, иногда и имеет место, но практическое значение его в эпидемиологии и патогенезе туберкулеза невелико.

Общее признание получил экзогенный путь заражения: аэрогенный, пищевой и контактный. На определенном этапе преимущественное значение приписывали алиментарному способу заражения (Беринг, отчасти А. Д. Павловский). С течением времени выявилась ведущая роль аэрогенной – пылевой и капельной – инфекции [П. Н. Лащенко, Флюгге (Flugge), Б. Ланге (B. Lange) и др.]. Наряду с этим было установлено значение массивности, частоты и длительности первичного или вторичного заражения, в свою очередь зависящего от условий жизни и культурного уровня населения. Таким образом, стало очевидным, что причину многообразного течения туберкулеза следует усматривать в сложном взаимодействии возбудителя, отличающегося своеобразными биологическими особенностями, с организмом человека, обладающего относительной устойчивостью и живущего в различных условиях социальной среды. Если различные представления о причинах туберкулеза зародились еще в глубокой древности, то данные о морфологических изменениях при этой болезни появились лишь после того, как стало возможно производить секционные исследования. Естественно, первоначальные сведения по этому вопросу не были точными и не отражали всего многообразия туберкулезного процесса.

Следует иметь в виду, что термином «чахотка» (*phtisis phymate*) врачи античного, средневекового и последующего периодов называли не только туберкулез, но и эхинококк, злокачественные новообразования и доброкачественные опухоли, абсцесс, проказу, сибирскую язву и другие заболевания, отличающиеся некоторыми общими симптомами.

Собирательным термином *tuberculum* они характеризовали, помимо милиарных бугорков, фурункулы, кондиломы и другие патологические образования в легких, костях, почках, на коже. Требовалась поистине исключительная наблюдательность и большой опыт, чтобы, не владея микроскопическим и

гистологическими способами исследования, выделить среди разнообразных процессов воспалительного или бластоматозного происхождения изменения именно туберкулезного характера.

Большой интерес в этом отношении представляют исследования Сильвия Делебое, который в 1679 г. описывал туберкулезные каверны в легких и милиарные бугорки. При этом он предполагал общую природу этих бугорков и скрофулезных периферических лимфатических узлов.

Ту же идею развивал Мортон (Morton) в 1689 г. в своем произведении «Phtisiologia». Указывая на наличие у многих взрослых людей, умерших от различных причин, туберкулезных изменений в легких, он подчеркивал, что обызвествленные очаги чаще наблюдаются у перенесших в прошлом лимфаденит.

Морганьи в свою очередь рассматривал легочную чахотку и скрофулез лимфатических узлов как разновидности одного и того же патологического процесса. Манже (Manget), описывая в 1700 г. просовидные бугорки в легких, печени, селезенке, мезентериальных лимфатических узлах и в других органах, также считал их образованиями, едиными по своему происхождению. Подобных взглядов придерживался и французский врач Бейль (Bayle), который хотя и выделил милиарный туберкулез как особую форму заболевания, но причислил его к золотухе.

Таким образом, уже в конце XVII и на протяжении XVIII столетия возникло монистическое представление о туберкулезе различных органов и систем. Следует, однако, подчеркнуть, что оно основывалось не только на большой наблюдательности указанных исследователей, но и на их твердом, хотя и ошибочном убеждении, что бугорки являются продуктом невидимых простым глазом лимфатических узелков.

Позже английский исследователь Бейли (Baillie) внес существенный корректив в эту гипотезу. В 1793 г. он описывал туберкулезные бугорки как специфические образования, не имеющие ничего общего с лимфатическими узлами в легких. Сливаясь, они подвергаются казеозному размягчению, что ведет к развитию легочной чахотки. Бейли обобщил понятие о скрофулезе и туберкулезе. Он считал так называемые скрофулезные «опухоли» и абсцессы в перикарде, брюшине, мезентериальных лимфатических узлах, печени, селезенке, мозгу, семенных пузырьках, почках туберкулезными образованиями.

Плодотворно развивая монистические представления о туберкулезе, он впервые дал правильное толкование творожистому распаду как признаку, характерному для данного заболевания. Основные положения Бейли подтвердил Лаэннек, который на основании изучения обширного секционного и клинического материала вписал важную страницу в историю развития учения

о туберкулезе. Туберкулез в легких и других органах, по его наблюдениям, встречается в виде двух основных форм: изолированных очажков и инфильтратов. Изолированные очажки имеют характер милиарных бугорков, гранулем или инкапсулированных туберкулов. При инфильтративном процессе отмечается переход «серой инфильтрации в желтую», с последующим казеозно-гнойным расплавлением и образованием полостей распада в легочной ткани. Инфильтративные фокусы обычно развиваются вокруг изолированных туберкулезных очажков. Нет ни одного органа, в котором не могли бы возникнуть подобные изменения, но чаще всего они образуются в легких, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах.

В то же время Лаэннек приводил примеры самопроизвольного заживления легочных каверн с образованием на их месте фибрознохрящевых рубцов, пропитанных солями извести. На аутопсии он находил каверны, выстланные полухрящевой мембраной и потерявшие свою активность. Подобные патоморфологические изменения отмечались и в лимфатическом аппарате, главным образом в бронхиальных узлах. Лаэннек ошибочно полагал, что такой исход возможен только в результате естественного благоприятного течения болезни и не может быть достигнут силами врачебного искусства.

Подтверждая наблюдения Гиппократов о наибольшем распространении легочной чахотки в возрасте 18–35 лет, Лаэннек в то же время указывал, что люди всех возрастов подвержены этому заболеванию. Различные формы туберкулеза он обнаруживал при секционном исследовании недоношенных плодов, новорожденных детей, подростков, взрослых людей и глубоких стариков. При этом он находил некоторые особенности в характере процесса в те или иные возрастные периоды. Ему уже тогда, например, было известно сравнительно частое поражение туберкулезом шейных, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлов у детей.

Вместе с тем учение Лаэннека не было лишено и ошибок. Так, различные тканевые реакции при туберкулезе он, подобно Бейлю, рассматривал как своеобразный бластоматозный процесс, близкий по своей природе к раку. Тем не менее, многие факты, полученные этим талантливым врачом и морфологом, рано погибшим от туберкулеза легких, не потеряли интереса и в настоящее время. Их значение заключается, прежде всего в том, что они убедительно обосновывали принцип унитаризма в учении о природе тканевых реакций при туберкулезе.

Во многом прогрессивные взгляды Лаэннека оказали большое влияние на мировоззрение современных ему врачей и исследователей. Именно под влиянием его идей врач, зоолог и ботаник Шенлейн (Schoenlein) в 1834 г. выделил из других заболеваний туберкулез как особую нозологическую форму

болезни, причем рассматривал ее не только как местный патологический процесс в легких, но и как общее страдание организма. Тогда же Г. И. Сокольский высказывался, что «обыкновеннейшая причина сей ужасной болезни состоит первоначально в зарождении бугорков в ткани легких, особенного патологического произведения». Наряду с ними находятся участки инфильтрации, при распаде которых образуются каверны.

На позициях унитаризма в учении о туберкулезе стоял и Н. И. Пирогов. Под общим понятием «туберкулез» он понимал и творожистую инфильтрацию, и бугорковые образования в костях, легких и других органах. Подобных взглядов придерживались в 1885–1890 гг. Н. И. Ивановский и В. К. Высокович.

Это обстоятельство должно быть отмечено, потому что монистическое учение о туберкулезе длительное время подвергалось критике со стороны многих виднейших морфологов и клиницистов. Бруссе (Broussais), например, полагал, что чахотка развивается в результате хронического воспаления легких, а бугорки являются воспалительно измененными лимфатическими узлами. Другие исследователи принимали их за продукт секреции бронхов, свернувшийся экссудат или гнойные образования, связанные с особым диатезом организма. Длительно отвергал единую природу бугорчатки и легочной чахотки Вирхов. Бугорок, по его мнению, является бессосудистой гиперпластической лимфомой, формирующейся из соединительной ткани, костного мозга или жира. При слиянии бугорков образуются более крупные очаги, якобы ошибочно принятые Лаэннеком за первичную инфильтрацию. Творожистое перерождение характерно не только для туберкулеза, но и для рака, сифилиса, саркомы, тифа. Казеозную пневмонию Вирхов считал золотушной бронхопневмонией, жемчужницу рогатого скота – лимфосаркомой, а волчанку – новообразованием.

Подобные взгляды отчасти развивал и Д. Митрофанов. В своей диссертации, выполненной в 1869 г., он писал, что казеозное перерождение хотя и образуется при бугорчатке, но свойственно и другим патологическим процессам.

Так зародилось дуалистическое представление о туберкулезе как об особой нозологической единице и о чахотке как о патологическом процессе другой этиологии. С этих позиций унитарное учение признавалось не только ложным, но даже опасным и вредным. Подобным образом оценивали его, например, французские ученые Робен, Ампи (Robin, Empis), известный венский клиницист Нимейер. Существует, утверждал последний, только миллиарный бугорок, как типичная для туберкулеза форма процесса. Инфильтративная форма бугорчатки, признававшаяся Лаэннеком, развивается будто бы только в результате хронического катарального воспаления легких. Пневмония при

известных условиях может превратиться в творожистую или осложниться милиарным туберкулезом. Нимейер говорил, что выражения «туберкулезный инфильтрат» и «инфильтративная бугорчатка» должны быть навсегда изгнаны из медицинского лексикона. Тогда же С. П. Коломнин, разделяя аналогичную точку зрения на характер патоморфологических изменений при туберкулезе, упрекал Пирогова в том, что, являясь «унитаритом», он смешивал «туберкулез и творожистое гнездо» при костно-суставных процессах. Открытие возбудителя болезни, казалось, должно было окончательно разрешить долголетний спор о природе морфологических изменений о туберкулезе и обеспечить признание их общего происхождения. На самом деле этого не произошло. Еще продолжительное время Virchow, а вместе с ним Orth, Letulle) и др. настаивали на том, что туберкулезные микобактерий вызывают образование лишь бугорков, между тем как экссудативно-казеозные изменения возникают под влиянием токсинов.

В противоположность этим взглядам советские и некоторые зарубежные патологоанатомы уже давно защищали и теперь разделяют унитарную точку зрения на характер тканевых реакций при туберкулезе. А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, Г. Е. Земан, А. И. Струков, М.Г. Иванова, В. Т. Швайцар, А. Н. Чпстович, Гюбшман, Кауфман, Маршан (Huebschmann, Kaufmann, Marchand) и др. рассматривают экссудативные и продуктивные изменения как составные элементы и фазы туберкулезного воспаления. Постепенно выяснилось, что реактивные явления, возникающие под влиянием туберкулезных микобактерий, характеризуются альтерацией, экссудацией, пролиферацией и творожистым некрозом. В зависимости от соотношения, смены и степени выраженности этих тканевых реакций в различных органах образуются разнообразные изменения, начиная от неспецифических и параспецифических до обширного некробиоза туберкулезной ткани при острейшем туберкулезном сепсисе или при творожистой пневмонии. В других случаях определяется наоборот значительная пролиферация макрофагов, эпителиоидных и гигантских клеток с образованием в дальнейшем фиброза или цирроза. Диапазон подобных морфологических изменений зависит прежде всего от состояния реактивности организма, а также массивности и вирулентности инфекции.

Но каким бы многообразием ни отличалось туберкулезное воспаление, оно большей частью характеризуется более или менее выраженными восстановительными процессами. Так, Г. И. Сокольский полагал, что излечение легочной чахотки достигается силами природы двояким способом: «а) образованием новой ткани на внутренней поверхности язвы в виде грануляции, которой наполняется целая язва, и б) уничтожением сообщения между язвой и ветвью дыхательного бронха помощью отолстения или другого рода

уничтожением диаметра последнего; в сем случае язва, хотя не заживает, но поелику воздух не проникает внутрь оной, то нагноение легкого прекращается и припадки чахотки умолкают. Ибо доступ воздуха до гнойной полости всегда усиливает нагноение внутренних органов и ускоряет изнурение тела. Посему доколе гнойная легочная язва не имеет сообщения с атмосферой, дотоле состояние чахоточного бывает сносным, но если оно случилось и клокотание стало приметно, то жизнь больного всегда в опасности».

Автор, следовательно, не только признавал возможность излечения больных даже кавернозным туберкулезом легких, но задолго до нашего времени предвосхитил и правильно оценил значение облитерации бронха как одного из факторов, иногда способствующих благоприятному исходу процесса.

Профессор военно-медицинской академии Н. Ф. Здекауер в 1854 г. в свою очередь доказывал, что «стенки каверны при образовании особой слизистой оболочки помощью пластической лимфы изолируются, съеживаются и образуют рубец, но только в том случае, когда они не находились в большом друг от друга расстоянии». Заживают и туберкулезные очаги, которые в таких случаях уменьшаются в размере, уплотняются, а иногда обызвествляются. Подобные патоморфологические данные Н. Ф. Здекауер подкреплял клиническими наблюдениями.

Тогда же (1851) профессор патологической анатомии Московского университета А. И. Полуниин на основании секционных исследований также подчеркивал, что легочный туберкулез в начальной фазе часто излечивается самопроизвольно или при соответствующей лечебной помощи.

Таким образом, А. И. Полуниин и Н. Ф. Здекауер доказали возможность заживления туберкулезных очагов еще задолго (почти за 50 лет) до Негели, которому длительно приписывали приоритет в этом отношении. В дальнейшем М. Г. Курлов (1888), применив гистологический и микробиологический способы исследования, установил возможность не только морфологического излечения туберкулезных очагов, но и полной ликвидации в них инфекций. При исследовании рубцов и обызвествленных легочных очагов автор ни разу не обнаружил в них туберкулезных микобактерий.

Между тем после прививки морским свинкам рубцовой ткани, содержащей участки частично обызвествленного творожистого некроза, а также небольшие серые бугорки или мелкие свежие очажки, М. Г. Курлов наблюдал у животных развитие генерализованного туберкулеза. На этом основании он пришел к выводу, что о полном излечении туберкулеза можно говорить лишь в тех случаях, когда в легких или в других органах образовались плотные рубцы или полностью обызвествленные творожистые очаги. Между тем частично обызвествленные очаги могут нередко стать источником



обострения процесса и распространения инфекции в организме. Подобные исследования, выполненные почти 50 лет спустя Г. Р. Рубинштейном, М. В. Триус, Л. И. Суховой, О. А. Уваровой, подтвердили эти основные положения М. Г. Курлова.

С течением времени были вскрыты и в значительной мере изучены и механизмы процессов заживления при туберкулезе. Большую роль сыграли при этом исследования И. И. Мечникова о фагоцитозе. Нет воспаления без фагоцитов, – резюмировал он результаты своих многочисленных наблюдений при различных инфекциях и, в частности, на модели экспериментального туберкулеза. Фагоцитирующим элементом, в том числе гигантским клеткам, являющимся истинными фагоцитами, принадлежит важная роль в защите организма против туберкулезной инфекции. И. И. Мечников и А. Д. Павловский установили, что эти клетки образуются не только из местных элементов соединительной ткани, как это утверждали Вирхов, Баумгартен, Вейгерт (Weigert), но происходят также из подвижных ретикуло-эндотелиальных клеток и лейкоцитов. Гигантские и эпителиоидные клетки поглощают и разрушают бактерии, которые при этом окрашиваются в синий, фиолетовый или желтый цвет или превращаются в аморфную массу. Впоследствии С.И. Метальников и Н.Ф. Гамалея выяснили природу этой «желтой дегенерации», оказавшейся меланином. Стало также очевидным, что фагоцитоз при туберкулезе развивается не только как местная реакция на возбудитель, но служит проявлением защитных сил всего организма, «Защита организма от вредных деятелей, сконцентрированных в фагоцитарном аппарате и соматической нервной системе, распространилась и на нервный аппарат психической деятельности». Таким образом И. И. Мечников солидаризируется с учением И.П. Павлова о целостности организма и о роли нервной системы в физиологических и патологических процессах. Наблюдения ряда советских исследователей, показавших в последнее время влияние нервной системы на процессы фагоцитоза, лишней раз подтверждают идеологическую общность учения И. И. Мечникова и И. П. Павлова.

Однако реакцией фагоцитоза не ограничивается сущность сложного механизма восстановительных процессов при туберкулезе. Одновременно с поглощением и разрушением микобактерий макрофагами и гигантскими клетками образуются аргирофильные волокна и коллагеновая ткань, происходит обезвоживание, обызвествление и гиалинизация, а иногда и полное рассасывание туберкулезных очагов. В возникновении, течении и исходе этих восстановительных изменений большую роль играет трофическая функция нервной системы. Но характер и направленность этих процессов определяются не только природными силами организма, как это предполагали многие

исследователи прошлого века. Современный врач с помощью различных методов лечения в состоянии эффективно влиять на динамику туберкулезного воспаления. Под влиянием, например, искусственного пневмоторакса экссудативная фаза туберкулеза принимает abortивное течение, усиливаются продуктивные реакции, спадаются и закрываются каверны (А. И. Струков, Э. А. Рабинович).

При лечении стрептомицином или фтивазидом рассасываются участки перифокального воспаления, а милиарные бугорки и свежееобразованные очаги полностью ликвидируются или превращаются в небольшие фиброзные очаги или рубчики. В кавернах отторгается внутренний некротически-казеозный слой и истончаются их стенки. В результате изменяется весь морфологический «облик» туберкулезного процесса [В. И. Пузик, Канетти, Ауэрбах] (Canetti, Auerbach).

Вместе с тем указанными прогрессивными или регрессивными тканевыми реакциями не исчерпывается все многообразие патолого-анатомической картины туберкулезного процесса. Оказывается, что в различных органах наряду с характерными специфическими изменениями часто можно обнаружить так называемые параспецифические образования. В легких, в синовиальных оболочках, миокарде, нервных стволах, в стенках кровеносных сосудов находят диффузные и узелковые гистиолимфоцитарные инфильтраты, а в межклеточной ткани – макрофагальную реакцию. Такие изменения, чаще всего наблюдающиеся при первичном туберкулезе, имеют токсико-аллергическую природу (А. И. Абрикосов, А. И. Струков). Помимо этого, при хронических и далеко зашедших формах туберкулеза развиваются дистрофические процессы в виде амилоидоза паренхиматозных органов, дистрофии сердечной мышцы, атрофии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, жирового и белкового перерождения печени.

Неспецифические изменения возникают и в различных отделах нервной системы. Еще в 80–90-х годах прошлого века С. Д. Костюрин, В. И. Исаев, А. М. Левин, В. Ломан, П. В. Яппа установили воспалительные и дистрофические изменения в грудобрюшных и блуждающих узлах ауэрбаховского сплетения, нервных стволах верхних и нижних конечностей. Подобные процессы отмечал С. П. Боткин в возвратном нерве при туберкулезе медиастинальных лимфатических узлов. Дальнейшие исследования Б. И. Лаврентьева, В. Г. Штефко, Н. Е. Ярыгина, Л. И. Смирнова, А. И. Струкова, С. С. Вайля, В. И. Пузик и др. показали, что при различных формах туберкулеза образуются такого рода структурные изменения в различных отделах головного и спинного мозга, в нервных стволах и их окончаниях. Таким образом, с течением времени выяснилось, что туберкулез характеризуется большим полиморфизмом как

специфических, так и неспецифических повреждений различных органов и систем. Диапазон этих изменений значительно превосходит находки патологоанатомов прошлого и начала настоящего столетия. Обусловленные единой этиологической причиной, они тем не менее приобретают различный характер в зависимости от реактивности организма, массивности и вирулентности инфекции, влияния внешней среды и тех или иных лечебных факторов. Такое понимание весьма многообразной патологоанатомической картины туберкулезного процесса, конечно, существенно отличается от взглядов Лаэннека или Вирхова и их ближайших последователей.

С течением времени изменились и представления о патогенезе туберкулеза. По мнению, например, Баумгартена и Тангля (Tangl), разделяющемуся многими исследователями, туберкулезные микобактерии распространяются в организме лишь после образования первичного аффекта на месте их внедрения. Парро, Кюсс, Гон и Ранке (Parrot, Kuss, Ghon и Ranke) обосновали учение о первичном комплексе как начальном патоморфологическом проявлении процесса и основном источнике рассеивания туберкулезной инфекции в организме. Дальнейшие исследования подтвердили значение первичного комплекса, в особенности его лимфатического компонента, в патогенезе туберкулеза. Но вместе с тем выяснилось, что при известных условиях не только у лабораторных животных, но и у человека может возникнуть бациллемия и при отсутствии рентгенологически определяемого первичного комплекса. В связи с этим возможно возникновение в различных органах единичных или множественных туберкулезных бугорков и очагов не только в результате прогрессирования первичного комплекса в легких, но и одновременно с ним или даже в его отсутствие. Кроме того, накапливались данные, установившие первичное поражение лимфатических узлов (А. А. Кисель) с последующим вовлечением в процесс бронхиального дерева и легочной ткани (Курильский, Шварц и др.).

Туберкулезные очаги, образовавшиеся в результате первичного заражения и диссеминации инфекции в организме, большей частью инкапсулируются, обызвествляются, рассасываются или превращаются в рубцы. Но в части случаев образуются остро, подостро или хронически прогрессирующие формы первичного туберкулеза, патологическую анатомию которого подробно изучили многие и в том числе отечественные исследователи (А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, А. И. Струков, В. Т. Швайцар, Г. Е. Земан, М. Г. Иванова, В. И. Пузик и др.).

Значительный интерес представляют, в частности, исследования В.Т. Швайцар, показавшей, что патологоанатомическим субстратом хронически текущего первичного туберкулеза являются казеозно измененные

лимфатические узлы. При этом, помимо типичных проявлений процесса, отмечаются различные клинические «маски» первичного туберкулеза, напоминающие сепсис, лимфогранулематоз, лейкоз, ревмокардит и т. д.

Вместе с тем была установлена связь между первичной инфекцией, перенесенной в детстве, и вторичным туберкулезом у взрослых, на что указывал еще Беринг. В подобных случаях туберкулез легких, почек или костей часто возникает в результате обострения послепервичных очагов (В. Г. Штефко, Б. М. Хмельницкий, А. Е. Прозоров) и на фоне так называемых зон гиперсенсбилизации (В. А. Равич-Щербо, Л. Д. Штейнберг, Ю. А. Остроумова). Определенное значение имеет при этом и экзогенная суперинфекция. Ее роль особенно очевидна в развитии и течении первичного туберкулеза; она заметно снижается, но отнюдь не нивелируется в патогенезе вторичного туберкулеза, начальные морфологические проявления которого изучил А. И. Абрикосов еще в 1904 г.

Таким образом, с течением времени выяснилась сложность патогенеза туберкулеза, который следует рассматривать как общее заболевание организма с учетом реактивности и иммунологического состояния организма, его возрастных особенностей, а также эпидемиологических факторов и влияний внешней среды. Только при этом условии можно избежать грубых механистических или идеалистических ошибок, которые неоднократно допускали многие и повторяют еще и теперь отдельные исследователи. И, действительно, с течением времени выявилась, например, несостоятельность представлений Ашофа о так называемом реинфекционном туберкулезе, под которым он понимал все послепервичные формы заболевания эндогенного или экзогенного происхождения. Теперь этим названием определяют только такие сравнительно редкие формы процесса, которые проявляются в виде повторного первичного туберкулеза у людей, ранее полностью излечившихся от перенесенной первичной инфекции.

В последние годы подверглись серьезной критике и утверждения Ранке, Петрушки и Гамбургера (Petruschky и Hamburger) о трех закономерно сменяющихся периодах и стадиях туберкулеза. Опровергнута гипотеза Фройнда (Freund), согласно которой сравнительно частое поражение верхушек легких объяснялось врожденными или приобретенными особенностями развития грудной клетки. Многими не разделяется прежнее представление об обязательном апикокаудальном развитии легочного туберкулеза и т. д. Вместе с тем было бы неправильно считать, что в настоящее время уже полностью разрешен весь комплекс вопросов о патогенезе всех, а в особенности начальных и ранних форм туберкулеза. В этой области предстоят еще дальнейшие исследования.

Клиника выраженных форм туберкулеза различных органов была знакома многим врачам еще задолго до изучения патоморфологии данного заболевания.

Уже в глубокой древности врачи наблюдали взрослых и детей, страдавших легочной чахоткой, уродующими формами костно-суставного туберкулеза и волчанки, свищевым лимфаденитом. Но в то время отсутствовали научные знания об анатомии, физиологии и патологии человеческого организма. Клинические сведения основывались тогда исключительно на наблюдательности отдельных врачей. С. П. Боткин писал о громадном искусстве врача старого времени, который, не зная ни физиологии, ни патологической анатомии, ни химических и физических способов исследования, приносил пользу больным. И, действительно, уже в первом так называемом эмпирическом периоде медицины стали известны некоторые признаки туберкулеза: склонность к легочным кровотечениям при поражении легких, шум плеска при спонтанном пневмотораксе, осложненном плевритом, афония при заболевании гортани, истощающие поносы при язвенном процессе в кишечнике, натечный абсцесс, свищи и горб при костно-суставном туберкулезе. Эти симптомы позволяли ставить диагноз при помощи простейших методов объективного исследования. Гиппократ учил: «Суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рта и других известных нам способов, т. е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом». Он ввел в практику непосредственную аускультацию грудной клетки. Пользуясь теми же приемами и подробней расспросом больного, Авиценна подметил в дальнейшем ряд признаков туберкулезного плеврита и менингита. Однако многие из перечисленных симптомов, как известно, свойственны не только туберкулезу, но и иным заболеваниям легких и других органов. Вот почему, несмотря даже на большой опыт и искусство, врачу античного периода было трудно, а часто и невозможно отличить туберкулез, например, от бронхоэктатической болезни, абсцесса или рака легкого, волчанку от сифилиса или проказы, костно-суставной туберкулез от хронического остеомиелита или саркомы. Появившиеся в дальнейшем сведения о патологической анатомии указанных заболеваний несомненно способствовали улучшению и их прижизненного распознавания. Большую роль в изучении, например, клиники костно-суставного и отчасти легочного туберкулеза сыграли труды Н. И. Пирогова, который явился одним из начинателей клинико-анатомического направления в медицине. Патоморфологический метод исследования содействовал не только совершенствованию диагностики и клиники туберкулеза. Он явился, кроме того, мощным оружием в борьбе с идеалистическими представлениями о флогистоне, магнетизме, гальванизме и прочих длительно признававшихся «причинах» болезней. Клинико-анатомическое направление способствовало,

следовательно, формированию материалистического мировоззрения врача. Повышению качества диагностики и выяснению клинической картины различных проявлений туберкулеза благоприятствовали также новые методы исследования больного. Так, в 1761 г. Ауенбруггер (Auenbrugger) стал пользоваться перкуссией, а в 1816 г. Лаэннек – аускультацией посредством стетоскопа.

Применяя этот способ, как и другие методы исследования больного, отдельные выдающиеся клиницисты подробно изучили семиотику и клинику туберкулеза легких, серозных оболочек, лимфатических узлов, центральной нервной системы, костей и суставов у взрослых и детей. Так, в «Руководстве к преподаванию хирургии», изданном в 1807 г., И.Ф. Буш описал клиническую картину туберкулеза коленного и тазобедренного суставов спондилита и *spinae ventosae*. Интересные сведения о симптоматологии и патофизиологических изменениях при спондилите и туберкулезе крупных суставов сообщил в 1830 г. Х. Х. Саломон. Г. И. Сокольский в 1837 г. подробно изложил клинические наблюдения над больными легочным туберкулезом, который в то время протекал тяжело и весьма часто заканчивался летально.

Венский врач И. Шкода (Skoda) на основании тщательных клинических наблюдений и специально проведенных исследований трупов больных, умерших от различных причин, описал в 1839 г. характерный симптом – появление тимпанического тона над верхней границей экссудата в плевральной полости.

В 1848 г., т. е. за 40 лет до Ланжелонга (Lannelongue), А. Е. Воскресенский привел триаду признаков, характерную для туберкулезного спондилита: 1) искривление позвоночного столба с выступанием остистых отростков; 2) конгестивный нарыв и 3) расслабление или паралич нижних конечностей. Почти в то же время Н. И. Пирогов смог представить клинкоанатомическую классификацию туберкулезных гонитов, которые встречаются, по его наблюдениям, в виде трех основных форм: хронической водянки, белой опухоли и хронического нагноения. В дальнейшем Л. П. Александров подметил симптом кожной складки, весьма важный при распознавании начальной стадии туберкулезного коксита. Н. Ф. Филатов блестяще описал клиническую симптоматику туберкулезного перитонита, менингита и бронхоаденита у детей. А еще раньше, в 1859 г., Чермак и Тюрк (Czermak, Turck) благодаря изобретению ларингоскопического зеркала смогли изучить проявления туберкулеза гортани.

Однако все эти методы объективного исследования больного позволяли выявить главным образом далеко зашедшие формы заболевания. Г. И. Сокольский подчеркивал, например, что с помощью перкуссии и аускультации

можно обнаружить лишь те формы процесса, которые характеризуются наличием большого количества сливных очагов в легких. Туберкулез в начальной и ранней фазе своего развития оставался большей частью недоступным для распознавания. Это обстоятельство было очевидным для многих и, в частности, для военных врачей прошлого и начала настоящего столетия. Так, главный врач Таганрогского военного госпиталя Константинович еще в 1848 г. писал о затруднениях, возникавших при выявлении легочного туберкулеза в тех случаях, когда заболевание протекает бессимптомно и не поддается исследованию аускультацией и перкуссией. Вследствие этого «когда мы можем еще помочь больному, мы не видим его болезни; когда мы видим ее, мы не в состоянии ничего сделать... Горькая насмешка над страдающим человечеством», – заключал автор.

Позже С. П. Боткин также подчеркивал, что отсутствие изменений при аускультации не исключает наличия специфического поражения легких. Вместе с тем он обращал внимание на безлихорадочное течение туберкулеза у больных диабетом и малосимптомное его развитие у пожилых людей, нервная система которых, как он уже тогда правильно отмечал, слабо возбудима и недостаточно реагирует на всякого рода патогенные воздействия. На скрытое течение начинающегося туберкулеза указывал и А. А. Остроумов. Он нередко выявлял физикальные изменения в легких у больных, не предъявлявших никаких жалоб, и при отсутствии общих функциональных расстройств. О латентности туберкулеза свидетельствует, по его мнению, частое обнаружение при вскрытии умерших от различных причин заживших рубцов и инкапсулированных очагов творожистого некроза, при жизни не проявлявшихся какими-либо клиническими симптомами или местными признаками процесса в легких или других органах. Этот факт Н. И. Пирогов смог еще раньше (1854) установить, изучая патологическую анатомию костно-суставного туберкулеза. Он нередко при этом обнаруживал в костном мозгу очаги, изолированные от полости сустава и клинически никогда не проявлявшиеся.

С течением времени стало очевидным большое многообразие клинически выраженных форм заболевания. Еще до Лаэннека знали не только о тяжелой, но и о скрытой, начальной и „безнадежной" форме легочного туберкулеза. Кроме того, различали острые и хронические, прогрессирующие и затихающие процессы. В 1898 г. Турбан предложил дифференцировать эти процессы в зависимости от их распространенности в легких. Основанная на этом принципе и рекомендованная им совместно с Гергардтом (Gerhardt), классификация была принята в 1902 г. IV Международным съездом по туберкулезу и с теми или иными дополнениями и изменениями применяется до последнего времени в Англии, США и других странах. Одновременно Бар и Пьери (Bard и Piery)

предложили характеризовать легочный туберкулез в зависимости от локализации специфических изменений в интерстициальной ткани или в паренхиме легкого, а также в связи с поражением бронхов и плевры. В дальнейшем эту номенклатуру развил и уточнил венский клиницист Нейман (Neumann).

Еще более значительные успехи в диагностике и клинике туберкулеза стали возможны, когда анатомическое направление в медицине сменилось функциональным, а медицинская практика благодаря развитию физики, химии и микробиологии обогатилась новыми весьма ценными методами исследования: рентгенологическим, бактериологическим, биохимическим и др. Эти методы способствовали распознаванию не только прогрессирующих и распространенных, но также ограниченных и начальных форм туберкулеза легких, костей и других органов.

Несомненно, большую роль сыграла разработка и внедрение в практику различных лабораторных способов обнаружения туберкулезных микобактерий. Простая бактериоскопия с течением времени была дополнена более эффективными способами в виде посевов мокроты, мочи, крови, гноя на специальные питательные среды. Техника обнаружения туберкулезных микобактерий улучшилась с введением в практику флотационного способа исследования. Весьма чувствительным оказался метод выделения культур и прививки лабораторным животным различных экскретов больного. В дальнейшем стало доступным определение вирулентности и патогенности микобактерий и их лекарственной чувствительности или устойчивости, каталазной активности и т. д.

В результате сузился круг больных с так называемыми закрытыми, но активными формами туберкулеза, усовершенствовалась дифференциальная диагностика, а благодаря этому повысилась эффективность различных методов лечения. Этому способствовал в свою очередь и другой метод – туберкулинодиагностика. Предложенная Кохом вначале для обнаружения скрытых, но активных туберкулезных очагов в различных органах, она в дальнейшем стала применяться для определения специфической чувствительности всего организма и, в частности, инфицированности его туберкулезом (реакции Пирке, Манту, Петрушки, Моро и различные их модификации).

Исключительно важную роль в усовершенствовании диагностики и уточнении клиники туберкулеза сыграл рентгенологический способ исследования, ставший доступным с 1895 г. и вызвавший поистине переворот в различных областях медицины. С его применением прежде всего открылась возможность распознавания не только эволютивных, но и начальных форм



заболевания легких, костей, лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, почек.

Только теперь получили объективное подтверждение приведенные выше клинические наблюдения ряда прежних, в том числе русских, врачей о скрытых, или так называемых инапперцептных, формах легочного туберкулеза, которые в 30-х годах настоящего столетия подробно изучили Бройнинг, Редекер, Ассман (Braeuning, Bedeker, Assmann), И. И. Берлин и др. с помощью рентгенологического метода исследования стало доступным распознавание милиарных бугорков, изолированных мелких очагов, инфильтратов, деструктивных и интерстициальных изменений в легких, внутрикостных очагов, пораженных внутригрудных лимфатических узлов и т. п.

Таким образом, открылась возможность заново изучить и научно обосновать многие неясные и спорные вопросы не только клиники, но и патогенеза туберкулеза легких, костей и других органов. Врачебная практика обогатилась объективным и ценным способом контроля за динамикой процесса под влиянием проводимого лечения.

По мере усовершенствования рентгенологического способа исследования и с внедрением в практику томо-, флуоро-, бронхо- и пиелографии и т. д. еще больше расширились возможности диагностики различных форм туберкулеза и, несомненно, повысилась эффективность всех способов лечения больных. Однако с развитием рентгенологии не потеряли своего значения и прежние методы распознавания туберкулеза, как-то: данные анамнеза, физикальные, лабораторные и функциональные способы исследования.

Могучим средством против одностороннего и локалистического подхода в распознавании и определении формы и фазы болезни, а также и состояния реактивности организма больного явилось физиологическое направление в клинике.

Оно было обосновано трудами отечественных выдающихся клиницистов и физиологов и блестяще развито С. П. Боткиным, создавшим на основе материалистического мировоззрения неврогенную теорию медицины. Руководствуясь ею, он учил, что болезнь является страданием всего организма и что решающая роль в ее течении и исходе принадлежит нервной системе. Большое значение при этом имеет влияние социальной среды. Только исходя из этих принципов, следует устанавливать диагноз и определять прогноз.

Изучая некоторые синдромы туберкулеза, С. П. Боткин подчеркивал их частую обусловленность дисфункцией нервной системы. Таков, по его мнению, механизм одышки, ночных потов, лихорадки и расстройства периферических вазомоторов. На этой же почве возникают и своеобразные вегетативные асимметрии: более высокая кожная температура на стороне процесса в легком,

покраснение на этой же стороне кожи лица и выраженная потливость. Значительный интерес представляли наблюдения над больными с так называемыми атипичными формами туберкулеза. С. П. Боткин отмечал, например, что в некоторых случаях при невысокой температуре вначале увеличиваются размеры печени и селезенки, а в дальнейшем выявляется туберкулезный процесс с последующим распадом легочной ткани. Постепенно развивается цирроз печени или почек. При вскрытии умерших, помимо бугоркового высыпания, обнаруживается гиперплазия лимфатических узлов в брюшной полости, поражение паренхиматозных органов и гнезда «катаральной пневмонии». Такую форму туберкулеза, протекающую, следовательно, с выраженным гепатолиенальным синдромом, на который обращают внимание в последнее время Е. М. Тареев, Н. А. Шмелев и др., С. П. Боткин рассматривал как тяжелое заболевание всего организма.

Основная идея о роли нервной системы и условий внешней среды в патогенезе заболевания и о единстве функционального и морфологического красной нитью проходит и в трудах А. А. Остроумова, часть которых посвящена клинике легочного туберкулеза. Болезнь, по его мнению, начинается прежде всего с функциональных нарушений. Расстройство деятельности одной части организма отражается на всех его жизненных отправлениях. Однако у больного человека возможна компенсация функциональных нарушений. Функции организма как целого изменяются при повреждении каждой из частей, но эти изменения компенсируются различно в зависимости от его силы и устойчивости. Велико при этом значение и нервно-психических факторов. На их роль в патогенезе, клинике и терапии туберкулеза указывали еще раньше Н. И. Пирогов, В. А. Манассеин. «Всем военным врачам известно, – отмечал Н. И. Пирогов, – как сильно действует душевное состояние на ход ранения... Тоска по отчизне... сильно влияет на ход ранения, усиливает изнурение и оканчивается иногда острым туберкулезом».

Прогрессивные идеи корифеев отечественной медицины не могли, естественно, не повлиять на формирование клинических представлений о туберкулезе у широких врачебных масс. И действительно, мы находим отражение этих идей в различных областях фтизиатрии. Так, В. А. Воробьев, ученик А. А. Остроумова, неоднократно подчеркивал роль высшей нервной деятельности, вегетативной нервной и эндокринной систем в патогенезе, клинике и терапии легочного туберкулеза. Состояние нервно-эндокринного аппарата при этом заболевании, а также при экспериментальном туберкулезе привлекло к себе внимание и было предметом изучения А. Я. Штернберга, М. Р. Борока, И. И. Файншмидта и их сотрудников. Представления о компенсаторных механизмах при различных патологических состояниях

послужили для А. Я. Штернберга стимулом положить этот принцип в основу классификации туберкулеза. Выражением признания туберкулеза как общего заболевания организма явилось учение А. А. Киселя, ученика С. П. Боткина, о хронической туберкулезной интоксикации как о своеобразном сложном клиническом синдроме, отражающем патологическое состояние нервной системы, лимфатического и кровеносного аппарата, обмена веществ под влиянием туберкулезной инфекции. Физиологическое направление в клинике туберкулеза настойчиво подчеркивает в своих работах В. Л. Эйнис. Труды многих фтизиатров, клиницистов и патофизиологов были накоплены весьма важные факты, устанавливающие различный характер нарушений нервной деятельности и обмена веществ, функции дыхания и кровообращения, состояния специфической чувствительности организма туберкулезного больного (Г. Е. Платонов, Л. М. Модель, В. А. Равич-Щербо, А. Е. Рабухин, С. Е. Северин, В. Л. Эйнис и др.). На основании этих данных определен сложный симптомокомплекс функциональных расстройств и органических повреждений, свойственный различным формам и фазам процесса и зависящий от состояния реактивности больного. В результате была изучена многообразная клиника первичного туберкулеза у детей, подростков и взрослых (А. А. Кисель, П. С. Медовиков, Б. Л. Яхнис, И. В. Цимблер, М. П. Похитонова, В. Д. Маркузон, Б. М. Хмельницкий, А. Е. Рабухин, Н. С. Морозовский, Б. П. Александровский, Ф. Л. Элинсон, М. И. Ойфебах, А. И. Кудрявцева, Н. О. Василевич и др.). Одновременно были тщательно разработаны клинические синдромы и выяснены особенности патогенеза, течения различных форм вторичного туберкулеза легких у взрослых (Г. Р. Рубинштейн, Б. М. Хмельницкий, А. Е. Прозоров, В. Л. Эйнис, В. А. Равич-Щербо, А. Н. Рубель, В. А. Воробьев, М. Р. Борок, Н. А. Шмелев, Ф. В. Шебанов, И. Е. Кочнова, И. И. Берлин, Ф. И. Левитин, К. В. Помельцов и др.)

Подробное освещение клиники и патогенеза костно-суставного туберкулеза мы встречаем в работах Т. П. Краснобаева, П. Г. Корнева, З. Ю. Ролье, З. А. Лебедевой и др.

Большая заслуга в разработке современной клинической классификации туберкулеза принадлежит Г. Р. Рубинштейну.

При туберкулезе, как известно, применяются различные способы физио- и фармакотерапии, лечебное питание, антибиотики и химиопрепараты, разнообразные оперативные вмешательства. Некоторыми из этих методов врачи пользуются давно. Гиппократ и Плиний назначали при туберкулезе легких мышьяк, Авиценна – танин. В Китае уже в глубокой древности при легочных кровотечениях применяли соли кальция. В X веке тем же способом лечения пользовались в Персии. В рукописных русских лечебниках XI– XIII веков для

лечения «сухотной» боли рекомендовались настойки из тысячелистника, отвар винных ад и миндаля, «грудной чай» из мать-мачехи и богуна, толченый чеснок, тертая редька, лук, хрен и другие растения, обладающие, как теперь выяснилось, фитонцидными свойствами. Тогда же при лимфаденитах и свищевых формах костного туберкулеза применяли год, а в XVI веке – препараты ртути, меди, свинца и золота. Рыбий жир в терапии туберкулеза стал применяться еще в XVIII веке, но рыболовы пользовались им уже значительно раньше. То же следует отнести и к кумысолечению. Киргизы, башкиры и другие народы, населявшие окраинные районы России, еще в глубокой древности пользовались кумысом как ценным продуктом питания и применяли его для лечебных целей. Русские врачи в XVIII веке при многих болезнях, в частности при туберкулезе, охотно рекомендовали кумысолечение в башкирских степях. Об этом упоминает в «Семейной хронике» С. Т. Аксаков, мать которого, страдавшая легочным туберкулезом, провела именно такой курс лечения. Одновременно были тщательно разработаны клинические синдромы, выяснены особенности патогенеза, течения различных форм вторичного туберкулеза легких у взрослых (Г. Р. Рубинштейн, Б. М. Хмельницкий, А. Е. Прозоров, В. Л. Эйнис, В. А. Равич-Щербо, А. Н. Рубель, В. А. Воробьев, М. Р. Борок, Н. А. Шмелев, Ф. В. Шебанов, И. Е. Кочнова, И. И. Берлин, Ф. И. Левитин, К. В. Помельцов и др.)

Подробное освещение клиники и патогенеза костно-суставного туберкулеза мы встречаем в работах Т. П. Краснобаева, П. Г. Корнева, З. Ю. Ролье, З. А. Лебедевой и др.

В лечении больных туберкулезом уже давно придавали большое значение аэро- и гелиотерапии, благоприятным климатическим условиям, режиму питания. Данный метод лечения высоко ценили врачи в XIX столетии. Г. И. Сокольский, например, назначал больным туберкулезом главным образом мясную пищу и направлял их на юг или в горы. По его мнению, бедность и нищета, к сожалению, часто не позволяли больным воспользоваться этим советом. Н. Ф. Здекауер рекомендовал туберкулезным больным всегда пользоваться свежим воздухом, постоянно проветривать комнату. Как и Г. И. Сокольский, он прописывал больным мясную диету и вино с целью «возвышения иннервации ганглиарной системы».

Большое значение климатическому фактору в лечении туберкулеза придавали С. П. Боткин и А. А. Остроумов. Именно по инициативе С. П. Боткина начато было строительство санаториев для туберкулезных больных на Южном берегу Крыма. А. А. Остроумов охотно направлял их в условия горного климата, полагая, что под влиянием чистого и разреженного воздуха улучшается дыхание, кровообращение, обмен веществ, настроение, функция

нервной системы, иными словами, возбуждаются «атонические жизненные процессы». Руководствуясь этими показаниями, он считал целесообразным пребывание в высокогорных санаториях лишь для больных с пониженным и замедленным обменом веществ и не направлял туда больных с повышенной возбудимостью нервной системы и с усилением обменных процессов. Большое значение придавал А. А. Остроумов гидропатическим процедурам, которые способствуют, по его мнению, снижению лихорадки, прекращению ночных потов и улучшению сна, что очень важно при неврастении, часто сопутствующей туберкулезу. А. А. Остроумов назначал туберкулезным больным топленое молоко с овсом, кефир, кумыс, рыбий жир.

Многие из указанных лечебных мероприятий рекомендовал и Г. А. Захарьин: кумыс, гигиено-диетический режим, симптоматические средства, улучшающие деятельность нервной системы и в первую очередь сон. Но в противоположность А. А. Остроумову он считал нецелесообразным направлять больных в особые климатические условия, а тем более на заграничные курорты. Лечение, полагал Г. А. Захарьин, должно проводиться, как правило, по месту жительства, что важно по соображениям не только медицинского, но и психологического материального порядка.

Ту же идею развивали и претворяли в жизнь А. А. Кисель, В. А. Воробьев, Ф. Г. Яновский, Т. П. Краснобаев, Н. А. Вельяминов. В настоящее время гигиено-диетический способ сочетают со всеми другими терапевтическими мероприятиями при туберкулезе. Основанием для этого послужили не только указанные выше эмпирические и клинические наблюдения, но и результаты углубленного изучения обмена веществ, окислительно-восстановительных процессов, состояния нервной системы, функции дыхания и кровообращения. Гигиено-диетический наилучшим образом удается наладить и поддерживать в условиях санатория. Наиболее достоверные сведения об организации таких учреждений относятся к концу XVIII и к середине XIX века. В 1796 г. был открыт первый приморский санаторий для детей в Англии, а в 1841 г. – для взрослых, больных туберкулезом, в Швейцарии. Вскоре разворачивается строительство учреждений подобного типа не только в горах или приморской зоне, равнине, но и вблизи крупных населенных пунктов.

В 1858г. Н. В. Постников открывает первый санаторий- кумысолечебницу под Самарой и почти одновременно Бремер (Brehmer) в Герберсдорфе (в Силезии). Бремер и Детвейлер (Dettweiler) явились инициаторами применения не только санаторно-гигиенического режима, но и метода лечения покоем больных туберкулезом легких. На первых порах сторонники климатического лечения туберкулезных больных в горах или на приморских курортах скептически или даже отрицательно относились к организации санаториев в

других местностях. Но с течением времени, когда выяснились польза и даже преимущества лечения больных по месту их жительства, возникла обширная сеть подобных учреждений в различных климатических районах. Так, в 70-х годах прошлого столетия были организованы так называемые санатории вблизи Омска, Ташкента и других городов. В 1881 г. недалеко от Выборга был открыт санаторий «Халила» для больных туберкулезом легких, а в 1900 г. по инициативе Н. А. Вельяминова – в Виндаве для лечения больных костно-суставным туберкулезом. В 1902 г. на средства А. А. Боброва был организован приморский санаторий в Алушке для детей, больных костным туберкулезом. В 1904 г. были построены санатории для больных туберкулезом легких под Киевом, незадолго до первой мировой войны – под Москвой, Харьковом и т. д. Но особенно широкий размах получило санаторное строительство в различных местностях нашей страны после Великой Октябрьской социалистической революции. Благодаря этому теперь имеется возможность использовать весьма разнообразные климатические ресурсы для лечения больных с различными формами туберкулеза.

Гигиено-диетический и санаторный режим в сочетании с различными медикаментозными препаратами оказывается наиболее полезным главным образом при ранних и ограниченных формах туберкулеза и недостаточно эффективен при распространенных, острых и деструктивных процессах в легких, почках и других органах. В последнем случае на первый план выступают коллапсотерапия и хирургические методы лечения. Отдельные попытки применить их при легочном туберкулезе предпринимались уже давно, в особенности с развитием анатомии и физиологии органов дыхания. Так, еще Багливи (Baglivi) в 1696 г. оценил значение искусственного пневмоторакса при легочном туберкулезе, основываясь на наблюдении одного падуанского врача об излечении от этого заболевания солдата после открытого ранения грудной клетки. Эту идею в 1727 г. реализовал Берри (Barry), который произвел нескольким больным торакотомию, причем в отдельных случаях с успехом.

Гильхрист (Gilchrist) в 1757 г. также указывал на целесообразность вскрытия грудной клетки на стороне пораженного легкого, полагая, что под влиянием поступившего воздуха оно спадается, вследствие чего наступает излечение туберкулеза.

В 1820 г. шотландский физиолог Керзон (Carson) вновь обратил внимание на значение лечебного пневмоторакса при лечении больных легочным туберкулезом. Он основывался при этом на результатах своих экспериментальных наблюдений над кроликами, у которых после одно- и двусторонней торакотомии отмечалось спадение легких. Однако только в 1834 г. Ремедж (Ramadge) осуществил это предложение, применив у 2 больных такую

операцию, которая оказалась безуспешной ввиду наличия обширных плевральных сращений.

Несмотря на подобные неудачи, у отдельных врачей все чаще возникала идея применять искусственный пневмоторакс с лечебной целью. Профессор Медико-хирургической академии К. К. Зейдлиц в 1842 г. писал в журнале «Врачебные естественные науки»: «Не должна ли прийти мысль, что посредством искусственно произведенного пневмоторакса можно ограничить начинающееся бугорковое поражение в легких и через это положить единственный путь природе к исцелению этой болезни?».

Это предложение поддерживал Н. Ф. Здекауер, полагавший, что ограничению функций и замедлению движения легких принадлежит важная роль в излечении от туберкулеза. Именно с таким механизмом он связывал улучшение течения болезни у беременных женщин, страдающих туберкулезом. На том же основании Н. Ф. Здекауер рекомендовал больным возможно медленнее дышать и назначал внутрь уксуснокислый свинец, который будто бы понижает возбудимость нервной системы и способствует замедлению ритма дыхания.

Однако только спустя 40 лет, в 1882 г., Форланини (Forlanini) впервые применил при легочном туберкулезе закрытый искусственный пневмоторакс путем прокола иглой стенки грудной клетки и введения азота в плевральную полость. Несмотря на весьма убедительные клинические результаты, этот способ получил широкое применение только в начале настоящего столетия, когда была усовершенствована методика лечения и аппаратура, а главным образом стал доступным рентгенологический метод исследования легких. С течением времени в практику вошел двусторонний пневмоторакс, были уточнены показания к данному способу лечения, изменились и получили более правильные обоснования теоретические представления о механизме его действия, были разработаны различные хирургические методы разрушения плевральных сращений.

Правда, за последнее время в связи с изменением диагностического состава больных, широким применением антибактериальных препаратов, а отчасти и резекции легких лечебный пневмоторакс стал применяться реже, в особенности в США, Швеции и других странах. Тем не менее этот метод был и остается крупным завоеванием в лечении легочного туберкулеза. Большую роль в его усовершенствовании и внедрении в практику сыграли работы А. Я. Штернберга, А. Н. Рубеля, В. А. Равич-Щербо, Ф. А. Михайлова, Н. Г. Стойко, Якобеуса (Jacobeus), Д. Л. Меерсона, А. С. Оурмана, Ф. В. Шебанова, М. А. Волковой, Д. Д. Асеева.

Наряду с пневмотораксом разрабатывались и получили широкое

применение различные оперативные вмешательства при всех формах туберкулеза, в том числе при заболевании легких. Уже давно хирурги стремились, например, воздействовать непосредственно на пораженное легкое и прежде всего на каверну. Берри, пытаясь создать лечебный пневмоторакс и обнаружив при этом обширные плевральные сращения, вскрывал каверну. Такую операцию он считал малоопасной и эффективной. В дальнейшем отдельные авторы применяли дренирование каверны с последующим введением в нее различных дезинфицирующих средств. В 1899 г. такой метод лечения испробовал у нескольких больных К.М. Сапежко.

Однако несовершенство хирургической техники, недостаточные знания клиники туберкулеза, трудности определения локализации каверны из-за отсутствия или неполноценности рентгенологического способа исследования – все эти причины обуславливали небольшой успех подобных операций. Так, некоторые хирурги наблюдали после кавернотомии почти в 50% случаев летальный исход. И только в последнее время благодаря усовершенствованию диагностики и хирургической техники были разработаны более успешные способы открытого лечения больных с большими кавернами. При правильных показаниях и особенно в сочетании с торакопластикой и антибактериальными препаратами эти способы нередко дают хороший лечебный эффект (Н. Г. Стойко, Л. К. Богущ).

В прошлом и в начале настоящего столетия предпринимались также попытки резекции туберкулезных очагов и каверн или производилась пульмонэктомия. Еще в 1881 г. Глюк и Шмидт (Gluck и Schmidt) в опытах на животных показали возможность успешного выполнения такого оперативного вмешательства. Но в то время оно большей частью приводило к смертельному исходу и только в отдельных случаях заканчивалось благополучно [Ру, Тюфье (Roux, Tuffier)]. В связи с современными успехами в области грудной хирургии, появлением местной анестезии и внутритрахеального наркоза, с внедрением в практику химиотерапии в последнее время резко возрос интерес к операциям частичного или полного удаления легкого, пораженного туберкулезом. При правильных показаниях их применяют теперь все шире с достаточным клиническим эффектом (Н. М. Амосов, И. С. Колесников, Л. К. Богущ и др.).

Не разбирая здесь другие оперативные вмешательства, предложенные при туберкулезе (торакопластика, экстраплевральный пневмолиз, различные операции на нервной системе), отметим тенденцию современной хирургии к разработке и применению таких вариантов операций, которые по возможности щадят неизмененные отделы легочной ткани и сердечнососудистую систему. Вместе с тем теперь уже общепризнано, что каждая операция на грудной клетке или непосредственно на легком влияет не только на очаг поражения, но и навесь



организм больного, способствуя дезинтоксикации и восстановлению нормального физиологического состояния. В этом подходе к оценке механизма действия каждого хирургического вмешательства заключается принципиальное различие в мировоззрении врачей прошлых столетий и в современную нам эпоху. К. М. Сапежко 50 лет назад писал: «В безвыходном положении человек решается и на крайнее средство – таков может быть эпитафия над учением об оперативном лечении туберкулеза легких». Успехи легочной хирургии опровергают такой взгляд и определяют ее весьма важную роль в комплексе других лечебных мероприятий при многих формах туберкулеза легких.

Тот же вывод следует сделать и в отношении оперативных вмешательств при костно-суставном и мочеполовом туберкулезе. Следует указать, что резекцию костей и суставов по поводу туберкулеза применяли еще в XVIII и в начале XIX столетия. Так, в 1837 г. П. В. Дубовицкий успешно резецировал шейку и головку плечевой кости по поводу костоеды у 11-летнего ребенка. Часто пользовался оперативным вмешательством при различных формах костно-суставного туберкулеза Н. И. Пирогов. Особенно широкое применение оно получило в конце прошлого века, когда отечественные хирурги разработали ряд оригинальных модификаций некоторых операций (Н. М. Волкович, А. Д. Павловский и др.). Но с течением времени выявились и отрицательные стороны чрезмерного увлечения хирургическим методом лечения больных костным туберкулезом, в особенности детей, и определились правильные показания к наиболее физиологическим и экономным резекциям или другим оперативным вмешательствам (П. Г. Корнев). Вместе с тем была доказана высокая эффективность санаторно-ортопедического лечения больных костным туберкулезом. Основоположником этого метода в нашей стране явился Т. П. Краснобаев. Совместно с рядом сотрудников (З. Ю. Ролье и др.) он изучил не только ближайшие, но и отдаленные результаты санаторно-ортопедического лечения и разработал клинические показания к его применению.

В 1890 г. Кох для лечения различных форм туберкулеза предложил туберкулин. История туберкулинотерапии богата восторженными увлечениями и не меньшими разочарованиями. Применяя ее, Кох стремился вызывать общие и очаговые реакции, которые должны способствовать некротическому расплавлению и удалению туберкулезных очагов из легких, лимфатических узлов, костей, кожи и других органов. Первоначальные наблюдения подтвердили эффективность туберкулинотерапии при волчанке, у некоторых больных туберкулезом костей, лимфатических узлов, а в части случаев при ограниченных формах легочного процесса. В связи с этим казалось, что проблема излечения туберкулеза близка к разрешению.

О туберкулинотерапии восторженно отзывались многие врачи. Р .

Гайкович, например, рассматривал ее как единственный и самый верный способ лечения больных туберкулезом и выражал надежду, что ее будут применять повсеместно с таким же успехом, как и специфическую сыворотку против дифтерии.

Однако попытка применить туберкулин по методике Коха у больных с выраженными и в особенности, с деструктивными формами легочного туберкулеза привела к печальным результатам.

В таких случаях часто развивались бурные общие реакции, возникали легочные кровотечения, массивные пневмонии, бронхогенные и гематогенные диссеминации, что ускоряло летальный исход у многих больных. Такие последствия отмечал Г. А. Захарьин уже в 1891 г.

Некоторые отечественные авторы вскрыли ошибки в теоретических обоснованиях и в методике применения данного способа лечения. Еще в 1891 г. А. А. Троянов установил, что туберкулин в больших дозах вызывает выраженные вазомоторные расстройства, резкие головные боли, полиурию, анемию, изменение ритма сокращения сердца, вплоть до его паралича. Указанные функциональные нарушения А. А. Троянов связывал с влиянием туберкулина на нервную систему и поэтому рекомендовал применять его только в небольших дозах. Тогда же В. А. Воробьев экспериментально доказал влияние туберкулина на обмен веществ и температуру тела и также пришел к выводу, что этот препарат действует прежде всего на нервную систему здорового организма. Таким образом, ошибочной концепции Коха о местном влиянии туберкулина на очаги поражения уже давно противостояла научно более обоснованная теория отечественных клиницистов о действии туберкулина на весь организм больного через его нервную систему. Эта теория в последнее время получила широкое признание и на этом основании стало возможно изменить прежнюю методику лечения и уточнить показания к ней.

Действительно, рассматривая туберкулинотерапию как метод специфической десенсибилизации или стимуляции организма, ее применяют теперь не самостоятельно, а чаще в сочетании с другими способами и лишь у некоторых больных, причем по другому методу и в значительно меньших дозах, как это раньше рекомендовали Кох и его ближайшие последователи.

Вторая половина XIX столетия характеризуется также попыткой получения и практического применения различных химиотерапевтических средств. При туберкулезе, как и при других инфекционных заболеваниях, были испробованы с лечебной целью различные синтезированные красители, антисептические вещества, препараты ароматического ряда и т. п. Но они оказались малоэффективными. Не оправдали надежд и многие соединения тяжелых металлов, введенные в медицинскую практику в конце прошлого и в

начале настоящего столетия и оказавшиеся полезными при спирохетозах и протозойных инфекциях. Только производными золота – санокризином, кризолганом, кризанолом и др. – с известным успехом пользовались главным образом с 1924 по 1940 г. при лечении больных с некоторыми формами туберкулеза легких, гортани и кожи. Отчасти эти препараты применяют и теперь. Но, как постепенно выяснилось, они не дают химиотерапевтического эффекта в организме больного человека. Лишь с открытием некоторых сульфонов, парааминосалициловой кислоты, тиосемикарбазонов, а в особенности производных изоникотиновой кислоты (фтивазида, изониазида и др.) медицинская практика обогатилась препаратами, обладающими именно таким действием. Аналогично влияют и некоторые антибиотики.

Феномен антагонизма между микробами известен уже давно. Еще Пастер (Pasteur) и И. И. Мечников указывали, что задерживающее влияние одних микробов в отношении других обнаруживается при различных инфекциях. Руководствуясь той же идеей, Пастер пытался лечить зараженных животных введением микробов-антагонистов. В 1872 г. А. Г. Полотебнов, учитывая указания В. А. Манассеина (1871) о тормозящем влиянии зеленого кистевика на рост других плесневых грибов, впервые установил благоприятное лечебное действие зеленой плесени при язвенных поражениях кожи различной этиологии. Дальнейшие исследования, проведенные в лаборатории И. И. Мечникова, показали задерживающее влияние синегнойной и чудесной палочек, бацилл Фридлиндера на сибирскую язву у лабораторных животных. Эти наблюдения послужили основанием для соответствующих исследований при туберкулезе.

Уже вскоре после открытия туберкулезных микобактерий при этом заболевании стали применять с лечебной целью спороносные грибки, пиоцианин, вытяжки из аспергиллов, стафилококковую вакцину. Но существенного терапевтического действия эти средства не оказывали. В большей мере оправдали себя препараты, выделенные из почвенных микроорганизмов-актиномицетов. Физиологические и морфологические свойства одного из них – *Actinomyces griseus* – изучил киевский микробиолог А. В. Краинский еще в 1914 г. Этому вопросу в дальнейшем были посвящены исследования Н. А. Красильникова, А. И. Коренько и др. Им удалось установить бактериостатическое действие лучистых грибов на туберкулезных микробов. В 1943 г. Ваксман (Waksman) с сотрудниками выделили из одного вида актиномицетов действующее начало – стрептомицин, оказавшийся активным при многих инфекционных заболеваниях и в том числе при туберкулезе.

Несомненно, с появлением стрептомицина, фтивазида, ПАСК, тибона, циклосерина и др. подобных препаратов открылась новая эра в лечении

больных туберкулезом. Обширные клинические наблюдения показали эффективность этих препаратов главным образом при свежих и острых формах заболевания. Милиарный туберкулез и менингит, специфические поражения кишечника и верхних дыхательных путей, острые гематогенные диссеминации в легких и других органах, первичные оститы и синовиальные формы костного туберкулеза, бугорковые процессы в глазу и кожная волчанка – все эти формы заболевания сравнительно быстро уступают действию указанных препаратов. Последние при правильном и длительном применении дают определенный эффект также при кавернозном туберкулезе легких, почек, при деструктивных изменениях в костях и суставах. Благодаря этому теперь значительно чаще выздоравливают больные с многими формами процесса, прогноз которых раньше был крайне неблагоприятным. Удлинилась жизнь многих больных хроническим туберкулезом легких и других органов.

Таким образом, в настоящее время мы вооружены рядом методов лечения, эффективных при различных формах туберкулеза. Простые или более сложные, построенные на различных принципах и приемах, они не только не исключают, а, наоборот, дополняют друг друга. Хирургические вмешательства, например, производятся, как правило, в условиях санаторно-гигиенического режима и обычно сочетаются химиотерапией. В целях предупреждения лекарственной устойчивости микобактерий и усиления терапевтического эффекта назначают временно стрептомицин и ПАСК или фтивазид и ПАСК и др. Так были разработаны и продолжают совершенствоваться различные методы комплексной терапии больного туберкулезом. Следует подчеркнуть, что уже давно многие врачи стремились осуществить на практике данный принцип лечения.

А. А. Остроумов пытался, например, воздействовать на организм «со всех сторон и вносить поправки во все его недочеты». Но в прошлом возможности для проведения такого вида лечения были весьма ограничены, и они оправдывали себя у больных преимущественно с начальными формами процесса. В настоящее время комплексная терапия позволяет сохранить жизнь и восстановить здоровье и трудоспособность многих больных не только при ранних и ограниченных, но и при распространенных и деструктивных процессах. Залогом успеха является индивидуализация терапевтического вмешательства соответственно форме и фазе туберкулеза и состоянию реактивности организма больного. На это обязательное условие рациональной терапии указывал еще М. Я. Мудров в 1820 г. в своем «Слове о способе, как учить и учиться медицине практической». Ту же идею развивал и С. П. Боткин, подчеркивавший, что индивидуализация каждого случая является важнейшей задачей медицины и основой лечения, направленного не против болезни, а на

организм больного. Соблюдая это правило, фтизиатр должен теперь не только справедливым, но и в подавляющем большинстве случаев осуществимым указанием Ф. Г. Яновского: «Было время и еще не так давно, когда выздоровление при туберкулезе считали редкостью и задумывались по поводу того, каким благоприятным условиям обязан данный больной своим выздоровлением. В настоящее время, наоборот, по поводу каждого случая смерти следует задуматься, какие неблагоприятные условия помешали больному выздороветь».

Весьма важный раздел учения о туберкулезе – профилактика. Ее целью является предупредить распространение инфекции среди населения и в первую очередь среди детей, предотвратить заболевание заразившихся и развитие тяжелых и необратимых форм процесса у заболевших. Возможность осуществления этих задач социальной, санитарной и клинической профилактики определяется условиями экономики, быта и культурным уровнем широких слоев населения, состоянием всего дела здравоохранения и в первую очередь борьбы с туберкулезом, а также развитием знаний о его патогенезе, клинике и терапии.

В далеком прошлом, когда не были еще известны причины заболевания, не могла иметь места и рациональная его профилактика. Правда, в некоторых странах, например в Персии и Италии, в связи со значительным распространением туберкулеза пытались изолировать больных, запрещали им общаться с населением, вступать в брак. Стечение большого количества больных с тяжелыми формами лимфаденита побудило открыть для них в 1645 г. в Реймсе специальный госпиталь. В дальнейшем, по мере того как выяснялась заразительная природа туберкулеза, назрела необходимость в более широких санитарно-профилактических мероприятиях. В Испании в 1751 г., в Италии в 1782 г., а затем в Португалии и в других странах были изданы законы об обязательной регистрации всех заболевших легочной чахоткой и их госпитализации, дезинфекции их жилищ, уничтожении одежды, предметов домашнего обихода. За невыполнение указанных постановлений врачей облагали штрафом или высылали из страны, а виновных в сокрытии вещей и имущества больных подвергали тюремному заключению.

Вместе с тем рекомендовались и меры личной профилактики, предусматривавшие уничтожение мокроты, вентиляцию жилища, частую смену белья, пользование отдельной постелью. После выяснения этиологии туберкулеза стали проводить более или менее планомерно предупредительные мероприятия. Одни усматривали их сущность главным образом в изоляции бациллярных больных по примеру прокаженных или страдавших острыми инфекциями. Таковую точку зрения защищал, например, Кох, а вместе с ним наиболее «радикально» настроенные эпидемиологи, гигиенисты и клиницисты.

Те же взгляды еще не так давно (1937) развивал Готфильд (Gottfild), настаивая на издании в США закона о принудительной изоляции всех бацилловыделителей, чтобы предупредить распространение инфекции среди населения. Но попытка осуществить данное предложение не могла увенчаться успехом прежде всего ввиду наличия в каждой стране значительного количества больных. Препятствием служило, кроме того, длительное и хроническое течение туберкулеза и целый ряд факторов бытового, экономического, морального и психологического порядка. По тем же причинам не получили широкого распространения трудовые колонии, организованные в Англии, Франции, Голландии и рассчитанные на длительное пребывание в них туберкулезных больных, которые могли бы здесь не только лечиться, но и работать. Подводя итоги деятельности одной из таких колоний во Франции, Дюмаре и Молляр (Dumarest и Mollard) вынуждены были признать, что организация подобных учреждений столь же грандиозна, как и ошибочна. В то же время становилась очевидной необходимость проведения широких мер общественной, санитарной и личной профилактики в условиях общежития.

Осуществить некоторые из этих мероприятий были призваны противотуберкулезные диспансеры. Такого рода учреждения были организованы во Франции (в Лилле) по инициативе Кальметта, в Эдинбурге под руководством Роберта Филипа (R. Philip) и т. д. Однако количество этих учреждений во всех капиталистических странах было недостаточным раньше и остается таковым и теперь. Мало связанные в своей деятельности с другими лечебно-профилактическими учреждениями, диспансеры выполняют здесь главным образом диагностическую, санитарно-профилактическую и лишь местами лечебную функцию.

Кроме того, они, как и санатории и большинство других лечебных учреждений, часто содержатся на средства, пожертвованные с благотворительной целью отдельными лицами или отпускаемые общественными и профессиональными организациями, департаментами и др. Государство, таким образом, принимает частичное участие в противотуберкулезной работе. Даже в наиболее развитых капиталистических, а тем более в экономически слабо развитых странах в весьма скромных масштабах осуществляются специальные мероприятия по охране труда, трудоустройству и улучшению условий жизни больных, а в подавляющем большинстве этих стран такие меры вообще не проводятся.

В различных масштабах применяется профилактическая вакцинация детей, подростков и взрослых. В то время как в СССР, Венгрии, Румынии, Чехословакии, Швеции, Норвегии, Японии, Индии, Бразилии она получила широкое распространение, в США, Англии и ряде других стран ее проводят в

ограниченных размерах. На филантропических началах и в крайне незначительных масштабах проводились противотуберкулезные мероприятия в дореволюционной России. Лишь в 1891 г. при Русском обществе охранения одного здоровья была организована комиссия по изучению мер борьбы с туберкулезом. Такая же комиссия была создана в 1900 г. Обществом русских врачей в память Н. И. Пирогова. Однако только в 1909 г. был утвержден устав Всероссийской лиги для борьбы с туберкулезом. На собранные народные средства и частные пожертвования была создана небольшая сеть амбулаторий, санаториев и больниц. Первая амбулатория для больных туберкулезом была открыта в 1904 г. в Москве Рогожским отделением дамского попечительства о бедных, хотя идея организации специальных попечительств о туберкулезных больных была высказана Р. А. Павловской еще в 1895 г., т. е. за несколько лет до Кальметта (1901). Следует отметить, что организованными в различных городах диспансерами проводилась не только профилактическая, санитарно-просветительная, оздоровительная, но и лечебная работа. Здесь был накоплен известный клинический и организационно-методический опыт по борьбе с туберкулезом. Из врачей отдельных диспансеров и работников лиги, передовых ученых и выдающихся общественных деятелей составилось в дальнейшем ядро советской противотуберкулезной организации. Среди них должны быть отмечены В. А. Воробьев, З. П. Соловьев, В. Д. Шервинский, А. Н. Алексин, А. И. Лапшин, А. А. Кисель, Е. Г. Мунблит, С. М. Швайцар, А. Я. Штернберг, И. И. Файншмидт, Т. П. Краснобаев, П. Г. Корнев, В. Л. Эйнис, В. Д. Маркузон, Н. Н. Гринчар, Н. С. Морозовский, С. Е. Незлин, Н. Л. Авгушевич, М. Л. Гольдфарб, Ф. В. Шебанов, Н. А. Шмелев, А. Д. Семенов, И. Б. Бейлин, М. А. Клебанов и др.

Только после Великой Октябрьской социалистической революции борьбе с туберкулезом в нашей стране был придан государственный характер. Эта борьба была построена на совершенно новых принципах и по своему содержанию резко отличалась от работы противотуберкулезных организаций в капиталистических государствах. Основным звеном советской системы борьбы с туберкулезом явился диспансер, который в отличие от учреждений подобного типа в других странах позволил применять на практике весь комплекс лечебных и предупредительных мероприятий. Сеть туберкулезных диспансеров в СССР увеличивается из года в год, причем не только в городах, но и в сельских местностях. Бесплатная терапевтическая помощь больным со всеми формами туберкулеза стала оказываться, кроме того, в многочисленных организованных санаториях, больницах, клиниках и других лечебных учреждениях.

Центрами научно-исследовательской работы в различных областях фтизиатрии явились специальные институты, созданные во всех республиках.

Противотуберкулезные мероприятия осуществляются не только силами и средствами специализированной сети. В их проведении активно участвуют органы здравоохранения и все лечебно-профилактические учреждения, профессиональные, общественные организации, различные ведомства (ВЦСПС, общества Красного Креста и Красного Полумесяца, министерства, промышленные предприятия, колхозы). Только благодаря таким совместным усилиям удалось организовать и осуществить в больших масштабах работу по своевременному выявлению и учету туберкулезных больных, профилактической вакцинации детей и подростков, дезинфекции, трудоустройству, санаторному и больничному строительству.

В результате в нашей стране наиболее правильно разработан и осуществляется весь комплекс мероприятий по борьбе с туберкулезом. Известно, что одни буржуазные ученые признают значение лишь тех мер, которые способствуют повышению природной устойчивости организма или излечению заболевших. «Тушение очагов заразы», по их мнению, имеет малое значение. Другие авторы, наоборот, придают исключительную роль противоэпидемическим мерам и игнорируют общеоздоровительные мероприятия, усиливающие резистентность организма. Ошибочность такой постановки вопроса совершенно очевидна.

В условиях советского общественного строя стало возможным одновременное и гармоничное осуществление мероприятий, предупреждающих заражение туберкулезом, повышающих устойчивость организма здорового человека и способствующих излечению больного. Большое профилактическое значение имеет при этом улучшение жилищных и оздоровление производственных условий, правильная организация питания, физической культуры, туризма и спорта, пропаганда санитарно-гигиенических знаний среди населения.

Объем и содержание специальных и общеоздоровительных мероприятий были различны на отдельных этапах социалистического строительства в мирное время, в годы Великой Отечественной войны и после ее окончания. Но они всегда были направлены на одну цель – укрепление здоровья народов нашей страны и снижение инфицированности, заболеваемости туберкулезом и смертности от него.

Таков исторический путь развития науки о туберкулезе. В этом кратком очерке мы могли осветить, разумеется, только отдельные и наиболее важные его этапы. Но уже из приведенных материалов становится очевидным значительное развитие теоретических знаний в данной области и резко возросшая эффективность лечебных и профилактических мероприятий. Эти успехи достигнуты трудами многих ученых различных стран. Среди них большая



заслуга принадлежит и нашим отечественным исследователям, из которых многие были пионерами в разработке важнейших разделов проблемы туберкулеза.

Ценнейшим вкладом в изучение биологических свойств туберкулезного возбудителя, механизма иммунитета и теоретических основ антибактериальной терапии явились труды И. И. Мечникова. Основоположником клинико-анатомического направления в изучении костно-суставного туберкулеза был Н. И. Пирогов. Важнейшие исследования о патоморфологии начальных форм легочного туберкулеза выполнил А. И. Абрикосов.

Развитие наиболее передового в современной медицине и во фтизиатрии физиологического направления, основанного на принципах нервизма, связано с замечательными трудами И. М. Сеченова, И. П. Павлова, С. П. Боткина, А. А. Остроумова, Г. А. Захарьина, А. А. Киселя.

Плеяде отечественных врачей и ученых, начиная с середины прошлого столетия и до наших дней, принадлежит приоритет в изучении различных вопросов патогенеза и клиники туберкулеза.

Большой вклад в усовершенствование и практическое применение отдельных методов лечения больных туберкулезом внесли Т. П. Краснобаев, А. Я. Штернберг, В. А. Воробьев, П. Г. Корнев, Г. Р. Рубинштейн, Н. Г. Стойко, В. А. Равич-Щербо и др.

Научно разработана оригинальная система борьбы с туберкулезом в СССР. Она могла быть осуществлена только в условиях советского государства и благодаря инициативе и огромному творческому труду большой группы научных и практических работников и деятелей здравоохранения во главе с Н. А. Семашко и З. П. Соловьевым. Активное участие в разработке новых организационных форм борьбы с туберкулезом принимали Е. Г. Мунблит, С. М. Швайцар и др.

Неисчерпаемые ресурсы и огромные возможности социалистического строя являются залогом дальнейшего расцвета медицинской науки в нашей стране и осуществления еще более широких общих и специальных оздоровительных мероприятий, направленных на ликвидацию туберкулеза.

**Рабухин А.Е. Исторический очерк развития учения о туберкулезе // Руководство по туберкулезу в 4 томах. [Под ред. В. Л. Эйниса] М.: Гос. изд-во медицинской литературы. 1959. Т.1. С. 9-47.**

*М. П. Мультановский*

**Исторический очерк учения о туберкулезе**

Туберкулезное заболевание давно известно человеку. На костных

останках древних людей сохранились ясные следы туберкулезных поражений. От древнего Египта сохранились до нашего времени мумии со следами туберкулеза позвоночника.

В древний период истории медицины клинические признаки туберкулеза не были уточнены. Врачи не имели точных знаний об этих поражениях, не знали патологической анатомии вообще и туберкулеза в частности, не было и самого термина туберкулез, бугорчатка. Тот болезненный процесс, который в настоящее время называется туберкулезом, входил в общее понятие древних о чахотке, сухотке и обозначался терминами *phthisis*, *consumptio*, чахотка, местные проявления туберкулеза тоже носили различные названия: *scrofulo*, *lupus*, *tabes mesaraica*.

Подобно многим другим названиям болезней древности, слово «чахотка» носило описательный характер и своим происхождением было обязано тому, что больной со дня на день все более и более худел, истощался, терял силу. Туберкулез при этом часто смешивали с другими истощающими болезнями.

Несмотря на это, уже в древние времена наблюдательность человека позволила ему обрисовать характерные для туберкулеза признаки, дать довольно четкое описание клинической картины наиболее частой формы туберкулеза легких.

Одно из ранних указаний на туберкулез встречается в вавилонских законах Хаммурапи (начало II тысячелетия до нашей эры), где дано описание легочного туберкулеза и установлено право на развод с женщиной, заболевшей легочной чахоткой. В древней Индии считалось, что легочная чахотка и туберкулезное поражение лимфатических узлов как нечистые, неизлечимые заболевания передаются от одного члена семьи к другому. В гигиенических правилах индийского кодекса законов Ману запрещалось жениться на женщинах из семей, в которых встречались заболевания такого рода.

В Египте отмечали, что туберкулез чаще наблюдался среди угнетенных слоев населения рабовладельческого государства, рабов, захваченных во время войны, и туберкулез называли семитской болезнью. Реже туберкулез встречался среди высших привилегированных слоев населения древнего Египта.

Туберкулез был известен и в древнем Китае. Описание его характерных симптомов встречается в китайских медицинских рукописях, относившихся к V–VI векам до нашей эры. Врачи древней Греции, в особенности в период ее расцвета, во главе с Гиппократом (V–IV век до нашей эры), знакомые с опытом индийской, вавилонской и египетской медицины и имевшие большой опыт в наблюдении больных, подробно описывали комплекс симптомов, который обыкновенно сопровождает тяжелое туберкулезное заболевание: лихорадка, озноб, поты, кашель, боли в груди, мокрота, ее особенности, исхудание, упадок

сил, отсутствие аппетита, поносы, уплощение грудной клетки и общий вид туберкулезного больного. Они также отмечали, что туберкулез имеет хроническое течение и состояние больного ухудшается весной и осенью.

Наблюдательные греческие врачи умели распознавать вспышки болезни, описывали скоротечные ее формы и осложнения легочного туберкулеза: спонтанный пневмоторакс, гидроторакс, шум плеска, эмпиему, амилоид и т. п. Греческие врачи лечили чахотку: они рекомендовали больному соблюдать гигиенический режим, усилить питание.

Медицинские авторитеты древнего Рима (Цельз, Гален) и Греции знали, что туберкулез заразителен.

Крайне скудны были сведения врачей древности по патологической анатомии вообще и туберкулеза в частности. Религиозные воззрения запрещали вскрывать трупы людей. Сведения о строении человеческого тела древний врач получал случайно, видя трупы на войне, раненых на поле битвы, но основные анатомические познания приобретались преимущественно на основании данных вскрытий животных.

В сочинениях врачей древности встречаются термины: «бугорок, *tuberculum*, *phyma*», но смысл этих терминов был совершенно иной, чем тот, который мы им придаем. Бугорком древние называли все, что на поверхности органа или на его разрезе выходило за нормальную поверхность, выступало; часто так называли опухоли. Гиппократ называл бугорком пузыри в легких, наполненные жидкостью, и другого рода опухоли, не с жидким содержимым. Связь бугорка с чахоткой не была известна врачам древности.

В древний период истории медицины наиболее полное учение о чахотке, долго господствовавшее в медицине, принадлежало Галену. Местные изменения в легких, наблюдающиеся при чахотке, Гален объяснял воспалительным процессом, который или развивается под влиянием только местных причин, или же обуславливается порочным смешением соков организма. И в том, и в другом случае в легких образуются нарывы, после опорожнения которых остаются полости. Эти полости трудно заживают вследствие постоянного движения легких, что мешает образоваться струпу; если же струп успел образоваться, то при кашле он отрывается и извергается наружу. Из образовавшейся полости постоянно отделяется гной, и она увеличивается в ширину и глубину; легочная ткань и хрящи бронхов все более и более разрушаются, пока больной не погибнет от изнурительной лихорадки при полном истощении сил. Полость может затянуться рубцовой тканью только в том случае, когда стенки ее перестанут отделять гной.

В средние века в Европе во всей своей целостности сохранялось учение древних о чахотке. Средневековые врачи Западной Европы в основном

ограничивались толкованиями произведений Гиппократ, Цельза и Галена. Учение последнего пользовалось наибольшим авторитетом и считалось непогрешимым.

Врачи народов Востока, жившие в странах, входивших в арабские халифаты, не только использовали труды Гиппократ и Галена, но и сами еще подробнее разработали клинику туберкулеза. Наиболее видным представителем этих врачей был великий ученый Средней Азии, философ и врач Ибн-Сина (Авиценна), живший с 980 по 1037 г. Согласно представлениям Ибн-Сины, заболевание туберкулезом вызывается расстройствами обмена, изменениями соков организма. Заболеванию содействуют внешние факторы: перемена погоды, психическая и механическая травма. Болезнь начинается либо остро, либо подостро. Течение туберкулеза бывает различным, в зависимости от внешних и внутренних факторов. Ибн-Сина считал, что длительно текущий плеврит может перейти в чахотку или эмпиему.

Причиной изъязвлений в легких Ибн-Сина считал, наряду с изменением соков организма, заражение испорченным воздухом. Излечение туберкулеза зависит, полагал Ибн-Сина, от степени поражения и состояния организма. Если поражение легких начинается нагноением, выделением гноя и изъязвлением бронхов, то вследствие постоянного движения легких туберкулез трудно излечивается. Туберкулезное заболевание имеет склонность к распространению. Иногда болезнь переходит в хронические, сухие формы. Туберкулез чаще поражает людей в молодом возрасте – от 13 до 30 лет.

В XVI– XVII веках врачи Западной Европы получили возможности более или менее систематически производить вскрытия умерших, что способствовало значительному развитию анатомических знаний. Одновременно вскрытия давали материал для суждения о патологии. Исследователи того времени более подробно описали встречающиеся в легких трупов узелки, которые они обозначали как *tuberculum* или же как *skirrhus*.

Французский врач Сильвий де ле Бое (1614– 1672) впервые высказал мысль о связи узелков в легких с клинической картиной легочной чахотки. Сильвий считал, что бугорки представляют собой увеличившиеся лимфатические узелки в легочной ткани, которые в норме не видны. Сильвий ставил образование этих бугорков в легких в связь со скрофулезными увеличенными узелками в других частях тела. Сильвий считал, что увеличение узелков наступает вследствие застоя лимфы или вследствие отложения в них особой туберкулезной или скрофулезной материи.

Подобно Сильвию, многие авторы XVI– XVII веков отмечали общие черты между узелками в легких при чахотке и изменениями в лимфатических узлах при скрофулезе.

Так, в 1700 г. Бонетус на основании своих наблюдений установил, что, в легких трупов чахоточных часто вместе с кавернами имеются увеличенные лимфатические узлы, которые Бонетус прямо назвал бугорками. На эти бугорки Бонетус указывал как на причину чахотки. Наряду с этим, Бонетус допускал, что плеврит, пневмония и кровохаркание также нередко служат причиной чахотки.

Учение о чахотке и бугорке стало мало-помалу приобретать более определенные формы и утрачивать характер случайности прежних периодов. Начавшись в XVIII веке, анатомическое учение о туберкулезе достигло значительного развития особенно в XIX веке.

Основу нового направления в учении о туберкулезе заложил Ричард Мортон, который почти одновременно с появлением основного труда Морганьи в 1753 г. опубликовал первую монографическую работу о туберкулезе под названием «Фтизиология, или трактат о чахотке». Анатомической причиной Мортон всегда считал одно и то же – бугорок, под которым Мортон подразумевал опухший, увеличенный лимфатический узел.

Мортон утверждал в своей монографии, что чахотка – это болезнь всего организма, результат порочного смещения его соков, болезнь наследственная. Наряду с этим, Мортон верно отметил влияние способствующих развитию туберкулезного процесса болезней (тифы, цинга, скарлатина, корь, оспа и др.), депрессивного психического состояния, переутомления, сырого туманного климата.

В развитии туберкулезного процесса Мортон различал несколько фаз. При порочном состоянии соков, под влиянием той или другой из указанных выше причин, в легкие выделяется острая, едкая жидкость, закупоривает их и не дает свободного доступа к ним воздуха. Вместе с этим припухают лимфатические бронхиальные железы, они твердеют, принимают вид узлов, бугорков. Острота выделившейся жидкости, с одной стороны, присутствие болезненно измененных желез – с другой, вызывают раздражение и воспаление легочной ткани с изъязвлением ее, образованием гноя и полостей.

Учение Мортон отразилось на взглядах на туберкулез последующих ученых. Сиденгам (1779), Кюллен (1789) трактовали бугорок подобно Мортону, принимали бугорок за опухшую лимфатическую железу, с той только разницей, что допускали развитие чахотки и другим путем в результате воспалительного процесса в легких, кровохаркания, хронических катарров дыхательных путей и пр. Они считали бугорок при чахотке иногда первичным явлением, иногда – вторичным.

Разработке патологической анатомии способствовали работы английского врача Бейли. В своих исследованиях, относящихся к концу XVIII века (1774,

1793), Бейли установил, что «туберкулы», «скрофулы», узелковые изменения и творожистая инфильтрация, описываемые разными авторами, являются разными морфологическими выражениями одного патологического процесса. Бейли утверждал, что бугорок не является измененной лимфатической железой и что его начало лежит не в железе, а в клетчатке, соединяющей легочные пузырьки. Бугорки в начале своего развития очень малы, с булавочную головку, сидят одиночно или кучками, тверды и гладки. Когда бугорки начинают гноиться, то образуются язвы и развивается чахотка.

Новое направление в учении о туберкулезе начато исследованиями французского врача Бейля (1774– 1816). Бейль в 1809 г. первый описал «милиарный серый бугорок» (милиарные грануляции) в легких. Местом происхождения бугорка Бейль считал соединительную ткань. Природа бугорка одинакова в различных тканях. Бейль считал милиарные бугорки основой всех туберкулезных изменений и проследил их развитие от начальных плотных образований до их творожистого перерождения и размягчения. Образование бугорка, по мнению Бейля, зависит от предрасположения, от бугоркового диатеза. В 1810 г. вышло в свет сочинение Бейля «Исследования о легочной чахотке».

Французский клиницист и патолог Лаеннек (1781 – 1826) не только продолжил работу в начатом Бейлем направлении, но и вызвал своими на туберкулез увлекла огромное большинство врачей. Создав аускультацию, Лаеннек вместе с тем указал точный, верный способ распознавания чахотки при жизни, что в значительной мере способствовало распространению его учения.

Наблюдая больных в клинических условиях, проводя, подобно Морганьи, вскрытия трупов скончавшихся больных, Лаеннек сопоставлял данные клинического наблюдения с патологоанатомической картиной изменений в органах.

В 1812 г. появились первые патологоанатомические исследования Лаеннека по туберкулезу. Полное изложение своего учения о туберкулезе Лаеннек дал в 1819 г. в своем классическом произведении «Трактат о выслушивании или распознавании болезней легких и сердца». Лаеннек в понятии «туберкулез» (самый термин «туберкулез» впервые введен Лаеннеком) объединил разнообразные изменения, исключавшиеся некоторыми из группы туберкулезных, в частности, Лаеннек разъяснил сущность скрофулеза как туберкулез лимфатических узлов.

Чахотка по Лаеннеку только одна, нет других форм ее, как нет другой анатомической причины ее, кроме бугорка. Полости, находимые в легких у чахоточных, не являются следствием воспаления ткани легких нагноением, а происходят путем размягчения бугорка и последовательного извержения

размягченной массы.

Лаеннек различал два вида бугорков – изолированный и инфильтративный. Первый имеет вид милиарного бугорка или желтого бугорка. Милиарный бугорок имеет вид маленького узелка, размером от просяного до конопляного зерна, обычно полупрозрачного, серого цвета, иногда прозрачного и почти бесцветного. С течением времени такой бугорок в середине мутнеет, делается непрозрачным, желтым и, слившись с близлежащими бугорками, имеет консистенцию сыра (желтый, сырой бугорок Лаеннека) и может в центре размягчаться. Размягченная бугорчатая материя пролагает себе путь в ближайшую бронхиальную ветвь и выделяется при кашле наружу. Место, ею занимаемое, представляет большей или меньшей величины полость, каверну.

Лаеннек признавал еще другую форму выражения бугоркового вещества, самостоятельную, как милиарный бугорок, и не зависящую, по всей вероятности, от него. Эту форму бугоркового вещества Лаеннек называл бугорковой инфильтрацией. Легкое в этом случае поражения представляется пропитанным студенистым, скорее сырым, чем жидким, сероватым веществом, неправильной, угловатой формы, часто смешанным с кровью. В различных местах этого вещества разбросаны бело-желтые точки, указывающие на второй период развития бугоркового вещества. Это вещество подвергается размягчению, как милиарный бугорок, и, как он же, служит причиной образования каверны.

Бейль и Лаеннек высказывались против воспалительного происхождения бугорков и предполагали, что оно близко к процессам образования опухолей.

Учение Лаеннека уже вскоре после появления встретило сильное противодействие со стороны Бруссе. Учение Бруссе (1826) о бугорчатке было противоположно учению Лаеннека. В то время как Лаеннек признавал специфичность бугорчатки и считал бугорок новообразованием, Бруссе учил, что бугорчатка не что иное, как особый вид хронического воспаления. Бруссе различал два вида воспаления: один вызывается и поддерживается раздражением капиллярных кровеносных сосудов, а другой – капиллярных лимфатических сосудов. Воспаление капиллярных лимфатических сосудов, по мнению Бруссе, собственно и характеризует бугорчатку, но не исключает одновременного раздражения и кровеносных капилляров. Хронические воспаления легких, плевры, бронхов были, по мнению Бруссе, самыми частыми причинами бугорчатки. Бугорок Бруссе считал экстравазатом лимфатических сосудов. Бугорок сам по себе – образование недейтельное и никоим образом, как думал Бруссе, не может служить причиной чахотки, нагноения, гектической лихорадки и смерти.

Причина всего этого – воспаление с образованием гноя, который под

влиянием внешнего воздуха разрушается и является постоянной причиной раздражения, поддерживающего воспаление.

После введения Лаеннеком аускультации продолжалось усовершенствование методов физической диагностики при заболеваниях органов дыхания: были введены плессиметр, молоточек, усовершенствованы стетоскопы.

В разработке учения о туберкулезе вообще, о вопросах клиники туберкулезных заболеваний видную роль в первой половине XIX века стали играть передовые представители нашей отечественной медицины. Г. И. Сокольский в 1838 г. в своей книге «Учение о грудных болезнях», первом русском оригинальном руководстве по болезням сердца и легких, уделил большое внимание туберкулезу. В этой книге Г. И. Сокольский подробно описал патологоанатомические картины бугорка и туберкулезной каверны, описал шум трения плевры, различал диссеминированную, инфильтративную и кавернозную форму туберкулеза легких, указал на близкую связь экссудативного плеврита и туберкулеза, учитывал социальное значение туберкулеза и дал соответствующее своему времени понимание задач лечения больных туберкулезом.

Петербургские терапевты Зейдлиц и Здекауер в середине XIX века разработали вопросы клиники туберкулеза. Зейдлиц в 1842 г. предложил применять искусственный пневмоторакс для лечения туберкулеза легких. В середине и второй половине XIX века отечественные клиницисты и патологи (С. А. Смирнов, В. К. Высокович и др.) изучали вопрос об отношении золотухи к туберкулезу.

Развивая ранее установившиеся среди русских врачей взгляды на значение общеукрепляющего лечения при туберкулезе, применяя положения Ф. И. Иноземцева о значении молока в терапии, Н. В. Постников в конце 50-х годов XIX века создал систему стационарного лечения больных туберкулезом с применением кумысолечения, опередив во многом Бремера и Дейтвейлера.

В середине XIX века основоположники марксизма К. Маркс и Фр. Энгельс в своих работах указали на тесную связь туберкулеза с общественными условиями (заработной платой, длительностью рабочего дня, условиями труда и быта рабочих) и таким образом вскрыли социальные корни туберкулеза.

Энгельс в 1844 г. в работе «Положение рабочего класса в Англии» установил связь заболеваемости туберкулезом с заработной платой, питанием и жилищными условиями рабочих. К. Маркс в «Капитале» показал тесную связь распространения и течения туберкулеза среди рабочих и условий их труда и быта, связанных с капиталистической эксплуатацией. Используя для этой цели материал санитарных учреждений, комиссий по обследованию



промышленности и фабричных инспекторов, Маркс писал: «Таким образом, они фактически заявляют, что чахотка и другие легочные болезни являются условием существования капитала» (Сочинения, т. XVII, М., 1937, стр. 529).

Маркс и Энгельс показали, что капиталистический способ производства является источником разрушения нормальных условий физической и духовной жизни рабочих и ведет к преждевременному истощению и вымиранию рабочих. Капиталисты не принимают никаких действенных мер по охране здоровья трудящихся, которые могли бы снизить пагубное действие на них условий капиталистического производства.

В условиях капиталистического общества глубокие мысли основоположников марксизма не получили широкого признания среди врачей. Анализируя попытки борьбы с туберкулезом в капиталистических странах, З. П. Соловьев на примере Германии и Франции убедительно показал бессилие буржуазной благотворительности в разрешении проблемы туберкулеза.

Среди врачей середины XIX века большое влияние на развитие учения о туберкулезе оказал Вирхов. Сначала (1847) он пошел по пути Лаеннека, однако в дальнейшем (1856) решительно встал на дуалистические позиции и стремился провести резкую черту между творожистой пневмонией и туберкулезом. Понятие «туберкулез» Вирхов ограничил только милиарным бугорком или грануляцией. Все то, что со времен Бейля и Лаеннека определялось как туберкулезное, но не связанное с бугорком, а связанное только с понятием «казеоза», по мнению Вирхова, является лишь фазой патологического перерождения, некробиозом тканевых элементов, процессом неспецифическим, свойственным разным патологическим образованиям, а не только туберкулезной чахотке. Бугорок и казеозная пневмония составляли для Лаеннека единое понятие, обобщенное названием «туберкулез». Для Вирхова они различны: понятие «туберкулез» Вирхов оставил только за бугорком. Он подробно описывал клеточное строение бугорка, отсутствие в нем сосудов, исход в рубцевание или в казеоз, размягчение, изъязвление. В противоположность бугорку золотуха и распространенные творожистые инфильтраты, по Вирхову, имеют экссудативное происхождение, относятся к исходам неспецифического воспаления и представляют собой проявление особой патологической конституции, особой ранимости тканей.

Дуалистическое учение Вирхова получило широкое распространение среди патологов и клиницистов и, наряду с общим реакционным идеалистическим учением Вирхова о клеточной патологии, отвлекло от правильного развития учения о туберкулезе и тем надолго задержало его на ошибочных позициях, которые разделяли немецкий клиницист Нимайер, французские ученые Жакку, Робен, Ампи и др. В эту эпоху исследователи утверждали, что

Бейль и Лаэннек, не располагавшие методом микроскопического исследования, по-видимому, мало знали настоящие милиарные бугорки и описывали главным образом крупные (в легких пневмонические) узелки и поэтому приходили к утверждению об единой природе туберкулеза.

Наши отечественные патологи, анатомы и гистологи углубили сведения о туберкулезных изменениях. Крупную роль в этом отношении сыграли клинические и патологоанатомические наблюдения и открытия Н. И. Пирогова. В 1842–1848 гг. он описал клиническую и патологоанатомическую картину острого первичного генерализованного туберкулеза в период милиарного высыпания с местными сливными изменениями, выделил тифоподобную форму милиарного туберкулеза. Н. И. Пирогов писал: «...развитие милиарных бугорков сопровождается горячечными тифозными припадками». Описывая гистологическое строение туберкулезных бугорков, Н. И. Пирогов первый указал на наличие в них крупных клеток со многими ядрами, так называемых гигантских клеток, и Лангганс, именем которого обычно называют гигантские клетки, описал их значительно позднее Н. И. Пирогова.

Н. И. Пирогов разбирал клинику туберкулезных поражений различных органов: легких, костей, суставов, яичек, позвоночника, тазобедренного сустава, шейных лимфатических узлов, глаза, брюшины, мозговых оболочек, печени. В своих работах, посвященных туберкулезу, он не только разбирал клинику этих заболеваний, но и остановился на ряде общих вопросов патогенеза туберкулеза.

Н. И. Пирогов показал ошибочность так называемого общего закона туберкулезной инфекции, установленного в 1825 г. французским врачом Луи. В 1852 г. Н. И. Пирогов писал: «Иногда бугорки встречаются отдельно в яичке, так что бугорчатый процесс яичек (так же как и бугорки костей и других тканей) делает в некоторых случаях исключение из общего закона (постановленного Луи), что не бывает бугорков в других органах без присутствия их в легких». Разбирая вопрос о болезнях сустава, Пирогов (1854) затронул также вопросы патогенеза, указал на наличие туберкулезного очага в кости и отметил длительное течение такого очага без ясных симптомов. Н. И. Пирогов учитывал не только местные туберкулезные поражения; он считал туберкулез общим заболеванием и под этим углом зрения рассматривал и вопросы лечения. Значительно раньше Негели на материале патолого-анатомических вскрытий Н. И. Пирогов установил, что туберкулезные бугорки часто встречаются у людей, умерших от других причин.

Одновременно во второй половине XIX века получили развитие экспериментальные работы по изучению патогенеза туберкулеза, по установлению его этиологии. Еще в глубокой древности были известны

заразительность туберкулеза и возможность его передачи от одного человека к другому.

Пытливые исследователи в первой половине XIX века стремились найти заразное начало туберкулеза, пробовали заражать животных «скрофулезной материей». Крупным явлением в этой цепи исследований оказались опыты французского ученого Вильмена, опубликованные в его работах 1862–1865 гг. Вильмен теоретически и экспериментально показал инфекционную природу туберкулеза. Отвергая влияние диатеза, конституции и наследственности в патогенезе туберкулезных заболеваний, Вильмен прививал ткань пораженных туберкулезом органов людей и животных, мокроту и кровь. Он вводил заразный материал через дыхательные пути.

Основные выводы были сформулированы Вильменом в следующих положениях: «Легочная чахотка, равно как всякие иные туберкулезные заболевания, представляет собой специфическое заболевание. Туберкулез вызывается специфическим вирусом и может быть вызван только этим вирусом и никаким другим путем. Перенесение от человека на животных удается легко. Чахотка принадлежит к разряду вирулентных болезней и заслуживает в патологическом ряду место рядом с сифилисом, сибирской язвой и др.». Тем самым Вильмен предвосхитил открытие в 1882 г. Кохом возбудителя болезни – микобактерии туберкулеза.

Используя в бактериологии новые приемы: окраску микробов анилиновыми красками и более совершенные осветительные приспособления в микроскопе, Кох нашел для открытой им микобактерии туберкулеза особый метод окраски, показал ее присутствие во всех пораженных туберкулезом тканях, выделил ее в чистом виде вне животного организма и с помощью этой культуры вызывал у животных туберкулез, подобный туберкулезу человека.

Открытие Кохом возбудителя туберкулеза вызвало большое количество исследований по установлению типов микобактерии туберкулеза, изучению ее морфологических, биологических и патогенных свойств. Путем многочисленных экспериментов были изучены пути проникновения микобактерии туберкулеза в организм человека (учение о пылевой и капельной инфекции, разработанное Флюгге, П. Н. Лашенковым, Гюппе, Ланге). Были установлены и реакции тканей макроорганизма на внедрение микобактерии туберкулеза; в этом отношении большую роль сыграли исследования по методу культуры тканей (А. Д. Тимофеевский и др.).

После открытия Коха большие споры вызвал вопрос о входных воротах туберкулезной инфекции. Первоначальная точка зрения Коха, утверждавшего, что для человека одинаково патогенны как человеческий, так и бычий тип микобактерии туберкулеза, была впоследствии оставлена Кохом. В 1901 г. Кох

выставил ошибочное положение, что микобактерии туберкулеза рогатого скота безвредна для человека. Кох при этом утверждал, что туберкулезная инфекция передается только от человека к человеку через мокроту больного туберкулезом. При таком положении входными воротами инфекции являются прежде всего легкие.

В 1903 г. Беринг сформулировал другую концепцию, резко отличавшуюся от взглядов Коха. Беринг считал, что основными входными воротами для туберкулезной инфекции человека является кишечник и что инфекция возникает в раннем детском возрасте вследствие употребления инфицированного молока больных туберкулезом коров. Полученная в детстве инфекция является основой и источником дальнейшего гематогенного развития хронической легочной чахотки у взрослого. Основные положения своей концепции о тесной связи между кишечным заражением в детстве и легочным туберкулезом взрослого Беринг сформулировал в получившей широкую популярность фразе: «Легочная чахотка взрослых есть лишь конец той песни, которую напевали больному еще в колыбели».

А. Д. Павловский в 1909– 1910 гг. выставил положение, что основной путь проникновения туберкулеза в организм человека при проглатывании заразного материала – прохождение через лимфатический аппарат полости рта и через неповрежденную стенку кишок, а при вдыхании – прохождение через неповрежденную стенку бронхов и далее застревание микобактерий туберкулеза в ближайших лимфатических железах. Дальнейшее распространение туберкулеза идет от одного лимфатического узла к другому до ретробронхиальных узлов включительно, а оттуда в кровь или в субплевральную клетчатку и, наконец, в легкие.

Последующие исследования показали ошибочные стороны приведенных концепций. В первую очередь были опровергнуты утверждения Коха, что туберкулез рогатого скота не опасен для человека, что возбудители туберкулеза человека и других животных обладают резко выраженными специфическими отличиями. Наш отечественный специалист по туберкулезу рогатого скота Н. Н. Мари в 1902– 1904 гг. высказал мысль, что в природе существует единый вид возбудителя туберкулеза, который меняет свои свойства, приспособляясь к различному химизму тканей разных видов животных. В 1908 г. С. С. Стериопуло, сравнивая микобактерии туберкулеза человека и рогатого скота, пришел к выводу, что они представляют собой только разновидности одного и того же вида. По его мнению, биологические особенности этих разновидностей микобактерии туберкулеза зависят преимущественно от различных свойств естественной среды тех органов, в которых палочки развиваются.

В результате многочисленных работ было установлено, что хотя для

человека патогенны не только микобактерии туберкулеза человеческого типа, но и микобактерии туберкулеза рогатого скота и птиц, однако в подавляющем большинстве случаев туберкулезная инфекция передается от человека к человеку.

Открытие Кохом микобактерии туберкулеза, многочисленные микробиологические, экспериментальные и патологоанатомические исследования сняли вопрос об этиологическом дуализме в патогенезе туберкулеза и сделали только достоянием истории учения о туберкулезе взгляды многих прежних врачей во главе с Вирховым. Несмотря на то, что этиологический дуализм перестал существовать, многие исследователи стали проповедовать дуализм в несколько измененном виде. Основатель этого нового варианта дуализма немецкий патолог Орт создал учение о двух типах морфологического выражения туберкулезного процесса. Орт настаивал на том, что при туберкулезе встречаются морфологические изменения двух исключаящих друг друга типов: 1) продуктивный процесс в виде образования бугорков и 2) экссудативный процесс в виде выделения экссудата. При самом зарождении морфологического дуализма против него в начале XX века возражали видные патологи и клиницисты (Баумгартен, Френкель и др.). Позднее патологи Кауфман, Тенделоо, Маршан и др. выдвинули положение, что туберкулез во всех своих проявлениях есть воспалительная реакция и как таковая всегда представляет собой сочетание альтеративных, экссудативных и продуктивных изменений, поэтому при туберкулезе не может быть чистых экссудативных и чистых продуктивных изменений.

В патологоанатомических и клинических, а позднее в рентгенологических исследованиях большое место занимали вопросы о месте и характере первичных туберкулезных изменений вообще и главным образом в легких. Долгое время безраздельно господствовала теория Лаеннека, согласно которой развитие туберкулеза легких начинается в верхушке легкого и затем процесс распространяется по легкому вниз в апико-каудальном направлении. В пользу такого воззрения говорили данные патологоанатомических вскрытий трупов погибших от тяжелого легочного туберкулеза. В легких в этих случаях обычно самая большая и самая старая каверна располагается у верхушки, а более свежие изменения занимают нижележащие отделы легких. Этому соответствуют в таких случаях и данные клинического исследования.

В схему апико-каудального распространения легочного туберкулеза клиницисты вносили поправки; было разработано учение о том, что иногда проявлением начальной фазы туберкулезного процесса бывает туберкулез лимфатических узлов корня легкого. Ряд клинических форм, туберкулеза и его проявлений не укладывался в схему (так называемые «туберкулезные маски»,

«скрытый туберкулез» и др.). Нейман и Бар делали попытки описать клинические формы туберкулеза в генетическом освещении. Однако теория апико-каудального распространения туберкулеза в легких оставалась незыблемой.

На основе учения об апико-каудальном распространении туберкулеза в начале XX века швейцарский клиницист Турбан построил классификацию легочного туберкулеза, которая получила широкое применение во всех странах, соответствуя уровню знаний того времени.

Клиницисты того времени затратили много труда в поисках различных методов исследования легочных верхушек с целью добиться самого раннего распознавания их поражения в интересах своевременного начала лечения легочного туберкулеза. Перкуссия молоточком по плоскому плессиметру, перкуссия по цилиндрическому плессиметру, пальцем по пальцу, по согнутому пальцу, громкая и тихая перкуссия и другие подобные методы были использованы для раннего распознавания туберкулезного поражения легочных верхушек.

После введения в клинику методов рентгенологического исследования врачи, воспитанные на классификации туберкулеза по Турбану, стали на рентгеновском экране и пленке искать в легочных верхушках, самые незначительные признаки поражения. Небольшая асимметрия высоты стояния верхушечного купола, небольшой сколиоз или поворот оси при исследовании, давшие незначительную разницу в просвечивании легочных полей, оценивались как «апицит», как «фиброз верхушки» или как ее «уплотнение».

Медленно нарастали сомнения в правильности общепринятой схемы апико-каудального распространения туберкулеза. Начало этому положил; в 1904 г. в своей диссертации А. И. Абрикосов. Признавая, что обычным; местом начала туберкулезного процесса является один из внутридольковых бронхов верхушки легкого, где развивается творожистый бронхит и перибронхит внутридолькового бронха и ближайших его ветвей, А. И. Абрикосов подчеркнул, что аспирационное поражение легочных альвеол возникает в виде нескольких пневмонических очагов. Его положения долгое время не получали должной оценки. Советский клиницист А. Н. Рубель в 1921 – 1922 гг. отметил необоснованность общепринятого в то время учения Транше и Турбана о том, что так называемые верхушечные явления служат самым ранним клиническим проявлением туберкулеза легких, и, наоборот, утверждал, что туберкулез обычно начинается в виде острого или подострого заболевания.

В эти годы немецкие врачи Асемин и Редекер обратили внимание на своеобразные рентгенологические находки при исследовании легких. На фоне чистого легочного поля и неизменной верхушки на рентгеновском экране и

пленке определялись небольшие пневмонические очаги, чаще всего в подключичном пространстве. Такие очаги выявлялись при массовых обследованиях часто у людей, не считавших себя больными, при отсутствии у них перкуторных и аускультативных изменений. Наличие микобактерии туберкулеза в мокроте и последующее наблюдение показали, что эти изменения вызваны туберкулезом. Первоначальное предположение, что пневмонический инфильтрат является первичным поражением («ранний инфильтрат»), оказалось ошибочным. Инфильтрату всегда предшествует развитие очага, сам же инфильтрат является уже последующей, более поздней стадией развития легочного туберкулеза, будучи тканевой реакцией на вновь возникший или ранее развившийся активировавшийся очаг.

В конце XIX века после открытия микобактерии туберкулеза в период развития микробиологии зародилось иммунобиологическое направление в учении о туберкулезе. Крупная роль в начальном периоде развития иммунобиологического направления принадлежала И. И. Мечникову. Вскоре после создания теории фагоцитоза он на основе этой своей концепции создал свое представление о гистогенезе бугорка. И. И. Мечников опроверг господствовавшую в его время теорию Баумгартена, согласно которой бугорок возникает за счет размножения местных паренхиматозных тканевых элементов того, органа, где протекает болезненный процесс. Он показал, что эпителиоидные и гигантские клетки бугорка имеют мезодермальное происхождение.

Разработанная И. И. Мечниковым теория защитной роли фагоцитов в борьбе организма с внедряющимся в его ткани патогенным микробом явилась первым шагом к построению материалистической теории противoinфекционного иммунитета.

В 1907 г. венский педиатр Пиркет создал учение об аллергии и применил его в первую очередь к анализу явлений, наблюдающихся при туберкулезе. Аллергия по Пиркету – это измененная способность реагировать, которую организм человека и животных приобретает после перенесенной болезни или после предварительной подготовки чужеродным веществом.

Ф. Я. Чистович сформулировал эти положения следующим образом: «В строении туберкулезных очагов есть несколько деталей, которые можно объяснить свойствами бацилл. Сюда принадлежат гигантские и эпителиоидные клетки, лимфоцитарный пояс, фибробластный вал, казеозный некроз, сопутствующее экссудативное воспаление и лимфоцитарный состав экссудата. Но есть другие, которые требуют дальнейшего изучения. Сюда относятся: прогрессирование туберкулезных поражений, быстрое размягчение казеозных очагов с образованием язв и каверн, геморрагический характер острых

полостных экссудатов при милиарной бугорчатке серозных оболочек, участие в экссудате фибрина. Все эти явления, по-видимому, возникают как результат борьбы между вирулентностью туберкулезных палочек и защитительными силами организма. Течение туберкулеза направляется этими факторами, наряду с местной тканевой реакцией, и в большинстве случаев общие защитительные силы организма играют, по-видимому, большую роль, чем местные средства сопротивления тканей, которые приобретают тот или иной характер не только от меняющихся свойств туберкулезных палочек, но и от общих законов иммунитета и восприимчивости».

В 1916–1922 гг. немецкий ученый К. Э. Ранке перенес учение об аллергии в клинику туберкулеза и предложил различать в течении туберкулезного процесса три стадии. Ранке наметил связь первичной фазы развития туберкулезного процесса (первичного аффекта и первичного комплекса) с последующими фазами генерализации и органных поражений, а также закономерные взаимоотношения между морфологическими изменениями при туберкулезе и аллергическими реакциями организма. По Ранке, первая стадия – период первичного заражения туберкулезом организма, ранее не пораженного туберкулезом. В этом периоде повышенная чувствительность к туберкулезу выявлена еще недостаточно. Процесс распространяется только контактным и лимфогенным путями. Первичной аллергии этой стадии соответствует анатомическая, названная склерозирующей, с быстрым переходом экссудативного процесса в продуктивный и образованием специфической туберкулезной ткани. Вторую стадию по Ранке составляет период генерализации туберкулеза, характеризующийся повышенной чувствительностью к вирусу всего организма, всех тканей. Инфекция распространяется по всем путям, имеющимся в организме, но главным образом по кровеносным сосудам. Анатомически вторичная аллергия характеризуется экссудативной и перифокально-воспалительной реакцией при участии в процессе лимфатических узлов. В третьей стадии при падении чувствительности организма к яду преобладают ограниченные органные заболевания при повышении иммунитета, исчезновении гематогенных метастазов и ограничении путей распространения лишь интраканаликулярным и контактным. Анатомическая форма третичной аллергии проявляется в продуктивно-фиброзной ответной реакции.

Представления Ранке о циклическом течении трех фаз туберкулеза, строгой последовательности фаз и необратимости фаз туберкулезного процесса не получили подтверждения в последующих исследованиях. Однако клиника восприняла учение Ранке об аллергии, и до настоящего времени иммунобиологические представления занимают прочное место в клинике



туберкулеза. Современная клиника, правда, уже не ставит по примеру Ранке развитие отдельных форм туберкулеза в исключительную причинную зависимость от специфической аллергии, вызванной первичной инфекцией.

В течении туберкулеза стали видеть постоянную смену волн – то вспыхивающую повышенную чувствительность с ее патоморфологическим субстратом, то затихание с проявлением резистентности, повышенной сопротивляемости. Затихание процесса в фазе резистентности может быть прервано, может опять наступить фаза повышенной чувствительности, и требуется время, чтобы снова достичь затихания. В других случаях вспышка выводит организм из состояния аллергического равновесия и ведет к дальнейшей повышенной чувствительности с анатомической картиной казеоза и распада.

В тесной связи с теорией Ранке стоит учение о реинфекте, созданное в 20-х годах Ашофом, которое справедливо называют упрощенным вариантом учения Ранке (Г. Р. Рубинштейн). Ашоф учил, что течение туберкулеза распадается на два инфекционных периода: первый знаменует начальные фазы заболевания, а второй – новый этап развития патоморфологических изменений после полного или неполного затихания явлений периода первичной инфекции. Различные по своему происхождению реинфекты могут вспыхнуть и в дальнейшем прогрессировать. К разряду реинфектов стали относить свежие очаги в непораженном легком, развившиеся в результате новой инфекции, включив сюда те очаги, которые в 1904 г. описал А. И. Абрикосов. Наблюдения установили, что реинфект не обязательно должен быть старше, чем свежие очаги, и что очаг может быть не только в верхушке, но и в любом месте легкого и гораздо чаще бывает ниже ключицы, чем над ключицей.

В это же время клиницисты уделяли много внимания вопросам лечения туберкулеза, но в соответствии с господствовавшими взглядами на патогенез туберкулеза терапия была преимущественно локальной. Правда, признавалась польза усиленного питания, общей гигиенической обстановки и режима, климатотерапии, но эти терапевтические мероприятия, даже объединенные в виде системы санаторного лечения, имели характер чисто симптоматического лечения и не удовлетворяли врачей. Главные надежды при лечении туберкулеза возлагали на прямое воздействие на пораженный орган, вплоть до хирургического удаления туберкулезных очагов. Пытались вводить в больной орган всякими способами (ингаляциями, приемами внутрь, через кровь, местно и т. д.) различные химические вещества, которые должны были убить микобактерии туберкулеза в болезненном очаге. К этому же стремилась специфическая терапия в виде бактерицидной серотерапии или попыток гемотерапии в духе эрлиховской стерилизующей терапии.

Начатая Кохом в 1891 г. туберкулинотерапия как в предложенном Кохом варианте, потерпевшем неудачу, так и в других многочисленных, более мягких модификациях ставила своей задачей прямое специфическое лечебное воздействие на туберкулезные очаги. Многочисленные методы не приводили к желательным результатам. Все это была чистая органопатология туберкулеза и местная его органотерапия. Это направление внесло некоторую ясность в понимание туберкулезного процесса и в практику лечения, но оно оказалось недостаточным для разрешения основных задач учения о туберкулезе и не учитывало социальной стороны проблемы.

До настоящего времени в капиталистических странах многие исследования в области туберкулеза идут по ложному пути, так как и патологи, и клиницисты не учитывают социальной стороны проблемы и переоценивают ее биологическую сторону. В трактовке патогенеза туберкулеза преувеличенно расценивается роль наследственности, конституции, предрасположения. В развитии туберкулезного процесса преувеличенно внимание уделяется роли микроба: микобактерия туберкулеза считается главным, а некоторыми авторами даже единственным решающим фактором в возникновении и развитии туберкулезного заболевания. Факт повышенной заболеваемости туберкулезом во время войны, не принимая во внимание связанных с войной изменений условий жизни широких кругов населения, объясняют тем, что будто бы повысилась вирулентность микроба. Биологическими особенностями стараются объяснить более высокую заболеваемость туберкулезом и более высокую смертность от него среди безжалостно эксплуатируемого и дискриминируемого негритянского населения США.

Такие тенденции особенно усилились в период империализма, когда буржуазия возродила старые мальтузианские идеи. Отдельные фтизиатры в период фашизма в Германии (Флячек, Ульрици и др.), исходя из лженаучных положений вейсманизма и мальтузианства, договаривались до признания туберкулеза «благотворным» фактором, способствующим «очищению расы» от физически неполноценных особей, рекомендовали стерилизацию больных туберкулезом и т. п.

С другой стороны, идеи основателя русской физиологической школы, «отца русской физиологии» И. М. Сеченова оказали мощное влияние на развитие патогенетических и клинических воззрений русских врачей. Под влиянием идей И. М. Сеченова основатель физиологического направления в клинической медицине С. П. Боткин создал неврогенную теорию медицины, указал на роль нервной системы в патогенезе болезненных процессов. В своих клинических работах он останавливался и на вопросах туберкулеза. С. П. Боткин обратил внимание на связь между золотухой в детском возрасте и

туберкулезным заболеванием взрослого, указывая, что костный туберкулезный процесс не исключает, как это утверждали многие, заболевания туберкулезом легких. В клинической картине туберкулеза легких у взрослых С. П. Боткин подчеркнул большое значение лимфатических узлов корня легких, описал синдром сдавления возвратного нерва увеличенным свежеинфильтрированным трахеобронхиальным лимфатическим узлом при туберкулезном кавернозном процессе. Он указал, что железистые туберкулезные изменения в средостении часто комбинируются с плевральными, а «плеврит при туберкулезном процессе представляет самое ординарное явление». После открытия Кохом микобактерии туберкулеза С. П. Боткин предостерегал от одностороннего, в то время широко распространенного увлечения бактериологией, чем страдал и сам Кох.

С. П. Боткин подчеркивал необходимость учитывать роль ответной реакции макроорганизма. Так, он писал: «Теперь надо совершенно серьезно считаться с микробами, из-за которых начинают забывать не только клинику, но и патологическую анатомию тканей, забывать значение ответа организма на микробов».

В лечении больных туберкулезом заслуга С. П. Боткина заключается в том, что он советовал использовать для лечения климатические условия Крыма, особенно его предгорий и среднегорной полосы, чем способствовал началу климатотерапии в Крыму.

В работах В. А. Манассеина и его сотрудников в 70-х и 80-х годах были талантливо развиты идеи И. М. Сеченова и С. П. Боткина в приложении к учению о туберкулезе. Клиника В. А. Манассеина изучала хронические воспалительные и дегенеративные изменения в блуждающем нерве и симпатических ганглиях при туберкулезе легких, гортани и кишечнике. Изменения в нервной системе, согласно взглядам В. А. Манассеина, создают почву для развития местного специфического туберкулезного процесса в легких, гортани, кишечнике. Эти исследования школы В. А. Манассеина в известной мере предвосхитили те данные о значении нарушения нервной трофики в патогенезе туберкулеза, которые в советское время нашли свое дальнейшее развитие под влиянием работ И. П. Павлова и его учеников. Продолжая мысли С. П. Боткина, В. А. Манассеин писал: «Из-за палочки не следует забывать организм, в котором эти палочки разводятся». В. А. Манассеин подчеркивал возможность лечения больных туберкулезом в обычных климатических условиях «вблизи любого города, не исключая и наших северных городов».

Г. А. Захарьин в своих клинических лекциях описал фазы компенсации туберкулезного процесса: компенсацию, субкомпенсацию и декомпенсацию по терминологии нашего времени. Еще до открытия рентгеновых лучей Г. А.

Захарьин правильно оценил ранние инфильтративные изменения в легких как эпизодическое, преходящее заболевание легких туберкулезом, предшествующее развитию хронического процесса, и вместе с тем подчеркивал значение раннего распознавания туберкулеза. В области терапии Г. А. Захарьин в соответствии с общими своими терапевтическими и гигиеническими установками подчеркивал значение режима и питания, указывая на значение климатотерапии на месте жительства больного при туберкулезе, и рекомендовал кумысолечение.

А. А. Остроумов в ряде своих лекций тоже освещал вопросы туберкулеза. Рассматривая организм как целое, он подчеркивал, что туберкулез влияет на все органы и процессы в организме, и указывал, что и лечение больного туберкулезом должно строиться не узко локалистически, а с учетом единства и целостности организма. А. А. Остроумов отмечал неустойчивость и легкую возбудимость нервной системы у больных туберкулезом. Патогенез одышки при туберкулезе легких он не связывал с морфологическими изменениями в ткани легких, а полагал, что она зависит «от питания дыхательного центра в продолговатом мозгу». А. А. Остроумов считал, что наличие микобактерии туберкулеза во внешней среде и проникновение их в организм через органы дыхания не определяют возможности возникновения и развития туберкулеза легких у человека. Важным он признавал состояние макроорганизма, материальные условия жизни человека. «Ежедневным наблюдением мы убеждаемся в том, что организм-то и важен, что только его особенностями мы и можем объяснить и предсказать течение болезни». А. А. Остроумов дал правильное толкование взаимоотношений организма и среды.

Ф. Г. Яновский подчеркивал необходимость изучать психику больного туберкулезом. Он писал: «...Лишь одна сторона остается как бы в стороне от разработки – это изучение психики туберкулезного больного. А между тем именно при этой болезни она оказывает такое могучее влияние на соматические стороны заболевания». Он указывал, что правильное влияние на психику больного туберкулезом является важным терапевтическим фактором при его лечении.

Отечественные исследователи также уделяли много внимания изучению патогенеза и клиники туберкулезных поражений костей и суставов (Н. И. Пирогов, Н. А. Воскресенский, А. А. Бобров, Л. П. Александров, Т. П. Краснобаев, Н. А. Вельяминов и др.). Отказавшись от широкого применения оперативного лечения туберкулезных поражений костей и суставов, отечественные специалисты разработали систему санаторно-ортопедического лечения. А. А. Бобров и Н. А. Вельяминов способствовали введению санаторного лечения больных туберкулезом костей и суставов на

климатических курортах на побережьях Черного и Балтийского морей. Т. П. Краснобаев пропагандировал подобное лечение на местах постоянного жительства больных.

Великая Октябрьская социалистическая революция в корне перестроила медицинское дело в нашей стране. Оказание медицинской помощи стало государственным делом. В Советском Союзе с первых дней существования молодого Советского государства были созданы необходимые условия для того, чтобы туберкулез как социальное массовое заболевание, доставшееся в наследство от царской России, был ликвидирован. Были выделены большие средства на противотуберкулезные мероприятия. Сеть туберкулезных диспансеров с подсобными учреждениями – стационарами, полустационарами, патронажной помощью – быстро росла во всем СССР. Курорты и санатории на местах начали бесплатно обслуживать трудящееся население.

Практика выдвинула ряд вопросов, на которые ни зарубежная, ни дореволюционная отечественная наука не давала ответов. Перед правительством возникла задача организации широкого и глубокого изучения проблемы туберкулеза. С этой целью были созданы туберкулезные институты, центры научно-исследовательской и организационно-методической работы для борьбы с туберкулезом. Расширение области клинических наблюдений, последовавшее за этим, имело существенное значение для понимания патогенеза туберкулеза: из больничной палаты, из клиники и санатория научные исследования по туберкулезу распространились через диспансер в домашний быт и в условия профессиональной работы больного. Врачи не ограничивались изложением отдельных моментов туберкулезных заболеваний в период кратковременного нахождения больных в клинике, а систематически наблюдали в обычных условиях жизни больного все последовательные этапы течения болезни с самого ее начала.

В СССР теоретические вопросы учения о туберкулезе тесно переплетаются с задачами организационно-методическими и научно-практическими. Необходимо было перейти от лечения больных с запущенными формами туберкулеза, заполнявших лечебные учреждения, к изучению вопросов раннего распознавания начальных форм туберкулеза и его клиники как общего инфекционного заболевания. Организация противотуберкулезной борьбы в Советском Союзе представляет стройную систему государственных мероприятий, охватывающих все стороны борьбы с туберкулезом как массовым заболеванием: раннее выявление, санитарная и специфическая профилактика, широкая диспансерная и санаторная помощь, санитарное просвещение и т. д. – все звенья этой цепи мероприятий основываются на данных современной науки и проверяются научными методами.

Советские ученые разных специальностей приняли активное участие в разработке учения о туберкулезе, в выяснении его теоретических сторон, обосновании практических лечебных и профилактических мероприятий, разработке новых методов распознавания и лечения разнообразных проявлений туберкулеза.

Советские патологи (А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, В. И. Пузик, А. И. Струков, А. Н. Чистович и др.) разрешили ряд вопросов патогенеза туберкулеза отдельных органов и систем. Их исследования послужили основой для создания анатомо-клинической номенклатуры туберкулеза (Г. Р. Рубинштейн, В. Л. Эйнис, Б. М. Хмельницкий и др.).

Совместно с клиницистами патологи разработали ряд вопросов и деталей отдельных фаз развития туберкулезного процесса: проблема каверны, туберкулез плевры, вопросы патологической анатомии, инфильтратов и реинфектов, реакции сосудов и нервов при различных формах туберкулеза, патогенез и морфология остро текущих форм туберкулеза, участие лимфатической системы в туберкулезном процессе, процессы заживления при туберкулезе в естественных условиях и при терапевтических вмешательствах разного рода (коллапсотерапия, антибиотики, химиотерапия и т. п.).

Микробиологи СССР поставили и разрешили ряд важных вопросов биологии возбудителя туберкулеза, его изменчивости, вирулентности, путей выделения из макроорганизма, механизма иммунитета и аллергии, латентного микробизма (М. М. Цехновицер, М. В. Триус, Р. О. Драбкина, А. И. Каграманов и др.). Многие работы советских микробиологов были посвящены разработке теории и практики профилактической вакцинации: вакцина Кальметта и Герена (БЦЖ) получила наиболее широкое применение в СССР. Советские исследователи изучили ее эффективность, сроки действия в организме, установили методы вакцинации, важность ревакцинации детей и взрослых, в Советском Союзе создана сухая вакцина БЦЖ (М. М. Цехновицер, Ю. К. Вейсфейлер, А. А. Лещинская). Педиатры показали эффективность и безвредность вакцины. Проверялось действие дезинфицирующих веществ на микобактерии туберкулеза.

Многие советские исследователи работали над вопросами иммунитета, аллергии и различных видов обмена при туберкулезе (А. Я. Штернберг, Л. П. Шпанир, М. М. Модель, Г. Е. Платонов, А. Е. Рабухин, С. Е. Северин, В. Л. Эйнис и их сотрудники).

Советская фтизиатрия создала свои оригинальные клинические школы: изучались различные этапы развития легочной и других локализаций туберкулеза, разрабатывались методы своевременного распознавания туберкулеза, исследовались методы специфической, патогенетической,

параспецифической и комплексной терапии туберкулеза. Клиника изучала патофизиологические процессы при туберкулезе, роль вегетативной нервной системы, желез внутренней секреции, обмена веществ, газообмена и тканевого обмена, функциональной патологии легочной и сердечнососудистой систем при туберкулезе.

Особенное значение в этом отношении имели работы В. А. Воробьева, А. Я. Штернберга, А. Н. Рубеля и их учеников. Советскими исследователями изучались ранние «доклинические» формы первичной туберкулезной инфекции; были найдены морфологические тканевые реакции при латентной туберкулезной инфекции. Много внимания было уделено нашими клиницистами изучению ранних форм вторичного легочного туберкулеза у взрослых.

Большое место в исследовательской работе по туберкулезу в СССР заняла проблема туберкулеза у детей: подробно изучена картина выделенной А. А. Киселем хронической туберкулезной интоксикации, бронх-аденитов, легочных инфильтраций, других форм легочного и железистого туберкулеза у детей раннего, дошкольного, школьного и подросткового возраста. Разработаны методы лечения и предупреждения туберкулеза в детском возрасте.

Подробной разработке подверглись вопросы распознавания и лечения туберкулезных поражений костей и суставов (работы Т. П. Краснобаева, П. Г. Корнева, К. Д. Есипова, З. Ю. Ролье и др.); установлены явления туберкулезной интоксикации при поражениях костей и суставов, признаки ранних проявлений местных поражений, фазы костного туберкулеза в суставах, типы его клинического течения, границы активности процесса и начала репаративных явлений. Изучались методы распознавания и лечения туберкулеза почек, кожи, гортани, кишечника.

Важным разделом советской клиники туберкулеза явились поиски активной терапии туберкулеза различных органов. Особо следует отметить многочисленные работы советских авторов по применению при туберкулезе легких искусственного пневмоторакса и хирургических методов лечения. Изучалась и совершенствовалась химиотерапия и антибактериальная терапия туберкулеза.

Широко разрабатывались в СССР научные основы мероприятий по ликвидации туберкулеза: проведены статистические исследования пораженности, заболеваемости туберкулезом и смертности от него; разработаны принципы организации раннего выявления, комплексного обслуживания и лечения больных туберкулезом в системе диспансера, в санаториях, больницах, полустационарах, на курортах; изучалась методика санитарного просвещения; выяснялись санитарные последствия войны;

разработана методика профилактической вакцинации. Предложенные исследовательскими учреждениями методы проверялись и вводились в практику работы противотуберкулезных учреждений.

Особенности течения туберкулеза в условиях военного времени получили освещение во многих работах советских фтизиатров, в частности, в специальном томе капитального издания «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 гг.».

Разгром менделизма-вейсманизма и формальной генетики на сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина в 1948 г., дискуссия об остатках вирховианства в клинической и теоретической медицине и в особенности объединенная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР по проблемам физиологического учения И. П. Павлова в 1950 г. поставили перед советскими фтизиатрами во всю ширь вопросы рассмотрения организма в его целостности, в его развитии, в непрерывных связях с внешней средой, рассмотрения физиологии и патологии организма с позиций нервизма в свете учения И. П. Павлова о распорядительной роли коры головного мозга в организме.

Глубокое изучение работ И. П. Павлова и его учеников, творческое освоение его основных положений позволило советским фтизиатрам в целях развития прогрессивных черт отечественной медицины прошлого приступить в благоприятствующих деятельности врача условиях советской медицины к внедрению учения великого физиолога в области туберкулеза и сделать в этом направлении первые шаги. Даже только начальные меры в этом направлении поставили перед фтизиатрией необходимость кардинального пересмотра, ревизии и перестройки многих основных положений учения о туберкулезе. Работа эта еще не закончена. Отражением современного состояния проблемы является вся настоящая книга. Но даже самые первые шаги сулят широкие перспективы в развитии учения о туберкулезе, в новом, более глубоком понимании патогенеза заболевания, его различных клинических проявлений, сулят улучшение распознавания этих болезненных форм, их лечения, предупреждения заражения и заболеваемости на пути к основной цели – ликвидации туберкулеза как массового заболевания.

**Мультановский М. П. Исторический очерк учения о туберкулезе // Туберкулез: Рук-во для врачей. [Под ред. З.А. Лебедевой]. М.: Медгиз, 1955. С. 3-20.**



*С.Е. Незлин*

## **Организация и структура противотуберкулезного диспансера**

Работа противотуберкулезного диспансера направлена на снижение заболеваемости, инфицированности туберкулезом, инвалидности и смертности от него населения обслуживаемого района.

Диспансер проводит работу по следующим основным направлениям: 1) профилактика туберкулеза (организация профилактической вакцинации и ревакцинации, санация очагов туберкулезной инфекции; химиопрофилактика, санитарное просвещение); 2) своевременное выявление заболевших туберкулезом (контакт с общей медицинской сетью, массовые профилактические осмотры); 3) систематическое наблюдение за контингентами диспансера; 4) организация комплексного лечения (проведение антибактериальной и патогенетической терапии в амбулаторных и домашних условиях, лечебная работа в стационаре и вспомогательных учреждениях и др.); 5) реабилитация больных туберкулезом и их рациональное трудоустройство; 6) планирование борьбы с туберкулезом в районе.

### **Типы противотуберкулезных учреждений.**

В СССР функционирует несколько типов противотуберкулезных диспансерных учреждений. Наиболее совершенным из них является самостоятельный районный или городской диспансер, располагающий основными отделениями, кабинетами и лабораториями, штатом врачей различных специальностей и среднего медицинского персонала, а также стационаром, иногда и вспомогательными учреждениями (ночной и дневной санаторий, лечебно-трудовые мастерские). При описании структуры и содержания работы диспансера мы будем ориентироваться на этот основной тип диспансерного учреждения.

В нескольких городах и сельских местностях функционируют межрайонные диспансеры. Методы их работы аналогичны районному диспансеру, но организация более сложна в связи с возникающей необходимостью контакта администрации диспансера со многими инстанциями в двух или трех обслуживаемых районах.

Развертывание самостоятельного диспансера ОПОИ дано лишь при наличии достаточно обширного района обслуживания и связанного с этим масштаба лечебно-профилактической работы. Приказом министра здравоохранения СССР от 12.01.71 г. определено, что самостоятельные противотуберкулезные диспансеры организуются лишь при наличии не менее 4 должностей врачей, ведущих амбулаторный прием. Министерством здравоохранения республик дано право сохранить существующие

самостоятельные диспансеры при наличии в их штате не менее 3 должностей врачей амбулаторного приема.

В небольших городах и сельских местностях обычно организуются туберкулезные отделения (кабинеты) в общих поликлиниках и районных больницах. Такие же отделения (кабинеты) имеются при некоторых ведомственных поликлиниках (например, в системе МПС), в медико-санитарных частях предприятий и вузов. Эти отделения ведут лечебно-диагностическую работу, а на предприятиях выполняют и профилактические мероприятия. Такие отделения (кабинеты) приближают противотуберкулезную помощь к некоторым контингентам населения (рабочим, служащим, учащимся). Однако в их штате нет узких специалистов, обычно там нет возможности производить более сложные исследования (томографическое, бактериологическое, бронхоскопическое). Поэтому подобному туберкулезному кабинету необходимо работать в контакте и под руководством районного диспансера, а обслуживаемые им больные должны состоять на учете диспансера по месту жительства. Районным диспансерам рекомендуется систематически контролировать деятельность упомянутых кабинетов и оказывать им консультативную помощь.

### **Областной (краевой, республиканский) противотуберкулезный диспансер.**

Особенно важна роль областного (краевого, республиканского) противотуберкулезного диспансера, который является организационно-методическим и консультативным центром и находится в ведении областного отдела здравоохранения. В его состав входят диспансернополиклиническое, лабораторное, рентгенологическое, бронхологическое, организационно-методическое отделения, отделения внелегочного туберкулеза со штатом специалистов различного профиля. Областной диспансер обычно располагает передвижной рентгенофлюорографической станцией, специалисты которой проводят обследование населения на туберкулез, систематически выезжая на предприятия, в вузы и сельские районы. Как правило, областной диспансер имеет крупный стационар с различными отделениями (для больных туберкулезом легких и внелегочных локализаций, для взрослых и детей, хирургическое отделение и др.). В областном центре он обычно располагает районом непосредственного обслуживания населения.

На областной диспансер возлагается составление комплексных планов (ежегодных и пятилетних) по борьбе с туберкулезом в области, участие в планировании сети противотуберкулезных учреждений и коечного фонда. Он имеет возможность сделать этот план достаточно квалифицированным и

обоснованным, так как в его обязанности входят: а) сбор и анализ материалов по краевой эпидемиологии и патологии туберкулеза, инфицированности и заболеваемости туберкулезом, инвалидности и смертности от него и по эффективности противотуберкулезных мероприятий, проводимых в области (крае); б) составление ежегодного статистического отчета о состоянии борьбы с туберкулезом в области. Основной целью областного диспансера является борьба за повышение качества и эффективности работы противотуберкулезных учреждений области, в связи с чем он выполняет следующие функции: 1) подготовка, специализация и усовершенствование врачей и среднего медицинского персонала противотуберкулезных учреждений области, а также повышение знаний врачей других медицинских учреждений по линии раннего выявления, лечения и профилактики туберкулеза (организация курсов, семинаров, распределение путевок на рабочие места и курсы в институтах усовершенствования); 2) внедрение в практику современных методов диагностики, лечения и профилактики туберкулеза; 3) созыв периодических научно-практических областных совещаний работников противотуберкулезных учреждений; 4) консультация больных туберкулезом, направляемых из противотуберкулезных и других медицинских учреждений области; 5) инструктаж по всем разделам противотуберкулезной службы, практическая помощь в проведении наиболее сложных разделов работы.

Работники областного диспансера периодически выезжают для обследования диспансерных и других противотуберкулезных учреждений и оказания им консультативной и методической помощи. К врачам областного диспансера рекомендуется прикреплять для постоянного контакта («курирования») определенные районы.

Опыт показал, что непосредственное участие областного диспансера целесообразно в тех разделах работы, которые не могут быть выполнены небольшими периферическими учреждениями (флюорография, бактериологическое, томографическое исследование, полноценное обслуживание больных внелегочными локализациями туберкулеза).

В настоящее время областные противотуберкулезные диспансеры осуществляют централизованный контроль за правильностью диагностики и лечения туберкулеза и диспансерного наблюдения в противотуберкулезных учреждениях области. Централизованному контролю подлежат следующие группы больных: впервые выявленные больные туберкулезом органов дыхания, больные с рецидивами туберкулеза, больные с впервые выявленными и хроническими деструктивными формами туберкулеза, больные внелегочными формами туберкулеза. Для проведения централизованного контроля при областном диспансере должна быть создана центральная врачебно-

консультационная комиссия (ЦВК.К). В состав комиссии входят квалифицированные специалисты (фтизиатр, рентгенолог, педиатр, хирург, специалисты по внелегочным формам туберкулеза). В работе ЦВКК принимают участие участковые фтизиатры района, представляющие на комиссию больных, кураторы района, а также врачи из стационаров, в которых находились больные. Все вопросы организации и методики централизованного контроля обстоятельно изложены в соответствующих методических рекомендациях, утвержденных Министерством здравоохранения СССР (1984 г.).

В крупных городах (например, в Ленинграде) централизованный контроль может быть углублен и перейти в централизованную систему управления основной работой противотуберкулезных учреждений. Эффективность этой системы обеспечивается координацией работы практических и научных учреждений, имеющих единый план и единую методику. Условиями развития этой системы являются централизация бактериологической и флюорографической служб, организация базовых стационаров, коечного фонда, создание унифицированной картотеки на население по территориально-производственному принципу. Централизованный контроль является весьма эффективным методом, который способствует интенсификации и по повышению качества противотуберкулезной деятельности, ускорению темпов снижения эпидемиологических показателей туберкулеза.

Определенный интерес представляет опыт работы передвижных специализированных бригад, проводимых Ростовским областным противотуберкулезным диспансером. В их состав входят фтизиатр, фтизиопедиатр, рентгенолог, специалисты по внелегочным локализациям туберкулеза. Эти бригады приблизили квалифицированную помощь к сельскому населению, их деятельность повысила эффективность работы врачей-кураторов и создала благоприятные условия для повышения качества общей диспансеризации сельского населения, в которой они в дальнейшем принимали активное участие.

#### **Диспансерная работа в сельской местности.**

Организация борьбы с туберкулезом и методы диспансерной работы в сельской местности имеют свои особенности. Это обусловлено малой плотностью населения, своеобразием условий быта и труда, эпидемиологической опасностью заражения туберкулезом от домашних животных, а также особенностями сельского здравоохранения. В сельских районах противотуберкулезные мероприятия проводятся работниками общей медицинской сети в тесном контакте с районным противотуберкулезным диспансером (кабинетом).

Общее организационное руководство противотуберкулезной работой на селе возлагается на центральную районную больницу (ЦРБ), а методическое руководство проводит районный фтизиатр (заведующий диспансером или кабинетом). Оргметодкабинет ЦРБ координирует работу противотуберкулезного диспансера (кабинета), санитарно-эпидемиологической станции (СЭС) и учреждений общей медицинской сети. Главный врач ЦРБ обеспечивает укомплектованность противотуберкулезного диспансера кадрами и повышение их квалификации, оборудование диспансера аппаратурой, снабжение лекарственными препаратами, инвентарем и транспортом. Контроль за качеством диагностики, лечения и профилактики туберкулеза в общих медицинских учреждениях района возлагается на заместителя главного врача ЦРБ по лечебной работе. Заместитель главного врача по поликлинической работе и заведующий поликлиникой проводят планирование и организацию (совместно с рентгенологом) периодических массовых обследований населения в сроки, соответствующие программе диспансеризации, организуют картотечный учет населения района, подлежащего флюорографическому осмотру, руководят обследованием декретированных контингентов и лиц, составляющих группы риска, а также флюорографическим обследованием впервые обратившихся в поликлинику в текущем году. Совместно с фтизиатром они проводят мероприятия по реабилитации больных туберкулезом и реконвалесцентов, их рациональному трудоустройству, создают бригады медицинских сестер по проведению туберкулинодиагностики и ревакцинации БЦЖ, отвечают за проведение санитарно-просветительной работы по туберкулезу среди населения. В родильном отделении ЦРБ районный акушер-гинеколог контролирует проведение вакцинации БЦЖ новорожденным, сообщает детским поликлиникам о невакцинированных БЦЖ новорожденных и намечаемых сроках их иммунизации.

Районный фтизиатр оказывает консультативную помощь общим лечебно-профилактическим учреждениям в проведении противотуберкулезных мероприятий, контролирует выполнение комплексного плана борьбы с туберкулезом в районе. Он проводит своевременный учет контингентов, подлежащих диспансерному наблюдению, отвечает за организацию комплексного лечения больных туберкулезом на стационарном, санаторном и амбулаторном этапах до наступления клинического излечения. Совместно с СЭС он проводит профилактические мероприятия в очагах туберкулезной инфекции, в общежитиях, детских коллективах и учебных заведениях.

В обязанности заведующего фельдшерско-акушерским пунктом (ФАП) входит ведение картотеки на лиц, подлежащих флюорографическому

обследованию, наблюдение за декретированными контингентами, а также за контактирующими с бактериовыделителями и больными туберкулезом животными, ревакцинация детей, подростков и взрослых с отрицательной реакцией на пробу Манту. Он проводит диспансерное наблюдение за лицами, состоящими на учете в противотуберкулезном диспансере, контролирует посещение ими диспансера в установленные сроки, осуществляет амбулаторное лечение, проводит по назначению фтизиатра химиопрофилактику. Совместно с диспансером и СЭС заведующий ФАП проводит профилактические мероприятия в очагах, а также санитарно-просветительную работу.

Некоторые сельские диспансеры не имеют возможности проводить сложные методы диагностики и лечения (посевы, томограммы) и широко пользуются помощью областного противотуберкулезного диспансера.

Сельские районы в областях с обширной территорией иногда находятся далеко от областного центра, что затрудняет централизованное руководство районными диспансерами (кабинетами). В таких условиях целесообразна организация межрайонных диспансеров, которые могут проводить основные элементы работы в нескольких районах.

#### **Район обслуживания.**

В основе диспансерного метода лежит территориальный принцип. Диспансер должен иметь определенный район обслуживания – небольшой город (иногда с приписанным сельским участком) или часть крупного города (1 или 2–3 административных района), либо сельский район или несколько небольших сельских районов (межрайонный диспансер). В настоящее время численность населения, обслуживаемого диспансерным учреждением, колеблется от 20 тыс. в небольших городах, рабочих поселках и сельских районах до 400 тыс. и более в крупных городах. Обслуживание такого большого района стало возможным благодаря наблюдающемуся в последние годы резкому снижению числа больных туберкулезом. Крупный диспансер имеет возможность развернуть все необходимые отделения, кабинеты, стационар, а также приобрести современную аппаратуру для сложных методов исследования.

Границы диспансерного района устанавливаются городским отделом здравоохранения. Желательно, чтобы эти границы совпадали с границами города или административного района. Такое соответствие имеет большие преимущества с точки зрения совместной работы диспансера с медицинскими учреждениями, общественными организациями и административными инстанциями.

Руководитель диспансера и заведующие отделениями должны подробно

изучить обслуживаемый район с демографической, социальноэкономической и санитарно-гигиенической точек зрения. Соответствующие данные они могут получить в районном исполкоме и в районном здравотделе (численность населения, материалы о крупных промышленных и сельскохозяйственных предприятиях, лечебно-профилактических учреждениях). Руководителю необходимо установить постоянную связь с районным исполнительным комитетом и рядом его отделов (народного образования, социального обеспечения), районными комитетами профсоюзов и заведующими комитетами крупных предприятий, а также с поликлиниками и больницами, детскими учреждениями, санитарно-эпидемической станцией, Домом санитарного просвещения. Эти связи имеют решающее значение для проведения профилактических мероприятий. Контакт с отделом народного образования, в системе которого находятся детские коллективы, а также лесные школы, детские сады санаторного типа, необходим для правильной организации борьбы с туберкулезом у детей. Совместная работа диспансера с отделом социального обеспечения имеет важное значение для организации труда инвалидов, больных туберкулезом, а с жилищным отделом райисполкома для планового переселения больных в благоустроенные квартиры. В кабинетах главного врача и заведующих терапевтическим и детским отделениями должна находиться географическая карта района с обозначением наиболее важных объектов и очагов туберкулезной инфекции, а в канцелярии следует иметь списки районных учреждений с адресами и телефонами.

На учете в диспансере обычно состоит некоторое число больных, не проживающих в обслуживаемом районе, например, рабочие и служащие промышленных предприятий, расположенных на территории данного района, которые по каким-либо причинам не могут пользоваться регулярной лечебной помощью по месту жительства. В городские диспансеры нередко обращаются больные из прилегающей сельской местности. Этим «внерайонным» больным диспансер должен оказывать амбулаторную лечебную помощь, но лишен возможности обслужить их на дому. «Внерайонные» больные состоят на особом учете, а сведения о них не следует включать в отчетные данные, характеризующие заболеваемость туберкулезом населения обслуживаемого района. Если диспансер впервые выявляет «внерайонного» больного туберкулезом (при массовых осмотрах на предприятиях или при консультации больных из сельской местности), вновь выявленному больному должно быть немедленно назначено соответствующее лечение. Одновременно об этом больном следует сообщить в диспансер по месту жительства для взятия на учет и под постоянное наблюдение.

### **Диспансерный участок.**

Размер участка. Территориальный принцип диспансерного метода находит отражение в разделении района на участки. Размер участка может в некоторой степени определяться протяженностью его территории. Однако в городских условиях, особенно при наличии удобных средств передвижения и автотранспорта, этот момент не играет существенной роли. Основное значение имеет численность населения на участке и связанная с этим численность диспансерного контингента, которая определяет нагрузку участкового персонала. В зависимости от местных условий (число состоящих на учете лиц и очагов туберкулезной инфекции, наличие крупных предприятий) население участка должно составлять в среднем 20–30 тыс. человек. Однако в связи с происходящим снижением заболеваемости туберкулезом допустимо увеличение диспансерного участка до 60 тыс. человек.

При определении нагрузки участкового врача не следует забывать, что на современном этапе диагностическая, лечебная и профилактическая работа как внутри, так и вне диспансера углубляется, становится более сложной и трудоемкой (например, определение активности обнаруживаемых при флюорографии туберкулезных изменений, организация амбулаторного лечения антибактериальными препаратами, наблюдение за группами риска). Это требует значительных усилий и затрат времени, поэтому рекомендуется проявлять осторожность при расширении размеров участка. Вместе с тем при значительной территории обслуживания (в малонаселенной местности) численность населения участка может быть и меньше 20 тыс. человек. При разбивке района на участки следует принимать во внимание важность повседневного контакта фтизиатра с общей медицинской сетью, особенно с районными поликлиниками. Желательно совпадение диспансерного участка с районом поликлиники. Рекомендуется, чтобы территория диспансерного участка соответствовала установленному числу участков определенной поликлиники. Существенно также соответствие между границами участков терапевтического и детского отделений диспансера, что важно в аспекте единства семейного обслуживания (особенно в очагах туберкулезной инфекции), преемственности наблюдения при переходе больных по возрасту из детского отделения в терапевтическое и постоянного контакта участковых фтизиатров и фтизиопедиатров.

Персонал диспансерного участка состоит из врача и медицинской сестры. Качество работы этого персонала, который на своем участке осуществляет все основные задачи в области диагностики, лечения и профилактики, имеет решающее значение для эффективной деятельности диспансера.



### **Участковый фтизиатр.**

Участковый фтизиатр – центральная фигура диспансера. Задачей руководителя диспансера является создание для участковых врачей благоприятных условий, обеспечивающих хорошую организацию их повседневной работы.

Участковый фтизиатр должен иметь специальную подготовку в области клиники, дифференциальной диагностики, лечения, эпидемиологии, профилактики туберкулеза, а также статистики, экспертизы трудоспособности. Ему необходимы знания в пограничных областях (в терапии, особенно в пульмонологии, рентгенодиагностике заболеваний органов грудной клетки, организации здравоохранения). На должность участковых фтизиатров назначают врачей, прошедших клиническую ординатуру или курсы специализации по туберкулезу. Их следует периодически направлять на курсы усовершенствования врачей. Фтизиатр может получить консультацию по медицинским и методическим вопросам у заведующего отделением, главного врача и его заместителя по медицинской части.

В диспансерах систематически проводятся конференции, на которых врачи (в том числе участковые) выступают с докладами и рефератами. Руководителю диспансера рекомендуется привлекать участковых врачей к активному участию в деятельности научного медицинского общества фтизиатров, оказывать им содействие в разработке своих материалов, оформлении докладов или статей для печати. Желательно, чтобы в диспансере была организована медицинская библиотека с литературой по фтизиатрии и пограничным специальностям.

Круг деятельности участкового фтизиатра весьма разнообразен. Его задачей является целеустремленная работа по борьбе за снижение всех эпидемиологических показателей туберкулеза на доверенном ему участке. В обязанности участкового фтизиатра входит: 1) правильная и своевременная диагностика первичных больных, направляемых больницами, поликлиниками и флюорографической станцией; 2) регулярное наблюдение за всеми контингентами, состоящими на учете диспансера; 3) лечение больных в амбулаторных и домашних условиях, а также их направление в больницы и санатории; 4) совместно с хирургом отбор больных для оперативного лечения; 5) руководство оздоровительной работой в очагах туберкулезной инфекции; 6) определение трудоспособности больных (выдача больничных листов, направление на ВКК и ВТЭК для продления временной нетрудоспособности и установления инвалидности), содействие их рациональному трудоустройству; 7) систематическая совместная работа с прикрепленной поликлиникой и общей больницей; 8) организация противотуберкулезных мероприятий на

предприятиях, расположенных на территории участка; 9) санитарно-просветительная работа среди населения и больных туберкулезом; 10) анализ эпидемиологических показателей на участке; 11) подготовка материалов для составления комплексного плана и годового отчета диспансера.

Для правильной организации работы участкового врача целесообразно составить паспорт участка, в котором должен быть отражен план участка, указаны находящиеся на нем лечебные учреждения, промышленные предприятия и др.

Для того чтобы выполнить столь ответственную и насыщенную программу, участковому фтизиатру рекомендуется составлять календарный годичный план с разбивкой по кварталам и месяцам. В план следует включить основные разделы работы участкового персонала – проведение основных и сезонных курсов контролируемой амбулаторной химиотерапии и химиопрофилактики, отбор в лечебные учреждения, посещение прикрепленных поликлиник и предприятий, просмотр картотеки контингентов и регулирование их движения по группам, анализ результатов лечения, составление этапных эпикризов и годового отчета. План утверждается заведующим отделением и главным врачом диспансера.

Важное значение имеет рациональное распределение рабочего времени участкового фтизиатра. Из 36 рабочих часов в неделю около 20 ч следует уделять приему больных. Около 6 ч уходит на другие виды внутридиспансерной работы (прием информации от сестры о ее работе на участке, контроль картотеки, участие в ВКК и конференциях, консультациях). Остальные 10 ч предназначаются для работы вне диспансера (посещение очагов, помощь на дому, контакт с поликлиниками, здравпунктами и медико-санитарными частями предприятий, санитарно-просветительная работа среди населения).

В целях разработки научной организации труда Московским научно-исследовательским институтом туберкулеза МЗ РСФСР была проведена работа по вопросу об организации работы и нормах трудовых затрат фтизиатров противотуберкулезных диспансеров [Нисан Г. Г. и др., 1971]. При этом применялись следующие методы: 1) хронометраж приема больных; 2) фотография рабочего дня врачей; 3) анализ документации. Было установлено, что у фтизиатра на внутридиспансерную работу уходит свыше  $\frac{3}{4}$  рабочего времени, а на внедиспансерную – меньше  $\frac{1}{4}$ . Норма на одно посещение на амбулаторном приеме фтизиатра составляет 12 мин (5 посещений в 1 ч). Однако в тех городах и районах, где за последнее время произошло резкое снижение контингента больных туберкулезом, число посещений на приеме фтизиатра снижается до 3–4 в 1 ч. В этих случаях у него образуется резерв времени, который может быть использован для обследования «угрожаемых»

контингентов и внедиспансерной работы, на последнюю при этом удается выделить до % рабочего времени участкового фтизиатра. Выяснилось, что число посещений зависит от сезона и дней недели: максимум посещений приходится на осенний период, а по дням недели – на понедельник, вторник и среду; эти данные должны быть учтены при составлении плана и графика работы участкового фтизиатра. В выходные дни рекомендуется организовать дежурство врачей для приема urgentных больных.

### **Участковая медицинская сестра.**

Роль участковой медицинской сестры как ближайшей помощницы участкового фтизиатра весьма значительна. Наряду с общими профессиональными знаниями она должна иметь знания в области эпидемиологии и профилактики, клиники и лечения туберкулеза, организации своевременного выявления, вакцинации и амбулаторной химиотерапии. Участковая медицинская сестра должна уметь вести документацию диспансера, владеть техникой подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций, уметь проводить туберкулиновые пробы, оказывать доврачебную помощь, например при легочном кровотечении.

Весьма ценную помощь медицинская сестра оказывает врачу в организации приема больных: до начала приема она отбирает соответствующие истории болезни, подбирает к ним рентгенограммы, подклеивает результаты анализов после просмотра их врачом, получает выписки из больниц и санаториев. Она регулирует прием, вызывая к врачу в первую очередь больных с повышенной температурой, жалобами на боли, кровохарканье, одышку или плохое самочувствие, с больничным листом на руках, слабых и пожилых, приехавших на консультацию издалека. По указанию врача она заполняет направления и справки, рецепты, учетные статистические формы и другую документацию. В процедурном кабинете она проверяет регулярность посещения назначенных больных, выявляет «оторвавшихся», и выявляет причины «отрыва» и в случае надобности вызывает этих больных к врачу; работает с контрольной картотекой, отмечает даты прихода и вновь назначает явки больного, вписывает диагнозы, группу учета, данные о стационарном, санаторном и амбулаторном лечении, изменения в трудовой деятельности больных, их месте жительства, выявляет лиц, не явившихся в контрольные сроки в диспансер; работает с картой участковой медицинской сестры (учетная форма № 93), вписывает дату посещения очага, отмечает его санитарное состояние, поведение больного, выполнение плана оздоровления очага, содержание проведенной беседы. Участковая сестра работает совместно с медицинской сестрой детского отделения по выявлению детей, контактирующих с больными туберкулезом. Она помогает медицинскому

статистику в собирании материала для составления годового отчета.

Исключительно важное значение имеет работа участковой сестры по оздоровлению очагов туберкулезной инфекции, а также помощь врачу в проведении лечения больных в домашних условиях. Она также принимает активное участие совместно с участковым фтизиатром в проведении всех лечебно-профилактических мероприятий на участке (работа в поликлинике и на предприятиях, трудоустройство, санитарно-просветительная работа).

В крупных диспансерах участковыми сестрами руководит опытная старшая медицинская сестра отделения; она инструктирует участковых сестер, а также контролирует наиболее ответственные разделы их деятельности (проведение текущей и заключительной дезинфекции в очагах, организация привлечения контактирующих из очагов к регулярной плановой проверке, амбулаторная химиотерапия, документация).

Большое значение имеют ежемесячные совещания участковых сестер, которые проходят под руководством заведующего отделением. На этих совещаниях сестры докладывают о своей работе, анализируют сложные случаи профилактической работы в очагах, читают доклады о новых методах диагностики и лечения, сообщают важнейшие распоряжения вышестоящих организаций по борьбе с туберкулезом.

### **Организация приема больных.**

Противотуберкулезный диспансер является учреждением закрытого типа. На первичный прием в диспансер направляются: 1) больные туберкулезом и лица, подозрительные на заболевание туберкулезом, из поликлиник и больниц, медико-санитарных частей и здравпунктов, учебных заведений и детских учреждений, военкомата;

2) больные туберкулезом и подозрительные на туберкулез, выявляемые при массовых осмотрах населения;

3) лица, имеющие контакт с бактериовыделителями. Для эффективности работы диспансера важное значение имеет правильная организация отбора лиц, направляемых в диспансер из общих лечебных учреждений, а также четкое заполнение медицинского документа, с которым эти лица приходят в диспансер. В этой выписке должны быть указаны дата и характер начала заболевания, основные жалобы и симптомы, результаты физикального исследования. Хорошо организованные поликлиники и больницы производят до направления в диспансер рентгенологическое и лабораторное исследование, сообщают данные анализов мокроты, крови и мочи, а при направлении детей и подростков – также результаты биологических проб и сведения о вакцинации и ревакцинации.

Весьма желательно, чтобы врач, сообщая диспансеру упомянутый

комплекс медицинских данных («клинический минимум»), указал предполагаемый диагноз и отметил цель направления в диспансер. При этом наблюдаются следующие варианты: 1) иногда в больнице или поликлинике врачу удается распознать наличие туберкулезного заболевания, в таких случаях больной направляется в диспансер для взятия на учет и лечения; 2) в большинстве случаев врач поликлиники (больницы) высказывает лишь подозрение на туберкулез, а уточнение диагноза имеет место в диспансере; 3) если же врач поликлиники обнаруживает у больного какие-либо изменения в легких, не имея ясного мнения ни об их этиологии, ни о степени их активности, он направляет пациента в диспансер для консультации.

Определенный интерес имеет вопрос обоснованности направления больных в диспансер. Если диагностическая работа в поликлинике находится на недостаточно высоком уровне (например, вследствие неудовлетворительной организации работы лаборатории или рентгеновского кабинета либо недостаточной подготовки врачей по фтизиатрии), то диспансер оказывается перегруженным из-за большого числа необоснованных направлений. Такая ситуация является сигналом для усиления совместной работы диспансера с врачами соответствующего учреждения. Вместе с тем не рекомендуется побуждать врачей поликлиник к соблюдению чрезмерных ограничений в отношении направления больных в диспансер, так как подобная тактика может привести к снижению качества работы по выявлению туберкулеза и других легочных заболеваний.

Имея на руках соответствующее направление, больной обращается в регистратуру диспансера, где на него заполняется индивидуальная карта амбулаторного больного (учетная форма № 25), после чего он направляется к участковому фтизиатру; до осмотра больного участковая сестра измеряет у него температуру тела, производит измерение роста и массы тела. Желательно, чтобы первичные больные осматривались участковым фтизиатром в день их первого прихода в диспансер. Если у впервые направленного больного обнаруживается заболевание туберкулезом, то на него заполняется диспансерная история болезни (учетная форма № 81), а также контрольная карта диспансерного наблюдения контингентов противотуберкулезных учреждений (учетная форма У-30-4) и он поступает на учет в диспансер для наблюдения и лечения. Одновременно участковый фтизиатр посылает врачу, направившему больного (с курьером, по почте или при очередном посещении поликлиники) выписку с указанием диагноза, клинической формы и фазы туберкулезного заболевания и намеченного плана лечения, что дает возможность участковому врачу поликлиники иметь сведения о всех больных туберкулезом на участке и сделать соответствующую отметку в истории

болезни. Это имеет практическое значение, так как участковый терапевт, назначая больному лечение по поводу заболеваний нетуберкулезной этиологии, учитывает наличие туберкулеза, который может служить противопоказанием к тем или иным методам лечения. Кроме того, при обращении больного туберкулезом легких по поводу заболевания другого органа, терапевт имеет основание заподозрить, что эта новая болезнь имеет туберкулезную этиологию.

Если в результате исследования в диспансере диагноз туберкулеза отвергается, в поликлинику направляется соответствующая выписка из диспансера. При этом фтизиатр не должен ограничиваться чрезмерно лаконичным и шаблонным указанием («туберкулез не обнаружен»). Поликлиника ждет от диспансера действительной помощи в форме «позитивного» диагноза, т. е. ясного и обоснованного указания на обнаружение той нетуберкулезной патологии, которая является причиной имеющихся у больного жалоб и симптомов. Обычно фтизиатры приобретают ценный опыт в диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний легких различной этиологии. Поэтому терапевты из поликлиник и больниц нередко обращаются в диспансер за консультацией по поводу неспецифических легочных заболеваний. Фтизиатрам не следует отказываться от оказания подобной помощи работникам общей медицинской сети, тем более что при таких консультациях могут иногда выявиться заболевания туберкулезом органов дыхания.

Участие фтизиатра в выявлении и распознавании неспецифических заболеваний легких стало особенно значительным в ходе широкого развития флюорографии. При массовых флюорографических осмотрах населения выявляется много заболеваний органов грудной клетки нетуберкулезной этиологии, их число обычно значительно превышает количество диагностируемых при флюорографии случаев туберкулеза.

При разработке вопроса о методах и средствах борьбы с неспецифическими заболеваниями легких была признана целесообразной диспансеризация больных некоторыми формами хронических заболеваний легких в противотуберкулезных учреждениях. На диспансерный учет могут быть взяты: больные со слизисто-гнойным или обструктивным хроническим бронхитом, развившимся на фоне посттуберкулезных изменений; больные бронхиальной астмой легкого среднетяжелого течения при наличии посттуберкулезных изменений в легких или активного туберкулеза; больные с бронхоэктазиями, особенно излеченные от туберкулеза; больные саркоидозом органов дыхания; больные аллергическими альвеолитами и другими диффузными болезнями органов дыхания. Больные, взятые на учет в противотуберкулезные учреждения, могут составить 15–20% всех больных

заболеваниями органов дыхания. Это послужило одной из причин возникновения идеи интеграции фтизиатрии и пульмонологии и реорганизации противотуберкулезных диспансеров в легочные. Такая тенденция сформировалась в результате наблюдающегося снижения заболеваемости туберкулезом. Однако органы здравоохранения справедливо считают полную интеграцию преждевременной: пульмонология является обширной областью медицины (соотношение впервые выявленных больных туберкулезом и нетуберкулезными заболеваниями легких составляет 1 : 12–16) и подобная реорганизация чревата опасностью отвлечения противотуберкулезных диспансеров от их прямых задач, а это может повлечь за собой замедление темпов снижения заболеваемости туберкулезом. На данном этапе фтизиатрам надлежит широко помогать общей медицинской сети в области пульмонологии, особенно по линии диагностики, без изменения профиля диспансера как специализированного противотуберкулезного учреждения.

Несмотря на закрытый характер диспансерных учреждений, они не должны отказывать в обследовании больных, обратившихся в диспансер по собственной инициативе, особенно при наличии в диспансере стационарного флюорографа.

#### **Участковый фтизиатр в поликлинике.**

Участковый фтизиатр должен регулярно посещать прикрепленную поликлинику (примерно 1 раз в неделю) в определенный день и час. При выявлении в диспансере нового больного туберкулезом фтизиатр знакомится с его историей болезни в поликлинике, выясняет наличие сопутствующих заболеваний и вносит соответствующую запись в диспансерную историю болезни, что важно для выбора химиопрепаратов, уточнения возможных противопоказаний и для последующих наблюдений. При этом он также оценивает характер выявления, а в том случае, когда больной направлен в диспансер несвоевременно, уточняет причину этого. В поликлиническую историю болезни он записывает диагноз туберкулеза, группу диспансерного учета, намеченную методику лечения, а также дает заключение о своевременности выявления заболевания и возможных причин позднего выявления. Совместно с врачами поликлиники фтизиатр разбирает всех направляемых в диспансер, проверяет обоснованность направления, полноценность обследования в объеме клинического минимума и оформление выписки в диспансер. Он консультирует больных, представляемых врачами поликлиники, следит за правильной работой поликлиники в отношении диагностики легочных заболеваний. Он проверяет амбулаторные карты поликлиники, следит за тем, чтобы на картах больных туберкулезом были сделаны соответствующие пометки. Совместно с эпидемиологом поликлиники

участковый фтизиатр сверяет список очагов туберкулезной инфекции. Он руководит работой поликлиники по проведению противотуберкулезной вакцинации. По согласованию с руководством поликлиники он готовит совместные конференции врачей поликлиники с врачами противотуберкулезного диспансера и периодически выступает с лекциями и докладами по туберкулезу для врачей поликлиники.

При наличии в поликлинике флюорографического кабинета участковый фтизиатр проверяет прохождение через него соответствующих контингентов, особенно лиц, впервые посетивших поликлинику в текущем году; если количество прошедших через флюорографический кабинет меньше впервые посетивших поликлинику он ставит об этом в известность главного врача поликлиники.

**Незлин С.Е. Организация и структура противотуберкулезного диспансера /Незлин С.Е., Греймер М.С., Протопопова Н.М. //Противотуберкулезный диспансер. М.: Медицина, 1989. С. 8-14, 27-36.**



*А.Е. Рабухин*

## **Некоторые современные аспекты эпидемиологии и патоморфоз туберкулеза**

Изречение Гераклита «Все течет, ничего не стоит на месте» приложимо ко всем проявлениям жизни, общественной формации, здоровья и болезни. Оно правомерно и в отношении эпидемиологии и клиники различных заболеваний человека, в частности туберкулеза. По историческим фактам и документам, дошедшим до нашего времени, эта болезнь уже давно была широко распространена повсеместно. Об этом свидетельствуют, например, ранние статистические материалы о причинах смерти населения отдельных городов Европы и Америки в конце XVII, на протяжении XVIII и XIX веков. В дальнейшем эндемия туберкулеза в одних странах продолжала нарастать, в других – наметилась тенденция к ее ограничению.

Однако снижение уровня смертности, как и других эпидемиологических показателей, отнюдь не носило характер равномерно снижавшейся кривой. Время от времени наступали ее подъемы, обусловленные социальными и экономическими кризисами и военными потрясениями. Так было во время франко-прусской, первой и второй мировых войн, в периоды массовой безработицы во многих капиталистических странах. В последующие годы в результате устранения санитарных последствий войны, а также широкого применения специфической химиотерапии, массовой вакцинации БЦЖ, химиопрофилактики и других лечебно-предупредительных мероприятий частота туберкулеза в развитых странах уменьшалась.

Подобное явление имеет место в СССР и в других социалистических государствах, где весьма важную роль, помимо указанных факторов, сыграли повышение жизненного уровня, условий труда и быта, культурного уровня широких слоев населения, организация стройной и разветвленной противотуберкулезной службы.

Одним из важных признаков происходящего теперь спада эндемии туберкулеза следует считать снижение инфицированности детей, подростков и лиц молодого возраста в ряде высокоразвитых стран. На это указывают, например, результаты определения частоты и степени туберкулиновой чувствительности при массовом обследовании различных групп населения. Правда, данные о так называемом туберкулиновом индексе переменны, что объясняется рядом причин: использованием различных препаратов туберкулина, причем в неодинаковых дозах (1, 2, 5, 10 ТЕ), разными способами его применения (пробы Пирке, Манту, Хифа и др.), неидентичными критериями оценки границы положительной реакции (диаметр образующейся папулы 3, 5, 10, 15 мм), недоучетом экспериментальной ошибки при постановке проб.

Кроме того, весьма важную роль играют наличие во многих странах большой прослойки вакцинированных и ревакцинированных БЦЖ, у которых длительно сохраняется прививочная аллергия к туберкулину, а также снизившаяся специфическая чувствительность не только у части детей и подростков, но и взрослых. Вследствие этих причин некоторые исследователи считают неоправданным применение туберкулиновых проб для определения инфицированности населения стран, где в течение многих лет систематически проводится вакцинация БЦЖ новорожденных, а также не зараженных туберкулезом детей, подростков и лиц молодого возраста. Оно целесообразно, по их мнению, лишь в тех местностях, где профилактические прививки против туберкулеза либо совсем не производились, либо применяются выборочно в ограниченных масштабах и не в обязательном порядке, как, например, в Англии, Голландии, США, Швейцарии. Накопленные в этих странах данные действительно свидетельствуют о прогрессирующем с годами уменьшении риска заражения, снижении показателей инфицированности детей, лиц молодого и в значительно меньшей степени старшего возраста. Иллюстрацией могут служить результаты определения туберкулинового индекса у жителей Голландии: среди 18-летних призывников реакция на 1 ТЕ (при диаметре папулы 10 мм и больше) в 1956 г. отмечена у 19,2%, а в 1967 г. – у 5,5%. Показатель инфицированности детей 6-летнего возраста в 1967 г. не превышал 0,5%, а подростков 14 лет – 1,9%.

Почти такой же туберкулиновый индекс был установлен в 1966–1967 гг. в США при обследовании 1 341 145 учащихся и школьного персонала, у которых, помимо реакции Манту, производилась проба Хифа. Инфицированность школьников 1-х классов составляла здесь 0,5%, учеников 7, 8 и 9-х классов – 2,1%, а персонала – 12,6%. Среди 1 124 883 лиц, призванных в военно-морской флот США, по данным Edwards (1973), насчитывалось 9% положительно реагировавших на 5 ТЕ (диаметр папулы 5 мм и больше).

В ряде европейских стран инфицированность детей, не вакцинированных БЦЖ, также снижается, хотя ее показатели остаются еще более высокими. Так, во Франции в 1947–1953 гг. среди детей 8-летнего возраста, не вакцинированных против туберкулеза, реагировали на туберкулин 17,7%, среди детей 10-летнего возраста – 25,9%, 12-летнего возраста – 30,1%, а в 1962–1963 гг. – соответственно 8,5; 17,2 и 26% (Lotte e. a., 1971).

Число инфицированных военнослужащих в армии ФРГ в 1960 г. достигало 77%, в 1971 г. – 22,2% (Ast, 1972). Однако уровень зараженности лиц старшего возраста, ранее не вакцинированных БЦЖ, во всех, даже высокоразвитых, странах уменьшается медленно и теперь остается еще достаточно высоким (60–90%). Такую же закономерность можно установить и

на секционном материале. Наиболее демонстративны в этом отношении данные о частоте обнаружения туберкулезных изменений в органах дыхания у умерших пе от этой болезни в Цюрихе. В 1896 – 1898 гг. Naegeli (1900) находил здесь заглохшие или активные туберкулезные очаги среди детей в возрасте от 1 года до 5 лет у 17%), 5– 14 лет– у 33%, 14– 18 лет – у 50%, 18– 30 лет – у 96%, а среди лиц старше 30 лет – у 100%. В 1933– 1934 гг., т. е. спустя почти 40 лет, Uehlinger и Blangey (1937) в той же прозектуре среди детей и подростков выявили специфические изменения в органах в среднем у 22%, а среди старших возрастных групп – у 80,2%. В 1969 г. Uehlinger среди умерших в возрасте до 20 лет пи в одном случае не удалось обнаружить анатомических следов перенесенной первичной инфекции, между тем как в более старшем возрасте патоморфологические изменения отмечались довольно часто.

Весьма важный показатель распространенности туберкулеза – заболеваемость – характеризуется также значительными колебаниями, что зависит от ряда причин. Прежде всего не во всех странах введен обязательный учет впервые выявленных больных. Во Франции, например, он введен только в 1964 г., при этом лишь часть больных учитывается здесь диспансерами, а остальные – органами социального страхования. В Швейцарии регистрируются только больные, находящиеся на излечении в больницах и санаториях. Однако такой вид медицинской помощи доступен не всем больным, и часть из них лечится амбулаторно или в домашних условиях. Кроме того, некоторые рабочие и служащие в отдельных капиталистических странах, где еще не существует государственной системы социального страхования и обеспечения, вынуждены скрывать свое заболевание из-за опасения лишиться работы. Следует иметь в виду, что даже в тех странах, где более или менее удовлетворительно организован медицинский учет, к числу новых больных относят только впервые выявленных либо, кроме того, ранее перенесших туберкулез, а затем вновь заболевших в результате обострения или рецидива процесса. Не везде регулярно проводятся сплошные рентгенофлюорографические обследования подростков и взрослых, и поэтому значительное число больных, особенно со скрыто протекающим туберкулезом, остаются не известными диспансерам. Различна также степень обеспеченности населения теми или иными видами лечебно-профилактической и, в частности, специализированной помощи. Наконец, не всегда одинаково истолковывается понятие «активный туберкулез», а критерии его определения неидентичны. В Австрии и Дании, например, решающее значение придается обнаружению микобактерий туберкулеза в мокроте или в смывах из бронхов. В других странах диагноз туберкулеза устанавливают по совокупности ряда клиникорентгенологических, лабораторных и иммунобиологических признаков.

При этих условиях официальные данные, естественно, далеко не полностью отражают фактическую заболеваемость населения туберкулезом. Отчасти теми же причинами можно объяснить значительную амплитуду ее показателей в различных странах. Так, в 1968 г. заболеваемость туберкулезом на 100 000 населения составляла: в Дании 13,9, в Голландии 24,9, в ГДР 68,6, в ФРГ 86,2, в Португалии 148,3 (Lotte e. a., 1971). Было бы, однако, неправильно относить эти колебания исключительно за счет дефектов статистического учета хотя бы потому, что существует определенная корреляция между уровнем инфицированности, заболеваемости, болезненности туберкулезом и смертности от него. Важно также и то, что в ряде стран при всех недостатках выявления и регистрации новых больных их число с годами в той или иной степени уменьшается. В 1950 г. показатель заболеваемости всеми формами туберкулеза на 100 000 населения составлял: в Дании 70, в США 78, в Англии 119. В 1968 г. этот показатель снизился соответственно до 13,9; 23,1 и 27. В ГДР с 1950 по 1970 г. заболеваемость туберкулезом уменьшилась с 504 до 60,4 на 100 000 населения. Однако темпы снижения заболеваемости неодинаковы. В Испании и ФРГ этот показатель уменьшается ежегодно на 5 %, в Бельгии, Болгарии, Италии и Югославии – на 5– 10%, в Венгрии, Польше и Румынии – более чем на 10% и т. д.

Кроме того, в различных районах одной и той же страны и среди отдельных групп населения заболеваемость туберкулезом и ее динамика варьируют порой в широких пределах. Иллюстрацией могут служить данные о числе новых больных, выявляемых среди белого и цветного населения США. Несмотря на положительную динамику, показатели заболеваемости среди негров, индейцев и других народностей как раньше, так и теперь в несколько раз превышают такие же показатели среди белых.

В ряде капиталистических стран иностранные рабочие, находящиеся здесь в крайне неблагоприятных бытовых, жилищных и производственных условиях, заболевают туберкулезом во много раз чаще, чем основное население. Если принять за единицу риск заболевания коренных жителей Парижа, то для рабочих, прибывших из Португалии и Югославии, он был в 1969– 1970 гг. равен 25, а для африканцев – 30– 40– 50. У последних, кроме того, процесс часто протекает тяжело с обширными поражениями периферических и внутригрудных лимфатических узлов, плевры, перикарда, менингеальных оболочек, костей и суставов, т. е. по типу остро прогрессирующего первичного туберкулеза (Brocard e. a., 1972).

Но и среди коренных жителей капиталистических стран уровень заболеваемости зависит от социально-экономических условий, в которых живут те или иные группы населения. В Балтиморе, например, он наиболее высок

среди неквалифицированных рабочих и лиц, проживающих в неблагоустроенных квартирах и занятых тяжелым физическим трудом. Теми же факторами – скученностью, различными профессиональными вредностями и т. д. – следует объяснить сравнительно высокую заболеваемость жителей больших городов США. В 1967 г. в небольших городах она составляла 17 на 100 000 населения, а в центрах с населением более 500 000 человек – 41,4 К

Обращает на себя внимание некоторая общая закономерность в динамике заболеваемости туберкулезом во многих экономически развитых странах. Прежде всего следует отметить наиболее выраженное снижение ее показателей среди детей, подростков и в меньшей мере среди остальных возрастных групп населения. Вследствие этого максимальный ее уровень с каждым годом все больше отодвигается к старшему возрасту и соответственно несколько повышается средний возраст впервые выявленных больных. В 1960 г. в Дании он составлял 44,5 года, в Норвегии – 46,3 года, а в 1968 г. – соответственно 49,9 и 53,3 года. В Польше в 1961 г. этот показатель был равен 35,1 года и в Югославии – 36 годам, а в 1967 г. – 42,7 и 41,3 года соответственно (Lotte, Perdrizet, 1971).

Наблюдается и другое явление: более высокая заболеваемость туберкулезом мужчин по сравнению с женщинами. С чем связано такое различие? На этот вопрос трудно дать исчерпывающий ответ. Надо полагать, что оно зависит не только от биологических свойств организма, но и от особенностей условий труда, влияния различных вредных привычек, в частности курения, злоупотребления алкоголем и др.

Причины, которые определяют уровень инфицированности и заболеваемости туберкулезом, в свою очередь влияют и на показатели болезненности, т. е. на общую численность, или контингенты больных, учтенных диспансерами. Но при этом играют роль и другие факторы, прежде всего доступность и эффективность лечебных мероприятий, способствующих излечению больного с той или иной формой процесса. Как и при установлении уровня заболеваемости, имеет значение, кроме того, правильный учет критериев активности туберкулеза, на основании которых он может считаться излеченным, а пациент подлежит снятию с диспансерного наблюдения.

В различных странах все эти условия и предпосылки неидентичны, а поэтому неодинаковы и показатели болезненности. Тем не менее из статистических материалов можно убедиться, что в ряде экономически развитых стран они с годами снижаются. Так, в ГДР в 1953 г. численность контингента больных туберкулезом на 100 000 населения достигала 1398, в 1960 г. – 958, а в 1969 г. – 342. В 1964 г. здесь насчитывалось 15 915 бацилловыделителей, а в 1970 г. – 6836 (Steinbruck, 1973). В США в 1960 г.

состояло на учете 120 000 больных активным туберкулезом, а в 1969 г. – 77 000 (Lowell e. a., 1969). Во Франции болезненность туберкулезом снизилась с 344 в 1960 г. до 239 в 1969 г. на 100 000 жителей (Lotte, Perdrizet, 1971).

С течением времени изменилась и возрастно-половая структура контингента больных, среди которых все больше преобладают мужчины и лица старшего и пожилого возраста. В ГДР, например, наиболее высокий показатель болезненности в 1949 г. отмечался среди женщин в возрасте 20–25 лет, а среди мужчин – в 25–30 лет. В 1969 г. он сместился к 30–45 и 65 годам и старше среди первых и к 60–65 – среди вторых.

Следующий статистический параметр – уровень смертности – в последнее время частично утратил свое прежнее значение основного критерия распространенности туберкулеза. Тем не менее он и теперь сохраняет важную роль показателя не только эндемической ситуации в стране, но и степени эффективности всех лечебно-профилактических мероприятий. В связи с этим он весьма динамичен и чутко отражает влияние изменяющихся факторов внешней среды, достижений науки, успехов или, наоборот, недостатков практики здравоохранения.

Статистические материалы показывают, что в ряде развитых стран уровень смертности от туберкулеза значительно снизился. В 1970 г. он составлял на 100 000 населения в Голландии 1,2, в Австралии – 2,3, в Канаде – 2,5, в США – 2,8, в Англии – 3,3, в ГДР – 5,4, во Франции – 8,2, в Чехословакии – 9,6, в Болгарии – 10,5, в Японии – 15,3<sup>1</sup>. Таким образом, этот показатель, как и другие, характеризуется большими колебаниями. Вместе с тем он отображает общие закономерности в динамике туберкулеза среди лиц различного пола и возраста. Уже на протяжении ряда последних десятилетий смертность от туберкулеза в наибольшей степени снизилась среди детей и подростков и в меньшей – среди населения старшего возраста, особенно среди лиц старше 60 лет.

В подавляющем большинстве стран наблюдается, кроме того, более интенсивное уменьшение показателей смертности среди женщин; оно менее выражено среди мужчин, причем с годами это различие нарастает.

Надо полагать, что отмечаемые сдвиги в возрастно-половых показателях смертности связаны с влиянием тех же факторов, которые определяют уровень заболеваемости и болезненности. Те же причины и теперь обуславливают в капиталистических странах наиболее высокую смертность от туберкулеза экономически наименее обеспеченных служащих, неквалифицированных и иностранных рабочих, сельских батраков, негров, эскимосов, индейцев, мексиканцев, пуэрториканцев в США, аборигенов Австралии, Новой Зеландии, Южной Родезии, Южно-Африканской Республики и т. д. Так, в США в 1966 г.

показатель смертности от туберкулеза на 100 000 белых женщин составлял 1,6, мужчин – 4,8, а среди цветного населения – соответственно 5,2 и 13,2 (Edwards, 1969). Во Франции показатель смертности шахтеров, моряков и рыбаков в 3– 5 раз выше, чем среди лиц свободных профессий, высокооплачиваемых государственных служащих и промышленников (Lotte e. a., 1955).

Таковы основные статистические показатели, характеризующие распространенность туберкулеза в различных странах. Во многих из них отмечается определенная корреляция между этими показателями. Так, на XXII Международной конференции по туберкулезу Styblo и Sutherland (1973) привели следующие данные, которые устанавливают зависимость между риском ежегодного инфицирования населения, частотой выража туберкулиновых проб и некоторыми другими показателями туберкулеза.

Однако по опыту изучения эпидемиологии туберкулеза известно, что его параметры изменяются не всегда так закономерно и столь согласованно. Кроме того, при реализации всех необходимых лечебно-профилактических мероприятий можно достичь низких эпидемиологических показателей даже при относительно высоком уровне инфицированности. Тем не менее большое значение снижающегося риска заражения населения как фактора и критерия ликвидации туберкулеза не подлежит сомнению.

Значительные положительные сдвиги в эпидемиологии туберкулеза произошли в СССР. Так, несмотря на определенные затруднения, возникающие при туберкулинодиагностике в условиях обязательной и массовой вакцинации и ревакцинации, методически правильно собранные материалы указывают на значительное снижение инфицированности туберкулезом детей, подростков и лиц молодого возраста. Уже за время с 1925 по 1940 г. инфицированность уменьшилась среди детей раннего возраста в 3– 4 раза, а в дошкольном и школьном возрасте – в 1,5– 2 раза (А . И . Лапина, 1969). Во время Великой Отечественной войны, особенно в районах, оккупированных фашистскими захватчиками, показатели инфицированности увеличились. Но по окончании войны в результате улучшения жизни и осуществления общих и специальных лечебно-профилактических мероприятий эти показатели вновь стали снижаться как в городах, так и сельских районах (Е. Б. Меве, 1964; М. С. Двойрин, 1966; И. Е. Кочнова, 1973, и др.).

Об этом убедительно свидетельствуют данные, касающиеся инфицированности детей и подростков в Ленинграде. В том же городе за период с 1964 по 1970 г. показатель инфицированности лиц в возрасте 18– 19 лет статистически достоверно уменьшился на 35,2%, лиц 20– 24 лет – на 23,8%, 25– 29 лет – на 19,9% (М. С. Греймер, 1973).

По данным И. Е. Кочновой (1973), среди студентов II Московского

медицинского института реакция Пирке в 1943– 1956 гг. была положительной у 96,9– 99,1%, а в 1969– 1970 гг. – у 35%. Однако уровень зараженности туберкулезом лиц более старшего возраста остается еще высоким, хотя и среди них в последние годы наметилась тенденция к его снижению. Так, А. А. Салеев (1970) при наблюдении в течение 5 лет (1964– 1969) за взрослыми жителями одного из сельских районов Ивановской области установил, что ежегодно у 2,3% лиц преимущественно старше 55 лет туберкулиновые реакции угасают и лишь у 0,24% становятся положительными в результате наступившего заражения. Такое явление обусловлено, с одной стороны, снижением риска повторного заражения, а с другой – угасанием туберкулиновой чувствительности в результате специфической десенсибилизации организма, а возможно, и биологического излечения туберкулеза. Об этом свидетельствуют, в частности, данные И. Г. Урсова (1974), отметившего при длительном наблюдении за динамикой туберкулеза в одном из крупных районов Подмосковья, что со снижением риска экзогенной суперинфекции уменьшаются средние размеры туберкулиновых реакций.

На уменьшение уровня инфицированности подростков и молодых людей косвенно указывает снижающаяся с годами частота обнаружения у них рентгенологически определяемых изменений во внутригрудных лимфатических узлах и легких при флюорографическом контроле. При таком методе обследования лиц в возрасте 18 – 29 лет Е. Б. Меве (1970) в 1946 г. обнаружил множественные петрификаты в корнях, в легких и единичные плотные очаги у 31,2% обследованных, в 1951 – 1955 гг. – у 5,7%, а в 1965–1967 гг. - у 4,1%.

Н. С. Страхов и Г. В. Василик (1973) при том же способе обследования студентов рождения 1937– 1939 гг. находили очаги Гона, кальцинаты в лимфатических узлах и другие изменения у 48% из них, а среди родившихся в 1949– 1951 гг. – у 9%. Столь же часто (у 8,2 – 10% обследованных) находят теперь остаточные элементы первичного комплекса у туберкулиноположительных студентов в Москве (И. Е. Кочнова, 1971).

О наступивших сдвигах в инфицированности части населения указывают и патоморфологические материалы А. И. Струкова и соавт. (1966) при сопоставлении соответствующих данных об умерших не от туберкулеза в Москве в 1933– 1934 и в 1960– 1963 гг. По их данным, за прошедшие 30 лет частота морфологических признаков перенесенной туберкулезной инфекции в органах дыхания у детей до 10 лет уменьшилась в 10 раз, в возрасте 10– 20 лет – в 3,6 раза, но сравнительно мало изменилась в старших возрастных группах: те или иные специфические изменения при последнем исследовании были обнаружены у 87,5% из них.



Подобное явление отметила на аналогичном материале в Харькове М. Г. Иванова (1967). Высоким остается этот показатель среди умерших в том же городе в возрасте 31–50 лет и в настоящее время – 93,6% (А. И. Лобченко, 1973).

Существенные изменения претерпели, особенно в последние годы, другие статистические параметры туберкулеза. Об этом свидетельствуют данные А. Г. Сафонова (1973). В СССР, как и в других высокоразвитых странах, наиболее выраженные положительные эпидемиологические сдвиги произошли среди детей, подростков и лиц молодого возраста; в меньшей степени они выражены среди лиц старше 40 лет. Так, интенсивные показатели заболеваемости детей и подростков за 10 лет (с 1960–1961 по 1970 г.) уменьшились в 5–8 раз, лиц в возрасте 20–39 лет – почти в 2 раза, 40–59 лет – на 73, 60 лет и старше – всего на  $XU$ . С 1960 по 1971 г. смертность от туберкулеза всего населения снизилась в 2,1 раза, а детей в возрасте до 14 лет – в 10 раз. В ряде городов, областей и республик в последние годы в этом возрасте не было зарегистрировано ни одного случая смерти от туберкулеза (А. Г. Сафонов, 1973). Заболеваемость туберкулезом и смертность от него в большей степени снизились у женщин, чем у мужчин, особенно в возрасте старше 30 лет. В 1970 г. показатель смертности от всех форм туберкулеза среди женщин в городах был в 3,2, а в сельских местностях – в 2,6 раза меньше, чем среди мужчин.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что темпы и степень уменьшения, а следовательно, и уровень тех или иных статистических показателей неодинаковы в различных республиках, областях, городах и сельских местностях: в то время как в одних из них наблюдается интенсивное снижение основных его параметров, в других их динамика имеет сравнительно замедленный характер. Эти различия обусловлены рядом причин: особенностями бытовых, гигиенических и экологических условий, а главным образом неодинаковым качественным уровнем лечебно-профилактической и организационной работы, большим или меньшим вовлечением в борьбу с туберкулезом общей медицинской сети и общественных организаций, широким или, наоборот, ограниченным внедрением в практику современных способов диагностики, профилактики и лечения туберкулеза и т. д.

В целом в СССР произошли существенные благоприятные эпидемиологические сдвиги в результате огромных социальных преобразований, повышения экономического и культурного уровня населения и реализации широких общих и специальных противотуберкулезных мероприятий.

Следует, однако, подчеркнуть, что отмеченные успехи и достижения наблюдаются главным образом в развитых странах и в первую очередь там, где противотуберкулезные мероприятия проводятся планомерно и на уровне современных достижений науки, а санитарно-гигиенические условия жизни и

труда населения прогрессивно улучшаются. В тех районах, где объем и темпы проведения общеоздоровительных и специальных лечебно-профилактических мероприятий недостаточны, туберкулез встречается еще часто и является большим социальным бедствием.

Особенно неблагоприятная ситуация в этом отношении сложилась во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки. На их огромной территории проживает большая часть человечества. Основная масса населения сосредоточена в небольших и отдаленных друг от друга сельских местностях, джунглях, высокогорных районах. Здесь сохраняется примитивный, часто натуральный, уклад жизни и низкий культурный уровень. Жители страдают от систематического недоедания и тяжелых заболеваний – тропической малярии, проказы, холеры, чумы, сонной болезни, шистосоматоза, сифилиса. На этой почве высока общая смертность, особенно детей раннего возраста.

Во многих этих странах слабо развита или почти отсутствует медицинская, а тем более специализированная лечебно-профилактическая сеть. По этой причине здесь не регламентирована обязательная регистрация заболеваемости и причин смерти, не применяются регулярные рентгено-флюорографические обследования населения, не производится вскрытие умерших. Вот почему до последнего времени нет достоверных сведений о распространенности туберкулеза в Азии, Африке и отчасти в Латинской Америке, а официальные данные не отражают действительных размеров туберкулезной эндемии.

Только с 1956–1960 гг. по инициативе ВОЗ в некоторых из этих районов начато изучение инфицированности и пораженности туберкулезом населения. При этом выявился их высокий уровень. Так, уже в возрасте 20 лет инфицированность жителей ряда стран тропической Африки достигает 40–60%, прогрессивно нарастая с возрастом. Сравнительно высокие ее показатели отмечаются среди мужчин в городских районах, несколько меньшие – среди женщин, особенно в сельских местностях.

Подобное явление имеет место и в других районах Африки, в частности в экономически наиболее развитом Береге Слоновой Кости. По данным Delormas (1966), в Абиджане инфицированность детей 6–9 лет достигает 30%, 10–14 лет – 53%, 15–19 лет – 79%, а лиц старше 20 лет – 90%. Высока, в частности, зараженность студентов-африканцев (87,5%), между тем как среди учащихся европейцев она значительно ниже (35%). Столь высокий туберкулиновый индекс сочетается с большой пораженностью населения туберкулезом. Судя по результатам спорадических, флюорографических и бактериологических обследований, в странах тропической Африки, а также в Мали, Береге Слоновой Кости и т. д. обнаруживается от 2 до 5% больных

активным, часто открытым двусторонним и деструктивным туберкулезом легких (Delormas e. a., 1966; Тгоаге, 1966).

Широко распространена эта болезнь в странах Азии, где также отмечается высокая инфицированность детей. Она составляет, например, 61,7% среди детей от 10 до 14 лет в Южном Вьетнаме, 47% – в Индонезии и т. д. Еще выше показатели зараженности населения старше 15 лет: они достигают 82,8% в Южном Вьетнаме, 89% – в Брунее, 94,1% – в Гонконге и т. д. (Kusnadi, 1973; Тоа, 1974, и др.) - Велика здесь и заболеваемость, и болезненность туберкулезом. Только в Индии по приблизительным данным насчитывается около 7 млн. больных активным, в подавляющем большинстве случаев открытым, туберкулезом легких (Rao, 1966), который остается здесь также одной из важнейших причин смерти. В 1970 г. туберкулез занимал в этом отношении второе место на Филиппинах, пятое место – в Сянгане (Гонконг) и на о. Тайвань, восьмое – в Сингапуре. Тогда же показатель смертности на 100 000 населения составлял здесь соответственно 82; 36; 30; 28.

Таким образом, если в экономически развитых странах отмечается более или менее выраженный спад эндемии туберкулеза, то во многих развивающихся государствах наблюдается противоположная тенденция. И это обстоятельство вызывает законную тревогу. Различные по характеру и направленности количественные сдвиги в движении туберкулеза в тех или иных странах неразрывно связаны с изменением его клинических форм, течения и исхода, т. е. с патоморфозом процесса у детей, подростков и взрослых. Такое явление характерно не только для туберкулеза, но и для ряда других заболеваний.

Патоморфоз может быть истинным, т. е. спонтанным, естественным. В этих случаях он обусловлен измененными условиями жизни и окружающей среды, а также эндогенными – конституциональными и иммунологическими факторами, способствующими повышению резистентности организма. Другой его вид – искусственно индуцированный патоморфоз – вызывается воздействием различных лечебных и профилактических мероприятий. Наблюдается и так называемое мнимое, или ложное, представление об изменившемся характере и течении болезни вследствие иной ее трактовки, внедрения в практику новых методов диагностики и т. д. Эти варианты патоморфоза имеют место и при туберкулезе, в особенности при первичных его формах.

Как известно, в конце прошлого и в начале настоящего столетия первичный туберкулез часто отмечался не только у детей и подростков, но и у лиц 18– 25 лет, причем во многих случаях он протекал тяжело и остро с массивным поражением не только легких, но и внутригрудных, внутрибрюшных и периферических лимфатических узлов, менингеальных

оболочек, кожи, костей и других органов. Процесс нередко заканчивался летально. Такие формы болезни в свое время наблюдали И. И. Мечников, Л. А. Тарасевич и Burnet (1911) среди населения некоторых районов нашей страны, а другие исследователи – в Турции, Палестине, Чили, на европейском континенте во время первой мировой войны. В период Великой Отечественной войны нам, как и некоторым другим клиницистам, пришлось вновь столкнуться с этим явлением. Но и в условиях мирного времени неинфицированные лица в возрасте 17– 25 лет заболевали раньше значительно чаще по сравнению с туберкулиноположительными (Ф. М. Абрамович и соавт., 1935; Г. С. Гинзбург, 1946; Е. Б. Меве, 1959; Malmros, Hedvall, 1938, и др.).

Положение существенно изменилось в последние годы. Неинфицированные стали заболевать значительно реже по сравнению с лицами, перенесшими в прошлом заражение и имеющими скрытые туберкулезные очаги в легких, лимфатических узлах или в других органах. Это явление-общее для населения ряда экономически развитых стран. В Марийской АССР показатели заболеваемости туберкулезом органов дыхания неинфицированных и невакцинированных БЦЖ детей и подростков до 17 лет в настоящее время в 3 раза меньше, чем уровень заболеваемости туберкулиноположительных, а заболеваемость привитых в 2,4 раза ниже по сравнению с незараженными и невакцинированными (Е. А. Гинзбург и др., 1973).

По данным Н. С. Страхова (1973), неинфицированные взрослые заболевают теперь в 6 раз реже, чем инфицированные без рентгенологических изменений в легких, и в 150 раз меньше по сравнению с туберкулиноположительными носителями неактивных специфических очагов или рубцов в легких.

По наблюдениям И. Е. Кочновой (1973), у студентов в возрасте 17– 30 лет с отрицательными туберкулиновыми пробами без рентгенологически определяемых изменений и вакцинированных БЦЖ первичный туберкулез возникает теперь в 100– 150– 500 раз реже, чем вторичный процесс у туберкулиноположительных со следами перенесенного в прошлом процесса.

В США, по данным Edwards, Lodwell (1973), из 100000 неинфицированных ежегодно заболевают туберкулезом 1,6; из такого же числа туберкулиноположительных и рентгеноотрицательных – 165, а из туберкулино- и рентгеноположительных – 500– 1000 человек. В связи с этим абсолютное число заболевших первичным туберкулезом из 190 млн. неинфицированных жителей США составило в 1971 г. всего 3000 человек, а из 16 млн. инфицированных – 36 500 человек (Johnston, Wildrick, 1974).

Аналогичную, хотя и не столь выраженную, закономерность можно

установить на обширном и тщательно изученном материале Датского туберкулезного индекса. В результате 12-летнего наблюдения за 626 260 лицами от 15 до 44 лет, из которых 221 877 были в возрасте от 15 до 24 лет, когда возможность развития первичного туберкулеза наиболее вероятна, было также установлено, что заболевание первичным туберкулезом среди туберкулопотрицательных и особенно вакцинированных БЦЖ в несколько раз меньше, чем заболевание вторичным туберкулезом среди туберкулоположительных, а тем более при наличии у них фиброзных изменений и обызвествленных очагов в легких.

Таким образом, в ряде высокоразвитых стран первичный туберкулез в настоящее время не представляет той угрозы, какой он являлся 30–60 лет назад. Тем не менее это заболевание и теперь отмечается повсеместно как среди детей и подростков, так и среди лиц молодого возраста. В 1969 г. на долю первичного туберкулеза приходилось 73 всей заболеваемости туберкулезом армейских контингентов ФРГ (Liehr, 1971). По данным Liebkecht (1972), первичный процесс определялся у 40% 20 – 25-летних жителей Аугсбурга, больных туберкулезом.

В некоторых провинциях Канады (Соскочевань, Британская Колумбия) из общего числа заболевших в 1966–1969 гг. и состоявших в контакте с бацилловыделителями у 72% процесс носил первичный характер. Большею частью это были дети до 14 лет, но среди них насчитывалось немало лиц в возрасте 15–29 и даже старше 30 лет (Grzybowski, 1972). В последние годы заметно увеличился риск заболевания первичным туберкулезом жителей Швейцарии в возрасте 16–40 лет. Но значительно чаще он встречается в настоящее время во многих развивающихся странах, причем не только у детей и подростков, но и у взрослых, особенно молодых людей. Такое положение имеет место, например, в Алжире и Мали. Оно убедительно подтверждается на опыте сравнительного изучения заболеваемости населения Марокко и Голландии (Styblo e. a., 1970). Проблема первичного туберкулеза еще весьма актуальна для Марокко, между тем как для Голландии значительно большее значение имеет заболеваемость вторичными формами процесса в результате эндогенной суперинфекции.

Но в высокоразвитых странах не только резко снизился риск заболевания первичным туберкулезом, но и существенно изменились его клинические проявления, характер течения и исходы. В настоящее время все реже наблюдается его классическая форма – первичный комплекс. Основной локальной формой стал бронхоаденит, причем небольшой величины. Резко сократилось число больных с обширной и острой гематогенной диссеминацией, генерализованным лимфаденитом и менингитом.

Туберкулез легких периода первичной инфекции часто носит ограниченный характер. Клинические проявления развитых форм процесса большей частью нерезко выражены, и при рациональной терапии заболевание не переходит в хронически текущий туберкулез.

Особенно выраженные сдвиги наступили в клинике первичного туберкулеза у детей раннего возраста. Доминирующей формой процесса у них стала ранняя интоксикация, а из локальных его проявлений – преимущественно малая форма бронхоаденита, весьма редко – типичный первичный комплекс. Между тем не так давно туберкулез у детей в возрасте до 3 лет протекал, как правило, крайне тяжело и часто приводил к летальному исходу. Вместе с тем во всех возрастных группах первичная туберкулезная инфекция в настоящее время реже, чем в предыдущие годы, протекает при выраженной гиперсенсibilизации организма. Такое иммунобиологическое состояние больных обусловлено уменьшением резервуара инфекции, возросшей общей резистентностью и относительным иммунитетом, приобретенным в результате вакцинации БЦЖ. Игрет роль и то обстоятельство, что при первичном туберкулезе теперь реже образуются крупные очаги творожистого некроза в легких, лимфатических узлах и в других органах, т. е. такие очаги, при которых обычно значительно повышается сенсibilизация организма.

Определенные сдвиги произошли и в характере вторичного туберкулеза легких у подростков и взрослых. Уже в 1954 г. мы могли отметить более доброкачественное и хроническое его течение, значительное уменьшение числа больных казеозной пневмонией и острым милиарным процессом, резкое снижение частоты специфического поражения верхних дыхательных путей, кишечника и т. д. Клинические и патоморфологические наблюдения последних лет указывают, что эти тенденции в изменении характера болезни продолжаются и теперь. Во всей стране и прежде всего в тех городах и сельских местностях, где хорошо организована работа по своевременному выявлению туберкулеза, среди больных с впервые в жизни диагностированным туберкулезом уменьшается частота запущенных форм и соответственно увеличивается удельный вес начальных и ограниченных, главным образом очаговых и инфильтративных, процессов. Крайне редки теперь острые формы вторичного туберкулеза легких у взрослых, а если они и встречаются, то чаще всего в возрасте старше 50 лет.

Но патоморфоз туберкулеза не ограничивается только изменением характера впервые выявляемых форм болезни. Он проявляется также своеобразными особенностями его течения в связи с применением новых методов терапии и прежде всего туберкулостатических препаратов. При их правильном использовании быстро наступает дезинтоксикация организма

восстанавливается трудоспособность больного, в сравнительно короткие сроки прекращается бацилловыделение, рассасываются зоны перифокального воспаления и свежие очаги в различных органах, закрываются свежие каверны в легких, заживают язвы на слизистых оболочках гортани, бронхов, кишечника и т. д. Особенно благоприятно изменилось течение острого милиарного туберкулеза и менингита, которые в доантибактериальный период, как правило, заканчивались летально, а теперь в подавляющем большинстве случаев излечиваются. Характерно, что излечение достигается часто с сохранением или полным восстановлением функции пораженного органа и менее выраженными, чем в прошлом, остаточными анатомическими изменениями в виде множественных и массивных инкапсулированных очагов творожистого некроза, цирроза, плевральных наслоений и т. д. Благодаря этому сравнительно редко возникают рецидивы процесса.

Однако, несмотря на значительные успехи в диагностике, выявлении и лечении ранних и острых форм туберкулеза различных органов и систем, и теперь еще впервые обнаруживаются больные с хроническим и даже далеко зашедшим процессом. У некоторых из них заболевание начинается и протекает исподволь, без выраженных клинических симптомов или маскируется другими патологическими состояниями. В таких случаях оно выявляется лишь спустя длительный срок после своего возникновения. Эти так называемые первично хронические, по определению Blasi (1966), формы чаще встречаются при очаговом, диссеминированном туберкулезе легких и туберкуломах. Химиотерапия при них оказывает, естественно, менее выраженный эффект, чем при свежих специфических процессах.

Еще больший контингент составляют больные, у которых лечение хотя и было предпринято в ранней или острой фазе туберкулеза, но вследствие различных причин – недоучета лекарственной устойчивости микобактерий, плохой переносимости антибактериальных препаратов, нерегулярности и бессистемности их приема, а также из-за сопутствующих заболеваний или других неблагоприятных условий – не наступило полного клинического выздоровления. Тогда также развивается хронический, но, по терминологии Blasi (1966), вторичного типа процесс, который нередко приобретает характер фиброзно-кавернозного или цирротического туберкулеза легких. При продолжении туберкулостатической терапии у таких больных наступает дезинтоксикация, рассасываются участки перифокального воспаления, свежие бронхогенные и гематогенные очаги в легких и других органах, закрываются недавно образовавшиеся и иногда оздоравливаются старые каверны. В результате удлиняются интервалы между вспышками процесса, который тем не менее сохраняет свою активность и нередко сопровождается стойким или

периодическим бацилловыделением. В подобных случаях процесс приобретает хронический характер. И действительно, у многих больных, в особенности страдающих очаговым, диссеминированным, фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких, не излеченным по тем или иным причинам своевременно, длительность заболевания составляет теперь 10–20 лет и более. Об этом свидетельствуют изученные нами совместно с сотрудниками клинические материалы о большой группе больных (1000 человек) старше 50 лет, которые состояли на учете ряда диспансеров или наблюдались в отдельных клиниках и стационарах Москвы и Московской области. Только у 15,5% из них, судя по анамнестическим данным, длительность заболевания не превышала 1 года, у 14% она составляла 2–4 года, у 17,7% – 5–9 лет, у 31,3% – 10–19 лет, а у 21,5% – 20 лет и более.

С течением времени удлинился срок пребывания на учете диспансеров больных, которые затем умерли от туберкулеза.

По данным Н. Ю. Маргулис (1967), касающимся 357 умерших в 1962 г. в Москве от деструктивного туберкулеза легких, его длительность с момента установления диагноза до смерти составляла около 1 года только у 9,5% человек, 1–4 года – у 15,4%, 5–9 лет – у 25,2%, 10–19 лет – у 43,2%, более 20 лет – у 6,7%. Но с годами не только увеличилась длительность течения фиброзно-кавернозного туберкулеза, но и значительно изменились его клинко-морфологические проявления, а также частота и характер осложнений; последние теперь редко бывают специфическими. А. И. Струков и И. П. Соловьева (1971) установили, что туберкулез бронхов, отмечавшийся в доантибактериальный период у 62% умерших, в настоящее время встречается не более чем у 3,5%; туберкулез кишечника, наблюдавшийся ранее у 75%, отмечается у 0,6% и т. д. Таким образом, эти осложнения, имевшие ранее, как и туберкулез гортани, весьма важное значение в танатогенезе туберкулеза, за последние годы утратили эту роль.

В то же время более частой причиной смерти больных хроническим фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких стали профузные легочные кровотечения. Решающее значение в развитии этого грозного осложнения имеют образование пери- и эндовазкулитов, нарушение целостности атеросклеротически измененных и аневризматически расширенных бронхиальных артерий и крупных кровеносных сосудов в стенке больших и гигантских каверн, в бронхоэктатических полостях, в цирротически измененной легочной ткани. В то же время при недавно развившихся процессах легочные кровотечения теперь встречаются значительно реже, чем 15–20 лет назад, и это связано не только с более ранним выявлением болезни, но и со своевременным применением эффективных способов лечения.



Реже возникает и становится причиной смерти больных хроническим туберкулезом легких спонтанный пневмоторакс. Патогенез этого серьезного осложнения связан не столько с нарушением целостности стенки каверны, сколько со склероатрофической (по терминологии Meyer e. a., 1964) диффузной или пузырьчатой, ограниченной или распространенной эмфиземой, характерной для указанных форм процесса. Значительно большее значение в клинике и танатогенезе хронического фиброзно-кавернозного и цирротического туберкулеза приобрели в настоящее время различные его неспецифические осложнения и прежде всего диффузный или очаговый пневмосклероз и эмфизема, бронхоэктазы, катаральный, гнойный или полипозный бронхит, на почве которого нарушается легочная вентиляция, образуются ателектазы, дистелектазы и т. д. (А. И. Струков, 1964; А. А. Биркун, 1965, и др.). При таких патологических состояниях создаются благоприятные условия для развития неспецифических и перифокальных пневмоний, нагноительных процессов в бронхиальной системе (Н. В. Татарский, А. Я. Цигельник, 1968). Фактором, предрасполагающим к возникновению этих осложнений, является аллергическая настроенность организма, вызванная, в частности, нерациональной антибактериальной терапией и аутоиммунными и аутоагрессивными реакциями на нее. Возможно и возникновение кандидозных пневмоний, главным образом у больных пожилого возраста, с резко ослабленной общей сопротивляемостью организма под влиянием основного длительно протекающего тяжелого и распространенного процесса. Все чаще встречается теперь у больных туберкулезом легких вторичный, но классификации Hinson, аспергиллез.

Указанные неспецифические изменения в легочной ткани и бронхиальной системе, а также сопутствующие им склероз, облитерация, функциональный спазм и системная перестройка кровеносных сосудов способствуют повышению легочно-капиллярного давления. На этой почве затрудняется работа правого желудочка, наступает его гипертрофия и дилатация, и больной нередко погибает на фоне клинической картины хронического легочного сердца.

Наблюдения показывают, что значение хронического легочного сердца как непосредственной причины летального исхода у больных туберкулезом легких за последние годы значительно возросло. Так, по данным Widimsky (1963), кардиопульмональная недостаточность в 1938 г. явилась причиной смерти 7,35% больных, в 1954 г. – 28,6%. По материалам А. Т. Хазанова (1965), за период с 1953 по 1962 г. на долю этого осложнения приходилось 27–36% всех причин смерти больных туберкулезом легких, по данным Л. Я. Лозинского (1963), эти цифры еще выше – 46,4-54,5%.

В танатогенезе туберкулеза легких определенную роль играет и другое осложнение неспецифического характера – амилоидоз внутренних органов. В доантибактериальный период Н. Н. Аничков и С. С. Вайль отмечали его у 5,4% умерших от туберкулеза легких главным образом при хронических цирротических и фиброзно-кавернозных процессах. По наблюдениям ряда других авторов, амилоидоз встречается в этих случаях у 4–12% умерших (З. И. Костина, 1968). Начиная с 1956–1958 гг. его частота возросла до 10–26% (В. И. Брауде, 1968; А. И. Струков и И. П. Соловьева, 1971) главным образом при сверххронических формах туберкулеза легких, осложненного эмпиемой, бронхиальными свищами, бронхоэктатической болезнью и т. д.

В результате прогрессирующей специфической процесс является в последние годы основной причиной смерти только у 58% больных туберкулезом легких, а в остальных случаях такую роль играют его неспецифические осложнения (А. И. Струков, И. П. Соловьева, 1971).

Помимо указанных осложнений, у многих больных туберкулезом легких отмечаются сопутствующие заболевания, которые непосредственно не связаны с основным страданием, но в какой-то мере отрицательно влияют на состояние здоровья.

Мы смогли в этом убедиться при изучении в последнее время (1969) данных о 3401 больном активным туберкулезом органов дыхания в возрасте от 17 до 70 лет (2270 мужчин и 1131 женщина). Только у 13,1% из них процесс носил характер кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза, а в остальных случаях он был относительно свежим и ограниченным. Это обстоятельство в большинстве случаев позволяет рассматривать отмечавшиеся при этом различные заболевания как сопутствующие туберкулезу.

При изучении полученных материалов мы могли установить, что чаще всего туберкулез сочетается с неспецифическими заболеваниями органов дыхания, болезнями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, хронический колит, гепатит и др.) и органов кровообращения (атеросклероз, гипертоническая болезнь, пороки сердца и др.). Реже встречаются при нем диабет, заболевания нервной системы (эпилепсия, сирингомиелия, шизофрения и др.), почек и еще реже – злокачественные и доброкачественные новообразования в различных органах. У мужчин сравнительно чаще отмечаются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания центральной нервной системы и почек, злокачественные новообразования, особенно рак легких, гипертония. Женщины, наоборот, чаще страдают диабетом. В отношении остальных заболеваний существенных различий у мужчин и женщин не установлено. При этом обращает на себя внимание закономерное нарастание частоты

сопутствующих заболеваний с возрастом пациентов.

Итак, за последние годы произошли существенные изменения в эпидемиологии, клинике и течении туберкулеза. Резко уменьшилась заболеваемость и смертность, в особенности детей, подростков и лиц молодого возраста. Значительно снизилась их инфицированность. Сократились контингенты больных всеми видами процесса. Туберкулез все больше становится болезнью взрослых и пожилых людей, главным образом мужчин. Исчезают острые скоротечные и преобладают ранние его формы. Значительно участилось и ускорилось выздоровление от туберкулеза легких, костей и суставов, серозных оболочек и других органов. Если раньше больные в подавляющем большинстве случаев погибали от неуклонно прогрессирующего кавернозного процесса, как правило, осложненного специфическим поражением гортани и кишечника, то в настоящее время среди причин летального исхода все большее значение приобретают различные осложнения и сопутствующие неспецифические заболевания.

Такие сдвиги – результат сложного взаимодействия многих факторов. Большое значение, как уже указывалось выше, имеет повысившаяся общая сопротивляемость организма туберкулезной инфекции благодаря улучшению условий труда и быта, обширным оздоровительным мероприятиям. Существенное влияние оказали регулярная специфическая иммунизация населения с помощью вакцинации БЦЖ и химиопрофилактика. Положительную роль играет улучшившееся распознавание болезни в начальных ее стадиях. Но особенно велико значение современных методов лечения и прежде всего химиотерапии, которая обеспечивает выздоровление значительной части больных с различными проявлениями специфического процесса и в то же время способствует предупреждению распространения инфекции среди населения. Недаром теперь говорят и пишут о «туберкулезе в эру антибиотиков» (М. С. Двойрин, 1966). Существенная роль в излечении кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких принадлежит также современной хирургии. Этот метод, способствующий выздоровлению многих больных, как правило, бацилловыделителей, приобретает определенное значение и в эпидемиологическом отношении.

**Рабухин А.Е. Некоторые современные аспекты эпидемиологии и патоморфоз туберкулеза //Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 24-40.**

*Э.А. Степанова*

### **Иммунитет и неспецифическая резистентность**

С ранних этапов изучения туберкулезной инфекции было известно существование разной видовой восприимчивости к этому заболеванию. Среди млекопитающих наиболее чувствительны к туберкулезной инфекции морская свинка, кролик и обезьяна, в значительной степени устойчивы – лошадь, крыса, собака, кошка. Человек также обладает значительной степенью резистентности к туберкулезной инфекции, о чем свидетельствуют высокая инфицированность населения туберкулезом в доантибактериальный период и сравнительно малая заболеваемость. Причины индивидуальной предрасположенности к туберкулезу стали более понятными в результате проведения иммуногенетических исследований. Установлено, что внутри вида существует вариабельность генетически обусловленной устойчивости к туберкулезу. При туберкулезе и лепре доказана связь видовой резистентности с генами иммунного ответа и с главным комплексом гистосовместимости (HLA). Антигены системы HLA представлены на лейкоцитах периферической крови. Выявлена предрасположенность к заболеванию людей, имеющих определенные антигены HLA. Туберкулез чаще возникает у лиц с наличием систем HLA-7 и HLA-8, что требует, однако, дальнейших исследований. Хотя вопросы иммуногенетики туберкулеза изучены еще недостаточно, но они позволяют понять общебиологическую сущность видовой устойчивости к туберкулезу.

**Естественная резистентность.** В основе естественной резистентности к туберкулезу лежат различные клеточные и гуморальные механизмы, физико-химические особенности тканей. Важная роль принадлежит клеточным факторам. Разрушение микобактерий в организме происходит в основном путем их внутриклеточного частичного или полного переваривания макрофагами или изоляции микобактерий гигантскими клетками в процессе образования специфической гранулемы. Однако сейчас уже доказано, что этот процесс представляет только начальные стадии комплекса защитных реакций. Истинное значение макрофагов было раскрыто лишь в 60-х годах при изучении клеточных механизмов приобретенного иммунитета.

Новорожденный ребенок более восприимчив к туберкулезу, так как его иммунная система и механизмы резистентности находятся в состоянии естественной, или физиологической, недостаточности [Милер И., 1983]. У новорожденных имеется существенный дефект как клеточных, так и гуморальных механизмов защиты. Лейкоциты новорожденных обладают пониженной фагоцитарной активностью, при этом замедлена и снижена миграция мононуклеаров и лейкоцитов. Особенно низкая миграционная активность наблюдается в первые 15 дней после рождения, но даже в 16-летнем возрасте

она еще не достигает уровня взрослых. Причина этого – сниженное образование хемотаксических факторов в сыворотке новорожденных и повышенное выделение ингибирующего фактора лимфоцитами крови. Поглотительная фаза фагоцитоза хорошо выражена и у плода, но переваривающая фаза значительно отстает от поглотительной и увеличивается только через 2 нед. жизни [Михайлова З. М., 1983].

При туберкулезе доказано также существенное значение гуморальных факторов естественной резистентности (комплемента, лизоцима, б-лизинов и др.), которые приводят к внеклеточному разрушению микобактерий. В сыворотке новорожденных активность комплемента составляет лишь 50 % от таковой у взрослых лиц. Дефицит основных компонентов комплемента, в частности С3 и С5, приводит к недостаточному образованию хемотаксических факторов, опсонизации и бактерицидности, что представляет также одну из причин пониженной резистентности новорожденных детей. Концентрация лизоцима в сыворотке новорожденных детей выше, чем у взрослых, но через 7 дней снижается до уровня в материнской сыворотке. По-видимому, лизоцим активно синтезируется лейкоцитами периферической крови ребенка. При активном туберкулезе у детей первых лет жизни отмечены значительные колебания показателей неспецифической защиты, при этом наблюдаются повышенная интенсивность фагоцитоза и увеличение уровня содержания пропердина и комплемента, что свидетельствует об определенной напряженности у них механизмов неспецифической защиты. Неспецифические защитные факторы имеют основное значение в самые ранние периоды жизни ребенка, именно они выполняют основную защитную функцию до периода созревания специфических иммунных механизмов.

**Приобретенный иммунитет.** Приобретенный иммунитет формируется в ответ на проникновение в организм микобактерий в процессе инфекции или вакцинации. Он проявляется через 4...8 нед. после попадания микробов.

Выделение «иммунной системы» как понятия произошло сравнительно недавно; к ней относят тимус, костный мозг, селезенку, периферические лимфатические узлы, лимфоидные клетки различных органов и крови. Основную массу клеточных элементов лимфоидной ткани составляют лимфоциты (95%), которые и являются эффекторными клетками иммунитета. Имеются различные их популяции: Т-лимфоциты, составляющие 30...70% от общего числа лимфоцитов крови; В-лимфоциты (10...20%); около 10% лимфоцитов не имеют рецепторов и не обладают свойствами Т- и В-лимфоцитов – «нуль»-лимфоциты, встречаются также D-клетки с одновременным содержанием маркеров Т- и В-лимфоцитов.

*Т-лимфоциты.* По функциональным особенностям различают Т-

лимфоциты, воспринимающие антиген, и Т-эффекторы. Среди Т-лимфоцитов эффекторов выделено 4 вида клеток: Т-хелперы (способствующие продуцированию антител и функционированию других Т-популяций), Т-супрессоры (ингибирующие клеточные и гуморальные реакции), Т-киллеры и Т-эффекторы ГЗТ, реализующие реакции гиперчувствительности замедленного типа. Кровь новорожденных содержит пониженный процент Т-клеток, но имеется более высокое их абсолютное число. Поэтому с количественной стороны Т-систему лимфоцитов новорожденных нельзя считать дефектной. Вместе с тем у недоношенных и плодов с гипотрофией отмечается значительное сокращение числа Т-лимфоцитов в периферической крови, что может продолжаться вплоть до 5-го года жизни, т. е. сказывается на протяжении длительного времени.

*В-лимфоциты* в процессе онтогенеза приобретают способность синтезировать на поверхностных мембранах иммуноглобулиновые рецепторы, способные распознавать антиген и реагировать с ним. Синтез иммуноглобулиновых рецепторов происходит последовательно: сначала на поверхности незрелых В-лимфоцитов появляются IgM и IgD, и только после стимуляции антигеном обнаруживают рецепторы IgG, IgA, IgE. Дифференцировку лимфоцитов и синтез рецепторов на их поверхности регулирует IgD.

В-лимфоциты находятся в костном мозге, в фолликулах лимфоузлов и красной пульпе селезенки. Уже на 14-й неделе внутриутробного развития общее число В-лимфоцитов в крови и селезенке достигает уровня, характерного для взрослых. Эффекторная функция В-клеток – превращение в плазматические клетки и образование антител. У новорожденных имеется развитая В-клеточная система, а более низкий, чем у взрослых, уровень антител является результатом ограниченной антигенной стимуляции при внутриутробном развитии плода. В крови новорожденных выявлено значительное содержание «нулевых клеток», которые считают незрелыми лимфоцитами.

В процессе иммунного ответа при туберкулезе возникает взаимодействие Т-, В-лимфоцитов и А-клеток (макрофагов). Макрофаги, фагоцитировавшие микобактерии, перерабатывают антиген и в процессе взаимодействия клеток передают «информацию» об антигене лимфоцитам. В результате антигенной стимуляции развивается специфический клеточный и гуморальный ответ. Регуляция функционирования иммунокомпетентных клеток является сложной и осуществляется с участием гуморальных медиаторов (лимфокинов, простагландинов). При распространенном туберкулезном процессе лимфоциты выделяют медиаторы, ингибирующие миграцию макрофагов и обладающие

кожно-реактивным действием [Авербах М. М., 1976]. Иммунные лимфоциты и синтезируемые ими медиаторы усиливают фагоцитарную активность макрофагов и процесс переваривания микобактерии.

*Приобретенный клеточный иммунитет* при туберкулезе был впервые описан Р. Кохом (1891) и К. Пирке (1909). Кох экспериментально показал, что в инфицированном организме при повторном введении микобактерии наблюдается более доброкачественное течение туберкулеза. Клеточному иммунитету отводится ведущая роль в сопротивляемости к туберкулезу, что было подтверждено в опытах на животных. Так, с помощью введения взвесей лимфоидных клеток от иммунных животных удается усилить резистентность их к последующему заражению микобактериями туберкулеза. Противотуберкулезный иммунитет удается подавить с помощью введения антилимфоцитарной сыворотки и иммунодепрессантов. У тимэктомированных животных снижается устойчивость к туберкулезу.

Важным звеном клеточного противотуберкулезного иммунитета является ГЗТ. Такой тип реагирования впервые наблюдал Р. Кох при подкожном введении туберкулина больным туберкулезом. Это понятие сейчас включает не только кожно-туберкулиновые реакции, изменения могут происходить в любом органе или ткани. К ГЗТ относят все виды взаимодействия клеток мононуклеарного типа с антигенами микобактерий, которые являются специфическими, имеют признаки «поздних» реакций и зависят от вилочковой железы. Для развития ГЗТ необходимо взаимодействие Т-клеток между собой и с макрофагами. Поэтому изучение кожно-туберкулиновых проб используется лишь как один из возможных тестов выявления ГЗТ; более современные методы изучения *in vitro*: реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), реакция ингибции миграции лейкоцитов (РИМЛ), цитотоксический эффект сенсibilизированных лимфоцитов на антигенсодержащие клетки-мишени (макрофаги, фибробласты), образование розеток.

Усиление РИМЛ совпадает с прогрессированием течения туберкулезного процесса, а РБТЛ, наоборот, – с повышением защитных сил организма. Лимфоциты новорожденных способны трансформироваться при действии фитогемагглютина (ФГА) и РРД, и, несмотря на относительное уменьшение числа розеткообразующих Т-клеток, новорожденный располагает достаточным числом Т-лимфоцитов для реализации клеточных механизмов. Кожный тест на туберкулин выявляет пониженную реактивность новорожденных по сравнению с детьми более старшего возраста и взрослыми. Причиной отрицательной кожной реакции у новорожденных является слабовыраженная способность их кожи к развитию воспалительной реакции по сравнению со взрослыми. Повышенная кожная чувствительность к туберкулину возникает не сразу после

заражения. У грудных детей, бывших в контакте с больными туберкулезом матерями, кожная чувствительность появилась через 4...8 нед. Сама реакция на внутрикожное введение туберкулина (проба Манту) возникает через 5...6 ч и достигает развития через 48...72 ч. Для стандартизации результаты реакции оценивают через 72 ч. При введении туберкулина начальная фаза тканевой реакции характеризуется явлениями воспаления, поздняя стадия представляет моноклеарную реакцию гистогенного происхождения. Сроки нормализации проявления кожной реакции у новорожденных точно не установлены, но при вакцинации БЦЖ положительную реакцию Манту наблюдают уже спустя 16 дней [Яценко Б. П., 1980]. Тем не менее необходимо учитывать, что у новорожденных кожная реакция не является подходящим тестом для изучения клеточного иммунитета.

*Гуморальный иммунитет* обусловлен образованием антител. Изучение этого механизма является одним из аспектов определения функции В-лимфоцитов. Вместе с тем следует отметить, что механизм образования антител представляет собой весьма сложный процесс. Для полноценного ответа на микобактериальный антиген необходимо участие кооперации Т- и В-лимфоцитов. Клетки, обладающие иммунологической «памятью», воздействуют на клетки, ответственные за выработку антител, особенно при реализации В-клетками вторичного ответа [Петров Р. В., 1976; Михайлова А. А., 1983].

Образование антител у человеческого плода возможно еще в первом триместре внутриутробной жизни, так как к этому времени уже имеются лимфоциты с поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами. Вместе с тем собственный синтез иммуноглобулинов у плода находится на низком уровне, так как дифференцировка лимфоцитов в плазматические клетки, вырабатывающие антитела, осуществляется в основном под действием антигенной стимуляции, которая отсутствует во внутриутробном периоде. Если происходит внутриутробное инфицирование плода, наблюдается накопление IgM. Такой эволюционный дефицит образования антител несколько компенсируется антителами, передаваемыми трансплацентарно из сыворотки матери. Через плаценту проходят только IgG, которые во втором триместре развития содержатся у плода в такой же концентрации, как у матери. Собственная выработка антител у плода и новорожденного длительное время понижена. С 20-й недели развития в сыворотке крови плода начинают появляться IgM, несколько позднее – IgG, IgA, IgE и IgD, однако их содержание достигает уровня взрослого организма лишь к 3...6 годам. У недоношенных детей отмечается выраженный дефицит В-лимфоцитов и в связи с нарушением плацентарной функции выявляется более низкое содержание IgG.



На фоне дефицита IgG у таких детей происходит снижение опсонизирующей активности сыворотки крови и, следовательно, фагоцитарной активности макрофагов. Все это повышает восприимчивость недоношенных детей к туберкулезу.

Резистентность к туберкулезу осуществляется сложным комплексом специфических и неспецифических реакций, которые в разных ситуациях могут быть полезными или вредными для организма, а механизмы регуляции иммуногенеза зависят от сложных кооперативных процессов, которые осуществляются различными популяциями Т- и В-лимфоцитов и клетками костного мозга.

Сам факт постоянного выявления различных антител в сыворотке больных туберкулезом направил многочисленные исследования в сторону практического использования серологических реакций как дополнительного метода диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза и других заболеваний. Антитела образуются к различным антигенным субстанциям микобактерии. По специфичности соединения с антигеном различают антифосфатидные, антипротеиновые и антиполисахаридные антитела. При активном туберкулезном процессе чаще определяют антифосфатидные антитела. Применение методов выявления антител с диагностической целью является вполне оправданным и на современном этапе, наряду с изучением целого ряда других иммунологических тестов для характеристики Т- и В-системы иммунитета.

**Иммунная толерантность** представляет собой состояние ареактивности к антигенным субстанциям, которые в обычных условиях вызывают развитие иммунной реакции. Естественная толерантность наступает в эмбриональном периоде. Иммунная система признает «своими» антигены, контактировавшие с ней в период эмбрионального развития. Предполагается, что существуют «запрещенные» клоны клеток, которые в процессе эмбрионального развития погибают в тимусе, поэтому взрослый организм не отвечает иммунной реакцией на антигены своих тканей. Однако антигенные свойства сохраняют органы, изолированные от иммунной системы гистогематическими барьерами (хрусталик глаза, головной и спинной мозг, щитовидная железа), к антигенам этих органов не возникает толерантности.

К антигенам микобактерии также может иметься специфичная толерантность, распространяющаяся только на те антигены, которыми она вызвана. Возможны различные степени развития толерантности. Решающими факторами является период жизни, во время которого действует антиген, характер антигена, доза и длительность его пребывания в организме. При туберкулезе условия возникновения толерантности изучены недостаточно, но

возможно ее экспериментальное воспроизведение. Было показано, что внутриутробное введение плоду туберкулина или убитых микобактерии подавляет в последующем развитие клеточного и гуморального иммунитета к этому антигену. Толерантность при неонатальном введении растворимых антигенов непродолжительна, так как стволовые клетки, оставаясь нетолерантными, могут выходить в кровоток и это состояние исчезает. Сохраняет толерантность длительное присутствие антигена, стимулирующего субпопуляции Т-супрессоров.

Возможна индукция толерантности у детей и взрослых людей. Введение больших доз растворимых антигенов может вызвать иммунологический паралич, который специфичен и продолжается до тех пор, пока антиген персистирует в организме.

Создание лекарственно-индуцированной толерантности отмечено при применении иммунодепрессантов (имуран, 6-меркаптопурин, аметоптерин, циклофосфамид и др.). Механизм действия этих препаратов связан с их влиянием на клеточное деление, синтез нуклеиновых кислот или белка. Иммунодепрессанты действуют не специфически, а общетоксически на все интенсивно размножающиеся клетки, а не только иммунокомпетентные. Угнетение иммуногенеза является следствием поражения лимфоидной ткани. Сочетанное введение мышам антигена БЦЖ и циклофосфана индуцирует толерантность с преимущественным подавлением клеточного иммунитета. На фоне толерантности иммунизация мышей вакциной БЦЖ оказывается неэффективной и при последующем заражении их вирулентной культурой животные погибают. Результаты этих экспериментов свидетельствуют о возможной отрицательной роли вакцинации детей БЦЖ, если таковая производится детям с подавленной (в силу различных причин) иммунной реактивностью. В таких случаях возможно проявление не защитного, а толерогенного эффекта вакцины. Появление толерантности возможно также при хроническом массивном инфицировании.

Механизм возникновения толерантности связывают не с отсутствием реагирующих на данный антиген клеток, а с функционированием субпопуляции Т-лимфоцитов – Т-супрессоров, которые блокируют иммуногенез. Предполагают, что медиатором супрессии являются иммуноглобулины.

**Аллергия.** С аллергическими проявлениями при туберкулезе часто отождествляют кожно-туберкулиновые реакции, которые, как указано выше, по своему механизму являются реакциями клеточного иммунитета. В современных исследованиях аллергия трактуется как одно из проявлений иммунитета и, как все иммунные реакции, в разных ситуациях может быть либо полезной, либо вредной для организма. Аллергические реакции связаны как с

клеточным, так и с гуморальным иммунитетом и по своему проявлению могут быть немедленного типа (связаны с участием антител) и замедленного типа (клеточного характера). Немедленные аллергические реакции реализуются как неспецифический эффект реакции антиген – антитело, при этом в ней в основном участвуют IgE. При аллергии немедленного типа образование иммунного комплекса активирует энзимы, повреждающие ткани, из которых освобождаются биологически активные вещества, а их действие и обуславливает развитие патологических реакций. Аллергические реакции немедленного типа при туберкулезе изучены недостаточно, и их истинная роль мало известна.

В патогенезе туберкулеза имеет значение явление аутоаллергии. В некоторых условиях ткани становятся чужеродными для собственного организма. Пораженная микобактериями легочная ткань приобретает способность вызывать образование антител. Впервые антитела к антигенам ткани легкого были обнаружены в сыворотке крови больных легочным туберкулезом Р. Fischer в 1933 г. Наиболее часто антитела выделяли при прогрессирующем хронически текущем туберкулезе. Аутоантитела способствуют появлению неспецифического воспалительного процесса в тканях, активирующего тканевой иммунитет. Гуморальные аутоиммунные феномены определяют серологическими реакциями с антигеном из легочной ткани (РСК, РНГА и др.). Существуют также и клеточные аутоиммунные реакции. На основании имеющихся данных пока не представляется возможным оценить патогенетическую роль аутоиммунных процессов при туберкулезе.

**Степанова Э.А. Иммунитет и неспецифическая резистентность // Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей [Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер]. М.: Медицина, 1987. С. 17-22.**

*А.И. Одинцов*

### **Туберкулинодиагностика**

Туберкулинодиагностика – важнейшие метод изучения инфицированности МБТ, а также реактивности инфицированных или вакцинированных людей, основанный на применении туберкулиновых проб. Роль и значение этого метода не уменьшаются с момента получения в 1890 г. Р. Кохом туберкулина.

Туберкулин. Старый туберкулин Коха (АТК – *Alttuberculinum Koch*) представляет собой водно-глицериновую вытяжку из 6–8 недельных культур МБТ, выращенных на мясопептонном 4% глицериновом бульоне, простерилизованную в течение 1 ч паром, освобожденную путем фильтрации от бактериальных тел и сгущенную при температуре 90°C до 1/10 первоначального объема. АТК, наряду со специфическими активными веществами, продуктами жизнедеятельности, токсинами МБТ, содержит и много балластных веществ (пептоны, глицерин, соли и т. д.) питательной среды, на которой культивировались МБТ. С наличием в препарате белковых продуктов среды связывают возможность возникновения при постановке кожных туберкулиновых проб неспецифических реакций (в частности, выраженной гиперемии), что может мешать при диагностике, особенно у лиц с неспецифической аллергической настроенностью организма. В силу указанных недостатков препарат в последние годы находит ограниченное применение. АТК выпускается в ампулах по 1 мл, представляя собой жидкость темно-коричневого цвета. В 1 мл АТК содержится 90 000 туберкулиновых единиц (ТЕ).

Задача создания более специфичных препаратов, освобожденных от балластных белков, была впервые решена F. Seibert и S. Glenn (1934), получившими сухой очищенный туберкулин – PPD (*Purified protein derivate* – очищенный белковый дериват). В СССР ППД-Л – отечественный сухой очищенный туберкулин – изготовлен в 1939 г. под, руководством М. А. Линниковой в Ленинградском научноисследовательском институте вакцин и сывороток, и с 1954 г. налажено его массовое производство.

Этот препарат представляет собой очищенный путем ультрафильтрации или ультрацентрифугирования осажденный трихлоруксусной кислотой, отмытый этанолом и эфиром и высушенный в вакууме из замороженного состояния фильтрат убитой нагреванием культуры МБТ человеческого и бычьего типов.

Туберкулин по своему биохимическому составу является сложным соединением, включающем в себя белки (туберкулопротеины А, В, С), полисахариды (полисахарид I, II), липидные фракции и нуклеиновую кислоту. В биологическом отношении наиболее активной частью являются протеины,

липиды выполняют роль защитной субстанции для протеинов.

С иммунологической точки зрения туберкулин является антигенным препаратом. При изучении антигенной структуры туберкулина выявлено, что основной активностью в кожных тестах обладают входящие в его состав полипептиды [Литвинов В. И. и др., 1989; Closs O. et al., 1980]. Даже в очень больших разведениях туберкулин обладает высокой специфичностью действия, проявляя биологическую активность у предварительно сенсибилизированного (при спонтанном инфицировании МБТ или иммунизации вакциной БЦЖ) организма.

В меньшей мере о туберкулине можно говорить как о токсине. Это свойство проявляется лишь при использовании больших доз туберкулина. Одной из особенностей, сближающих туберкулин с аллергенами и отличающих от токсинов, является то обстоятельство, что эффект его действия определяется не столько дозой препарата, сколько степенью сенсибилизации организма.

ППД-Л выпускается в трех формах:

1) сухой очищенный туберкулин – в ампулах по 50 000 ТЕ; в качестве растворителя используется 0,25% карболизированный изотонический раствор очищенный туберкулин – в стандартном разведении активностью 2 ТЕ в 0,1 мл с 0,005% твином-80; твин-80 (полиоксиэтиленовое производное моноолеиновокислого сорбитана) представляет собой поверхностно-активное вещество (детергент), предотвращающее адсорбцию туберкулина стеклом и обеспечивающее стабилизацию биологической активности препарата; стерильность достигается наличием в растворе фенола; готовый к употреблению раствор туберкулина в ампулах предназначен для постановки пробы Манту с 2 ТЕ (приказ МЗМП РФ № 324 от 22.11.95 г.), применяется в индивидуальной и массовой туберкулинодиагностике;

2) готовые к употреблению растворы очищенного туберкулина активностью 5, 10 и 100 ТЕ в 0,1 мл с добавлением 0,005% твина-80 и фенола.

Активность туберкулинов выражается в туберкулиновых единицах и сопоставляется с международным стандартом. За международную туберкулиновую единицу принято такое количество препарата, которое у 80–90% спонтанно инфицированных МБТ лиц выявляет чувствительность к туберкулину. Национальный стандарт для отечественного туберкулина ППД-Л утвержден в 1963 г. и 1 ТЕ содержится в 0,00006 мг сухого препарата.

Реакции на введение туберкулина. В ответ на введение туберкулина в организме больных туберкулезом могут развиваться уколочные, общие и очаговые реакции.

*Уколочная реакция* характеризуется возникновением на месте введения туберкулина папулы (инфильтрата) и гиперемии. При гиперергических

реакциях возможно образование везикул, булл, лимфангита, некроза.

*Общая реакция* инфицированного организма на воздействие туберкулина проявляется ухудшением общего состояния, головными болями, артралгиями, повышением температуры тела, может сопровождаться изменением показателей гемограммы, протеинограммы и т. д.

*Очаговая реакция* характеризуется усилением перифокального воспаления вокруг туберкулезного очага. При легочных процессах очаговая реакция может проявляться усилением болей в груди, кашля; увеличением количества отделяемой мокроты, кровохарканьем, усилением катаральных явлений, выслушиваемых в легких; рентгенологически – нарастанием воспалительных изменений в зоне специфического поражения.

Туберкулиновые пробы – это различные пробы с туберкулином для выявления сенсibilизации организма к МВТ. В настоящее время установлено, что реакции на туберкулин являются классическим проявлением иммунологического феномена гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Реакции ГЗТ не связаны с циркулирующими антителами; этот тип повышенной чувствительности не переносится с помощью сыворотки от сенсibilизированного организма, характеризуется замедленностью развития, проявляясь не ранее 6–8 ч после введения антигена в виде плотной инфильтрации, имеющей длительное течение, клеточную основу инфильтрата составляют лимфоциты, моноциты, макрофаги, эпителиоидные и гигантские клетки; ГЗТ характеризуется специфичностью, т. е. возникает только в ответ на введение тех антигенов, которыми был сенсibilизирован организм; в отличие от гиперчувствительности немедленного типа при ГЗТ десенсibilизация невозможна. Реакции на туберкулин возникают в результате взаимодействия антигена (туберкулина) с лимфоцитами-эффекторами, имеющими на своей поверхности специфические структуры (рецепторы), в результате чего выделяются гуморальные факторы (медиаторы клеточного иммунитета), одной из основных функций которых является вовлечение макрофагов в процесс разрушения антигена. При этом часть клеток погибают, выделяя протеолитические ферменты, обуславливающие повреждающее действие на ткани. Другие клетки скапливаются вокруг очагов специфического поражения. Возникает воспалительная реакция не только на месте аппликации туберкулина, но и вокруг туберкулезных очагов. При разрушении сенсibilизированных клеток выделяются активные вещества, обладающие пирогенными свойствами. Время развития и морфология реакций при любых способах аппликации туберкулина принципиально не отличается от таковых при внутрикожном введении [Литвинов В. И., 1976].

Интенсивность туберкулиновой реакции определяется степенью

специфической сенсibilизации организма, его реактивностью и многими другими факторами. У практически здоровых детей, инфицированных МВТ, туберкулиновые реакции обычно менее выражены, чем у больных с активными формами процесса. У детей с активным туберкулезом чувствительность к туберкулину в целом выше, чем у взрослых. При тяжелых формах туберкулеза (менингит, милиарный, далеко зашедший фиброзно-кавернозный туберкулез), сопровождающихся выраженным угнетением реактивности организма, часто отмечается низкая чувствительность к туберкулину. Некоторым формам внелегочного туберкулеза (туберкулез глаз, кожи) нередко сопутствует высокая чувствительность к туберкулину.

По степени интенсивности туберкулиновых реакций при туберкулезе принято выделять реакции *гипоергические* (слабые), *нормергические* (умеренные), *гиперергические* (сильные). Кроме того, выделяют вариант инфратуберкулиновой чувствительности, которая может быть выявлена лишь при введении в организм живых или убитых микробных тел, например, при постановке БЦЖ-теста. Возможна также *анергия* (отсутствие реакции на туберкулин), которая подразделяется на *первичную*, или абсолютную, — отрицательные туберкулиновые пробы у лиц, не инфицированных МВТ, и *вторичную* — состояния, сопровождающиеся потерей чувствительности к туберкулину у больных туберкулезом или у лиц, ранее перенесших туберкулезную инфекцию. Различают *пассивную*, или *отрицательную вторичную*, *анергию*, встречающуюся при тяжелых формах туберкулеза, и *активную*, или *положительную*, *анергию*, представляющую собой варианты биологического излечения от туберкулезной инфекции или состояние иммуноанергии, наблюдаемую, например, в случаях «латентного микробизма». Вторичная анергия встречается при лимфогранулематозе, саркоидозе, многих острых инфекциях (корь, краснуха, мононуклеоз, коклюш, скарлатина, тиф и др.), при авитаминозах, кахексии, новообразованиях. Интенсивность туберкулиновых проб может снижаться при лихорадочных состояниях, беременности, во время менструаций, при лечении глюкокортикоидами, антигистаминными препаратами. Наоборот, в условиях экзогенной суперинфекции, при гипертиреозах, аллергических сопутствующих заболеваниях, хронических очагах инфекции, на фоне введения некоторых белковых препаратов, приеме тиреоидина туберкулиновые реакции усиливаются. У детей развитие гиперчувствительности к туберкулину в ряде случаев связано именно с влиянием на организм различных параспецифических факторов, усиливающих сенсibilизацию инфицированного организма. В осенне-зимний период обычно отмечается ослабление чувствительности к туберкулину, а в весенне-летнее время —

усиление. Последнее обстоятельство учтено инструкцией по туберкулинодиагностике, в которой рекомендовано ставить туберкулиновые пробы для раннего выявления туберкулеза детям и подросткам в одно и то же время года, преимущественно осенью. Оценка результатов туберкулиновых проб может быть затруднена в районах со значительным распространением слабой чувствительности к туберкулину, вызванной атипичными микобактериями. Феномен кожной чувствительности к туберкулину могут вызвать почти все патогенные или условно-патогенные микобактерии. Механизм кожных туберкулиновых реакций одинаков при инфицировании разными типами микобактерии, но различие антигенной структуры последних обуславливают разную степень выраженности кожных реакций при использовании различных антигенов. При проведении дифференцированного теста с разными типами туберкулина наиболее выраженную реакцию вызывает туберкулин, приготовленный из того типа микобактерий, которым инфицирован организм [Яблокова Т.Е. и др., 1977; Chaparas S, 1986].

Д.Т. Леви (1987) было доказано, что отечественный субштамм БЦЖ, из которого готовится прививочный препарат, имеет в своем составе специфический компонент, что сделало возможным получение из него более специфичного туберкулина (ППД-БЦЖ). Этот препарат оказался более специфичным в отношении вакцинированных лиц, чем очищенный туберкулин ППД-Л из вирулентных штаммов МБТ. Например, у детей, обследованных через 3,5–6 лет после иммунизации вакциной БЦЖ, удельный вес сомнительных и положительных реакций на ППД-БЦЖ был на 35,3% больше, чем на ППД-Л [Леви Д. Т., 1987].

Имеются указания ни то, что повторение туберкулиновых проб у вакцинированных БЦЖ детей приводит к усилению чувствительности к туберкулину [Урсов Л. Г. и др., 1971; Теньковская Г. Г., 1976, и др.]. Усиливающее действие туберкулина подтверждено Т. Б. Яблоковой и соавт. (1975) в эксперименте на животных, вакцинированных БЦЖ внутрикожно. По данным большинства зарубежных авторов, усиливающий эффект туберкулина (Booster effect) у привитых БЦЖ лиц проявляется при повторении туберкулиновой пробы через 1 год и более [Nadyova M., Zacharova M., 1966; Narain R., 1968; Sievers O., 1975; Sjorgen I., 1982, и др.]. Ввиду того, что в условиях массовой вакцинации БЦЖ туберкулиновые пробы ставят ежегодно, практически все дети оказываются сенсibilизированными туберкулином.

На кафедре туберкулеза СПбМА проведено исследование для выявления усиливающего эффекта туберкулина в условиях ежегодной постановки пробы Манту с 2 ТЕ [Сокуров В. П., 1983]. Для решения этого вопроса была изучена чувствительность к туберкулину у здоровых детей в возрасте от 2 до 5 лет, когда



наиболее отчетливо проявляется действие вакцины БЦЖ и наименьшее влияние оказывает инфицирование МБТ. Все дети были привиты вакциной БЦЖ в дозе 0,05 мг в родильном доме. В опытной группе, для исключения влияния туберкулина на послевакцинную аллергию, пробу Манту с 2 ТЕ ставили только 1 раз после вакцинации БЦЖ: в возрасте 2 лет обследованы 2780 детей, в 3 года – 6766, в 4 года – 2286 и в 5 лет – 748 детей. Во второй (контрольной) группе чувствительность к туберкулину определяли при повторной (через 1 год) постановке пробы Манту: в возрасте 2 лет обследованы 789 детей, в 3 года – 1081, в 4 года – 4213 и в 5 лет – 5614 человек. Результаты исследования свидетельствуют о том, что при повторной пробе Манту удельный вес отрицательных реакций был меньше, а удельный вес положительных реакций и средние размеры инфильтратов были больше, чем при однократной постановке пробы Манту во всех возрастных группах детей. Анализ суммарных данных показал, что чувствительность к туберкулину, выявляемая при повторной пробе Манту, оказалась выше, чем при однократной пробе, за счет увеличения удельного веса не только умеренных (инфильтрат 7–10 мм) и выраженных (инфильтраты 11–16 мм), но и гиперергических реакций. Поскольку туберкулиновые пробы при массовых обследованиях ставят ежегодно, практически важно знать, как влияет на чувствительность к туберкулину многократная (2 раза и более) постановка пробы Манту с 2 ТЕ. Для выяснения этого вопроса была изучена чувствительность к туберкулину здоровых детей в возрасте 5 лет при различной кратности постановки пробы Манту в предыдущие годы. Все дети были привиты вакциной БЦЖ в дозе 0,05 мг в родильном доме. Проба Манту с 2 ТЕ была поставлена 4 раза (в возрасте 2, 3, 4 и 5 лет) у 713 детей, 3 раза (в возрасте 3, 4 и 5 лет) – у 3523, 2 раза (в возрасте 4 и 5 лет) – у 1325 детей. Контрольной послужила группа детей (748 человек), которым проба Манту была поставлена только в возрасте 5 лет. Удельный вес отрицательных, сомнительных, положительных реакций, а также средние размеры инфильтратов у детей в возрасте 5 лет после 2-, 3- и 4- кратной постановки туберкулиновых проб существенно не различались, в то время как при обследовании пробой Манту только в возрасте 5 лет эти показатели оказались достоверно меньше, чем в любой другой группе детей. Проведенное исследование позволяет считать, что при массовой туберкулинодиагностике первая после вакцинации БЦЖ проба Манту дополнительно сенсибилизирует организм, последующие туберкулиновые пробы не приводят к прогрессивному усилению чувствительности к туберкулину, но поддерживают ее на более высоком уровне.

Туберкулиновые пробы, представляя собой одно из проявлений ГЗТ и в этом отношении являющиеся незаменимым диагностическим тестом, не

позволяют во всех случаях судить о напряженности противотуберкулезного иммунитета, тяжести и распространенности заболевания, характере специфической сенсибилизации организма.

Вместе с тем выявление того или иного типа туберкулиновых реакций имеет определенное диагностическое и прогностическое значение. Уменьшение частоты гиперергических реакций на туберкулин при массовых обследованиях населения позволяет в известной мере судить об улучшении эпидемиологической обстановки по туберкулезу. В условиях массовой внутрикожной вакцинации и ревакцинации БЦЖ выявление детей и подростков с гиперергическими туберкулиновыми реакциями приобретает большое значение, так как последние очень редко связаны с послевакциной аллергией и отражают, как правило, истинную инфекционную аллергию. Многие авторы указывают, что люди с высокой чувствительностью к туберкулину заболевают туберкулезом в несколько раз чаще, чем с умеренными и слабыми реакциями на туберкулин; среди первых также чаще встречаются остаточные изменения после перенесенного туберкулеза, а в анамнезе нередко имеются указания на контакт с больными туберкулезом. По материалам Н. В. Хадеевой (1988), остаточные туберкулезные изменения выявлены среди взрослых с гиперергическими реакциями на пробу Манту с 2 ТЕ у 86,3%, тогда как среди обследованных с нормергическими и отрицательными реакциями соответственно у 13,7 и 4%. Особенно тщательного исследования для исключения активных проявлений туберкулеза заслуживают лица с гиперергическими реакциями, выявленными на фоне выраженной туберкулиновой реакции или нарастания чувствительности к туберкулину, при наличии контакта с больными туберкулезом или в сочетании с остаточными изменениями в легких. Л. З. Лебедева и соавт. (1979), изучившие чувствительность к туберкулину у детей в зависимости от характера реакции на внутрикожное введение туберкулина у здоровых взрослых в пределах семьи, установили, что показатели инфицированности и заболеваемости у детей туберкулезом в семьях, в которых у взрослых наблюдались положительные туберкулиновые пробы (особенно гиперергические), во много раз больше, чем в семьях, в которых взрослые имели отрицательные реакции. Эти факты доказывают очаговость туберкулезной инфекции. Н. В. Хадеева (1983), изучив проявления первичной туберкулезной инфекции у 1434 детей и 563 подростков, установила, что риск инфицирования детей в семьях с сомнительными, отрицательными и слабовыраженными реакциями на пробу Манту с 2 ТЕ составляет 0,06%, а в семьях, в которых у взрослых были гиперергические реакции, – 7,4%.

Однако туберкулезная инфекция не всегда является единственной

причиной появления гиперергических туберкулиновых реакций. Ряд авторов связывают развитие гиперергии с влиянием параспецифических наслоений, усиливающих сенсбилизацию инфицированного организма.

Е. Ф. Чернущенко и соавт. (1983), осуществив сравнительное исследование иммунологической реактивности у лиц с гиперергическими реакциями на туберкулин (больные с активным туберкулезом, неспецифическими заболеваниями и у практически здоровых людей), наблюдали количественные и функциональные нарушения в Т- и В- системах лимфоцитов, выраженные клеточные и гуморальные реакции на туберкулин и значительную сенсбилизацию к неспецифическим бактериальным антигенам. Авторы отмечают факт полиаллергии, установленной во всех группах обследованных, подчеркивают, что гиперергические реакции обусловлены не только наличием активной специфической инфекции, но и парааллергическими реакциями.

Выявление причин, ведущих к усилению чувствительности к туберкулину, важно для определения дальнейшей тактики врача, выбора метода терапии.

В современных условиях отмечается выраженное снижение чувствительности к туберкулину как у инфицированных практически здоровых лиц, так и у больных туберкулезом. По данным нашей клиники [Одинцов А. И., 1982], среди детей с впервые диагностированным туберкулезом гиперергические туберкулиновые пробы выявлены лишь у 15,7%, в то время как в прошлые годы для первичного туберкулеза считалась характерной высокая чувствительность к туберкулину и гиперергические реакции отмечались у подавляющего большинства больных. Многие исследователи связывают снижение чувствительности к туберкулину с возросшей резистентностью организма, с благоприятными изменениями эпидемиологической обстановки, уменьшением в условиях антибактериальной терапии массивности и вирулентности инфекции, частоты суперинфекции, патоморфозом туберкулеза, проявившимся, в частности, в благоприятных исходах первичного инфицирования, не сопровождающегося развитием обширных казеозных поражений легких и лимфоузлов, служивших в прошлом источником гиперсенсбилизации.

Массовая туберкулинодиагностика. Массовые обследования проводятся для раннего выявления туберкулеза у детей и подростков, для отбора контингентов, подлежащих ревакцинации БЦЖ, а также для определения инфицированность населения туберкулезом.

При массовом обследовании на туберкулез проба Манту должна проводиться практически здоровым детям и подросткам. Пробу Манту нужно

ставить не ранее чем через 1 мес после исчезновения клинических симптомов острого или хронического инфекционного заболевания; через 1 мес после любой профилактической прививки или через 2 нед после биологической диагностической пробы. Массовая туберкулинодиагностика не проводится в тех детских коллективах, где имеется карантин по детским инфекциям.

Для динамического наблюдения за чувствительностью к туберкулину применяют одну и ту же методику туберкулинодиагностики. Для этого используют только пробу Манту с 2 ТЕ очищенного туберкулина (ППД-Л) в стандартном разведении.

Для пробы Манту необходимо применять только туберкулиновые шприцы на 1 мл и тонкие короткие иглы (№ 0415). Для каждого обследуемого применяют отдельный стерильный шприц и стерильную иглу. Согласно приказу МЗ МП РФ № 324 от 22.11.95 г., для массовой постановки проб могут быть использованы безыгольные инъекторы БИ-1М, БИ-19.

Инструкцией предусмотрена постановка пробы индивидуальным специальным туберкулиновым шприцем, в который набирают 2 дозы туберкулина (0,2 мл). Пробу Манту ставят на внутренней поверхности средней трети предплечья. Кожу предварительно обрабатывают 70% этанолом. Строго внутрикожно вводят 0,1 мл раствора туберкулина. Показателем правильной техники введения препарата является образование в коже «лимонной корочки» – папулы белого цвета диаметром 7–8 мм. Пробу оценивают через 72 ч путем измерения инфильтрата в миллиметрах перпендикулярно оси предплечья. Гиперемию учитывают только при отсутствии инфильтрата. Реакция считается *отрицательной* при отсутствии инфильтрата или гиперемии, *сомнительной* – при инфильтрате (папуле) размером 2–4 мм или только гиперемии любого размера, *положительной* – при наличии инфильтрата диаметром 5 мм и более. *Слабоположительными* считаются реакции при диаметре инфильтрата 5–9 мм; *средней интенсивности* – 10–14 мм; *выраженными* – 15–16 мм. *Гиперергическими* реакции считаются у детей и подростков при наличии инфильтрата размером 17 мм и более, а также независимо от размера инфильтрата, в случае появления везикулонекротических реакций, лимфангита, регионарного лимфаденита.

В последние годы в массовой туберкулинодиагностике стали использовать безыгольные инъекторы (БИ-1М), применение которых выявило по сравнению с игольно-шприцевым методом ряд преимуществ: значительное увеличение производительности труда, экономичность, точность дозировки туберкулина при строго внутрикожном его введении, обеспечение стерильности процедуры.

Необходимо учитывать, что, согласно утвержденной инструкции по

применению туберкулиновых проб (приложение 9 к приказу Минздравмедпрома России № 324 от 22.11.95 г.) безыгольным методом реакция считается *отрицательной* при отсутствии инфильтрата (гиперемии) или при наличии уколочной реакции (0– 1 мм), *сомнительной* – при инфильтрате 2 мм или гиперемии любого размера без инфильтрата, *положительной* – при наличии инфильтрата размером 3 мм и более. *Гиперергическими* у детей и подростков считаются реакции с диаметром инфильтрата 15 мм и более, у взрослых – 19 мм и более, а при наличии везикулонекротических реакций, лимфангита – независимо от размера инфильтрата. В среднем размеры реакции на пробу Манту с 2 ТЕ при использовании безыгольного инъектора на 2 мм меньше, чем на пробу, поставленную игольно-шприцевым методом. В документах необходимо точно указать, каким методом ребенку была поставлена туберкулиновая проба.

Спроектирована и испытана новая модель безыгольного инъектора (БИ-19), при использовании которого размеры инфильтрата, полученные на дозу 2 ТЕ, не отличаются от таковых при применении игольно-шприцевого метода [Васильев В. Ю., Тимашева Л. Ю., 1992]. Таким образом, при использовании БИ-19 отпадает необходимость коррекции размеров инфильтрата. Эта модель безыгольного инъектора имеет противоинфекционные протекторы, предотвращающие возможность заражения гепатитом и СПИДом.

Опубликованные данные свидетельствуют о том, что массовую туберкулинодиагностику в детских коллективах наиболее рационально проводить бригадным методом. Это обеспечивает более высокую производительность и качество проводимой работы по туберкулинодиагностике и ревакцинации БЦЖ.

Для динамического наблюдения за чувствительностью к туберкулину необходимо применять один и тот же метод туберкулинодиагностики. Для этого используют только пробу Манту с 2 ТЕ очищенного туберкулина (ППД-Л) в стандартном разведении.

Для раннего выявления туберкулеза проба Манту с 2 ТЕ применяется всем вакцинированным БЦЖ детям с 12-месячного возраста и подросткам 1 раз в год независимо от предыдущего результата. Детям, не привитым БЦЖ в период новорожденности по медицинским противопоказаниям, пробу Манту ставят 2 раза в год, начиная с 6-месячного возраста до получения ребенком прививки вакциной БЦЖ-М. При систематической постановке этой пробы удается выявить переход ранее отрицательной реакции в положительную, нарастание чувствительности к туберкулину, развитие гиперергии, т. е. реакции, которые встречаются преимущественно у инфицированных или больных туберкулезом лиц. Для отбора детей и подростков для ревакцинации

БЦЖ проба Манту с 2 ТЕ, согласно существующей инструкции по применению туберкулиновых проб, ставится в декретированных возрастных группах 6– 7 лет (0– 1-й классы), 14– 15 лет (8– 9-й классы). В этих возрастных группах туберкулинодиагностика одновременно является тестом отбора контингентов для ревакцинации и раннего выявления туберкулеза. Ревакцинации подлежат не инфицированные туберкулезом, клинически здоровые лица, у которых проба Манту с 2 ТЕ была отрицательной.

В условиях обязательной вакцинации БЦЖ туберкулиновые пробы для определения показателя инфицированности имеют относительное значение. В связи со сложностью, а иногда и невозможностью на первых этапах наблюдения, дифференциальной диагностики инфекционной и поствакцинальной аллергии, инфицированность туберкулезом у детей устанавливается ретроспективно при сопоставлении туберкулиновых реакций на протяжении ряда лет с учетом ревакцинации БЦЖ.

Индивидуальная туберкулинодиагностика используется для дифференциальной диагностики поствакцинальной и инфекционной аллергии, туберкулеза с неспецифическими заболеваниями, определения активности специфических изменений, изучения динамики туберкулиновых проб у детей, находящихся под диспансерным наблюдением. Для индивидуальной диагностики, наряду с внутрикожными туберкулиновыми пробами с различными диагностическими разведениями, могут быть использованы накожные, кожные и подкожные пробы.

*Кожная проба Пирке* со 100% АТК или ППД-Л, использовавшаяся в прежние годы в детской практике для раннего выявления туберкулеза, в настоящее время применяется ограниченно.

В некоторых странах (Англия, Бельгия, Швейцария и др.) предпринята попытка заменить кожную туберкулиновую пробу *тайн-тестом* (tine-test). При использовании тайн-теста достигается кратковременность введения туберкулина через эпидермис до дермы. Для этого применяют маленькую пластинку с четырьмя зубчиками. Предварительно зубчики смачивают раствором туберкулина, просушивают, и пластинку прижимают к коже на 2 ч. Тест оценивают через 72 ч. Появление на месте хотя бы одного из уколов индурата диаметром 2 мм учитывают как положительную реакцию. У лиц с выраженной чувствительностью к туберкулину воспаление развивается во всех четырех точках, между которыми появляется индурация. Преимущество тайн-теста заключается в простоте и быстроте постановки. Недостатком этого метода является его относительная дороговизна и неточность дозировки, в связи с чем он не имеет существенного преимущества перед пробой Манту. Широкое применение получила *кожная градуированная скарификационная проба* Н. Н.

Гринчара и Д. А. Карпиловского, представляющая собой модификацию пробы Пирке. Для постановки этой пробы используется 100%, 25%, 5% и 1% туберкулин.

**Методика постановки и оценки кожной градуированной скарификационной пробы.** Исходный 100% раствор готовят путем последовательного разведения 2 ампул сухого туберкулина в 1 мл растворителя (стерильный 0,25% карболизированный изотонический раствор натрия хлорида). Растворы туберкулина 2%, 5% и 1% концентрации готовят следующим образом. Стерильным шприцем наливают в стеклянный флакон (лучше из темного стекла) 1 мл 100% раствора туберкулина и другим стерильным шприцем добавляют 3 мл растворителя. После тщательного взбалтывания получают 4 мл 25% раствора (флакон № 1). Стерильным шприцем в стерильный флакон № 2 переносят 1 мл раствора из флакона № 1 и добавляют 4 мл растворителя, взбалтывают и получают 5 мл 5% раствора туберкулина. Таким же образом во флаконе № 3 смешивают 1 мл 5% раствора туберкулина с 4 мл растворителя и получают 5 мл 1% раствора. На сухую предварительно обработанную эфиром кожу (можно пользоваться 2% карболовым раствором, 2% раствором хлорамина или 70% этанолом) внутренней поверхности предплечья ниже локтевой складки на расстоянии 2–3 см друг от друга наносят в убывающей к дистальному концу концентрации по капле туберкулина. Ниже капли с 1% раствором туберкулина наносят в качестве контроля каплю 0,25% карболизированного раствора натрия хлорида. Для каждого раствора туберкулина и растворителя употребляют отдельные маркированные пипетки. Кожу предплечья натягивают снизу левой рукой, затем оспопрививальным ланцетом нарушают целостность поверхностных слоев кожи в форме царапин длиной 5 мм, проведенных сначала через каплю растворителя, затем через капли 1%, 5%, 25% и 100% растворов туберкулина по оси верхней конечности. Плоской стороной ланцета втирают туберкулин, для проникновения его в кожу; скарифицированный участок оставляют открытым на 5 мин. На месте скарификации должен появиться белый валик, свидетельствующий о всасывании туберкулина. После этого остатки туберкулина можно удалить стерильной ватой. Перед каждым применением ланцет стерилизуют прокаливанием в пламени спиртовки или длительным кипячением.

Градуированную скарификационную пробу можно ставить также с АТК. В этом случае исходный 100% раствор имеется в готовом виде в ампулах, а остальные разведения получают по вышеизложенной методике.

Результаты кожной градуированной скарификационной пробы учитывают через 48 и 72 ч. В клинических условиях ее проверяют через 24, 48

и 72 ч, это позволяет оценить интенсивность и характер пробы в динамике. Через 24 ч неспецифический компонент воспаления обычно исчезает, усиление реакции в сроки после 48 ч, встречающееся в единичных случаях, может иметь, вместе с тем, большое диагностическое значение в педиатрической практике. Подобное, например, никогда не встречается при послевакциной аллергии. На месте нанесения каждой концентрации туберкулина измеряют прозрачной миллиметровой линейкой поперечно к царапине наибольший размер инфильтрата. Гиперемию учитывают только при отсутствии папулы. Реакцию считают отрицательной, если отсутствуют инфильтрат и гиперемия, но обязательно должен быть струпик на месте скарификации. Случаи, когда на месте аппликации туберкулина нет следа от скарификации, рассматривают как техническую погрешность.

Оценивают градуированную скарификационную пробу по Н. А. Шмелеву. Выделяют следующие варианты градуированной скарификационной пробы:

- неспецифическая реакция – небольшое покраснение на месте аппликации 100% раствора туберкулина (чаще встречается при использовании АТК);

- средняя специфическая реакция (нормергическая) – умеренная чувствительность на большие концентрации туберкулина, отсутствие реакций на 1%, подчас на 5%, даже на 25% концентрацию туберкулина;

- гиперергическая реакция – увеличение размеров инфильтрата по мере увеличения концентрации туберкулина, начиная от 1% до 100%, при этом могут быть везикулонекротические изменения, лимфангит и т. д.; подобные пробы нередко встречаются при активных формах первичного туберкулеза;

- уравнительная реакция – примерно одинаковая интенсивность реакции на разные (например, на 100% и на 25%) концентрации туберкулина, большие концентрации туберкулина не вызывают адекватного ответа;

- парадоксальная реакция – меньшая интенсивность реакции на большую концентрацию туберкулина, чем на слабую, ослабленная иммунная система не дает реакцию на высокую концентрацию антигена; на малую концентрацию выявляется более резкая реакция; парадоксальная фаза чаще выделяется при сопоставлении размеров инфильтрата на 100% и 25% концентрацию туберкулина; парадоксальные и уравнительные реакции градуированной скарификационной пробы могут встречаться как при высоком, так и при низком уровне туберкулиновой аллергии;

- анергическая реакция – отсутствие ответа на все разведения туберкулина при полном парабиотическом торможении, сопутствующем обычно тяжелому течению туберкулеза.



Выявление того или иного типа кожной градуированной скарификационной пробы имеет дифференциально-диагностическое и прогностическое значение, особенно велика ее роль в диагностике первичного туберкулеза, все авторы, изучавшие вопросы дифференциальной диагностики послевакцинной и инфекционной аллергии, отмечали, что первая характеризуется адекватными, нормергическими реакциями. В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции, протекающей с функциональными нарушениями, встречаются извращенные, инвертированные реакции. У практически здоровых детей, благополучно перенесших первичную туберкулезную инфекцию, градуированная проба также бывает адекватной, тогда как у больных туберкулезом может иметь уравнивательный и парадоксальный характер.

Неясные по этиологии функциональные нарушения можно с большей вероятностью связать с туберкулезом при инвертированных реакциях на градуированную скарификационную пробу.

Нормализация чувствительности к туберкулину (переход из гиперергических в нормергические, из инвертированных в адекватные, из энергических в положительные нормергические) у больных туберкулезом на фоне антибактериального лечения свидетельствует о нормализации реактивности организма и является одним из показателей эффективности терапии.

Для индивидуальной туберкулинодиагностики изучают внутрикожный титр и определяют порог чувствительности к туберкулину.

#### *Проба Манту.*

**Методика приготовления разведений туберкулина.** При работе с АТК разведение 1 получают путем смешивания (разведения) 1 мл исходного препарата с 9 мл 0,25% карболизированного изотонического раствора натрия хлорида. Таким образом, разводя в 10 раз 1 мл туберкулина разведения 1, получают разведение 2 (1:100). В этом случае в 0,1 мл туберкулина разведения 2 содержится 100 ТЕ. Для получения соответствующей концентрации ППД-Л ампулу сухого туберкулина (50 000 ТЕ) разводят в 1 мл прилагаемого растворителя. Затем содержимое этой ампулы для получения разведения 1 туберкулина, соответствующего дозе 1000 ТЕ в 0,1 мл, смешивают с 4 мл растворителя и получают разведение 1:5. Все последующие разведения приготавливают, как и разведения АТК, в соотношении 1:10, т. е. для получения 2-го разведения 1 мл туберкулина разведения 1 смешивают с 9 мл растворителя.

В современных условиях для выявления порога чувствительности к туберкулину достаточно пользоваться разведениями 4, 5 или 6 туберкулина (дозами 1– 0,1– 0,01 ТЕ). При этом одновременно можно ставить три пробы,

лучше на разных предплечьях, на одном – пробы с туберкулином 6-го и 5-го разведения, на другом – с 4-м разведением. Если пробы ставят на одном предплечье, то расстояние между ними должно быть 6– 7 см. Выявление положительной реакции на большие разведения туберкулина (0,01– 0,1 ТЕ) указывает на высокую степень сенсibilизации организма, которая может сопутствовать активному туберкулезу.

В ряде случаев можно прибегать к методу ускоренного титрования – постановке на одном предплечье пробы Манту с 2 ТЕ, а на другом – с 0,01 ТЕ. Результаты внутрикожного титрования оценивают, в сущности, по методике градуированных проб, что имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. Сочетание, например, положительных проб Манту с 2 ТЕ и с 0,01 ТЕ исключает послевакцинный характер аллергии и может быть косвенным признаком активности туберкулезной инфекции. Наличие свойственных туберкулезу клинико-рентгенологических признаков, функциональных нарушений, не уточненных в этиологическом отношении, сочетания отрицательной пробы Манту с 2 ТЕ с положительной пробой на 0,01 ТЕ может свидетельствовать в пользу специфической природы заболевания и указывать на активность процесса.

В ряде случаев при наличии у детей клинических и рентгенологических признаков, не позволяющих исключить туберкулезную природу заболевания, несмотря на отрицательную пробу Манту с 2 ТЕ, возникает необходимость углубить исследование чувствительности к туберкулину постановкой внутрикожной пробы с 5, 10 и 100 ТЕ.

Отрицательная реакция на пробу Манту со 100 ТЕ у подавляющего большинства больных, с вероятностью 97– 98%, позволяет отвергнуть диагноз туберкулеза.

В своей практике мы наблюдали лишь отдельные случаи, когда туберкулез, подтвержденный гистологически или выделением МБТ, протекал на фоне отрицательной пробы Манту со 100 ТЕ. У некоторых из указанных больных это невозможно было объяснить тяжестью состояния, анергия сохранялась и после излечения.

*Накожные пробы* (пластырная, мазевая) применяют относительно редко, чаще для диагностики туберкулеза кожи или в случаях, когда по каким-то причинам невозможно использование более распространенных внутрикожных и кожных проб.

У подавляющего большинства больных и индцированных при постановке кожных проб и пробы Манту с 2 ТЕ выявляется лишь уколочная реакция на месте введения туберкулина. Лишь в единичных случаях на пробу Манту с 2 ТЕ отмечают общие и температурные реакции (эти лица подлежат

тщательному клинико-рентгенологическому обследованию) и еще реже – очаговые, в большинстве случаев для ускорения обследования больных в условиях стационара мы практикуем одновременную постановку на разных предплечьях градуированной кожной скарификационной пробы и пробы Манту с 2 ТЕ. У детей с подозрением на специфическое поражение глаз во избежание очаговой реакции целесообразно туберкулинодиагностику начинать с постановки кожных или внутрикожных проб с 0,01 и 0,1 ТЕ.

*Подкожную туберкулиновую пробу Коха* ставят для дифференциальной диагностики, определения активности туберкулезного процесса, контроля за эффективностью лечения. Нет единого мнения в отношении выбора дозы туберкулина для подкожного введения. Чаще всего используют дозу 20 ТЕ (1 мл очищенного туберкулина в стандартном разведении или 0,2 мл разведения 3 АТК) без учета предварительного исследования порога чувствительности к туберкулину.

У детей мы, как и ряд других авторов, вводим под кожу 20 ТЕ, если проба Манту с 2 ТЕ не носит гиперергический характер, а градуированная скарификационная проба отрицательная или слабоположительная на 100% концентрацию туберкулина. При отрицательном результате на пробу Коха с 20 ТЕ увеличиваем дозу до 50 ТЕ, а затем и до 100 ТЕ. При отрицательной пробе Манту с 2 ТЕ для подкожного введения используем дозу 50– 100 ТЕ. У детей с гиперергическими реакциями на пробу Манту с 2 ТЕ пробу Коха начинают с введения 10 ТЕ.

Е. Б. Меве рекомендует предварительно определять порог чувствительности к туберкулину и в зависимости от показаний применять надпороговые, пороговые или подпороговые дозы туберкулина для подкожной пробы. Надпороговые дозы следует использовать в тех случаях, когда проба Коха ставится с дифференциально-диагностической целью. Например, при пороге чувствительности на пробу Манту с разведением 4(1 ТЕ) в зависимости от ее интенсивности под кожу вводят 0,2– 0,5 мл туберкулина разведения 3 (20– 50 ТЕ). Пороговые дозы туберкулина для подкожного введения применяют для определения активности малых форм туберкулеза. В этом варианте подкожно вводят дозу туберкулина в 2– 4 раза больше установленной при определении внутрикожного титра. Подпороговые дозы используют для суждения о динамике функциональных изменений под влиянием лечения. В таких случаях подкожно вводят 0,2– 0,4 мл туберкулина, в 10 раз меньше порогового разведения.

В ответ на пробу Коха возможны следующие реакции: уколочная, общая и очаговая.

Для учета очаговой реакции при легочном туберкулезе, наряду с ранее

перечисленными клиническими и рентгенологическими признаками, целесообразно исследовать на МВТ промывные воды бронхов, мокроту. При этом у больных активным туберкулезом увеличивается процент находок МВТ методами как бактериоскопии, так и посевов.

Укольная реакция считается положительной при размерах инфильтрата 15– 20 мм и более; в отрыве от общей, температурной, очаговой реакции и других тестов она малоинформативна. Для учета температурной реакции целесообразно проводить термометрию с интервалами 3 ч 6 раз в сутки на протяжении 7 дней (2 дня до пробы и 5 дней на фоне пробы). Возможны поздние повышения температуры тела – на 4– 5-й день, хотя у подавляющего большинства больных повышение отмечается на 2-й день. Температурную реакцию принято считать положительной, если отмечается повышение ее на 0,5°C по сравнению с максимальной до подкожного введения туберкулина. Температурная реакция может сопровождаться симптомами общей интоксикации, хотя и не всегда.

Проявлением общей реакции организма на введение туберкулина являются изменения показателей гемограммы, протеинограммы и других тестов. Спустя 30 мин или 1 ч после подкожного введения туберкулина отмечается уменьшение абсолютного числа эозинофилов (проба Ф.А. Михайлова), через 24– 48 ч могут быть выявлены по сравнению с исходными показателями увеличение СОЭ на 5 мм/ч и более, количества палочкоядерных нейтрофилов на 6% и более, уменьшение содержания лимфоцитов на 10% и тромбоцитов – на 20% и более (проба Н. Н. Боброва).

При изучении протеинограммы спустя 24– 48 ч после подкожного введения туберкулина может отмечаться уменьшение альбуминоглобулинового коэффициента за счет снижения содержания альбуминов и увеличения  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов (белковотуберкулиновая проба А. Е. Рабухина и Р. А. Иоффе). Эта проба считается положительной при изменении показателей не менее чем на 10% от исходного уровня.

Более высокая диагностическая информативность отмечена А. Е. Рабухиным и соавт. (1980) при изучении содержания сывороточных иммуноглобулинов после подкожного введения 20 ТЕ.

*Иммуноглобулино-туберкулиновая проба* – увеличение через 72 ч содержания иммуноглобулинов всех классов (в большей мере IgA) – оказалась положительной у 97% больных активным туберкулезом и отрицательной – при неактивном процессе и других заболеваниях органов дыхания.

Информативность отдельно взятых показателей содержания сиаловых кислот, С-реактивного белка, липопротеидов, гиалуронидазы, гаптоглобина, лактатдегидрогеназы на фоне парентерального введения туберкулина невелика,

но в комплексе они повышают диагностические возможности определения активности туберкулезного процесса и дифференциации его от неспецифических заболеваний.

По опубликованным данным, среди туберкулино-провокационных тестов, позволяющих выявить скрытую активность туберкулеза, высокоинформативными являются такие клеточные и гуморальные реакции, как РТБЛ, РТМЛ, показателя повреждаемости нейтрофилов, розеткообразования [Авербах М. М. и др., 1977; Когосова А. С. и др., 1981].

**Одинцов А.И. Туберкулинодиагностика // Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей. [Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер]. Издание второе, переработанное и дополненное СПб: «Гиппократ», 1999. С. 39-50.**

**К.В. Помельцов, И.И. Парфенова, А.В. Александров**  
**Рентгенодиагностика туберкулеза легких**

Рентгенологическому методу исследования принадлежит ведущая роль как при дифференциальной диагностике туберкулеза легких с другими заболеваниями органов дыхания, так при определении формы, фазы и активности специфических изменений в легких. Рентгенологические данные оцениваются с учетом результатов комплексного обследования больного: анамнеза, клинических, лабораторных и биологических показателей.

### **МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ**

При диагностике туберкулеза легких наиболее часто применяются следующие рентгенологические методики: 1) рентгеноскопия, 2) рентгенография, 3) томография и флюорография.

Рентгеноскопия – «просвечивание» – наиболее дешевый метод использования рентгеновских лучей для диагностики. Его недостаток в том, что он не дает объективной документации обследования, плохо выявляет мелкие патологические образования, в частности очаги размером в 2–3 мм, тонкую тяжистость. Поэтому при туберкулезе легких рентгеноскопия применяется для предварительного, ориентировочного обследования. Вместе с тем этот метод полезен для выявления экссудата в плевральной полости, патологических образований, скрывающихся (на рентгенограммах) за тенью средостения, диафрагмы, позвоночника, а также для уточнения локализации процесса.

Рентгенография более полно отображает детали патологического процесса. Серии рентгенограмм, сделанные на протяжении всего времени болезни, позволяют проводить динамическое наблюдение за течением процесса. Рентгенография – основной рентгенологический метод, применяющийся в настоящее время для диагностики туберкулеза легких. Принято делать прямую и левую или правую профильную рентгенограмму в зависимости от предполагаемой локализации поражения.

Томография – получение послойных снимков при помощи специальных приспособлений к рентгеновскому аппарату. Применяется для уточнения характера процесса, его топографии и изучения деталей в очаге поражения – глубинный распад, более четко выявляемые границы и объем поражения.

Флюорография – фотографирование рентгеновского изображения с флюоресцирующего экрана. Флюорограммы бывают мелкокадровые (размер кадра 34x34 мм) и крупнокадровые (размер кадра 70x70 мм и 100x100 мм).

В настоящее время крупнокадровая флюорография вытесняет мелкокадровую. Флюорография в основном применяется для массового

профилактического рентгенологического обследования населения с целью выявления скрыто протекающих заболеваний легких, в первую очередь туберкулеза и опухолей.

Флюорографические установки могут быть стационарными (в лечебно-диагностических учреждениях) и передвижными. На стационарных установках проводят профилактические рентгеновские обследования легких у всех лиц, обращающихся в поликлиники по поводу различных заболеваний. На передвижных установках проводят обследования здорового населения в городах, деревнях, на промышленных предприятиях, в школах, вузах и др. Всем лицам, у которых при флюорографическом обследовании выявлены какие-либо изменения в легких, делают полное клинико-рентгенологическое обследование в специализированном лечебно-диагностическом учреждении.

**Значение динамического рентгенологического наблюдения для диагностики активности туберкулеза легких.** Клиника туберкулеза легких в последние годы изменилась. Чаще наблюдается мало- или бессимптомное течение процесса. У многих впервые выявленных больных обнаруживаются так называемые малые формы туберкулеза – ограниченный очаговый, инфильтративно-пневмонический туберкулез легких без распада. Последнее обусловлено главным образом широким применением флюорографии.

При отсутствии клинико-лабораторных признаков активности процесса, а также при отсутствии бацилловыделения об активности обнаруженных туберкулезных изменений в легких можно судить по данным рентгенологического обследования, нередко по однократному рентгеновскому обследованию не удастся решить вопрос о прогрессировании процесса, особенно при очаговом туберкулезе легких. В таких случаях необходимо проводить пробное лечение противотуберкулезными препаратами в течение 2–3 месяцев. При активном процессе за этот срок, как правило, наступит частичное рассасывание и уплотнение очагов, при неактивном - рентгеновская картина останется стабильной.

**Рентгенологические отображения при туберкулезе легких.** На рентгенограмме туберкулезные поражения паренхимы стромы легкого выявляются в виде теней. При описании этих теней следует учитывать количество, величину, форму, контуры, интенсивность, структуру. По количеству тени могут быть единичные или множественные, по величине – мелкие, средние, крупные, по форме – округлые, овальные, полигональные, линейные, неправильные. Контуры теней могут быть четкие и нечеткие; интенсивность теней – слабая, средняя, большая; структура – однородная или неоднородная.

Изменения легочного рисунка бывают тяжистого и сетчатого характера.

Тяжи заметны в виде линейных теней, идущих параллельно или веерообразно. Сетчатость определяется переплетающимися линейными тенями. Эти тени могут быть различной ширины: от 1–2 до 5–6 мм. Нередко они сливаются в широкие полосы, особенно в прикорневой области. Контуры их четкие или размытые. Интенсивность средняя или резкая. При сетчатом расположении теней образуются мелкие крупные петли. Тяжистость и сетчатость легочного рисунка является отражением воспалительных процессов, рубцовых и фиброзных изменений в лимфатических сосудах или в междольковой соединительной ткани. Обычно для воспалительного процесса (лимфангоита) характерна большая ширина, нечеткость контуров и средняя интенсивность линейных теней, для фиброза и рубцов - небольшая ширина, четкость контуров, высокая интенсивность. Но это не обязательные признаки, поэтому нередко отличить свежие изменения в соединительной ткани легкого от старых, рубцовых, удастся лишь при динамическом наблюдении, т. е. при повторных рентгенологических исследованиях. Свежие изменения уменьшаются или увеличиваются в зависимости от течения процесса (затихание или прогрессирование), а старые остаются стабильными.

Очаговые тени – наиболее частое проявление туберкулеза. Они определяются в виде пятен величиной от 2–3 мм до 1,5 см в диаметре, они могут быть единичными, но чаще встречаются множественные. По величине делятся на три группы: мелкие - 2-4 мм, средней величины - до 5-9 мм и крупные - до 1-1,5 см. Форма очагов - круглая, полигональная, неправильная. Контуры - четкие или размытые. Нередко видны линейные тени - тяжи, отходящие от контуров очага в окружающую его паренхиму легкого. Интенсивность очагов бывает слабой, когда она соответствует интенсивности продольной тени сосуда, средней, соответствующей интенсивности поперечной тени сосуда, и большой, когда она соответствует интенсивности тени ребра, средостения. Структура очагов может быть однородная и неоднородная. Последняя наблюдается обычно при их неравномерном уплотнении и кальцинации, а также при наличии распада.

При неравномерном уплотнении и кальцинации очага интенсивность тени его будет различная в отдельных ее частях; интенсивность средней степени располагается в непосредственной близости от участка большой интенсивности. Распад определяется в виде просветления с четким контуром внутри тени очага.

Фокусы – это тени размером более 1,5 см в диаметре. Различают фокусы мелкие - 2 см, средней величины - до 3 см и крупные - 4 см и более. Последние обычно образуются при слиянии очагов или мелких и средних фокусов. Чаще бывают единичные. Форма их круглая, овальная, неправильная. Крупные



фокусы, занимающие сегменты или долю, обычно повторяют форму пораженного участка. Контуры чаще четкие, интенсивность средняя или большая, структура чаще неоднородная.

Каверны из практических соображений делят на три вида (по К.В. Помельцову): 1) формирующиеся, 2) свежие, 3) старые.

Рентгенодиагностика всех видов каверн основывается на обнаружении двух признаков: 1) наличие внутри очага поражения замкнутой кольцевидной тени различной формы и величины; 2) этот внутренний контур каверны никогда не повторяет ее наружного контура.

*Формирующаяся каверна* определяется в виде просветления в очаге или фокусе неправильной формы, с четким, неровным (бухтообразным) контуром. Часто располагается эксцентрично.

*Свежая каверна* определяется в виде круглой кольцевидной тени с четким внутренним контуром и нечетким наружным. Ширина тени стенки каверны различная, чаще 5-10 мм. Могут быть свежие каверны с очень тонкой, почти незаметной стенкой - так называемые «штампованные» каверны, нередко множественные.

Если свежая каверна возникает среди старых туберкулезных изменений (рубцов, плотных очагов), то ее форма может быть вытянутая и даже неправильная. Характерным признаком свежей каверны является наличие двух широких парных полосок, идущих от нижнего полюса ее к корню. Это воспалительно-уплотненные стенки дренирующего бронха.

*Старая каверна* определяется в виде кольцевидной тени овальной или неправильной формы, с четкими внутренними и наружными контурами. Ширина ее обычно достигает нескольких миллиметров, интенсивность большая. Вокруг тени каверны часто заметны множественные линейные и сетчатые тени фиброза. Нередко видны стенки дренирующего бронха, но тени стенок тоньше и интенсивнее, чем при свежей каверне.

Описанные признаки отдельных видов каверны относительны. Они встречаются в значительном проценте случаев, но не обязательно все. Поэтому окончательный вывод о свежести или давности каверны часто приходится делать лишь после динамического наблюдения.

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

**Первичный комплекс** имеет четыре стадии развития:

I стадия – пневмоническая. На рентгенограмме видны три составные части комплекса:

1) фокус в легочной ткани размером 2-4 см в диаметре и более,

овальной или неправильной формы, различной интенсивности (чаще средней и даже высокой), с нечетким, размытым контуром;

2) отток к корню, лимфангоит, который определяется в виде линейных тяжей от фокуса к корню;

3) в корне – увеличенные инфильтрированные лимфатические узлы. Корень представляется расширенным, структура его смазана, интенсивность повышена. Контур, очерчивающие лимфатические узлы, или размыты, или более четко обрисовывают увеличенные узлы.

II стадия – рассасывание. Фокус в легочной ткани уменьшается, интенсивность его повышается, контуры становятся четкими. Уменьшается отток к корню и инфильтрация лимфатических узлов.

III стадия – уплотнение. На месте фокуса остается очаг до 1 см в диаметре, в нем появляются известковые включения в виде мелких точек резкой интенсивности. Такие же вкрапления извести заметны и в лимфоузлах корня легких. Между очагом и корнем определяются тонкие тяжи от лимфангоита.

IV стадия – кальцинация. Очаг в легочной ткани становится еще меньше, плотнее, интенсивность его высокая, контур четкий, часто зазубренный, неровный. Увеличиваются кальцинаты и в лимфоузлах корня. Кальцинаты в одних случаях представляются сплошным плотным образованием, в других – они имеют менее интенсивные тени включения, которые свидетельствуют о неполной кальцинации очага и сохранении в них участков казеоза. В тех случаях, когда первичный комплекс выявляется своевременно и больной получает полноценное лечение, часто наступает полное рассасывание патологических изменений в легочной ткани и корне с полным восстановлением их первоначального рисунка.

**Бронхоадениты** при туберкулезе чаще бывают односторонними. Различают инфильтративный и опухолевидный бронхоадениты.

**Инфильтративный бронхоаденит.** На рентгенограммах тень корня на пораженной стороне представляется расширенной, наружный контур ее размыт, структура смазана, интенсивность повышена. На томограмме отчетливо выявляются тени увеличенных лимфоузлов.

**Опухолевидный бронхоаденит.** Тень корня представляется такой же, как и при инфильтративной форме, но наружный контур ее четкий, ровный или полициклический. При поражении паратрахеальных и трахеобронхиальных лимфоузлов определяется расширение тени верхнего средостения. Контур его остается, как правило, четким. Поражение бифуркационных лимфоузлов не отображается на обычных рентгенограммах и томограммах.

#### **Исходы бронхоаденитов:**

Полное рассасывание – наиболее частый исход при своевременном

выявлении процесса и полноценном лечении больного.

Рубцовое уплотнение корня. В области корня на рентгенограмме видны тяжи, интенсивность их повышена.

Кальцинация. Может быть крошковидная или глыбчатая, скорлупообразная и сплошная. При крошковидной кальцинации в корне обнаруживаются мелкие вкрапления извести, при глыбчатой – более крупные. При скорлупообразной кальцинации видна кольцевидная тень резвой интенсивности. Она может быть прерывистая. При сплошной кальцинации отмечается крупная, монолитная тень овальной формы.

#### **Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких.**

К этой форме относится милиарный, подострый гематогенно-диссеминированный и хронически текущий гематогенно диссеминированный туберкулез легких.

Милиарный туберкулез легких. При рентгеноскопии высыпания не видны. На рентгенограмме определяются множественные мелкие (1– 2 мм), однотипные очажки, густо и равномерно расположенные по всем полям с обеих сторон. Очаги, четко очерченные, не сливаются. Интенсивность их средняя. Из-за большого количества очагов не виден сосудистый рисунок легкого. При обратном развитии болезни очаги могут полностью рассосаться или же кальцинироваться, количество кальцинированных очагов меньше, чем в период высыпания, так как частично очаговые изменения рассасываются. Располагаются очаговые высыпания симметрично, как правило, во всех полях легких, на фоне пневмосклероза. Сохраняются на всю жизнь. При прогрессировании процесса, вследствие трофических изменений в легких, появляется распад легочной ткани в виде характерных тонкостенных каверн. Обычно каверны множественны, округлые, одинаковы по форме и по размерам. Поэтому они названы «штампованными». Иногда они расположены цепочкой, нередко симметрично в обоих легких. В таких случаях их называют системой каверн.

Подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез. Рентгенологически характеризуется тем, что помимо множественных мелких очажков в обоих легких определяются также более крупные и сливные очаги, наблюдаются лимфангоиты в виде перибронхиальных «муфточек». Каверны такие же, как при милиарном туберкулезе, тонкостенные, «штампованные».

Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез. Рентгенологически характеризуется наличием очагов различной величины и интенсивности, местами образующих конгломераты, а также сетчатым фиброзом верхних долей. Корни смещены кверху, сосуды нижних долей подтянуты. Процесс двусторонний, но часто несимметричный - одно легкое

может быть поражено больше другого. Каверны тонкостенные, но обычно деформированные.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе нередко наблюдается экссудативный плеврит.

**Очаговый туберкулез легких.** Экссудативная форма – это, как правило, свежий процесс. На рентгенограмме определяются крупные очаги размером до 1 см в диаметре, округлой или неправильной формы. Контуры их могут быть четкие и размытые, интенсивность – слабая или средняя. Очаги, единичные и множественные, чаще располагаются в одном легком преимущественно в верхних отделах: в I, II и VI сегмент нередко сливаются между собой. Вокруг очагов видны широкие линейные переплетающиеся тени – лимфангоит. При прогрессировании определяется увеличение количества свежих очагов поражения, усиление лимфангоита, появляется поле распада.

При современном антибактериальном лечении свежие туберкулезные очаги и лимфангоит рассасываются обычно за 12 месяцев, чаще всего с полным восстановлением легочного рисунка или же остается незначительная тяжистость и мелкие очерченные очажки. Реже после полноценного лечения свежие очаги не рассасываются, а инкапсулируются. При неудовлетворительном лечении значительно чаще наступает инкапсуляция очагов, а на месте лимфангоита развивается грубый фиброз.

При подостром течении процесса наблюдается так называемая продуктивная форма. Определяются очаги средней величины и мелкие (3–6 мм), округлой или неправильной формы, четко очерченные, средней и резкой интенсивности. Очаги располагаются отдельно, не сливаются. Вокруг видны лимфангоиты в виде тонкой тяжистости и сетчатости. При лечении эти изменения рассасываются медленно, в течение полутора и более лет. Часто очаги инкапсулируются. Вокруг них остается большая тяжистость. Пораженные участки легкого значительно уменьшаются в объеме в результате сморщивания легочной ткани, вплоть до развития цирроза.

**Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких.** Рентгенологически определяются чаще всего в верхних отделах легких инфильтративные фокусы различной величины: от 1,5 см в диаметре до поражения целой доли или сегмента. Интенсивность фокусов различная, большей частью они окаймлены нечетким, размытым контуром, имеют неправильную форму, неомогенную структуру. При сегментарном и долевым поражении контуры инфильтрата будут четкими. В прилегающих участках легкого определяются очаги различной величины, сетчатость, тяжистость, воспалительная «дорожка» к корню. Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких осложняется распадом с формированием каверны. Она

обнаруживается в виде просветления в инфильтрате, имеет округлую или неправильную форму, с четким внутренним контуром. При своевременном и полноценном лечении заживление свежих каверн происходит за 2-3 месяца, рассасывание инфильтративно-пневмонических изменений - за 4-8 месяцев. В большинстве случаев наступает полное восстановление легочного рисунка. Иногда остаются незначительные мелкоочаговые и фиброзные изменения.

**Туберкуломы.** При диагностике туберкулом рентгенологическое исследование имеет очень большое значение, особенно динамическое. Туберкуломы на рентгенограммах имеют вид отдельных, чаще единичных фокусов различной величины (преимущественно 2–3 см в диаметре), округлой или овальной формы с четким контуром. Структура туберкулом в большинстве случаев неоднородна, в них видны участки различной интенсивности. Часто в туберкуломах определяются вкрапления извести. Характерными рентгенологическими признаками туберкулом являются также тяжесть по контуру, наличие плотных очагов в легочной ткани вокруг них, плевральные наслоения и плевро-пульмональные рубцы, как свидетельство имевшегося ранее туберкулезного процесса. Если в туберкуломе наблюдается распад, то он чаще бывает краевым и имеет форму серпа.

**Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.** Рентгенологически определяются: картина фиброза и сморщивания легкого, старая фиброзная каверна (одна или несколько), плевральные наслоения.

Картина фиброза и сморщивания легкого чаще всего обнаруживается в верхних долях, с преимущественным поражением одной из них. Средостение и трахея смещены в сторону большего поражения. Верхние доли уменьшены в объеме, прозрачность их резко понижена за счет гиповентиляции. Рисунок легочной ткани резко деформирован вследствие развития грубого фиброза. В нижних отделах легких прозрачность часто повышена из-за их вздутия. Корни, как правило, смещены кверху. Крупные сосуды определяются в виде прямых, ровных теней - так называемый симптом «натянутой струны». Обычно в обоих легких видны группы очагов различной величины и интенсивности.

При фиброзно-кавернозном процессе каверна располагается среди грубого фиброза легких, стенки ее деформированы, плотны, чаще всего толсты. Нередко на дне каверны определяется небольшой уровень жидкости. При обострении и прогрессировании процесса вокруг каверны видны участки инфильтрации. При лечении отмечается медленное рассасывание этих изменений, частичное уменьшение и сморщивание каверны. Иногда фиброзная каверна выявляется только при томографии, так как на обычной рентгенограмме тень каверны может быть закрыта наслаивающимися тенями очагов фиброза и плевральных наслоений.

**Цирроз легкого.** Рентгенологическая картина сходна с изменениями при фиброзно-кавернозном туберкулезе, следствием которого часто и является цирроз легкого.

Цирроз обычно захватывает одну или несколько долей, нередко бывает двусторонним. Рентгенологически определяются признаки фиброза и сморщивания, как при фиброзно-кавернозном туберкулезе, однако без каверн. Нередко можно видеть, особенно на томограммах, множественные округлые просветления в сморщенных отделах – бронхоэктазы и буллы. Для них характерны тонкие стенки, отсутствие оттока к корню. Но иногда трудно отличить бронхоэктатические и буллезные образования от каверны. Поэтому при циррозах нужно особенно тщательно искать микобактерии туберкулеза в мокроте.

**Плевриты.** Рентгенологически свободный плевральный выпот определяется в виде массивного гомогенного затемнения с косой, нередко четкой, верхней границей. Величина тени зависит от количества жидкости, поэтому она может быть от еле заметной в виде небольшого утолщения реберного края до значительной, занимающей большую часть легочного поля. В этих случаях обычно отмечается смещение средостения в здоровую сторону. Диагностика свободного плеврального выпота обязательно проводится при рентгеноскопии, которая позволяет увидеть перемещение жидкости при дыхании больного и при изменении его положения.

Осумкованный плеврит. Образуется как следствие свободного выпота при образовании спаек в плевральной полости. Чаще бывает пристеночный, костальный, реже – междолевой.

Костальный плеврит рентгенологически отличается от свободного выпота тем, что верхняя граница его более отвесная, контур ее выпуклый или прямой. При рентгеноскопии видно, что жидкость почти не перемещается при дыхании больного и изменении положения его тела.

При междолевом плеврите на прямой рентгенограмме определяется тень большой интенсивности, различной величины (в зависимости от количества жидкости), локализуется она чаще всего в медиальном отделе нижнего легочного поля, так как жидкость обычно скапливается в нижней трети главной междолевой щели. Контур и форма тени междолевого плеврита на прямой рентгенограмме также зависят от количества жидкости: при небольшом ее количестве контур тени обычно четкий, форма - небольшой овал или треугольник, основанием обращенный к тени сердца; при скоплении значительного количества жидкости в междолевой щели тень ее на прямой рентгенограмме не имеет четких контуров.

Наибольшее значение для диагностики междолевого плеврита имеет

боковая рентгенограмма, на которой отчетливо выражена типичная картина: тень в виде линзы с четкими, выпуклыми контурами, гомогенная, резкой интенсивности.

Определенную роль в диагностике междолевого плеврита играет и рентгеноскопия. В положении больного по Флейшнеру тень выпота приобретает форму треугольника. Но нужно помнить, что этот симптом характерен и для поражения средней доли правого легкого (пневмония, ателектаз).

Плевральные наслоения. Образуются обычно после экссудативного плеврита, но встречаются и при многих других формах туберкулеза легких как следствие вовлечения в процесс плевры. Определяются как участки диффузного понижения прозрачности легочных полей, главным образом в наружных отделах. На этом фоне часто обнаруживаются и плевро-пульмональные рубцы в виде грубых линейных теней, идущих от наружного края легкого в глубь него. Иногда плевральные наслоения кальцинируются. Тогда они определяются как тени очень большой интенсивности различной формы: пятна, линейные образования, точки. Плевральные наслоения и плевро-пульмональные рубцы встречаются не только при туберкулезе, но и при всех воспалительных заболеваниях легких.

**Помельцов К.В., Парфенова И.И., Александрова А.В.**  
**Рентгенодиагностика туберкулеза легких // Туберкулез: Руководство для врачей [Под ред. З.А. Лебедевой и Н.А. Шмелева]. Часть 1. М.: Медгиз, 1972. С. 129-139.**

***В.П. Филиппов***

## **Инструментальные методы диагностики**

Инструментальные методы исследования находят все большее распространение в диагностике и дифференциальной диагностике туберкулеза с другими заболеваниями легких и бронхов. Среди них ведущее место занимают эндоскопические исследования бронхов, сочетающиеся в большинстве случаев с комплексом дополнительных микрохирургических вмешательств биопсийного характера. Современная бронхология располагает большим количеством разнообразных эндобронхиальных диагностических манипуляций для своевременного распознавания различных патологических процессов, как в бронхах, так и непосредственно в легочной ткани. С помощью этих исследований можно достаточно эффективно визуально оценить изменения как крупных, так и более мелких бронхов, а также получить для морфологического и бактериологического исследования биопсийный материал из любого участка терминальных бронхов или легкого.

Успех инструментальной диагностики заболеваний органов дыхания и средостения в каждом конкретном случае зависит от правильного выбора метода исследования. При этом необходимо помнить, что инструментальные методы диагностики не являются безобидными и атравматичными для больного, поэтому всегда следует руководствоваться принципом: от простого диагностического вмешательства к сложному.

**Бронхоскопия.** Оптическая бронхоскопия – единственный метод, позволяющий осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, изучить состояние слизистых оболочек крупных бронхов, определить наличие в них различных по своему происхождению патологических изменений. Успешное проведение бронхоскопии в значительной степени зависит от того, насколько хорошо проведено обезболивание.

Для анестезии слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи и бронхов используют различные местные анестетики как в чистом виде так и в различных смесях: 3– 5% растворы кокаина, 2– 3% растворы дикаина, 5– 10% растворы новокаина, смесь Гирша и др. [Лапина А. А., 1961; Лукомский Г. И. и др., 1973, и др.]. Однако слабые растворы анестетиков часто недостаточно эффективны, а концентрированные могут вызывать опасную интоксикацию. При использовании местных анестетиков применяют анестезию слизистых оболочек верхних дыхательных путей смазыванием, распылением, а также аспирацией. Следует заметить, что местная анестезия не может полностью снять болевые ощущения, кашлевой рефлекс, а также психические переживания, связанные с бронхоскопией, особенно если эндоскопия бронхов



сочетается с различными эндобронхиальными манипуляциями биопсийного характера. Более щадящий метод обезболивания – внутривенный барбитуровый наркоз в сочетании с мышечными релаксантами и управляемым дыханием. Для проведения такого общего обезболивания широко используют соли барбитуровой кислоты: гексенал, тиопентал-натрий или небарбитуровый кратковременный анестетик сомбревин (эпонтол). Из мышечных релаксантов чаще применяют листенон, миорелаксин, дитилин. Для проведения поднаркозной бронхоскопии необходим дыхательный бронхоскоп системы Фриделя [Friedel, 1959].

Бронхоскопическое исследование производят натощак. Премедикация обычно состоит из внутримышечного (за 20– 40 мин) или внутривенного (за 5– 7 мин) введения атрситана в дозе 0,5– 1 мл раствора в зависимости от массы тела и состояния больного. При различных сопутствующих заболеваниях проводят специальную подготовку больного различными медикаментозными средствами и антигистаминными препаратами.

Введение в наркоз осуществляют 1– 2,5% раствором гексенала или тиопентал-натрия в дозе 150– 300 мг ребенку и 500– 700 мг взрослому. Сомбревин (эпонтол), выпускаемый в виде раствора, вводят, как и растворы барбитуратов, внутривенно в дозе 10– 15 мг. В период введения анестетиков больные дышат чистым кислородом через маску. Анестетики вводят медленно до наступления наркоза 13– 1111 стадии, что характеризуется потерей сознания с сохранением ровного дыхания. Для предотвращения мышечных болей после исследования внутривенно вводят 3– 5 мг антидеполяризующего релаксанта тубокурарин-хлорида (тубарин), а затем через 30– 50 мин вводят 100– 120 мг дитилина (сукцинилхолин, листенон, миорелаксин и др.). После внутривенного введения каждого медикаментозного средства систему или микроирригатор промывают изотоническим раствором натрия хлорида. После наступления мышечной релаксации через наркозную маску осуществляют в течение 5– 10 с насыщение организма больного кислородом и с помощью ларингоскопа вводят тубус дыхательного бронхоскопа через голосовую щель в трахею. Искусственную вентиляцию легких поддерживают в течение всего исследования ритмичным сокращением дыхательного мешка, соединенного с баллоном кислорода, лучше методом эжекционной подачи кислородно-воздушной смеси через специальную иглу, смонтированную в головку бронхоскопа. Удаляют бронхоскоп после восстановления самостоятельного дыхания больного. Проведение искусственной вентиляции методом эжекции дает возможность во время бронхоскопии широко использовать дополнительные инструменты для эндобронхиальных манипуляций при открытом визирном окне с одновременным хорошим насыщением крови

кислородом и адекватным выведением углекислоты.

Фибробронхоскопия. Стремление к усовершенствованию медицинской аппаратуры и, в частности, эндоскопических приборов привело к созданию гибких фибробронхоскопов [Ikeda, 1968]. Особенностью этих эндоскопических аппаратов является то, что в основе тубуса бронхоскопа заложена стекловолоконная оптика, снабженная головкой бронхоскопа, свободным каналом для проведения дополнительных инструментов, специальным устройством, обеспечивающим движение управляемого дистального конца, и фотокамерами.

Холодное освещение фибробронхоскопа, небольшие параметры гибкого тубуса, а также устройство для управления аппаратом позволяют хорошо осматривать бронхи – сегментарные и субсегментарные, а в случае необходимости производить и биопсию очага поражения специальной капроновой щеткой или небольшими кусачками.

Фибробронхоскопы используют в диагностической практике в разнообразных вариантах. Фибробронхоскопия как самостоятельное исследование может проводиться в условиях местной анестезии с введением фиброскопа через нос, рот, через интубационную трубку [Sackner, 1975; Nalan, 1975]. Фибробронхоскоп часто применяют как дополнительный телескоп во время проведения бронхоскопии жестким тубусом для более детального и глубокого осмотра мелких бронхов зоны бронхолегочного поражения. Наши собственные наблюдения показывают, что фибробронхоскопия позволяет получать дополнительную информацию по сравнению с обычной оптической эндоскопией бронхов в 5% случаев. Получают распространение методы фиброскопии бронхов через интубационную трубку во время операции, в реанимационной практике при длительной искусственной вентиляции, при торакокопии для осмотра плевральной полости и выполнения биопсии легкого и плевры [Лукомский Г. И. и др., 1977].

Бронхоскопию как диагностический и лечебный метод производят по общим, расширенным и жизненным показаниям. Эндоскопия бронхов показана при наличии симптомов туберкулеза бронхов – упорном кашле, боли в груди, одышке, ателектазе части легкого и др. Учитывая современный патоморфоз туберкулеза и бессимптомность специфического поражения крупных бронхов (до 20– 40% случаев), бронхоскопию следует считать показанной при всех деструктивных формах вторичного туберкулеза легких, первичном туберкулезе, реактивации внутригрудного туберкулеза. Бронхоскопия показана при кровохарканьи и легочных кровотечениях неясной этиологии или неясной локализации источника геморрагии, при выкашливании бронхолитов и аспирации инородных тел; при опухолях крупных бронхов –

доброкачественных и злокачественных; перед операцией на легких и бронхах, а также в послеоперационном периоде – для контроля за состоянием культы резецированного бронха; при саркоидозе Бека, силикотуберкулезе, микозах бронхов и легких, микролитиазе и т. п.

Бронхоскопия противопоказана в тех случаях, когда риск эндоскопического исследования бронхов превышает риск самого заболевания: аневризме аорты, декомпенсированном пороке сердца, гипертонической болезни III стадии, нарушении мозгового кровообращения и др. По жизненным показаниям бронхоскопию производят независимо от наличия сопутствующих заболеваний и состояния других органов и систем.

Бронхография – метод рентгенологического контрастного исследования крупных и периферических бронхов, позволяющий получать дополнительную информацию о состоянии органов дыхания. Бронхографию выполняют как в условиях местной анестезии, так и под наркозом; самостоятельно и в сочетании с бронхоскопическим исследованием – одномоментно или последовательно [Соколов Ю. Н., Розенштраух Л. С., 1958; Виннер М. Г., 1965; Феофилов Г. Л., 1965; Филиппов В. П., 1970].

При контрастном исследовании бронхов под местной анестезией используют управляемые катетеры фабричного производства, а в условиях внутривенного наркоза в сочетании с бронхоскопией – обычные резиновые неуправляемые катетеры-зонды, при последовательном вмешательстве – трубки Карленса. В качестве контрастного вещества при бронхографии можно применять 20– 60% растворы сульфоиола, но целесообразнее использовать водорастворимые препараты – отечественный пропилйодон и визотраст Б производства ГДР. Трансназальную катетеризацию осуществляют после предварительной анестезии гортани, трахеи и бронхов по описанной выше методике. Дозу контрастного вещества подбирают индивидуально в зависимости от запланированного объема исследования, но не более 20 мл готового препарата на бронхи одного легкого взрослого человека. Недостатками бронхографии под местной анестезией являются невозможность предварительной подготовки бронхов к исследованию (удаление слизи и патологического отделяемого) и невозможность удаления контрастного вещества после процедуры.

Условия внутривенного наркоза с управляемым дыханием позволяют одновременно с бронхоскопией выполнить и тотальную двустороннюю или селективную бронхографию. Целесообразность одномоментного исследования оправдывается следующими тремя факторами: а) предварительная бронхоскопия влечет за собой получение иногда важной диагностической информации, влияющей на дальнейший ход исследования; б)

бронхографии предшествует тщательный туалет бронхиального дерева с удалением слизи, гноя и т. п., что имеет значение при контрастном изучении бронхов; в) после бронхографии контрастное вещество максимально удаляют из бронхов.

Бронхография во время бронхоскопии может быть выполнена в двух вариантах: с введением контрастного вещества под контролем рентгеновского или рентгенотелевизионного экрана или без рентгеновского контроля – с выполнением только снимка в одной или двух проекциях. Бронхография может быть выполнена последовательно: тотчас же после удаления бронхоскопа в трахею вводят двухканальную трубку Карленса с последующим контрастированием бронхов одного легкого и сохранением искусственной вентиляции другого. Управляемое дыхание во время бронхографии трубкой Карленса и эжекционная система вентиляции при сочетанном исследовании обеспечивают хорошее насыщение крови кислородом и элиминацию углекислоты. По окончании комплексного эндоскопического и бронхографического исследования больного контрастное вещество удаляют из бронхов с помощью электрического аспиратора.

Показаниями к бронхографии являются сочетанные поражения органов дыхания при туберкулезе, нагноительные заболевания легких, врожденные аномалии развития легких и бронхов, а также определение объема предстоящей операции у больных туберкулезом и хроническими неспецифическими заболеваниями легких, контроль за послеоперационным состоянием бронхов, диагностика послеоперационных бронхиальных свищей ит. п.

Противопоказания к бронхографии те же, что и к бронхоскопии.

Эндотрансбронхиальные методы биопсии. В настоящее время бронхологическое исследование предусматривает комплекс различных эндобронхиальных и трансбронхиальных микрохирургических вмешательств биопсийного характера. Методы ка-тетеризационной, щеточной, или браш-биопсии, прямой или трансбронхиальной внутрилегочной биопсии, трансбронхиальной пункционной биопсии лимфатических узлов средостения, губчатой, или спонг-биопсии, направлены на биопсию патологического очага, расположенного в бронхах, легочной ткани или в средостении.

Прямая, или щипцовая, биопсия скусыванием осуществляется под контролем глаза в крупных бронхах. Манипуляцию проводят кусачками, имеющимися в наборе бронхоскопа. При выборе места биопсии тубус бронхоскопа максимально близко подводят к месту вмешательства или лучшего обзора и захвата патологически измененной слизистой оболочки. Прямая, или щипцовая, биопсия, как правило, выполняется однократно, так как возникающее после скусывания ткани эндобронхиальное кровотечение часто

мешает выполнить биопсию вторично. Во время скусывания патологической ткани следует избегать захватывать кусочками некротизировавшиеся части измененной слизистой оболочки, ибо при гистологическом исследовании обнаружение тканевого детрита не помогает установлению диагноза. Непосредственно перед биопсией измененную слизистую оболочку орошают или смачивают тампоном, пропитанным 5–10% раствором новокаина. При возникновении выраженного кровотечения после выкусывания ткани, прежде всего аспирируют кровь из бронхов, местно применяют адреналин, растворы крепких кислот (ТХУК) для коагуляции кровоточащей слизистой оболочки, механическое прижатие тампоном кровоточащего места, крайне редко прибегают к тугой тампонаде бронха.

Показаниями к щипцовой биопсии являются изменения бронхов пролиферативного характера при туберкулезе, неспецифических заболеваниях, доброкачественных и злокачественных опухолях, саркоидозе, лимфогранулематозе, ксантоматозе и т. д. (рис. 16).

Катетеризационная биопсия легких выполняется, в диагностических целях при биопсии периферически расположенного очага бронхолегочного поражения. Исследование может производиться самостоятельно под местной анестезией с использованием управляемых резиновых катетеров типа Метра и сердечного катетера. Чаще катетеризационная биопсия сочетается с бронхоскопией под наркозом. В качестве инструмента применяют рентгеноконтрастные сердечные катетеры от №6 до №8 и металлические проводники-направители с углом изгиба дистального конца 20 и 45°. Проводник с углом 45° позволяет направить сердечный катетер в устья Б1, Б2, Б6 как правого, так и левого легких, проводник с углом 20° способствует продвижению катетера в Б3, Б4, Б5, Б7, Б8, Б9 и Б10. Исследование осуществляют в рентгеновском кабинете. Предварительная бронхоскопия позволяет оценивать состояние бронхов и прежде всего того сегментарного, который предстоит катетеризовать. Клюв тубуса бронхоскопа устанавливают непосредственно над устьем или вблизи долевого бронха. Затем, сохраняя искусственную вентиляцию легких, лучше методом эжекции, визирную планку смещают и металлический проводник с введенным в него сердечным катетером под контролем глаза вводят непосредственно в искомое устье сегментарного бронха. С этого момента контроль за последующим продвижением катетера по более мелким бронхам осуществляют через рентгентелевизионный экран. Поиск необходимого сегментарного, субсегментарного бронха проводят при постоянной коррекции положения как металлического проводника, так и сердечного катетера.

По достижении патологического очага кончиком катетера производят его

травматизацию путем маятникообразных движений (взад-вперед несколько раз). Одновременно канюлю катетера присоединяют к ловушке, соединенной с электрическим аспиратором. После выполнения поставленной задачи катетер извлекают и промывают таким же путем стерильным раствором натрия хлорида. Полученный материал почти всегда окрашен кровью, поэтому необходимо оценить опасность геморрагии. Кровь, излившуюся в крупные бронхи, немедленно аспирируют до тех пор, пока ее выделение из исследуемого бронха прекратится. Только после этого при восстановлении самостоятельного дыхания может быть произведено извлечение бронхоскопа из трахеи.

Показанием к катетеризационной биопсии являются периферически расположенные солитарные патологические образования неясной природы, в частности, округлые и шаровидные, очаговые и инфильтративные, полостные изменения в легких, легочные диссеминации пролиферативного характера, сегментарные и долевые ателектазы и т. д. [Климанский В. А. и др., 1967; Friedel, 1961, и др.].

Щеточная, или браш-биопсия, может рассматриваться как один из вариантов катетеризационного зондирования легких. Исследование выполняют также во время бронхоскопии, вводя металлический направитель с сердечным катетером № 8, в просвете которого находится струна с нейлоновой или капроновой щеточкой на конце. Зондирование очага бронхолегочного поражения осуществляется под контролем рентгенотелевизионного экрана. По достижении катетером периферического патологического образования щеточку выдвигают из катетера на 1–2 см, при этом она оказывается в центре очага поражения. Двигая нейлоновой или капроновой щеточкой, берут патологический материал. После выполнения биопсии щеточку вновь погружают в катетер как бы в футляр и извлекают вместе с катетером. Для приготовления цитологического препарата щеточку выдвигают из дистального конца катетера и полученный материал наносят на предметные стекла. Иногда для этого щеточку помещают между двумя предметными стеклами, которые легко сжимают. Число препаратов при щеточной биопсии не превышает, как правило, 3–5. Щеточную биопсию можно выполнить и при работе с фибробронхоскопом, когда через канал аппарата металлическую гибкую струну с капроновой щеточкой на конце направляют в зону поражения с помощью непосредственно управляемого дистального конца фибробронхоскопа. Щеточная, или браш-биопсия, обеспечивает получение более качественного материала, чем катетеризационная биопсия. Если материал травматической аспирационной катетеризационной биопсии содержит, помимо патологической ткани, примесь крови, содержимое бронхов, то материал щеточной биопсии представляет собой как бы соскоб или отпечаток с очага поражения с

минимальным содержанием различных примесей [Филиппов В. П. и др., 1975; Кунаева Т. Н., 1976; Казаков А. Ф., 1976; Hattori, 1964; Fenessy, 1966, и др.]. Показания к щеточной, или браш-биопсии, во фтизиопульмонологии не отличаются от показаний к катетеризационной биопсии.

Трансбронхиальная внутрилегочная биопсия направлена на получение непосредственно легочной ткани через бронхи. Биопсия легочной ткани в периферических отделах легких (субплеврально) выполняется под местной анестезией фибробронхоскопом или во время поднаркозной бронхоскопии жестким бронхоскопом [Овчинников А. А., 1980].

Трансбронхиальная внутрилегочная щипцовая биопсия под местной анестезией осуществляется через фибробронхоскоп, который проводится через нос при хорошей проходимости носовых ходов и отсутствии искривления носовой перегородки. Если при предварительном осмотре оториноларингологом выявлены изменения, препятствующие введению фибробронхоскопа через нос, последний вводят через рот.

Слизистую оболочку носоглотки анестезируют, повторно закапывая через нос 2–4% раствор лидокаина либо 2% пиромекаин или распыляя ксилостезин и др. (1–1,5 мл), при этом больной должен втягивать воздух через нос и периодически откашливаться. По мере наступления анестезии в горле появляется ощущение «комка» при глотании. Больной должен высунуть язык и удерживать его своей рукой через марлевую салфетку. Далее через биопсийный канал фибробронхоскопа проводят дополнительную анестезию голосовой щели и бифуркации трахеи 3–5 мл одного из перечисленных анестетиков. Дальнейшая техника выполнения внутрилегочной биопсии такая же, как при жесткой бронхоскопии.

Внутрилегочная биопсия во время поднаркозной бронхоскопии жестким бронхоскопом позволяет сочетать ее с эндоскопией и другими эндобронхиальными диагностическими манипуляциями: прямой и спонг-биопсией, пункционной биопсией внутригрудных лимфатических узлов, катетер- и браш-биопсией, бронхографией. План производства эндоскопических вмешательств составляют заранее по данным клинкорентгенологического исследования; в ходе бронхоскопии план может меняться.

Для увеличения поля видимости и обеспечения полноценной вентиляции легких при введении инструментов в просвет бронхоскопической трубки во время внутрилегочной биопсии пользуются тубусами больших диаметров – № 11 и 12. Использование меньших размеров тубусов возможно, но поле визуального контроля при этом ограничивается, что приводит к неуправляемости манипуляции и ограничению области ее производства. В

процессе обзорной бронхоскопии тщательно осматривают устье долевого и сегментарного бронхов, выбранных для проведения кусачек.

Тубус бронхоскопа устанавливают на расстоянии 1 – 1,5 см выше шпоры долевого бронха и фиксируют так, чтобы устье выбранного бронха находилось в зоне видимости. Лишь после этого под контролем зрения в долевого бронх вводят тот или иной направитель микрокусачек. Наилучшим вариантом при этом является использование в качестве направителя фибробронхоскопа, гибкий конец которого сгибается на 65° вверх и 35° вниз. Для упрощения выполнения внутрилегочной биопсии можно использовать в качестве направителя металлические полые трубки с изогнутым дистальным концом, а также сердечный рентгеноконтрастный катетер № 12.

Фибробронхоскоп может быть введен практически в любой субсегментарный бронх, обеспечивая дополнительную визуальную информацию о состоянии бронхов, осмотр которых с помощью оптики жесткого бронхоскопа невозможен. Визуальный контроль за продвижением микрокусачек в устье субсегментарного бронха позволяет позже включать рентгеновский аппарат для контроля продвижения инструмента в кортикальную 'зону легкого. Применение в качестве направителей металлических полых трубок из набора дыхательного бронхоскопа Фриделя позволяет проводить исследование с не меньшей эффективностью; рентгеноконтрастный гибкий сердечный катетер №12 как направитель более приспособлен для управляемой биопсии за счет определенной упругости и небольшого изгиба его дистального конца. Главное преимущество этих двух направителей микрокусачек заключается в их доступности и малой стоимости по сравнению с фибробронхоскопом.

Направление микрокусачек в кортикальную зону легкого выбранного сегмента осуществляется уже под контролем рентгенотелевизионного экрана. Не доходя до висцеральной плевры 1– 1,5 см и убедившись в правильном положении щипцов, их на вдохе открывают, разрушая при этом бронхиолы, продвигают немного вперед (в пределах 0,5 см) и на выдохе закрывают бранши щипцов, захватывая легочную ткань. При извлечении микрокусачек рентгенотелевизионный контроль позволяет зафиксировать эффективность проведенной биопсии по смещению легочного рисунка в момент отрыва кусочка паренхимы легкого.

Биопсия легочной ткани осуществляется многократно (2– 4– 5) за одну бронхоскопию из разных сегментов только одного легкого. Двустороннее распространенное поражение легочной ткани и отсутствие легочных изменений при медиастинальной форме саркоидоза позволяет выбирать область биопсии, руководствуясь в основном удобством ее производства и количеством



необходимых для исследования биоптатов. Предпочтительно производить внутрилегочную биопсию из правого легкого, что обусловлено анатомическими особенностями отхождения крупных бронхов. Бронхи правого легкого, занимая более вертикальное положение, более доступны обзору, они больше по своим размерам, позволяя свободнее манипулировать инструментом. Базальные сегменты, как слева, так и справа менее удобны для биопсии, так как в прямой проекции в положении больного на спине на рентгенотелевизионном экране субкортикальные области этих зон наслаиваются на изображение купола диафрагмы, в связи с чем контроль за продвижением микрокусачек в этой области затруднен, особенно при ограниченной подвижности диафрагмы.

Сразу по окончании биопсии и через 24–48 ч после исследования необходим рентгенотелевизионный контроль больного для выявления возможного травматического пневмоторакса.

С кусочка легочной ткани (размером не более 3x2 мм), полученного в результате биопсии, снимают отпечатки на предметное стекло для цитологического исследования, а сам кусочек погружают в формалин и направляют для гистологического исследования. Цитологическое изучение материала повышает эффективность метода трансбронхиальной внутрилегочной биопсии.

Показаниями к трансбронхиальной внутрилегочной биопсии служат диссеминированные легочные процессы неясной природы и патологические образования, расположенные в кортикальном отделе легких.

Помимо общеизвестных противопоказаний, исключающих возможность жесткой бронхоскопии под наркозом, выявлены специфические для внутрилегочной биопсии противопоказания – нарушения в системе гемостаза.

Трансбронхиальная пункционная биопсия внутригрудных лимфатических узлов или других патологических образований средостения производится во время бронхоскопии, выполняемой как под местной анестезией, так и в условиях наркоза. Для исследования применяют иглы из нержавеющей стали длиной 55–60 см с острым режущим концом и наружным диаметром рабочей части 1–2 мм. Мандрен плотно obturiрует просвет иглы и имеет срез, идентичный срезу иглы, что исключает возможность закупорки инструмента во время прокола стенки крупного бронха. Для ограничения движения иглой во время исследования на ее дистальном конце имеется ограничительная шайба, позволяющая заранее устанавливать необходимую глубину погружения иглы в средостение.

При наличии рентгенологических признаков аденопатии внутригрудных лимфатических узлов наиболее целесообразными для пункции являются следующие анатомические точки трахеи и бронхов: а) по правой стенке трахеи

на 3– 4 см выше шпоры бифуркации трахеи; б) по правому скату бифуркации трахеи на 1– 2 см ниже от ее шпоры; в) строго по шпоре бифуркации трахеи кзади от ее центра. При пункции бронхопульмональных лимфатических узлов следует учитывать следующие точки: шпора верхнедолевого бронха на 2– 3 мм впереди или на то же расстояние ниже; шпора среднедолевого бронха. При пункции бифуркационных лимфатических узлов глубина прокола не должна превышать 3– 4 см, оптимальной глубиной при пункции этой группы узлов является 2– 2,5 см. Бронхопульмональные лимфатические узлы пунктируют не более чем на 0,5– 1 см. Бифуркационную группу лимфатических узлов пунктируют 2– 3, реже 3– 4 раза, бронхопульмональные, как правило, – один раз. После извлечения иглы место пункции обрабатывают 20% раствором нитрата серебра. Для получения разрежения в игле используют шприц вместимостью 20 мл или шприц Жане вместимостью 100 мл с соответствующим резиновым переходником. Полученный при пункции патологический материал (пунктат) выдувают шприцем на предметные стекла с последующим приготовлением мазков. Показаниями к пункции лимфатических узлов средостения являются аденопатии внутригрудных узлов неясной природы при дифференциальной диагностике туберкулеза, саркоидоза I– II стадии, опухолевых процессов в средостении, определении метастазов рака легкого [Астраханцев Ф А и др 1971-Борисов В. В., 1973, и др.].

Губчатая, или спонг-биопсия, – наименее травматичный, но в то же время и высокорезультативный метод биопсии. Предложен в 1951 Т. Carter, Nesbit, Piper. Авторы считают, что этот метод не уступает по своей результативности методу щипцовой биопсии в диагностике рака крупных бронхов. Метод довольно прост, атравматичен и заключается в следующем: поролоновую губку размером 0,5X0,5x0,5 см, предварительно стерилизованную кипячением в течение 45 мин и зафиксированную бронхоскопическими щипцами, подводят во время бронхоскопии к месту патологически измененной слизистой оболочки и плотно удерживают в течение 30– 45 с. Затем щипцы извлекают и губку, впитавшую в себя клеточный субстрат бронхов, помещают в формалин; далее ее обрабатывают как гистологический препарат: блоки заливают в парафин и из них готовят срезы в необходимом количестве. Материал окрашивают гематоксилин-эозином. В препаратах, как правило, определяются комплексы клеток, что способствует лучшей верификации процесса.

При использовании метода губчатой, или спонг-биопсии, кровотечения в бронхах не возникает, поэтому его можно использовать в детской практике – при бронхоскопии у детей, у которых травматические способы биопсии (прямая, катетеризационная, браш-биопсия и др.) не применяются из-за опасности повреждения нежной структуры бронхов, как крупных, так и

периферических.

Как показали наши наблюдения, в дифференциальной диагностике специфических и неспецифических поражений бронхов у детей метод спонг-биопсии позволяет получать диагностический материал в 95% случаев с последующей верификацией специфических изменений в 32% и неспецифических – в 29% случаев. В. И. Стручков и С. Б. Лохвицкий (1972) использовали спонг-биопсию для гистологической характеристики неспецифических эндобронхитов у взрослых больных, отмечая преимущества этого метода перед взятием материала путем мазка тупфером.

Оценивая эффективность комплексных бронхологических методов исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза и других заболеваний легких и бронхов, следует заметить, что эти наименее травматичные и наиболее распространенные методы высокорезультативны в диагностике и дифференциации трех наиболее часто встречающихся заболеваний органов дыхания: нагноительных поражений бронхов и легких, опухолей как крупных, так и периферических бронхов и туберкулеза органов дыхания.

Во время бронхоскопии оценка различных изменений бронхов осуществляется по следующим признакам: 1) характер бронхиального секрета и патологического отделяемого в трахее и бронхах; 2) вид слизистой оболочки, степень воспалительных изменений; 3) эластичность и ригидность стенок крупных бронхов и трахеи; 4) состояние бифуркации трахеи; 5) наличие пролиферативных изменений слизистой оболочки крупных бронхов; 6) сосудистый рисунок слизистой оболочки с учетом его локализации; 7) характер продольной складчатости слизистой оболочки; 8) вид и характер опухолевых образований в крупных бронхах; 9) другие изменения как бронхов, так и слизистой оболочки.

Бронхоскопический метод исследования высокорезультативен при туберкулезных изменениях слизистой оболочки крупных бронхов: в условиях широкой химиотерапии и патоморфоза туберкулеза бронхоскопия позволяет обнаружить специфические изменения слизистой оболочки крупных бронхов в 16,6% случаев при первичном туберкулезе, в 13,6%– при фиброзно-кавернозном, в 9,2%– при диссеминированном, в 8,4% – при кавернозном, в 6% – при очаговом, в 4,1%– при инфильтративном туберкулезе [Шестерина М. В., 1976].

Бронхоскопия у больных с бронхитами неспецифического характера позволяет эндоскопически верифицировать его характер, степень, распространенность и определить катаральный эндобронхит в 26,6% случаев, атрофический эндобронхит – в 37,4%, гипертрофический – в 29% и гнойный –

в 6,1% случаев [Дубилей В. В., 1976]. При хронических неспецифических заболеваниях легких бронхоскопия определяет не только степень воспаления слизистой оболочки и характер эндобронхита, но также дистонический синдром трахеи и крупных бронхов в 26– 35% случаев [Herzog, Kertes, 1954].

При раке крупных бронхов бронхоскопия определяет прямые признаки опухоли бронха в 82– 86% случаев при экзофитном и эндофитном росте ее и косвенные признаки в 14– 18% случаев при перибронхиальном распространении опухолевой ткани [Тарасов А. С, 1975].

Эффективность бронхоскопического исследования с использованием фибробронхоскопа увеличивается на 52– 63% [Лукомский Г. И. и др., 1976] за счет визуального осмотра сегментарных и субсегментарных бронхов. Применение же в комплексе бронхологического исследования различных дополнительных микрохирургических эндобронхиальных и трансbronхиальных манипуляций и исследований значительно повышает общую диагностическую ценность метода бронхоскопии в дифференциальной диагностике различных заболеваний легких и бронхов. Так, метод прямой, или щипцовой, биопсии патологически измененной ткани, крупных бронхов влечет за собой морфологическую верификацию туберкулезных изменений в 45– 53% случаев, неспецифических поражений бронхов – в 70– 90%, опухолей крупных бронхов – в 86– 91% случаев [Вознесенский А. Н. и др., 1968; Филиппов В. П., 1970, и др.].

Метод диагностического зондирования легких, или катетеризационной биопсии, эффективен при труднодиагностируемом туберкулезе в 47% случаев, при хронических неспецифических заболеваниях легких – в 60%, периферическом раке легкого – в 86– 91%. Наши наблюдения показывают, что метод катетеризационной биопсии легких эффективен при доброкачественных опухолях легких в 72% случаев, аспергиллезе – в 87%, саркоидозе – в 57%. Этот метод позволяет диагностировать поражения легких при лимфогранулематозе, ксантоматозе, аденоматозе, гемосидерозе, карциноматозе у большинства обследованных больных.

Метод щеточной, или браш-биопсии, как вариант катетеризационной биопсии не уступает по эффективности основному методу, однако позволяет получать высокоинформативный материал непосредственно из очага бронхолегочного поражения.

Метод трансbronхиальной внутрилегочной биопсии дает возможность получать для цитологического, бактериологического, гистохимического исследования непосредственно легочную ткань. Эффективность этого метода в дифференциальной диагностике диффузных диссеминированных процессов колеблется от 55,8 до 79% [Филиппов В. П. и др., 1982; Крюков В. Л., 1983;

Andersen, 1972; Grollmuss et al., 1976]. Результативность метода транстрахеобронхиальной пункционной биопсии лимфатических узлов средостения колеблется от 15 до 94% в зависимости от техники выполнения игловой пункции, диаметра иглы, а также показаний и кратности выполнения самого исследования [Астраханцев В. Ф., 1971; Борисов В. В., 1973, и др.].

Диагностический бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ). В 1961 г. Myrvik и соавт. посредством лаважа получили у кроликов альвеолярные макрофаги, чем положили начало новой эры в изучении биологии легочных клеток. Метод диагностического бронхоальвеолярного лаважа нашел широкое распространение и развитие с усовершенствованием бронхологической техники, что позволило получить воспалительные и иммунные клетки и ряд биохимических компонентов бронхоальвеолярной жидкости у человека.

Получение клеток из нижних отделов дыхательного тракта у человека производилось с помощью ригидного бронхоскопа [Keimonitz, 1964; Tegner et al., 1978] или большого баллонного катетера, направленных в бронхи I– II порядка [Finley et al, 1967].

В настоящее время БАЛ проводят чаще с применением фибробронхоскопа, что делает эту процедуру менее инвазивной [Jager, 1977].

Обычно БАЛ проводят на уровне сегментарных и субсегментарных бронхов средней доли или Sm справа [Филиппов В. П. и др., 1981; Адо А. Д., Лобкова О. С. и др., 1982; Hunninghake C. et al, 1979; Roth C. et al., 1981]. Возможно использование и других долей, однако проведение лаважа верхних сегментов Si,n более сложно в связи с их анатомическим положением, которое затрудняет введение катетера и аспирацию жидкости.

Сегментарный и субсегментарный БАЛ проводят во время комплексного бронхологического исследования больных под барбитуровым наркозом с использованием дыхательного бронхоскопа системы Фрибеля или Шторца. Через тубус бронхоскопа и металлический направитель под небольшим углом осуществляют катетеризацию рентгеноконтрастным сердечным катетером сегментарных и субсегментарных бронхов до окклюзии бронхов 5– 6-го порядка (рис. 21).

Используя морфологический метод исследования, Н. Э. Тарковская (1982) рассчитала, что площадь смываемого участка легкого при субсегментарном лаваже колеблется от 338 до 711 см<sup>2</sup> в зависимости от возраста и конституции человека. Во время бронхоальвеолярного лаважа смывается достаточное количество альвеол, так как общее число клеток, получаемых во время этой процедуры, составляет 5– 10·Ю<sup>6</sup> на 100 мл лаважа. Через катетер в 5– 8 приемов под давлением струйно инсталлируют дробно по 20 мл до объема 100– 150 мл стерильный изотонический раствор натрия хлорида, подогретый

до 37 °С, рН которого скорригирован до 7– 7,2. Бронхоальвеолярный смыв (БАС) аспирируют в силиконированную емкость через тот же катетер электроотсосом сразу же после некоторого выведения катетера из окклюзированных бронхов, что создает благоприятные условия для аспирации указанного раствора. Количество аспирируемой жидкости при этом достигает 40– 60% от вводимой. Жизнеспособность альвеолярных макрофагов определяют с помощью окраски 1 % трипановым синим.

При хроматографическом исследовании определено, что БАС содержит все фракции липидов и фосфолипидов. По данным изучения бронхоальвеолярных смывов у больных туберкулезом легких независимо от формы поражения отмечены значительные сдвиги в процентном соотношении содержания основных липидных компонентов. Диспропорция отдельных липидных фракций при этом характеризуется снижением содержания фосфолипидов (в относительных процентах), составляющих основу внеклеточного слоя эпителиальной альвеолярной выстилки, и значительным увеличением содержания нейтральных липидов и жирных кислот.

Диспропорция отдельных липидов бронхоальвеолярных смывов зависит от фазы специфического процесса, распространенности его и степени выраженности симптомов интоксикации.

Исследование липидного спектра бронхоальвеолярных смывов у больных туберкулезом легких может служить дополнительным тестом для определения активности специфических изменений в легких при малых формах. При этом тонкослойная хроматография липидов бронхоальвеолярных смывов – достаточно информативный метод, применяемый для выявления характера и степени диспропорции липидного спектра при легочном туберкулезе и хроническом бронхите.

Переносимость БАЛ, как правило, хорошая: пневмопатические осложнения наблюдаются очень редко – у 0,17% больных, бронхоспастические – у 0,6%, повышение температуры до 37,5– 38 °С в день комплексного бронхологического исследования и производства БАЛ – у 19% больных [Хоменко А . Г . и др., 1983].

Бронхоальвеолярный лаваж является новым диагностическим методом исследования и может быть использован при изучении патологии легких. Эндопульмональная цитограмма различных заболеваний легких характеризуется неоднородным клеточным составом, что можно применить при дифференциальной диагностике и оценке клинического течения ряда заболеваний легких.

Хирургические методы биопсии. Трансторакальная игловая биопсия легких была описана еще в конце прошлого столетия, однако наибольшее

распространение получила в послевоенные годы [Шмелев Н. А., 1948; Коробов В. И., и др., 1972, и др.]. Многие авторы весьма сдержанно относятся к распространению этого метода в повседневной практике [Kirsch et al., 1966, и др.]. Различают две методики игловой биопсии легкого – аспирационную и пункционную. Первая позволяет получать материал для цитологического изучения, вторая – по существу истинная биопсия с получением кусочка легочной ткани.

Показаниями к игловой биопсии легкого являются периферически расположенные патологические образования опухолевого или воспалительного характера, которые требуют морфологической идентификации и которые не удастся диагностировать комплексным обследованием больного. Противопоказаниями к игловой биопсии легкого являются сосудистые образования, эхинококк, легочно-сердечная недостаточность, эмфизема, отсутствие одного легкого.

Для пункции легкого используют иглы Дальгрена и Сильвермена. Наружный диаметр иглы для пункционноаспирационной биопсии легкого 0,9–1,1 мм, длина 20–25 см, но не менее 10–15 см. Специальная игла Сильвермена имеет направляющий троакар – иглу диаметром 1,5–2,5 см, через канал которой и производят биопсию.

Пункционную биопсию легкого выполняют под местной анестезией 0,25% раствором новокаина в положении больного лежа. Предварительно подкожно больному вводят 1 мл 2% раствора промедола или пантопона и 0,8–1 мл атропина. Исследование осуществляют под постоянным контролем через рентгенотелевизионный экран. Кожу, подкожную клетчатку, мышцы, межреберные мышцы анестезируют последовательно. Прокол иглой осуществляют медленно по верхнему краю нижележащего ребра. По достижении очага поражения, что документируется на телеэкране, очаг прокалывают, мандрен извлекают, подсоединяют шприц и производят неоднократную аспирацию. Иглу извлекают при сохранении небольшого разреза. Полученный материал выдувают на предметные стекла. В случае получения большого количества патологического содержимого из очага поражения производят бактериологическое, цитологическое и другие виды исследования.

При пункционной биопсии иглой Сильвермена после введения в легочную ткань иглы-троакара производят сначала аспирационную, а затем пункционную биопсию. В троакар вводят специальную расщепленную иглу, поворачивая которую в очаге, удается взять материал для гистологического изучения.

Эффективность метода трансторакальной игловой биопсии легкого

колеблется, по данным различных авторов, от 60 до 96,1% в зависимости от характера легочной патологии [Голицина Л. В., Тимашева Е. Д., 1966; Коробов В. И. и др., 1972, и др.].

После проведения пункционной биопсии легкого могут наблюдаться различные осложнения: кровохарканье, травматический пневмоторакс, эмболия, легочное кровотечение и др. Описаны и летальные исходы после пункционной биопсии легкого.

Медиастиноскопия была разработана в 1959 г. Car-lens. В дальнейшем это диагностическое исследование получило свое развитие благодаря работам как зарубежных, так и отечественных авторов [Г. И. Лукомский и др., 1967; Knoche E., Rink H., 1964]. Показанием к этой диагностической операции служат медиастинальные аденопатии неясной природы при самых различных бронхолегочных заболеваниях: раке, саркоидозе, туберкулезе и др. Медиастиноскопия производится самостоятельно и в тех случаях, когда предшествующая бронхоскопия с транстрахеобронхиальной пункцией оказалась безрезультатной.

Операцию производят под интубационным газовым наркозом. Через небольшой разрез шеи над яремной вырезкой после пересечения platysma, подкожных вен тупым путем – пальцем – проникают до трахеи, образуя таким образом канал. В него вводят медиастиноскоп через который осматривают клетчатку и лимфатические узлы переднего средостения. При необходимости на исследование берут не только лимфатические узлы, но и клетчатку средостения. После проведенной операции в рану вводят антибиотики и на одни сутки дренаж.

Результативность медиастиноскопии очень высокая, однако операция требует особой осторожности при манипулировании в средостении, ибо повреждение крупных сосудов весьма опасно.

Медиастинотомия – диагностическая операция, применяемая при тех же показаниях, что и медиастиноскопия: изучение состояния лимфатического аппарата средостения. Доступ к средостению при этом вмешательстве осуществляется через иссечение кусочков хряща до 2,5– 3 см II или III ребра .как справа, так и слева. В случае необходимости через этот подход возможно осуществить и биопсию легкого.

Медиастиноскопия и медиастинотомия дают возможность определить характер внутригрудных аденопатии различной природы: при туберкулезе, саркоидозе, раке и других заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся увеличением лимфатических узлов средостения [Роданов Р. и др., 1974; Лукомский Г. П., 1976, и др.].

Прескаленная биопсия по Даниельсу показана при увеличении



лимфатических узлов, расположенных в прескаленной клетчатке, при саркоидозе, раке, лимфогранулематозе. Прескаленная биопсия лимфатических узлов и клетчатки производится и при наличии противопоказаний к медиастиноскопии и бронхоскопии. Операцию осуществляют, как правило, под местной анестезией. Разрез кожи длиной 3–4 см производят параллельно ключице и несколько выше нее. Далее ткани разделяют тупо и остро до появления жировой клетчатки, в которой расположены увеличенные лимфатические узлы. Последние иссекают вместе с клетчаткой. В рану вводят антибиотики и резиновый выпускник с последующим ушиванием ее. При выполнении этой операции следует помнить, что правые надключичные лимфатические узлы являются коллектором лимфатических сосудов, идущих от правого легкого, а также нижней доли левого легкого; левые надключичные лимфатические узлы собирают приток лимфы от верхней доли слева.

Результативность операции по Даниельсу ниже, чем при других диагностических операциях, и колеблется от 14,5 до 70% в зависимости от характера патологии и пальпации надключичных лимфатических узлов. Наиболее результативна эта операция при саркоидозе и определении метастазов рака [Феофилов Г. Л., 1957; Асеев Д. Д. и др., 1969; Nabesch, 1973, ]

Открытая биопсия легкого заключается в торакотомии и биопсии легочной ткани для последующего цитологического, бактериологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследования.

Показанием к этой операции» служат чаще всего диссеминированные легочные процессы неясной природы. Открытую биопсию легкого выполняют под интубационным наркозом из бокового доступа справа в третьем, слева – в четвертом межреберье. Легочную ткань иссекают с применением механического танталового шва аппаратом УКЛ-40 или др. [Оржшковский О. В., 1983]. После введения, интраплеврально антибиотиков рану грудной стенки ушивают послойно, иногда на несколько дней оставляют дренаж в плевральной полости. Разрешающие возможности этой диагностической операции довольно высокие при саркоидозе, канцероматозе, атипично протекающем туберкулезе, альвеолярном протеиназе и многих других заболеваниях легких, характеризующихся диссеминированным характером поражения легочной ткани. По данным Ю. Н. Левашова с соавт. (1983), диагностическая информативность открытой биопсии легких при диссеминированных процессах приближается к 100%.

Плевроскопия. Операция торакоскопии, предложенная Jacobsen в 1910 г. для пережигания спаек у больных туберкулезом, в настоящее время модернизирована и рассматривается как диагностическое вмешательство с целью осмотра плевральной полости, легкого и выполнения биопсии.

Плевроскопию выполняют в условиях как местного, так и общего обезболивания. Предварительно за 1–2 дня накладывают искусственный пневмоторакс, а при наличии плеврита экссудат заменяют воздухом. Торакоскоп вводят, как правило, в четвертом или пятом межреберье, в положении больного на здоровом боку. Для выполнения биопсии измененной плевры или легкого вводят второй торакоскоп. При наличии фибробронхоскопа биопсию можно осуществить через один торакоскоп, так как фиброскоп имеет свой внутренний канал для проведения биопсийных щипцов. После осмотра плевры и легкого, а также выполнения биопсии торакоскоп извлекают с предварительным максимальным удалением воздуха из плевральной полости. Рану ушивают послойно.

Диагностическая ценность плевроскопии при экссудативных плевритах неясной природы, рецидивирующих спонтанных пневмотораксах, саркоидозе и других поражениях плевры и легочной ткани довольно высокая [Алиев М . А. и др., 1982].

**Филиппов В.П. Инструментальные методы диагностики // Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей [Под ред. член- корр. АМН СССР А.Г. Хоменко]. М.: «Медицина», 1988. С. 127-147.**

*А.Е. Рабухин*  
**Эндоскопия**

Возможности распознавания заболеваний органов дыхания значительно расширились благодаря применению эндоскопических методов исследования и прежде всего трахеобронхоскопии. Посредством этого метода можно обнаружить, качественно оценить и зафиксировать на фото пленке патологические изменения на внутренней оболочке трахеи и крупных бронхов, различные аномалии их развития, инородные тела и т. д. При этом удастся также определить эластичность или ригидность стенок трахеи и бронхов, их активную подвижность или пассивную смещаемость при дыхании, спазм или расширение, т. е. выяснить не только морфологическое, но и функциональное состояние трахеобронхиальной системы.

Бронхоскопия дает возможность обнаружить и получить для исследования бронхиальный секрет, гной, смывы из бронхов, биопсированные кусочки тканей или элементы, добытые из лимфатических узлов средостения при пункции через стенку бронхов. Материал для цитологического исследования извлекают при аспирационной биопсии пораженных участков легочной ткани посредством специального катетера, введенного через бронхоскоп. Бронхоскопию используют и с лечебной целью для отсасывания содержимого бронхов при ателектазе, их промывания и введения антибиотиков, прижигания язв и грануляций, удаления казеозных масс, бронхолитов и др. В показанных случаях значение бронхоскопии возрастает при сочетании с бронхографией. Как указывалось выше, такое комплексное бронхологическое исследование проводят не только последовательно, но и одновременно. При этом теперь все реже применяют местную анестезию дыхательных путей и значительно чаще пользуются общим внутривенным наркозом с мышечными релаксантами и управляемым дыханием, особенно у детей, пожилых и более тяжелых больных, при некоторых сопутствующих заболеваниях (астмоидный бронхит, нервно-психическая неустойчивость и т. д.), при непереносимости дикаина, кокаина и других анестезирующих средств и т. д.

В настоящее время пользуются главным образом трахеобронхоэзофагоскопом системы Фриделя с оптическими системами, при помощи которого можно тщательно изучить состояние главных, долевого и начальных отделов сегментарных бронхов. Обзорение более мелких бронхов становится теперь возможным при применении гибких волокнистых оптических бронхоскопов (фибробронхоскопов) системы «Олимпус». Благодаря малому диаметру и управляемому углу изгиба удастся обнаруживать разветвления субсегментарных бронхов, а с помощью специальной нейлоновой щеточки производить брашбиопсию, например опухолевых образований,

расположенных в периферических мелких бронхах (Г. И. Лукомский, 1973, и др.). Бронхоскоп имеет фотографическую приставку, что позволяет получить цветную фотодокументацию патологических изменений.

Бронхоскопию следует производить по определенным показаниям и прежде всего с целью дифференциальной диагностики различных воспалительных, опухолевых, микотических процессов, саркоидоза, врожденных аномалий бронхов. Показанием к данному методу исследования служат длительный надсадный сухой кашель, кровохарканье неясного происхождения, астмоидное состояние или хронический бронхит с бацилловыделением, так называемый идиопатический плеврит, отхаркивание при кашле «камешков», представляющих собой элементы обызвествленного творожистого некроза и выделяющихся обычно при обострении старых туберкулезных очагов в легких или при перфорации из лимфатических узлов через стенку бронха.

К трахеобронхоскопии прибегают также при растяжении («раздувании») и блокаде каверны или полости абсцесса, при появлении долевого или сегментарного ателектаза, эмфизематозном вздутии легкого на почве нарушения бронхиальной проходимости различной природы и т. д. Изучение состояния бронхов должно быть рекомендовано у больных, которым предполагается наложить лечебный пневмоторакс, произвести торакопластику, резекцию легкого, а также при их неэффективности и возникновении различных осложнений (бронхиальных свищей, ателектаза, ригидного пневмоторакса, неясных по своему генезу легочных кровотечений и т. д.). Однако поражение бронхов возможно и при отсутствии выраженных клинических симптомов. Это обстоятельство побуждает к более широкому использованию бронхоскопии при различных хронических заболеваниях органов дыхания.

При некоторых состояниях данный способ исследования противопоказан. Его не следует применять в острой фазе туберкулеза легких, при раке гортани и глотки, флегмонах и натечных абсцессах в области гортани, аневризме аорты, тяжелой форме гипертонии, при выраженных легочно-сердечной недостаточности и ишемической болезни, при хроническом нефрите.

Трахеобронхоскопия, примененная с учетом отмеченных показаний и противопоказаний, редко сопровождается серьезными осложнениями. Иногда возникают симптомы интоксикации, связанные с местной анестезией: повышается температура, реже появляются ларингоспазм, кровохарканье или осиплость голоса. Но эти явления обычно быстро ликвидируются, не отягощают общего состояния больных и не отражаются отрицательно на характере и течении основного процесса.

В последние годы все чаще применяют медиастиноскопию, методику которой разработал Carlens (1959). Накопленный опыт многих отечественных и зарубежных хирургов подтверждает ее значительную разрешающую диагностическую способность при некоторых заболеваниях легких и средостения (Б. К. Осипов, В. Л. Маневич и др., 1963; И. П. Жингель, К. А. Макарова, 1968; Б. Е. Петерсон, А. М. Авдеев, 1970; Г. И. Лукомский, М. Л. Шулутко, 1971; Lemoine, 1964; Maassen, 1965, и др.).

Операцию проводят под общим эндотрахеальным комбинированным наркозом с релаксацией мышц. В яремной впадине ниже перешейка щитовидной железы производят небольшой горизонтальный разрез между ножками грудино-ключично-сосцевидных мышц, обнажают переднюю поверхность трахеи, расслаивают рыхлую клетчатку средостения и через образовавшийся таким образом канал вводят медиастиноскоп или интубационный ларингоскоп. При этом удается определить плотность, подвижность и взаимосвязь лимфатических узлов верхнего переднего средостения и опухолевых конгломератов с соседними органами и тканями, осмотреть трахею, начальные отделы главных бронхов, крупные сосуды, паратрахеальные, трахеобронхиальные, бифуркационные и отчасти периаортальные лимфатические узлы. Одновременно производят биопсию лимфатических узлов или ткани опухоли для гистологического исследования.

При раке и диссеминациях в легких неясного характера следует удалять для исследования лимфатические узлы различных групп. В последние годы предложены другие модификации операции в виде расширенной и парастернальной медиастиноскопии. Нередко медиастиноскопию сочетают с бронхоскопией, бронхографией и пневмомомедиастинографией.

Медиастиноскопия редко сопровождается серьезными осложнениями. По сводной статистике 11 зарубежных авторов, опубликовавших свои наблюдения в 1966-1968 гг., различные осложнения отмечались в среднем у 1,4% из 5559 оперированных. При этом чаще всего отмечались местные кровотечения, травматический пневмоторакс, парез возвратного нерва. Смертельный исход имел место в 0,07 % случаев. Г. И. Лукомский и М. Л. Шулутко (1971) при 478 медиастиноскопиях наблюдали аналогичные осложнения также у 1,4% больных, но все осложнения были благополучно ликвидированы. По материалам нашей клиники, эта операция, произведенная у 101 больного, только в одном случае осложнилась значительным кровотечением, которое было быстро остановлено (И. П. Жингель и А. Д. Щепинов). Минимальный показатель осложнений (0,2% на 2500 медиастиноскопии) приводят Carlens и Jepsen (1968). Б. Е. Петерсон и А. М. Авдеев (1970) на 147 медиастиноскопии ни в одном случае не наблюдали каких-либо серьезных осложнений.

Этот метод приобретает важное значение при распознавании характера внутригрудных аденопатий и прежде всего при увеличении лимфатических узлов переднего средостения на почве саркоидоза, лимфогранулематоза, лимфосаркомы, лейкозов и при поражении вилочковой железы. Определенная роль принадлежит медиастиноскопии и в диагностике рака легкого, а также для выяснения наличия метастазов во внутригрудных лимфатических узлах, что определяет показания и тактику оперативного вмешательства. Значение этого метода подтверждается сводными данными Maassen и соавт. (1965) о 1400 больных раком легких, среди которых лимфатические узлы средостения при медиастиноскопии оказались пораженными у 59% на стороне основного процесса и у 19% - контралатерально; у 22% больных метастазы были обнаружены в бифуркационных лимфатических узлах.

Тем не менее не у всех больных раком надо прибегать к этому методу исследования.

По мнению Б. Е. Петерсона и А. М. Авдеева (1970), он показан главным образом при бурно прогрессирующем течении опухолевого процесса, при крупных периферических и малодифференцированных опухолях без рентгенологически выявляемых метастазов, у больных пожилого возраста, а также у ослабленных больных, у которых имеются основания предполагать метастазирование процесса и в то же время существует повышенный риск оперативного вмешательства. На основании наших наблюдений мы также могли убедиться в высокой разрешающей диагностической способности медиастиноскопии, особенно при распознавании саркоидоза, туберкулеза и патологических изменений во внутригрудных лимфатических узлах неясного характера.

Однако следует иметь в виду и противопоказания к медиастиноскопии. К ним относятся нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, сдавление органов средостения и затруднение оттока в верхней полой вене, острые воспалительные заболевания, геморрагический диатез и др.

Иногда приходится применять диагностическую торакоскопию. Через торакоскоп, введенный в полость плевры, можно изучить состояние париетальной и висцеральной плевры, междолевых щелей, периферических отделов легкого. При неизменной висцеральной плевре у больных туберкулезом видны серовато-желтого цвета участки легочной ткани. При длительном пневмотораксе, особенно если он осложнен пневмоплевритом, плевра выглядит мутной, серого цвета, уплотненной, у основания сращений можно обнаружить туберкулезные бугорки и казеозные очаги. Если они некротизируются, то определяются поверхностные язвы с неровными краями, покрытые грануляциями, а иногда свищи или рубцы. Тот же метод

исследования может быть использован для выяснения природы так называемого идиопатического спонтанного пневмоторакса. Sattler (1967), применив его у 100 таких больных, у 63% из них обнаружил субплеврально расположенные различной величины кисты в легких, у 9% их целость была частично нарушена или определялся надрыв легочно-плевральных сращений, у 11% отмечались легочно-плевральные свищи и т. д.

При торакоскопии часто удается выяснить природу выпотных плевритов. При пневмоплеврите или специфической эмпиеме обнаруживают туберкулезные изменения в плевре. Их находят нередко и при так называемых идиопатических плевритах. Плевроскопия с биопсией и гистологическим исследованием плевры и цитологическим анализом клеточных элементов экссудата позволяет распознать воспалительный или опухолевый процесс (рис. 18).

Следует, наконец, указать и на возможность эндоскопического исследования внутренней стенки каверны при операции Мональди или при кавернотомии, т. е. при каверноскопии.

**Рабухин А.Е. Эндоскопия // Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 63-67.**

*А.Е. Рабухин*

## **Цитологические и гистологические методы исследования**

Цитологические и гистологические методы играют важную, а нередко и решающую роль в распознавании заболеваний органов дыхания. Большое значение имеет исследование клеточного состава мокроты. В нативных и специально окрашенных препаратах находят лейкоциты, эритроциты, клетки плоского и цилиндрического эпителия, альвеолярные макрофаги, пылевые, эпителиоидные, гигантские и опухолевые клетки, кристаллы холестерина и Шарко-Лейдена, неизменные, обызвествленные коралловидные волокна, микобактерии туберкулеза, неспецифическую флору, друзы актиномицетов, аспергиллы, дрожжевые грибы, сферулы кокцидиоидного микоза и т. д.

Определенное диагностическое значение имеет обнаружение так называемой тетрады Эрлиха, составными элементами которой являются обызвествленные эластические волокна, кристаллы холестерина, соли аморфных фосфатов, микобактерии туберкулеза, чаще в виде мелких осколков; иногда находят неполную тетраду. Ее наличие указывает на обострение старых, обычно обызвествленных очагов в легких. Однако следует иметь в виду, что обызвествленные очаги в легких определяются иногда при хроническом абсцессе легкого и гистоплазмозе. Клетки метаплазированного эпителия бронхов со значительной атипией, весьма сходные с элементами злокачественного новообразования, встречаются при хронической пневмонии или бронхите. Эпителиоидные и гигантские клетки Пирогова-Лангханса можно обнаружить не только при туберкулезе, но и при саркоидозе. Вот почему результаты цитологического анализа мокроты приобретают важное диагностическое значение, если они подтверждаются другими методами исследования.

Частота обнаружения тех или иных клеточных элементов в мокроте или в смывах из бронхов зависит от фазы и динамики процесса, локализации патологического образования в легких, например, при центральном или периферическом раке. Результативность цитологического диагноза, указывал в 1961 г. Umiker, обратно пропорциональна расстоянию опухоли от бифуркации трахеи. Этими факторами следует объяснить различную частоту выявления клеток опухоли при раке легких: в 70-87,6% по данным А. Я. Альтгаузена (1962), Н. Н. Шиллер-Волковой и соавт. (1964), в 24,6-38-45% по наблюдениям Р. Д. Блиновой (1972).

Тот же метод исследования оправдывает себя в диагностике периферических лимфаденитов. При туберкулезе характер обнаруживаемых тканевых изменений зависит от фазы процесса (Е. Д. Тимашева, 1953; М. Г.



Абрамов, 1974). В I гиперпластической стадии определяется лишь гиперплазия лимфаденоидной ткани, во II стадии (гранулематозной) находят элементы туберкулезного бугорка, в III - массивный казеозный некроз, в IV - гной, в V (фиброзной) - соединительнотканые волокна, мелкие клеточные элементы.

При раке в пунктатах из лимфатических узлов обнаруживают клетки опухоли, при саркоидозе - эпителиоидные и гигантские клетки без признаков творожистого некроза, при лимфогранулематозе - клетки Березовского-Штернберга и большое число эозинофилов, при лимфолейкозе - картину мономорфной гиперплазии лимфоидной ткани и т. д.

Те или иные патологические изменения удается обнаружить при цитологическом исследовании пунктатов печени, селезенки, костного мозга. Пользуясь этим методом, Olderhauser и соавт. выявили туберкулезные бугорки в печени у 25,3 % больных диссеминированным туберкулезом и у 7,3% - при других его формах. Почти в 60% случаев при пункции печени находят гранулемы, характерные для саркоидоза, особенно при I его стадии (Scadding, 1967, и др.). Сочетая этот способ исследования с перитонеоскопией, Tachibana и соавт. (1971) выявили такие тканевые изменения в печени у 70%, а Liehr (1971) - у 90% больных саркоидозом.

Известное значение в дифференциальной диагностике приобретает цитологическое изучение материала, полученного при трансторакальной пункции легкого. Этот метод исследования, который впервые использовал Leyden еще в 1883 г., в последнее время получил более широкое применение. В пунктате, помимо альвеолярного и бронхиального эпителия, можно обнаружить при туберкулезе эпителиоидные и гигантские клетки и элементы творожистого некроза, при саркоидозе - эпителиоидные и гигантские клетки, при раке и других злокачественных новообразованиях - клетки опухоли и т. д.

Sabow и соавт. при изучении пунктатов установили диагноз рака легкого у 117 больных, между тем как при бронхоскопии - у 81, а при цитологическом исследовании мокроты - лишь у 59 из них. По данным Р. Д. Блиновой (1972), диагноз рака удается верифицировать при пункции легкого у 91,9% больных, по наблюдениям И. С. Мечевой (1973), П. А. Шмелева (1959) и др. - у 57-80%, а по материалам М. Г. Виннера и М. Л. Шулутко (1971) - у 50% больных. Менее результативна диагностическая пункция при аденоме, гамартохондроме и других доброкачественных образованиях легких. Однако Otto и Frick (1971) на обширном материале (1000 диагностических пункций легкого, произведенных на протяжении 1967-1971 гг. у больных со злокачественными и доброкачественными новообразованиями, туберкулезом, микозами, пневмокониозом, хроническим воспалительным процессом и т. д.) удалось подтвердить диагноз в среднем в <sup>3</sup>Д случаях. Пункцию легкого целесообразно

производить при периферической локализации процесса и достаточной величине патологического образования в легком. Не рекомендуется пользоваться этим методом при подозрении на абсцесс или гангрену, кисту или эхинококкоз ввиду возможности инфицирования плевральной полости, а также при аневризме легочных сосудов. Его нельзя применять у больных с геморрагическим диатезом, при легочно-сердечной недостаточности у пожилых людей.

Пункция легкого может иногда сопровождаться кровотечением, пневмотораксом, воздушной эмболией. Отдельные авторы указывают на возможность имплантации элементов опухоли по ходу пункционного канала. Вот почему к этому методу исследования надо прибегать лишь в тех случаях, когда другими способами не удастся установить диагноз болезни и если имеются показания для оперативного вмешательства.

Пункцию производят специальной иглой, например иглой Менгини или Эбрамса (в модификации Н. С. Тюхтина), снабженной мандреном, в положении больного лежа, после местной анестезии новокаином, под контролем рентгеноскопии.

В последнее время все чаще применяют чрезбронхиальную катетеризацию пораженных участков легкого с последующим цитологическим исследованием полученного материала. При этом пользуются методом, предложенным Friedel (1961) или разработанным Tsubai с соавт. (1951), а затем А. М. Ципельзоном, М. З. Упитером (1967) способом катетеризации под местной анестезией.

Результативность метода зависит от характера анатомического субстрата, размеров и локализации патологического образования. Friedel (1961) диагностировал таким путем периферический рак у 51 из 61 больного, а у 13 из 60 больных туберкулезом обнаружил микобактерии.

При опухолях в периферических отделах легкого Р. Д. Блиновой (1972) удалось верифицировать диагноз у 51,6% больных, а при локализации их в средней зоне - у 77,3%. М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко (1971) на основании результатов исследования материала, полученного при катетеризации у 350 больных, приходят к заключению, что в наибольшей мере она оправдывает себя при шаровидных образованиях размером не менее 1,5-2 см, располагающихся в центральных отделах и в прикорневой зоне легкого. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет этот метод при раке и оно сравнительно невелико при туберкулезе, доброкачественных опухолях, хронической пневмонии. К такому же выводу приходим и мы, а также Ф. А. Астраханцев и Т. Н. Нечаева (1968), В. А. Климанский и соавт. (1967), В. П. Филиппов (1967) и др.

Характер поражения лимфатических узлов средостения часто может быть установлен при цитологическом исследовании ткани, извлеченной посредством трансбронхиальной пункции. Этот метод, предложенный еще в 1949 г. аргентинским врачом Schipatti, за последнее время получил широкое признание.

Трансбронхиальную пункцию выполняют при бронхоскопии, производимой под местной анестезией или под общим наркозом. Бронхоскоп устанавливают над бифуркацией трахеи и после ее туалета вводят специальную полую иглу с мандреном. Под контролем глаза пунктируют стенку главного бронха в промежутке между хрящевыми кольцами, отступя на 1 см вправо от шпоры бифуркации. Иглу вводят на глубину 1,5-3 см, после чего удаляют мандрен и шприцем отсасывают содержимое. При необходимости производят повторные пункции. Указанный метод может быть использован при распознавании туберкулеза, рака, саркоидоза, лимфогранулематоза, лимфо- и ретикулосаркомы и т. д.

По данным Otto (1969), положительные результаты такого вида биопсии отмечаются в среднем у 68% больных, причем несколько чаще при саркоидозе (74%) и лимфогранулематозе (70%) и реже при раке (58%). Пользуясь тем же способом исследования, Simecek (1967) диагностировал рак в 56,6%, а саркоидоз в 92,8% случаев. По материалам В. В. Борисова (1973), результаты трансбронхиальной пункции при туберкулезе, раке, саркоидозе и хронических воспалительных неспецифических процессах оказались положительными в среднем в 84,3% исследований.

При правильных показаниях и отработанной технике этот метод исследования редко сопровождается серьезными осложнениями. Об этом свидетельствуют, например, данные Brandt и соавт., применивших его у 1583 больных. Только в отдельных случаях авторы наблюдали кровотечение, проникновение воздуха в плевральную полость и область средостения с последующим развитием медиастинита. Во избежание осложнений не следует производить трансбронхиальную пункцию у больных с выраженным атеросклерозом и гипертонической болезнью, при нарушении свертывающей и противосвертывающей систем, при подозрении на аневризму легочной артерии и т. д. При соблюдении этих условий данный метод, как полагают Ф. А. Астраханцев и Т. Н. Нечаева (1968), Otto (1969) и др., может заменить медиастиноскопию. Однако мы не можем полностью присоединиться к такой точке зрения. По нашим наблюдениям, медиастиноскопия оказалась результативной у 95,3% больных саркоидозом, между тем как чрезбронхиальная пункция – лишь у 47,7%. Очевидно, нет основания противопоставлять, а скорее следует сочетать эти методы исследования.

Практическое применение имеет хирургическая биопсия с гистологическим изучением удаленной ткани. При поражении глубоких лимфатических узлов в нижнем отделе шейной области или в верхнем средостении производят прескаленную биопсию (операцию Даниельса). Из 117 больных, которым в нашей клинике была произведена эта операция, у 19 оказался саркоидоз, у 17 - туберкулез, у 7 - рак, у 4 - лимфогранулематоз и у 1 - саркома. На основании приведенных данных следует признать, что прескаленная биопсия, хотя и позволяет вычисти случаев верифицировать диагноз, по своей эффективности все же уступает медиастиноскопии и трансбронхиальной пункции внутригрудных лимфатических узлов.

Распознавание болезни часто становится возможным при гистологическом исследовании удаленных хирургическим путем участков макроскопически измененной кожи, подкожных узелков, слизистой оболочки бронхов, пораженных мышц, сухожилий и т. д. При саркоидозе при таком способе исследования иногда удается обнаружить типичные гранулемы даже в визуально не измененной слизистой оболочке бронхов. В то же время отрицательный результат хирургической биопсии не исключает наличия той или иной болезни, например узелкового периартериита.

Высокоэффективен метод пункционной трепанбиопсии и гистологического исследования париетальной плевры, предложенный De Fransis (1955). Применив его у 136 больных, Н. С. Тюхтин и соавт. (1971) у 48,5 % из них установили диагноз рака, туберкулеза, мезотелиомы и меланомы плевры. На большом материале (545 биопсий плевры у 300 больных) З. Д. Берлова (1975) имела возможность верифицировать диагноз туберкулезного, опухолевого или неспецифического воспалительного поражения плевры в 61,1-77,9% случаев. Еще лучшие результаты могут быть получены при плевроскопии, эксцизии и гистологическом изучении участка пораженной плевры (Sattler, 1967). При невозможности распознать природу патологического процесса в плевре указанными способами прибегают к торакотомии. В последнее время все чаще применяют так называемую малую или минимальную открытую биопсию легкого главным образом при диссеминированных процессах неясной этиологии (Baudrexel, 1969). К этому способу следует прибегать лишь по прямым показаниям ввиду возможности серьезных осложнений (пневмоторакс, пневмония, нагноение и др.) и при безуспешности других диагностических методов, в частности пункционной биопсии.

Используя, таким образом, весь комплекс клиникорентгенологических, лабораторных, инструментальных и хирургических способов, в настоящее время удается распознать различные, в том числе редко встречающиеся, заболевания органов дыхания. Подтверждением этому могут служить данные

И. А. Жараховича (1974). Важно своевременно производить эти методы исследования, в определенной последовательности, с учетом не только показаний, но и противопоказаний.

### **Серологические методы**

У зараженных туберкулезом и вакцинированных БЦЖ людей и животных в сыворотке крови содержатся специфические антитела - агглютинины, преципитины, бактериолизины, комплементсвязывающие вещества и др.

Для их выявления Middlebrook и Dubos (1948) предложили определять реакцию непрямой, или пассивной, гемагглютинации. Диагностическое значение этой реакции различно оценивается отдельными авторами. По сводным литературным данным, она оказывается положительной почти у 70% больных активным туберкулезом и у 25% здоровых людей с отрицательной пробой Манту. При этом нет закономерной связи между реакцией гемагглютинации и формой туберкулеза легких или других органов, хотя при затихании, а тем более при потере активности процесса она бывает положительной не более чем в 20 % случаев. В дальнейшем Boyden (1951) предложил другой вариант этой реакции, позволяющий чаще обнаруживать в сыворотке крови антитела к различным белковым антигенам. Разработаны, кроме того, гемолизиновый метод реакции непрямой агглютинации и люминесцентно-серологический способ определения антител.

Испытаны при туберкулезе и различные модификации реакции связывания комплемента. Используя в качестве специфического антигена сухой очищенный туберкулин, или так называемый сложносмешанный антиген, содержащий белковые фракции, липиды и полисахариды микобактерий туберкулеза, а также экстракт творожистых масс легкого, получают в 70-90% положительные результаты у больных туберкулезом. Между тем при других заболеваниях и у здоровых реакция связывания комплемента дает ложноположительную реакцию в 10-15% (Т. А. Луценко, 1953; А. Г. Ярмоленко, С. П. Гефтер, 1959, и др.).

Применяя тот же антиген в нашей клинике, мы могли отметить положительную реакцию связывания комплемента у 74,5% больных активным туберкулезом, у 16,3% лиц, страдавших неспецифическими заболеваниями легких, и у 11% здоровых (доноров). Приблизительно такие же данные приводят И. В. Походзей и соавт. (1971), А. Я. Цигельник и соавт. (1969). Таким образом, несмотря на сравнительно высокую чувствительность этой реакции, она все же оказывается отрицательной у части больных активным туберкулезом легких и ложноположительной при неактивных его формах, а также у больных бронхиальной астмой, хронической пневмонией, раком и даже у здоровых. Это обстоятельство побуждает с известной осторожностью оценивать значение

реакции связывания комплемента в определении иммунологического состояния организма больных туберкулезом, причем лишь в сочетании с другими клинико-лабораторными способами исследования.

**Рабухин А.Е. Цитологические и гистологические методы исследования //Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 93-97.**

*А.Г. Хоменко*

## **Общие принципы лечения туберкулеза**

Лечение больного туберкулезом является одним из основных разделов фтизиатрии. Прогресс в этой области очевиден. В настоящее время излечение является закономерным результатом лечения не отдельных больных, а подавляющего большинства, особенно из числа впервые выявленных. Совершенствование лечебной тактики при туберкулезе связано с развитием различных методов лечения.

Наиболее важные достижения в области лечения больных туберкулезом связаны с химиотерапией. Достигнуты, несомненно, положительные результаты в области поиска, испытания и внедрения в практику химиотерапевтических средств. Первые химиопрепараты появились в конце 40-х годов (стрептомицин, ПАСК, тибон). Затем появились фтивазид, изониазид и новые эффективные химиопрепараты – этионамид, канамицин, флоримицин, циклосерин, их гомологи (протионамид и др.). Внедрение этих средств расширило возможности химиотерапии больных туберкулезом и позволило осуществлять выбор наиболее показанных химиопрепаратов для лечения. Наконец, появились рифампицин и этамбутол – высокоэффективные препараты, позволяющие добиться терапевтического эффекта у наиболее тяжелой категории больных. Развитие химиотерапии туберкулеза в СССР связано прежде всего с работами Н. А. Шмелева и других сотрудников Центрального научно-исследовательского института туберкулеза МЗ СССР, а также с исследованиями других коллективов. Подробно изучены действие отдельных туберкулостатических препаратов на микобактерии туберкулеза в эксперименте и клинике и затем их комбинаций с определением создаваемых концентраций в сыворотке крови больных, динамика процессов заживления и клиническая эффективность. Были разработаны наиболее рациональные схемы химиотерапии туберкулеза, утвержденные МЗ СССР в 1957 г. и пересмотренные МЗ СССР в 1972 и 1983 гг. Современная химиотерапия создала возможность лечения больных не только ограниченными, свежими формами туберкулеза, но и с тяжелым, распространенным процессом, рецидивами заболевания, а также туберкулезом в сочетании с другими заболеваниями, в том числе у лиц пожилого и старческого возраста.

Таким образом, лечение больного туберкулезом остается сложной проблемой, несмотря на несомненный прогресс в этой области. Очевидным является необходимость применения комплекса различных лечебных методов, который позволяет использовать существующие возможности для излечения больных туберкулезом. Если имеются методы, которые позволяют добиваться излечения, значит, лечебная тактика не только в клиниках, но и во всех учреждениях здравоохранения должна вести к закономерному излечению подавляющего большинства больных туберкулезом. Эта доктрина широко проводится в жизнь. В связи с этим важно определить понятие «излечение», так как от определения этого понятия зависит цель, которая ставится при лечении больного.

Прежде всего, надо отметить, что имеется принципиально разный подход к этому понятию среди различных специалистов. Это состояние может быть определено с клинических и бактериологических позиций. В нашей стране используется клинический подход к определению понятия излечения, что является типичным для советской фтизиатрии. Понятие излечения с клинических позиций можно определить как стойкое заживление туберкулезных изменений за счет развития репаративных процессов, сопровождающееся полной ликвидацией всех клинических проявлений заболеваний. Надо к этому добавить, что излечение может иметь место как без существенного анатомического дефекта, так и с наличием определенного анатомического дефекта. Очень важно также подчеркнуть, что излечение может быть без нарушения функциональных и обменных процессов, а у отдельных больных, несмотря на наступившее заживление, функциональные показатели могут быть снижены. Чаще всего излечение с наличием функциональных нарушений имеет место у больных, заживление у которых развивается при наличии выраженных анатомических дефектов.

За рубежом многими учеными сначала применительно к больным из развивающихся стран, а в последнее время и применительно к больным из экономически высокоразвитых стран при характеристике эффективности лечения, определении понятия излечения используются не клинические, а бактериологические критерии. К излеченным больным относят лиц, у которых наступает стойкое прекращение бактериовыделения по данным микроскопии мокроты, подтвержденное бактериологическим исследованием.

Если изучить материалы международных конгрессов, то в течение последних 10 лет почти во всех докладах зарубежных специалистов в качестве основного критерия, определяющего эффективность лечения, фигурирует критерий стойкого прекращения выделения микобактерий, подтвержденный микроскопическим исследованием и методом посева мокроты по данным серии исследований на протяжении периода лечения. Критерий стойкого прекращения бактериовыделения при оценке эффективности лечения несомненно имеет большое значение, но, к сожалению, у многих больных с прекратившимся выделением микобактерий может сохраняться активный, в том числе деструктивный туберкулезный процесс. В связи с этим целью лечения становится полная ликвидация клинических проявлений болезни, стойкое заживление туберкулезных изменений в пораженном органе за счет развития репаративных процессов и, максимальное восстановление нарушенных функций больного организма. Для того чтобы добиться клинко-анатомического излечения, нужно применить комплекс различных методов лечения, при этом очень важно соблюдать основные принципы лечения, используя существующие методы лечения самым рациональным образом.

Основные принципы лечения больного туберкулезом заключаются в следующем.

1. Лечение должно быть ранним и своевременным. В последние годы появилось сомнение в справедливости этого положения. В связи с прогрессом в области разработки различных методов лечения появилось мнение о



возможности вылечить от туберкулеза любого больного. Это ошибочное мнение. Еще в 1964 г. нами указывалось, что фибрознокавернозный туберкулез – это по существу необратимая форма туберкулеза, которая очень плохо поддается химиотерапии, и такие больные могут быть излечены в основном с помощью хирургических методов. Это положение остается справедливым и в настоящее время, так как далеко не всех больных фиброзно-кавернозным туберкулезом можно вылечить с помощью химиопрепаратов, если излечением считать не только стойкое прекращение бактериовыделения, но и затихание туберкулезного процесса.

Лечение в течение года у ряда больных не позволяет добиться даже ликвидации бактериовыделения в основном при прогрессивно нарастающей лекарственной резистентности ко многим препаратам, т. е. полирезистентности. Цирротический туберкулез является также необратимой формой, излечить больного возможно при циррозе одного легкого или доли и если имеется возможность удалить пораженное легкое или его долю. Это излечение сопровождается анатомическим дефектом. Следовательно, принцип раннего и своевременного лечения сохраняет свое значение и в настоящее время. Необходимо выявление больных туберкулезом на ранних этапах туберкулезного процесса, когда больного можно вылечить: чем позже выявлен больной, тем меньше шансов на излечение. Эта формула сохраняет свое значение и в настоящее время.

2. Лечение больного туберкулезом должно быть длительным, так как в настоящее время еще не удалось разработать такие методы лечения, которые позволили бы добиваться излечения в короткие сроки. В среднем излечение больного туберкулезом при успешном, удачном лечении наступает через 1–2 года после начала терапии. У некоторых больных излечение наступает несомненно раньше, особенно при ограниченных малых формах туберкулеза. Но имеются больные, которых нужно лечить более 2–3 лет, прежде чем наступит излечение, т. е. от среднего срока 1–2 года есть отклонения в сторону как укорочения, так и удлинения. Совершенно четко можно проследить связь между степенью запущенности туберкулезного процесса и длительностью лечения. Чем более поздно выявлен туберкулезный процесс, тем более длительным должно быть лечение. Проблема сокращения сроков лечения больных туберкулезом является актуальной научной задачей, но решить ее пока не удастся.

3. Необходима преимущество в лечении больных туберкулезом, связанная с необходимостью длительного лечения больного. В современных условиях почти каждому больному туберкулезом после выявления туберкулезного процесса, определения диагноза и программы лечения приходится лечиться в нескольких лечебных учреждениях (больнично-санаторное лечение; амбулаторное лечение в течение первых лет наблюдения в противотуберкулезном диспансере).

Преимущество в лечении должна проводиться на основе двух основных принципов: во-первых, принципа врачебной деонтологии, когда не допускаются критические замечания в присутствии больного по адресу врачей

или учреждений, в которых проводилось лечение на предыдущих этапах, и обеспечивается полный контакт с больными (с этих позиций все больные схематично могут быть разделены на 2 большие группы – кооперирующие с врачами и некооперирующие); во-вторых, лечение должно проводиться в соответствии с определенной доктриной.

Лечение с соблюдением основных принципов терапии в соответствии с составленной программой или планом и необходимой индивидуализацией лечебной тактики составляет доктрину лечения больных туберкулезом.

4. Лечение больного туберкулезом должно быть комплексным. Поэтому почти каждому больному приходится применять сочетание различных методов, необходимых для достижения излечения. В комплекс лечебных методов входит прежде всего химиотерапия – основной метод лечения больных туберкулезом. На втором месте – патогенетические методы, направленные на нормализацию нарушенных функций макроорганизма. Патогенетические методы применяют для того, чтобы уменьшить степень воспалительной реакции, для стимулирования процессов заживления, устранения обменных нарушений. Поэтому почти каждому больному, которому применяют химиотерапию, приходится проводить и патогенетическое лечение.

Следующая группа методов, входящая в комплекс лечения, – коллапсотерапия, т. е. лечебный пневмоторакс и пневмоперитонеум, которые применяются дополнительно к химиопрепаратам, когда имеются все основания считать, что химиотерапия окажется неэффективной. Например, при беременности, когда невозможно применить те химиопрепараты, которые нужны, из-за их возможного тератогенного действия, коллапсотерапия может применяться для остановки кровохарканья, если другой метод не ведет к этому. Число лиц, которым показана коллапсотерапия, сейчас очень ограничено, так как тех, кого можно было вылечить с помощью коллапсотерапии, излечивают с помощью химиотерапевтических средств. И, наконец, последняя группа методов – хирургические вмешательства, которые применяются, естественно, не всем больным, а только по показаниям. Следует подчеркнуть важность этих методов, особенно при хронических деструктивных формах туберкулеза, эмпиемах, разрушенном легком и ряде других проявлений туберкулеза.

В излечении больного туберкулезом большое значение имеет гигиено-диетический режим. Режим больного туберкулезом должен быть адекватен его состоянию и меняться в соответствии с состоянием больного. Поэтому адекватный режим жизни и питания имеет важное значение в процессе излечения. Неправильно считать, что вылечить больного туберкулезом можно только с помощью медикаментов и патогенетических средств. Образ жизни больного, характер его питания играют очень важную роль в процессе излечения.

Существующие методы лечения должны применяться в наиболее рациональных организационных формах, т. е. проводя лечение больного туберкулезом, нужно не только выбирать необходимые методы лечения в соответствии с показаниями, но и применять эти методы в наиболее подходящих организационных формах. Стратегия лечебных мероприятий

определяется не только существующими методами лечения, но и возможностями для осуществления имеющихся лечебных методов.

Одним из наиболее важных вопросов организации лечебной помощи больным туберкулезом является проблема госпитализации и проведения терапии в больничных условиях или осуществление лечебных мероприятий только в порядке амбулаторной помощи. За рубежом, в развивающихся странах, проводится в основном только амбулаторное лечение. В последние годы такая тактика стала постепенно проникать и в экономически высокоразвитые страны Западной Европы. В 9-м докладе Комитета экспертов ВОЗ по туберкулезу рекомендуется проведение лечебной помощи только в амбулаторных условиях. Такая практика не поддерживается в нашей стране, так как, согласно доктрине, принятой в нашей стране, больничное и амбулаторное лечение не противопоставляются друг другу, а являются этапами в процессе длительного лечения больных туберкулезом.

Наиболее важно не допустить преждевременного прекращения лечения больных как в условиях больницы, так и в период амбулаторной терапии, так как преждевременное прекращение лечения чревато опасностью обострения и прогрессирования туберкулезного процесса.

Для осуществления рациональных организационных форм лечения необходимо наличие сети противотуберкулезных учреждений, современный уровень их материально-технического оснащения и лечебно-диагностического оборудования, укомплектование этих учреждений подготовленным и хорошо обученным персоналом и проведение всего комплекса лечебных мероприятий в соответствии с основными принципами лечения, т. е. принятой доктриной. При этом нужно подчеркнуть, что организация лечения больных туберкулезом может осуществляться согласно унитарной программе. Когда принята единственная форма проведения лечения, больные не имеют возможности получать лечение по какой-либо другой организационной форме. Трудно принять такой принцип; мы – противники унитарной лечебной тактики применительно ко всем больным туберкулезом. Общие принципы лечения больных туберкулезом носят универсальный характер, они могут и должны применяться любому больному туберкулезом, но конкретно лечебная тактика должна проводиться дифференцированно. Комитет экспертов ВОЗ по туберкулезу в 9-м докладе, так же как и в 8-м, снова провозгласил принцип унитарного подхода и рекомендует амбулаторное лечение в качестве единственно рациональной организационной формы лечения, однако более правильным нужно считать дифференцированный подход к методике и организации лечения. Среди всех больных, нуждающихся в лечении, выделяется группа впервые выявленных, не лечившихся ранее больных, и группа больных, уже лечившихся по поводу туберкулеза. Во вторую группу входят больные с рецидивами и хроническими формами туберкулеза. Конкретная лечебная тактика должна быть прежде всего дифференцированной применительно к этим группам. Внутри этих групп тоже приходится проводить индивидуализацию как методики лечения, так и организационных форм применительно к конкретно существующим условиям.

Таким образом, излечение больных туберкулезом – сложная задача, требующая соблюдения основных принципов лечения и длительного времени.

Процесс заживления можно разделить на определенные этапы. В процессе лечения прежде всего ликвидируются клинические проявления заболевания. Это первый этап процесса заживления – ликвидация клинических проявлений заболевания. Надо сказать, что в современных условиях, когда у подавляющего большинства больных туберкулезом клинические проявления болезни весьма скудные, незначительные, ликвидация клинических проявлений заболевания, как правило, наступает быстро. Сравнительно быстро под влиянием лечения восстанавливается субъективное ощущение здоровья, и буквально через несколько недель после начала лечения у больных может создаться впечатление наступившего выздоровления. Быстрая ликвидация клинических проявлений болезни, с одной стороны, конечно, фактор благоприятный, но с другой стороны, этот фактор создает определенные трудности для дальнейшего продолжения лечения, так как дальнейшее лечение должно проводиться при субъективно хорошем состоянии.

Субъективно хорошее или удовлетворительное состояние больных порой приводит к тому, что они преждевременно прекращают лечение, отказываются от предлагаемых методов, особенно если это хирургическое вмешательство, отказываются от применения сложных диагностических методов, требующих напряжения от больного. При такой ситуации врач, который лечит больного, должен преодолеть это субъективное ощущение, суметь убедить больного в том, что ему нужно лечиться дальше, а это сложно. В этом – одна из трудностей проведения лечения больных туберкулезом в современных условиях. Второй этап в процессе излечения заключается в инволюции развившихся воспалительных изменений. Естественно, при успешном лечении инволюция туберкулезного процесса начинается сравнительно быстро, но сам процесс инволюции и развития репаративных изменений растягивается на длительное время. Он длится несколько месяцев, а иногда и несколько лет. Именно вследствие того что процесс инволюции развивается медленно, а клинические проявления болезни исчезают быстро, и создается разрыв между ликвидацией клинических проявлений и сохранением еще активного туберкулезного процесса.

Процесс инволюции характеризуется, прежде всего, ликвидацией воспалительного процесса и постепенным развитием репаративных изменений. Поэтому второй этап процесса заживления постепенно переходит в третий этап – развития репаративных изменений, или, иначе говоря, заживления. Заживление характеризуется тем, что исчезают полностью или в значительной степени воспалительные изменения, заживают деструктивные изменения, образовавшийся казеоз или частично рассасывается, или инкапсулируется, т. е. третий этап характеризуется тем, что ликвидируется туберкулезный процесс, однако сохраняются остаточные изменения. Характер остаточных изменений может быть разным. Характер остаточных изменений – очень важный элемент в процессе заживления, так как стойкость терапевтических результатов в значительной мере зависит от того, что осталось в результате проведенного

лечения у больного. Самым благоприятным исходом является полное рассасывание, по терминологии П. Л. Эиниса *restitutio ad integrum*, заживление без видимого следа, т. е. без видимых изменений. Если исследовать участки легкого и другого органа, в котором имелся туберкулезный процесс, под микроскопом, внимательно изучить препарат, можно обнаружить остаточные изменения, но клинически и рентгенологически порой действительно не удается обнаружить никаких изменений у больных, перенесших туберкулезный процесс. Далее, на месте туберкулезного процесса могут оставаться линейные или звездчатые рубцы, а также более выраженные фиброзные изменения. Это второй тип остаточных изменений – фиброзные изменения. Третий тип остаточных изменений характеризуется наличием остаточных очагов, одиночных или множественных.

Этот тип заживления уже менее благоприятный, потому что в остаточных очагах может сохраняться казеоз, может быть остаточная воспалительная реакция и могут сохраняться микобактерии, несмотря на примененное лечение. При таких остаточных изменениях обострения и рецидивы возникают чаще, чем при предыдущих типах остаточных изменений. Иногда остаточные изменения могут носить более грубый, более выраженный характер и проявляются развитием индуративных полей, индуратов с образованием фиброза, деформации и дезорганизации легочной ткани и наличии остаточной каверны. Это уже выраженные остаточные изменения, причем у отдельных лиц они не сопровождаются никакими клиническими проявлениями, т. е. имеются морфологические изменения в виде резко выраженных значительных остаточных изменений, но без клинических проявлений. Наконец, остаточные изменения могут носить настолько выраженный характер, что дают клинические проявления. Это так называемый метатуберкулезный синдром, т. е. наличие морфологически выраженных остаточных изменений и клинических проявлений, обусловленных этими морфологическими остаточными изменениями.

У больного могут остаться бронхоэктатические изменения, и на этой почве сохраняются кашель, выделение мокроты, периодически может быть кровохарканье, при выраженных цирротических изменениях у больного могут быть периодические вспышки, обусловленные смешанной инфекцией, или сохраняться интоксикация на почве длительно протекающего воспалительного процесса. При остаточных полостях может наступить нагноение этой полости, образоваться аспергиллома при поражении аспергиллами. Таким образом, при метатуберкулезном синдроме отмечается сочетание, с одной стороны, морфологических изменений, а с другой стороны – клинических проявлений, обусловленных этими остаточными изменениями. Из этого следует, что для больного совсем не безразлично, как будут развиваться репаративные процессы, чем они закончатся – будут ли определяться на месте патологического процесса незначительные изменения или грубые остаточные изменения. Характер течения репаративных процессов и характер остаточных изменений играет существенную роль и влияет на дальнейшее состояние здоровья лиц, болевших туберкулезом. Следует подчеркнуть, однако, что

заживление или развитие репаративных процессов еще не означает излечения больного туберкулезом легких. Для того чтобы наступило действительно излечение, необходимо, чтобы у больного наступила нормализация нарушенных функций организма, а это процесс длительный. Уже после того как достигнута ликвидация воспалительного процесса или развились репаративные изменения, еще на определенном периоде сохраняются нарушения функций. Не ликвидируются нарушенные функции у больных с сохраняющимися выраженными остаточными изменениями – при наличии легочного сердца, стойкой эндокринопатии, стойкого нарушения функции почек, особенно если на высоте болезни или имел место нефрит, что иногда бывает у больных туберкулезом, или развился амилоидоз внутренних органов.

Как правило, у подавляющего большинства больных, перенесших туберкулез, сохраняются аллергия и состояние сенсibilизации. Иными словами, изменившаяся в процессе заболевания реактивность почти никогда не возвращается к исходному состоянию, к тому, что было до заражения туберкулезом. Из этого не следует делать вывод, что состояние иммунобиологической реактивности у больных туберкулезом вовсе не меняется. По мере выздоровления, особенно после того как наступает инволюция туберкулезного процесса и развиваются репаративные процессы, уровень иммунитета повышается. В случае повторного попадания микобактерий в организм человека извне, в случае суперинфекции заболевание туберкулезом у большинства не развивается. Это обусловлено высоким уровнем иммунитета после перенесенного туберкулезного процесса.

Кроме процесса иммунитета, существенную роль в иммунобиологической реактивности играет специфическая сенсibilизация или повышенная чувствительность замедленного типа (ПЧЗТ). У больных туберкулезом уровень специфической сенсibilизации тоже меняется как на высоте заболевания, так и в последующем, после развития репаративных процессов. У некоторых больных, перенесших туберкулез, надолго сохраняется гиперергия – общая гиперсенсibilизация, которая проявляется или высокой чувствительностью к туберкулину, или другими симптомами, характеризующими иммунобиологическую реактивность. Если применить комплекс исследований, характеризующих иммунобиологическую активность, то можно констатировать у ряда излеченных от туберкулеза сохранение гиперергии. Такой исход должен заставить врача обратить внимание на сохраняющуюся гиперергию, потому что состояние гиперергии может приводить к появлению различных клинических проявлений у лиц, перенесших туберкулез. У них может развиваться бронхиальная астма, может иметь место плохая переносимость лекарственных препаратов, периодически могут возникать клинические проявления гиперергии в виде отека Квинке, кожных высыпаний, появления блефарита, конъюнктивита, аллергического насморка и т. д. К счастью, у подавляющего большинства лиц, перенесших туберкулезный процесс, уровень гиперергии невысок и характеризуется термином, который мы называем «нормергия», т. е. это аллергическое состояние, измененная иммунобиологическая реактивность, но на меньшем уровне, проявляющаяся, в

частности, положительной туберкулиновой реакцией.

Каждый больной, перенесший туберкулез, как правило, почти на всю жизнь сохраняет положительную туберкулиновую реакцию. У отдельных больных может наступить так называемое биологическое излечение, которое характеризуется тем, что исчезает специфическая сенсibilизация, туберкулиновая реакция становится отрицательной. Такой исход наблюдается еще очень редко, как правило, только у лиц, перенесших первичную туберкулиновую инфекцию; вторичный туберкулез таким исходом обычно не завершается. Этот исход имеет место главным образом у тех больных, которым лечение начато на самых ранних этапах туберкулезного процесса. О биологическом излечении мы говорим тогда, когда не только исчезают клинические проявления болезни, не только наступает заживление местных изменений, нормализация нарушенных функций, но и развивается так называемая реверсия туберкулиновых реакций, т. е. туберкулиновая реакция, которая в процессе болезни была положительной, становится отрицательной.

Биологическое излечение описано и у отдельных больных, перенесших вторичный туберкулез. Интересно, что после биологического излечения, если наступает заболевание туберкулезом, снова развивается первичный туберкулез, и такой первичный туберкулез сейчас принято называть реинфекционным – таково новое звучание этого старого термина. Термин «реинфекционный туберкулез» был предложен очень давно, и от него отказались, потому что в прежние годы не наступало биологического излечения. Возникают вопросы: почему так редко наступает биологическое излечение в настоящее время, почему излечение туберкулезного процесса в основном характеризуется лишь развитием репаративных изменений, исчезновением клинических проявлений, нормализацией нарушенных функций? На эти вопросы сейчас удалось получить ответ.

Дело в том, что состояние сенсibilизации поддерживается персистирующими микобактериями. Персистирующие микобактерии – это микобактерии, которые сохранялись, выжили в организме человека, несмотря на неблагоприятные условия для их жизнедеятельности, создаваемые в процессе лечения. Персистирующие микобактерии, т. е. переживающие, сохраняющиеся в организме человека, сохраняются в остаточных очагах. Иногда это обычные микобактерии, в других случаях – это L-формы микобактерий, иногда это «обломки микробных клеток», т. е. по существу антиген, оставшийся вследствие разрушения микобактерий. Микобактерии могут находиться в «дремлющем состоянии», т. е. они не размножаются, находятся как бы в состоянии парабיוза на грани жизни и смерти, но, тем не менее, все, что остается от бактериальной популяции, вызвавшей туберкулез, поддерживает иммунобиологическое состояние сенсibilизации. При неблагоприятных обстоятельствах может наступить размножение сохранившихся персистирующих микобактерий в остаточных очагах и реактивация туберкулезного процесса с развитием обострения или рецидива. Таким образом, заживление туберкулезного процесса может быть стойким, т. е. сохраняться длительно, и нестойким. Стойкое заживление чаще наступает у

лиц с минимальными остаточными изменениями. Доказано, что стойкое заживление имеет место у лиц с восстановившимся высоким уровнем иммунитета, о чем можно судить по клеточным иммунологическим реакциям. У лиц с сохраняющимся после заживления локальных изменений в легких низким количеством Т-лимфоцитов в крови, подавлением реакции бласттрансформации лимфоцитов при воздействии туберкулина РРД, торможении миграции лимфоцитов и других признаках низкого уровня иммунитета отмечаются рецидивы заболевания [Хоменко А. Г. и др., 1982].

Процесс излечения больных туберкулезом характеризуется очень сложными изменениями, как в организме больного, так и изменениями бактериальной популяции, причем эти два элемента, изменяющиеся в процессе излечения, нельзя рассматривать в отрыве друг от друга. В 50-е годы А. Д. Сперанский и многие другие специалисты в области патологии считали, что микробный фактор – это лишь пусковой механизм, который вызывает заболевание, а дальше уже не играет существенной роли, дальше имеет место цепь причин - следствий. Микробный фактор отступает на второй план, и лечение поэтому должно быть только патогенетическим, направленным на нормализацию нарушенных функций организма в процессе болезни. Оказалось, что эта концепция ошибочна, микробный фактор, бактериальная популяция на протяжении всего заболевания играют важную роль даже после того, как заканчивается заболевание, после того, как наступает развитие репаративных процессов. Сохраняющийся антиген и сохранившиеся персистирующие формы микобактерий поддерживают состояние гиперергии или сенсibilизации у большинства излеченных от туберкулеза людей.

Проблема излечения в настоящее время рассматривается обычно с двух точек зрения, т. е. говорят о двух аспектах проблемы излечения: первый аспект – клинический и второй – эпидемиологический. Клинический аспект предусматривает вопросы методики лечения, показаний к применению тех или иных методов, исхода туберкулезного процесса, в какой-то степени вопроса организации лечения больных туберкулезом. Эпидемиологический аспект проблемы излечения рассматривается главным образом с точки зрения эпидемиологического эффекта проводимых лечебных мероприятий, а именно рассматривается вопрос, как сказывается лечение на распространенности туберкулеза среди населения, в том числе на уменьшении числа больных туберкулезом. При лечении больных туберкулезом в широких масштабах, имея в виду клинические и эпидемиологические аспекты этого раздела, в последнее время принято проводить лечебные мероприятия, как и другие мероприятия по борьбе с туберкулезом, в соответствии с заранее составленной программой. Таким образом, программа лечения больных туберкулезом представляет собой часть, раздел национальной программы борьбы с туберкулезом. Программа по лечению больных туберкулезом, прежде всего, должна быть построена по целевому принципу и, следовательно, должна быть сформулирована основная цель проведения лечебных мероприятий.

Основной целью лечебной программы, как это указывалось ранее, является клиническое излечение больных туберкулезом с обратимыми



формами туберкулеза, а при отсутствии возможности достичь этого при далеко зашедших, запущенных формах – стабилизация процесса и стойкая ликвидация выделения микобактерий.

Показания: лечением должны быть обеспечены все нуждающиеся в этом больные туберкулезом. В первую очередь лечебной помощью должны быть обеспечены больные 3 основных групп: впервые выявленные, с наличием рецидива, с хроническими формами туберкулеза, находящиеся под наблюдением противотуберкулезных диспансеров.

Охват лечебными мероприятиями всех нуждающихся и в первую очередь вышеуказанных контингентов должен быть обеспечен системой контроля на всех этапах проведения лечения с использованием всех оперативных показателей, отражающих осуществление лечения и его охват.

Методика лечения: в программе этот раздел имеет особое значение и должен представлять собой набор методических документов, содержащих рекомендации по осуществлению основных методов лечения.

Организационные формы проведения лечения. С целью максимально рационального использования существующих лечебных учреждений должна быть составлена рабочая инструкция с учетом местных возможностей, в которой указывают порядок направления больных в соответствующие лечебные учреждения с учетом преемственности в проведении больнично-санаторного и амбулаторного лечения. При этом в рабочей инструкции должны быть предусмотрены контингенты больных, направляемых в те или иные учреждения и пользующиеся лечением по месту жительства, с учетом необходимых организационных форм. Следует также рассчитать нагрузку каждого лечебного учреждения с целью наиболее рентабельного использования в соответствии с нормативами.

Организационная работа предусматривает также расчет, подготовку и обеспечение материально-технической базы лечебных учреждений, осуществляющих лечение больных туберкулезом, т. е. обеспечение их всеми материалами и средствами, необходимыми для диагностической и лечебной работы (медикаменты, рентгеновская пленка, реактивы и пр.). Кроме того, должны быть предусмотрены мероприятия по обеспечению лечебных учреждений кадрами, а также их подготовкой и усовершенствованием по профессии.

Проводится примерный расчет результатов всех лечебных мероприятий, т. е. прогноз терапевтической эффективности и влияния проводимых методов лечения на численность контингентов, состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах, их движение в связи с переводом из одной группы в другую, а также уровень показателей смертности и летальности.

Система отчетности и оценка фактически достигнутых результатов лечения и их влияния на эпидемиологические показатели. При этом очень важно предусмотреть использование объективных стандартных показателей, отражающих как результаты лечения, так и эпидемиологические аспекты влияния проводимых лечебных мероприятий на распространенность туберкулеза. Следует подчеркнуть, что программа лечения больных

туберкулезом может быть унитарной, т. е. жесткой, не допускающей отклонения от запрограммированного метода лечения и организационных форм. Такого рода унитарные программы осуществляются в развивающихся странах; этими программами предусматривается, например, только амбулаторная химиотерапия больных, а часто и единственно возможная для лечения комбинация химиопрепаратов – изониазид и тиоацетазон.

В отличие от унитарной возможна и более гибкая программа, предусматривающая для разных контингентов больных разные методы и организационные формы лечения. В каждой стране даже одному и тому же контингенту больных возможно применение разнообразных методов и организационных форм лечения в зависимости от индивидуальных особенностей течения туберкулезного процесса, личности больного, служебных в домашних обстоятельствах и других факторов.

### **Основные принципы химиотерапии**

Химиотерапия заняла ведущее место в лечении больных туберкулезом. Это положение в течение последних 15–20 лет является общепринятым и не требует специальных доказательств. Накоплен большой опыт по применению химиотерапевтических препаратов, который позволил разработать общие принципы химиотерапии туберкулеза.

Терапевтический эффект химиотерапии обусловлен антибактериальным действием химиотерапевтических препаратов на микобактерий туберкулеза. Степень терапевтического эффекта зависит, с одной стороны, от различных свойств применяемых химиотерапевтических средств и в первую очередь от их туберкулоостатической активности, а с другой – от состояния бактериальной популяции, находящейся в состоянии взаимодействия с макроорганизмом, различных свойств микобактерий, в том числе от их чувствительности к химиопрепаратам. Необходимо подчеркнуть, что при проведении химиотерапии больным туберкулезом бактериостатическое действие химиотерапевтических препаратов на микобактерий туберкулеза происходит в организме больного человека, и в этих условиях имеет место влияние химиопрепаратов не только на микобактерий туберкулеза, но и на различные органы и системы больного человека.

Таким образом, терапевтический эффект прежде всего зависит от бактериостатической активности применяемых в клинике химиопрепаратов. Наиболее высокой бактериостатической активностью обладает изониазид, который в настоящее время является основным в химиотерапии, особенно впервые выявленных, больных. Правда, у сильных инактиваторов изониазида концентрация его быстро уменьшается, поэтому при лечении изониазидом следует обязательно определять, к каким инактиваторам относится больной – сильным или слабым.

Второе место по бактериостатической активности занимает рифампицин; остальные химиопрепараты по их степени бактериостатической активности располагаются следующим образом: стрептомицин, канамицин, пипразинамид, этионамид (протионамид), этамбутол, циклосерин, флоримицин (виомицин), ПАСК, тиоацетазон. При применении туберкулоостатических препаратов в

клинической практике следует иметь в виду, что уровень бактериостатической концентрации препарата в значительной степени зависит от вводимой в организм большой дозы. Поэтому при проведении химиотерапии большое значение имеет правильный выбор химиопрепаратов с учетом их туберкулостатической активности и применение их в оптимальной суточной дозе.

Суточную дозу химиопрепаратов можно вводить в один прием, а также можно разделить на несколько приемов. Целый ряд, препаратов, таких как изониазид, рифампицин, стрептомицин, канамицин, этамбутол, виомицин (флоримицин), применяют однократно в течение суток, т. е. всю суточную дозу вводят в один прием. Это позволяет лучше контролировать прием химиопрепаратов медицинским персоналом, а главное – создает высокий пик концентрации химиопрепарата в сыворотке крови. Ряд препаратов можно вводить в один прием или разделить суточную дозу на несколько приемов: таким образом можно вводить ПАСК, тиоацетазон, пиразинамид. Суточную дозу таких средств, как этионамид (протионамид), циклосерин, применяют в основном по частям – 2 или 3 раза в сутки из-за токсичности.

Следует отметить, что, помимо приема внутрь или внутримышечных инъекций, отдельные химиопрепараты могут вводиться внутривенно в виде капельных вливаний или струйно шприцем (экспрессный метод, предложенный И. М. Бондаревым). Могут вводиться растворы химиопрепаратов в виде внутрибронхиальных вливаний или ингаляций аэрозолей, возможно также ректальное введение в виде медикаментозных клизм или свечей.

Эффективность химиотерапии во многом зависит от длительности лечения. Если в период появления первых химиопрепаратов продолжительность лечения была сравнительно небольшой – 1–3 мес, то в последующем длительность химиотерапии постепенно увеличивается и достигает 9–12 мес. Более раннее «прекращение химиотерапии приводит к появлению обострения туберкулезного процесса за счет размножения оставшейся части бактериальной популяции. Поэтому большое значение имеет определение оптимальных сроков химиотерапии как при составлении плана лечения, так и в процессе химиотерапии в зависимости от динамики туберкулезного процесса и эффективности лечения. Наконец, необходимо подчеркнуть, что в течение всего «времени лечения химиопрепараты должны приниматься больными регулярно». Химиопрепараты вводят больному ежедневно, особенно на первых этапах лечения, а затем после ежедневного применения могут вводиться интермиттирующим методом 2 раза или даже 1 раз в неделю. Основывается этот принцип на последствии ряда химиопрепаратов, которые оказывают сильное бактериостатическое действие на микобактерий не только при наличии высокой концентрации химиопрепаратов в сыворотке крови, но и после их выделения из организма в течение 2 дней и более.

В последние годы введено понятие о режиме химиотерапии; под этим подразумевается выбор определенной комбинации химиопрепаратов, их дозы,

кратность введения в организм большого (суточную дозу вводят 1 раз или в 2–3 приема), пути введения (внутри, внутримышечно, внутривенно, в виде аэрозолей, эндобронхиальных вливаний, ректально), определенная оптимальная продолжительность химиотерапии, ежедневный или (интермиттирующий ритм применения химиопрепаратов).

При всей важности правильного решения вопросов применительно ко всем элементам, составляющим режим химиотерапии, наиболее трудной задачей является выбор химиопрепаратов для проведения лечения на разных этапах химиотерапии. В настоящее время уже хорошо известно, что химиотерапия больных туберкулезом должна проводиться комбинацией химиопрепаратов; применение одного препарата является недопустимым. Комбинированная химиотерапия необходима для эффективного воздействия на бактериальную популяцию, состоящую из чувствительных микобактерий и устойчивых мутантов к отдельным химиопрепаратам.

Кроме того, при рациональных комбинациях отдельных химиопрепаратов возможно потенцирование их туберкулостатического действия на бактериальную популяцию. Отмечается потенцирование антибактериального действия комбинацией этамбутола с этионамидом, рифампицина с этионамидом.

При выборе химиопрепаратов для лечения на разных этапах химиотерапии следует учитывать также разное влияние отдельных химиопрепаратов на внеклеточно и внутриклеточно располагающиеся микобактерии. Как известно, при прогрессирующих формах туберкулеза имеет место интенсивное размножение бактериальной популяции в организме человека. На этом этапе имеется интенсивный выход микобактерий в ткани пораженных органов, их распространение лимфобронхогенным и гематогенным путем, в результате чего появляются новые участки воспаления, развивается казеозный некроз. Большинство микобактерий в этот период располагается внеклеточно, а та часть бактериальной популяции, которая оказалась фагоцитированной, макрофагами в процессе воспалительной реакции, вследствие интенсивного внутриклеточного размножения обуславливает разрушение фагоцитов и вновь оказывается расположенной внеклеточно. Таким образом, внутриклеточная локализация микобактерий на этом этапе является сравнительно кратковременным этапом в процессе жизнедеятельности размножающейся бактериальной популяции.

В жизнедеятельности бактериальной популяции при вспышке и прогрессировании туберкулезного процесса выделяется 3 фазы развития: латентная, экспоненциальная и стационарная. Наиболее выраженное антибактериальное действие оказывают все противотуберкулезные препараты на активно размножающуюся бактериальную популяцию, т.е. в экспоненциальной фазе развития.

По мере затихания туберкулезного процесса, особенно в процессе химиотерапии величина бактериальной популяции уменьшается; в частности, эта динамика бактериальной популяцию отражается уменьшением количества выделяемых больным микобактерий в мокроте, а затем и прекращением

бактериовыделения [Рудой Н. М., 1975; Кузнецова В. И., 1978]. В условиях, продолжающейся химиотерапии и уменьшения бактериальной, популяции вследствие подавления размножения микобактерий в организме больного сохраняется часть микобактерий, которые находятся в состоянии персистирувания. Наличие персистирующих микобактерий было доказано целой серией бактериологических исследований из различных участков, резецированных по поводу туберкулеза легких. Персистирующие микобактерии нередко выявлялись только микроскопическим; методом, так как при посеве на питательные среды они роста вовсе не давали или требовались специальные питательные среды с наличием стимуляторов роста из-за резкого изменения культуральных свойств. Такие микобактерии называли «спящими», или «дремлющими», иногда «убитыми». В качестве одного из вариантов персистирувания микобактерий возможна их трансформация в L-формы, ультрамелкие, фильтрующиеся формы. На этом этапе, когда интенсивное размножение бактериальной популяции сменяется состоянием персистирувания остающейся ее части, нередко микобактерии находятся главным образом внутриклеточно (внутри фагоцитов).

Доказано, что внутриклеточно расположенные микобактерии могут даже размножаться. Подавить с помощью химиопрепаратов жизнедеятельность внутриклеточно расположенных микобактерий, даже не потерявших способность к размножению, – очень трудная задача. Трудности усугубляются также тем, что ряд препаратов оказывают бактериостатическое действие на внутриклеточно расположенные микобактерии значительно слабее, чем на находящиеся вне клеток – макрофагов. С точки зрения бактериостатического действия на микобактерии туберкулеза, расположенные вклеточно и внутриклеточно, все химиопрепараты делятся на несколько групп.

Изониазид и рифампицин обладают одинаковой активностью в отношении внутри- и вклеточно расположенных микобактерий. Стрептомицин, канамицин, флоримицин (виомицин) и капреомицин обладают значительно меньшей бактериостатической активностью на внутриклеточно размножающиеся микобактерии. Пиразинамид отличается преимущественно внутриклеточной активностью. ПАСК и тиоацетазон относятся к группе с низкой бактериостатической активностью, тем не менее минимальная бактериостатическая активность по отношению к микобактериям, находящимся внутриклеточно, в 100 раз больше, чем активность по отношению к микобактериям, расположенным вклеточно.

В связи с разным состоянием бактериальной популяции на разных этапах течения болезни в процессе химиотерапии в последние годы принято делить весь период лечения химиопрепаратами на 2 фазы, или этапа. На первом этапе проводят интенсивную химиотерапию с целью подавить размножение бактериальной популяции, добиться ее количественного уменьшения. Второй этап – этап менее интенсивной химиотерапии (фаза долечивания) с целью воздействия на оставшуюся бактериальную популяцию, главным образом персистирующие формы микобактерий. На этом этапе главная задача – предупредить размножение оставшихся микобактерий.

Интенсивность химиотерапии достигается применением как минимум 3 химиопрепаратов, а иногда в комбинацию может входить 4 химиопрепарата и более. Интенсивность химиотерапии, по мнению ряда авторов, может достигаться внутривенным введением химиотерапевтических средств. В определенной степени интенсивность химиотерапии может усиливаться повышением дозы изониазида до 15 мг/кг; дальнейшее повышение ее не сопровождается увеличением терапевтического эффекта и запрещено Фармкомитетом, а также методическими указаниями по химиотерапии.

Как известно, с состоянием бактериальной популяции тесно связан феномен лекарственной устойчивости микобактерий, имеющий большое клиническое значение для больных, которым проводится химиотерапия. Существует тесная взаимосвязь между количественными изменениями бактериальной популяции и изменениями ряда биологических свойств микобактерий, одним из которых является лекарственная резистентность. В большой размножающейся бактериальной популяции всегда имеется небольшое число лекарственно-устойчивых мутантов.

В туберкулезной каверне величина бактериальной популяции составляет  $10^{8-11}$ , в очагах, осумкованных казеозных фокусах –  $10^{2-5}$ . Наличие в большой размножающейся бактериальной популяции незначительного количества устойчивых мутантов практического значения не имеет, но по мере уменьшения величины бактериальной популяции изменяются соотношения между количеством лекарственно-чувствительных и устойчивых микобактерий. В этих условиях происходит размножение главным образом устойчивых микобактерий, и эта часть бактериальной популяции увеличивается, достигая критической пропорции, даже может ее превышать. Уровень критической пропорции устойчивости микобактерий представлен.

Следовательно, в клинической практике результаты бактериологического исследования чувствительности микобактерий всегда нужно сопоставлять с данными, отражающими характер и динамику туберкулезного процесса в сочетании с результатами исследований мокроты или другого материала на наличие микобактерий. Отмена химиопрепарата, к которому выявлена лекарственная устойчивость микобактерий, производится при наличии данных, свидетельствующих о неэффективности химиотерапии или снижении ее эффекта в процессе лечения, и, в частности, при продолжающемся выделении микобактерий.

Динамика бактериовыделения в процессе химиотерапии может быть разной. Лекарственная устойчивость микобактерий в процессе химиотерапии чаще выявляется при длительно продолжающемся бактериовыделении (более 6 мес.) и синдроме падения и подъема бактериальной популяции. Сущность его состоит в том, что после временного прекращения возобновляется выделение микобактерий больным или после уменьшения массивности выделения микобактерий резко увеличивается количество выделенных микобактерий. Транзиторным бактериовыделением называют одно- или двукратное выделение небольшого количества микобактерий на поздних этапах лечения (6– 9 мес.) при хорошей его эффективности. Чаще всего такое

бактериовыделение выявляется методом микроскопии, так как резко подавляется способность этих микобактерий к росту на интактных средах. Транзиторное бактериовыделение не свидетельствует об отсутствии эффекта. Естественно, больным, ранее лечившимся химиопрепаратами при выявлении вторичной лекарственной устойчивости, как правило, не следует назначать препарат, к которому выявлена резистентность. Прогностическое значение имеет массивность бактериовыделения, определение которой может помочь врачу подобрать эффективную комбинацию химиопрепаратов в период, когда данные бактериологического исследования лекарственной чувствительности еще не готовы. Обращает на себя внимание, что обильное выделение микобактерий чаще отмечается при более длительном, постоянном выделении, тогда как у больных с периодическим бактериовыделением чаще отмечается умеренное и скудное выделение.

Имеется четкая взаимосвязь между массивностью бактериовыделения и эффективностью лечения; положительные результаты чаще достигаются при скудном выделении микобактерий. Поэтому выбор химиопрепаратов для лечения, особенно в процессе его проведения, определяется не только их туберкулостатической активностью, степенью антибактериального действия на внеклеточно или внутриклеточно расположенные микобактерии, но и данными лекарственной чувствительности к ним микобактерий, массивностью бактериовыделения и его динамикой в сочетании с другими данными, отражающими эффективность лечения.

Выбор химиопрепаратов и частая их замена в большей степени зависят от переносимости (толерантности) этих препаратов больными. Оказывая токсическое, сенсibiliзирующее действие на организм больного, химиопрепараты могут вызывать побочное действие, проявляющееся различными клиническими симптомами. Особенно часто они возникают при наличии сопутствующих заболеваний печени, желудка, почек, сердечно-сосудистой системы и др. Поэтому при выборе химиопрепаратов по возможности следует избегать назначения таких средств, которые при имеющемся состоянии различных органов и систем больного могут вызвать побочные реакции или противопоказаны. При этом следует иметь в виду, что побочное действие скорее выявляется при применении максимальных терапевтических доз.

Начиная лечение химиопрепаратами, в первые дни назначают небольшие дозы с быстрым их повышением до терапевтических, оптимальных. Одновременное назначение различных патогенетических средств может предупредить или ликвидировать имеющиеся клинические проявления побочного действия химиопрепаратов. Отмена их производится только при полной непереносимости или опасности вызвать тяжелые проявления лекарственной болезни, которые могут нанести серьезный ущерб здоровью больного. Проявления побочного действия туберкулостатических препаратов, применяемых в настоящее время для лечения туберкулеза, могут быть различными – от полного отсутствия видимых клинических проявлений или минимальных, стертых симптомов до катастрофической картины

угрожающего жизни больного состояния, к счастью, весьма редко встречающегося в клинике туберкулеза.

Знание клинических проявлений побочного действия туберкулостатических средств – одно из основных условий рациональной химиотерапии, профилактики, а также устранения побочных реакций. Часто тяжелые лекарственные осложнения возникают вследствие неправильного проведения терапии, недостаточно полного обследования больного и наблюдения в процессе лечения.

Частота побочных реакций зависит также и от выбора препаратов. В условиях комбинированной химиотерапии побочное действие чаще наблюдается при назначении этионамида, флоримицина, циклосерина, стрептомицина и канамицина.

Серьезную опасность для больных представляют гематологические реакции, особенно агранулоцитоз, который отмечается у некоторых больных.

Весьма серьезными могут быть функциональные нарушения печени у больных туберкулезом при лечении пиразинамидом, рифампицином, этионамидом, реже изониазидом. Описаны случаи острой почечной недостаточности при прерывистом применении рифампицина.

Сходство ряда побочных реакций с явлениями гиповитаминоза, особенно группы В, позволило изучить и установить определенную связь между нарушением витаминного баланса и развитием побочных реакций в процессе химиотерапии препаратами ГИНК, особенно при развитии явлений полиартрита.

Описаны нейротоксические осложнения от циклосерина, при этом характерно ухудшение основных параметров энцефалограммы. Изменения энцефалограммы были найдены также при лечении другими туберкулостатиками. Хорошо известно токсическое действие ряда препаратов (стрептомицина, флоримицина, канамицина и капреомицина) на VIII пару черепных нервов, описано нефротическое влияние этих препаратов, но самыми опасными являются анафилактический шок и тромбоцитопеническая пурпура; имеются определенные данные о токсическом влиянии этамбутола на зрительный нерв [Адамович В. Н. и др., 1973; Шмелев Н. А., Степанян Э. С., 1977].

По механизму возникновения побочные реакции, вызываемые действием химиопрепаратов, в том числе противотуберкулезных средств, принято классифицировать как токсические и аллергические. Нельзя не отметить условности этого деления. В настоящее время доказано наличие антител в сыворотке крови больных практически ко всем туберкулостатическим средствам. В клинике у одних и тех же больных с плохой переносимостью химиопрепаратов нередко приходится наблюдать как токсические, так и аллергические побочные реакции, развивающиеся последовательно или даже одновременно [Мамолат А. С., Чернушенко Е. Ф., 1975].

Появление побочных реакций в процессе химиотерапии требует расширения методов исследования. С целью определения туберкулостатического препарата, вызвавшего аллергическую реакцию, в



клинике много лет применяют кожную пробу с предполагаемым химиопрепаратом-аллергеном. Однако до настоящего времени методика кожных проб не унифицирована и используются различные концентрации препаратов при ее постановке. Ряд авторов рекомендуют проводить пробу внутрикожно не только для выявления лекарственного аллергена, но и для прогнозирования возможности возникновения побочных реакций. Наряду с этим А. Г. Хоменко, Т. А. Бязров (1970), Л. П. Фирсова (1971), Ю. К. Купчинская с соавт. (1972), Н. А. Шмелев, Э. С. Степанян (1972) отрицают специфичность внутрикожной пробы для определения лекарственного аллергена.

Проведенные исследования в Центральном институте туберкулеза МЗ СССР и данные литературы позволяют прийти к заключению, что внутрикожные пробы с препаратами не могут быть полезны фтизиатру для выявления химиопрепарата-аллергена, вызывающего побочную реакцию [Шмелев Н. А., Степанян Э. С., 1977].

Аллергизирующее влияние химиопрепаратов обусловливается образованием стойких белковых комплексов, включающих метаболиты медикаментов и качественно измененные белки организма, что ведет к выработке антител к назначаемым препаратам. Таким образом, возникновение лекарственной аллергии в большинстве случаев происходит на фоне неспецифической сенсibilизации организма.

Исходя из данной концепции, разработаны серологические тесты определения химиопрепарата-аллергена. К ним относятся реакция повреждения базофилов крови Шелли, реакция микропреципитации Уанье и метод пересекающего электрофореза для определения комплексообразования лекарств с отдельными белковыми фракциями сыворотки крови.

Проба Шелли по механизму образования отличается от других серологических реакций тем, что сопровождается быстрым выходом гистамина в кровь из поврежденных базофилов. По данным Н. А. Шмелева, А. И. Ковязиной (1969), А. И. Ковязиной (1971), Ю. Л. Евстафьева (1972), положительная проба Шелли выявляется примерно у 60% больных туберкулезом с побочными реакциями на препараты и на высоте аллергических реакций.

Реакция Уанье в настоящее время обычно используется в модификации Ю. П. Бородина. Это достаточно чувствительная серологическая реакция, но сохраняется длительно после отмены химиопрепаратов. По данным Ю. К. Купчинской и соавт. (1972), проба Уанье оказалась положительной у 68% больных с лекарственной аллергией. Имеются высказывания о специфичности данной реакции у больных, у которых отмечено побочное действие противотуберкулезных препаратов [Фирсова Л. П., 1971; Евстафьев Ю. Л., 1972; Сергеев И. С., Игнатова А. В., 1973].

Метод пересекающего электрофореза при изучении лекарственной аллергии обнаруживает параллелизм в своих показателях, которые остаются положительными длительное время после ликвидации клинических проявлений побочного действия химиопрепаратов [Фирсова Л. П., 1971;

Шмелев Н. А., Степанян Э. С, 1977].

Из современных методов изучения лекарственной аллергии представляет интерес определение антител к противотуберкулезным препаратам. А. Г. Хоменко и Т. А. Бязров (1970), используя реакцию преципитации стрептомицина и изониазида в агаровом геле, смогли установить, что эти реакции выпадают положительными не только при наличии явлений лекарственной аллергии, но часто у больных за месяц до возникновения кожных высыпаний в ответ на введение стрептомицина.

На частоту положительных серологических проб оказывали влияние не только давность и характер туберкулезного процесса, но и наличие сопутствующих заболеваний. В значительном числе случаев это были заболевания, которые усугубляли сенсibilизацию организма, обусловленную туберкулезным процессом. Эти данные лишней раз доказывают роль неспецифической сенсibilизации организма в развитии лекарственной аллергии. Роль неспецифической сенсibilизации организма в возникновении лекарственной аллергии подтверждается также результатами анализа частоты побочных реакций в различные сезоны года, свидетельствующих об определенном влиянии сезонности «на частоту» возникновения побочных реакций от противотуберкулезных препаратов.

В весенне-летний период побочные реакции и положительные серологические пробы наблюдались чаще, чем в осенне-зимний, что могло быть обусловлено множеством факторов, повышающих неспецифическую сенсibilизацию организма. Так, в весенне-летний период пробы Шелли, Уанье и комплексообразования лекарств с белками сыворотки крови оказались положительными в 34, 61 и 83% случаев, а в осенне-зимний период – в 24, 21 и 49% случаев [Шмелев Н. А., Степанян Э. С, 1975]. Весьма существенным оказался факт, что медикаментозная аллергия на препарат сохраняется длительно и после его отмены, что вынуждает при необходимости дальнейшей химиотерапии использовать щадящие химиопрепараты, в частности гомологи. Выявлялась также роль неспецифических факторов в возникновении лекарственной аллергии в связи с сопутствующими заболеваниями и сезоном года. Поэтому возникла необходимость максимальной осторожности в назначении различных медикаментов, вызывающих и повышающих сенсibilизацию, особенно в весенне-летний период, необходимость настойчивого лечения не только туберкулеза, но и сопутствующих заболеваний.

Возникает также вопрос о более широком и длительном применении различных десенсibilизирующих средств в период лечения туберкулозостатическими препаратами. Известно, что химиотерапевтические препараты, введенные в организм человека, могут связываться с белками плазмы крови. Изониазид связывается белками плазмы человека на 15%, ПАСК – на 30 – 70%, стрептомицин – на 20 – 24% (В. Н. Соловьев). По данным М. А. Билык, с белками плазмы крови связывается от 62 до 76% принятой дозы изониазида, при этом связанный с белками плазмы крови ГИНК антибактериальной активностью не обладает, но приобретает свойства

аллергена, сенсibiliзирующего организм больного. Связывание изониазида с белками крови имеет также депонирующее значение, так как задерживает выведение химиопрепарата из организма больного. В связи с тем что степень обратимости образования комплексов может быть разной, возможна их диссоциация и выравнивание концентрации химиопрепарата, что позволяет вводить его прерывистым способом.

Кроме феномена связывания химиопрепаратов, известное клиническое значение имеет их инактивация. Наибольшее клиническое значение имеет инактивация изониазида как самого эффективного и наиболее часто применяемого противотуберкулезного препарата. По этому вопросу имеется обширная литература, но мнения противоречивы. В условиях монотерапии, естественно, степень инактивации имеет большое значение, так как у сильных инактиваторов быстро снижается концентрация изониазида в крови. В условиях комбинированного применения химиопрепаратов отрицательное влияние сильной инактивации уменьшается, но полностью отрицать ее клиническое значение не представляется возможным. При замедленной регрессии туберкулезного процесса, а также иногда в случаях неэффективности лечения одной из причин, объясняющих отсутствие достаточного терапевтического эффекта, может быть сильная инактивация, особенно если он применяется в комбинации с одним препаратом, обладающим слабой бактериостатической активностью, например ПАСК.

Вследствие высокой степени проницаемости такие активные препараты, как изониазид и рифампицин, практически способны проникать через стенку каверн, внутрь осумкованных фокусов. Эти данные послужили основанием для утверждения, что клиническая форма туберкулеза и особенности морфологических изменений не влияют на эффективность химиотерапии. Между тем клиническая практика свидетельствует о другом. Эффективность химиотерапии при разных формах туберкулеза различна, наименее эффективна она при фиброзно-кавернозном туберкулезе, эмпиеме, туберкулемах. Анализируя результаты терапии деструктивных форм туберкулеза, мы также отметили, что при начальных проявлениях распада эффективность химиотерапии выше, чем при сформированных кавернах. Следовательно, выбирая режим химиотерапии, следует учитывать клиническую форму туберкулеза; индивидуализация химиотерапии должна проводиться с учетом этой формы, особенно длительности лечения и организационных форм.

Не менее важной задачей, чем выбор режима химиотерапии является обеспечение регулярного приема больным назначенных химиопрепаратов в течение всего периода лечения. Методы, обеспечивающие регулярность химиотерапии, тесно связаны с организационными формами лечения в больничных, санаторных и амбулаторных условиях. В больничных и санаторных условиях прием назначенных химиопрепаратов должен осуществляться только в присутствии медицинского персонала с точным учетом принятых медикаментов. В амбулаторных условиях существует несколько методов.

1. Прием химиопрепаратов в присутствии медицинского персонала,

который осуществляется: а) в лечебных учреждениях, (противотуберкулезных диспансерах, здравпунктах на промышленных предприятиях); б) на дому у больного. Контроль за приемом химиопрепаратов облегчается при применении всей; суточной дозы в один прием при ежедневном их приеме, а также интермиттирующем ритме (2 раза в неделю).

2. Прием самим больным химиопрепаратов, выданных диспансером на определенный срок, чаще на 10 дней, с периодическим анализом мочи на наличие химиопрепаратов, а также контролем за расходом медикаментов.

Кроме индивидуального контроля за ходом лечения, может быть использован также групповой принцип с использованием когортного метода наблюдения за больными.

Когортный принцип заключается в том, что осуществляется, наблюдение за группой больных с одинаковой продолжительностью лечения. В течение первого квартала каждого года формируется первая когорта, за которой ведется наблюдение в течение всего периода лечения. В течение второго квартала опять набирается вторая когорта больных, за которой также потом ведется наблюдение. В течение года набирается 4 когорты больных. Такой подход позволяет ежемесячно и ежеквартально проводить оценку химиотерапии как с точки зрения регулярности-приема химиопрепаратов, так и выявления больных, требующих индивидуализации лечебной тактики в период больничного или амбулаторного лечения. Этот метод позволяет также отбирать больных для хирургического вмешательства, которое применяется в том случае, если каверна длительное время не закрывается.

Большое внимание к обеспечению регулярности приема химиопрепаратов обусловлено имеющимися данными о том, что преждевременное прекращение приема химиопрепаратов может привести к обострению туберкулезного процесса. Естественно, если лечение прекращается на ранних его этапах, когда еще не ликвидированы клинические проявления заболевания и проявления активного туберкулезного процесса в пораженных органах, это неизбежно ведет к прогрессированию заболевания. Поэтому в организации химиотерапии одинаково важное значение имеет выбор наиболее рационального для отдельного больного или группы однотипных больных режима химиотерапии и адекватных организационных форм ее проведения.

**Хоменко А.Г. Общие принципы лечения туберкулеза / Хоменко А.Г., Авербах М.М., Александрова А.В. и др. // Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей [Под ред. А.Г. Хоменко]. М.: Медицина, 1988. С. 355-402.**

***В.П. Рудин***

## **Коллапсотерапия и хирургические методы лечения**

Основная сущность коллапсотерапии и хирургических методов лечения туберкулеза заключается в блокаде или удалении туберкулезного очага. Этим путем кортико-висцеральная динамика организма освобождается от губительного действия туберкулезных токсинов, улучшаются трофика и обмен, что, в свою очередь, благотворно влияет на очаг в смысле его рубцевания, а также предотвращения опасности его распространения. Учитывая это положение, по праву можно считать коллапсотерапию и хирургические методы лечения вторым основным методом современного лечения туберкулезного больного. Благодаря трудам, главным образом, отечественных ученых у нас в настоящее время имеется стройная система коллапсотерапии и хирургических методов лечения туберкулеза.

1. Коллапсотерапия и хирургическое лечение легочного туберкулеза включают:

- а) классический интраплевральный лечебный пневмоторакс с дополнительными вмешательствами (плевроскопия и каустика и др.);
- б) внеплевральный пневмолиз;
- в) дозированная экстраплевральная торакопластика;
- г) хирургическое воздействие на нервную систему (операции на диафрагмальном и межреберном нервах);
- д) дренаж каверны, открытое ее лечение;
- е) резекция пораженной доли или всего туберкулезного легкого;
- ж) отчасти пневмоперитонеум.

2. Хирургическое удаление пораженной туберкулезом почки, гальванокаустика гортанных поражений, а также другие хирургические вмешательства, применяемые при внелегочных формах туберкулеза (ограниченные шейные лимфомы, туберкулез костей и суставов и т. д.).

Мы ясно отдаем себе отчет в том, что наши возможности в этом отношении еще далеко не исчерпаны. Гениальное павловское учение открывает перед нами широкие перспективы дальнейшего совершенствования коллапсотерапии и хирургических методов лечения туберкулеза. Уже теперь оно позволяет по-новому пересмотреть ряд привычных представлений и установок в этом отношении. Речь идет о глубоком физиологическом обосновании этих методов лечения и наиболее эффективном их использовании в практике терапии туберкулезного больного.

Переходим после этих общих замечаний к краткой критической оценке главных методов коллапсотерапии и хирургического лечения туберкулеза.

## Лечебный пневмоторакс

Сущность метода заключается в том, что путем повторных введений в плевральную полость воздуха добиваются селективного коллапса пораженных участков легкого (рис. 21). Такое спадение легкого ведет, естественно, к тому, что эластическое напряжение внутри него становится меньше, и пораженное легкое получает относительный функциональный покой. Таким путем создается лимфо- и гемостаз, а стало быть, блокада очага (уменьшение всасывания токсинов), что освобождает кортико-висцеральную динамику организма от губительного действия туберкулезного яда, улучшает трофику и обмен и создает лучшие условия для репарации очага. Способствуя спадению каверн (до известной степени механически их сдавливая), лечебный пневмоторакс создает благоприятные условия для срастания стенок и ликвидации полостей, являющихся источником бронхогенного распространения туберкулеза. Подчеркиваем, что в основе всех этих благоприятных сдвигов в организме туберкулезного больного при искусственном пневмотораксе лежит нервно-рефлекторный механизм. Следует помнить, что легкие и плевра обладают богатейшими нервнорецепторными приборами, непривычные раздражения которых создают временные условно-рефлекторные связи, замыкающиеся в коре головного мозга, изменяя функциональное состояние всей кортико-висцеральной системы организма, вызывая изменения трофики и обмена, изменения функции нервно-мышечного аппарата легких, сосудистой рецепции легких, а следовательно, изменяя общие и местные условия репаративных процессов. Частичным подтверждением такого взгляда на механизм действия лечебного пневмоторакса могут служить следующие эксперименты.

Доц. Д. А. Кочерга изучал рефлекторные влияния плевры на кровяное давление и дыхание. Опыты ставились на собаках и кошках. При раздражении париетальной плевры он наблюдал падение кровяного давления и увеличение дыхательных движений. Аналогичные изменения наблюдались также и при искусственном пневмотораксе. Несомненно, что поступление воздуха в полость плевры является мощным и вместе с тем мягким раздражением, вызывающим через нервные окончания в серозной оболочке плевры ряд рефлекторных реакций. Проф. Ф. А. Михайлов уже давно указывал на важную роль активной сократительности легких в механизме действия метода лечебного пневмоторакса.

История этого метода весьма поучительна тем, что она показывает, как клиническая наблюдательность отечественных врачей привела к целой системе коллапсотерапии и хирургических вмешательств, основанных по существу на указанном принципе. Значение метода предсказано было еще в 1842 г.

профессором Московской медико-хирургической академии К. К. Зейдлицем. Он писал: «Не должна ли прийти мысль, что посредством искусственно произведенного пневмоторакса можно ограничить начинающееся бугорковое состояние в легких и через это проложить единственный путь природе к исцелению этой болезни». Именно эта мысль К. К. Зейдлица послужила толчком к тому, что в 1882 г. К. Форлянини предложил метод искусственного пневмоторакса для лечения легочных туберкулезных больных. Следует подчеркнуть также огромную роль киевского профессора Сапежко, который был первым из предложивших измерение внутриплеврального давления, что способствовало широкому внедрению в практику метода лечебного пневмоторакса. Наконец, важно отметить, что по-настоящему значение этого метода оценено именно нашими отечественными учеными. Еще в начале текущего столетия А. Я. Штернберг писал, что искусственный пневмоторакс— это «самое крупное завоевание в борьбе с тяжелым туберкулезом легких, какое когда-либо знала медицина». Монография Штернберга, опубликованная и в дальнейшем переизданная его учениками, является и до сих пор непревзойденной настольной книгой, обучающей врача искусству ведения классического лечебного пневмоторакса. Таким образом, именно нашими отечественными клиницистами разработан этот выдающийся метод лечения деструктивного легочного туберкулеза, послуживший отправным пунктом для мощного развития целой системы коллапсотерапии и хирургических методов лечения туберкулеза.

В нашей стране этот метод получил свое настоящее физиологическое обоснование и широкое практическое применение для лечения легочного туберкулеза. Если в условиях капиталистических стран указанным методом могут пользоваться всего лишь единицы, то в условиях советского туберкулезного диспансера им пользуются все показанные для этого вмешательства больные.

Мы не останавливаемся на технике наложения и методике ведения лечебного пневмоторакса, так как эти вопросы подробно описываются в специальных руководствах. Не останавливаемся также на вопросе о частных показаниях и противопоказаниях для наложения лечебного пневмоторакса, ибо этот вопрос нами излагается в специальной части данной монографии. Укажем на непосредственные и отдаленные результаты, наблюдающиеся при лечении искусственным пневмотораксом. Непосредственное влияние его на состояние больного сказывается при правильном расположении пузыря и коллапсе легкого в первые же дни в литическом падении температуры до нормы, нарастании количества мокроты с последующим ее уменьшением и исчезновением, нарастании веса, резком улучшении общего самочувствия

больного, появлении аппетита, бодрости, быстром восстановлении трудоспособности. Все эти благоприятные, быстро наступающие сдвиги нельзя себе представить без того универсального и общего для всех частей организма регулятора, каким являются кортикальные механизмы. При благоприятно протекающем лечебном пневмотораксе через два-три месяца, а иногда и раньше, прекращается выделение туберкулезных бактерий, отмечается исчезновение общих и местных проявлений болезни. Такое лечебное действие искусственного пневмоторакса, как нам кажется, заключается в том, что он разрывает в регуляторном аппарате порочный круг патологических изменений. Лечебный пневмоторакс перестраивает всю кортико-висцеральную динамику организма на новый лад, внося этим в патогенетическую сущность туберкулезного процесса такие изменения, которые резко ослабляют все клинические признаки и тяжесть течения процесса. Главными являются изменения условий для функции нервнопсихической сферы в результате того ограничения всасывания токсинов из очага, которое происходит при лечебном пневмотораксе. Этим создаются также условия для стимулирования репаративных процессов.

Патологоанатомические исследования показывают, что под воздействием пневмоторакса в пораженной части легкого в итоге происходит развитие фиброзной ткани, что приводит к облитерации каверн, инкапсуляции казеозных очагов и т. п. Характерно, что участки легкого, непораженные туберкулезом, в этот фиброз не вовлекаются. Следует подчеркнуть, что, как показали наши исследования, под влиянием лечебного пневмоторакса заживление процесса может происходить и путем рассасывания туберкулезных изменений.

Вообще результат лечения искусственным пневмотораксом в большой степени зависит от характера туберкулезного процесса. При свежих инфильтративных формах (даже с выделением туберкулезных бактерий) практическое выздоровление может быть достигнуто в 50–60% случаев. Еще больше повышается эффективность этого метода в тех случаях, когда лечебный пневмоторакс накладывается при односторонних свежих формах туберкулеза с ограниченным распространением, при которых в легких преобладают изменения воспалительного характера и еще не отмечается явлений распада легочной ткани, а каверны, если они уже образовались, не имеют еще плотной рубцовой стенки и поэтому легко спадаются и таким образом поддаются заживлению. Многое здесь зависит также от общего состояния больного, его динамического стереотипа, возраста, условий его труда и быта, возможности повторного санаторного лечения и неуклонного выполнения гигиенико-диететического лечения, этого общего фона для успеха лечения



пневмотораксом. Большую роль в повышении эффективности лечебного пневмоторакса играет также применение целеустремленной комбинированной терапии, например, лечебный пневмоторакс плюс лечение антибиотиками на фоне хорошо налаженного гигиено-диетического режима. В настоящее время, применяя такое комбинированное лечение, мы достигаем высокой эффективности этого комплексного метода. При таком подходе резко повышается эффективность и двустороннего лечебного пневмоторакса.

Необходимо подчеркнуть, что помимо практического выздоровления и восстановления трудоспособности больного лечебный пневмоторакс имеет громадное социально-профилактическое значение. При лечении этим методом вследствие быстрого прекращения бактериовыделения происходит оздоровление очагов туберкулезной инфекции.

Говоря о выдающемся значении лечебного пневмоторакса в терапии легочно-туберкулезного больного, нужно также указать, что при искусственном пневмотораксе могут быть и осложнения. Одним из наиболее грозных осложнений является газовая эмболия. Картина этого осложнения развивается мгновенно. Больной внезапно теряет сознание, пульс слабеет или вовсе исчезает, дыхание останавливается, в большинстве случаев появляются судороги и очаговые симптомы со стороны центральной нервной системы – параличи, парезы, глухота, потеря зрения, рвота. Смерть может наступить мгновенно, но в большинстве случаев больной поправляется. Развитие газовой эмболии может произойти от попадания иглы в кровеносный сосуд и проникновения пузырьков воздуха в сосуды мозга или сердца, что при правильной технике случается очень редко. В тех случаях, когда это происходит, применяются следующие мероприятия: 1) больной укладывается вверх ногами и вниз головой; 2) производится искусственное дыхание; 3) венепункция с удалением до 300 мл крови; 4) вдыхание кислорода; 5) грелки к ногам; 6) внутривенное введение строфантина, кофеина.

Грозным осложнением в некоторых случаях может также быть спонтанный или травматический пневмоторакс, развивающийся во время или вскоре после наложения искусственного пневмоторакса вследствие ранения висцеральной плевры или разрыва спаек, в особенности при субплеврально расположенных кавернах. В таких случаях обычно наблюдаются резкая одышка, цианоз, смещение сердца и средостения в противоположную сторону. Лучшим средством облегчения состояния больного при этом служит аспирация газа из плевральной полости. Больному даются также сердечные средства.

Наиболее частым осложнением является образование плеврального выпота. Пневмоплеврит развивается иногда незаметно, иногда с бурной картиной острого экссудативного плеврита. Пневмоплеврит, как правило, не

оказывает неблагоприятного влияния на ход лечения. Температура через 1-2 недели спадает до нормы, спустя различное время выпот рассасывается самопроизвольно или после аспирации жидкости. Здесь всегда надо следить, чтобы не потерять газовый пузырь. Мы не останавливаемся на таких осложнениях, как плевральный шок, подкожная эмфизема, которые легко ликвидируются и легко предупреждаются при правильной технике операции.

Терапевтический успех от лечения легочного туберкулеза искусственным пневмотораксом зависит от ряда условий: 1) правильных показаний и своевременного наложения пневмоторакса; 2) правильной методики ведения искусственного пневмоторакса; 3) сочетания коллапсотерапии с гигиено-диететическим лечением; 4) своевременного применения при неэффективном пневмотораксе дополнительных вмешательств. При неправильном ведении искусственного пневмоторакса и при применении его в противопоказанных случаях наблюдаются исхудание и вялость больного, одышка, цианоз, гипотермия, тахикардия и пр. Этот синдром, не связанный с прогрессированием туберкулезного процесса, получил название пневмотораксной болезни. Причина его заключается в том, что пневмоторакс в этих случаях играет отрицательную роль, вызывая расстройства газообмена, гемодинамики и вообще всей кортиковисцеральной динамики организма больного. Мы подчеркиваем большую роль состояния кортико-висцеральной системы организма больного и, прежде всего, состояния сердечно-сосудистой системы и газообмена при определении показаний для наложения искусственного пневмоторакса. Чтобы избежать пневмотораксной болезни, не следует применять пневмоторакс при процессах большой распространенности и при явлениях недостаточности кровообращения.

Точно так же мы считаем, что не надо увеличивать газовый пузырь после того, как наложение пневмоторакса дало ясный лечебный эффект.

Большую роль в успехе лечения пневмотораксом играет тщательный контроль за реакциями организма и за всем ходом лечения. Поэтому при смене врачей, передавая больного другому врачу, необходимо гарантировать правильность проведения лечения. Важнейшим условием эффективности лечебного пневмоторакса, как указано выше, является элективный коллапс пораженного участка легкого. Однако в большинстве случаев образованию такого коллапса препятствуют спайки. В этих случаях ценнейшим дополнением к искусственному пневмотораксу является операция торакокаустики – пережигание плевральных тяжей. Эта операция показана в случаях: 1) неэффективного пневмоторакса с наличием несжатой каверны; 2) где при наличии тяжей продолжают выделяться бациллы Коха, хотя каверна не определяется ни клинически, ни рентгенологически; 3) рецидивирующих

пневмоплевритов при наличии спаек в плевральной полости; 4) где нет видимого распада, но имеются спайки, мешающие полному коллапсу легкого, если даже бациллы Коха длительно не находятся в мокроте, но имеются указания на склонность процесса к обострению. Во всех этих случаях значение указанной операции чрезвычайно велико. Стойко справедливо оценивал операцию пережигания спаек как лечебное мероприятие, позволяющее превратить неэффективный искусственный пневмоторакс в полноценный. Существенным условием успешного лечения искусственным пневмотораксом является правильное его ведение и индивидуализирование терапевтической тактики.

При пневмотораксе средний срок лечения должен быть около трех лет. Более точные сроки устанавливаются в зависимости от исходного состояния процесса и организма больного. Разумеется, при кавернозных процессах срок лечения может быть и более значительным.

Одним из ответственных моментов при лечении искусственным пневмотораксом является решение вопроса о его окончании. В каждом случае этот вопрос должен решаться индивидуально, но ориентировочно рекомендуется придерживаться следующего правила: к распусканию пневмоторакса можно приступить в том случае, если отрицательный результат бацилоскопии мокроты при частом и тщательном исследовании последней на протяжении двух лет, сохраняется также при пробном распускании. Рекомендуется перед окончательным решением вопроса сделать посев мокроты. Общее состояние организма также должно быть учтено. Особенно учитываются данные рентгеновского исследования. Окончание пневмоторакса приурочивается к благоприятному (летнему в средней полосе, зимнему на юге) времени года. Больному лучше на это время дать длительный отпуск или предоставить санаторное лечение. Самый процесс окончания пневмоторакса лучше проводить не в виде внезапного полного прерывания вдуваний, а расправлять легкое исподволь удлинением интервалов и уменьшением количества дополняемого газа. Мы должны указать, что бациллы Коха, находящиеся в очагах коллабируемого легкого, не погибают и не утрачивают своей вирулентности в течение весьма долгого времени. Поэтому после распускания пневмоторакса иногда возникает вспышка процесса под влиянием обычных провоцирующих моментов. В этих случаях может произойти образование новых каверн и метастазов. Такое явление наблюдается приблизительно в 8% всех случаев законченного пневмоторакса. Об этом необходимо помнить и при появлении признаков ухудшения. После распускания пневмоторакса нужно попытаться восстановить его. Мнение, широко распространенное среди фтизиатров, что распущенный пневмоторакс

обычно восстановить не удастся, неправильное. Нам нередко удавалось восстанавливать искусственный пневмоторакс спустя длительный период после его ликвидации, даже в случаях бывшего пневмоплеврита. Здесь, как и при первичном наложении, вопрос решается пробной манометрией.

Подводя итоги всему сказанному, следует подчеркнуть, что искусственный пневмоторакс – выдающийся способ лечения легочного туберкулеза. В настоящее время он получил широкое распространение. По данным советских туберкулезных диспансеров, искусственным пневмотораксом с успехом лечатся 35– 45% туберкулезных больных, выделяющих бактерии Коха с мокротой.

### **Внеплевральный пневмолиз**

Сущность метода заключается в образовании хирургическим путем полости между париетальной плеврой и внутригрудной фасцией. В дальнейшем в образованной полости поддерживается элективный пневмоторакс. Поддувания обычно производятся на высоких положительных давлениях. Механизм действия здесь такой же, как и при интраплевральном искусственном пневмотораксе.

К этому методу приходится прибегать в тех случаях, когда из-за сращений не удастся наложить интраплевральный пневмоторакс при верхушечном расположении каверны. При субплевральном расположении процесса эта операция противопоказана. Противопоказанными являются также острые пневмонические процессы и хронические кавернозные процессы с выраженными фиброзными изменениями. Необходимым условием для выполнения операции является облитерация плевральной полости. Подчеркиваем, что при соблюдении правильных показаний эффективность этого метода, по данным Т. Н. Хрущевой, достигает 60% (полный эффект).

Отрицательной стороной метода являются частые послеоперационные осложнения в виде кровотечения в новообразованную полость и накопления экссудата, ведущего к облитерации полости. При наполнении полости кровью применяется тщательное промывание с последующим введением газа. При накоплении экссудата применяется его аспирация и замещение газом. Полость можно заменить и весьма слабо всасывающимся маслом (олеоторакс).

### **Экстраплевральная торакопластика**

Сущность метода заключается в паравертебральной экстраторакальной резекции кусков ребер размером 3– 12 см (рис. 23). Прежде торакопластика производилась как полная резекция всех ребер. В настоящее время применяется индивидуально рассчитанная торакопластика и, в частности, различные виды верхней торакопластики. Для известной категории случаев сохраняет свое

значение классическая двухмоментная торакопластика.

Торакопластика является наиболее тяжелой операцией при лечении легочного туберкулеза. При установлении показаний к торакопластике необходимо прежде всего помнить, что этой операции подвергаются лишь такие больные с кавернозным туберкулезом, у которых искусственный пневмоторакс оказался либо невозможным, либо неэффективным, но общая сопротивляемость организма которых удовлетворительна. Показаниями для торакопластики можно считать: 1) односторонние фиброкавернозные процессы; 2) двусторонний туберкулезный процесс, когда на менее пораженной стороне имеются фиброноочаговые изменения в фазе уплотнения; 3) односторонние цирротические процессы с выделением бацилл Коха; 4) случаи остаточных полостей после эмпиемы. В последние годы показания к торакопластике расширились. Мы можем применять ее при двустороннем процессе (на менее пораженную сторону накладывается искусственный пневмоторакс, а через некоторое время на другой стороне делается торакопластика). Накопившийся опыт говорит, что такое вмешательство себя оправдывает.

К числу противопоказаний для торакопластики относятся прежде всего экссудативные туберкулезные процессы (казеозная пневмония). Торакопластика противопоказана также при далеко зашедших поражениях гортани, почек, кишечника, при выраженной эмфиземе. Большое значение при определении показаний к торакопластике имеет также возраст больного. Последний оценивается, главным образом, с точки зрения состояния сердечно-сосудистой системы.

Торакопластика не должна делаться слишком рано и слишком поздно, она не показана также при локализации процесса в прикорневой области. Механизм благотворного влияния торакопластики на процесс и на организм больного такой же, как и искусственного пневмоторакса. Наряду с этим следует иметь в виду, что оперативное вмешательство, прежде чем обнаружить свое полезное действие, имеет фазу отрицательного действия (напряжение кортико-висцеральной динамики организма). Эта отрицательная фаза, как показывает опыт, выявляется тем сильнее, чем обширнее вмешательство и чем меньше были учтены и устранены недочеты в состоянии и функции кортико-висцеральной динамики организма до операции. Все это обязывает нас никогда не забывать о необходимости тщательной подготовки больных к операции. Функциональная и психотерапевтическая подготовка больного к операции – это залог успеха, уменьшение риска и об этом должен помнить каждый врач, посылая больного на торакопластику.

При подготовке больного к операции большое значение имеет

насыщение организма витаминами. Наши исследования показали, что туберкулезные больные очень страдают от недостатка различных витаминов. Этот дефицит должен быть пополнен до операции. Хотя каждый из известных нам витаминов имеет большое значение для состояния кортиковисцеральной динамики организма больного, однако два из них должны быть предметом особого нашего внимания – это витамин С, который играет важную роль в процессах заживления раны, и витамин В1; тонизирующий нервную систему.

Внимательный уход за больным должен быть и после операции. Необходимо помнить о возможности таких осложнений, как коллапс, сразу же после торакопластики и аспирационная пневмония в последующие дни. При продуманном подходе к подбору больного для операции и тщательном уходе после операции эти осложнения можно предупредить.

Подчеркиваем, что советская легочная хирургия добилась значительного снижения смертности и осложнений при торакопластике. Одновременно опыт советских хирургов показал большую эффективность этой операции при легочном кавернозном туберкулезе. Так, по данным А. Г. Гильман, полный клинический эффект при этой операции наблюдается в 59,7% случаев. Длительное наблюдение за оперированными больными показывает большую стойкость полученного эффекта. Этот эффект особенно резко повышается, если больной имеет возможность после операции находиться на санаторном режиме в течение длительного времени.

### **Дренирование каверны и кавернотомия**

Попытка открытого лечения каверны сделана была еще в конце прошлого столетия К. Сапежко. В настоящее время при больших кавернах применяется дренирование каверны и кавернотомия. Дренирование каверны возможно лишь при облитерации плевральной щели. Сущность метода заключается в следующем: после предварительной новокаиновой анестезии кожи и мягких тканей в каверну вводят сначала иглу для уточнения манометрических колебаний, а затем троакар, который заменяется катетером. Один конец катетера должен достигнуть дна каверны, а другой соединяется с отсасывающим аппаратом. Путем отсасывания содержимого каверны восстанавливается ранее нарушенная проходимость дренирующего бронха, что способствует заживлению каверны. Эта операция применяется как самостоятельная и как подготовительная мера перед торакопластикой.

Кавернотомия, т. е. открытое лечение каверны, применяется при больших кавернах, когда торакопластика не показана или заранее обречена на неуспех. Операция делается в два этапа. Сначала поднадкостично резецируются 2–3 ребра, а затем вскрывается каверна. Вскрытая каверна смазывается 80% раствором трихлоруксусной кислоты и затем тампонируется марлевыми

тампонами с масляно-бальзамической смесью. В последнее время стенки каверны протирают спиртом и тампонируют мазью Вишневского. Такая тампонада повторяется. Частым осложнением операции является длительно не заживающий бронхиальный свищ, мало беспокоящий больных. В результате такого вмешательства часть больных становится, трудоспособными. Полная или частичная резекция легкого

Попытки резецировать пораженные туберкулезом участки легкого производились уже в конце прошлого столетия. Однако лишь в последнее время стали применяться операции удаления долей или всего легкого. Показания к таким операциям в настоящее время очень ограничены.

В данное время выработаны следующие показания к этим операциям: 1) активные туберкулезные поражения легкого, осложненные бронхиальным стенозом; 2) односторонний распространенный базальный туберкулезный процесс при наличии бронхоэктазии; 3) односторонний туберкулезный процесс, не поддающийся действию пневмоторакса или торакопластики.

Учитывая большую травматичность этих операций, здесь особенно необходима предварительная подготовка больного.

Механизм действия указанных операций заключается в удалении очага и освобождении кортико-висцеральной системы организма от губительного действия туберкулезных токсинов, в результате чего наступают лучшие условия для процессов заживления.

### **Пневмоперитонеум**

Пневмоперитонеум впервые применялся для лечения туберкулезных перитонитов. В настоящее время он применяется также для лечения туберкулеза кишечника и туберкулеза легких. Сущность метода заключается во введении с помощью пневмотораксного аппарата воздуха в полость брюшины.

Применяя этот метод с 1933 г., мы можем рекомендовать его при следующих процессах: 1) при распространенных подострых и хронических легочных процессах в фазе вспышки; 2) как дополнительное вмешательство при недостаточно эффективной операции на диафрагмальном нерве; 3) как дополнительное вмешательство при недостаточно эффективном пневмотораксе; 4) при легочных кровотечениях; 5) при туберкулезе кишечника; 6) при туберкулезных перитонитах.

В основе механизма действия пневмоперитонеума лежит тот же механизм коллапсотерапии. Подчеркиваем, что при применении этого метода надо считаться с состоянием всей кортико-висцеральной системы организма и отдельных ее звеньев. Назначение метода должно быть физиологически обосновано в каждом отдельном случае. При этих условиях с помощью

пневмоперитонеума можно достигнуть известной дезинтоксикации организма – снижается температура, улучшается общее состояние больного, уменьшается кашель и количество мокроты, устраняются диспептические явления, часто уменьшаются инфильтративные изменения в легочной ткани и устраняются расстройства со стороны кишечника. По нашим наблюдениям, пневмоперитонеум оказывается особенно эффективным при легочных кровотечениях.

### **Хирургические воздействия на нервную систему**

Учитывая, что в механизме действия различных способов лечения туберкулеза лежит нервно-рефлекторный механизм, уже давно делались попытки применения различных вмешательств непосредственно на тот или иной отдел нервной системы.

Особенно широкое применение получили операции на диафрагмальном нерве. Следует, однако, отметить, что из всех операций на диафрагмальном нерве наибольшее распространение получил метод алкоголизации диафрагмального нерва. Говоря о механизме действия этого метода, необходимо иметь в виду, что диафрагмальный нерв содержит не только двигательные, но также чувствительные и сосудодвигательные волокна. Чувствительная функция диафрагмального нерва клинически подтверждается наличием в нем болевых точек, иногда невралгических явлений во время инфильтративного обострения легочного туберкулеза (Модель). Работами последних лет с несомненностью показана и трофическая роль диафрагмального нерва по отношению к легкому (Шгефко, Пузик). Об этом же говорит большой клинический эффект от этой операции при пневмонических процессах (без казеоза) – их рассасывание, снижение температуры, появление аппетита, нарастание веса, улучшение сна и т. п. Трофическая роль диафрагмального нерва для легких подтверждена и экспериментальными данными. Так, по исследованиям Унгар, Гроссиор и Бренкур, возбуждение диафрагмального нерва всякий раз сопровождается выделением гистамина, а болезненное его раздражение ведет к развитию в легких экссудативного воспалительного процесса. Проф. Модель пишет: «Мы полагаем, что алкоголизация и новокаинизация диафрагмального нерва, понижая его гиперергическую (гистаминергическую) реакцию, способствует стиханию обострения и рассасыванию инфильтрата. В пользу этого предположения говорит тот факт, что благоприятное влияние френикоалкоголизации нередко обнаруживается в таких случаях, когда моторная функция диафрагмы остается не нарушенной после этой операции и, наоборот, даже после паралича диафрагмы такого эффекта может не получиться».

Надо полагать, что механизм действия френикоалкоголизации сложный.



Несомненно, что образующиеся при этом временные условнорефлекторные связи замыкаются в коре головного мозга, изменяя функциональное состояние вызывая изменения трофики, что благотворно сказывается на процессе, особенно свежем.

Основными показаниями для френикоалкоголизации являются следующие: 1) свежие пневмонические процессы, протекающие с выраженной температурной реакцией и явлениями интоксикации (здесь наложение пневмоторакса в остром периоде нежелательно из-за опасности развития пневмоплеврита); 2) свежие инфильтративные формы, где не удается наложить искусственный пневмоторакс; 3) свежие каверны, особенно расположенные наддиафрагмально и в прикорневой зоне; 4) неэффективный пневмоторакс, когда легкое удерживается спайками в области верхушки и у диафрагмы.

К оперативным методам на нервной системе при туберкулезе легких относится также метод алкоголизации межреберных нервов. Терапевтический эффект этого метода заключается не только в частичной иммобилизации грудной клетки, возникающей вследствие паралича ребернодыхательных мышц, но, по-видимому, в значительной степени и воздействием спирта на симпатические узлы и ветви пограничного ствола. Создающиеся здесь временные условнорефлекторные связи также замыкаются в коре головного мозга, изменяя функциональное состояние центральной нервной системы, вызывая изменения трофики и оказывая влияние на процесс. Экспериментальные данные в этом отношении показывают, что после удаления, например, верхнего шейного симпатического узла туберкулез у кроликов развивается в более мягкой форме (Подвысоцкая, Каплак, Кокушкина). Эффект этой операции особенно выявляется в свежих случаях, главным образом, ограниченных двусторонних процессах.

Следует указать, что наши возможности воздействия на реактивность организма и на местный процесс этими операциями не исчерпываются. Клинический опыт показывает полезность в ряде случаев применения новокаиновой блокады нижних шейных симпатических узлов, предложенной в свое время Воробьевым и Домаревым. Новокаин, прекращая, хотя и на время, деятельность ганглиев и стволов симпатического нерва, прерывает рефлексы, идущие от местных воспалительных очагов. Это может остановить начинающийся процесс, но главное то, что здесь происходит перестройка взаимных связей в высших мозговых центрах. При этой перестройке рефлексы не находят прежнего отзвука в новой установке центров, прекращаются обратные центробежные рефлексы, угнетающие жизнедеятельность пораженных тканей и препятствующие их заживлению. Наблюдавшийся ранее заколдованный круг хотя и на время разрывается.

Помимо указанных методов воздействия через проводниковую систему, большое значение имеют также методы воздействия на рецепторный аппарат, особенно, если раздражение этого рецепторного аппарата сопровождается болями, направляющими импульсы к коре головного мозга, углубляющими расстройства кортико-висцеральной динамики. В этом отношении заслуживает внимания внутрикожная инъекция новокаина в виде рекомендованного Вознесенским «воротникового блока», особенно при дисфагии, а также предложенная Немченко новокаиновая инфльтрация кожных зон реперкуссии при туберкулезе лимфатических узлов.

Большого внимания также заслуживают эксперименты и клинические опыты Сперанского и его сотрудников. Они наглядно показывают, что, воздействуя через рецепторный аппарат легкого, можно изменять течение процесса в желательном для нас направлении. Поиски путей патогенетической терапии в этом направлении, безусловно, заслуживают внимания и продолжения.

#### **Хирургическое удаление пораженных туберкулезом органов**

Мы не останавливаемся подробно на хирургическом удалении пораженных туберкулезом отдельных органов, так как этот вопрос достаточно известен врачу. Несомненно, целесообразным, например, является удаление пораженной туберкулезом одной почки или изолированной лимфомы при ограниченной ее локализации. Этим удаляется источник инфекции в организме и фактор нарушения кортико-висцеральной динамики организма. Точно так же с позиций развиваемой концепции кортико-висцеральной патологии туберкулеза оправданы и, безусловно, необходимы такие вмешательства, как гальванокаустика при туберкулезе гортани (ограниченные инфильтраты и язвы). Это же относится и к хирургическим вмешательствам при костном туберкулезе, а также при некоторых формах кожного туберкулеза. Все эти моменты нами разбираются в специальной части данной монографии при рассмотрении лечения соответствующих типов и форм туберкулеза.

**Рудин В.П. Коллапсотерапия и хирургические методы лечения // Туберкулез. Киев: Государственное медицинское изд-во УССР. 1951. С. 291-302.**

***И.А. Шаклеин***

## **Техника наложения и методика ведения пневмоперитонеума**

### **Осложнения**

За последние годы применение лечебного пневмоперитонеума в клинике легочного туберкулеза получило значительное распространение. Наряду с фтизиатрами, техникой наложения пневмоперитонеума овладевают сельские участковые врачи. Эффективность пневмоперитонеума в значительной степени зависит от опыта врача в вопросе наложения и ведения пневмоперитонеума.

### **Техника наложения и ведения пневмоперитонеума**

Техника наложения и последующего ведения пневмоперитонеума не сложная, однако во избежание возможных осложнений следует соответственным образом подготовить больного к процедуре, разъяснив ему перед наложением пневмоперитонеума значение этого метода лечения.

Пневмоперитонеум так же, как и пневмоторакс, накладывается в специально оборудованной комнате, в стационаре или противотуберкулезном диспансере. Первичный пневмоперитонеум рекомендуется проводить при стационарном лечении больного. Все последующие инфуляции проводятся амбулаторно, в противотуберкулезном диспансере или отделении больницы.

Одним из важных условий в подготовке больного к операции является предварительное освобождение мочевого пузыря, кишечника и обследование состояния брюшного пресса. Рубцы на коже живота от одной или нескольких операций и частые и сильные боли, связанные со спаечным процессом от перенесенных хирургических вмешательств (по поводу язвы желудка, острого перитонита, гангренозного аппендицита, кишечной непроходимости, патологии желчного пузыря и т. д.), будут мешать проведению пневмоперитонеума. Лечение пневмоперитонеумом не может применяться и при грыжевых выпячиваниях по белой линии живота, в паховом и пупочном кольце.

Весьма желательно производить инфуляции воздуха натошак. Больным, страдающим метеоризмом, Е. Н. Певзнер рекомендует до наложения пневмоперитонеума производить рентгеноскопию живота. Если в кишечнике скапливается большое количество газов, то от введения воздуха в брюшную полость следует воздержаться, так как не исключена возможность перфорации иглой раздутых газом кишок.

Выбор места брюшной стенки для прокола не безразличен. В первое время Бенье вводил газ по средней аксиллярной линии в восьмое межреберье справа. Он полагал, что введение газа в брюшную полость ничем не отличается от наложения искусственного пневмоторакса, так как игла проникает в полость

живота между печенью и грудной клеткой и движения диафрагмы скажутся на колебаниях водного манометра аппарата. Но ввиду опасности ранения печени или возникновения воздушной эмболии прокол в области печени был скоро оставлен.

Большинство авторов предпочитает делать прокол по боковому краю прямой мышцы живота на уровне или несколько ниже пупка слева.

Ф. В. Шебанов советует производить прокол брюшной стенки в нижнем левом квадранте, на 3 поперечных пальца ниже и снаружи от пупка. В этой точке проецируются петли тощих кишок, прикрытые сальником. Прокол в верхних квадрантах живота недопустим, так как иглой можно перфорировать печень, желудок, селезенку или поперечноободочную кишку.

Предложение П. А. Мхеидзе производить прокол в области эпигастрия из-за опасности перфорации желудка вряд ли может быть одобрено.

Весьма оправдано предложение А. В. Гришина – накладывать пневмоперитонеум в положении больного несколько на правом боку при поднятом тазе. В таком положении тела и при проколе брюшной стенки по наружному краю прямой мышцы живота слева, на линии, соединяющей пупок с гребешком подвздошной кости, нередко отмечаются нерезкие колебания водного манометра (- 2, +2). Соответствие колебаний фазам дыхания дает уверенность в том, что игла находится в брюшной полости.

В случаях затруднения при введении воздуха по наружному краю прямой мышцы живота на уровне пупка слева, особенно при восстановлении пневмоперитонеума, прокол производится многими авторами и нами по средней линии живота, на 2–3 поперечных пальца ниже пупка.

Е. Н. Певзнер и другие авторы советуют предварительно анестезировать место прокола 1–2% раствором новокаина. Мы согласны с Шебановым, который считает ненужной предварительную анестезию, так как новокаиновая инфильтрация всех слоев стенки живота мешает врачу руководствоваться тактильным ощущением и указанием больного на возникающую боль при проколе париетального листка брюшины.

В целях предосторожности, чтобы не вызвать газовой эмболии или подкожной эмфиземы, ряд авторов рекомендует делать прокол стенки живота иглой, надетой на двухграммовый шприц. После прокола всех слоев брюшной стенки врач немного оттягивает поршень и в шприц проникает несколько капель прозрачной жидкости или воздух, если игла находится в брюшной полости.

Чтобы убедиться в том, что игла свободно прошла в брюшную полость, С. А. Сергиевский насаживает на канюлю иглы 5-граммовый шприц и подтягивает поршень кверху, что удается с трудом. Если кровь или содержимое

кишечника не проникли в шприц, тогда в него набирается воздух и вводится в брюшную полость. При помощи фонэндоскопа, поставленного у пупка, ясно выслушивается проникновение воздуха в брюшную полость. Акустический феномен, позволяющий определить поступление воздуха в полость живота, несомненно, представляет практический интерес.

Положение конца иглы в полости живота определяется с помощью водяной пробы Неменова. Шприц со стерильным физиологическим раствором соединяется с пунктирующей иглой. Если игла находится в свободной брюшной полости, тогда физиологический раствор легко вытекает из шприца. Пробы со шприцем в практике применяются крайне редко.

После предварительной беседы с больным его укладывают на твердую кушетку лицом вверх. Врач обрабатывает руки так же, как и для наложения плевмоторакса, и садится на край кушетки с левой стороны. Ноги и нижний отдел живота больного покрываются чистой простыней.

Пневмоперитонеум накладывается с помощью аппарата для наложения искусственного плевмоторакса системы Качкачева. При наличии только аппарата системы «Красногвардеец» М. А. Зиновьев рекомендует повышать давление в баллоне с помощью груши Ричардсона, соединенной с атмосферной трубкой переходного тройника. Нередко в практике из гнезда вынимается правый баллон, наполненный жидкостью. Предварительно следует удлинить резиновую трубку, соединяющую оба баллона, и приподнять правый баллон на нужную высоту с целью создания в нем повышенного давления. Мы пользуемся следующей методикой наложения пневмоперитонеума.

После обработки кожи 5–10% йодной настойкой делаем на уровне пупка или на 2–3 см ниже – по левому краю прямой мышцы живота (рис. 1) – прокол платиновой или стальной иглой диаметром в 1,5–2 мм и длиной в 6–10 см, соединенной с аппаратом для наложения плевмоторакса. По окончании вдвигания игла извлекается и место прокола смазывается иодом. В случае кровотечения из кожных сосудов накладываем ватный тампон. Больного предупреждаем, что во время прокола ему не следует разговаривать, кашлять, что он должен незначительно напрячь брюшную пресс. Брюшную стенку приподнимают, чем облегчается прокол всех ее слоев. Врач, накладывающий пневмоперитонеум, погружает иглу медленно, перпендикулярно брюшной стенке, ощущая при проколе сопротивление кожи мышц и париетальной брюшины. После прокола всех слоев стенки живота иглу свободно продвигают еще на 2–3 мм и затем прочищают мандреном, кончик которого устанавливают длиннее иглы на 1–2 мм (обычно при первичном наложении пневмоперитонеума в отличие от искусственного плевмоторакса манометр аппарата не дает колебаний, так как внутрибрюшное давление больше нуля).

Если при прочистке иглы мандрен не испытывает препятствий, следует открыть кран аппарата и дать воздух или кислород. Из баллона аппарата системы Качкачева воздух под давлением в 18–36 см Н<sub>2</sub>O быстро поступает в брюшную полость, причем в момент введения манометр дает небольшие дыхательные колебания, а в перерывах между введениями газа быстро устанавливается на +2, +4, +6 см. Иногда поступление воздуха в брюшную полость затрудняется, дыхательные колебания на манометре исчезают, а давление в манометре после отсоединения баллонов падает очень медленно (с +18, +36 до +2, +6). Иногда он перестает показывать колебания в соответствии с фазами дыхания и уровень воды в нем опускается до +18, +20 см. Это означает, что игла вышла из брюшной полости или ее отверстие прикрыл сальник. Тогда следует повторно прочистить иглу мандреном, изменить направление ее кончика или еще продвинуть на 2–3 мм. Накладывающий пневмоперитонеум так же, как при наложении искусственного пневмоторакса, не должен отвлекаться в момент выполнения процедуры, а обязан наблюдать за состоянием больного и поступлением газа в брюшную полость по колебаниям манометра и степени выхода газа из баллона.

При наложении пневмоперитонеума и последующих поддуваниях почти все врачи пользуются обычным воздухом, что значительно упрощает процедуру. Различные газы (кислород, азот, углекислота, гелий) никаких преимуществ перед атмосферным воздухом не имеют.

Во время первой инсуффляции вводится 300–400 см<sup>3</sup> воздуха, вторично через 2 дня – 400–600 см<sup>3</sup>, а затем, в зависимости от степени рассасывания воздуха, – один раз в 5–7–10 дней (700–900 см<sup>3</sup> и не свыше 1000 см<sup>3</sup>). Обычно воздух поступает через иглу в брюшную полость свободно и безболезненно. Если игла находится в тканях стенки живота, воздух проходит очень медленно и под повышенным давлением, вызывая при этом сильную болезненность и образование подкожной эмфиземы или отслоение париетальной брюшины. Весьма сильные болевые ощущения отмечаются при введении воздуха в спайки брюшной полости; при этом никаких колебаний, связанных с актом дыхания, манометр не показывает. После каждой инсуффляции воздуха следует записывать колебания манометра, указывающего на внутрибрюшное давление (обычно оно не должно превышать +4, +8 см водного манометра).

В момент введения воздух скопится под передней стенкой живота (рис. 2), вызывая у больного чувство полноты в эпигастральной области, иногда давление в подреберье. Это чувство нарастает при вставании с операционного стола. При изменении положения больного из горизонтального в вертикальное воздух перемещается и занимает верхнюю часть живота, оттесняя печень, желудок и селезенку книзу (рис. 3).

Почти все больные после первичного наложения пневмоперитонеума испытывают острые боли в подреберье, нередко иррадирующие по ходу диафрагмальных нервов в подлопаточную область или область ключицы. Эти боли сильнее ощущаются с правой стороны вследствие натяжения печеночно-диафрагмальной связки; на стороне парализованного диафрагмального нерва они слабее, а через 1-2 недели совсем исчезают, и больные хорошо переносят повторные поддувания. Они привыкают к пневмоперитонеуму, так же как к искусственному пневмотораксу, и ощущают потребность в очередном поддувании. Врачу необходимо разъяснить больному, что болевые ощущения при пневмоперитонеуме временные.

Признаком наличия воздуха в брюшной полости прежде всего является исчезновение легочно-печеночной тупости и ослабление дыхания, особенно в нижних отделах легких. Лучшим контролем образования газового пузыря в брюшной полости служит рентгеноскопия, которую мы производим после второй инсуффляции воздуха в живот. Последующий рентгеноконтроль (рентгеноскопия) проводится один раз в 2-3 недели. Обычно врач при рентгеноскопировании определяет высоту куполов диафрагмы по передним ребрам и отмечает экскурсию диафрагмы на вдохе и выдохе.

Наиболее точным методом, определяющим положение и функцию диафрагмы при пневмоперитонеуме, является рентгенокимография. При изменении положения тела больного газовый пузырь пневмоперитонеума можно искусственно переместить из-под одного купола диафрагмы под другой.

Такое своеобразное перемещение газового пузыря при пневмоперитонеуме обуславливается наличием серповидной печеночно-диафрагмальной связки, разделяющей поддиафрагмальное пространство (в вертикальном положении тела связка растянута) на два кармана; при достаточном газовом пузыре воздух проникает в эти пространства в области нижних отделов этой связки.

Обычно больные ощущают газ в брюшной полости, а его перемещение при изменении положения тела вызывает боли. Постепенно можно приспособиться «размещать» воздух равномерно в поддиафрагмальных пространствах, для этого рекомендуется перед подъемом лежать на спине, а затем вставать лицом вперед.

При лечении пневмоперитонеумом в сочетании с френикоалкоголизацией газ размещается преимущественно под куполом парализованной диафрагмы, высота которого нередко достигает уровня II ребра. Иллюстрацией этого является рентгенограмма легких больной К.

На рентгенограмме легких имеется газовый пузырь пневмоперитонеума, локализующийся преимущественно под куполом парализованной диафрагмы

справа (на уровне IV ребра), левый купол диафрагмы определяется на VI ребре. Мышечные волокна парализованного купола диафрагмы по сравнению с левым истончены.

Иногда газовый пузырь пневмоперитонеума вызывает только опущение печени, желудка и селезенки, но не подъем диафрагмы (у больных с общим висцероптозом и слабым брюшным прессом). Врач-рентгенолог в своем заключении должен обратить внимание лечащего врача на высоту стояния куполов диафрагмы и амплитуду ее дыхательных экскурсий.

Довольно часто наблюдается неодинаковый подъем куполов диафрагмы. На стороне большого поражения, главным образом при инфильтративно-пневмоническом туберкулезе легкого, купол диафрагмы поднимается при пневмоперитонеуме значительно выше. Это явление, по-видимому, объясняется более выраженной способностью пораженной легочной ткани к сокращению.

Что касается предложения Е. В. Нетель о рентгенологическом наблюдении при помощи полиграммы и измерения амплитуды смещения ребер и диафрагмы, то методика эта является довольно простой и весьма приемлема для практики.

Клиническое наблюдение за больными туберкулезом легких показало, что лечебный эффект от пневмоперитонеума наступает чаще всего тогда, когда подъем купола диафрагмы в вертикальном положении больного достигает IV–V передних ребер, причем на этом уровне подвижность диафрагмы при дыхании сохраняется или даже усиливается. Следует на этом уровне поддерживать высоту стояния диафрагмы периодическими поддуваниями в течение необходимого срока лечения.

Длительность применения пневмоперитонеума без антибактериальных препаратов зависит от характера туберкулезного процесса в легких. При инфильтративном туберкулезе пневмоперитонеум поддерживается в течение 1–2 лет, при хроническом диссеминированном или кавернозном – не менее 2–3 лет.

У больных со слабым брюшным прессом пневмоперитонеум в вертикальном положении оттесняет брюшные органы книзу, но подъема диафрагмы обычно не наблюдается. Таким больным рекомендуется сочетать лечение пневмоперитонеумом с ношением бандажа.

При наличии спаечного процесса в брюшной полости или плотного сращения капсулы печени с куполом диафрагмы пневмоперитонеум вызывает сильные боли в животе, поэтому применять его в этих случаях нецелесообразно.



## **Осложнения при наложении и ведении пневмоперитонеума**

Пневмоперитонеум в опытных руках врача является безопасным методом лечения туберкулеза легких. Многочисленными исследователями на аутопсиях не было установлено каких-либо патологических изменений в брюшных органах, которые можно было бы приписать введению воздуха в брюшную полость. Фовлеру представлялась возможность исследования на секционном столе 6 трупов и единственно, что ему удалось установить микроскопически, – это небольшую степень раздражения брюшины. На нашем материале вскрытий (11 трупов) мы также не обнаружили вредных последствий длительного применения пневмоперитонеума.

А. А. Савиновская в опытах на кроликах установила, что степень изменения брюшины зависит от частоты и количества вводимого воздуха при искусственном пневмоперитонеуме. Так, «даже по прошествии 6 месяцев при еженедельном введении 100-200 см<sup>3</sup> воздуха брюшина утолщается весьма незначительно. Большие количества воздуха (400 см<sup>3</sup> за одну инсуфляцию) вызывают сильное раздражение брюшины и способствуют ее утолщению. В этих случаях на поверхность ее выпадает фибрин, в котором наблюдаются клеточные элементы». Утолщение брюшины и возникновение спаек под влиянием пневмоперитонеума А. А. Савиновская наблюдала только у тех кроликов, которым вводилось большое количество воздуха, и никогда не отмечала при введении небольших количеств воздуха.

Аналогичные выводы получены Н. Н. Удиловой (Свердловск), изучившей морфологические изменения брюшины и солнечного сплетения при экспериментальном пневмоперитонеуме у кроликов.

Экспериментальные исследования А. А. Савиновской вполне совпадают с клиническими наблюдениями за больными, у которых возникают спайки и пневмоперитониты, зависящие от частых инсуфляций больших количеств воздуха (1000-1200 см<sup>3</sup>).

При лечении пневмоперитонеумом наблюдаются осложнения, правда, значительно реже, чем при пневмотораксе.

После первичного пневмоперитонеума в первые 1-2 недели больные испытывают боли в подреберье, иррадиирующие в плечо и под лопатку. Боли обусловлены главным образом увеличением нагрузки на связочный аппарат брюшных органов и растяжением спаек. Повышенная нагрузка на связочный аппарат и растяжение спаек могут вызвать раздражение чувствительных окончаний нервов, заложенных в них. Доказательством этого является то, что по мере привыкания к пневмоперитонеуму чувство давления в подреберье и болевые ощущения исчезают и проявляются у некоторых больных лишь в момент вставания после вдувания. Трудно себе представить, что боли в

подреберье связаны с подъемом куполов диафрагмы вследствие давления на нее газового пузыря пневмоперитонеума. При лежачем положении человека всегда отмечается высокое стояние диафрагмы (на уровне V-IV ребра спереди), однако неприятных ощущений от этого не испытывают. Исследования А. М. Аминова, В. И. Бару и Е. И. Певзнер, а также В. П. Низовцева указывают на большие пластические возможности брюшного пресса, вследствие которых при нормальном ведении пневмоперитонеума не наблюдается большого повышения внутрибрюшного давления. Оно после введения 1000 см<sup>3</sup> газа колеблется в пределах -f-4, +8 см водного столба. Нет сомнения в том, что когда под влиянием большого газового пузыря исчерпываются пластические возможности брюшного пресса и внутрибрюшное давление достигает больших пределов, диафрагма может подниматься до III-II ребра, происходит расширение нижних отделов грудной клетки и механическое перерастяжение мышечных волокон диафрагмы и брюшины, что, безусловно, вызывает болевые ощущения у больного.

Чаще всего длительные боли при пневмоперитонеуме наблюдаются у истощенных больных со слабым брюшным прессом и опущенными внутрибрюшными органами. При плохих пластических возможностях брюшного пресса может создаться большое внутрибрюшное давление, что приводит к одышке, затруднению приема пищи и истощению. Появляющиеся при этом боли в подреберье бывают настолько сильными, что больной вынужден большую часть времени находиться в постели.

Частой причиной преждевременного прекращения пневмоперитонеума являются боли, связанные с неправильным его ведением (большие дозировки газа и несоблюдение сроков очередных инсуффляций воздуха) и наличием спаек, образовавшихся в результате поражения туберкулезом мезентериальных желез кишечника и высокого внутрибрюшного давления.

Боли, мешающие образованию оптимального пневмоперитонеума, также бывают у лиц, перенесших перитониты или другие воспалительные процессы в брюшной полости. В случаях, когда имеются жизненные показания (кровотечение, аспирационная пневмония) для продолжения пневмоперитонеума, следует применять его в сочетании с болеутоляющими средствами.

Во избежание появления болей некоторые авторы советуют после очередного поддувания вводить через иглу из шприца 5–10 мл 0,5–1% раствора новокаина. После трое-четырёхкратного введения внутрибрюшинно новокаина боли прекращаются (П. Л. Винников).

Подкожная эмфизема – самое частое осложнение, которое наблюдается при наложении пневмоперитонеума, главным образом у больных с большим

жировым слоем живота. Это осложнение мы наблюдали в 7,26% случаев (табл. 1).

Врач, накладывающий пневмоперитонеум, боясь повредить брюшные органы у таких больных, при проколе иглой толстого слоя брюшной стенки нередко вводит газ в жировую клетчатку, что причиняет больным страдания. Воздух распространяется с клетчатки живота на левую половину туловища и шею, у мужчин нередко воздух проникает в мошонку, а у женщин – в малый таз.

Диагностическим признаком подкожной эмфиземы является «хруст», определяющийся при пальпации и аускультации. Обычно подкожная эмфизема через 2–3 дня бесследно исчезает, так как газ рассасывается. У наблюдаемых нами больных подкожная эмфизема отмечалась в 7% случаев.

Это осложнение наблюдается не только у тучных людей, но и у больных со слабым брюшным прессом, особенно у многорожавших женщин. Неопытный врач, накладывающий пневмоперитонеум таким больным, не ощущает прохождения иглы через брюшную стенку; вследствие слабого тонуса мышц стенка живота не напрягается, а погружается в полость живота, затрудняя прокол всех ее слоев.

Последующее наложение пневмоперитонеума больным со слабым тонусом брюшного пресса невозможно без ношения брюшного бандажа.

Профилактикой подкожной эмфиземы является соблюдение всех правил при наложении пневмоперитонеума.

Медиастинальная эмфизема является более серьезным осложнением, к счастью, встречающимся нечасто. Бенье описал 7 случаев медиастинальной эмфиземы как осложнения пневмоперитонеума. За последние годы опубликован ряд наблюдений над больными с медиастинальной эмфиземой [Тинкер (Tinker), Штейн (Stein) и др.]. Мы наблюдали медиастинальную эмфизему у 4 (0,4%) больных (табл. 1).

Симптомы ее проявляются после перехода тела из горизонтального положения в вертикальное сразу или через 2–4 часа после поддувания. Наиболее характерные признаки эмфиземы – резкие боли за грудиной и в области шеи, чувство нарастающего удушья и хриплый голос, затруднение движения шеи, а также глотания слюны и приема воды и пищи. Больному трудно кашлять и отхаркивать мокроту. Нередко возникают иррадиирующие боли в одной руке. Одновременно с этими ощущениями появляется эмфизема шеи и бледность лица. В виде иллюстрации можно привести следующую историю болезни.

Больному К., 22 лет, 22/Ш 1949 г. амбулаторно был введен повторно воздух в брюшную полость (900 см<sup>3</sup>). По окончании процедуры больной встал

и ощутил чувство неловкости в левой половине живота и в левом боку. Через 2,5 часа по приезде домой у него изменился голос, появилась резкая загрудинная боль, а также боль в области сердца. Эти симптомы были настолько выражены, что родные больного вызвали скорую медицинскую помощь. После инъекции камфорного масла с пантопоном боли несколько уменьшились, а к утру осталось неприятное ощущение неловкости в области шеи и хрипота. На 2-й день больной явился в туберкулезный институт.

Объективные данные: при пальпации констатирована подкожная эмфизема на шее и рентгенологически установлено наличие воздуха в клетчатке и межмышечном пространстве шеи, а также в верхнем средостении. Через 4 дня осложнение бесследно исчезло.

У больных с медиастинальной эмфиземой наблюдаются цианоз лица, припухлость передних отделов шеи и их неподвижность, тахикардия; при пальпации отмечается «хруст» на шее и в яремной ямке; при перкуссии – громкий перкуторный звук над грудиной; при аускультации – крепитация, синхроничная с сокращением сердца. При рентгеноскопии в первый день определяется газ в клетчатке средостения и в толще шеи между мышцами и около трахеи. При боковом просвечивании видна воздушная прослойка между грудиной и сердечной тенью.

При медиастинальной эмфиземе рекомендуется постельный режим, согревающий компресс на шею, при сильных болях – пантопон под кожу, легкие снотворные средства (амитал-натрий – 0,25).

Это неприятное в отношении субъективного ощущения осложнение обычно, за небольшим исключением, проходит быстро и без серьезных расстройств организма. Мы не можем согласиться, что воздух проникает в средостение и в подкожную клетчатку шеи из брюшной полости непосредственно через диафрагмальное кольцо (при наличии высокого внутрибрюшного давления), как это утверждают некоторые авторы (Андрью, Бенъе, Джарж, Тинкер и др.).

В наблюдении за больным М., 21 года, мы убедились, что газ проник в средостение вследствие введения его между париетальной брюшиной и мышцами брюшного пресса. Этому больному было введено в брюшную полость 700 см<sup>3</sup> кислорода. Когда больной встал, он не ощущал газа в поддиафрагмальной области. Тотчас же была произведена рентгеноскопия, при которой тонкий слой газа, ограниченный слева и сверху диафрагмой, обнаруживался в забрюшинном пространстве. Газ, отслаивая брюшину от брюшной стенки и нижней поверхности диафрагмы, попал через диафрагмальное кольцо в средостение (забрюшинно). Спустя 2 часа у больного появилась легкой степени эмфизема переднего отдела шеи и хрипота; при

рентгеноскопии небольшое количество воздуха было обнаружено в толще шеи и верхнего средостения.

Профилактикой медиастинальной эмфиземы так же, как и подкожной, является овладение методикой наложения пневмоперитонеума.

Газовая эмболия является весьма тяжелым, но редко наблюдающимся осложнением пневмоперитонеума. В нашей практике это осложнение ни разу не наблюдалось. В литературе (Бенье, Фрезер, Штейн и др.) описано свыше 20 случаев газовой эмболии с различными исходами (выздоровление или смерть). Но при пневмоперитонеуме это осложнение наблюдается все же значительно реже, чем при искусственном пневмотораксе.

Врач И. А. Кудряшов (Тюменская область) сообщил о смерти больной от газовой эмболии после наложения пневмоперитонеума. Секция показала, что пневмоперитонеум был наложен больной при наличии большой беременности. Воздух через иглу был введен в матку. Врач Полануэр (Н. Тагил) наблюдала клиническую картину газовой эмболии у больной после повторного введения воздуха в брюшную полость. Исход осложнения был благоприятным; причиной эмболии в этом случае, невидимому, был разрыв спайки между брюшными органами и диафрагмой.

Симптомы и исход воздушной эмболии зависят от количества воздушных пузырьков, проникших в кровеносные сосуды, и локализации их. При поступлении в кровеносное русло большого пузыря воздуха может наступить молниеносная смерть. Ведущими симптомами этого осложнения являются: выраженное беспокойство больного, нередко потеря зрения и сознания, афазия, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, парезы, иногда стойкая гемиплегия. Возникновение газовой эмболии возможно при проколе иглой печени, селезенки, надчревной вены, увеличенной при беременности матки или опухоли брюшной полости.

Лечение воздушной эмболии сводится к немедленному извлечению иглы, к поддержанию сердечно-сосудистой деятельности путем применения сердечных средств (камфора, кофеин, адреналин) и искусственного дыхания (при параличе дыхательного центра). Необходимо также тепло на голову.

М. А. Речник и И. И. Мачнев после наложения пневмоперитонеума у больной К. наблюдали тяжелую форму газовой эмболии мозговых и сердечных сосудов. Применение нитроглицерина и дибазола оказало хороший лечебный эффект.

Профилактикой воздушной эмболии является точное выполнение правил наложения пневмоперитонеума. Больные должны сохранять при этой процедуре полный покой: не смеяться, не кашлять и не чихать.

Кровоизлияние в брюшную стенку. В 2,3% случаев мы наблюдали

появление крови в игле (после прокола брюшной стенки) с последующей гематомой (табл. 1). Игла немедленно извлекалась и повторный прокол производился в другом месте. В нескольких случаях было отмечено, что после прокола брюшной стенки из иглы вытекала каплями мутноватая жидкость. При исследовании установлено, что это была лимфа.

Врач Рабинович (Невьянск) сообщил, что у больной 40 лет после извлечения иглы из брюшной стенки образовалась «опухоль» (гематома), которая впоследствии нагноилась. Гной был удален. После проведения пенициллинотерапии наступило заживление.

Пневмоперитонит. Внутрибрюшной выпот является довольно частым осложнением пневмоперитонеума (от 2 до 8%).

По данным Фрезера, пневмоперитонит наблюдался в 5%, туберкулезный перитонит – в 3% и облитерирующий перитонит – в 62% случаев. Выпоты в брюшной полости при пневмоперитонеуме также наблюдали Тримбл (6–7%) и Митчел (4–7%).

У 4,2% больных с легочным туберкулезом в процессе лечения пневмоперитонеумом мы наблюдали выпот в брюшной полости. Уровень его редко доходил до пупка. Чаще пневмоперитонит протекал бессимптомно. Однако некоторые больные жаловались на боли в животе, у них повышалась температура и ухудшалось общее состояние. Асцит наблюдался у лиц с далеко зашедшим туберкулезом кишечника (обычно за 3–4 месяца до смерти), а также у больных с выраженной недостаточностью сердца и жировым перерождением печени.

При свежих туберкулезных поражениях легких и кишок пневмоперитониты не являются серьезным осложнением; они быстро рассасываются, особенно под влиянием внутривенных вливаний 5% хлористого кальция (по 5,0 ежедневно в течение 10–15 дней) и диатермии живота. Они не являются поводом к прекращению лечения пневмоперитонеумом. Следует лишь на 1–2 недели воздержаться от очередных инфузий.

Прекращать пневмоперитонеум следует в случаях острого перитонита или затянувшегося выпота, сопровождающегося болями и образованием спаек в животе.

Прокол иглой стенки кишки. Прокол иглой стенки кишки наблюдается в исключительно редких случаях. Кишечная петля на подвижной брыжейке обычно легко отходит от иглы. Ранение кишки возможно при резком прохождении иглой всех слоев брюшной стенки и наличии спаечного процесса в брюшной полости или раздутых газом кишок. Во избежание этого осложнения не следует производить прокол вблизи послеоперационных

рубцов, к которым могут быть припаяны кишечные петли. А. В. Шелковкина (Свердловск, Туберкулезный институт) сообщила на конференции Свердловского туберкулезного института о больном О., 40 лет, которому для подтверждения диагноза туберкулеза селезенки был наложен кислородный пневмоперитонеум. Рентгенологически было установлено, что селезенка у больного огромных размеров, толстые кишки раздуты газом. Через 20 часов после наложения диагностического пневмоперитонеума развился острый перитонит. При операции было обнаружено точечное кровоизлияние в брыжейке и царапины на серозной поверхности толстой кишки. Исход операции оказался благоприятным. Применение стрептомицина в сочетании с пенициллином дало хороший терапевтический эффект – селезенка сократилась, температура нормализовалась.

Причиной острого перитонита в данном случае следует считать нанесенное повреждение иглой (царапина серозной оболочки толстой кишки, раздутой газом). Следует воздерживаться от наложения пневмоперитонеума больным при раздутых газом толстых кишках.

На нашем секционном материале (11 вскрытий) туберкулезного перитонита ни разу обнаружено не было.

Некоторые авторы упоминают о случаях перфорации кишки иглой и введения в кишечник воздуха. Подобное осложнение мы наблюдали у 9 больных, что составляет 0,8%.

Больному М. при очередной инсуффляции было введено в брюшную полость 800 см<sup>3</sup> воздуха. При перемене положения из горизонтального в вертикальное у больного вздулся живот. Наличия газа в подреберье он не ощущал. При рентгеноскопии было обнаружено, что толстый кишечник раздут газом. Спустя некоторое время наступило бурное отхождение газов из кишечника. Каких-либо симптомов, характеризующих наличие перитонита, не было.

Во избежание прокола стенки кишки иглу следует вводить медленно через все слои брюшной стенки. Необходимо, кроме того, воздерживаться от наложения пневмоперитонеума, если кишечник переполнен газами или каловыми массами.

Р. И. Данилова описала случай, когда на секции была обнаружена эмфизема тонкой кишки, развившаяся в результате введения газа в висцеральную брюшину. При жизни больного это осложнение выявить не удалось.

В процессе лечения пневмоперитонеумом наблюдается ряд редко встречающихся осложнений.

В литературе имеются указания на то, что у больных, лечущихся

пневмоперитонеумом, чаще, чем обычно может возникнуть острый аппендицит [Кноп (Knopp L. F. )]. Мы, однако, этого не наблюдали.

У некоторых больных после первичного наложения пневмоперитонеума при поднимании с кушетки возникает шоковое состояние (0,5%, см. табл. 1). Это состояние обуславливается внезапно возникшими болями при перемещении воздуха из-под передней брюшной стенки в подреберье и растяжением связочного аппарата. Профилактикой такого состояния служит предварительная психотерапевтическая подготовка больного, иногда назначение успокаивающих средств (бромиды, валериана) и постепенное перемещение больного из горизонтального в вертикальное положение.

М. А. Курбатова в своей работе «К вопросу об осложнениях при пневмоперитонеуме» ссылается на Кассе, который наблюдал перфорацию мезентериальных сосудов, печени, мочевого пузыря и гидронефритической почки и введение воздуха в сальник.

А. М. Аминев приводит одно наблюдение прокола желудка, пораженного раком.

Нарушение менструального цикла у двух больных, связанное с пневмоперитонеумом, наблюдала Е. И. Загороднева (Иркутск). Обычно в этот период следует воздерживаться от инсуффляций воздуха в брюшную полость.

Крайне редким осложнением пневмоперитонеума может быть разрыв диафрагмы с последующим развитием спонтанного пневмоторакса [К. Кельш (K. Koelsch)]. Это осложнение возникает при форсированных вдуваниях больших количеств газа (1500 см<sup>3</sup>) при образовании высокого внутрибрюшного давления, особенно у больных с парализованной диафрагмой. И. А. Каган наблюдал образование спонтанного пневмоторакса при ведении пневмоперитонеума (цит. по Курбатовой М. А.).

Известен случай развития инфаркта миокарда у больного туберкулезом в пожилом возрасте после поддувания в живот [Равина (Ravina A.)].

Л. И. Гиршберг, И. Г. Попков и Я. П. Фрумкин у двух больных отметили появление во время лечения пневмоперитонеумом тромбофлебита.

Этим и исчерпывается перечень наблюдающихся осложнений пневмоперитонеума в момент его образования и последующего применения. Сравнительно с искусственным пневмотораксом осложнения при этом методе лечения крайне редки и менее опасны.

Спайки при пневмоперитонеуме. У 63 больных (5,7%), лечившихся пневмоперитонеумом, мы выявили образование спаечного процесса, главным образом локализующегося под правым куполом диафрагмы. При анализе отдаленных результатов развитие спаек в брюшной полости отмечено в 30–40% случаев. Клиническое проявление этого весьма неприятного осложнения



характеризуется тупыми, иногда острыми болями в подреберье, усиливающимися после очередной инфуляции.

Печень вплотную соприкасается с диафрагмой, поэтому сращение листков брюшины, покрывающих печень, правый купол диафрагмы, наблюдается чаще, чем сращения левого купола диафрагмы с подвижным желудком, кишками и селезенкой.

Образование спаек в брюшной полости при лечении пневмоперитонеумом наблюдается главным образом у больных первичным, хроническим диссеминированным, хроническим кавернозным туберкулезом базальных отделов легких, а также при перитонитах. Периодические инфуляции воздуха вызывают раздражение туберкулезных очагов в серозных оболочках брюшной полости при туберкулезном перитоните, в результате возникает воспалительный процесс с отложением на листках брюшины фибрина и последующим фиброзным их изменением и образованием спаек.

Как показали наши клинические наблюдения, спаечный процесс также развивается при длительном применении (свыше 3 лет) пневмоперитонеума больным с повышенным внутрибрюшинным давлением (+15, +20 см), в результате которого создаются условия для утолщения листков брюшины. Сращение правого купола диафрагмы с печенью нередко происходит вследствие паралича диафрагмы при сочетании пневмоперитонеума с френикоалкоголизацией и несоблюдении сроков очередных инфузий воздуха в живот.

Для иллюстрации приведем примеры наиболее часто встречающихся спаек при пневмоперитонеуме.

Больному О., 27 лет, с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом нижней доли правого легкого 20/1 1948 г. был наложен пневмоперитонеум, а в июне 1948 г. дополнительно произведена френикоалкоголизация справа.

На рентгенограмме легких 7/VII 1948 г. под правым куполом диафрагмы виден хороший газовый пузырь (рис. 7). Через 7 месяцев больной самовольно прекратил лечение пневмоперитонеумом. В январе 1949 г. пневмоперитонеум был восстановлен.

На прицельной рентгенограмме от 3/VIII 1949 г. виден небольшой газовый пузырь пневмоперитонеума, локализующийся справа, под диафрагмой, в латеральном отделе, медиальный же отдел диафрагмы плотно спаян с печенью (рис. 8). Газовый пузырь под левым куполом диафрагмы без спаек. Невидимому, прекращение пневмоперитонеума (при нарушении функции диафрагмы) привело к сращению печени с диафрагмой.

Больному С, 24 лет, 26/IX 1947 г. был наложен пневмоперитонеум по

поводу левостороннего нижнедолевого наддиафрагмального инфильтрата с распадом. Дополнительно к пневмоперитонеуму 27/II 1948 г. была произведена френикоалкоголизация слева. Газовый пузырь пневмоперитонеума поднял купол диафрагмы слева до уровня III ребра, справа – до IV. В мае 1949 г. в связи с заживлением каверны слева и хорошим общим состоянием больной оставил лечение пневмоперитонеумом. 20/VIII 1949 г. при обследовании справа, на уровне IV ребра, был обнаружен свежий очаг распада размером 3 X 3 см (рис. 9) В мокроте вновь найдены туберкулезные палочки.

20/VIII 1949 г. пневмоперитонеум был восстановлен.

На рентгенограмме легких, от 25/VIII виден под левым куполом диафрагмы большой газовый пузырь, диафрагма слева поднята до III ребра; справа, между печенью и диафрагмой, газа нет (рис. 10). Таким образом, трех месяцев после прекращения пневмоперитонеума оказалось достаточно для полного сращения печени с правым куполом диафрагмы. От продолжения пневмоперитонеума больному пришлось отказаться и заменить его искусственным пневмотораксом справа.

Ошибка лечащего врача заключалась в раннем прекращении лечения больного пневмоперитонеумом (лечение продолжалось 11 месяцев). Внимание врачей было обращено на анатомическое заживление каверны слева, а возможность вспышки туберкулезного процесса справа не была учтена.

По-видимому, сращение печени с диафрагмой у этого больного следует объяснить преимущественной локализацией газового пузыря на стороне френикоалкоголизации (ввиду высокого стояния левого купола парализованной диафрагмы) и компенсаторным увеличением объема легкого на другой стороне. Довольно часто такое расположение воздуха в брюшной полости наблюдается у больных после произведенной френикоалкоголизации слева, а также у лиц с плохим тонусом брюшной стенки. Наши наблюдения показали, что при одностороннем параличе диафрагмы не всегда удается достигнуть образования хорошего газового пузыря на другой стороне.

Большинство авторов считает, что в отличие от искусственного пневмоторакса пневмоперитонеум при возникновении показаний можно восстановить. Мы с этим согласны, однако следует учитывать, что не всегда удается полностью отслоить печень от диафрагмы. Образованию сращений особенно способствует отсутствие респираторной функции у парализованной диафрагмы.

Наиболее частой причиной образования сращений между диафрагмой и брюшными органами при пневмоперитонеуме является пневмоперитонит (5,72%). Больному М., 24 лет, в ноябре 1947 г. был наложен пневмоперитонеум в сочетании с френикоалкоголизацией по поводу правостороннего

инфильтративного туберкулеза легких с распадом. Спустя 3 месяца каверна закрылась, туберкулезные палочки исчезли из мокроты. Через 15 месяцев лечения у больного был обнаружен пневмоперитонит с экссудатом до уровня пупка. Лечащий врач решил временно воздержаться от продолжения лечения пневмоперитонеумом. Через 20 дней после рассасывания жидкости пневмоперитонеум был восстановлен. Под правым куполом диафрагмы на рентгенограмме обнаружены массивные сращения.

В этом наблюдении причиной образования спаек между печенью и диафрагмой являлся перитонит.

Больному Т. пневмоперитонеум был наложен в августе 1948 г. по поводу двустороннего диссеминированного туберкулеза легких. Спустя 7 месяцев пневмоперитонеум осложнился пневмоперитонитом. Лечащий врач выжидал в течение 2 месяцев рассасывания жидкости, а затем восстановил пневмоперитонеум. В результате пневмоперитонита у больного образовались с обеих сторон массивные сращения брюшных органов с диафрагмой.

Газ в брюшной полости находился между петлями кишок и под печенью. При очередных вдуваниях больной не испытывал боли в животе и не хотел прекращать лечение.

Образования сращений между диафрагмой и брюшными органами наблюдались также у некоторых больных с экссудативным плевритом и наддиафрагмальным туберкулезом легких. Приведу примеры.

Больному Т. в марте 1948 г. был наложен пневмоперитонеум по поводу диссеминированного туберкулеза легких с распадом и аспирационной пневмонией в базальном отделе справа. Проводилось длительное лечение в условиях клиники, где поддувания были регулярными. Осенью – санаторное лечение. Поддувания здесь проводились нерегулярно, в результате по возвращении с курорта у больного были обнаружены сращения между диафрагмой и печенью. По-видимому, причиной образования спаек послужило удлинение сроков очередного введения воздуха и базальное расположение процесса справа.

Больной З., 29 лет, пневмоперитонеум был наложен в июле 1949 г. по поводу двустороннего хронического диссеминированного туберкулеза легких в фазе распада и адгезивного плеврита справа. В процессе лечения было установлено наличие сращений печени с правым куполом диафрагмы.

На рентгенограмме легких газовый пузырь пневмоперитонеума локализовался под левым куполом диафрагмы (рис. 15).

В представленных наблюдениях у больных с экссудативным плевритом в воспалительный процесс была вовлечена диафрагма и прилежащие к ней органы брюшной полости. Сращение диафрагмы с брюшными органами

следует объяснить непосредственной близостью диафрагмы к прилежащим брюшным органам.

Обнаружить спайки между брюшными органами и диафрагмой несложно. Путем рентгеноскопии, особенно в боковом положении, возможно установить наличие и характер спаек.

При пневмоперитонеуме чаще всего наблюдаются широкие сращения, идущие веерообразно от верхнего отдела печени к диафрагме. Спайки между диафрагмой и печенью, а иногда между диафрагмой и желудком под влиянием пневмоперитонеума растягиваются и не всегда мешают лечению.

Профилактикой сращений диафрагмы с брюшными органами является своевременное распознавание и правильное лечение пневмоперитонита, а также соблюдение установленного индивидуального режима повторных введений воздуха в брюшную полость, раннее наложение пневмоперитонеума при экссудативном туберкулезном плеврите и базальном туберкулезе легких.

Таким образом, в лечении пневмоперитонеумом и искусственным пневмотораксом имеется много общего: при несоблюдении сроков поддуваний (в этих случаях наблюдаются довольно часто сращения печени с диафрагмой) пневмоперитонеум не будет эффективным.

Асцит и пневмоперитонит как осложнения пневмоперитонеума приводят к образованию сращений печени с диафрагмой. Пневмоплевриты как осложнение лечебного пневмоторакса также ведут нередко к его прекращению.

Следует обратить особое внимание на экссудативные плевриты, наддиафрагмальные процессы в легких, при которых очень часто бывает сращение диафрагмы с брюшными органами. Выводы некоторых авторов, рекомендующих наложение пневмоперитонеума при экссудативных плевритах, вполне обоснованы, так как это может предотвратить образование сращений.

**Шаклеин И.А. Техника наложения и методика ведения пневмоперитонеума. Осложнения // Пневмоперитонеум при туберкулезе легких. М.: Медгиз, 1956. С. 21-39.**

*Л.К. Богуш*

## **Хирургическое лечение больных туберкулезом легких**

Развитие торакальной хирургии и фтизиатрии за последние 35 лет представило и продолжает представлять много весьма серьезных научных положений, позволяющих сейчас глубже и более объективно понимать многообразие форм и фаз туберкулеза и по-новому ставить показания к применению многочисленных хирургических вмешательств при поражении туберкулезом легких, бронхов и плевры.

За эти годы разработаны новые методы оперативного вмешательства, позволяющие шире определять показания к хирургическому лечению туберкулеза и с успехом оперировать тех больных, которым до недавнего времени хирургическое вмешательство считалось непоказанным. Современные достижения в области анестезиологии и реаниматологии позволили обезопасить оперативный период и резко снизить осложнения послеоперационного периода.

Разработка новых методов оперативного вмешательства, особенно резекции легкого при туберкулезе, привела к значительному изменению показаний к ранее применявшимся операциям. Почти полностью оставлено лечение искусственным пневмотораксом и, таким образом, операция пережигания спаек, но применяется операция на диафрагмальном и межреберном нервах. Резко сократилось применение торакопластики и экстраплеврального пневмолиза.

Естественно, что успехи современной хирургии туберкулеза тесно связаны с достижениями химиотерапии. Однако не все формы туберкулеза поддаются консервативной терапии. Так, разноречивые мнения существуют о лечении больных с такой формой туберкулеза, как туберкулема (казеома) легкого, поскольку ряд фтизиатров считают, что эта форма туберкулеза имеет благоприятное течение и что оперировать таких больных следует лишь после длительной безуспешной химиотерапии, только при повторных вспышках процесса и бактериовыделении.

Для обоснования более активной хирургической тактики мы приводим гистотопограмму резецированного участка легкого с двумя туберкулемами (казеомами), на которой отчетливо видны два казеозных фокуса, один из которых – без явлений расплавления, другой – в фазе начального расплавления казеоза. Причины и сроки начала расплавления казеоза еще не уточнены, однако уже достоверно известно, что казеозные фокусы диаметром более 2 см расплавляются значительно чаще, чем более мелкие казеозные фокусы. Известно также, что противотуберкулезная терапия при туберкулемах (казеомах) легкого не дает эффекта, так как фокус казеоза лишен сосудистой

сети и поступление препаратов в казеозные массы затруднено.

В литературе имеются сообщения, что расплавившаяся туберкулема (казеома) после выделения казеозных масс с кашлем превращается в тонкостенную полость в легком, которая самостоятельно рубцуется и, таким образом, больной излечивается от туберкулеза. Возможно, что такие единичные наблюдения имеют место. Однако, как правило, расплавляющиеся казеозные массы медленно и не полностью выделяются в бронхи и удаляются с кашлем. За началом расплавления по ходу выделения казеозных масс следует специфическое воспаление дренирующего бронха по типу панбронхита, и по мере уменьшения казеозных масс наступают выраженные воспалительные изменения в окружающей туберкулему (казеому) легочной ткани.

И еще один довод к более активному хирургическому отношению к туберкулемам легкого – это объективные трудности дифференциации их от периферического рака легкого, которые возникают, как и в прошлые годы, у 10–15% больных и нередко приводят к роковым ошибкам и трагическому исходу.

Все изложенное выше позволяет шире ставить показания к экономным резекциям легкого у больных с туберкулемой (казеомой), не прибегая к необоснованно длительной химиотерапии.

Для фтизиатра и хирурга важно установить момент отграничения заболевания (каверна, казеома, конгломерат очагов, туморозный бронхоаденит, осумкованная эмпиема и т. д.), не возлагая слишком большие надежды на упорное применение химиопрепаратов при их неэффективности. Этим моментом, т. е. периодом стабилизации и отграничения процесса, нужно воспользоваться для применения хирургического вмешательства – удалить основной, локализованный очаг инфекции как основной источник интоксикации и прогрессирования заболевания.

Хирургическим методам лечения подлежат больные с многочисленными формами туберкулеза легких, бронхопульмональных узлов, бронхов и плевры или его последствий (рубцовый стеноз бронха, цирротические изменения и бронхоэктазии на месте бывшего кавернозного процесса и другая метатуберкулезная патология) при удовлетворительных показателях общего состояния, по тем или иным причинам не получившие излечения от специфической химиотерапии.

К оценке показателей функционального состояния органов и систем следует относиться с учетом того, что длительная туберкулезная интоксикация, исходящая из основного очага поражения, приводит к нарушению показателей функции органов и систем. После ликвидации этого патологического очага нарушенные показатели, как правило, нормализуются или улучшаются.

Например, выраженное снижение функции дыхания при эмпиеме плевры и значительном коллапсе легкого восстанавливается после плеврэктомии и расправления легкого. Нарушения сердечной деятельности, характеризующиеся по ЭКГ как «диффузные изменения миокарда, интоксикационного характера» при нестабильном фиброзно-кавернозном туберкулезе с поражением доли легкого, исчезают после лобэктомии.

У всех больных туберкулезом желателно выполнять хирургическое вмешательство в фазе ремиссии и компенсации процесса. К этому нужно стремиться, применяя комбинации противотуберкулезных препаратов. Однако неуклонное прогрессирование процесса, легочные кровохарканья и кровотечения, напряженный пневмоторакс и другие осложнения не позволяют без риска для больного дожидаться желаемой ремиссии и стабилизации процесса. Такие осложнения при туберкулезе не являются редкостью, и в этих случаях показания к операции являются неотложными и даже экстренными. У таких больных фаза процесса и снижение показателей функций не должны служить противопоказаниями к операции, которая направлена на устранение угрожающих жизни осложнений туберкулеза.

При проведении плановых операций необходимо произвести комплекс клинических и лабораторных исследований. Они направлены на оценку общего состояния больного и его резервных возможностей, допускающих проведение хирургического вмешательства.

Необходимо наиболее точно установить локализацию и характер туберкулезного процесса и выявить, если есть подозрение, осложнения основного процесса.

Клиническое обследование должно включать: 1) изучение анамнеза, осмотр и аускультацию больного; 2) рентгенологическое обследование с томографией и в случае необходимости с другими дополнительными методиками; 3) лабораторные исследования крови, мочи и мокроты на наличие микобактерий и вторичной флоры и их устойчивость к антибактериальным препаратам; 4) бронхоскопию при необходимости с катетербиопсией и другими бронхологическими манипуляциями; 5) исследование функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для более объективного представления о функции отдельных участков легочной ткани желателно радиоизотопное исследование (сканирование) вентиляции и капиллярного кровотока в легких; 6) биохимические исследования, определяющие функциональное состояние печени, почек и свертывающей системы крови, что имеет важное значение в планировании гемотрансфузии, необходимость которой возникает почти во всех случаях серьезных хирургических вмешательств на легких, бронхах и плевре. Бронхоскопия позволяет выявить

специфические и неспецифические изменения трахеобронхиального отдела, и в этих случаях до операции необходимо проведение местного лечения, что помогает избежать осложнений со стороны бронхов и легких в послеоперационном периоде.

Во избежание диагностических ошибок, главным образом в отношении злокачественных опухолей, желательнее чаще прибегать к различного рода биопсиям (трансbronхиальная, трансторакальная и открытая) путем медиастинотомии и торакотомии. Эта рекомендация имеет особое значение у лиц старше 40 лет с наличием округлых образований в легком (туберкулема, периферический рак) и при плевритах неясной этиологии (мезотелиома). Ряд легочных заболеваний (саркоидоз, хроническая пневмония, невыраженные клинические бронхоэктазы, доброкачественные опухоли и кисты и т. д., не говоря уже о различных проявлениях злокачественных опухолей) ставит перед фтизиатром, рентгенологом и хирургом весьма трудные задачи. Возросшие трудности проведения дифференциальной диагностики объясняются патоморфозом туберкулеза и нарастающим числом неспецифических бронхиальных заболеваний, особенно рака легкого. Эти затруднения более выражены у больных пожилого возраста. Очень важно своевременно диагностировать злокачественную опухоль, чтобы не тратить время на проведение противотуберкулезной терапии и тем самым пропустить сроки возможного хирургического вмешательства.

Современные достижения легочной хирургии позволяют оперировать детей, подростков, взрослых и пожилых людей. Поэтому возрастные показатели не должны служить противопоказанием к необходимому хирургическому вмешательству. Следует указать, что проведение хирургических вмешательств у детей и пожилых лиц должны осуществляться подготовленными хирургами и анестезиологами, так как возрастные особенности организма требуют осторожности как в проведении наркоза, так и при хирургических манипуляциях.

Опорным пунктом для применения хирургического вмешательства является патологоанатомическая сущность процесса. При выраженных формах туберкулеза легких отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте не может служить основанием для отказа от операции. Некоторые формы туберкулеза легких должны быть отнесены к категории «хирургических», т. е. подлежащих хирургическому лечению. К этим формам относятся крупные инкапсулированные очаги или конгломераты очагов; туберкулемы (казеомы) легкого, в том числе инкапсулированные очаги поражения в легком, являющиеся предметом дифференциальной диагностики между туберкулезом и бластомой; изолированные каверны с фиброзной капсулой; долевой



гиповентиляционный ателектаз с распадом; вялотекущий прогрессирующий лобит с распадом; одностороннее тотальное поражение легкого; рубцовые стенозы главного и долевого бронхов; панцирный плеврит, вызывающий нарушения функции дыхания и кровообращения; туберкулезная эмпиема плевры; цирротический туберкулез ограниченной протяженности в сочетании с бронхоэктатическими изменениями, нарастающими признаками амилоидоза внутренних органов и другими осложнениями; рецидивирующий казеозный лимфаденит трахеобронхиальной группы лимфатических узлов, вызывающий интоксикацию и способный вызвать сдавление и стеноз бронха или перфорацию стенки бронха и сосуда. Хирургическое лечение подобных процессов оправдано тем, что они являются анатомически отграниченными и в то же время не поддаются воздействию терапевтических, лечебных мероприятий. Сопутствующие заболевания в период компенсации (пороки сердца, диабет, эпилепсия) не служат основанием для отказа от хирургического вмешательства. В период хирургического лечения больных туберкулезом легких особая роль принадлежит противотуберкулезным препаратам, применение которых позволяет предупредить ряд послеоперационных осложнений, а при их появлении – успешно с ними бороться. Общее и местное антибактериальное лечение в сочетании с неспецифической противовоспалительной и десенсибилизирующей терапией способствует также необходимому для успешного завершения операции оздоровлению больных бронхиальной астмой. В тех случаях, когда нет показаний к неотложному хирургическому вмешательству, больные должны подвергаться предоперационной антибактериальной подготовке с применением различных сочетаний препаратов. Химиотерапия перед операцией зависит от характера процесса. При наличии положительных сдвигов лечение противотуберкулезными препаратами должно продолжаться. При отсутствии тенденции к улучшению необходимо предложить больному хирургическое лечение.

Наличие устойчивости микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам не является противопоказанием к операции, конечно, при проведении предоперационной подготовки желательно сохранить неиспользованными 1–2 препарата туберкулостатического действия с сохранившейся к ним чувствительностью микобактерий туберкулеза для проведения лечения в послеоперационном периоде. При выраженных формах прогрессирования специфического процесса, когда улучшения состояния больного на фоне проводимого лечения не происходит, сроки предоперационной антибактериальной терапии не должны превышать 3–5 нед. Применение рифампицина и этамбутола в предоперационном и

послеоперационном периоде у больных, ранее не получавших этих препаратов, целесообразно и эффективно. Окончательное решение о необходимости и сроках операции выносит консилиум врачей (фтизиатр, рентгенолог, анестезиолог, хирург и др.).

### **Показания к различным видам хирургического лечения при туберкулезе легких**

Показания к резекции легкого. На современном уровне развития легочной хирургии наиболее перспективными при ограниченных процессах являются экономные резекции легкого (клиновидная резекция, сегментэктомия, лобэктомия). Объем резекции определяется анатомическими границами процесса. Небольшое количество плотных очагов и фиброзных изменений в остающихся частях легкого не является основанием для расширения объема резекции. При наличии изменений плевры или панцирного плеврита вследствие лечения искусственным пневмотораксом частичная резекция должна сопровождаться декортикацией оставшихся отделов легкого. При цирротических изменениях в легких, развившихся на фоне первичного туберкулеза, резекция должна сопровождаться удалением пораженных лимфатических узлов.

Показания к клиновидной резекции, легких: 1) периферически расположенные казеомы без распада; 2) доброкачественные новообразования и кисты без перифокального воспаления. При таких ограниченных процессах в последнее время применяется метод прецизионной и лазерной энуклеации патологического процесса без применения сшивающих аппаратов.

Показания к сегментарной резекции (сегментэктомия): 1) изолированные каверны, расположенные в одном или двух сегментах легкого без признаков прогрессирования; 2) туберкулемы легкого диаметром более 3 см; 3) изолированные небольшие каверны в разных сегментах одного легкого (в этих случаях удаляется по одному сегменту из разных долей); 4) небольшие каверны под неэффективными интра- и экстраплевральным пневмотораксом; 5) крупноочаговый туберкулез (конгломерат) с распадом или без него с наличием интоксикации при неэффективности длительной противотуберкулезной терапии.

Показаниями к удалению доли легкого (лобэктомии) служат все случаи фиброзно-кавернозного туберкулеза: 1) большие каверны в одной доле; 2) поликаверноз одной доли; 3) торпидно текущие лобиты (цирротический туберкулез, захватывающий долю легкого); 4) неспавшиеся и деформированные каверны под неэффективными интра- и экстраплевральными пневмо- и олеотораксом или при неэффективной

торакопластике. При распространенности процесса на верхнюю и среднюю доли правого легкого может быть произведена билобэктомия. В этих случаях необходимо производить дополнительную корригирующую торакопластику. При аналогичных процессах в одной доле каждого легкого может быть произведена последовательная лобэктомия с обеих сторон.

Показания к удалению легкого (пульмонэктомия): 1) кавернозный туберкулез одного легкого с обширным бронхогенным обсеменением с той же стороны; 2) поликаверноз одного легкого; 3) поражение всего легкого под торакопластикой; 4) разрушенное легкое (цирротический туберкулез легких); 5) инфильтративный туберкулез при тотальном вовлечении всего легкое (казеозная пневмония). Ограниченный процесс в другом легком не является противопоказанием к пульмонэктомии, особенно при витальных показаниях.

Резекция доли легкого или целого легкого является наиболее целесообразным методом лечения при сопутствующих стенозах бронхов в пораженных отделах легкого и при сочетании туберкулеза с нагноительными процессами или опухолями в легком.

При обширной резекции легких (билобэктомия справа, удаление более трех сегментов слева), а также при большом количестве очагов в оставшихся отделах легкого при частичных резекциях рекомендуется производить одномоментную корригирующую торакопластику с целью уменьшения объема пострезекционной полости. С целью коррекции объема грудной полости после резекции рекомендуется также наложение пневмоперитонеума или пластическое перемещение диафрагмы. После удаления легкого при затянувшейся облитерации плевральной полости для предупреждения резкого смещения средостения желателно производить торакопластику через 2–4 нед после удаления легкого.

Показания к декорткации легкого. Панцирный плеврит, развившийся после лечения искусственным пневмотораксом или перенесенного в прошлом экссудативного плеврита. Декорткация легкого производится как самостоятельная операция или является дополнением при частичной резекции легкого с целью увеличения дыхательных экскурсий и объема легкого.

Показания к плеврэктомии: 1) панцирный плеврит, длительно существующий при выраженной деформации и ограничении подвижности соответствующей половины грудной клетки, без выраженных туберкулезных изменений в легких; 2) односторонние туберкулезные эмпиемы плевры при отсутствии выраженных туберкулезных изменений в легких; 3) в исключительных случаях при двусторонних панцирных плевритах или эмпиемах без поражения легких может быть произведена двусторонняя последовательная плеврэктомия.

Показания к плеврэктомии с частичной резекцией легкого:

1) длительно существующий панцирный плеврит при наличии туберкулезных изменений в том же легком (каверна, казеома, казеомные очаги), ограниченных пределами не более доли;

2) туберкулезная эмпиема плевры при наличии аналогичных изменений в том же легком или бронхоплеврального свища;

3) односторонний панцирный плеврит или эмпиема плевры с наличием ограниченных туберкулезных изменений в подлежащем операции легком могут служить показанием к последовательному двустороннему вмешательству, плеврэктомия с частичной резекцией или без нее с одной стороны или частичной резекции легкого или другой операции (экстраплевральный пневмолиз, торакопластика, кавернотомия) на другом легком.

Показания к плевропульмонэктомии. Односторонняя эмпиема плевры или панцирный плеврит при кавернозном процессе, захватывающем все легкое на стороне эмпиемы или при фиброзном его перерождении. При загрязнении раневой поверхности гноем из полости эмпиемы во время плевропульмонэктомии рекомендуется чаще прибегать к дополнительной торакопластике.

Показания к кавернотомии: 1) изолированные большие или гигантские каверны при распространенных поражениях легких; 2) деформированные каверны под неэффективной торакопластикой, если резекция не показана; 3) рецидив кавернозного туберкулеза после частичной резекции легкого, если не показано удаление оставшихся отделов легочной ткани. Дальнейшая разработка операции кавернотомии дает основание рекомендовать современные ее модификации: 1) кавернотомия с одномоментной мышечной пластикой очищенной каверны; 2) кавернотомия в сочетании с верхнезадней торакопластикой, осуществленной одновременно из подмышечного доступа с целью закрытия каверны; 3) сочетание кавернотомии с одномоментной перевязкой долевого бронха; 4) сочетание кавернотомии с одномоментной перевязкой долевого бронха и мышечной пластикой полости вскрытой каверны. Показания к мышечной и кожно-мышечной пластике каверны: 1) остаточная оздоровленная каверна и бронхиальный свищ после кавернотомии; 2) остаточная полость эмпиемы и бронхиальный свищ после операции расширенной торакопластики или при осложнениях после резекции легкого. Как пропало, используются мышечные и кожно-мышечные лоскуты па ножке с достаточным артериальным питанием.

Показания к торакопластике: 1) фиброзно-кавернозный процесс в одном легком в тех случаях, когда не показана резекция; 2) при ограниченном

двустороннем фиброзно-кавернозном туберкулезе может быть произведена ограниченная торакопластика с двух сторон; 3) остаточная пострезекционная плевральная полость после частичной резекции при недостаточном заполнении плевральной полости остающейся легочной тканью (корректирующая торакопластика); 4) выраженные очаговые изменения в оставшихся отделах легкого после его частичной резекции, делающие нежелательным перерастяжение легкого; 5) остаточная полость каверны после дренирования ее или кавернотомии; 6) эмпиема интра- или экстраплевральная, осложнившая операцию резекции легкого.

Показания к экстраплевральному пневмолизу: 1) свежие кавернозные процессы, не показанные для операции резекции легких при неэффективности или же невозможности проведения противотуберкулезной терапии; 2) каверны в верхней доле легкого без выраженных фиброзных изменений в окружающей легочной ткани при заращенной плевральной полости; 3) при наличии аналогичного кавернозного процесса может быть произведен экстраплевральный пневмолиз последовательно с обеих сторон; 4) экстраплевральный пневмолиз с тампонадой экстраплевральной полости может быть применен для остановки легочного кровотечения при сниженных показателях функции дыхания.

По индивидуальным показаниям могут применяться следующие операции: а) резекция главного и долевого бронха при рубцовых стенозах и аденомах бронха; б) окклюзия бронха как самостоятельная операция или в сочетании с перевязкой легочных сосудов при невозможности применить другое вмешательство; в) торакотомия и дренирование плевральной полости с целью постоянного оттока гноя и промывания; торакотомия с резекцией ребра или ребер как паллиативные операции с целью уменьшения интоксикации; г) плевроскопия и разрушение плевральных сращений при неэффективном лечебном пневмотораксе; д) операции на диафрагмальном нерве с целью поднятия купола диафрагмы; е) пункция каверны для введения лекарственных веществ.

### **Показания к хирургическому лечению детей и подростков, больных туберкулезом**

В настоящее время хирургические вмешательства при туберкулезе легких у детей и подростков вполне оправданы при соответствующих показаниях. Дети и подростки переносят хирургические операции на легких хорошо, однако следует учитывать особенности детского возраста в отношении показаний и сроков лечения в дооперационном периоде. Лечение химиопрепаратами до операции должно проводиться при вторичных формах

туберкулеза в течение не менее 4–6 месяцев, а для первичных 8–12 месяцев и после операции 6–12 месяцев теми же препаратами, к которым бактерии остались чувствительны.

Основными контингентами для оперативного вмешательства являются больные дети и подростки с фиброзно-кавернозным и казеозными процессами. Показания должны строго основываться на клиникорентгенологических данных; следует учитывать, что у детей и подростков при лечении химиопрепаратами иногда быстро наступает прекращение бактериовыделения без морфологического излечения. Для первичных форм чаще всего показаны сегментарные или лобарные резекции в следующих случаях: 1) обширные остаточные фиброзные процессы с бронхоэктазами после перенесенного осложненного первичного комплекса; 2) незажившие первичные каверны; 3) большие петрифицированные фокусы типа «тутовой ягоды» или казеомы; 4) увеличенные и частично обызвествленные казеозные паратрахеальные и трахеобронхиальные лимфатические узлы, приводящие к стенозу бронхов и являющиеся причиной хронической интоксикации.

### **Особенности хирургического лечения больных туберкулезом легких пожилого возраста**

По данным отечественной и зарубежной литературы, эффективность современной комплексной терапии у больных старшей возрастной группы ниже, чем в молодом возрасте. При отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний возраст до 70 лет не должен являться противопоказанием к хирургическому лечению. Больные старше 70 лет, страдающие туберкулезом легких, подвергаются хирургическому вмешательству по жизненным показаниям. Для проведения хирургических вмешательств на легких у пожилых необходима тщательная оценка функции сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов в плане возможных осложнений, их своевременной профилактики и коррекции. Основными формами туберкулеза легких, которые подлежат хирургическому лечению после безуспешной химиотерапии, являются фиброзно-кавернозный туберкулез, эмпиема плевры, казеома легкого.

Техника хирургических вмешательств у пожилых не имеет принципиальных приемов. При резекции легкого необходима особая тщательность в целях предотвращения просачивания воздуха и кровотечения из эмфизематозно измененной и склерозированной легочной ткани. Атипичные и клиновидные резекции с применением сшивающих аппаратов при фиброзно-кавернозном туберкулезе нежелательны. При операции торакопластики не следует одновременно резецировать свыше 5 отрезков ребер. Резекция

большого числа ребер может привести к ателектазу, пневмонии и легочно-сердечной недостаточности.

Хирургическое лечение больных туберкулезом легких в пожилом возрасте характеризуется более высокими цифрами послеоперационных осложнений и летальности. Поэтому гериатрическая лечебная тактика предоперационной подготовки и послеоперационного периода должна быть направлена на предотвращение таких осложнений, как пневмония, сердечная недостаточность, тромбоэмболия. В условиях развивающихся осложнений распознавание и применение всего комплекса реанимационных мероприятий позволяет добиться благоприятных результатов.

Среди больных фиброзно-кавернозным туберкулезом и эмпиемой плевры эффективность хирургического лечения составляет 75-82%. Эти данные являются отражением прогресса фтизиохирургии и позволяют шире внедрять хирургические методы лечения при туберкулезе легких и плевры у пожилых.

### **Техника хирургических операций при туберкулезе легких, бронхов и плевры**

Техническое выполнение различных хирургических операций при туберкулезе широко освещено в монографиях и многотомных руководствах отечественных (Н. М. Амосов, Л. К. Богуш, И. С. Колесников, П. М. Кузюкович, М. И. Перельман и др.) и зарубежных (Sauerbruch, Rink) хирургов. Считаем необходимым остановиться в данном руководстве на некоторых деталях и новшествах, не получивших широкого освещения в литературе. Основными хирургическими вмешательствами при туберкулезе в настоящее время являются различного рода резекции легкого – от клиновидного иссечения участка легочной ткани при нерасплавленной казеоме до плевропульмонэктомии при обширном туберкулезном поражении легкого, осложненном эмпиемой плевры. Разрезы грудной стенки для доступа в грудную полость, получившие наибольшее распространение, являются: переднебоковой (третье-четвертое); заднебоковой (с резекцией VI ребра или пересечением шеек VI и V ребер); боковой (четвертое-пятое межреберье). Каждый хирург избирает для себя наиболее привычный или любимый доступ, которым чаще пользуется. Однако хирург должен владеть всеми доступами, так как существуют ситуации (обилие мокроты, кровотечения), не позволяющие уложить больного на живот или на бок, как было бы удобно хирургу. В случае заращения плевральной щели выделение участка легкого, где расположена каверна, следует производить экстраплеврально. Такая методика значительно сокращает случаи, перфорации каверны и избавляет больного от осложнений,

связанных с нарушением стенки каверны и попадания ее содержимого в операционную рану. Резекцию легкого любого объема более безопасно производить, предварительно выделив его из сращений, чтобы пальцы хирурга могли обойти корень и затем уже выделить и обработать сосуды и бронхи, соответствующие удаляемой части или всего легкого. При случайном повреждении сосуда подведенный под выделенный корень палец прижмет сосуд и временно остановит кровотечение. В сухой ране легче ушить или перевязать поврежденный сосуд. Мы широко пользуемся с 1954 г. различными аппаратами, прошивающими бронхи, сосуды и легочную ткань (УКБ-16 и УКБ-25, УКЛ-40 и УКЛ-60, УО, УБ и др.). Использование прошивающих аппаратов, созданных в НИИЭХИ, ускоряет выполнение резекций легкого различного объема. Мы не рекомендуем накладывать прошивающие аппараты на весь корень легкого. Это может быть сделано лишь в критических ситуациях (кровотечение из поврежденного крупного сосуда, необходимость по требованию анестезиолога быстро закончить операцию). Прошивание металлическими скрепками легочной артерии и вен как отдельно, так и в одном блоке и отдельно главного бронха создает надежную герметичность культей сосудов и культы бронха. Сосуды одной доли и долевого бронха, предварительно отсепарированные от клетчатки, могут прошиваться скрепками вместе. Толщина ножки доли легкого позволяет свести бранши прошивающего аппарата без грубого раздавливания стенок долевых сосудов и долевого бронха. Хирург должен соразмерять толщину прошиваемых элементов и внимательно следить за контрольными рисками на аппарате, указывающими пределы сближения бранш и эффективный загиб прошивающих скрепок. Пользоваться прошивающими аппаратами с целью ускорения операции могут хирурги, владеющие техникой отдельной обработки сосудов и бронхов, как при экономных резекциях легкого, так и при пульмонэктомии.

После экономных резекций легкого, включая лобэктомии, задачей хирурга является добиться быстрого развертывания оставшихся частей легкого, заполнения ими гемиторакса и облитерации плевральной полости. Для этого перед зашиванием раны грудной стенки вводят два трубчатых дренажа – один к куполу плевральной полости, другой – в задний костнодиафрагмальный синус через самостоятельные торакоцентезы. Оба дренажа соединяют стеклянным тройником и общий дренаж присоединяют к аспирационной системе с режимом отрицательного давления (– 10– 20 мм рт. ст.). Дренажи извлекают после прекращения поступления экссудата и воздуха через дренажи и контрольного рентгеновского снимка, фиксирующего полное заполнение гемиторакса расправленными частями легкого. Аускультацией контролируют



полноценность дыхательных шумов оперированного легкого как спереди, так и сзади. В случае несоответствия оставшихся частей легкого плевральной полости и невозможности ими выполнить гемиторакс, особенно в куполе плевры, во избежание образования остаточной полости и связанных с этим возможных осложнений (развитие эмпиемы, образование бронхиальной фистулы) мы широко применяем корригирующие вещества: пневмоперитонеум, интра-интраплевральное удаление заднебоковых отделов I, II и III ребер. Эти же операции, корригирующие объем плевральной полости, следует применять при наличии значительных очаговых изменений в оставшихся частях легочной ткани с целью уменьшения перерастяжения оставшегося легкого и возможного в связи с этим оживления очагов. Корригирующие хирургические вмешательства (торакопластика и перемещение диафрагмы) несколько удлиняют время операции, однако они оправданы, так как предупреждают возможные осложнения.

После пульмонэктомии в плевральную полость мы вводим один тонкий дренаж для контроля количества выделяющейся крови и "экстравазата на одни сутки. Такой дренаж позволяет вовремя заметить интенсивное кровотечение, требующее немедленной повторной торакотомии с целью обнаружения источника кровотечения и его остановки. Как достижение последних лет следует отметить более широкое использование трансстернального доступа для манипуляций на легких и трахеобронхиальных лимфатических узлах. Разработанный нами трансстернальный, трансперикардальный доступ к главным бронхам и сосудам легкого с целью закрытия бронхиальных фистул (1964) показал достаточно высокую эффективность этой новой операции не только при фистулах, осложнивших пульмонэктомию, произведенную по поводу туберкулеза, но и в качестве предварительной, этапной операции перед удалением измененного легкого у ослабленных больных, у больных с бронхиальными фистулами и эмпиемами после пульмонэктомии, произведенных по поводу нагноительных процессов и рака легкого. Продольная стернотомия используется для выполнения одномоментных двусторонних экономных верхнедолевых резекций по поводу ограниченных кавернозных процессов и каземом легкого. Особенно удобным трансстернальный доступ оказался для выполнения одномоментного удаления пораженных трахеобронхиальных лимфатических узлов с обеих сторон.

Одномоментные экономные резекции легких с обеих сторон, так же как и одномоментное удаление бронхопульмональных узлов у детей и подростков из трансстернального доступа, оказались весьма эффективными операциями, хорошо переносимыми больными. Преимущества трансстернального доступа заключаются не только в том, что имеется возможность произвести операцию

на обоих легких или удалить одновременно измененные трахеобронхиальные узлы, избавив больного от повторных операций, но и в малом нарушении механики дыхания в послеоперационном периоде и в малой болезненности послеоперационной раны. Эти преимущества трансстернального доступа позволяют больным подниматься с кровати уже на следующий день после операции. После одномоментных двусторонних экономных резекций легких перед сшиванием распилов грудины в плевральные полости через отдельные торакоцентезы вводят трубчатые дренажи обычно по задним подмышечным линиям или в первом межреберном промежутке с обеих сторон. Отдельный тонкий дренаж вводят под грудину.

### **Основные методы борьбы с осложнениями после операции на легких**

Среди осложнений, иногда возникающих после различных видов операций резекции легкого, встречаются такие, которые требуют обязательных активных, иногда неотложных мероприятий. К ним относятся следующие:

1. Ателектаз оставшейся части легкого вследствие закупорки бронхов секретом или сгустком крови в первые дни после операции. Показана срочная бронхоскопия с целью отсасывания бронхиального секрета, которая может применяться повторно до полного разрешения ателектаза. При длительно неразрешающихся ателектазах показано наложение трахеостомы с целью регулярного отсасывания секрета из бронхов и введения антибиотиков и химотрипсина.

2. Послеоперационная пневмония (одно- и двусторонняя) сопровождающаяся выраженной дыхательной недостаточностью. Показано наложение трахеостомы с целью уменьшения мертвого пространства, регулярного отсасывания мокроты и введения через трахеостому лекарственных веществ в трахеобронхиальное дерево. В случаях острой дыхательной недостаточности показана длительная искусственная вентиляция легких через трахеостому под контролем газов крови и кислотнощелочного состояния. Лучшие результаты искусственной вентиляции легких достигаются аппаратами РО-5, РО-6. Неполноценное расправление легкого и формирование остаточной пострезекционной полости после экономных резекций. Показано применение ограниченной селективной торакопластики в ранние сроки (2–4 нед).

3. Образование бронхиального свища после экономных резекций является показанием к применению торакопластики. Если возникновение свища сопровождается картиной напряженного пневмоторакса, показаны срочное введение дренажа в полость гемиторакса для постоянной аспирации воздуха и последующая торакопластика.

4. Бронхиальный свищ, сопровождающийся развитием эмпиемы

остаточной пострезекционной полости. Показана торакопластика после предварительной торакотомии и открытого лечения гнойной полости. Те же мероприятия показаны при эмпиеме остаточной полости без бронхиального свища.

**Богущ Л.К. Хирургическое лечение больных туберкулезом легких // Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей [Под ред. А.Г. Хоменко]. М.: Медицина, 1988. С. 423-443.**

**С.В. Берлин-Чертков**  
**Значение психотерапии при туберкулезе легких**

Все содержание настоящей работы и особенно последняя глава, посвященная роли «психотравмы при туберкулезе, достаточно убедительно свидетельствуют о громадном влиянии состояния психики и эмоциональных моментов в развитии этого заболевания.

Отсюда, конечно, понятно значение воздействия на больного со стороны врача, от умения и опыта которого зависит создание определенного настроения у больного, доверия к лечащему врачу, веры в пользу даваемых им указаний, в целесообразность применяемых терапевтических методов и пр.

«Слово для человека есть такой же реальный условный раздражитель, как и все остальные, но вместе с тем и такой многообъемлющий, как никакие другие, не идущий в этом отношении ни в какое количественное и качественное сравнение с условными раздражителями животных. Слово, благодаря всей предшествующей жизни взрослого человека, связано со всеми внешними и внутренними раздражениями, приходящими в большие полушария, все их сигнализирует, все их заменяет, а потому может вызвать все те действия, реакции организма, которые обуславливают эти раздражения», – говорит И. П. Павлов. «Мы имеем здесь точное научное обоснование возможности влияния врача на «психику пациента, мы имеем здесь научное обоснование возможного влияния врача своим поведением, мимикой, жестиком, жестикуляцией и т. д. «на психику больного», – пишет Самойлович по поводу этого павловского определения.

В русской и зарубежной литературе последних лет появился ряд интересных сообщений о так называемых «иатрогенных» воздействиях, т. е. ухудшениях, в состоянии больного, вызванных «неумелым поведением лечащего врача или консультанта, дающего заключение по тому или другому вопросу». Достаточно сослаться на опубликованную в советской печати монографию Р. А. Лурия «Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания», где автор в прекрасной литературной форме приводит ряд очень иллюстративных примеров внезапного, подчас резкого ухудшения состояния здоровья у больных, которым были сделаны неуместные замечания, или же сами больные дали превратное толкование разъяснениям врача.

«Бесплодное и неумелое психологизирование у постели больного в некоторых случаях может грозить опасностью пассивного резонерства, в то время как необходимо действовать. Следует учесть, что болезненные состояния нервно-психической сферы, уходя вместе с болезнью, часто забываются по выздоровлении. Поэтому очень трудно ретроспективно разыскивать и убеждаться в обусловленных психическими механизмами фиксациях, застоях, привыкании и других психологических остатках,

обуславливающих дефект выздоровления» (Скворцов).

К числу отрицательных сторон воздействия врача должны быть отнесены: неосторожное сообщение диагноза, слишком откровенная констатация факта ухудшения, указание метода лечения без возможности его проведения. Все эти моменты при легочном туберкулезе имеют сугубое значение.

Но если неумелое поведение врача может отразиться отрицательным образом на здоровье больного человека, то неизмеримо большее значение принадлежит, конечно, положительному воздействию врача на психику больного.

О возможности такого положительного воздействия и его терапевтической роли знали врачи классической древности, и у великого Гиппократ в его «Афоризмах» имеются на эту тему совершенно определенные и точные указания.

Основоположники русской клинической медицины – Пирогов, Захарьин, Остроумов, Боткин, Манассеин постоянно подчеркивали в своих лекциях роль психического фактора в клинической картине и лечении соматических заболеваний.

Что же касается специально психотерапии туберкулеза легких, то, например, уже в монографии Кнаута («De Phthisis», Iena, 1664) есть указания на необходимость таковой у чахоточного больного: «Настроение нужно поддерживать в бодром состоянии, развлекать больного музыкой, самому избегать резких психических влияний, как гнев, печаль, страх, и всего, что разрушает тело» (цит. по Томилину). При хроническом, тянущемся годами заболевании, каким является туберкулез легких, больной, посещая тубдиспансеры и лечась в других учреждениях противотуберкулезной сети, находится под длительным психическим воздействием не только медицинского персонала, но и окружающих больных.

«Процесс распознавания болезни связан у больного человека с обращением в медицинское учреждение, воспоминанием и рассказом о прежних болезнях, размещением своих болезненных признаков на новой иерархической лестнице диагноза, занятием определенной позиции к болезни и лечению. Для врача и больного диагностическая фаза принадлежит к наиболее ответственным и критическим моментам, где психический контакт играет решающее значение для успеха лечения. Психическая атмосфера лечебных учреждений (амбулатория, клиника, санаторий) чрезвычайно различна, точно так же не одинаково и отношение больного к операции, приему внутрь лекарства, физиолечению, диете. Все это составляет психическую среду, детали которой и весь ансамбль могут помогать или вредить лечению»

(Скворцов).

Любой фтизиатр может привести из своей практики многочисленные примеры доказательства исключительного значения врачебного влияния. Положение это достаточно очевидно. Оно было многократно высказываемо на страницах общих и специальных изданий.

Мы ограничимся здесь для иллюстрации двумя такими формулировками. «При туберкулезе легких путь к выздоровлению долог и утомителен, и чем больше поддерживать оптимизм и волю к борьбе у больного, тем лучше... Пилюли и внушение лучше одних пилюль» (Эверетт).

«Плохой психолог никогда не будет хорошим врачом по легочным болезням» (Корнет).

Отсюда совершенно очевидна необходимость знакомства врача-терапевта с методами клинико-психопатологического анализа личности и состояния невра-психической сферы больного. Следует признать, что упреки в недостаточных знаниях в этой области, которые высказывают по адресу терапевтов психиатры, изучавшие психику соматических больных (Чиж, Симеон, Скворцов, Галачян), справедливы.

**Берлин-Чертов С.В. Значение психотерапии при туберкулезе легких // Туберкулез и психика. М.: Изд-во Московского областного научно-исследовательского института, 1948. С. 74-48.**

*В.Л. Эйнис*

## **Диагностика клинического излечения туберкулеза легких**

Современная рациональная комплексная терапия туберкулеза, предусматривающая на основе правильно построенного режима применение мощных химиопрепаратов, в большом числе случаев приводит к излечению от туберкулеза.

Под влиянием комбинированной химиотерапии довольно быстро рассасываются свежие гематогенные бугорковые высыпания, когда еще сохранена достаточная васкуляризация и обеспечивается кровоснабжение пораженных участков легкого, хорошо рассасываются инфильтративно-пневмонические изменения в легких, сплошь и рядом происходит закрытие и заживление каверн и оздоровление пораженных бронхов. Однако там, где имеются очаги творожистого некроза, можно рассчитывать лишь на ограниченное рассасывание. В таких случаях происходит фиброзная трансформация, инкапсуляция очагов и их отграничение.

Процесс затихает, интоксикация прекращается, из замурованных фиброзом очагов не проникают микобактерии в окружающую паренхиму и в бронхи («очаговая стабилизация»). Это – не полное заживление, а такая стабилизация изменений, при которой болезненные явления прекращаются и происходит восстановление сил больного. При этом можно рассчитывать на достаточно широкое приспособление больного к требованиям внешней среды, в частности к индивидуальному трудовому режиму, связанному с профессией. Нередко восстановление трудоспособности имеет ограниченный характер, но все же больному остается достаточно широкое поле деятельности. Правильно построенная экспертиза трудоспособности помогает выздоравливающему или выздоровевшему выбрать облегченные условия труда или переменить профессию. Такие условия даже при неполном заживлении обеспечивают длительную компенсацию, несмотря на наличие остаточных изменений в легких;

Каковы же эти остаточные изменения и каков прогноз при наличии таких изменений? Почти у 20% больных терапия заканчивается полным излечением либо без следов в пораженном прежде органе, либо с наличием рубцевания. Конечно, никаких функциональных расстройств в таких случаях нет. Там, где остаточные изменения в органах наряду со склерозом представлены также индурированными и инкапсулированными очажками, излечение можно считать также достаточно устойчивым.

При более выраженных остаточных изменениях с очаговыми включениями в участках фиброза и при некоторых функциональных нарушениях со стороны нервной системы (вегетативная дистония) и легочно-

сердечной системы требуется большая осторожность при оценке прогноза. Правильнее говорить о клиническом излечении, когда благоприятный результат терапии проверен временем, и, по нашему мнению, в течение не менее 2 лет после того, как прекратилось бацилловыделение, нормализовались температура и кровь и восстановилось функциональное благополучие организма.

При возвращении к трудовой жизни больного, конечно, важно оценить прочность достигнутых результатов, и при этом умение дифференцировать характер остаточных изменений является для врача необходимым. Тщательный клинический и рентгенологический контроль, стойкое прекращение бацилловыделения, нормализация картины крови в условиях динамического наблюдения помогают решению вопроса. Мы пользуемся приведенной ниже схемой (см. стр. 220) остаточных изменений, включающей следующие основные группы:

— полное излечение с полным восстановлением трудоспособности;

— излечение с ограниченными, часто рубцовыми, рентгенологически определяемыми изменениями в легких, без функциональных нарушений, с восстановлением трудоспособности;

— излечение с более выраженными склеротическими изменениями с включением остаточных очагов, умеренными функциональными нарушениями и ограничением в различной степени трудоспособности.

В схеме имеется еще четвертая группа больных, у которых туберкулез легких как таковой излечен, но сохранились выраженные остаточные изменения нетуберкулезного характера: сморщивание легкого, пневмосклероз с бронхоэктазиями и нарушением в ряде случаев сердечной деятельности, связанным с перегрузкой правого сердца. Здесь уже приходится считаться с серьезным ограничением трудоспособности и с инвалидностью. Что касается особой группы больных, подвергавшихся хирургическому вмешательству, то в ней, конечно, мы также встретим все 4 градации – от полного излечения до случаев с остаточными изменениями, относящихся к четвертой группе.

Диагностика клинического излечения строится на оценке всех объективных данных, клинических и рентгенологических, в условиях динамического диспансерного наблюдения. При клиническом излечении наблюдают:

- стойкое прекращение выделения микобактерий туберкулеза;
- нормализацию температуры;
- стабилизацию веса тела;
- нормализацию картины крови (РОЭ и гемограммы);
- восстановление трудоспособности.



Со стороны легких при этом отмечается следующее:

- прекращение кашля;
- отсутствие классических физикальных данных, свидетельствующих о наличии воспалительных процессов и деструкции;
- при периодическом контроле в серии рентгенограмм и томограмм - стабильная картина описанных выше остаточных изменений или отсутствие их.

Диагностика излечения не предопределяет прекращения диспансерного наблюдения, а лишь обуславливает перевод больного в III группу диспансерного учета, причем снятие с учета производится лишь после достаточного контроля временем достигнутых результатов. После снятия с учета выздоровевшего рекомендуют рациональный режим в условиях трудовой нагрузки с обязательным отдыхом в течение дня, где это допускают условия. Выходные дни он должен проводить на воздухе.

Неправильный образ жизни, отсутствие режима, алкоголизм и курение являются часто причиной рецидива болезни.

**Эйнис В.Л. Диагностика клинического излечения туберкулеза легких // Туберкулез. М.: Медгиз, 1961. С. 134-136.**

*С.Е. Незлин*

## **Противотуберкулезная пропаганда среди широких масс населения**

Анализируя вопрос о том, как могут широкие круги населения содействовать успеху противотуберкулезных мероприятий и на каких сторонах борьбы с туберкулезом мы должны фиксировать их внимание, мы приходим к выводу о необходимости популяризации следующих вопросов: 1) своевременное выявление туберкулеза, важность немедленного обращения к врачу при появлении подозрительных на туберкулез симптомов; 2) пути профилактики заражения туберкулезом; 3) борьба с туберкулезом в СССР.

Известно, что одной из важнейших задач борьбы с туберкулезом и самой существенной предпосылкой резкого снижения числа далеко зашедших и заканчивающихся летально форм является своевременное выявление всех больных туберкулезом. Однако число впервые выявленных запущенных форм еще и сейчас довольно значительно. Опыт диспансерных врачей показал, что среди причин, которые приводят к позднему распознаванию туберкулеза, большую роль играет беспечное отношение некоторых больных к своему здоровью или неосведомленность части населения о начальных признаках этого заболевания.

Начальная фаза туберкулезного процесса нередко протекает незаметно или почти незаметно для больного. Однако часто наблюдаются и такие случаи, когда у больного имеются явные субъективные симптомы заболевания, но он не отдает себе отчета в их значении и по этой причине вовремя не обращается к врачу. Иногда первые симптомы мало беспокоят больного, и он их либо игнорирует, либо объясняет какими-либо малозначащими причинами. Постепенно развивающийся кашель с выделением мокроты он нередко связывает с последствиями курения. Кратковременные вспышки, часто возникающие весной, он обычно трактует как следствие простуды или «грипп». Длительный кашель у пожилого человека рассматривается не как патологическое, а как обычное возрастное явление. Но если заболевание начинается с какого-либо пугающего симптома, например с кровохарканья, то встревоженный больной немедленно обращается к врачу. Однако иногда беспечный больной даже и в таких случаях полагает, что имело место не кровохарканье, а выделение крови из десен или кариозного зуба. Пренебрежительное отношение к своему здоровью сказывается и в том, что некоторые люди упрямо отказываются от профилактических осмотров или предохранительных прививок. В какой степени беспечное отношение больных к своему здоровью является серьезной помехой на пути к своевременному выявлению туберкулеза, видно из того, что из каждых 100 человек, приходящих впервые в диспансер, с далеко зашедшей формой туберкулеза

легких, 25– 50 человек обратились поздно к врачу именно по этой причине.

Содержание санитарной пропаганды своевременного выявления охватывает два круга вопросов. Во-первых, следует указывать населению на необходимость безотлагательного обращения к врачу при появлении подозрительных на туберкулез симптомов (слабость, утомляемость, раздражительность, плохой аппетит, похудание, снижение работоспособности, ночной пот, небольшой кашель, сухой или с мокротой, боли в груди, кровохарканье). При этом следует избегать чрезмерного запугивания, которое может вызвать нежелательные психологические последствия, в особенности у мнительных людей. Описывая признаки туберкулеза, рекомендуется подчеркивать, что такие же явления наблюдаются и при небольших заболеваниях (кашель при бронхите, снижение работоспособности в результате переутомления и т. д.) и что поэтому только врач в результате исследования может выяснить, имеется ли преходящее недомогание или серьезная болезнь. Во-вторых, важно разъяснить, что начало туберкулезного процесса может оказаться незаметным для больного и что нередко по этой причине заболевание обнаруживается неожиданно, в частности при массовых обследованиях людей, чувствующих себя совершенно здоровыми. Популяризация этой мысли необходима для полного успеха проводимых в общих поликлиниках и противотуберкулезных диспансерах массовых обследований здоровых людей на туберкулез. Следует также объяснить, почему каждый обращающийся в поликлинику впервые независимо от характера своих жалоб должен быть подвергнут рентгенологическому исследованию. По имеющимся наблюдениям, часть рабочих и служащих (до 10– 15%), если соответствующая разъяснительная работа не проводится, уклоняется от рентгеноскопии или флюорографии при массовом осмотре коллектива. Разъясняя важность 100% охвата различных групп организованного населения массовыми осмотрами с целью выявления туберкулеза, следует приводить конкретные примеры, иллюстрирующие, как при раннем выявлении туберкулезного заболевания удастся быстро излечить этот процесс, начальные формы которого прекрасно поддаются современным терапевтическим методам. Эти вопросы приобретают особую важность в настоящее время, когда каждый гражданин нашей страны будет подвергаться осмотру не реже одного раза в 2 года.

Заслуживает внимания также освещение вопроса о своевременном выявлении костно-суставного туберкулеза перед некоторыми группами населения (родители, педагоги и другие работники детских учреждений). При популярном изложении этого вопроса следует подчеркивать, что раннее распознавание и ранняя терапия костно-суставного туберкулеза обеспечивают

полное излечение его. Это заболевание часто начинается в детском возрасте, и в его раннем выявлении большую роль могут играть внимательные родители и работники детских учреждений. Известно, например, что наблюдательный педагог первым замечает небольшие изменения в посадке ребенка, его походке, уменьшение степени его подвижности и другие изменения в его характере и поведении (появление склонности к уединению, уклонение от участия в общих играх). Если педагог немедленно сообщит об этом врачу, он может оказать неоценимую помощь в раннем выявлении туберкулезного заболевания скелета, в частности туберкулеза позвоночника. Отсюда понятно, какую положительную роль могут играть выступления врачей, в первую очередь педиатров, на родительских собраниях, педагогических советах, конференциях работников детских учреждений по вопросу о ранних проявлениях у детей костного туберкулеза, а также туберкулеза других локализаций, например туберкулезного менингита.

Эта тема имеет значение и для аудитории взрослых. Боли в пояснице, которые часто наблюдаются при миозите или нерезко выраженном радикулите, обычно не привлекают к себе внимания. Но если эти боли упорны и не проходят в результате применения домашних средств (горчичники, банки, растирания, теплые ванны), следует обратиться к врачу, так как такие боли являются одним из первых признаков туберкулеза поясничного отдела позвоночника.

Населению должны быть известны основные данные о туберкулезе как инфекционном заболевании и о профилактике заражения туберкулезом. По этому вопросу следует разъяснить роль массивной инфекции и сопротивляемости организма. Особенно большое внимание следует уделять при этом вопросу об источниках и путях распространения туберкулезной инфекции, подчеркивать недопустимость и вред плеванья на пол или на землю, о возможности заражения через сырое молоко и молочные продукты. Важное значение имеет вопрос о предупреждении пылевой инфекции и борьбе с пылью в жилище и общественных местах, о контактной инфекции, которая возникает в связи с еще бытующими антигигиеническими привычками (совместное спанье, общая посуда, целование детей и т. д.).

Следует при этом учесть, что противотуберкулезная пропаганда, несмотря на присущую ей известную специфичность, имеет вместе с тем широкое общегигиеническое содержание. Основные пути распространения туберкулезной инфекции (пылевой, контактный, капельный) играют большую роль при возникновении ряда других инфекционных заболеваний. Можно сослаться, например, на то, что капельная инфекция имеет большое значение в распространении гриппа, дифтерии, скарлатины и т. д., что стерилизация

молока играет определенную роль в профилактике брюшного тифа, дизентерии, бруцеллеза и др. Рассказывая о дисциплине кашля, следует подчеркивать, что правила по предупреждению капельной инфекции должны соблюдать не только больные туберкулезом, но и все кашляющие люди. Внедрение в жизнь таких массовых гигиенических привычек приведет к уменьшению заболеваний как туберкулезом, так и многими другими инфекциями. С другой стороны, в лекциях и беседах по вопросам общей гигиены и профилактики инфекционных заболеваний следует в качестве примера приводить туберкулез, в предупреждении которого борьба с капельной инфекцией имеет особенно важное значение. То же относится к контактному и алиментарному путям распространения туберкулезной инфекции, которые имеют большое эпидемиологическое значение как при туберкулезе, так и при кишечных инфекциях (брюшном тифе, дизентерии), при бруцеллезе и т. д. Таким образом, противотуберкулезная пропаганда в той своей части, которая охватывает вопросы эпидемиологии и санитарной профилактики этого заболевания, тесно связана с общими задачами и целями санитарного просвещения в целом. Это обстоятельство имеет особенно существенное значение для санитарно-просветительной работы в общих лечебно-профилактических учреждениях, где противотуберкулезная пропаганда является частью общей санитарной пропаганды.

Одной из важнейших задач санитарно-просветительной работы по борьбе с туберкулезом является предупреждение фтизиофобии. Под этим термином мы понимаем панический страх перед возможностью заболеть туберкулезом в результате заражения. Фтизиофобия встречается среди лиц, имеющих контакт с больными, членов их семей, соседей, сослуживцев, а также среди некоторой части медицинского персонала противотуберкулезных учреждений. Причиной фтизиофобии является неправильное понимание основных особенностей эпидемиологии туберкулеза, преувеличенное представление об его инфекционной опасности.

Фтизиофобия может принести вред лечебно-профилактической работе, так как причиняет больным туберкулезом тяжелые психические травмы, побуждает их бросать работу, менять квартиру, что может оказывать неблагоприятное влияние на условия труда и быта больного и резко снизить эффективность лечения. Под влиянием фтизиофобии у чувствительных больных может возникнуть состояние психического угнетения, которое ослабляет его организм. Фтизиофобия иногда побуждает больного скрывать свое заболевание от членов семьи, друзей, соседей, товарищей по работе, что мешает лечению, выполнению режима и профилактических мероприятий. Известны случаи, когда больные, боясь огласки, неохотно и редко посещают

диспансер в своем районе и предпочитают обращаться во внерайонные лечебные учреждения, например в хозрасчетные поликлиники. Иногда больной просит участковую сестру не назначать дезинфекцию в связи с его направлением в лечебное учреждение, так как опасается недружелюбного поведения соседей после своего возвращения домой. Поэтому необходимо, чтобы при разъяснении вопроса о заразительности туберкулеза, об источниках и путях заражения у слушателей не создавалось неверных и преувеличенных представлений. Следует неустанно внушать как самим больным, так и членам их семьи, соседям, сослуживцам, что степень заразительности туберкулеза зависит от определенных условий, что действительную опасность представляет лишь массивная инфекция, что сознательный и осторожный больной, соблюдающий основные профилактические указания диспансера, практически безопасен для окружающих.

Исключительно важной и весьма благодарной является тема «Борьба с туберкулезом в СССР». Изложение ее открывает возможность описать туберкулез как социальное заболевание трудящихся и эксплуатируемых классов в капиталистическом обществе. При этом следует объяснить, что тяжелые условия труда и быта снижают иммунитет и этим могут обусловить заболевание туберкулезом и его неблагоприятное течение. Как антитезу к этой мрачной картине нужно показать огромную творческую работу по переустройству всей жизни советского народа, которая была проведена в СССР и привела к замечательному расцвету нашей страны, к огромному подъему материального и культурного уровня всего населения, в результате чего туберкулез перестает быть массовым заболеванием. Затем следует остановиться на обширной работе органов советского здравоохранения и противотуберкулезных учреждений в области раннего распознавания, лечения и профилактики туберкулеза. Особенное внимание рекомендуется уделить противотуберкулезному диспансеру, который воплощает в себе наиболее передовые черты социалистического здравоохранения (профилактическое направление, оздоровительная работа на производстве и в быту, оказание бесплатной медицинской помощи, привлечение общественности и т. д.). В заключение должны быть приведены фактические данные об эффективности противотуберкулезных мероприятий в СССР (снижение смертности и заболеваемости взрослых и детей).

Противотуберкулезная пропаганда среди широких масс населения проводится главным образом по следующим направлениям: 1) в системе культурно-просветительных учреждений; 2) в общих лечебно-профилактических учреждениях; 3) на предприятиях; 4) в детских учреждениях.

Необходимо широко использовать проверенные пути, по которым проводятся разнообразные знания среди населения. Сюда прежде всего относится пресса, которая представляет в нашей стране огромную культурную силу. Страницы газет, в особенности районных, могут быть использованы для общегигиенической и противотуберкулезной пропаганды, но следует учитывать специфику газеты, в которой статья или заметка должна быть связана с каким-либо конкретным событием (открытие нового учреждения, областное совещание фтизиатров, флюорографическое обследование, введение нового лечебного метода и т. д.). Огромное значение имеют выступления по радио (например, по местному радиоузлу), которые слушаются тысячами людей. В районных клубах можно использовать демонстрацию кинофильмов по туберкулезу; показ кинофильма является более действенным, если он сопровождается устными пояснениями и превращается в кино-лекцию. В крупных городах имеют успех публичные лекции по медицинским вопросам, в том числе и по туберкулезу, например в Москве в Политехническом музее (по инициативе Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний), в лектории Московского государственного университета.

Ожидальня в поликлинике представляет собой прекрасную аудиторию для пропаганды. Поликлинику посещают не только больные, но и здоровые в связи с диспансеризацией, профилактическими осмотрами и т. д. Весьма распространенной формой являются краткие беседы (на 15–20 минут) перед приемом врача. Рекомендуются также громкое чтение популярных листовок, которое проводят медицинские сестры; необходимо, чтобы в поликлиниках имелись листовки, посвященные туберкулезу. Рекомендуются помещать статьи о раннем выявлении и профилактике туберкулеза в стенной газете (бюллетене) поликлиники. На выставке, которая обычно имеется в ожидальне, следует несколько экспонатов (например, плакаты из лекторской папки по туберкулезу) отвести для вопросов борьбы с туберкулезом. Если в поликлинике установлен флюорографический аппарат, следует рядом с кабинетом разместить небольшую выставку и посвятить ее вопросу о раннем выявлении туберкулеза. На выставке детского отделения следует разместить плакаты по противотуберкулезной вакцинации, по ранним признакам туберкулезного менингита, легочного и костно-суставного туберкулеза в детском возрасте.

Противотуберкулезная пропаганда в общих больницах и поликлиниках должна проводиться силами терапевтов и педиатров этих учреждений, эпидемиологами и представителями других медицинских специальностей. Но для успеха этой работы очень важна методическая помощь со стороны

диспансера, который должен периодически проводить инструктивные доклады в лекторских коллективах, домах санитарного просвещения. Важное значение может приобрести постоянная связь диспансера с лекторскими группами больниц и поликлиник обслуживаемого района.

Противотуберкулезная пропаганда среди рабочих промышленных предприятий. Содержание противотуберкулезной пропаганды на предприятиях тесно связано с основными задачами борьбы с туберкулезом. Эта работа складывается из двух элементов: 1) общих оздоровительных мероприятий (борьба с запыленностью в цехах, предупреждение охлаждения или перегрева в них, вентиляция, организация правильного режима труда и отдыха, озеленение территории и т. д.); 2) специальных санитарно-профилактических мер по борьбе с туберкулезом (своевременное выявление больных туберкулезом, их гигиеническое воспитание, трудовое устройство). Основными путями проведения санитарно-просветительной работы на промышленных предприятиях являются: 1) лечебно-профилактические учреждения, входящие в состав медико-санитарной части; 2) культурные учреждения и бытовые объекты (клубы, дома культуры, общежития); 3) сеть технического обучения – школы ФЗО, техникумы и др.

Основными формами противотуберкулезной пропаганды на предприятиях являются лекции, доклады, беседы в цехах, передвижные выставки, статьи в стенгазетах и многотиражках, выступления по радио. В лекциях и докладах после вводной части, содержащей материал о задачах и методах советской медицины в общих принципах борьбы с туберкулезом в СССР, основное внимание должно быть уделено вопросам местного характера (состояние борьбы с туберкулезом в районе и на данном предприятии; работа туберкулезного кабинета медико-санитарной части, конкретные задачи борьбы с туберкулезом на предприятии; характер помощи, которая потребуется для их реализации от заводского комитета, совета содействия и других представителей общественности). На тех предприятиях, где имеется собственный радиоузел, целесообразно организовать передачи небольших выступлений по радио (на 10–15 минут). Такие выступления рекомендуется посвящать одному из актуальных вопросов борьбы с туберкулезом или какому-либо конкретному мероприятию (массовое обследование, вакцинация рабочих подростков, работа ночного санатория при предприятии и т. д.). Несомненно, эффективным и доходчивым методом пропаганды является кинофильм. Имеется несколько фильмов по туберкулезу, например «Победим туберкулез».

В клубе или красном уголке предприятия рекомендуется разместить передвижную выставку, материал для которой можно получить из дома



санитарного просвещения или диспансера. На выставке следует проводить демонстрации и беседы врачей. Популярные статьи по туберкулезу часто помещают в стенных газетах и многотиражках предприятий. Кроме общих научных сведений, в них должен содержаться конкретный местный материал.

На некоторых московских предприятиях диспансерами с успехом проводятся двухдневники противотуберкулезной пропаганды, которые обычно приурочиваются к массовому флюорографическому обследованию на предприятии. Сначала в клубе проводится лекция для всего коллектива рабочих и служащих по вопросам борьбы с туберкулезом, после лекции желательнее продемонстрировать фильм по туберкулезу. В ходе двухдневника организуется большое число бесед в цехах, общежитиях и столовых, развешиваются выставки, на которых происходят беседы, объяснения и демонстрации.

Противотуберкулезная пропаганда в школах и других детских учреждениях. Санитарное просвещение среди детей является самым важным разделом гигиенической пропаганды. Следует учесть особенности психической организации ребенка, его восприимчивость и внушаемость, хорошую память, отсутствие стойких навыков. Многие из того, что ребенок воспринимает в школе или детском саду, он не забывает, и когда становится взрослым, приобретенные им знания и навыки играют роль в течение всей его дальнейшей жизни. О масштабе этой работы свидетельствует то, что в настоящее время число учащихся детей и подростков составляет в нашей стране около 50 млн. человек. Основными задачами санитарного просвещения в школе являются: 1) дать учащимся определенные знания по гигиене, в том числе элементарные представления о некоторых болезнях и их профилактике, а также сведения о первой доврачебной помощи; 2) воспитать у детей обязательные гигиенические навыки и сознательную санитарную дисциплину; 3) приучить детей к проявлению инициативы и активности в охране своего здоровья и здоровья других.

Санитарная пропаганда в детских учреждениях должна быть широко использована с целью профилактики туберкулеза среди детей и подростков. Индивидуальная профилактика туберкулеза в этих возрастах осуществляется по трем основным направлениям: 1) укрепление и закаливание детского организма, усиление его неспецифического иммунитета (правильное физическое воспитание, гимнастика, игры и физкультура); 2) охрана от внедрения массивной инфекции; 3) профилактическая вакцинация. Пропаганда правильного режима ребенка является делом всех педиатров, педагогов и другого персонала детских учреждений, она представляет собой предмет общей методики санитарного просвещения. Об изложении вопроса о

массивной туберкулезной инфекции было сказано выше. Здесь мы остановимся лишь на важном вопросе о пропаганде вакцинации.

Эту работу следует начинать с женской консультации. Акушер сообщает беременной, что в родильном доме ребенку будет сделана прививка против туберкулеза, чтобы уберечь его от последствий возможного заражения. Одновременно разъясняются основные правила оберегания ребенка от массивного заражения туберкулезом, сообщается об эффективности вакцинации. В зале ожидания консультации для беременных желательно проводить беседы о вакцинации, на эти темы рекомендуется поместить здесь иллюстративные материалы (плакаты, фотографии). Пропаганду вакцинации новорожденных следует также проводить в родильном доме, где роженица особенно склонна прислушиваться ко всем медицинским советам, которые относятся к здоровью ее ребенка. Если вакцинация почему-либо не была проведена в родильном доме, то приходится вакцинировать ребенка в домашних условиях. В этих случаях разъяснительная работа проводится персоналом консультации (если речь идет о здоровой семье) или диспансера – в семье, где имеется больной туберкулезом.

По вопросам ревакцинации следует выступать на родительских собраниях школ и перед родителями, дети которых находятся в яслях; попутно разъясняется значение туберкулиновых проб, которые проводятся перед решением вопроса о необходимости ревакцинации. Пропаганда вакцинации должна вестись на фоне учения о туберкулезе, заражении, иммунитете и профилактике этого заболевания.

Одним из самых важных методов санитарного просвещения в школе является преподавание гигиены, в программу которой введены уроки по туберкулезу, в 4-м и 8-м классах. Уже в 3-м классе учащиеся получают представление о микробах и заразных болезнях, а в 4-м классе прорабатывают тему «Охрана здоровья», включающую раздел «Как предупредить заболевание туберкулезом». Для этих занятий большое значение имеет наглядность обучения и наличие соответствующих пособий, например анатомические таблицы «Органы дыхания», рисунок «Туберкулезные бактерии под микроскопом», схема разбрызгивания капелек мокроты при кашле, громком разговоре и чихании. На картинках можно также показать детям исследование грудной клетки в рентгеновском кабинете, определение жизненной емкости легких, озеленение улицы или двора, летний режим ребенка (игры на воздухе, солнечные и воздушные ванны, купание), предметы, через которые может произойти передача инфекции от больного человека здоровому (ложка, вилка, зубная щетка, носовой платок, полотенце и т. д.).

На уроке преподаватель рассказывает о туберкулезе как о заразном

заболевании, о туберкулезных бактериях, об источниках и путях туберкулезной инфекции, дает элементарное понятие об иммунитете («Как организм человека ведет борьбу с туберкулезными бактериями», «Что способствует заболеванию туберкулезом») и об излечимости туберкулеза. В заключительной части он делает практические выводы о важности немедленного обращения к врачу при всяком недомогании, о мерах укрепления здоровья и закаливания, о профилактике заражения. Детям внушают необходимость выполнения ряда элементарных гигиенических правил: 1) при кашле и чихании прикрывать нос и рот левой рукой; 2) никогда не плевать на пол или на землю; 3) молоко пить кипяченое; 4) поддерживать чистоту дома и в школе, пыль удалять только влажным способом, регулярно проветривать комнату и класс; 5) мыть руки перед едой, есть из отдельной чистой посуды; 6) пользоваться собственным полотенцем, носовым платком, зубной щеткой, не брать в рот свистульки и другие предметы, которые были во рту у другого человека. Следует конкретно указать основные моменты гигиенического режима школьника (чередовать занятия и отдых, вовремя ложиться спать, хорошо разжевывать пищу, проводить разумное закаливание и т. д.).

В курс биологии для 8-го класса – в раздел анатомии и физиологии человека включено занятие на тему «Туберкулез, меры его предупреждения и борьба с туберкулезом в СССР». На этом уроке можно дать более расширенные сведения о возникновении туберкулеза, источниках и путях заражения, профилактических и лечебных мероприятиях. При объяснении причин, ослабляющих сопротивляемость организма, следует указать на курение и алкоголизм.

Для того чтобы уроки по туберкулезу проходили на высоком уровне, необходимо проводить семинары по туберкулезу для преподавателей биологии, которые должны быть организованы домами санитарного просвещения при помощи противотуберкулезных диспансеров. Для закрепления у школьников гигиенических знаний и навыков весьма важно, чтобы преподавание основ гигиены сочеталось с другими воспитательными воздействиями (развитие санитарной самодеятельности учащихся, внеклассная санитарно-просветительная работа, работа с обслуживающим персоналом школы и с родителями).

Одной из форм самодеятельности является кружковая работа, например в кружке общественного санитарного актива школьников с профилем по туберкулезу, который имеет целью оказание помощи в реализации конкретных мероприятий (организация массовых рентгеновских и флюорографических обследований, проведение вакцинации, оказание

помощи больным и т. д.). При организации занятий в кружке рекомендуется использовать показ диапозитивов, аллюскопических фильмов, кинофильмов, микобактерий туберкулеза под микроскопом. Желательно периодическое помещение статей о туберкулезе в школьной стенгазете.

Интересен проводившийся в ряде школ Москвы опыт двухдневников противотуберкулезной пропаганды. Двухдневник начинается с лекции для родителей, которая при хорошей организации может быть весьма многолюдной (300– 500 человек). В школе организуется выставка, посвященная туберкулезу. В классах врачами проводятся беседы с демонстрацией диафильмов (например, на тему «Школьник, береги свое здоровье»). Организуются беседы и для обслуживающего персонала. Заканчивается двухдневник демонстрацией звукового фильма «Туберкулез».

Очень важно, чтобы гигиенические знания и навыки, получаемые ребенком в школе, поддерживались и укреплялись в семье. Поэтому роль систематической санитарно-просветительной работы среди родителей очень велика. В этой работе должны принимать участие школьный врач, врачи противотуберкулезных диспансеров (в особенности их детских отделений), педагоги. Примерный план лекции для родителей: 1) общие сведения о туберкулезе; 2) начальные признаки туберкулеза легких у детей, внелегочные локализации; 3) профилактика детского туберкулеза; 4) противотуберкулезная вакцинация; 5) основные моменты режима здорового и больного туберкулезом ребенка, закаливание детского организма; 6) лечение детей, больных туберкулезом; 7) борьба с туберкулезом в СССР (с обращением особенного внимания на борьбу с туберкулезом у детей, детские противотуберкулезные учреждения). На общих собраниях родителей целесообразно также демонстрировать диафильмы или короткометражные кинофильмы, например «Берегите детей от туберкулеза». Большое значение имеет выступление врача на педагогическом совете школы. Такое выступление должно содержать конкретные данные о противотуберкулезной работе в школе, а также критический разбор содержания уроков по гигиене, которые проводятся педагогами. Весьма существенно, чтобы школьный врач консультировал педагогов по плану преподавания гигиены, в частности по уроку о туберкулезе.

### **Санитарно-просветительная работа среди больных туберкулезом**

В борьбе с туберкулезом санитарно-просветительная работа среди больных имеет первостепенное значение. От успеха ее в значительной степени зависят результаты лечения и профилактики этой болезни. При этом речь идет

не только о пропаганде знаний, но и о систематической и углубленной воспитательной работе, о привитии больным санитарногигиенических навыков, о перестройке образа жизни, условий труда и быта больного и его семьи. Особенно важными темами для больных являются следующие: 1) лечение туберкулеза; 2) трудовое устройство больных туберкулезом; 3) основные элементы санитарной профилактики туберкулеза (изоляция, дезинфекция).

В этой работе нельзя забывать особенности психики больного и его реакции на сообщаемые ему сведения о туберкулезе. Это – слушатель особого рода, весьма чувствительный ко всему, что имеет какое-либо отношение к его болезни. Со стороны медицинского персонала требуется особенный такт и внимание к внутренней картине болезни. При неосторожности лектора, если он, например, говорит о смертности от туберкулеза, слишком ярко и красочно описывает картину тяжелых и неизлечимых форм этого заболевания, слишком подробно излагает сущность патологических изменений и различных осложнений, у больного появляются пессимистические настроения, ему внушается скептицизм в отношении выполнения правил режима и лечения, нередко причиняется психическая травма. Между тем нужно не только давать больному научные сведения, но и оказывать благоприятное воздействие на его психику, укреплять его веру в выздоровление. Все пугающее, травмирующее, напоминающее больному о смерти должно быть изъято из санитарно-просветительной практики. Не следует, однако, вдаваться в другую крайность, представляя туберкулез как безобидное заболевание. Часть больных этому не поверит и потеряет доверие к словам врача, а у того, кто поверит, может появиться легкомысленное отношение к выполнению режима и лечения. Больной должен полностью осознать не только тяжесть заболевания, но и его излечимость, он должен понять смысл и целесообразность предписаний и роль его собственного поведения для выздоровления. Необходимо показать ему, как организм человека может успешно бороться с туберкулезной инфекцией и преодолевать ее, как обширны и эффективны широко применяющиеся в нашей стране современные лечебные мероприятия при туберкулезе, на каких глубоких научных основаниях разработан режим, в какой степени излечимы даже далеко зашедшие формы туберкулеза. При таком подходе санитарно-просветительная работа превращается в психотерапевтическое мероприятие и может дать большой и непосредственный эффект.

В содержании санитарного просвещения для больных туберкулезом первое место должны занимать вопросы лечения и режима, личной гигиены и профилактики, но вопросам патологии, клиники, статистики следует уделять в лекциях, беседах и книгах для больных лишь небольшое внимание. Не

следует, например, вдаваться в подробности патогенеза каверны или приводить подробное описание клинической картины туберкулезного менингита. Если иногда в ответ на вопрос больного приходится остановиться на каком-либо патогенетическом или патолого-анатомическом вопросе (например, о каверне), то одновременно необходимо изложить терапевтическую сторону вопроса, например рассказать о механизме заживления каверны в различных условиях (спонтанное, после антибактериальной терапии или хирургического вмешательства). Не рекомендуется посвящать целиком беседу или лекцию для больных вопросу о возбудителе туберкулеза. Говоря на эту тему, следует обязательно остановиться на методах уничтожения микобактерий туберкулеза, дезинфекции, вакцинации, путях борьбы организма с инфекцией, методах санитарной профилактики.

С точки зрения психотерапии весьма удачными для больных являются такие темы, как «Успехи современной медицины», «Методы лечения туберкулеза и их эффективность», «Излечение туберкулеза и его механизмы», «Лечение туберкулеза в прошлом и настоящем», «Роль нервной системы в излечении туберкулеза», «Иммунитет при туберкулезе», «Борьба организма с возбудителями заразных болезней», «Как организм человека оказывает сопротивление туберкулезным бактериям». Бодрость и утешение приносят больному сведения о том, как многообразны и мощны пути борьбы организма с инфекцией. Когда больной узнает о рассасывании инфильтратов, о рубцевании и обызвествлении, о фагоцитозе, о разнообразных проявлениях клеточного и гуморального иммунитета, у него исчезает мысль о беспомощности организма в отношении инфекции, он начинает конкретно понимать значение режима и лечения для стимулирования процессов излечения.

Большое значение имеет не только содержание, но и форма, в которой больному преподносится санитарно-просветительный материал. Не рекомендуется употреблять в беседах термины, которые могут быть превратно поняты больным. Иногда в противотуберкулезных диспансерах можно на выставке в ожидальне увидеть (по образцу изданий Пироговского общества) диаграммы, которые ярко и образно иллюстрируют смертность от туберкулеза при помощи таких выразительных символов, как изображение черепа, надмогильные кресты и гробы, или патологоанатомические экспонаты, на которых в натуральном виде представлены гигантские каверны, миллиарный туберкулез, язвы кишечника и др. Подобные иллюстрации действуют устрашающе на больных, так как ассоциируются со смертью от туберкулеза.

При изложении больным вопросов лечения необходимо учитывать ряд

психологических моментов, которые затрудняют работу фтизиатра при организации и проведении лечебных методов. Это, в частности, связано с введением в практику антибактериальных препаратов. Следует разъяснять исключительную важность длительного и непрерывного антибактериального лечения. Нередко больные настаивают перед лечащим врачом на применении стрептомицина и фтивазида, хотя они в данном случае почему-либо не показаны или даже противопоказаны. Сообщая больным об антибактериальной терапии туберкулеза, необходимо освещать этот вопрос с полной объективностью, с четким указанием о том, что антибиотики показаны не всем больным туберкулезом, что при их неправильном или ненужном применении могут развиваться явления устойчивости к этим препаратам.

Возлагая преувеличенные надежды на антибактериальные препараты, некоторые больные считают ненужным выполнение режима или отказываются от такого испытанного метода, как наложение лечебного пневмоторакса. Больным следует разъяснять основные идеи комплексной терапии и подчеркивать, что при любом методе лечения выполнение гигиенического режима является основной предпосылкой успеха. Необходимо также указать, что отказ многих больных от таких действенных препаратов, как ПАСК и тибон, является необоснованным.

Больные с эффективным лечебным пневмотораксом нередко протестуют против его распускания и требуют продолжения ставших уже ненужными вдуваний. Однако слишком длительное, многолетнее применение пневмоторакса может иметь отрицательные последствия. Необходимо, чтобы больной, которому применяется пневмоторакс, имел ясное представление об этом методе, его целях и задачах, о предполагаемых результатах лечения, о его длительности.

Актуальной задачей является пропаганда хирургического лечения, в частности методов радикальной легочной хирургии. Их роль в борьбе с туберкулезом могла бы стать весьма значительной, если бы этому не препятствовали частые отказы больных от операции. В беседах с больными следует подчеркивать, что применение антибиотиков открыло более широкие возможности для хирургии при туберкулезе легких.

Одним из важнейших моментов воспитания больного является подробное разъяснение сложности вопросов лечения туберкулеза в связи с разнообразием клинических форм и необходимостью индивидуализации. Через все беседы с больными красной нитью должна проходить мысль о том, что не больной, а врач должен руководить лечением.

Санитарное просвещение в противотуберкулезном диспансере. Диспансер занимает в организации противотуберкулезной пропаганды

центральное место в ряду других противотуберкулезных учреждений. Санитарно-просветительная работа диспансера проводится не только в помещении самого учреждения, но и вне его – в очагах туберкулезной инфекции, на предприятиях, в школах и других детских учреждениях, в домоуправлениях, общежитиях, лечебных и культурно-просветительных учреждениях района.

К участию в противотуберкулезной пропаганде диспансер привлекает врачей общей медицинской сети и совместно с домом санитарного просвещения руководит этой работой. Совместная работа с общей лечебно-санитарной сетью распространяется и на пропаганду среди широких масс населения. Но работа по гигиеническому воспитанию больных и членов их семей целиком лежит на диспансере и других противотуберкулезных учреждениях.

Наиболее велико воздействие слова лечащего врача, указания которого воспринимаются больным с большим вниманием. Особое значение имеет беседа врача с больным, у которого впервые выявлен туберкулезный процесс. Эта беседа важна с точки зрения как санитарной пропаганды, так и психотерапевтического воздействия. Последнее связано с реакцией больного в момент, когда он впервые узнает о своем заболевании. Острота и интенсивность этой реакции могут быть весьма различными – в некоторых случаях больной проявляет большую выдержку и благоразумие, которые становятся существенными предпосылками выздоровления, иногда же приходится наблюдать психическую травму, которую необходимо предупредить и смягчить.

Острота первых переживаний больного в значительной степени зависит от особенностей начала заболевания и его первых симптомов. Особенно паническим может стать состояние больного, если болезнь начинается внезапно, с пугающего симптома, например с легочного кровотечения. Большое влияние имеет существовавшее до заболевания представление о туберкулезе. Для некоторых людей туберкулез является синонимом чахотки, т. е. тяжелого, неизлечимого заболевания. Они реагируют на известие о заболевании туберкулезом весьма болезненно и бурно. Однако в последние годы в связи с успехами терапии все чаще встречается отношение к туберкулезу, как легко излечимому заболеванию. В этом случае больные слишком спокойны и даже индифферентны. Психологическая тактика врача как воспитателя больного должна быть в этих случаях различной. В первом случае больной нуждается в успокоении и утешении, ему следует говорить об излечимости заболевания, во втором – приходится подчеркивать серьезный характер болезни и указывать, что при легкомысленном отношении к режиму



и лечению прогноз может стать неблагоприятным.

Реакция больного в немалой степени зависит от того, в какой форме диагноз туберкулеза доводится до сведения больного. Иногда врач чрезмерно смягчает характеристику болезни, например не сообщает об обнаружении микобактерий туберкулеза. Такое чрезмерное щажение является неправильным, оно может вызвать со стороны больного несерьезное отношение к выполнению режима и мер по охране членов семьи от заражения. Не менее пагубна и другая крайность, когда врач сообщает больному о заболевании в неосторожной форме, слишком резко подчеркивает серьезность прогноза и этим запугивает его. Это может привести к потрясению, состоянию психического шока, подавленности и растерянности. Первая беседа врача должна иметь цель, убедив больного в серьезности и полной излечимости заболевания, поднять его эмоционально-волевой тонус, мобилизовать его психические ресурсы для борьбы за свое выздоровление.

В конце первой беседы с больным врач должен резюмировать гигиенические указания в виде медицинского предписания, которое он формулирует в письменном виде. При этом немалую услугу может оказать наличие листков или памяток, имеющих характер гигиенических рецептов.

В кабинете лечащего врача рекомендуется также проводить групповые беседы с больными, более или менее однородными по своему составу (с недавно выявленными, с бацилловыделителями, с лечащимися искусственным пневмотораксом и т. д.). Такие беседы проводятся участковым врачом диспансера примерно раз в месяц, вызов больных поручается сестре. Беседа с 6–8 больными продолжается около получаса. Тематика бесед зависит от состава слушателей: больным с лечебным пневмотораксом следует говорить об особенностях гигиенического режима при этом методе лечения, с бацилловыделителями следует беседовать не только о лечении, но и о поведении больного в семье. Этот метод много выигрывает, если беседа сопровождается иллюстрацией и раздачей популярных листовок или памяток.

В зале ожидания рекомендуется также проводить краткие беседы для больных. Беседу в зале легко иллюстрировать, так как обычно тут же имеется выставка. Одной из интересных и массовых форм санитарно-просветительной работы являются конференции больных. На таких конференциях особое значение имеют выступления больных, рассказывающих о том, как они преодолели препятствия, которые подчас встречаются на пути борьбы за выздоровление. Полезны, в частности, конференции, посвящаемые организации борьбы с туберкулезом в районе. Задачей такой конференции является непосредственное общение врачей диспансера с больными, ознакомление больных с работой учреждения, в котором они лечатся, а также

оценка этой работы больными и их критические замечания о ее недостатках. Такая встреча, в ходе которой врач докладывает коллективу больных о своей работе, повышает его ответственность, а больные чувствуют себя активными участниками борьбы с туберкулезом. Целесообразно также проводить конференции с членами семей больных туберкулезом («контактами»). Целевой установкой такой конференции является: 1) убедить слушателей в необходимости регулярно посещать диспансер не менее 2 раз в год; 2) разъяснить им основные вопросы профилактики туберкулеза и ухода за больным. Диспансер может при этом использовать одновременный приход большого числа «контактирующих», привлечение которых относится к числу трудных задач диспансера, чтобы провести их очередной осмотр в рентгеновском кабинете.

Некоторые диспансеры с успехом проводят циклы популярных лекций для общественного санитарного актива Общества Красного Креста и Красного Полумесяца, для членов секций здравоохранения районных и городских Советов.

Хорошо организованный диспансер представляет собой прекрасный объект для экскурсии, которая представляет собой метод, организационно несложный, наглядный и весьма плодотворный. При этом имеется возможность показать и разъяснить экскурсантам все элементы и методы диспансерной работы (диагностической, лечебной, профилактической). Наиболее подходящими контингентами для экскурсии являются педагоги, представители рабочей общественности, медицинские работники, студенты и т. д.

В ожидальнях диспансера должны быть установлены столики с литературой как для взрослых, так и для детей. На таком столике наряду с журналами и газетами должна находиться в достаточном количестве популярная медицинская литература – журнал «Здоровье», брошюры и листовки по гигиене и по туберкулезу.

Доска вопросов и ответов при хорошей ее организации является весьма эффективной гигиенической консультацией для больных и членов их семей. Задаваемые больными вопросы позволяют ближе узнать их гигиенические интересы и учитывать их в процессе подбора тематики для санитарно-просветительной работы. Доска должна быть помещена в ожидальне на видном месте. Ответы, составляемые врачами диспансера, должны отвечать самым строгим требованиям (научная точность, содержательность, четкость и конкретность, сжатость стиля, популярность изложения, психотерапевтическое направление).

Плодотворным методом является также вывешиваемая в ожидальне

диспансера санитарно-просветительная стенная газета. В ней следует освещать новейшие научные достижения, которыми столь богата история советской фтизиатрии за последние годы; должна быть также отражена деятельность диспансера и других противотуберкулезных учреждений района. Содержание стенной газеты должно быть разнообразным и иметь связь с жизнью. Публикуемый в ней материал должен освещать вопросы быта больного, его труда и трудоустройства. В отделе хроники можно помещать отчетные данные о работе диспансера, отдельные поучительные случаи из практики его работы. Оживление вносит фельетон, который позволяет преподносить материал в занимательной, шутливой или сатирической форме, а также письма в редакцию, почтовый ящик, объявления. Рекомендуется привлекать к участию в газете участковых сестер и больных, например в качестве корреспондентов на предприятиях и в учреждениях. Важное значение имеет изобразительная часть (фотографии, дружеские шаржи).

Наличие санитарно-просветительной выставки в ожидальне является обязательным для каждого диспансера. Обычно в диспансерах имеются две выставки (в ожидальне для взрослых и в детском отделении). Роль выставки становится более плодотворной, если она используется для бесед и лекций и живое слово комбинируется со зрительным восприятием. Выставка должна быть посвящена вопросам лечения и профилактики туберкулеза, режиму больного в домашней обстановке, вопросам гигиены труда и трудового устройства. Здесь должна доминировать идея о том, что культурный, опрятный и осторожный больной может стать безопасным для окружающих. Одним из важных моментов является местный материал, иллюстрирующий деятельность противотуберкулезных учреждений района.

Участковый врач диспансера посещает больного на дому для оказания неотложной помощи, в порядке патронажа, а также для составления плана оздоровительных мероприятий в очаге. Попутно врач беседует с больными и членами его семьи, дает им гигиенические указания, проводит воспитательную работу. Основную и повседневную санитарно-просветительную работу в очагах туберкулезной инфекции проводит участковая сестра. Она учит больного бережно относиться к своему здоровью, помогает ему улучшить санитарную обстановку своего жилища, создать обстановку домашнего санатория, оградить от заражения членов семьи, в особенности детей. Беседа медицинской сестры не может быть слишком продолжительной, поэтому рекомендуется посвящать ее каждый раз лишь одному вопросу. Можно предложить следующий примерный список 10 тем, которые в совокупности охватывают все содержание санитарно-просветительной работы сестры в очаге: 1) правильное обращение с мокротой;

2) уход за жилищем; 3) личная гигиена больного и членов его семьи; 4) питание больного; 5) раннее выявление туберкулеза (в связи с необходимостью наблюдения за контактами); 6) режим как основа лечения туберкулеза; 7) охрана детей от заражения; 8) закаливание организма ребенка; 9) борьба с вредными привычками (курение, алкоголизм); 10) противотуберкулезный диспансер, его задачи и деятельность. В отдельных случаях целесообразно провести специальную беседу о заключительной дезинфекции, так как больные и члены их семей нередко уклоняются от нее из-за опасения порчи вещей или слишком энергичного проветривания после дезинфекции.

В утвержденной Министерством здравоохранения СССР инструкции о санитарно-просветительной работе противотуберкулезного диспансера подчеркнуто, что санитарно-просветительная работа является обязательным разделом производственной деятельности противотуберкулезного диспансера. Однако многие фтизиатры недооценивают значение санитарно-просветительной работы и нередко уклоняются от участия в ней.

Большую методическую помощь при организации санитарно-просветительной работы диспансера оказывают лекторские группы, в состав которых входят наиболее квалифицированные врачи, обладающие опытом в этой работе, а также представители дома санитарного просвещения. На занятиях лекторских групп проводится апробация популярных лекций и докладов, лектор получает полезные указания по содержанию и форме выступления.

Санитарно-просветительная работа в стационарных противотуберкулезных учреждениях. В стационаре при диспансере, ночном санатории, больнице создаются особенно благоприятные условия для санитарно-просветительной работы: больной имеет много свободного времени и охотно заполняет его чтением и беседой. Его внимание приковано к своей болезни и лечению, он склонен прислушиваться ко всему, что имеет отношение к этим вопросам. Здесь лектор сталкивается с аудиторией, исключительно внимательной, восприимчивой и чуткой к слову врача. Больницу или санаторий следует рассматривать не только как лечебное учреждение в узком смысле слова, но и как школу личной гигиены и профилактики.

Санитарно-просветительное воздействие должно начинаться с первого момента прихода больного в лечебное учреждение. Дежурный или лечащий врач, принимая больного, должен информировать его о содержании, характере и обязательности выполнения санаторного режима, о роли режима в современном комплексном лечении туберкулеза. Следует ясно указать на

категорическое запрещение употребления спиртных напитков и курения, на распорядок дня, необходимость безупречного гигиенического поведения и создания правильных взаимоотношений с больными и персоналом. При первом осмотре лечащий врач проводит с больным индивидуальную беседу, в которой сообщает ему о его состоянии, о намечаемом плане лечения и режима. В этой же беседе врач знакомится с личностью больного, с его отношением к болезни и лечению, с уровнем его санитарно-гигиенических знаний и навыков, что дает возможность обоснованного индивидуального подхода к санитарно-гигиеническому воспитанию больного. Особенное внимание должно быть уделено при этом больным, которые впервые в своей жизни находятся в стационарном учреждении, и тем, у кого заболевание обнаружено недавно.

Прекрасную форму для стационара представляет вечер вопросов и ответов. Задающие вопросы больные проявляют известную активность, при этом врач выясняет и учитывает интересы больных. Культработник или старшая сестра собирают вопросы больных в письменном виде и передают лектору, что дает возможность систематизировать их и заблаговременно подготовить ответы. Подавляющее большинство вопросов относится к методам лечения. Но нередко попадаются вопросы административно-хозяйственного характера, поэтому желательно, чтобы на вечере присутствовал главный врач или его заместитель.

В некоторых санаториях устраивается живая устная газета, которая по содержанию и форме изложения близка к стенной газете. Живая газета прочитывается на собрании больных. В этом большое достоинство метода, так как разнообразное содержание газеты с интересом слушается и хорошо усваивается. Трудность организации живой газеты состоит в том, что для ее проведения требуется 5–6 авторов, а мобилизовать такое число выступающих возможно лишь в условиях крупного учреждения. Важной частью живой газеты является почтовый ящик, т. е. ответы на заданные вопросы. Весьма желательно активное участие больных.

Рекомендуется также проводить краткие импровизированные беседы врача с группой больных по какому-либо конкретному поводу (нарушение режима, конфликт между больными, взволновавший их случай неудачи или осложнения лечения, появление в общей прессе статьи по медицинскому вопросу и т. д.). Краткие беседы лечащий врач может проводить в палате, особенно в тех случаях, когда больные размещаются по какому-либо признаку (лежачие больные, недавно поступившие или выписывающиеся).

Одной из простых форм работы, при которой печатный текст используется наряду с живым словом, является чтение вслух. Такое чтение может проводиться средним медицинским персоналом. Но чтец должен

хорошо знать материал, чтобы давать пояснения по тексту и отвечать на вопросы слушателей. Основными условиями успеха чтения являются: 1) умелый выбор материала; 2) хорошая, четкая техника чтения, для чего необходима предварительная репетиция. Особенно удачным является материал, облеченный в художественную форму, например статьи из журнала «Здоровье», из хрестоматии «Санитарное просвещение в отрывках из художественной литературы».

В санаториях, больницах и ночных санаториях можно проводить не только отдельные лекции и беседы по актуальным вопросам (основы режима, современные методы лечения туберкулеза, труд больного туберкулезом, профилактика туберкулеза, борьба с туберкулезом в СССР), но и систематические циклы лекций, что особенно подходит для тех учреждений (например, ночных санаториев), которые одновременно принимают и выписывают весь состав больных.

В стационарах создаются весьма благоприятные условия для широкого использования популярной санитарно-просветительной литературы. Для этого, однако, необходимо, чтобы в библиотеках при этих учреждениях было достаточное количество нужной литературы и чтобы она популяризировалась среди больных при помощи специальных организационных мероприятий. Целесообразно, например, смонтировать плакат из обложек рекомендуемых популярных брошюр и вывесить такой плакат на видном месте. Более активным способом продвижения книги к больному является ее устная рекомендация врачом или медицинской сестрой после проведенной лекции или беседы. Рекомендация наиболее эффективна в том случае, если она сопровождается демонстрацией книг или их раздачей. Большое значение имеет работа библиотекаря, его умение показать и рекомендовать книгу читателю, заинтересовать его.

Оригинальным и эффективным методом, побуждающим больных к внимательному чтению популярной медицинской литературы, является вечер вопросов и ответов, при котором вопросы задает врач, а отвечать должны больные (викторина). За 10–15 дней до викторины вывешивается объявление с перечнем вопросов, которые будут заданы, указывается список литературы, в которой можно найти ответы на предложенные вопросы. Больные, как показывает опыт, проявляют к такому вечеру живейший интерес. На книги, рекомендованные в объявлении, появляется сразу очень большой спрос, при этом весь фонд библиотеки используется до отказа.

Если больного, недавно поступившего в стационарное лечебное учреждение, врач больше всего обучает режиму и правилам поведения в условиях учреждения, то в последний период его пребывания следует

ориентировать его в вопросах образа жизни в домашних условиях.

Можно рекомендовать для выписывающихся больных лекции, беседы и конференции, посвящаемые следующим темам: «Как должен вести себя больной после выписки из санатория» (больницы, ночного санатория), «Режим труда и отдыха в домашней обстановке», «Как проводить выходной день», «Труд больного туберкулезом легких» и т. д.

Родственники и друзья, которые приходят навестить больного в часы свиданий, представляют собой аудиторию, весьма существенную с точки зрения санитарно-просветительного воздействия. Среди них немало лиц, которые в домашней обстановке ухаживают за больным и следят за его режимом и поведением. К тому же они находятся в контакте с больными туберкулезом и должны знать, как оберегать себя от заражения. Известно также, что, посещая больных, они нередко огорчают их сообщениями о мелких бытовых неприятностях, которые при лабильном состоянии нервной системы иногда могут вызвать психическую травму. Им необходимо разъяснить, что их приход полезен больному только в том случае, если он оказывает на него успокаивающее действие и связан с положительно окрашенными эмоциями. Беседы с посетителями имеют также целью предупреждение фтизиофобических настроений.

Широкую санитарно-воспитательную работу удастся проводить в детских противотуберкулезных учреждениях (санаториях, больницах, дневных и ночных санаториях). В санитарно-просветительной работе среди детей охотно участвует как медицинский, так и педагогический персонал. Особенно эффективным методом является санитарная самодеятельность детей. Среди детей рекомендуется организовать соревнование по санитарным показателям (выполнение режима, личная гигиена, содержание палат в чистоте). Санитарную тематику можно также включать и в трудовые процессы, например в занятия рисованием, вырезыванием, раскрашиванием по заданным темам. Дети старшего возраста охотно выпускают санитарные газеты, составляют альбомы, готовят постановки на санитарные темы, викторины и т. д.

В дни посещений врачи и педагоги должны проводить беседы с родителями о гигиеническом воспитании и режиме здорового и больного туберкулезом ребенка в домашних условиях. Весьма эффективной формой работы с родителями является школа матерей, т. е. цикл бесед и занятий примерно на следующие темы: 1) туберкулез – заразное заболевание; 2) борьба организма ребенка с туберкулезной инфекцией; 3) формы туберкулеза у детей; 4) лечение туберкулеза; 5) противотуберкулезная вакцинация; 6) борьба с детским туберкулезом в СССР. По окончании такого цикла удастся часть

слушательниц привлечь в качестве активисток общественной борьбы с туберкулезом.

Особенности противотуберкулезной пропаганды в сельских условиях. Содержание противотуберкулезной пропаганды в сельских условиях имеет некоторые отличия; в частности, оно должно включать такой важный для сельских жителей вопрос, как туберкулез животных и его роль как источника заражения человека. Среди представителей старшего поколения на селе, выросших в условиях дореволюционного времени, иногда сохраняются пережитки прошлого, религиозные предрассудки и суеверия. В популярных лекциях и беседах необходимо учитывать местные особенности быта и труда, подбирать убедительные примеры из сельской жизни. Особенно важно связывать противотуберкулезную пропаганду с борьбой за внедрение в быт элементарных основ общей гигиены, за чистоту и опрятность. На селе, где фтизиатров недостаточно, особое значение имеет привлечение к участию в противотуберкулезной пропаганде участковых врачей и среднего медицинского персонала (фельдшеров, акушерок, сестер). Велика культурная роль учителя, причем особенно важно подготовить сельских учителей к ведению противотуберкулезной пропаганды и на школьных занятиях, и на родительских собраниях, и во время бесед с различными кругами сельского населения.

Некоторые особенности имеются и в деле воспитания больного туберкулезом, проживающего на селе. В сельских условиях чаще встречаются некоторые локализации туберкулеза, например поражения наружных лимфатических узлов и кожи. Вопрос о стерилизации мокроты на селе осложняется отсутствием канализации, поэтому он требует подробных разъяснений. Весьма актуален и вопрос о борьбе с мухами как переносчиками инфекции. Ряд специфических особенностей имеет вопрос о трудовом устройстве больных туберкулезом в условиях сельского хозяйства.

**Незлин С.Е. Противотуберкулезная пропаганда среди широких масс населения // Эпидемиология и организация борьбы с туберкулезом: Руководство по туберкулезу в 4 томах. [Под ред. А.И. Лапина]. М., Медгиз, 1962. Т. 4. С. 467-484.**