

3. Хоменко А. Г., Дмитриева Л. И., Хиккель Х.-Г., Стенанян И. Э. // Тер. арх.—1988.— № 10.— С. 132—135.
4. Broadbent V., Pritchard J., Yeomans E. // Med. Pediat. Oncol.—1989.— Vol. 17.— P. 97—100.
5. Haguenauer G., De Muizon M., Natali F. et al. // Bull. Soc. Med. Paris.—1984.— Vol. 12.— P. 51—53.

6. Nesbit M. E. Jr. Cancer in Children: Clinical Management.— Heidelberg, 1986.
7. Selch M. T. // Med. Pediat. Oncol.—1990.— Vol. 18.— P. 97—102.

Поступила 12.12.90

Обзоры

© Б. М. АРИЭЛЬ, Ю. А. БАРИШТЕЙН, 1991

УДК 616.24-002-07

Б. М. Ариэль, Ю. А. Барштейн

МЕТОДОЛОГИЯ ИЗУЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ (опыт двух столетий)*

Ленинградский НИИ фтизиопульмонологии (директор профессор А. В. Васильев)

Памяти Н. А. МАКСИМОВИЧ

Современные представления о патологической анатомии и патогенезе пневмонии нельзя рассматривать как законченную, логически завершённую теорию. Здесь много проблем, решение которых представляет интерес как для теоретической патологии, так и для клиники. Одно из направлений дальнейшего исследования проблемы пневмонии — это разработка и внедрение новых методов ее морфологического анализа. Другое, о существовании которого вспоминают редко, — это обобщение различных представлений о природе пневмонии в историческом плане. По словам А. А. Любищева, прошлое науки — «не кладбище с надгробными плитами над навеки похороненными идеями, а собрание недостроенных архитектурных ансамблей, многие из которых не были закончены не из-за несовершенства замысла, а из-за технической и экономической несвоевременности».

Современные представления о пневмониях сложились в итоге многовекового изучения. При самых неполных и фантастических, с нашей точки зрения, объяснениях патологии легких, имеющихся в трудах наших предшественников, в них есть, несомненно, и рациональное зерно, которым не следует пренебрегать, чтобы не повторять ошибок уже пройденного пути. Глубоко прав историк М. Блок [3], говоря, что незнание прошлого неизбежно приводит к непониманию настоящего, поскольку общность эпох столь существенна, что познавательные связи между ними являются обоюдными.

Обобщая опыт изучения пневмоний за два последних столетия, когда представления об этом заболевании более или менее сформировались, нельзя не остановиться, хотя бы вскользь, на том, что получили в наследство от древних и средневековых авторов учение XIX века. При этом будем судить о наших предшественниках не по тому, что было неизбежно преходящим в их взглядах, а по тому, что можно рассматривать как прогрессивный момент в их трудах.

Истоки современных представлений о пневмонии лежат в глубокой древности. Из четырех острых заболеваний, известных медицине от Гиппократов — горячка, френит, плеврит и пневмония, два последних относятся к легочной патологии. От Гиппо-

крата и его последователей, от Аретайоса, Галена и других древних целителей были подчерпнуты по крайней мере три важные идеи: 1) что патология легких, как, впрочем, и любая иная патология, есть заболевание целого организма, 2) что патология легких есть динамический процесс и 3) что изменения функции связаны с теми или иными изменениями органа [6, 19].

Первая идея является, разумеется, отражением общих философских представлений античных ученых, создававших единство природы, неуловимую, но прочную связь между явлениями [18]. Достаточно вспомнить слова Гиппократов «чтобы познать природу человека, надо познать природу всего мира» [4]. Это, разумеется, взгляд на болезнь вообще, поэтому вряд ли правы те авторы, которые в некоторых наблюдениях Гиппократов и его последователей усматривают уже определенные черты специфичности той или иной легочной патологии, и, в частности, описания пневмонии туберкулезной этиологии.

Идея движения вложена в такие широко распространенные в древней медицине понятия, как «кразы», «дискразии» и «катарр». Реализуя эту идею, античные авторы говорили, что в развитии легочной патологии прослеживается ряд последовательных этапов, или стадий. Вопрос о начале и первоисточнике движения остался неразрешенным. Забегая вперед, надо сказать, что его вряд ли можно считать решенным и в настоящее время, хотя кажется очевидным, что первоисточником развития пневмонии как инфекционного заболевания является ее этиологический фактор — патогенный возбудитель. И, наконец, третья идея древних авторов: функциональные изменения связаны с теми или иными изменениями органа. Это утверждение встречается у Галена, но традиция связывает его с именем D. B. Morgagni.

В раннем средневековье, в эпоху Возрождения и в новое время, вплоть до начала XIX века, изучение проблемы пневмонии никак не продвинулось. В эту эпоху, удачно названную Д. Д. Плетневым [7] догматическо-компилятивной, вполне естественная и с современной точки зрения идея Гиппократов о целостности претерпела своеобразную трансформацию в системах Парацельса, Фернеля, Ван-Гельмонта. Средневековые ученые предложили своеобразное понимание болезни как целостности далекой от природы, чисто умозрительной системы с весьма своеобразной иерархией, в которой не последняя роль отведена нематериальному началу (например «архей» у Парацельса). Патология легких в таком аспекте — процесс исключительно местный.

* По материалам доклада на VIII Всесоюзном съезде патоанатомов (Тбилиси, 1989)

К концу XVIII века D. B. Morgagni [17] ассоциировал клиническую картину болезни со статической патологоанатомической картиной, показав, что при многих болезнях есть орган или система органов, т. н. *sedes morbi*, которые являются главным местонахождением анатомических изменений. С этой методологией, рационалистической в духе Декарта, получен важный принцип познания сущности патологических изменений — идея специфичности.

Еще дальше пошел R. Th. H. Laennec [15]. В его клинико-анатомических сопоставлениях распознаются уже пневмонии туберкулезной этиологии и прочие воспалительные изменения легких. Но ни D. B. Morgagni, ни R. Th. H. Laennec не различали еще причины симптомов и причину болезней. Ограничиваясь наблюдениями у постели больного и вскрытиями умерших, не обращаясь к эксперименту, они свели картину заболевания к лишенной динамики патологоанатомической картине. Учение древних о стадийности не получило развития на данном этапе. Это вызвало справедливую критику. Действительно, морфологический субстрат пневмонии в понимании Морганьи — Лаэннека можно трактовать как исход или продукт болезни предшествующей, «динамической», не имеющей органической природы и потому недоступной патологоанатомическому анализу.

Ответ на эту критику был найден К. Рокитанским [8]. Он заметил, что в рассуждении о динамическом моменте не принимается во внимание, что материальный субстрат болезни не сводится к морфологическим изменениям исключительно внутренних органов, но включает также изменения крови, о которых можно вполне объективно судить, обратившись к химическому анализу — определению фибрина. Именно изменения крови являются тем первоначальным этапом развития пневмонии, который в дальнейшем переходит в определяемые на вскрытии патологоанатомические изменения легких. Сама задача патологической анатомии как науки, по мнению К. Рокитанского, шире, чем это понимали D. B. Morgagni и R. Th. H. Laennec. Она заключается не только в том, чтобы показать, какие анатомические изменения соответствуют той или иной клинике, но и выяснить, как складывается эта клиника во времени. Иными словами, эта задача состоит в том, чтобы исследовать болезнь как на высоте ее развития, так и в период становления, а также при выздоровлении. Легко видеть, что развиваемые Д. С. Саркисовым [9] представления о бессимптомном, доклиническом периоде развития болезни смыкаются с этими идеями К. Рокитанского.

Изменения легких, до известной степени специфические, К. Рокитанский считал следствием специфических изменений крови. Он полагал, что существует только одна пневмония — истинная, первичная (протеропатическая по его терминологии), — это крупозная пневмония. Все остальные являются вторичными (дейтеропатическими), как, например, пневмония при тифе, холере и др. К. Рокитанский был первым, кто обнаружил основной микроскопический признак пневмонии — наличие экссудата в альвеолах. До него полагали, что опеченение обусловлено инфильтрацией интерстициальной соединительной ткани легких.

Открытие патогенных микробов, в частности пневмококков, сделанное Talamon и Fraenkel в 1883—1885 гг. [16], явилось новым этапом изучения пневмонии, который можно проследить до конца 50-х годов нашего века. Существенно то обстоятельство, что пневмонии удалось воспроизвести в эксперименте. Это дало возможность проследить те особенности ее морфогенеза, которые оставались неясными при исследовании секционного материала. Критически проанализировав опыт морфологического изучения пневмонии на данном этапе, В. Д. Цинзерлинг [10] пришел к обобщению, что пневмонии представляют собой обширную группу различных заболеваний, а не одно заболевание. Их объединяет лишь то, что все эти инфекции с первичной и главной локализацией в легких, специфика же клинико-анатомических проявлений пневмоний обусловлена их этиологией. В таком обобщении содержится важное в теоретическом плане утверждение, что возбудители пневмоний проявляют своего рода тропизм в отношении легких. В практическом плане из этого следует, что по результатам морфологического изучения легких можно установить этиологию пневмонии.

Недостатки строго этиологического подхода к оценке пневмонии отмечались клиницистами и эпидемиологами. Стали накапливаться наблюдения о широком распространении смешанных инфекций, когда поражение легких вызвано двумя-тремя, а то и большим числом возбудителей, к тому же принадлежащих к разным систематическим группам (бактерии, вирусы, грибы, простейшие). Очевидно, если у 70 % больных пневмонией, вызванной микоплазмами, в легких содержатся бактерии и вирусы, положение о моноэтиологичности пневмонии утрачивает силу. При этом самостоятельное значение микоплазмы или какого-либо возбудителя в развитии воспаления легких невелико и их следует рассматривать как возбудителей-ассоциантов, как впервые отметил Л. В. Громашевский [5].

Еще до того, как были сформулированы эти положения, появились и другие наблюдения, которые не укладывались в простую схему микроб — пневмония. Стало известным, например, что в ряде случаев несомненное присутствие в легких патогенных возбудителей не приводит к развитию заболевания или, напротив, непатогенные микроорганизмы вызывают тяжелые воспалительные изменения легких. Ch. Bouchard [цит. по 12] впервые сформулировал положение, что не микробом, а организмом обусловлен характер заболевания. Это, разумеется, относится и к пневмонии. Экспериментальные исследования Н. Н. Аничкова и М. А. Захарьевской [11] об аутоинфекции легких подтвердили такую точку зрения.

Что же получается? Казалось бы, с открытием патогенных микроорганизмов найден толчок к развитию пневмонии, направляющий его по известному руслу. Казалось бы, далее, что сформулирован принцип, определяющий морфологическую специфику пневмонии и что принцип этот — патогенные свойства возбудителей. Все это как раз то, чего так не доставало старым авторам, чтобы нарисовать законченную картину воспаления легких. Вместе с тем, факты заставляют прийти к обескураживающему заключению, которое можно сформулировать, пользуясь словами Л. В. Громашевского [5], что на том этапе изучения пневмонии, о котором идет речь, восторжествовала лишь методика выявления возбудителей, тогда как методология изучения пневмонии осталась на прежнем уровне эмпиризма, не обнаруживая способности к переходу на более высокий уровень логического мышления.

Рассматривая исходный момент развития учения о пневмониях — представления древних и средневековых авторов как тезис, мы видим, что у D. B. Morgagni и R. Th. H. Laennec и их последователей вплоть до настоящего времени он перешел в свою противоположность — антитезис. Естественно, что на новом этапе изучения пневмоний необходимо, следуя гегелевской логике, по-новому осмыслить пневмонию как заболевание всего организма, синтезируя все, что было известно прежде.

Представления о целостности находят в настоящее время воплощение в понятии гештальтпатологии [13]. Именно в таком аспекте следует анализировать морфологические особенности пневмоний, которые определяются не патогенными свойствами микробов и компенсаторно-приспособительными (в том числе иммунными) реакциями макроорганизма, а их взаимодействием, которое складывается в ходе развития заболевания и не предопределено самим фактом заражения. Пневмония — это такой гештальт, т. е. своеобразный биологический объект, своего рода суперорганизм, который мы называем Мм-системой и который возникает при взаимодействии микробов-возбудителей с макроорганизмом [2]. Мм-система — объект достаточно сложный. Для описания его, помимо микробиологических и морфологических данных, мы привлекаем также математический язык [1]. В частности, говорим не об абсолютной патогенности микробов или чувствительности макроорганизма, а о скорости накопления в Мм-системе патогенных факторов, скорости формирования резистентности макроорганизма и т. д. В таком случае не появляются противоречия в описании патологоанатомических особенностей, которые имеют место, если абсолютизировать значение патогенности микроба или чувствительности макроорганизма, что неизбежно при традиционном подходе.

Формирование специфики пневмонии в рамках этих представлений эквивалентно дифференцировке в онтогенезе. Следовательно, специфика не есть нечто заранее заданное, постоян-

ное. Напротив, это в силу самой природы переменная величина. И если по мере развития, например, крупозной пневмонии в легких развивается распространенное опеченение, оно появляется в итоге длинной цепи взаимодействий, конечный итог которых, т. е. та форма заболевания, которую мы видим на вскрытии, не предопределена самим фактом заражения, а складывается в процессе взаимодействия возбудителя с макроорганизмом и может принять разную форму. С этой точки зрения мы по-новому осмысливаем критические замечания В. Д. Цинзерлинга [10] относительно стадийности пневмонии.

В. Д. Цинзерлинг — это ученый, внесший в изучение пневмоний гораздо больший вклад, чем другие отечественные исследователи. Поучительны не только результаты его специальных исследований, но и те методологические установки, о которых он сообщал своим сотрудникам, говоря, что современные исследователи не должны ограничиваться изучением текущей литературы. Опыт, накопленный нашими предшественниками, достаточно богат, чтобы искать в нем новые идеи и новые подходы к изучению патологических явлений. Опыт изучения пневмоний на протяжении двух столетий свидетельствует о том, что мы все еще решаем два достаточно давно поставленных вопроса: во-первых, каково строение здоровой и больной материи, и во-вторых, каково взаимодействие различных частей заболевшего организма [7]. Опыт наших предшественников неисчерпаем и, как сказал Гораций, *multa renascentur quae jam cecidere* (много может возродиться из того, что уже умерло).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акофф Р. Л., Эмери Ф. И. О целеустремленных системах: Пер. с англ.— М., 1974.
2. Барштейн Ю. А., Ариэль Б. М. // Эпидемиологический

- процесс как социально-экологическая система.— М., 1986.— С. 120—132.
3. Блок М. Апология истории.— М.: Наука, 1973.
4. Гиппократ. Избранные книги.— М., 1936.
5. Громашевский Л. В. Избранные труды. Т. 1.— Киев, 1986.
6. Кагаров С. Основные идеи античной науки в их историческом развитии.— Харьков, 1916.
7. Плетнев Д. Д. // Клини. мед.— 1934.— № 11—12.— С. 1521—1549.
8. Рокитанский К. Руководство к частной патологической анатомии.— М., 1844.
9. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии.— М.: Медицина, 1988.
10. Цинзерлинг В. Д. Вопросы патологической анатомии пневмоний.— М.; Л., 1951.
11. Anichkov N. N. // Zbl. allg. Path. path. Anat.— 1960.— Bd 101.— S. 151—159.
12. Darenberg Ch. Histoire des Sciences medicales. Vol. 2.— Paris, 1870.
13. Doerr W. // Verh. Ddsch. Ges. Path.— 1983.— Bd 67.— S. 663—684.
14. Haeser H. Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten.— 3 Aufl.— Bd 1.— Jena, 1875.
15. Laennec R. Th. H. Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur.— Paris, 1826.
16. Littré E. Dictionnaire de médecine.— Paris, 1908.
17. Morgagni D. B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque.— Vol. 1—2.— Venetiis, 1761.
18. Neuburger M. Geschichte der Medicin.— Bd 1.— Stuttgart, 1906.
19. Spaet F. Die geschichtliche Entwicklung des sogenannten Hippocratischen Medizin im Lichte des neuesten Forschung.— Berlin, 1897.

Поступила 17.12.90

Рецензии

© Л. М. КЛЯЧКИН, 1991

УДК 616.24-036.12-055.5/7-092:616.24-092.19(049.32)

Н. А. Дидковский, Л. И. Дворецкий.
Наследственные факторы и местная защита при неспецифических заболеваниях легких.— М.: Медицина, 1990.— 224 с.

Рецензируемая монография охватывает многочисленные механизмы местной защиты легких, как систему, всесторонне — с позиций патофизиологии, клиники, диагностики и лечения. Она написана для клиницистов — пульмонологов и терапевтов, и призвана к тому, чтобы вооружить их систематизированными представлениями о клинически значимых, но все еще мало учитываемых в широкой практике механизмов пато- и саногенеза бронхолегочных заболеваний.

В главе первой суммируются современные данные о системе местной защиты легких — факторах механической очистки трахеобронхиального дере-

ва, сурфактантной системе легких, о гуморальных и клеточных механизмах местной защиты легких, в том числе об иммуноглобулинах, системе комплемента, лизоциме и лактоферрине, фибронектине, интерфероне, ингибиторах протеаз, альвеолярных макрофагах, бронхоассоциированной лимфоидной ткани. Кратко, но с достаточной полнотой описаны особенности этих механизмов, сущность их действия, подчеркнута и проанализирована их наследственная обусловленность.

Возникают некоторые замечания терминологического плана. Бронхоальвеолярная лаважная жидкость вводится в бронхи при их промывании (лаваже). Едва ли правильно обозначать этим термином естественное жидкое содержимое бронхов (секрет, экссудат). Нужны ли англицизмы, например «динейновые ручки» (с. 7). Приведен-