

# «Блокадный туберкулез»

Б.М. Ариэль, А.Л. Чужов

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

## Tuberculosis during the siege of Leningrad

B. Ariel', A. Chuzhov

St. Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology

© Б.М. Ариэль, А.Л. Чужов, 2022 г.

### Резюме

Описаны клинико-анатомические особенности туберкулеза у жителей Ленинграда, наблюдавшиеся в период блокады города (1941–1944) и получившие название «блокадного туберкулеза». Это был своеобразный синдром, когда наряду с легкими поражались лимфоузлы и другие органы в различных сочетаниях. Основные характеристики клинической картины, патологической анатомии и патогенеза «блокадного туберкулеза» обнаруживают далеко идущее сходство с туберкулезом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. И тот и другой развиваются в условиях тяжелейшего иммунодефицита. Речь идет, в сущности, о первичном туберкулезе легких с лимфогенными отсевами из первичных очагов и с массивной эндогенной бактериемией. Уроками «блокадного туберкулеза» со всеми особенностями его морфо- и патогенеза нельзя пренебрегать при диагностике и лечении туберкулеза в настоящее время.

**Ключевые слова:** туберкулез, патогенез туберкулеза, легкие, лимфоузлы, блокада Ленинграда

### Summary

In the article, the authors describe the clinical and anatomic features of tuberculosis among the citizens of Leningrad (now Saint Petersburg), as they were observed during the siege of this city in the years 1941 through 1944, thus called “Siege tuberculosis”. These were manifested in the form of a syndrome affecting not only the lungs, but also lymph nodes and other organ systems in different combinations. The main features of the clinical picture, the pathological anatomy and pathogenesis of the so-called “Siege tuberculosis” prove the far ranging similarities to the tuberculosis developing at the final stages of the HIV-infection. Both diseases develop on the background of the most severe immunodeficiency, and manifest themselves as the primary pulmonary tuberculosis accompanied by lymphogenous spreading from primary foci and massive endogenous bacteraemia. The doctrine of the “Siege tuberculosis” with its distinctive features in the areas of morpho- and pathogenesis obviously shouldn't be neglected while diagnosing and treating tuberculosis at our recent times.

**Key words:** lung tuberculosis, pathogenesis of tuberculosis, lungs, lymph nodes, siege of Leningrad

*Ne quid falsi audeat, ne quid veri non audeat historia.  
(Да убоится история какой бы то ни было лжи,  
да не убоится она какой бы то ни было правды).*

Цицерон. Об ораторе. П, 15, 62

### Введение

Существует немало примеров, когда патология человека, развивающаяся в экстремальных условиях, при-

обретает ряд важнейших особенностей, позволяющих глубже вникнуть в сущность патологического процесса как такового, известную со времен античности как *ens morbi*. В экстремальных условиях заостряется ряд общих черт той или иной патологии, обычно едва заметных и большей частью упускаемых из виду. К туберкулезу это относится в первую очередь. «Нам неизвестно, — писал Ф.Я. Чистович (1936), — в силу каких обстоятельств патологическая анатомия туберкулеза легких представ-

ляет такое разнообразие форм, несмотря на сходные, казалось бы, условия для развития возбудителя».

В отечественной литературе подробно описаны все «обстоятельства» развития туберкулеза в Ленинграде во время блокады 1941–1944 гг., определившие его клинические и анатомические особенности. Эти «обстоятельства» намечают путь к решению проблемы, очерченной Ф.Я. Чистовичем, и позволяют лучше понять клинику и патологическую анатомию туберкулеза как нозологии *sui generis*. Речь идет об общих условиях возникновения инфекционных болезней, связанных с определенным уровнем диспозиции организма в отношении возбудителя, нередко при решающем значении этой диспозиции в патогенезе [1, 2]. Именно на этом пути видится решение проблемы своего рода дисбаланса, сложившегося при описании туберкулеза легких, когда имеется «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» [3].

Значение возбудителя, определяющее характер воспалительной реакции при туберкулезе, как и при иных инфекциях, не подлежит сомнению. Столь же несомненно, что форма этой воспалительной реакции всегда увязана и с особенностями реактивности организма, его иммунобиологическим состоянием [4].

Квинтэссенцией диспозиции к туберкулезу в осажденном Ленинграде стали голодание и истощение, усугублявшиеся быстро наступившими морозами, отсутствием водоснабжения и канализации, запредельными физическими и психическими перегрузками. Они определили особенности и самого туберкулеза, названного «блокадным», и других инфекций из круга новой сложнейшей патологии, охватившей не только население города, но и войска, — «патологии истощения» (по определению В.Д. Цинзерлинга) [5]. Незурядное своеобразие туберкулеза, развивающегося при недостаточном питании, и прежде всего его распространенность и патологическая анатомия, в свое время не ускользнули от внимания В.Г. Штефко [6].

Патология истощения динамично развивалась на протяжении первого года блокады с осени 1941 г. до осени 1942 г. Условно ее можно было разделить на четыре нечетко разграниченные периода [7]:

- 1-й период — острый голод (ноябрь 1941 г. — начало января 1942 г.);
- 2-й период — вспышка у истощенных дизентерии и авитаминозов (конец января — март 1942 г.);
- 3-й период — вспышка тяжелейшего «блокадного туберкулеза» (апрель–июнь 1942 г.);
- 4-й период — выход из патологии истощения (лето и осень 1942 г.).

Таблица 1

### Туберкулез как причина смерти в Ленинграде в 1942 г.

Период наблюдения	Причина смерти, % от числа умерших
Февраль	7,6
Март	13,9
Апрель	30,8
Июнь–август	52,0–54,6

В 1-й период патологии истощения туберкулез составлял, по материалам вскрытий, едва ли 1,2%. Далее наблюдался его неуклонный рост сперва как сопутствующей патологии, а вслед за тем уже и как основной (табл. 1). Несмотря на высокую частоту тяжелых форм туберкулеза в 3-й период патологии истощения, летальность в целом неуклонно падала, по-видимому, в связи с отсутствием новых случаев алиментарного истощения [8].

Как полагают А.И. Струков и И.П. Соловьева [9], исследование летальных исходов при туберкулезе не следует ограничивать эпидемиологическими рамками; не менее важной является его развернутая клинико-морфологическая характеристика. «Блокадного туберкулеза» это касается в первую очередь.

### Клиническая картина «блокадного туберкулеза»

Основной клинической особенностью «блокадного туберкулеза» являлось острое начало под маской пневмонии (91% больных), когда в симптоматике преобладала лихорадка типа *continua* с выраженными респираторными симптомами; иногда температура тела повышалась, не достигая обычно наблюдаемой при обширном тканевом распаде. В иных случаях наблюдалось падение температуры при незатихающем процессе или же беспорядочное чередование лихорадок *continua* и *intermittens* как неблагоприятных прогностических признаков.

В картине крови отмечались либо нейтрофилез и эозинофилия, либо лейкопения и моноцитопения в сочетании с гипохромной анемией. Профузные ночные поты при «блокадном туберкулезе» встречались реже, чем при туберкулезе в мирные годы.

У некоторых больных обнаруживались исключительно общетоксические явления, имитировавшие картину гриппа, тифа и других инфекций. Это наблюдалось даже при постепенном развитии заболевания, впрочем, крайне редком (в 9% случаев). В иных же случаях на фоне общетоксических явлений имелись яркие легочные симптомы, такие, к примеру,

как кровохарканье. На вскрытии у этих больных выявлялись полиорганные поражения с обширнейшим распадом тканей и экссудацией.

При остром течении болезни часто наблюдались плевриты, нередко двусторонние, с большим количеством экссудата, во многих случаях геморрагического. При быстро прогрессирующих формах встречались и сухие плевриты, присущие доброкачественно протекающему туберкулезу мирного времени. При молниеносном течении часто отсутствовали легочное кровоотечение и кровохарканье. Как правило, развивалась аденопатия с вовлечением не только внутригрудных, но и периферических лимфатических узлов.

### Патологическая анатомия «блокадного туберкулеза»

В 1-м периоде патологии истощения на секционном материале преобладали формы относительно благоприятно протекавшего туберкулеза в виде ограниченных казеозных фокусов в верхних отделах легких или мелких обызвествленных очагов некроза в фиброзной ткани. В этот период туберкулез расценивался в целом как сопутствующее заболевание.

Туберкулез, начавшийся во 2-м периоде и развернувшийся в полной мере в 3-м периоде, по течению, морфологии и исходам коренным образом отличался от туберкулеза 1-го периода. Именно он и был назван «блокадным». Характерно, что алиментарное истощение, не осложненное сопутствующей патологией, например, бактериальной дизентерией, не приводило к вспышке или обострению вяло протекавшего туберкулеза. Решающим было сочетание этих заболеваний, влияние авитаминозов и других факторов блокады, названных выше.

Первой отличительной чертой «блокадного туберкулеза» являлось преобладание лимфогематогенной диссеминации с обширным вовлечением лимфатических узлов (чаще регионарных — ворот легких, реже —

средостения, шейных, забрюшинных). Лимфатические узлы увеличивались в размерах, уплотнялись, лежали поодиночке или в виде конгломератов. В полном согласии с законом Корнета наиболее крупными были лимфатические узлы бронхопульмональные, средних размеров — трахеобронхиальные и наиболее мелкие — паратрахеальные. На разрезе лимфатических узлов определялись творожистые массы в виде отдельных очажков с извилистыми контурами, миллиарных или более крупных бугорков. В некоторых лимфатических узлах имелись обширные казеозно-некротические очаги, видимые на всем протяжении вплоть до капсулы, утолщенной и огрубевшей. Преобладали казеозные лимфадениты при отсутствии свищевых форм.

Вторым характерным проявлением «блокадного туберкулеза», выявившимся у 50% умерших, было развитие тяжелых серозитов, прежде всего, плевритов, преимущественно двусторонних с массивным геморрагическим экссудатом. Плевриты развивались из лимфатических узлов легкого *per continuitatem* или гематогенным путем [5, 7].

Третьей отличительной особенностью «блокадного туберкулеза» была гематогенная генерализация в виде *sepsis tuberculosa acutissima* (s. тифобациллез Landouzy) с бугорками или более крупными некротическими очагами в органах. Эта форма наблюдалась как при лимфаденитах, так и при легочном поражении. При любой форме «блокадного туберкулеза» часто развивалась терминальная гематогенная генерализация с внелегочными изменениями. Так, отмечались поражения гортани (у 48% умерших) и кишечника.

Четвертая особенность — это экссудативный характер воспаления легких в виде массивных казеозно-пневмонических фокусов сливного характера. Процесс был, как правило, двусторонним, сопровождаясь массивным распадом ткани с образованием острых каверн и новых очагов. Микроскопическая картина характеризовалась отсутствием или слабой выраженностью продуктивной реакции на границе со здоровой тканью.

При микроскопическом исследовании в легких, лимфатических узлах и других органах преобладали казеозно-некротические изменения. Зона специфического продуктивного воспаления на границе со здоровой тканью отсутствовала или же была крайне слабо выражена [8].

На секционном материале фронта М.Б. Ариель [7] определил частоту основных форм «блокадного туберкулеза» (табл. 2).

Подводя итоги, скажем, что с клинико-анатомической точки зрения «блокадному туберкулезу» свойственны:

- 1) обширный двусторонний процесс в легких в виде сливных казеозно-некротических пневмо-

Таблица 2

#### Частота различных форм «блокадного туберкулеза»

Форма туберкулеза	Доля среди всех умерших, %
Туберкулез лимфатических узлов с распространением на серозные оболочки, главным образом, на плевру	22,5
Туберкулез лимфатических узлов, а иногда и легких с гематогенной генерализацией	10,9
Острый экссудативный процесс в легком	16,7
Вторичный туберкулез легких с резко выраженными экссудативными изменениями	48,3

- нических фокусов с массивным распадом и образованием острых каверн;
- 2) поражение лимфатических узлов в виде крупных опухолевидных образований, состоявших из казеозно-некротических масс почти на всем протяжении;
  - 3) лимфо- и гематогенная генерализация по типу тифобациллеза Ландузи;
  - 4) двусторонние серозно-геморрагические плевриты.

В указанные выше периоды блокады туберкулез служил непосредственной причиной смерти в подавляющем большинстве случаев, а характер патолого-анатомических изменений в легких, лимфатических узлах и других органах позволил понять его *ens morbi* и успешно диагностировать, убедительно исключив сыпной и возвратный тифы, наблюдавшиеся в аналогичной обстановке двумя десятилетиями ранее и протекавшие настолько атипично, что число диагностических ошибок достигало значительных величин [10].

По мнению В.Г. Гаршина, с которым нельзя не согласиться, «блокадный туберкулез» есть первичный туберкулез с лимфогенными отсевами из первичных очагов и с массивной эндогенной бактериемией [11]. По сути это не легочная патология в собственном смысле слова, а своеобразный синдром, поскольку наряду с легкими поражаются и лимфоузлы, и другие органы в различных сочетаниях. Последовательным вовлечением в патологический процесс легочной паренхимы (прежде всего), лимфатических сосудов и бронхопульмональных лимфатических узлов определялись, с одной стороны, яркая клиническая картина, с другой — макро- и микроскопический характер заболевания. Легочный очаг (первичный аффект) сам по себе мог быть крайне незначительным по размерам, едва заметным, тогда как лимфатические узлы — резко увеличенными.

Первичный туберкулез легких в настоящее время почти совсем не диагностируется. А между тем, точно так и прежде, когда его обнаруживали на секционном материале у 27% умерших от туберкулеза взрослых людей [12], он остается широко распространенной патологией [13]. «Блокадный туберкулез» служит еще одним тому подтверждением.

В связи с этим вспоминаются наблюдения Н.И. Пирогова [14]. Еще в середине позапрошлого столетия во время Севастопольской кампании 1853–1856 гг. он описывал именно первичный туберкулез легких в хирургических госпиталях среди раненых, тесно контактировавших с туберкулезными больными и, разумеется, заражавшихся от них. Н.И. Пирогов находил у больных солдат опухолевидно увеличенные лимфатические узлы «с нагноением». Он описал, кроме того, ряд секционных случаев быстро прогрессирующего

туберкулеза с гематогенной генерализацией в виде острого милиарного туберкулеза в сочетании с поражением серозных оболочек, то есть такие изменения, которые целиком укладываются в картину «военного туберкулеза» (Kriegstuberkulose немецких авторов).

Точно такие же лимфадениты (resp. элементы первичного туберкулезного комплекса) были описаны И.И. Мечниковым, Э. Бюрне и Л.А. Тарасевичем [15] у калмыков-кочевников, переселявшихся в города России. Они наблюдались во время Первой мировой войны (1914–1918) в воинских частях французской армии, укомплектованных жителями Африки, непривычными к климату Западной Европы, тем более в условиях фронта, и погибавшими в громадном количестве. Описывались «эпидемии» лимфаденитов как примеры «голодного туберкулеза» (Hungerstuberkulose немецких авторов) среди пастухов Аргентины, переселявшихся в города и влачивших там нищенское существование [15].

В.Г. Штефко [6] наблюдал первичный туберкулез и его анатомические особенности, связанные с голоданием и другими лишениями, во время Гражданской войны, когда сравнительно часто встречались экссудативные обострения и на вскрытии обнаруживались картины обширной экссудативной генерализации с размягчением и распадом. Во время Великой Отечественной войны первичный туберкулез стал «предметом особенно настойчивых научных исследований» [16]. При вскрытии умерших от алиментарной дистрофии, хронического колита, хронического раневого сепсиса и других заболеваний обнаруживались ацидозные, лобулярные и сливные казеозные пневмонии с обширной деструкцией, а также распространенное казеозное поражение лимфатических узлов, главным образом бронхопульмональных, нередко с размягчением. Частой находкой были крупные гематогенные очаги в органах. Острый милиарный туберкулез и туберкулезный менингит наблюдались относительно редко.

В литературе бытует утверждение, будто при первичном туберкулезе развивается иммунодефицит. Тем самым подразумевается, надо думать, срыв нормального иммунитета у того или иного больного. Учитывая уроки «блокадного туберкулеза», точнее было бы сказать, что при неблагоприятно протекающем первичном туберкулезе иммунитет не формируется. И в самом деле, согласно патологоанатомическим наблюдениям, у больных «блокадным туберкулезом» в легких обнаруживаются большие полости, своеобразные абсцедирующие пневмонии, обширные «сухие» некротические изменения, лишенные признаков казеоза и содержащие огромное количество микобактерий [7, 11]. Скорее всего, в таком случае в организме накапливается избыточное количество антигенов,

что, как полагал П.Ф. Здродовский [1], препятствует выработке иммунитета.

Основные характеристики патогенеза, клиники и течения «блокадного туберкулеза» совпадают вплоть до малейших деталей с описанным А.М. Пантелевым [17] туберкулезом у больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, когда число CD4-лимфоцитов снижается до 500–200 кл/мкл. Этот клинико-морфологический параллелизм имеет не только качественное, но и количественное выражение в отношении частоты вовлечения лимфатических узлов и серозных оболочек наряду с преобладанием воспаления экссудативного типа и гематогенной диссеминации, что и неудивительно, если учесть, что в обоих случаях речь идет о тяжелейшем прогрессирующем первичном туберкулезе.

Есть ли что-либо общее в патогенезе этих заболеваний, казалось бы, столь далеких друг от друга по месту и по времени? Очевидно, и те и другие развиваются на фоне беспрецедентного «обвала» реактивности тканей по отношению к туберкулезной инфекции и «развала» целостного организма (*resp.* в условиях иммунодефицита). И.В. Давыдовский [18] недаром отмечал, что «сущность инфекционной болезни — это иммуногенез, то есть выработка новых форм взаимоотношения организма с соответствующим микроорганизмом».

Уроки «блокадного туберкулеза» вспоминаются и в связи с актуальной проблемой воспалительного синдрома восстановления иммунитета (IRIS). Известно, что так называется появление новых или обострение ранее перенесенных заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных при увеличении числа лимфоцитов и снижении вирусной нагрузки после проведения антиретровирусной терапии [19]. В период блокады перед глазами клиницистов прошел ряд парадоксальных превращений вялотекущего «блокадного туберкулеза» в острую вспышку с бурными клиническими проявлениями и быстрым ростом анатомических изменений легких. Такая трансформация отмечалась при улучшении питания больных, находившихся в клиниках, когда все свидетельствовало, казалось бы, о благоприятном переломе в течении болезни с улучшением общего состояния, прибавкой массы тела

и т.п. Подобного рода развитие «блокадного туберкулеза» расценивалось в первые послевоенные годы как «раннее восстановление реактивности», опережающее «сопротивляемость» организма [8]. В настоящее время следует рассматривать этот нозологический парадокс как воспалительный синдром восстановления иммунитета при «блокадном туберкулезе».

## Заключение

Изучение «блокадного туберкулеза» дает возможность ответить исчерпывающим образом на вопрос, поставленный Ф.Я. Чистовичем, в силу каких обстоятельств имеется такое богатство патологоанатомических форм туберкулеза легких, несмотря на сходные, казалось бы, условия для развития возбудителя. Очевидно, голод, авитаминозы, чрезмерное психоэмоциональное напряжение и другие лишения приводят к развитию тяжелейшего иммунодефицита, на фоне которого формируется своеобразный синдром, когда наряду с легкими в патологический процесс вовлекаются лимфоузлы и внутренние органы в разных сочетаниях. С клинико-анатомической точки зрения речь идет, по сути дела, о первичном туберкулезе легких с лимфогенными отсевами из первичных очагов и с массивной эндогенной бактериемией. Уроки «блокадного туберкулеза» поучительны во многих отношениях, и было бы по меньшей мере опрометчивым пренебрегать ими при диагностике и лечении туберкулеза наших дней.

Важно также подчеркнуть, что «блокадный туберкулез» — это отнюдь не особая форма туберкулезной инфекции. В экстремальных условиях 1941–1944 гг. не возникли какие-то особые, ранее невиданные ее формы. «Участились лишь редкие формы туберкулеза, отодвинулись на вторые места наиболее часто встречавшиеся формы, реже стали наблюдаться привычные клинические проявления туберкулеза. Второстепенные патоморфологические изменения стали доминирующими, заметно изменилось течение туберкулеза в сторону более острого характера его. Основные же формы туберкулеза за годы войны не изменились» [16].

## Список литературы

1. Здродовский П.Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М.: Медгиз 1963: 467 [Zdrodovskij P.F. Problems of infection, immunity and allergies. Moscow: Medgiz 1963: 467 (In Russ.)].
2. Барштейн Ю.А., Ариэль Б.М. Инфекционный процесс как взаимодействие паразита и хозяина на организменном уровне. Эпидемиологический процесс как социально-экологическая система. Сб. научн. тр. ЦНИИ эпидемиологии. М.: 1986; 120–132
3. Остроумов А.А. Избранные труды. М.: Медгиз 1950 [Ostroumov A.A. Izbrannye trudy. Moscow: Medgiz 1950 (In Russ.)].
4. Чалисов И.А., Хазанов А.Т. Руководство по патологоанатомической диагностике важнейших инфекционных забо-

[Barshtejn Ju.A., Arijel' B.M. The infectious process as the interaction of the parasite and the host at the organismal level. Jepidemičeskij proces kak social'no-jekologičeskaja sistema. Sb. nauchn. tr. CNII jepidemiologii. Moscow 1986; 120–132 (In Russ.)].

- леваний человека. М.: Медицина 1980: 224 [Chalysov I.A., Hazanov A.T. Guidelines for the pathoanatomical diagnosis of the most important human infectious diseases. Moscow: Medicina 1980: 224 (In Russ.)].
5. Цинзерлинг В.Д. Патология истощения в 1941–42 гг. Тр. 2-й терапевтической конф. Вологда 1943: 147–153 [Cinzerling V.D. Pathology of exhaustion in 1941–42. Tr. 2-j terapevticheskoj konf. Vologda 1943: 147–153 (In Russ.)].
  6. Штефко В.Г. Патологическая анатомия туберкулеза легких в биологическом освещении. М. 1926 [Shtefko V.G. Pathological anatomy of pulmonary tuberculosis in biological light. Moscow 1926 (In Russ.)].
  7. Ариель М.Б. Морфологические особенности вспышки туберкулеза в Ленинграде в 1942 г. Тр. 1-й терапевтической конф. Горький 1943: 490–493 [Ariel' M.B. Morphological features of the outbreak of tuberculosis in Leningrad in 1942. Tr. 1-j terapevticheskoj konf. Gor'kij 1943: 490–493 (In Russ.)].
  8. Базан О.И. Патологоанатомическая служба в блокадном Ленинграде. СПб.: ЭЛБИ-СПб 2006; 128 [Bazan O.I. Pathological and anatomical service in besieged Leningrad. St. Petersburg: ELBI-SPb 2006; 128 (In Russ.)].
  9. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М.: Медицина 1986: 225 [Strukov A.I., Solov'eva I.P. Morphology of tuberculosis in modern conditions. Moscow: Medicina 1986: 225 (In Russ.)].
  10. Громашевский Л.В. Эпидемиологические исследования и борьба с эпидемиями в годы первых пятилеток. Громашевский Л.В. Избранные труды. Т. 1. Киев 1986: 320 [Gromashevskij L.V. Epidemiological research and the fight against epidemics during the first five-year plans. Gromashevskij L.V. Izbrannye trudy. T. 1. Kyiv 1986: 320 (In Russ.)].
  11. Гаршин В.Г. Туберкулез легких в Ленинграде в 1942 и 1943 гг. по секционным данным. Клинич. медицина 1946; 24 (4–5): 12–17 [Garshin V.G. Pulmonary tuberculosis in Leningrad in 1942 and 1943. section data. Klinich. medicina 1946; 24 (4–5): 12–17 (In Russ.)].
  12. Струков А.И. Патоморфология первичного туберкулеза легких. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945. Т. 25. М.: Медгиз 1951: 145–179 [Strukov A.I. Pathomorphology of primary pulmonary tuberculosis. Opyt Sovetskoy mediciny v Velikoj otechestvennoj vojne 1941–1945. T. 25. Moscow: Medgiz 1951: 145–179 (In Russ.)].
  13. Соловьева И.П. Особенности первичного туберкулеза в морфологическом освещении (лекция). Проблемы туберкулеза 1991; (9): 48–51 [Solov'eva I.P. Features of primary tuberculosis in morphological coverage (lecture). Problemy tuberkuleza 1991; (9): 48–51 (In Russ.)].
  14. Пирогов Н.И. Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции. Ч. 1–2. Дрезден 1865–1866 [Pirogov N.I. The beginnings of general military field surgery, taken from observations of military hospital practice and memories of the Crimean War and the Caucasian expedition. Ch. 1–2. Dresden 1865–1866 (In Russ.)].
  15. Чистович А.Н. Патологическая анатомия и патогенез туберкулеза. Л.: Медицина 1973: 175 [Chistovich A.N. Pathological anatomy and pathogenesis of tuberculosis. Leningrad: Medicina 1973: 175 (In Russ.)].
  16. Равич-Щербо В.А. Основные особенности туберкулеза в армии в годы Великой Отечественной войны. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945. Т. 25. М.: Медгиз 1951: 253–261 [Ravich-Shherbo V.A. The main features of tuberculosis in the army during the Great Patriotic War. Moscow: Medgiz 1951: 253–261 (In Russ.)].
  17. Пантелеев А.М. Патогенез, клиника, диагностика и лечение туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб. 2012 [Panteleev A.M. Pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of tuberculosis in patients with HIV infection: autoref. dis. ... dr. of Medical Sciences. St. Petersburg 2012 (In Russ.)].
  18. Давыдовский И.В. Учение об инфекции (биологический аспект проблемы). М. 1956: 108 [Davydovskij I.V. The doctrine of infection (the biological aspect of the problem). Moscow 1956: 108 (In Russ.)].
  19. Белова А.Н., Растеряева М.В., Жулина Н.И., Белова Е.М., Бойко А.Н. Воспалительный синдром восстановления иммунитета и ребаунд-синдром при отмене некоторых препаратов иммуномодулирующей терапии рассеянного склероза: общие представления и собственное наблюдение. Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. Спецвыпуски 2017; 117 (2–2): 74–84 [Belova A.N., Rasterjaeva M.V., Zhulina N.I., Belova E.M., Bojko A.N. Immune reconstitution inflammatory syndrome and rebound syndrome upon discontinuation of certain drugs of immunomodulatory therapy for multiple sclerosis: general ideas and own observation. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im S.S. Korsakova. Specvypuski 2017; 117 (2–2): 74–84 (In Russ.)]. doi: 10.17116/jnevro20171172274-84.

Поступила в редакцию 12.05.2022 г.

### Сведения об авторах:

Ариэль Борис Михайлович — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РСФСР, научный консультант патоморфолог Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4; e-mail: arielboris@rambler.ru; ORCID 0000-0002-7243-8621;

Чужов Александр Львович — кандидат медицинских наук, врач-специалист (дерматовенеролог) Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4; e-mail: chuzhov@mail.ru; ORCID 0000-0002-7023-8984.