

УДК 616.5-002.5

Туберкулез кожи: взгляд сквозь призму учения К.Э. Ранке (к 100-летию выхода работы «Primäraffekt, sekundäre u terziäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte»)

А.Л. Чужов¹, Б.М. Ариэль^{2,3}

¹ Межрайонный Петроградско-Приморский противотуберкулезный диспансер № 3, Санкт-Петербург

² Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

³ Городское патологоанатомическое бюро, Санкт-Петербург

Cutaneous tuberculosis: through the prism of the K.E. Ranke doctrine (to the 100th anniversary of the K.E. Ranke's publication «Primäraffekt, sekundäre u terziäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte»)

A. Chuzhov¹, B. Ariel^{2,3}

¹ TB dispensaries № 3 Petrogradsky and Primorsky districts, St. Petersburg

² St. Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology

³ Municipal pathoanatomical office, St. Petersburg

© А.Л. Чужов, Б.М. Ариэль, 2017 г.

Резюме

В приуроченной к 100-летней годовщине публикации работы К.Э. Ранке статье обсуждаются клинико-морфологические особенности различных форм туберкулеза кожи с точки зрения этого учения.

Ключевые слова: туберкулез кожи, патогенез, учение К.Э. Ранке

Summary

In this article dedicated to the 100th anniversary of the publication of the study K.E. Ranke, discussed the clinical and morphological characteristics of different forms of cutaneous tuberculosis with the point of view of this doctrine.

Keywords: cutaneous tuberculosis, pathogenesis, doctrine K.E. Ranke

*Мы должны проверять старые идеи, старые теории,
хотя они и принадлежат прошлому,
ибо это — единственное средство понять значительность
новых идей и пределы их справедливости.*
Альберт Эйнштейн

100 лет тому назад Карл Эрнст Ранке (Karl Ernst Ranke) изложил первое целостное и оригинальное учение о морфогенезе туберкулеза в трех журнальных статьях [1], переведенных на русский язык В.С. Хольцманом и изданных в 1928 г. в формате книги под названием «Первичный аффект, вторичный и третичный периоды туберкулеза легких на основании гистологических исследований лимфатических желез корня легкого» [2].

По тонкому замечанию Д. Карпиловского в рецензии на русское издание книги К.Э. Ранке, безусловная заслуга последнего в том, что он разрешил антиномию единой этиологии туберкулеза и чрезвычайного многообразия первичных и позднейших туберкулезных изменений. Осуществил он это, приняв следующую аксиому: микобактерия — константа, реакция организма на микобактерию — функция времени. Автор рецензии отметил, что идею о трех периодах, впоследствии подвергнутую радикальному переосмыслению, Ранке выдвинул лишь как рабочую гипотезу [3].

Родился Ранке 29 января 1870 г. в Мюнхене в семье с богатыми научными и культурными традициями. Его отец, Иоганн Ранке, — крупнейший физиолог и антрополог своего времени, профессор кафедры антропологии Мюнхенского университета, основатель Музея первобытных древностей в Мюнхене. Брат деда, Леопольд фон Ранке, был официальным историографом Пруссии и, работая на кафедре всеобщей истории Берлинского университета, основал целую школу историков. Прадед по отцовской линии, Готтгольф Генрих фон Шуберт, был натуралистом, профессором естествознания университетов в Эрлангене и Мюнхене. Российскому читателю того времени он известен как автор роскошно изданной и переизданной, по крайней мере, шесть раз «Естественной истории животных в изображениях, снятых и раскрашенных сходно с натурою для наглядного изучения в общественных заведениях и при домашнем образовании юношества», приключенческих повестей «Морское течение» (Ревель, 1836) и «Филипп Аштон» (М., 1860).

Для К.Э. Ранке, последователя философских воззрений Иммануила Канта, болезнь — это нарушение гармонии организма, построенной по принципу целесообразности. Соответственно, процесс самоизлечения сводится к стремлению организма восстановить

нарушенную гармонию. В основании его воззрений лежало представление о связи патологоанатомических изменений при туберкулезе с динамикой биологического состояния тканей, определяющей закономерную смену различных форм развития туберкулеза во времени. В течении туберкулеза К.Э. Ранке, заимствуя эту идею у своих предшественников (С. von Pirquet и J. Petruschky), различал, по аналогии с гениальным прозрением Филиппа Рикора (Philippe Ricord) относительно сифилиса, три последовательные стадии: первичный комплекс, генерализация, очаговый органический туберкулез. Каждой из этих стадий он поставил в соответствие определенный тип «гистологической аллергии» (пролиферативной, экссудативной и abortивной) и набор механизмов метастазирования (контактный, лимфогенный, гематогенный, интраканаликулярный). Под «аллергией» он понимал характер иммунной реактивности в том же общем смысле, как это представляется и в настоящее время.

Именно К.Э. Ранке впервые удалось упорядочить морфологическое многообразие туберкулеза, сосредоточив основное внимание на лимфоузле как органе, где осуществляются важнейшие этапы иммуногенеза, и показать, что реализация иммунных реакций направляет туберкулезное воспаление по определенному пути именно в зависимости от вовлечения лимфоузлов.

Умер К.Э. Ранке, сам перенесший туберкулез, 9 ноября 1926 г. от осложнений септического эндокардита. Таким образом, в 2016 г. исполнилось еще и 90 лет со дня его смерти.

До 1922 г. учение Ранке немецкие авторы не критикуют. Подробно анализируя дальнейшее развитие событий, И.Э. Соркин отмечает, что научное сообщество разделилось на «последователей буквы учения» и на категорических его противников [4]. Резко отличался и от первых, и от вторых выдающийся немецкий патологоанатом Пауль Гюбшманн¹, критически переосмысливший идеи Ранке. Как показала история, именно его, творчески развившего наиболее продуктивные идеи К.Э. Ранке и отбросившего то в его учении, что не выдерживало проверки реальной клинической и, прежде всего, секционной практикой, и следует назвать подлинным идейным преемником К.Э. Ранке. Указывая на некорректность параллелей между пато-

¹ Hübschmann, Paul (1878–1960) — выдающийся немецкий патологоанатом, в 1923–1948 гг. профессор общей патологии и патологической анатомии Дюссельдорфской медицинской академии, один из создателей классической патологической анатомии туберкулеза.

логией сифилиса и туберкулеза, обусловленную биологическими различиями возбудителей и реакций на них организма, П. Гюбшманн отрицает наличие второй стадии туберкулеза, добавляя, что склонность к генерализации — имманентное свойство туберкулезного процесса на всех этапах его течения. В его понимании колебания чувствительности организма к микобактериальным антигенам наблюдаются при любых клинических формах, находящихся, в свою очередь, в прямой зависимости от всего комплекса наличествующих внешних и внутренних факторов. Отрицая дуализм экссудативных и продуктивных форм заболевания, он полагает их фазами единого, эволюционирующего во времени патологического процесса. Еще одна очень важная идея П. Гюбшманна в том, что не следует отождествлять аллергию с иммунитетом, так как первая, в отличие от второго, сама может приводить к тяжелому поражению тканей, органов и организма в целом, т.е. является в известных случаях значимым фактором патогенеза и даже танатогенеза [5].

А.И. Абрикосов, критикуя выдвинутое Ранке понятие о «первичной аллергии», настаивал на мысли, высказанной им еще в 1904 г., что характер и развитие первичного туберкулеза вначале связаны не со специфической аллергией, а с особенностями неспецифической реактивности организма [6].

П.Ф. Здродовский утверждает, что теория К.Э. Ранке, объясняющая патогенез туберкулезного процесса лишь явлениями специфической аллергии и иммунитета, далеко не охватывает фактического разнообразия явлений, свойственных туберкулезу и определяющих его патогенез, в частности, парааллергии (*resp.* псевдоаллергии), гетероаллергии и неспецифической реактивности. Состоятельность такой критики сомнительна, поскольку понимание системной организации если и включает принцип детерминизма, то лишь в виде частного [7].

Все изложенные возражения можно рассматривать как иллюстрации к общей мысли переводчика книги К.Э. Ранке и лично его знавшего В.С. Хольцмана, высказанной им на Объединенной конференции противотуберкулезных учреждений НКЗ и Мосздравотдела в марте 1928 г.: буквальное восприятие учения К.Э. Ранке может затормозить развитие научной мысли. Впрочем, это будет справедливым и в отношении любых научных взглядов, высказанных в прошлом, и тех, которые еще будут предложены следующими поколениями исследователей. «Мысль никогда не должна подчиняться ни догме, ни направлению, ни страсти, ни предвзятой идее, ни чему бы то ни было, кроме фактов, потому что для нее подчиниться зна-

чило бы перестать существовать»¹. В то же самое время и на той же конференции прозвучало и мнение В.Т. Швайцар, убежденной в реальности описанных Ранке типов тканевых реакций (цит. по [4]).

Следует признать, что формирование взглядов многих выдающихся отечественных исследователей туберкулеза, включая и самого А.И. Абрикосова, происходило *volens nolens* в процессе их заочной дискуссии с К.Э. Ранке. Это касается и представителей фтизиодерматологии.

Последовательным сторонником учения К.Э. Ранке был выдающийся представитель московской школы фтизиодерматологов М.М. Бремениер. В свете представлений К.Э. Ранке ему стало очевидно, что очаговые лимфогенные (скрофулодерма) и диссеминированные гематогенные формы кожного туберкулеза (милиарные, лихеноидные, папулонекротические высыпания) суть формы, возникающие в стадии генерализации (Ранке II). Вместе с тем в развитии бородавчатого туберкулеза кожи и части случаев туберкулезной волчанки определяющую роль играет суперинфекция, когда стадия генерализации клинически не выделяется (Ранке IV). В 1926 г. он предложил собственную классификацию туберкулеза кожи, а в 1937 г. усовершенствовал ее. По аналогии с «гистологической аллергией» К.Э. Ранке в основу своей классификации М.М. Бремениер положил соотношение экссудативного («неспецифического») и продуктивного («специфического») компонентов воспаления, зависящее от текущего состояния иммунитета (аллергии в том числе). Выделив три типа поражений, большинство клинических форм он отнес к типу II, характеризующему смешанным характером инфильтрата, высоким, но неустойчивым иммунитетом, сопровождаемым также неустойчивой гиперергией [8]. Несмотря на очевидную научную ценность, классификация М.М. Бремениера не нашла практического применения.

Эволюционно-патогенетическая классификация туберкулеза кожи была предложена Э.Н. Беллендиром [9]. Им же в сотрудничестве с фтизиодерматологами А.М. Чихарь, Ю.Г. Жаровым и Р.И. Граковичем в конце 80-х годов прошлого века была начата разработка морфогенетической классификации туберкулеза кожи. Исходной предпосылкой для них послужили представления о зависимости многообразия патоморфологической картины от множественности одновременно действующих патогенетических механизмов, ответственных за морфогенез этих поражений.

Данное исследование стало дальнейшим развитием этого подхода. Его целью была попытка взглянуть

¹ Доска с этой максимой А. Пуанкаре висит на стене Брюссельского свободного университета и отчасти разъясняет эпитет «свободный», приписанный этому университету и противопоставляющий его католическому Лувенскому университету.

на патологию туберкулеза кожи с позиций учения К.Э. Ранке. В ходе исследования решались две задачи:

- 1) выявление повторяющихся типов патоморфологических изменений при различных клинических формах туберкулеза кожи и их сопоставление с типами «гистологической аллергии» по К.Э. Ранке;
- 2) изучение частоты сочетания туберкулеза кожи с поражениями внутренних органов как указание на стадию генерализации (Ранке II).

Материалом для клинико-морфологического анализа послужили клинические данные и гистологические препараты биоптатов кожи и подкожной жировой клетчатки 183 больных туберкулезом кожи с клиническими проявлениями индуративной эритемы (n=129), туберкулезной волчанки (n=38), поверхностной формы папулонекротического туберкулеза (n=16).

Патоморфологическая картина, помимо картины неспецифического воспаления (лимфогистиоцитарной инфильтрации, отека), представляла собой изменения преимущественно гранулематозного или сосудистого характера, или их сочетания друг с другом или с некротическими изменениями. Явления гранулематозного воспаления были представлены эпителиоидно-клеточными и эпителиоидно-гигантоклеточными гранулемами с центральным некрозом или без него. Сосудистые поражения были представлены экссудативными и пролиферативными процессами с лейкоцитарной и плазмоцитарной инфильтрацией стенок сосудов (прежде всего — венозных), периваскулярной лимфогистиоцитарной муфтообразной инфильтрацией. Некротические изменения либо были вторичными (центральный некроз гранулем), либо имели очевидную связь с поражениями сосудов и последующими нарушениями микроциркуляции.

Анализ полученных данных позволил выделить пять характерных типов патоморфологических изменений при туберкулезе кожи: гранулематозный, гранулематозно-некротический, сосудисто-гранулематозный, сосудисто-некротический и сосудистый (рис. 1).

Совокупность этих типов представляет собой повторяющееся полиморфическое множество, или «рефрен» (по терминологии С.В. Мейена [10]) типичных поражений собственно кожи и подкожной жировой клетчатки при туберкулезе.

Из рассмотренных клинических форм поражения кожи при туберкулезной волчанке встречались только гранулематозный и гранулематозно-некротический типы поражения, для индуративной эритемы был характерен сосудисто-гранулематозный тип, но наблюдались также и все остальные, при папулонекротическом туберкулезе преобладали сосудисто-

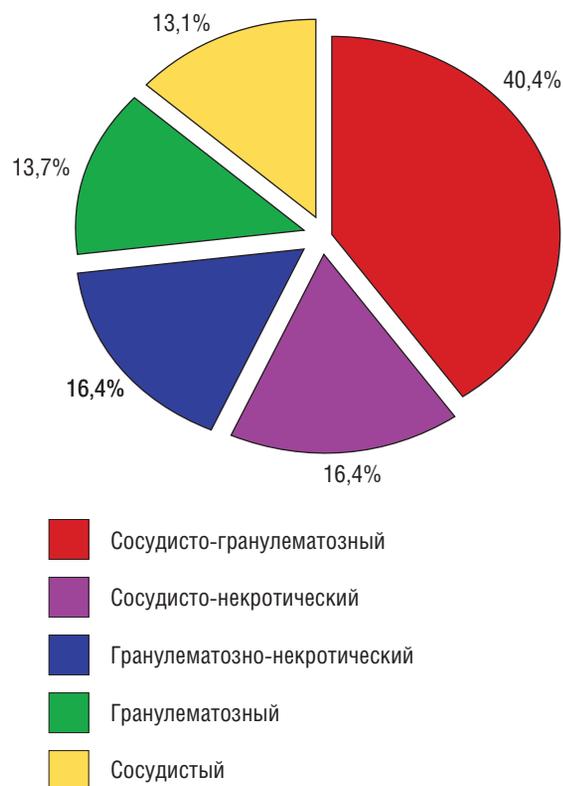


Рис. 1. Характерные типы патоморфологических изменений при туберкулезе кожи

некротические поражения, а сосудистые и сосудисто-гранулематозные выявлялись значительно реже.

Патоморфологическая картина при индуративной эритеме оказалась наиболее вариабельной. Она складывалась из сочетания следующих изменений на уровне подкожной жировой клетчатки и дермы: лимфогистиоцитарная инфильтрация (100% наблюдений), васкулит (87%), эпителиоидно-клеточные гранулемы без некроза (60%) и некроз подкожной жировой клетчатки (50%). 12 (9,2%) больных индуративной эритемой ранее (5–15 лет назад) перенесли экссудативный плеврит, туберкулез легких, периферических лимфатических узлов, туберкулезный хориоретинит, спондилит или папулонекротический туберкулез и были сняты с учета в ПТД в связи с клиническим излечением. Иными словами, развитие индуративной эритемы являлось лишь своеобразным отголоском ранее перенесенного туберкулеза. В этом отношении эта группа статистически значимо отличалась от двух других ($\chi^2=25$; $p<0,01$). В связи с ее своеобразием в дальнейшем анализе данная группа не участвовала.

В результате патоморфологического исследования биоптатов кожи, полученных от больных папулонекротическим туберкулезом, эпителиоидно-

клеточные гранулемы выявлены только в 6,3% случаев, преобладали же клиновидный некроз эпидермиса и верхних слоев дермы (63% наблюдений) и периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация (50%). У 4 (25%) из этих пациентов были диагностированы туберкулез легких, женских половых органов или периферических лимфатических узлов, причем у 3 из них обнаружены активные проявления специфического воспаления.

При туберкулезной волчанке эпителиоидно-клеточные гранулемы (с центральным некрозом в 38,9% наблюдений) выявлялись у 94,7% больных. У 6 (15,8%) пациентов с этой формой туберкулеза кожи имелись туберкулез суставов, периферических лимфатических узлов или колликувативный туберкулез, из них у 33,3% — активные воспалительные процессы.

Сравнение этих двух групп по признаку наличия/отсутствия гранулематозных изменений выявило статистически значимые различия ($\chi^2=40$; $p<0,01$), при этом по признаку наличия/отсутствия других локализаций туберкулеза у этих больных различия не определялись ($\chi^2=0,6$; $p>0,05$). Это позволяет использовать данные группы для анализа в контексте учения К.Э. Ранке.

Папулонекротический туберкулез представляет собой поверхностный специфический туберкулезный лимфоцитарный васкулит кожи (рис. 2, а). Он чаще других форм туберкулеза кожи сочетается с активными туберкулезными поражениями внутренних органов. С учетом диссеминированного характера поражений и выраженной сезонности обострений эту форму туберкулеза кожи можно рассматривать

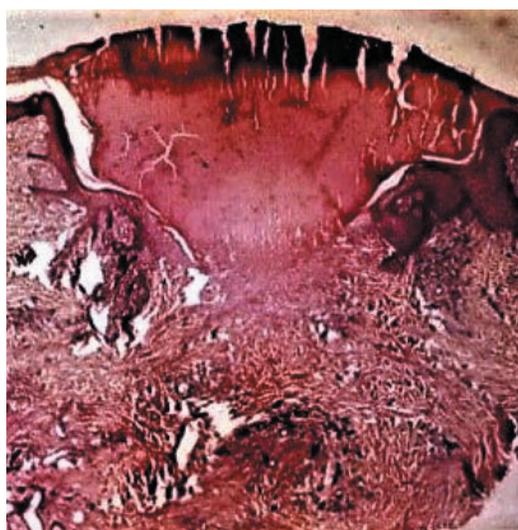
как развивающуюся в момент возникновения кратковременной гиперчувствительности организма к микобактериям, что может совпадать со стадией генерализации (Ранке II), но может с ней и не совпадать. При этом наблюдаемые патоморфологические изменения должны быть отнесены к 1 гистологическому типу по Ранке (рис. 2, б). Напротив, при туберкулезной волчанке (рис. 3, а) патоморфологическая картина соответствует 2 или 3 (чаще) гистотипам по Ранке (рис. 3, б). Однако если в одних случаях эти чаще единичные медленно, но неуклонно прогрессирующие поражения могут сопровождать длительно протекающую без резких скачков чувствительности стадию Ранке II, то в других — быть локализованным (органным) процессом (Ранке III).

Подводя итоги, следует сказать, что полученные данные в целом согласуются с общими теоретическими установками К.Э. Ранке. В то же время следует признать: эти данные свидетельствуют, что границы гистотипов и стадий туберкулеза (по Ранке) не совпадают, т.е. колебания чувствительности, как и явления генерализации, могут наблюдаться на разных стадиях туберкулеза. Это радикально отличает общее течение туберкулеза от течения сифилиса. Тут возникает законный вопрос, почему это происходит. С нашей точки зрения, причина может заключаться не только в биологических различиях возбудителей, но и в закономерности вовлечения кожи. Если при сифилисе кожные проявления регулярны, то при туберкулезе это явление эпизодическое.

Все это свидетельствует о верном направлении, выбранном П. Гюбшманном при дальнейшем разви-



а



б

Рис. 2. Папулонекротический туберкулез: а — высыпной элемент — «псевдопустула»; б — клиновидный некроз дермы и эпидермиса (окраска гематоксилином и эозином, $\times 56$)

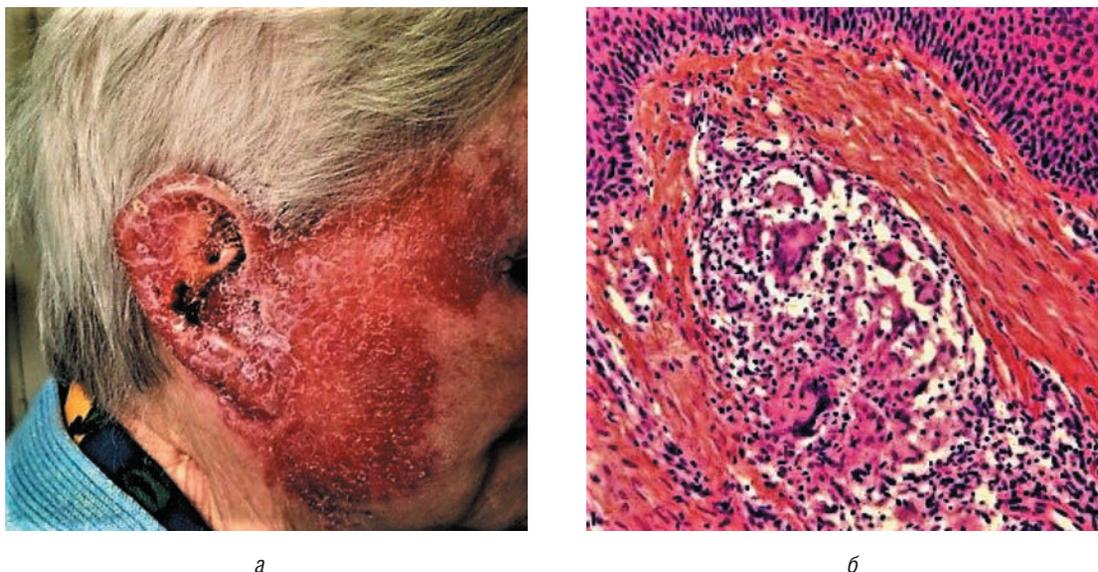


Рис. 3. Туберкулезная волчанка: *а* — мутилирующая изъязвленная туберкулезная волчанка, IV стадия; *б* — субэпидермальная эпителиоидно-гигантоклеточная гранулема без центрального некроза (окраска гематоксилином и эозином, $\times 150$)

тии идей К.Э. Ранке. Наши выводы вполне соответствуют мнению основоположника ленинградской школы фтизиодерматологов, основателя и бессменного научного куратора Ленинградского люпозория акад. О.Н. Подвысоцкой о бесперспективности разработки классификации туберкулеза кожи, буквально базирующейся на стадиях туберкулеза по Ранке, в связи с чрезвычайным многообразием клинических форм и отсутствием однозначного соответствия этих форм стадиям общего течения туберкулеза [11].

100-летний рубеж со дня рождения книги — момент весьма ответственный. Он дает полное право констатировать, что общие взгляды К.Э. Ранке на морфогенез туберкулеза выдержали проверку временем. Его книга, встретившая в свое время известную критику, оказала значительное влияние на развитие теоретических аспектов фтизиатрии не только в Германии, но и во многих других странах, будучи удачным шагом целеустремленной и подлинно научной деятельности — «преодоления бесконечного многообразия мира» (по *Heinrich Rickert*). В частности, сквозь призму этого учения становится понятен основной механизм танатогенеза при туберкулезе, когда альтеративные и экссудативные тканевые реакции преобладают, а продуктивные, напротив, на фоне редукции лимфоидных фолликулов во внутригрудных лимфатических узлах и селезенке, ослабевают [12]. Таким образом, учение К.Э. Ранке со всей очевидностью показало, что туберкулез — это не

та непознаваемая в принципе *Ding an sich selbst*¹, каким он представлялся на протяжении столетий. Постигаема не только его этиология, но и сущность.

Все конструктивные представления К.Э. Ранке о «гистологической аллергии» перебрасывают мост между патологической анатомией, микробиологией и иммунологией, открывая новые перспективы системного изучения туберкулеза. С другой стороны, изучение различных популяций иммунокомпетентных клеток у больных с ограниченными и распространенными формами туберкулеза легких раскрывает конкретные иммунные механизмы формирования тех вариантов реактивности организма, которые были предугаданы К.Э. Ранке в его «аллергиях» [13]. Это не только обогащает наши теоретические представления о причинах чрезвычайного разнообразия клинико-анатомических форм туберкулеза, но и позволяет клиницисту обоснованно прогнозировать развитие заболевания в том или ином случае, а в соответствии с конкретным прогнозом индивидуализировать план лечения данного больного.

Следовательно, настоящее время с его обилием частных фактов и односторонних гипотез *ad hoc* взгляды К.Э. Ранке не могут не быть востребованными в гораздо большей степени, чем когда-либо прежде. Единственным условием *sine qua non* для этого является необходимость руководствоваться не буквой, а духом его учения.

¹ Нем. «вещь в себе».

Список литературы

1. *Ranke K.E.* Primäraffekt, sekundäre u terziäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte // Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119. S. 123–129.
2. *Ранке К.Э.* Первичный аффект, вторичный и третичный периоды туберкулеза легких на основании гистологических исследований лимфатических желез корня легкого / пер. д-ра В.С. Хольцмана. М.: Из-во Наркомздрава, 1928. 138 с. *Ranke K.E.* Pervichnyi affekt, vtorichnyi i tretichnyi periody tuberkuleza legkikh na osnovanii gistologicheskikh issledovaniy limfaticeskikh zhelez kornya legkogo / perevod d-ra V.S. Khol'tsmana. M.: Iz-vo Narkomzdrava, 1928. 138 s.
3. *Карпиловский Д.* Рецензия на кн.: Ранке К.Э. Первичный аффект, вторичный и третичный периоды туберкулеза легких на основании гистологических исследований лимфатических желез корня легкого // Вопросы туберкулеза. 1928. № 6. С. 130–131. *Karpilovskii D.* Retenziya na kn.: Ranke K.E. Pervichnyi affekt, vtorichnyi i tretichnyi periody tuberkuleza legkikh na osnovanii gistologicheskikh issledovaniy limfaticeskikh zhelez kornya legkogo // Voprosy tuberkuleza. 1928. N 6. S. 130–131.
4. *Соркин И.Э.* Теория Ранке в свете современных воззрений // Вопросы туберкулеза. 1930. № 3. С. 87–97. *Sorkin I.E.* Teoriya Ranke v svete sovremennykh vozzrenii // Voprosy tuberkuleza. 1930. N 3. S. 87–97.
5. *Hübschmann P.* Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Springer, 1928. 516 s.
6. *Абрикосов А.И.* О первых анатомических изменениях в легких при начале легочного туберкулеза: дис. ... доктора медицины. М., 1904. *Abrikosov A.I.* O pervykh anatomicheskikh izmeneniyakh v legkikh pri nachale legochnogo tuberkuleza: dis. doktora mediciny. M., 1904.
7. *Анохин П.К.* Философские аспекты теории функциональной системы. М.: Наука, 1978. 400 с. *Anokhin P.K.* Filosofskie aspekty teorii funktsional'noi sistemy. M.: Nauka, 1978. 400 s.
8. *Бремнер М.М.* Туберкулез кожи. М.-Л.: Биомедгиз, 1937. С. 68–72. *Bremner M.M.* Tuberkulez kozhi. M.-L.: Biomedgiz, 1937. S. 68–72.
9. *Беллендир Э.Н., Чужов А.Л., Чихарь А.М., Ариэль Б.М.* Патогенез и дифференциальная диагностика туберкулеза кожи // Пробл. туберкулеза и болезней легких. 2005. № 11. С. 51–58 (ч. 1); 2005. № 12. С. 50–55 (ч. 2). *Bellen-dir E.N., Chuzhov A.L., Chikhar' A.M., Ariel' B.M.* Patogenez i differentsial'naya diagnostika tuberkuleza kozhi // Probl. tuberkuleza i boleznei legkikh. 2005. N 11. S. 51–58 (1); 2005. N 12. S. 50–55 (2).
10. *Мейен С.В.* Систематика и формализация // Биология и современное научное познание. Ч. 1. М.: Ин-т филос. АН СССР, 1975. С. 32–34. *Meien S.V.* Sistematika i formalizatsiya // Biologiya i sovremennoe nauchnoe poznanie. Ch. 1. M.: In-t filos. AN SSSR, 1975. S. 32–34.
11. *Подвысоцкая О.Н.* Туберкулезные заболевания кожи // Клиника болезней кожи / под ред. А.П. Иордана. М.-Л., 1931. С. 515–544. *Podvysotskaya O.N.* Tuberkuleznye zabolevaniya kozhi // Klinika boleznei kozhi / pod red. A.P. Iordana. M.-L., 1931. S. 515–544.
12. *Тусупбекова М.М., Иманбаева Г.Н., Стабаева Л.М.* Анализ туберкулеза на аутопсийном материале у лиц с различным иммунным статусом // Медицинский альянс. 2015. № 1. С. 78. *Tusupbekova M.M., Imanbaeva G.N., Stabaeva L.M.* Analiz tuberkuleza na autopsiinom materiale u lits s razlichnym immunnym statusom // Meditsinskii al'yans. 2015. N 1. S. 78.
13. *Бердюгина О.В., Ершова А.В.* Сравнительный анализ иммунокомпетентных клеток крови при ограниченных и распространенных формах туберкулеза легких // Медицинский альянс. 2015. № 1. С. 59–60. *Berdyugina O.V., Ershova A.V.* Sravnitel'nyi analiz immunokompetentnykh kletok krovi pri ogranichennykh i rasprostranennykh formakh tuberkuleza legkikh // Meditsinskii al'yans. 2015. N 1. S. 59–60.

Поступила в редакцию 10.01.2017 г.

Сведения об авторах:

Чужов Александр Львович — кандидат медицинских наук, заведующий 4-м отделением с дневным стационаром (стационаром на дому) СПб ГБУЗ «Межрайонный Петроградско-Приморский противотуберкулезный диспансер № 3»; 197343, Санкт-Петербург, Студенческая ул., д. 16, лит. А; e-mail: ptd3@zdrav.spb.ru, chuzhov@mail.ru;
Ариэль Борис Михайлович — патоморфолог, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РСФСР, научный консультант ФГБУ «СПб НИИФ» Минздрава России; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2/4; e-mail: arielboris@rambler.ru.