

ВЫВОДЫ:

1. Современные функциональные почечные пробы, основанные на фильтрационно-реарбсорбционной теории мочеобразования, незаслуженно редко применяются в практике лечебных учреждений.

2. Комплексное применение различных почечных тестов, характеризующих фильтрационную способность клубочков, реарбсорбционную и секреторную деятельность канальцевого эпителия почек, а также почечный кровоток, все еще встречает значительные методические и технические трудности.

3. Опыт позволяет рекомендовать один из почечно-выделительных показателей (гипосульфитный, эндогенный креатининовый, мочевиновый) в сочетании с изучением канальцевой реарбсорбции или, при соответствующих показаниях, вместе с пробой на концентрацию. Эти пробы при оценке их вместе с данными общего клинического исследования могут быть с успехом использованы в практической работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благман Г. Ф., Эстрин Э. И. и Зайцева Е. П. Клин. мед., 1952, 7.—
2. Вихерт М. М. В кн.: Частн. патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ф. Ланга и Плетнева, 1931, II, вып. 3.— 3. Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. Медгиз, 1955.— 4. Вовси М. С. Острый нефрит. М., 1945.— 5. Голиков А. И. Функциональная диагностика почек в свете теории Кешни-Ремберга. Дисс., 1946.— 6. Он же. Каз. мед. журнал, 1958, 2.— 7. Зимницкий С. С. Болезни почек. Казань, 1924.— 8. Он же. Лекции по сердечным и почечным болезням. М., 1927.— 9. Он же. Лечение Брайтовой болезни. Госиздат, 1926. 10. Иванов Н. И. Нов. мед., Изд. АМН, М., 1952, вып. 31.— 11. Кравчинский Б. Д. Физиология почек, Медгиз, 1949.— 12. Николаев П. Н. Брайтова болезнь на современном этапе ее понимания. Основы и достижения современной медицины, т. 5, Госмедиздат УССР, 1938.— 13. Острый нефрит. Труды факультетской терапевт. клиники Ивановского мед. ин-та, под ред. проф. Л. И. Виленского. Иваново, 1939.— 14. Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.— 15. Рейзельман С. Д. Болезни почек. Госмедиздат УССР, 1956.— 16. Розенберг М. Клиника заболеваний почек, 1930.— 17. Тареев Е. М. Болезни почек. Биомедгиз, 1936.— 18. Черногоубов Б. А. Острый диффузный нефрит. МОНИКИ, М., 1949.— 19. Явейн Г. Ю. Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротических почек, 1924.

Поступила 8 марта 1958 г.

КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА¹

(По материалам последних лет)

Проф. Б. Л. Мазур

Из курса туберкулеза Казанского медицинского института
и Республиканского противотуберкулезного диспансера (главврач — З. М. Кутуева)

Каждую пятницу на ведущийся мною открытый прием приходит одна или две матери с детьми с однотипными жалобами: у ребенка повышенная температура, плохой аппетит, ребенок капризничает, плохо спит. А между тем, реакция Пиркетта отрицательная. Что бы это могло быть? И каждый раз я у таких детей нахожу увеличенные лимфатические узелки на шее и в подмышечной области, увеличенные миндалики, селезенку и печень, и каждый раз я им говорю, что ребенок инфицирован туберкулезом. Если раньше такие посещения были довольно редкие, то в последнее время я такие слу-

¹ Доложено на конференции фтизиатров Татарской АССР (25—27/III-59 г.).

чаи вижу регулярно каждую неделю. И чем больше я вижу таких детей, тем больше я ощущаю, что начался долгожданный великий перелом — туберкулез начал отступать. Почему именно такие дети внушают эту мысль? А разве нет и других показателей этого перелома? Конечно, они имеются. Изменился даже внешний облик туберкулезного больного, изменилась клиника туберкулеза: редко увидишь „прежнего“ больного, истощенного, с большими глазами, обвязанного полотенцами (чтобы не простудиться), совершенно мокрого от проливных потов, больных, похожих на обтянутые кожей скелеты, жалующихся на поносы, доводившие их до отчаяния. Да, этих больных не стало, нет этого истощения, нет туберкулеза кишечника, редко встречаются туберкулез гортани, казеозная пневмония, милиарный туберкулез, и мало стало диссеминированного туберкулеза. Давно я не видел при рентгеновском исследовании картину первичного комплекса, исчез и Ранке с его заведенным порядком. Смерть от туберкулеза стала редкостью. Общее впечатление, что течение туберкулеза стало более легким. Зато мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу уже в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами. Много стало амилоидоза, легочного-сердечной недостаточности, кровохарканий; легочные больные становятся одновременно и сердечными.

На фоне этих значительных изменений качественного и количественного характера особенно фиксируют внимание упомянутые мною в начале случаи первичного туберкулеза в детском возрасте, протекающие при отсутствии классического первичного комплекса и положительной реакции Пиркетта. Когда эти формы начинают встречаться все чаще и чаще, то это не только свидетельствует о том, что значительно улучшились условия труда и быта и что ведущую роль приобретают планомерно проводимая вакцинация новорожденных и периодические ревакцинации; но это наводит на мысль также и о том, что в ряде случаев заражение происходит новыми „современными“ туберкулезными палочками. Прежние возбудители под влиянием антибактериальной терапии стали иными. Они изменились и из-за сожительства с вульгарной флорой, которая тоже стала иной под действием широко применяемых сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Культуры, которые за последние годы выделяются у нас в лаборатории, как будто прежние, но у них есть новые свойства, и среди этих штаммов есть и такие, которых раньше не было. Этот сдвиг в свойствах возбудителя будет все больше и больше нарастать, такие палочки станут доминирующими в нашем окружении, и заражение такими штаммами последующих поколений будет возможно больше походить на ревакцинацию некоей живой вакциной, чем на заражение прежними грозными палочками. Современные предвестники этого — туберкулиноотрицательные формы первичного туберкулеза — требуют уже сейчас изучения и внимания.

Сейчас порой странно как-то читать прежние руководства по туберкулезу с такой богатой симптоматологией. Многие в них устарело и не соответствует современному положению дела. Симптомы малокровия, исхудания, сердечные жалобы, нервные расстройства, плохой аппетит, потливость встречаются все реже и реже. Однако, 2 симптома навряд ли когда-нибудь потеряют свое значение, пока еще будут туберкулезные больные. Это — 1) подъемы температуры и 2) кровохаркание.

Если раньше нас учили, что туберкулез начинается исподволь, постепенно, медленно, с покашливания (а не с кашля), с субфебрильной температуры (а не с высокой температуры), что начало его возникает на верхушках легких, то сейчас мы знаем, что это не соответствует действительности. Начало туберкулеза не постепенное,

а идет вспышками, скачками, и каждая такая вспышка связана с появлением остро воспалительного инфильтрата. Инфильтрат — это начало и конец туберкулеза. Ранняя диагностика — это ранняя диагностика инфильтрата. Как же клинически проявляется инфильтрат?

I разновидность его — проявляется в виде пневмонии.

II разновидность — в виде гриппа.

III разновидность — в виде острого инфекционного заболевания типа тифа. Это инфильтрат с ведущим симптомом высокой температуры.

IV разновидность — в виде кровохаркания или кровотечения (инфильтрат уже в фазе распада).

V разновидность — имеет скрытое начало и может быть случайной находкой при массовых осмотрах здоровых.

Теперь я хотел еще вкратце ответить и на вопрос, который многих смущает: почему в ряде случаев не действует антибактериальная терапия? Я бы хотел осветить этот вопрос только с одной стороны. Туберкулезная палочка вызывает особо тяжелые повреждения тканей, и в туберкулезном организме отмечаются всасывание продуктов собственных органов, аутоинтоксикация, аутосенсibilизация и аллергические разряды. Следовательно, в ряде случаев высокая температура, тяжелое общее состояние обусловлены не возбудителем туберкулеза, не инфекционным агентом как таковым, а собственными субстанциями, которые, всасываясь в кровь, вызывают эти явления. Если под действием туберкулезной палочки клетки изменились, то они становятся чужими для организма, превращаются в антигены, а антигены — это вещества, которые при парентеральном введении вызывают образование антител. И этот новый антиген из собственных клеток способен вырабатывать антитела против собственных же клеток. Значит, во многих случаях, на разных стадиях болезни туберкулезная палочка играет роль лишь пускового механизма, палочка лишь начинает процесс. Отсюда понятно, почему в ряде случаев антибактериальная терапия оказывается неэффективной.

В заключение, несколько слов по поводу перспектив получения полноценной вакцины. Как известно, туберкулезные палочки относятся к лучисто-грибковым организмам, которые являются плохими антигенами. И, вероятно, этим объясняется относительный характер туберкулезного иммунитета. А нельзя ли воспитать такую туберкулезную палочку, чтобы она обладала абсолютными вакцинными свойствами, как вирус оспы, нельзя ли получить такую палочку с наведенными свойствами, воспитать ее, и в чем трудности?

Вся современная микробиология основана на применении чистых культур. Каждый микроорганизм в отдельности считался элементарным чистым живым существом. Но учение о бактериофаге показало, что у микроорганизмов могут быть и свои вирусы, способные их убивать. А раз есть у микробов патогенные вирусы, то должны быть и условно патогенные их сапрофиты. То есть каждая микробная клетка окружена своим микромиром. Когда дело идет о получении новых микробов с новыми полезными свойствами, о превращении одних микробов в другие, то для этого надо пользоваться новыми приемами и исходить из нового положения о сложности строения возбудителя. Проблема исключительно трудная, но столь же и увлекательная.

Поступила 25 апреля 1959 г.