

В. Д. Гольдштейн (Москва). По поводу статьи Б. Л. Мазура «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза»

Мне хотелось бы изложить некоторые замечания по поводу статьи проф. Б. Л. Мазура, опубликованной в № 6 «Казанского медицинского журнала» за 1959 г.

1. Автор сообщает, что «течение туберкулеза стало более легким», но вместе с тем указывает, что «мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами». Отмеченные противоречия способны лишь вызвать недоумение. Верно то, что новейшие методы лечения, нашедшие широкое применение в последние годы, особенно достижения химиотерапии туберкулеза, позволили изменить прогноз некоторых форм туберкулеза легких (острый милиарный туберкулез, подострый диссеминированный туберкулез легких) и значительно расширили наши терапевтические возможности при других формах туберкулеза легких. Однако применение химиотерапии, как правило, не может излечить больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, способствуя лишь увеличению продолжительности их жизни. С этим связано отмеченное автором учащение случаев амилоидоза, легочно-сердечной недостаточности, кровохарканий. Вместе с тем, согласно имеющимся данным, число больных с инфильтративным туберкулезом легких не увеличилось, как полагает автор, а осталось примерно на том же уровне.

Поэтому неверно утверждение автора, о том, что течение туберкулеза стало более легким: если больного не лечить, он будет болеть точно так же, как и сотни лет тому назад. Лишь достижения медицинской науки изменили судьбу туберкулезного больного.

2. Автором расцениваются как благоприятные изменения свойств возбудителя туберкулеза, возникающие в результате антибактериальной терапии. Он полагает, что в будущем заражение такими измененными штаммами будет «больше походить на ревакцинацию некоей живой вакциной, чем на заражение прежней грозной палочкой».

Наиболее частым изменением свойств микобактерий туберкулеза, возникающим во время антибактериальной терапии, является развитие лекарственной устойчивости, что отнюдь не является положительным фактом, а, напротив, снижает наши терапевтические возможности. Известно, что лишь при лечении препаратами изоникотиновой кислоты появление лекарственной устойчивости у микобактерий сопровождается снижением их вирулентности. Однако, имеющиеся данные не позволяют рассматривать эти фтивазид-устойчивые формы микобактерий как безвредные, а тем более — как могущие быть использованными в качестве вакцинальных штаммов.

В еще меньшей степени могут изменить свойства туберкулезных микобактерий химиотерапевтические средства, не обладающие противотуберкулезной активностью, в частности, сульфаниламиды.

3. Автор утверждает, что «инфильтрат — это начало и конец туберкулеза», а также, что «ранняя диагностика — это ранняя диагностика инфильтрата».

Прежде всего, инфильтрат не является ранней формой туберкулеза легких ни в клиническом, ни тем более, в патогенетическом отношении. Клинически ранней формой легочного туберкулеза является очаговый туберкулез, а не инфильтрат, как правило, развивающийся на фоне предсуществующих очаговых изменений. Поэтому утверждение автора не только находится в противоречии с современными представлениями, но и способно дезориентировать практических врачей, одной из основных задач которых является ранняя диагностика туберкулеза легких.

Инфильтрат не является также и концом туберкулеза, так как туберкулезные больные погибают не от инфильтрата, а вследствие легочно-сердечной недостаточности, амилоидоза, кровотечений и т. д.

4. Трудно понять, что хочет сказать автор, упоминая о том, что «исчез Ранке с его заведенным порядком» или о наличии каких-то таинственных «аллергических разрядов».

Если автор хочет сказать, что классификация туберкулеза, предложенная в свое время Ранке, устарела и не соответствует современному уровню знаний, то это справедливо. Но многие элементы этой классификации продолжают играть существенную роль в нашем понимании патогенеза туберкулеза, и в этом смысле, пользуясь терминологией автора, Ранке не исчез.

Что касается «аллергических разрядов», то их открытие всецело лежит на совести автора.

Л. А. Винник (Астрахань). Несколько замечаний по поводу статьи проф. Б. Л. Мазура «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза»

Статья проф. Б. Л. Мазура, содержание которой мало соответствует заглавию, изобилует, на наш взгляд, многими спорными положениями, которые не могут не вызвать недоумения читателя.

Констатируя, в общем, правильно некоторые изменения клинического течения туберкулеза в последнее время, автор отрицает значение туберкулино-диагностики, то есть изменения специфической реактивности организма, и признает факт существования туберкулиноотрицательных случаев первичного туберкулеза и даже учащение подобных случаев в практике. Что это: туберкулез без специфической аллергии?! Такой взгляд, не согласующийся с истинным положением вещей, лишает возможности врачей не только дифференцировать первичный и послепервичный периоды инфекции, но и дифференцировать в клинической практике туберкулез от нетуберкулезных заболеваний. Этим же самым вся практика здравоохранения по противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации лишается теоретического смысла и делается беспочвенной.

Совершенно непонятно, почему при генерализованном увеличении лимфатических узлов и соответствующей клинике у детей при отрицательной реакции Пирке автор уверен, что это — проявления туберкулезной интоксикации (инфицирования), хотя известно, что многие инфекции у детей могут вести к подобной же клинической картине. Не приведет ли такая точка зрения к гипердиагностике туберкулеза, чем нередко, к сожалению, еще грешат некоторые педиатры и рентгенологи, приписывая каждый случай гиперплазии интраторакальных и других лимфоузлов туберкулезу? Если встать на точку зрения автора, что следствием инфицирования туберкулезом детей (при отрицательной р. Пирке) является увеличение лимфатического аппарата, печени, селезенки, то непонятно, как можно такие симптомы генерализации процесса квалифицировать как «отступление» туберкулеза?

Констатируя, что общее течение туберкулеза стало «более легким», Б. Л. Мазур пишет: «зато мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу уже в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами». Что здесь за противопоставление? Иллюстрирует ли приведенная выше цитата «легкость» лечения туберкулеза? Автору следовало бы сказать об уменьшении в настоящее время острых генерализованных форм туберкулеза при сохранении еще значительного количества больных тяжелыми хроническими формами процесса. Некоторые изменения, произошедшие в клинике туберкулеза за последние годы, следует отнести в первую очередь за счет изменившейся социальной, эпидемиологической обстановки, реактивности больных, своевременной диагностики и антибактериального лечения. Мысль автора о «современной» туберкулезной палочке глубоко субъективна, и в настоящее время врачи не могут удовлетвориться такой суггестией: нужны более веские и научные доказательства. «Современная» туберкулезная палочка — это сборное понятие в иммунологическом и патогенетическом отношении. Однако, даже меняющие свою морфологию и биохимию под влиянием антибактериальных препаратов микобактерии туберкулеза являются единственным источником того же аллергена, которым обладала и старая классическая бацилла Коха. Ослабленные в своей вирулентности БК, устойчивые к химиопрепаратам и антибиотикам, выделяют активные туберкулины, которые по своей вирулентности (активности) не отличаются от туберкулинов, освобождаемых вирулентными БК. Доказано, что резкое снижение вирулентности выделяемых больными устойчивых, например, к фтивазиду БК не отражается на течении туберкулезного процесса у многих больных (Р. О. Дабкина, Т. С. Гинзбург). Никак нельзя согласиться с автором, что «современная» в его понимании палочка туберкулеза обуславливает большинство изменений клиники туберкулеза. Каким образом причастна вульгарная флора к процессам изменчивости БК, остается невыясненным и после прочтения статьи Б. Л. Мазура. Нельзя согласиться с автором и в том отношении, что заражение такими измененными штаммами БК будет походить на ревакцинацию живой вакциной. Среди устойчивых к тому или иному антибактериальному препарату БК, выделяемых больным человеком (или, допустим, культивируемых искусственно), всегда имеются вирулентные популяции, которые продолжают оказывать вредное действие. Наконец, разве мы не знаем, как простой пассаж таким «современным» штаммом может повести к приобретению этими же БК всех своих патогенных свойств? У читателя может сложиться впечатление, что инфицирование такими «современными» БК — фактор положительный, что, по нашему мнению, может принести только вред нашему здравоохранению. Мы должны продолжать бороться со всякой туб. инфекцией, особенно массивной, даже (и тем более!) если инфицирование происходит «современными» БК.

Напротив Б. Л. Мазур старается вернуть нас к старым представлениям о раннем инфильтрате. Многолетними усилиями советской фтизиатрической школы (А. И. Абрикосов, Г. Р. Рубинштейн) доказано, что всякому инфильтрату предшествуют очаговые изменения, которые и являются началом легочной чахотки и к диагностике которых мы должны стремиться. Это положение подтверждается практикой массовых флюорографических исследований. Мнение автора может отвлечь внимание врачей от многих неактивных больных с очаговыми процессами и повредить практике диспансерной работы.

Исключительно субъективным является взгляд автора на образование при туберкулезе аутоаллергенов, обуславливающих неэффективность антибактериальной терапии. Здесь нужны более серьезные научные доказательства и конкретные факты, а не беспочвенные высказывания. К таким же поистине удивительным высказываниям Б. Л. Мазура следует отнести предположение об обязательном наличии у микробов

(а поскольку в статье идет речь о туберкулезе,— и у БК) условнопатогенных для них сапрофитов. Не следует ли обнаружить их и искусственно культивировать для более успешной борьбы с микобактериями туберкулеза? Не слишком ли далеко заведет нас такое теоретизирование?

В заключение, хотелось бы сказать, что в своей статье проф. Б. Л. Мазура «хотел объять необъятное», поверхностно скользнув (и надо сказать — неудачно) по многим аспектам проблемы туберкулеза. В наше время недостаточно высказывать соображения, не подкрепленные убедительными фактами, чтобы не получилось «взгляд и не-что». Статью Б. Л. Мазура следует признать неудачной!

Ответ В. Д. Гольдштейну

Уважаемый товарищ!

Ваше утверждение, что «лишь достижения медицинской науки изменили судьбу туберкулезного больного», является неверным. Есть более общий фактор — **устойчивость организма к туберкулезу**, которая зависит, прежде всего, от общих условий жизни человека. И действие лекарственных веществ при туберкулезе в огромной степени связано с общим состоянием организма больного: если оно будет сильно изменено или ослаблено, например, аллергическим состоянием, то действие их будет невелико.

Поэтому, когда мы говорим, что «течение туберкулеза стало более легким», мы имеем в виду значение усиления общей сопротивляемости людей теперь, в силу улучшения условий жизни. Сейчас, например, нет тех форм туберкулеза, которые наблюдались во время войны. Почти не встречаются больные с лобарными казеозными пневмониями. Объяснить это только лечением было бы поверхностным подходом к пониманию всей проблемы туберкулеза.

И это вовсе не исключает того, что и сейчас встречаются случаи инфильтративных форм туберкулеза с исключительно тяжелым течением. Ослабленные больные еще не перевелись.

Изменяется ли возбудитель туберкулеза? Безусловно, и основная первопричина этой изменчивости — два фактора: 1) устойчивость организма и 2) современная этиотропная терапия.

Первый фактор является более важным, но медленно действующим; второй фактор — более быстродействующий, но зато он вызывает менее стойкие изменения. Однако, в своей совокупности, они способны будут в конечном итоге глубоко изменить туберкулезную палочку.

Мы имеем пример подобного рода изменчивости: я имею в виду бледную спирохету, которая на протяжении веков настолько изменилась от соприкосновения с человеком, что сифилис перестал быть эпидемиологической болезнью (Николь).

И все же если у т. В. Д. Гольдштейна складывается противоположное впечатление, то я отношусь не претендуя, чтобы мое высказывание воспринималось кем бы то ни было как обязательное постановление.

С чего начинается туберкулез? с очага или инфильтрата? Он начинается с воспаления. Мы не отрицаем очаговый туберкулез как начальную и самую раннюю форму туберкулеза. Но как его понимать?

Никто не отрицает банальной истины, что туберкулезные больные в конечном счете умирают от сердечной недостаточности, амилоидоза и т. д. Однако, и у таких больных окончательным проявлением туберкулезного процесса будет инфильтрат и распад.

Да, Ранке как система взглядов на туберкулез исчезла, и т. В. Д. Гольдштейну не удастся воскресить его, сколько бы элементов из этого учения ни осталось. Эти элементы — зерна объективной истины, которые были в учении Ранке, но они уже потеряли его обличье. История воздаст должное Ранке за его учение, поскольку в свое время оно сыграло прогрессивную роль, переводя учение о туберкулезе с чисто клинко-анатомического на путь общепатологического понимания. Но ведь в этом учении была оформлена и очень жесткая система идей для понимания туберкулеза с определенным законченным порядком.

Неужели автор сомневается в том, что эту основную и решающую часть учения Ранке надо считать безусловно исчезнувшей?

Когда мы говорим об «аллергических разрядах», то имеем в виду исключительно большое и порой решающее значение роли аллергического компонента в происхождении вспышек и обострений туберкулезного процесса. Дело не в термине, употребленном нами, а в подчеркивании роли аллергической сенсibilизации в прогрессировании туберкулезного процесса. Безусловно, мы не отвергаем значение и других факторов (интоксикации и т. д.).

Проф. Б. Л. Мазур

Уважаемый товарищ!

Когда возник вопрос о возможности отдельного существования состояния повышенной чувствительности и повышенной устойчивости, ряд авторитетных исследователей добились в эксперименте исчезновения у туберкулезных морских свинок чувствительности к цельному туберкулину, в то время как феномен иммунитета мог быть доказуем. На этом основании они, к сожалению, сделали вывод о независимости иммунитета и аллергии при туберкулезе, хотя фактический материал давал им право делать вывод о независимости явлений иммунитета и аллергии к туберкулину (одной только растворимой водной фракции туберкулезных палочек), а не аллергии к возбудителю туберкулеза вообще. Отсюда и Ваши неверные высказывания и бессмысленность слов «гипердиагностики».

О доброкачественности течения туберкулеза см. ответ В. Д. Гольдштейну.

Об изменчивости туберкулезной палочки. Автор ссылается на работы Дабкиной и Гинзбург (кстати, у Гинзбург я был официальным оппонентом на защите ее диссертации). Работа Гинзбург касается изменчивости туберкулезной палочки под воздействием антибактериальных препаратов. Но ведь это капля в море в сравнении с тем огромным количеством работ по изменчивости микробов (а туберкулезная палочка — это частный случай) при сосуществовании с другими микробами в естественной среде обитания (монография Зильбера о параммунитете, работы школы Гамалея, Тимакова, Гринбаума, Калины, Елина, целый ряд отдельных монографий, работы по влиянию бактериофага, исследования Грифита, Эвери, Макк-Лиожа и Мак-Карти об изменчивости пневмококков, о значении ДНК, работы Космодамианского об изменчивости туберкулезной палочки, труды Горьковской конференции по изменчивости микробов после исторической сессии ВАСХНИЛ). Неужели для того, чтобы выступить по вопросу об изменчивости, достаточно прочесть одну работу Гинзбург по туберкулезной палочке?

Об инфильтрате — см. ответ В. Д. Гольдштейну.

Вопрос об аутоаллергенах настолько важный, в связи с учением о комплексных антигенах, что журнал «Врачебное дело» в первом номере за 1960 г. счел необходимым поместить статью известного французского ученого Грабар на тему: «Аутоантигены и возможности образования антител». А между тем, еще в 1934 г. в «Проблемах туберкулеза» появилась статья Зюковой, Линчевской, Коцюбинского «Об антигенных свойствах туберкулезной ткани при легочном туберкулезе», которая идет впереди многих теперешних исследований. Не могу не отметить прекрасной обзорной статьи Сигала в «Успехах современной биологии» за 1952 г. на эту же тему.

О сложности строения туберкулезной палочки. Хочется спросить: неужели автор незнаком с трудами «Всесоюзного совещания по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов» за 1937 г. и с работами академика Зильбера о симбиотических явлениях при вирусных инфекциях?

Я был краток потому, что речь идет о вещах известных.

Отмечу лишь, что такие полемические выражения, как «хотел объять необъятное», «поверхностное скольжение» и пр. едва ли уместны в научной дискуссии.

Проф. Б. Л. Мазур
(Казань)