

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ САРКОИДОЗА

Б. Т. ВЕЛИЧКОВСКИЙ

DEBATABLE PROBLEMS OF THE ETIOLOGY OF SARCOIDOSIS

B. T. VELICHKOVSKY

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, г. Москва

В опубликованном в 1999 г. консенсусе по саркоидозу Американского торакального общества (ATS), Европейского респираторного общества (ERS) и Всемирной ассоциации саркоидоза (WASOA) это заболевание относится к числу доброкачественных, системных, хронических интерстициальных процессов, характеризующихся развитием в органах и тканях продуктивного воспаления и эпителиоидно-клеточных гранул, претерпевающих фиброзирование или рассасывание. Чаще всего поражаются легкие и внутригрудные лимфатические узлы.

Этиология саркоидоза неизвестна.

Результаты многолетних исследований Центрального НИИ туберкулеза РАМН указывают на наличие связи саркоидоза с туберкулезом [7]. У 51% больных саркоидозом в крови, мокроте или бронхоальвеолярном лаваже с помощью специальной окраски и люминесцентной микроскопии выявлены зернистые формы микобактерий (ЗФМБ). Наличие в крови, мокроте или бронхоальвеолярных смывах ЗФМБ является маркером неблагоприятного течения заболевания. У таких больных часто возникают рецидивы и внелегочные поражения. ЗФМБ обнаружены практически одинаково часто как у больных туберкулезом, так и саркоидозом. Микобактерии туберкулеза в мокроте при саркоидозе, напротив, выявляются чрезвычайно редко. Реакция на туберкулиновую пробу Манту с 2 ТЕ оказалась положительной только у 4% больных. При введении лабораторным животным ЗФМБ, выделенных как от больных саркоидозом, так и больных туберкулезом, обнаружено, что в легких развиваются изменения, подобные эпителиоидно-клеточной гранулеме. Вместе с тем имеются существенные различия между этими заболеваниями. И дело не только в том, что у подавляющего числа больных саркоидозом отсутствует положительная реакция на туберкулин, в саркоидных гранулемах не возникает характерного для туберкулеза казеозного некроза, специфическая противотуберкулезная терапия не дает положительного эффекта, а, напротив, вызывает ухудшение течения саркоидоза. Самое главное

отличие – отсутствие контагиозности и эпидемической опасности больных саркоидозом.

Явные клинические и эпидемиологические различия туберкулеза и саркоидоза породили большое количество отечественных и зарубежных публикаций, в которых с неодобрением отрицается возможная роль ЗФМБ в этиологии указанного заболевания. Первопричина противоречий, по нашему мнению, заключается в том, что академик РАМН А. Г. Хоменко, отстаивавший связь развития саркоидоза с зернистыми формами микобактерий туберкулеза, не проанализировал биологические особенности последних. Эти данные содержатся в фундаментальных исследованиях президента АМН СССР В. Д. Тимакова и его последователей, посвященных изучению L-форм бактерий [6]. Образование неvirulentных и неконтагиозных форм возбудителей хронических инфекционных заболеваний является главным инструментом сохранения соответствующего вида, особенно в условиях влияния специфической химиотерапии. Выживаемость бактерий обеспечивается временной утратой тех их свойств, которые активируют защитные силы организма, особенно иммунную систему. Указанными свойствами, прежде всего, являются virulentность и контагиозность бактерий. Когда у значимого числа особей защитные силы организма оказываются ослабленными, агрессивные способности бактерий восстанавливаются [1, 2].

Мы полагаем, что L-формы бактерий, облегчающие их персистенцию, небезразличны для организма. Они как минимум угнетают мощные механизмы самоочищения органов дыхания. Без этого было бы невозможно их длительное пребывание в организме. Для подавления процесса самоочищения avirulentные формы бактерий действуют как нерастворимые корпускулярные наночастицы, подобные фиброгенной пыли. Последняя, как известно, активирует макрофаги, генерирующие бактерицидные свободные радикалы. При длительном избыточном образовании такие радикалы приводят к развитию эпителиоидно-клеточных гранул и интерстициального фиброза [3]. То же самое имеет место при саркоидозе.

Подобным образом влияют на организм не только ЗФМТ, но и L-формы бруцеллеза и других хронических инфекций. По-видимому, L-формы тоже могут стать причиной развития саркоидоза.

По этиологическому фактору саркоидоз не представляет собой единое заболевание. По этому признаку он может быть разбит на два самостоятельных патологических процесса. Первый процесс представляет собой классический саркоидоз, обусловленный авирулентными, устойчивыми формами патогенных микроорганизмов, второй – составляют болезни «химическим» гранулематозом, в организм которых проникли наноразмерные неорганические вещества (красители, аэрозоли конденсации малотоксичных веществ, ингалируемые нерастворимые наноразмерные лекарственные препараты). Частота возникновения измененных авирулентных форм бактерий в последние годы увеличивается. С указанным процессом связана возрастающая распространенность рецидивирующих и прогрессирующих форм саркоидоза.

Течение «химического» гранулематоза более благоприятное. В этом случае возможна спонтанная регрессия заболевания, так как мобилизуются мощные механизмы самоочищения организма. Спонтанная регрессия у больных, которым не проводили никакого лечения, наблюдается как при постепенном развитии заболевания и наличии типичного симптомокомплекса, так и при остром начале болезни, включая синдром Лёфгрена [4]. Поскольку саркоидоз представляет опасность для

больного, снижает качество его жизни, с персистенцией в организме ЗФМБ и L-форм возбудителей необходимо бороться. Неэффективна ни специфическая химиотерапия, ни противовоспалительные препараты. Перспективной оказалась экстракорпоральная модификация лимфоцитов крови [5]. Необходим поиск и других средств, повышающих устойчивость макрофагов и эффективность механизмов самоочищения органов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин П. В. Персистенция патогенных бактерий. – М.: Медицина, 1999. – 366 с.
2. Бухарин П. В., Гинзбург А. Л. и др. Механизмы выживания бактерий. – М.: Медицина, 2005. – 367 с.
3. Величковский Б. Т. Экологическая пульмонология. Роль свободнорадикальных процессов. – Екатеринбург, 2003. – 142 с.
4. Озерова Л. В. 30-летний опыт наблюдения за больными с неспецифической патологией органов дыхания // Пробл. туб. – 2002. – № 5. – С. 13-17.
5. Романов В. В. Лечение больных саркоидозом с использованием экстракорпоральной модификации лимфоцитов крови: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 36 с.
6. Тимаков В. Д., Каган Г. Я. L-формы бактерий. Семейство *Micoplasmataceae* и проблема микробного персистирования // Журн. Микробиол. – 1977. – № 4. – С. 3-11.
7. Хоменко А. Г., Ерохин В. В., Филиппов В. П. и др. Саркоидоз как системный гранулематоз. – М.: Медицина, 1999. – 40 с.

Поступила 08.04.2014