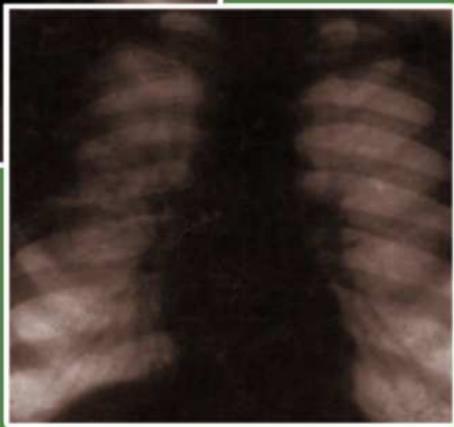


Г.К. ГУСЕЙНОВ

ФТИЗИАТРИЯ



ББК 55.4я73
УДК616.2
Г – 96

Рецензенты:

В.М. Коломиец, зав. кафедрой фтизиопульмонологии Курского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор;

Дж. Р. Ахмедов, зав. кафедрой инфекционных болезней с эпидемиологией Дагестанской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РФ и РД; лауреат премии Правительства Российской Федерации;

Х.Ю. Пахиева, доцент кафедры фтизиатрии Дагестанской государственной медицинской академии.

Гусейнов Г.К.

Г–96 Фтизиатрия: Учебник для студентов медицинских вузов.
– Махачкала: Издательство «Лотос», 2014 г. – 280 с. + 8 стр.
цв. илл.

Учебник «Фтизиатрия» составлен в соответствии с примерной программой по фтизиатрии от 2010 г. В нем нашли отражение современные представления о фтизиатрической науке и практике и государственные установки по борьбе с туберкулезом в России, предусмотренные приказами МЗ РФ №109 от 21 марта 2003 г. и №932Н от 15 ноября 2012 г. К учебнику приложены наиболее актуальные вопросы о туберкулезе, интересующие население, и ответы на них, а также 35 примерных ситуационных задач для использования на занятиях и экзаменах по фтизиатрии.

ББК 55.4я73
УДК616.2

ISBN 978-5-91471-132-7

© Гусейнов Г., 2004
© Издательство «Юпитер», 2004
© Гусейнов Г., 2014
© Издательство «Лотос», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	6
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ГЛАВА I. ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ	9
ГЛАВА II. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	17
ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА	
3.1. Возбудитель туберкулеза.....	24
3.2. Патогенез туберкулеза	29
3.3. Локальная морфология туберкулеза	32
3.4. Аллергия при туберкулезе	34
3.5. Иммуитет против туберкулеза	41
ГЛАВА IV. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЫ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	
4.1. Социальные мероприятия	46
4.2. Противотуберкулезный диспансер.....	47
4.3. Профилактика туберкулеза	52
4.4. Раннее (активное) выявление туберкулеза.....	61
ГЛАВА V. СЕМИОТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА	
5.1. Семиотика туберкулеза.....	67
5.2. Факторы и группы риска заболевания туберкулезом	70
5.3. Обследование больного туберкулезом.....	76
ГЛАВА VI. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА	
6.1. Клиническая классификация туберкулеза	87
6.2. Особенности течения туберкулеза в различных возрастах ...	89
6.3. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.....	93

ГЛАВА VII. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

7.1. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	98
7.2. Первичный туберкулезный комплекс.....	109
7.3. Диссеминированный туберкулез.....	116
7.4. Острый милиарный туберкулез легких	124
7.5. Очаговый туберкулез легких.....	129
7.6. Инфильтративный туберкулез легких	133
7.7. Казеозная пневмония	140
7.8. Туберкулема легких.....	143
7.9. Кавернозный туберкулез легких.....	146
7.10. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.....	151
7.11. Цирротический туберкулез легких.....	158
7.12. Туберкулезный плеврит	160
7.13. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов.....	164

ГЛАВА VIII. ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

8.1. Туберкулезный менингит.....	168
8.2. Туберкулез периферических лимфатических узлов (лимфаденит).....	172
8.3. Туберкулез кожи.....	173
8.4. Туберкулез костей и суставов.....	174
8.5. Абдоминальный туберкулез	182
8.6. Мочеполовой туберкулез	184

ГЛАВА IX. ТУБЕРКУЛЕЗ: СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ

9.1. Туберкулез и материнство	190
9.2. Туберкулез и сахарный диабет	195
9.3. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких	198
9.4. Туберкулез и язвенная болезнь желудка	199
и 12-перстной кишки.....	199
9.5. Туберкулез и ВИЧ-инфекция	199
9.6. Туберкулез и вредные привычки (алкоголизм, наркомания и табакокурение)	202

ГЛАВА X. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

10.1. Принципы лечения больных туберкулезом.....	204
10.2. Химиотерапия туберкулеза.....	206

10.3. Патогенетическое лечение	217
10.4. Местные методы лечения туберкулеза	228
ГЛАВА XI. ЭКСТРЕННЫЕ СИТУАЦИИ ВО ФТИЗИАТРИИ	
11.1. Легочное кровотечение.....	237
11.2. Спонтанный пневмоторакс	240
ГЛАВА XII. ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВО ФТИЗИАТРИИ.....	242
ПРИМЕРНЫЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ФТИЗИАТРИИ ДЛЯ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО ЗАНЯТИЯ И ЭКЗАМЕНА	247
ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВОПРОСЫ ПРИ САНИТАРНО- ПРОСВЕТИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ И ПРИМЕРНЫЕ ОТВЕТЫ НА НИХ	258
ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ РАСШИРЕНИЯ ЗНАНИЙ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ.....	278

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АБП – антибактериальные препараты
А/Д – артериальное давление
АТК – альттуберкулин Коха
БК – бациллы Коха
БЦЖ – бациллы Кальметта и Герена
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ДВС – диссеминированная внутрисосудистая свертываемость
ДН – дыхательная недостаточность
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ИП – искусственный пневмоторакс
ИФА – иммуноферментный анализ
МБТ – микобактерии туберкулеза
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСЭБ – медико-социальное экспертное бюро
ОРЗ – острые респираторные заболевания
ПАСК – парааминосалициловая кислота
ПП – пневмоперитонеум
ППД-Л – PPD-L, Purified Protein Derivative Линниковой
ППН – показатель повреждения нейтрофилов
ПТП – противотуберкулезные препараты
ПЧЗТ – повышенная чувствительность замедленного типа
ПЧНТ – повышенная чувствительность немедленного типа
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РНК – рибонуклеиновая кислота
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита
ТЕ – туберкулиновые единицы
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХНЗЛ – хронические неспецифические заболевания легких
ЭКГ – электрокардиограмма
НВ – гемоглобин
DOTS – Directly Observed Treatment Short-course

ПРЕДИСЛОВИЕ

Фтизиатрия относится к тем разделам медицины, по которым учебники и учебные пособия издаются достаточно регулярно (Ф.В. Шебанов, Н.С. Пилипчук, М.И. Перельман и И.В. Богдельникова, А.А. Визель и М.Э. Гурылева, Н.А. Браженко и О.Н. Браженко, А.В. Павлунин и А.Н. Шпрыкова, Х.Х. Жамборов др.). И это понятно, если учесть динамичность законодательных, организационных, профилактических и лечебно-диагностических установок в этой отрасли и тем более резкое ухудшение в последнюю декаду XX века эпидемиологической ситуации по туберкулезу. Существенный вклад в усовершенствование противотуберкулезной службы в стране и соответствующие коррективы в ее работу внесли: Федеральный закон от 18.06.2001 №77-ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации», приказы министра здравоохранения Российской Федерации от 21 марта 2003 года №109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации», от 29 декабря 2010 года №1224н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным туберкулезом в РФ», а также резолюции VII, VIII и IX съездов российских фтизиатров, состоявшихся в 2003, 2007 и 2011 годах. В 2007 – 2011 годах выполнена Федеральная целевая программа «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями» с подпрограммами «ВИЧ-инфекция» и «Туберкулез». В 2010 году утверждена Новая программа по фтизиатрии для студентов медицинских вузов.

Коррективы, внесенные этими нормативными документами, безусловно, нашли свое отражение в данном учебнике. На структуру и содержание учебника в немалой степени повлиял и опыт проведения противотуберкулезных мероприятий в неблагопо-

лучном по туберкулезу Северо-Кавказском регионе Российской Федерации.

В учебнике изложены современные представления о туберкулезе, его профилактике, диагностике и лечении. В виде приложения к учебнику приведены «Ситуационные задачи по фтизиатрии для заключительного занятия и экзамена» и «Часто задаваемые вопросы при санитарно-просветительной работе среди населения и примерные ответы на них». При формировании учебника использован многолетний опыт преподавания фтизиатрии в медицинском вузе и учтены рекомендации и пожелания студентов и врачей-курсантов факультета последипломного образования, полученные в процессе периодического анонимного анкетирования.

Учебник подготовлен заведующим кафедрой фтизиатрии Дагестанской государственной медицинской академии профессором Г.К. Гусейновым и предназначен преимущественно для студентов лечебно-профилактического, педиатрического и медико-профилактического факультетов медицинских вузов, но может быть полезен для начинающих фтизиатров, клинических интернов и ординаторов и врачей других специальностей.

Автор будет благодарен читателям за отзывы и учет их пожелания в дальнейшем совершенствовании учебника.

ГЛАВА I || ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Туберкулез – это хроническое специфическое гранулематозное воспалительное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. Раздел медицины, занимающийся диагностикой, профилактикой и лечением туберкулеза, называется фтизиатрией. Слово это произошло от греческих слов «фтизис», что означает истощение, и «ятрос» – врачевание. В давние времена понятие «фтизис», или «чахотка», объединяло все заболевания, сопровождающиеся кашлем с мокротой и истощением.

Развитие фтизиатрии как науки можно условно подразделить на три этапа, или периода. Первый – период эмпир и з.м.а – простирается от древних времен до начала XIX века и характеризуется описанием внешних проявлений болезни при отсутствии четких представлений об ее этиологии, патогенезе и патологической анатомии.

Сведения о клинике и лечении чахотки имеются уже в трудах Гиппократа (ок. 460 – ок. 370 до н. э.), Авиценны (ок. 980 – 1037 н.э.), лекарей Древней Греции, Индии, Китая. Все они давали описания симптомов болезни и способов ее лечения. Туберкулез разных локализаций (легких, кишечника, кожи, костей и суставов) носил различные названия и этиологически и патогенетически не связывался между собой.

Лишь в XVI – XVII веках врачи Западной Европы получили право на вскрытие трупов и смогли выявить изменения во внутренних органах при различных заболеваниях, в том числе и туберкулезе. Исследователи того времени описали встречающиеся в легких трупов узелковые образования, названные

ими tuberculum (бугорок). Однако первоначально врачи еще не знали, что именно они являются патолого-анатомической основой чахотки. Чахотка существовала сама по себе – у клиницистов, бугорок сам по себе – у патологоанатомов.

Французский врач Сильвий де ля Боз (1614 – 1672) впервые высказал мысль о связи узелков в легких с клинической картиной легочной чахотки и скрофулезными изменениями в коже и лимфатических узлах. Однако уровень развития науки в его время не позволял подтвердить или опровергнуть это предположение.

В т о р о й э т а п – период научного развития учения о туберкулезе, и начинается он с исследований французского ученого Г.Р. Лазннека (1781 – 1826), вызвавших переворот во взглядах на туберкулез. Суть его исследований заключалась в проведении клинико-анатомических параллелей туберкулеза. Будучи прекрасным клиницистом, он всесторонне и скрупулезно изучал клиническую симптоматику туберкулеза, используя при этом предложенный им в 1816 году стетоскоп для аускультации сердца и легких, а потом также скрупулезно изучал трупы умерших пациентов. При этом сопоставлялись клинические и патолого-анатомические данные и выявлялись закономерности их соответствия. В своем классическом труде «Трактат о выслушивании и распознавании болезней легких и сердца», вышедшем в 1819 году, Лазннек впервые ввел термин «туберкулез». В это понятие он объединил разнообразные изменения в легких, лимфоузлах, коже и других органах, в основе которых лежали бугорки. Лазннек также предложил первую патолого-анатомическую классификацию туберкулеза, не потерявшую своего значения по сей день. Сам, страдая тяжелой формой туберкулеза (от которой он и умер в возрасте 45 лет), Лазннек с большим сочувствием относился к больным туберкулезом.

Весомый вклад в развитие учения о туберкулезе внес выдающийся русский хирург и блестящий клиницист Н.И. Пирогов (1810 – 1881). Он описал туберкулезные изменения буквально во всех органах (в легких, костях и суставах, мозговых оболочках), впервые дал характеристику тифоподобному туберкулезу. Описывая гистологическое строение туберкулез-

ных бугорков, Н.И. Пирогов в 1852 году первый указал на наличие в них гигантских клеток со многими ядрами, названных именами Пирогова и Лангханса. Лангханс описал их позже Н.И. Пирогова.

Подозрение на заразность туберкулеза высказывалось давно. Еще Аристотель считал, что в воздухе вокруг чахоточного больного находится какое-то болезнетворное начало. Законы древней Индии, Вавилона, Персии предусматривали изоляцию больных чахоткой и золотухой, запрещали жениться на женщинах из семей, где имеются больные туберкулезом. О контагиозности туберкулеза говорил Гален. Однако впервые отчетливо о заразности туберкулеза сказал в 1546 году итальянский ученый Джороламо Фракосторо. Он, а спустя 100 лет и Этмюллер указывали, что источником заражения здоровых людей является больной туберкулезом человек, выделяющий мокроту. На заразность туберкулеза указывали Н.И. Пирогов, Г.Р. Лаэннек, много других ученых, но возможности доказать это у них не было.

Впервые экспериментально заразность туберкулеза доказал французский военный врач Р. Вильмен в 1865 году. Для этого он вводил в дыхательные пути кроликов мокроту чахоточных больных и кусочки ткани, взятой из различных органов трупов людей, умерших от туберкулеза. Зараженные таким путем кролики заболели туберкулезом, погибали, и на вскрытии в их внутренних органах обнаруживались характерные для туберкулеза изменения.

Несмотря на легкое воспроизведение опыта и убедительность, инфекционная природа туберкулеза, доказанная Вильменом, не получила признания современников. Длительное время убежденным противником инфекционной этиологии туберкулеза был Р. Вирхов. Интересно отметить, что через 8 лет после доклада Р. Вильмена медицинский факультет Парижского университета присудил врачу Поду премию за работу, отвергающую инфекционную природу туберкулеза. Поразительна инерция мышления и предубежденность врачей против инфекционной природы туберкулеза и в России, где эта болезнь была чрезвычайно распространена и от кото-

рой умерли многие представители творческой интеллигенции своего времени: писатели В.Г.Белинский, Н.А.Добролюбов, Ф.М.Достоевский, А.П.Чехов, художники Н.А.Ярошенко и М.К. Башкирцева и другие. Никто не обратил внимание или не придал должного значения тому, что та же болезнь уносила жизни многих близких им людей. У А.П.Чехова от туберкулеза умерли дядя, тетя и старший брат, у Ф.М.Достоевского – мать и первая жена, у поэта Ф.И. Тютчева – жена, дочь и сын. В период учебы Н.А. Добролюбова на историко-филологическом факультете Санкт-Петербургского педагогического института с 1853 года по 1861 год из 40 студентов 12 умерли от чахотки, золотухи и «грудной болезни». От туберкулеза умерли многие члены царской семьи, почти вся женская половина семьи и сын имама Шамиля в период его пребывания в Калуге. Во всем винили холодный климат Севера и заболевших посылали на лечение в теплые южные края, не задумываясь над тем, что там чахотка свирепствовала не меньше, а даже больше, чем на Севере.

Рано или поздно справедливость и истина торжествуют, и окончательно инфекционная природа, заразность туберкулеза была установлена в 1882 году немецким ученым Робертом Кохом, когда он открыл возбудитель туберкулеза – так называемую бациллу Коха (БК). С помощью триады (постулата) Коха было убедительно доказано, что именно открытая им палочка является возбудителем туберкулеза: патологическим материалом, взятым у больного, заражались лабораторные животные и у них путем посева получались те же штаммы микробов, что и у больного. «Без туберкулезной бациллы не может быть туберкулеза», – говорил Кох. О своем открытии Р. Кох 24 марта 1882 года доложил на заседании Физиологического общества в Берлине. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), отмечая в 1982 году 100-летие открытия Р.Коха, объявила день 24 марта Всемирным днем борьбы с туберкулезом. За свое открытие Р. Кох в 1905 году получил Нобелевскую премию.

В 1890 году Р.Кох открыл туберкулин. На него Р.Кох возлагал большие надежды. На конгрессе врачей в Берлине он высказал мнение о возможности профилактического и даже

лечебного действия туберкулина. Авторитет Коха был так велик, что ему поверили, и со всего мира к нему в Берлин хлынули десятки тысяч врачей для получения «коричневой жидкости» и овладения его методикой и сотни тысяч больных туберкулезом с надеждой на излечение от него. Однако после введения туберкулина у многих больных процесс обострился. Всеобщая надежда и восхищение Кохом сменились жестоким разочарованием.

Туберкулин не стал специфическим средством для лечения туберкулеза, но он сыграл неопределимую роль в диагностике и раннем выявлении этой болезни. Определенную лепту туберкулин внес и в патогенетическое лечение туберкулеза, о чем пойдет речь в соответствующей главе этой книги.

XIX век вошел в историю как век большого взлета науки и искусства. Счастливым он был и для медицины, в том числе и для фтизиатрии. В 1881 году была впервые применена операция удаления пораженного туберкулезом легкого, в 1882 году итальянский врач Карло Форланини предложил искусственный пневмоторакс как эффективный метод лечения туберкулеза легких. В 80-х годах XIX века ряд ученых (Н.П. Ивановский, Л.Л. Гейденрейх, И.И. Мечников и др.) обнаружил изменчивость бациллы Коха, ее морфологических и патогенных свойств, и этим стали объяснять неодинаковое течение туберкулеза у разных людей.

В 1895 году немецкий ученый В.К. Рентген открыл X-лучи, заложившие основу лучевой диагностики болезней внутренних органов.

В 1907 году венский педиатр Клеменс Пирке создал учение об аллергии и предложил кожную туберкулиновую пробу, до настоящего времени применяемую как проба Пирке. В 1910 году Ш. Манту предложил внутрикожный метод введения туберкулина, на котором сейчас базируется и ранняя диагностика туберкулеза у детей и подростков, и его профилактика. В 2009 году во фтизиатрическую практику Российской Федерации введен разработанный отечественными учеными новый аллерген диаскинтест, существенно дополняющий диагностические возможности пробы Манту.

Очередной крупной вехой в борьбе с туберкулезом является изобретение противотуберкулезной вакцины БЦЖ. Французские ученые А. Кальмет и К. Герен в 1919 году в результате многократного пассажа вывели апатогенные микобактерии туберкулеза, способные создать у людей искусственный иммунитет против туберкулеза. Впервые вакцина БЦЖ была введена новорожденному в 1921 году.

Успехи микробиологии в конце XIX и в начале XX века настолько увлекли врачей, что было время, когда микроорганизм как бы заслонил собой макроорганизм. Прежний тезис «микроб – ничто, почва – все» сменился антитезисом «микроб – все, почва – ничто». Одна крайность сменилась другой.

Многие клиницисты, в том числе и отечественные (В.А. Монасеин, Ф.Г. Яновский, А.А. Остроумов и др.), выступили с критикой такого одностороннего подхода. В.А. Монасеин говорил: «Из-за палочки не следует забывать организм, в котором эти палочки развиваются». «Прогноз этого заболевания, – указывал А.А. Остроумов, – зависит, прежде всего, от состояния организма больного, его питания и общей жизненной энергии». Сам Р. Кох писал: «Готовность к болезни особенно велика в ослабленных, находящихся в плохих условиях организмах. Пока имеются на земле трущобы, куда не проникает луч солнца, чахотка будет и дальше существовать».

Русские ученые Г.А. Захарьин, В.А. Воробьев, Т.П. Краснобаев, Ф.Г. Яновский и др. во главу угла развития патологического процесса ставили макроорганизм, его состояние, сопротивляемость и факторы, влияющие на него: питание, условия труда, быта и т.д. Советские патоморфологи А.И. Абрикосов, В.Г. Штефко, В.И. Пузик, А.И. Струков, Г.Р. Рубинштейн, А.Н. Чистович, И.П. Соловьева разрешили ряд существенных вопросов патогенеза туберкулеза отдельных органов и систем. Их исследования послужили основой для создания современной анатомо-клинической классификации туберкулеза.

В изучении процессов заживления при туберкулезе большую роль сыграли исследования И.И. Мечникова о фагоцитозе. И.И. Мечников утверждал, что нет воспаления без фа-

гоцитов, причем при туберкулезе клетками, поглощающими и разрушающими туберкулезные бактерии, являются эпителиоидные клетки и макрофаги.

Руководители советского здравоохранения Н.А. Семашко, З.А. Соловьев и другие возвели борьбу с туберкулезом в общегосударственную задачу. Несмотря на разруху и голод, была создана широкая сеть противотуберкулезных учреждений – стационаров, санаториев, диспансеров. Были разработаны и осуществлены на практике широкомасштабные профилактические мероприятия против туберкулеза. Все это привело к многократному снижению заболеваемости туберкулезом в нашей стране.

Третий, антибактериальный этап развития учения о туберкулезе начинается с 1944 года с открытия американским бактериологом С.Я. Ваксманом первого высокоэффективного противотуберкулезного препарата стрептомицина. За это открытие С.Я. Ваксман в 1952 году получил Нобелевскую премию. В последующем были открыты противотуберкулезные препараты фтивазид, ПАСК, тибон и другие, а в 60-х годах – рифампицин и этамбутол, 80-х годах – фторхинолоны. В настоящее время в арсенале противотуберкулезных средств числятся около 20 препаратов и их аналогов.

Антибактериальные препараты открыли новую эру в борьбе с туберкулезом. Большой вклад в теорию и практику борьбы с туберкулезом, в том числе и разработку антибактериальных методов лечения больных туберкулезом, внесли отечественные фтизиатры: Г.Р. Рубинштейн, А.Е. Рабухин, Д.Д. Асеев, З.Ю. Ролье, З.А. Лебедева, Ф.В. Шебанов, И.Е. Кочнова, Н.А. Шмелев, И.М. Бондарев, М.М. Авербах, А.Г. Хоменко, Т.П. Мочалова, Г.Б. Соколова, В.В. Ерохин, В.Ю. Мишин, В.И. Литвинов, И.В. Богадельникова, И.А. Васильева и другие. Имена этих отечественных ученых-фтизиатров пользуются мировой известностью.

Антибактериальные препараты позволили не только повлиять на туберкулезный процесс, отграничить, локализовать и ликвидировать его, но и открыли широкие возможности для хирургического, радикального удаления пораженных туберку-

лезом органов и тканей – легких, костей и суставов, лимфоузлов, почек и других. Хирургическая операция стала важнейшим звеном в общей цепи комплексного лечения туберкулеза различных локализаций.

Отечественная хирургия внесла существенный вклад в разработку методов радикального лечения туберкулеза различных локализаций. Мировой известностью пользуются имена хирургов, разработавших операции на легких – Л.Б. Богуша, Н.М. Амосова, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, М.И. Перельмана, Ю.М. Репина, Н.А. Васильева, В.Н. Наумова, П.К. Яблонского, Д.Б. Гиллера, и на других органах, пораженных туберкулезом, – П.Г. Корнева, Д.Г. Коваленко, К.Е. Покотилова, Е.Н. Станиславлевой, Т.П. Мочаловой, А.В. Бедрина, С.А. Сивцева, Е.Н. Колачевской и др.

Противотуберкулезные препараты в корне изменили лицо туберкулеза, его клинику, эпидемиологию и исход. Из распространенного заболевания с преимущественно летальным исходом он превратился во вполне излечимое заболевание. Расшифровка в 1998 году генома микобактерий туберкулеза и другие успехи в изучении его биологии открывают новые перспективы профилактики, диагностики и лечения туберкулеза на молекулярно-генетическом уровне.

С течением времени на смену одним проблемам в борьбе с туберкулезом приходят новые. Ведущими проблемами туберкулеза нашего времени являются неуклонный рост лекарственно-устойчивых форм туберкулеза и эпидемия ВИЧ-инфекции, вслед за которой распространяется и туберкулез. Из-за этого с последней декады XX века поднялась очередная волна роста заболеваемости и снижения эффективности профилактики и лечения туберкулеза. Еще в 1991 году ВОЗ объявила туберкулез глобальной проблемой здравоохранения. В национальном проекте России «Здоровье» выделен как приоритетная проблема. В 2001 году впервые в истории России принят Федеральный закон №77 «О предупреждении распространения туберкулеза в РФ». Туберкулез по-прежнему остается острой социальной и медицинской проблемой в мире, России и Дагестане.

ГЛАВА II || ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Эпидемиологию туберкулеза и уровень работы противотуберкулезной службы характеризуют около 30 показателей, из которых особое значение для врачей любой специальности имеют пять: инфицированность, заболеваемость, болезненность, пораженность и смертность.

И н ф и ц и р о в а н н о с т ь туберкулезом – это процентный показатель людей, имеющих в организме туберкулезную инфекцию, независимо от того, вызывает она болезнь или нет. Практически она отождествлялась с людьми, положительно реагирующими на туберкулин. Однако с увеличением прослойки населения, вакцинированных БЦЖ, определение инфицированности по этому критерию становится все более неточным. Поэтому более достоверными считаются данные, полученные при патолого-анатомических исследованиях трупов умерших не от туберкулеза. У таких трупов скрупулезно исследуются все органы, особенно тщательно – легкие, и производится микроскопическое исследование обнаруженных в них очагов, рубцов, петрификатов на предмет выявления специфических изменений. Правда, и здесь за пределами учета остается часть инфицированных, у которых процесс рассосался без остаточных специфических тканевых изменений.

З а б о л е в а е м о с т ь – число впервые взятых на учет по поводу активного туберкулеза больных диспансера в течение года на 100 тысяч населения.

Б о л е з н е н н о с т ь – число больных туберкулезом, состоящих на учете в противотуберкулезном диспансере на конец года на 100 тысяч населения.

П о р а ж е н н о с т ь – истинное количество болеющих туберкулезом на 100 тысяч населения. Поскольку не все болеющие выявляются, то пораженность всегда выше, чем болезненность, причем, чем меньше разрыв между этими показателями, тем лучше поставлена работа по выявлению туберкулеза. Пораженность туберкулезом определяется путем поголовного обследования на туберкулез всего населения.

С м е р т н о с т ь от туберкулеза – это число умерших от туберкулеза в течение года на 100 тысяч населения. Смертность – основной международный критерий, характеризующий эпидемиологическое состояние по туберкулезу. Не следует смешивать со смертностью **л е т а л ь н о с т ь** – процент умерших в стационаре больных по отношению к выписанным в течение года.

Существуют и другие показатели, характеризующие те или иные стороны эпидемиологии туберкулеза: риск ежегодного инфицирования туберкулезом, удельный вес детей среди больных туберкулезом, процент «виражных», процент выявленных в фазе распада, удельный вес фиброзно-кавернозного туберкулеза среди впервые выявленных больных и среди контингентов, состоящих на учете, и другие. Каждый из этих показателей характеризует какую-либо сторону эпидемиологии туберкулеза и уровень работы противотуберкулезной службы – профилактику, раннее выявление и лечение. Показатели эти взаимосвязаны и взаимозависимы. Например, тесно связаны между собой показатели инфицированности, заболеваемости и смертности. Принято считать, что около 10–15% инфицированных в течение жизни заболеют туберкулезом. Раньше, в доантибактериальном периоде, смертность больных туберкулезом вычислялась путем деления заболеваемости на 2 или болезненности на 4. Сейчас в связи с существенным улучшением исхода болезни заболеваемость примерно в 4 раза превышает смертность, а болезненность в 4 раза превышает заболеваемость.

В прежние времена туберкулез был настоящим бичом человечества. Не случайно его называли белой чумой. Как при-

чина смерти людей он занимал первое место среди других болезней. В конце XIX столетия от туберкулеза умирал каждый седьмой человек в мире (в Дагестане каждый четвертый). В России туберкулез был одним из самых распространенных заболеваний. В газете «Правда» от 26 ноября 1922 года Н.А. Семашко писал: «Туберкулез уносит в могилу большее число жертв, чем самые тяжелые болезни, вместе взятые. Туберкулез так распространен, что каждый час в России умирают 80 человек, в одной только Москве 11 человек ежедневно, но в десятки и сотни раз большее число он калечит. Туберкулез уносит больше жертв, чем самые кровопролитные войны».

Особенно тяжелое положение с туберкулезом было в Дагестане. В 1897 году в городах Дагестана заболеваемость туберкулезом, по неполным данным (из-за низкой диагностики), колебалась от 2 до 7 на 1000 населения, а смертность среди заболевших составляла от 79% до 100%. Заболеваемость среди местного населения в 3,1 раза превышала таковую у представителей недагестанских национальностей, проживающих в Дагестане.

В результате повышения экономического и культурного уровня населения, успехов медицинской науки и практики, изобретения противотуберкулезных препаратов, массовых профилактических мероприятий, в частности вакцинации БЦЖ, с середины XX века заболеваемость туберкулезом во всем мире стала неуклонно снижаться. Туберкулез потерял свой страшный прежний лик как в смысле распространенности, так и по тяжести течения и исходу. Многократно снизилась заболеваемость туберкулезом (табл. 1), из болезни с фатальным исходом он превратился в ординарное заболевание с полным излечением больного.

Но уже с 70-х годов в мире положительная динамика уступила место отрицательной: заболеваемость туберкулезом за два десятилетия повысилась более чем в два раза – с 68,4 в 1970 году до 166,6 в 1990 году. Сработали два мощных фактора: 1) неуклонный рост лекарственно-устойчивых форм туберкулеза из-за неадекватных режимов химиотерапии и 2) эпидемия СПИДа, вслед за которым распространяется и туберкулез.

**Динамика заболеваемости туберкулезом в мире,
России, Дагестане и г. Махачкале за 1950 – 2010 гг.**

Годы Регионы	1950	1960	1970	1980	1990	2000	2010	2013
Мир	202,0	135,0	68,4	83,3	146,6	130,0	142,5	–
Россия	423,0	103,9	72,4	43,8	34,2	90,7	77,4	63,0
Дагестан	573,6	188,1	84,7	51,0	59,0	94,5	50,9	36,9
Махачкала	698,4	242,7	98,5	73,0	84,4	168,8	48,4	35,4

В СССР, России, Дагестане и Махачкале положительные тенденции с переменным успехом еще продолжались. Но темпы снижения постепенно убавлялись. В 1991 году заболеваемость туберкулезом в России была самая низкая за всю историю – 34,2 на 100 тысяч населения. Резкое ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу в постсоветском пространстве произошло в последней декаде XX века вследствие комплекса причин, прежде всего спада уровня жизни населения, региональных войн и пробуксовки противотуберкулезной службы. Заболеваемость туберкулезом в России к 2000 году поднялась почти в три раза – до 90,7, в Дагестане в полтора раза – до 94,5, в Махачкале – в два раза – до 168,8.

С обозримого прошлого до конца XX века Дагестан считался одним из неблагополучных по туберкулезу регионов Российской Федерации, где заболеваемость в 1,5 – 2 раза превышала среднероссийский показатель. И тому были свои причины: инерция прошлого неблагополучия, слабая противотуберкулезная служба с дефицитом стационарных коек от 40 до 60 процентов к нормативам в разные годы и распространенность туберкулеза среди крупного рогатого скота.

На последней причине следует остановиться особо. Учитывая то, что эпидемиология и эпизоотия туберкулеза тесно связаны между собой, сотрудниками кафедры фтизиатрии Дагестанского государственного медицинского института (Г.К. Гусейнов, А.М. Хома-Лемишко, М.А. Муталимов, Д.Х. Булач) в 1977–1979 годах было проведено типирование микобактерий туберкулеза, высеянных у 650 больных,

проживающих в Дагестане; у 116 (20,5%) из них были высеяны микобактерии бычьего типа. Учитывая то, что в мире эта цифра составляла 7,3%, в СССР – 4,6%, ситуация была оценена как чрезвычайная и послужила основанием для поголовной туберкулинодиагностики крупного рогатого скота колхозов и совхозов республики. Так, собственно, оно и оказалось: в некоторых хозяйствах инфицированность поголовья доходила до 63 процентов. На протяжении последующих 20 лет было обследовано 19 207 500 голов крупного рогатого скота, выявлено инфицированных туберкулезом 226 509, забито 24 396; оздоровлено 320 крупных животноводческих хозяйств.

Ликвидация такого огромного резервуара туберкулезной инфекции, разумеется, не могло не оказать позитивного влияния на последующую эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в республике.

В первой декаде XXI века положение в нашей стране постепенно стабилизировалось и туберкулез пошел на снижение, но не синхронно: в России заболеваемость им снизилась к 2010 году до 77,4 на 100 тысяч населения, в Дагестане – до 50,9, Махачкале – до 48,4. В итоге впервые за всю историю заболеваемость туберкулезом в Дагестане стала ниже, чем в среднем по стране. Особенно ощутимые позитивные сдвиги отмечены у детей и подростков. В результате дополнительных адресных комплексных мероприятий, разработанных на основе изучения факторов риска и уязвимых звеньев противотуберкулезной службы, заболеваемость их с 2001 года по 2010 год снизилась примерно в три раза: у детей с 25,2 до 7,1, у подростков – с 60,2 до 20,2 на 100 тысяч детского населения. Такая же тенденция продолжается и в последующие годы.

Однако эти положительные сдвиги ни в коей степени не могут служить поводом для ослабления противотуберкулезной работы. Наоборот, ее надо совершенствовать и усиливать.

Согласно критериям, разработанным ВОЗ, страна или регион считается благополучным по туберкулезу, если инфицированность туберкулезом детей до 14 лет не превышает 1% и если ежегодный рост этого показателя не превышает 0,1%. В России инфицированность детей находится на уровне 20

– 25%, а риск ежегодного инфицирования за последние годы повысился до 2,5%. В старших возрастных группах (12 – 14 лет) инфицированность в отдельных регионах страны доходит до 40 – 60%. К таким регионам относится и Дагестан, где инфицированность туберкулезом детей дошкольного возраста составляет 25 – 30%, а школьного – 45 – 50%. Относительно высокое инфицирование детей в дошкольном возрасте в Дагестане по сравнению с другими регионами можно объяснить более интенсивными родственными и межсемейными контактами.

Цифры эти вызывают тревогу и свидетельствуют о том, что до благополучия с туберкулезом нам еще далеко.

При средней заболеваемости туберкулезом в мире 142,5 на 100 тысяч населения диапазон колебаний ее по странам и континентам весьма широк: в Европе – 50,0, Азии – 135,0, Африке – 392,6, Америке – 39,5, Австралии – 5,8 на 100 тысяч населения.

Все страны мира по заболеваемости туберкулезом подразделяются на три группы. В первую, относительно благополучную группу входят страны, где при достаточно высоком уровне диагностики заболеваемость населения не превышает 30 на 100 тысяч населения. Сюда относятся: Монако (0), Исландия (3,0), Объединенные Арабские Эмираты (3,0), Кипр (3,0), США (4,5), Канада (5,0), Норвегия (5,2), Австралия (5,8), Швеция (5,9), Израиль (6,0), Италия (7,0), Германия (7,4), Куба (8,0), Австрия (11,0), Бельгия (12,0), Франция (12,9), Англия (14,2), Египет (16,0), Иран (17,0), Мексика (17,0), Турция (26,0), Польша (26,4), Венгрия (27,0), Япония (28,2).

Во вторую группу входят единичные страны Западной Европы, почти все страны бывшего социалистического содружества, большинство стран Азии, Южной Америки и часть стран Африки, где заболеваемость туберкулезом колеблется в пределах от 30 до 90 на 100 тысяч населения. В этих странах туберкулез представляет серьезную социальную и медицинскую проблему. Наконец, в третью группу входит большинство стран Африки, Азии и часть стран Южной Америки, где нет полного учета туберкулеза, низка диагностика и где забо-

леваемость им превышает 90 на 100 тысяч населения: Индия (101,0), Вьетнам (119,0), Непал (123,0), Киргизстан (131,0), Румыния (133,0), Монголия (150,0), Филиппины (151,0), Эфиопия (160,0), Казахстан (178,0), Камбоджа (178,0), Северная Корея (178,0), Кения (254,0), Зимбабве (461,0), ЮАР (481,0), Свазиленд (631,0), Намибия (647,0).

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире выявляются от 8 до 12 млн. больных туберкулезом и умирают от 2 до 3 млн. человек. Каждый день в мире погибает от туберкулеза около 5000 больных. Это больше, чем смертность от всех инфекционных болезней, вместе взятых.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в борьбе с туберкулезом, проблем, связанных с ним, еще много, и он требует неустанного внимания врачей и общества. XX век убедил нас в том, что туберкулез отличается от других заболеваний, инфекционных и неинфекционных, тем, что для достижения ощутимых результатов в борьбе с ним требуются десятилетия, а для потери этих достижений и ухудшения эпидемиологической ситуации на длительный период достаточно и нескольких лет.

ГЛАВА III || ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА

3.1. Возбудитель туберкулеза

Возбудителем туберкулеза является микобактерия туберкулеза. Она открыта Р. Кохом в 1882 году и носит его имя – бацилла Коха (БК). Нередко по старой памяти ее называют также туберкулезной палочкой.

Существует несколько видов микобактерий туберкулеза. В заболеваемости человека практическое значение имеют 3 вида: человеческий – *Mycobacterium humanus*, бычий – *m. bovinus*, птичий – *m. avium*. Существует более 60 и других видов микобактерий, часть которых вызывает менее распространенные болезни человека – микобактериозы. Отличительной особенностью всех микобактерий является кислотоустойчивость.

Микобактерия туберкулеза в «классическом» виде представляет собой слегка изогнутую палочку длиной от 3 до 6 мкм (соответствует радиусу эритроцита) и шириной 0,2 – 0,6 мкм. При окраске по Цилю-Нельсену она имеет красный цвет (рис. 1, цв.вкл.).

Форма, размеры, патогенность, вирулентность и другие свойства возбудителя туберкулеза подвержены значительным колебаниям и обладают большой изменчивостью. Встречаются ветвистые, зернистые, нитевидные, кокковидные формы БК, а размеры их колеблются от гигантских до ультрамелких и фильтрующихся. Под воздействием факторов внешней среды и антибактериальных препаратов, особенно при бессистемном их применении, микобактерии туберкулеза могут персистировать в дормантное («дремлющее», «спящее»)

состояние, авирулентные и апатогенные L-формы с резким снижением метаболических процессов, вновь могут при благоприятных условиях реверсировать в исходное состояние как по форме, так и по вирулентности и патогенности. Полиморфизм БК был установлен еще Р. Кохом, а впоследствии и И.И. Мечниковым. За последнее время полиморфизм еще больше усилился под воздействием антибактериальных препаратов. Соответственно изменились и свойства микобактерий и клинические проявления вызываемой ими болезни. Как справедливо заметила И.Р. Дорожкова, в настоящее время можно с уверенностью утверждать, что ни один из известных возбудителей инфекционных возбудителей не обладает таким многообразием форм существования, такой чрезвычайно широкой вариабельностью морфологии (полиморфизмом) и таким широким диапазоном изменчивости свойств (плеоморфизмом), какие демонстрируют МБТ.

Путем электронной микроскопии (рис.2, цв.вкл.) установлены структурные компоненты микобактерий туберкулеза: микрокапсула, клеточная стенка, цитоплазма, цитоплазматическая мембрана и ядерная субстанция (нуклеотид). Микрокапсула оберегает микобактерию от факторов внешней среды, обеспечивает ее механическую и осмотическую защиту. В состав клеточной стенки, ограничивающей микробную клетку снаружи, входят гликолипиды и корд-фактор, с которыми связаны вирулентность микобактерий и их способность повреждать макрофаги и препятствовать завершению фагоцитозу. Цитоплазма содержит растворимые белки, РНК, а в цитоплазматической мембране содержатся ферментные системы микобактерий. Ядерная субстанция обеспечивает специфические свойства микобактерий туберкулеза, важнейшими из которых являются синтез белка и передача потомству наследственных признаков.

Микобактерии туберкулеза относятся к аэробам, в основном размножаются путем простого деления материнской клетки на две дочерние, редко – почкованием. Одно деление происходит за 18 – 24 часа, в неблагоприятных условиях – до 4 суток и более. (Для сравнения: обычные микробы делятся каждые 15 минут.)

Микобактерии туберкулеза обладают значительной устойчивостью не только к кислотам, но и щелочам, спирту, а также внешнему воздействию – холоду, теплу, сухости и т.д. и в этом превосходят многие другие патогенные микробы. За такую устойчивость и защитную оболочку еще Н.Ф. Гамалея метко назвал микобактерии туберкулеза «бронированным чудовищем». БК остаются жизнеспособными в сухом состоянии до трех лет, в почве, воде, в условиях сырой комнаты – около года, в книгах – 3 – 4 месяца, в сыром молоке – 14 – 18 дней, в масле и сыре – 8 – 10 месяцев.

Прямые солнечные лучи убивают микобактерии в течение полутора часов, ультрафиолетовые лучи – через 2 – 3 минуты, кипячение – 5 минут, а рассеянный свет – через несколько дней. К холоду они мало чувствительны, выдерживают температуру жидкого воздуха (-190°C), а при минус 23°C могут существовать в течение 7 лет.

Устойчивость БК к химическим веществам используется при их посеве: обработка патологического материала 5% раствором соляной кислоты или раствором щелочи убивает другие микробы и сохраняет БК в чистом виде, тем самым создавая условия для их посева. Пагубно действуют на БК препараты йода, 20% раствор хлорной извести, 3% и 5% растворы хлорамина.

При характеристике свойства микроба различают понятия «патогенность» и «вирулентность». П а т о г е н н о с т ь – это способность БК вызывать в организме животных или человека патологический процесс туберкулезной этиологии. В и р у л е н т н о с т ь – это степень патогенности, т.е. поражающего действия возбудителя на макроорганизм. Различают 4 степени вирулентности БК: сильно вирулентные штаммы микобактерий, убивающие морских свинок в срок за 1,5 месяца после заражения; от 1,5 до 3 месяцев – средневирулентные, от 3 до 5 месяцев – слабовирулентные и свыше 5 месяцев – очень слабовирулентные.

Основными источниками туберкулезной инфекции являются больные туберкулезом люди и животные, преимущественно крупный рогатый скот. Больные люди выделяют БК

с мокротой и гноем из свищей, а животные – с мокротой, слюной, мочой и калом.

Существуют 4 пути проникновения микобактерий туберкулеза в организм человека: аэрогенный, алиментарный, контактный и внутриутробный (трансплацентарный).

Аэрогенный, или ингаляционный – наиболее частый путь проникновения БК в организм человека. Различают его разновидности – воздушно-капельный и воздушно-пылевой.

Воздушно-капельная инфекция – это когда БК попадают от больного к здоровому при разговоре, кашле и чихании больного. Брызги слюны и мокроты, вылетающие изо рта больного на расстояние до 1,5 метра, находятся в воздухе во взвешенном состоянии и при вдохе могут попадать в дыхательные пути здоровых людей.

Воздушно-пылевая инфекция – это когда мокрота, гной, моча и другие выделения больного, содержащие микобактерии туберкулеза, высыхают на полу, земле, различных предметах и в виде пыли находятся в воздухе. Пыль эта с вдыхаемым воздухом попадает в легкие здорового человека.

Алиментарный путь заражения реализуется при приеме инфицированной пищи, особенно сырого молока от инфицированных туберкулезом коров, при взятии в рот загрязненных предметов, что чаще бывает у детей.

Контактный (через поврежденную кожу) и **внутриутробный** (через плаценту и околоплодные воды) пути заражения туберкулезом встречаются сейчас очень редко.

Чаще всего МБТ обнаруживаются в мокроте больного туберкулезом, но они могут оказаться и в других патологических материалах и жидкостях организма – моче, кале, пунктате абсцесса и лимфатического узла, промывных водах бронха и желудка, спинно-мозговой, плевральной и абдоминальной жидкостях. Исследование начинается с простой микроскопии с окраской по Цилю-Нельсену (рис. 1, цв.вкл.), при которой кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) окрашиваются в красный цвет на синем фоне. По этой методике КУМ обнаруживаются при наличии в одном мл не менее 5 – 10 тысяч микробных тел.

При люминесцентной микроскопии КУМ светятся ярко-желтым цветом на темно-зеленом фоне и их выявляемость значительно выше – достаточно наличия одной тысячи микробных тел в одном мл. Оба этих вида исследования показывают лишь наличие КУМ без дифференцирования возбудителя туберкулеза и установления вирулентности и лекарственной чувствительности МБТ. А такую дифференциацию проводят культуральным исследованием – посевом патологического материала на питательные среды. Разрешающая способность этого метода еще выше – 20 – 100 микробных тел в 1 мл.

Культуральные исследования проводятся в плотных яичных средах Левенштейна – Йенсена и в жидких средах, где выявляемость МБТ повышается на 10–30%. Рост микобактерий происходит при этом в сроки от 45 до 90 дней. В настоящее время все более широкое применение находит система автоматической детекции МБТ ВАСТЕС, позволяющая ускорить получение результата от 4 до 21 дня, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет установить наличие МБТ и ДНК в течение шести часов, а Gen-expert, кроме ДНК – и устойчивость к рифампицину в течение трех часов.

Наиболее чувствительной является биологическая проба – подкожное введение патологического материала в паховую область морской свинке. При наличии в материале МБТ во внутренних органах погибшей или забитой через 3 месяца морской свинки обнаруживаются характерные для туберкулеза изменения.

Бичом современной фтизиатрии является неуклонный рост устойчивости МБТ к антибактериальным препаратам, который приводит к такому же неуклонному снижению эффективности лечения туберкулеза. Устойчивость развивается, с одной стороны, путем мутации микробов с изменениями в хромосомах ДНК, а с другой – путем селекции (отбора), когда под воздействием антибиотиков погибают лекарственно-чувствительные штаммы, а лекарственно-устойчивые размножаются и происходит замещение чувствительных микробов устойчивыми. Развитию лекарственной устойчивости способствуют погрешности в химиотерапии туберкулеза – прерывистое лечение, применение малых доз,

монотерапия, а также наличие тех или иных факторов риска у пациента (слабый иммунитет и др.).

По классификации ВОЗ различают следующие виды лекарственной устойчивости (ЛУ) МБТ: **мо н о р е з и с т е н т н о с т ь** – устойчивость к одному противотуберкулезному препарату; **п о л и р е з и с т е н т н о с т ь** – к двум и более препаратам, за исключением одновременной устойчивости к изониазиду и рифампицину; **м н о ж е с т в е н н а я ЛУ** – то же самое с одновременной устойчивостью к изониазиду и рифампицину, **ш и р о к а я (или о б ш и р н а я) ЛУ** – устойчивость к изониазиду, рифампицину, препарату фторхинолонового ряда и одному из трех инъекционных аминогликозидов (канамицину, амикацину или капреомицину) и **п о л н а я (т о т а л ь н а я) ЛУ** – устойчивость ко всем противотуберкулезным препаратам.

Помимо этого различают еще **п е р в и ч н у ю ЛУ** – при выявлении устойчивых штаммов МБТ у нелечившегося ранее или лечившегося не более одного месяца, и **п р и о б р е т е н н у ю ЛУ** – лечившегося более одного месяца.

3.2. Патогенез туберкулеза

Последствия проникновения МБТ в организм человека зависят от массивности и вирулентности туберкулезной инфекции, с одной стороны, и сопротивляемости макроорганизма – с другой. В развитии этого противоборства принято различать **п е р в и ч н ы й и в т о р и ч н ы й т у б е р к у л е з** из-за существенной разницы реакции макроорганизма на первичный и повторный контакт его с МБТ.

П е р в и ч н о е и н ф и ц и р о в а н и е, как правило, происходит в детском или подростковом возрасте, микробы живут и размножаются в организме, но в большинстве случаев внешне болезнь ничем не проявляется, ребенок чувствует себя вполне здоровым. Это состояние называется **л а т е н т н о й т у б е р к у л е з н о й и н ф е к ц и е й**. Вместе с тем, примерно 10 – 15 процентов инфицированных рано или поздно заболевают туберкулезом, и происходит

это преимущественно в первые два года – сразу после инфицирования или в результате прогрессирования латентной инфекции. При этом далеко не всегда врачами устанавливается диагноз туберкулеза, в большинстве случаев он проходит под маской других болезней – ОРЗ, гриппа, бронхита, пневмонии и т.д. С учетом высокого риска заболевания в начальном периоде и целесообразности врачебного контроля с проведением профилактических мероприятий, в отечественной фтизиатрии принято выделять первый год инфицирования как ранний период первичной туберкулезной инфекции.

Проникшие в дыхательные пути МБТ задерживаются в альвеолах и подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Фагоцитоз в начальном периоде носит незавершенный характер, когда ни макрофагам не удается разрушить МБТ, ни микобактериям разрушить макрофаги. Наступает их своеобразное перемирие, симбиоз, длящееся от одного до трех недель, на протяжении которых происходит дальнейшее скопление в очагах поражения макрофагов и размножение МБТ. Током лимфы МБТ заносятся в регионарные лимфатические узлы, а затем лимфо-гематогенным путем распространяются по всему организму. На этом этапе лишь при резком ослаблении организма у невакцинированного ребенка и массивной инфекции может развиваться бактериальный сепсис с острым диссеминированным туберкулезом, а иногда и менингитом. В подавляющем большинстве случаев через 2 – 3 недели после инфицирования формируется гиперчувствительность организма к МБТ замедленного типа, усиливается секреторная активность макрофагов с продукцией цитокинов, в частности интерлейкинов, активирующих иммунокомпетентные клетки, сенсibilизированные информацией о генетической структуре МБТ лимфоциты приводят к появлению популяции Т-хелперов. Под действием лимфокинов бактериоцидный потенциал макрофагов значительно повышается и фагоцитоз их приобретает завершенный характер. В итоге вырабатывается приобретенный клеточный иммунитет, играющий решающую роль в устойчивости организма к МБТ, и происходит это примерно через 6 – 8 недель после инфицирования. Одно-

временно с клеточным иммунитетом вырабатывается и гуморальный с продукцией антител к бактериальным антигенам, но он не оказывает существенного влияния на развитие специфического процесса.

Приобретенный специфический инфекционный иммунитет в большинстве случаев не только останавливает прогрессирование туберкулезного процесса, но и разрушает путем фагоцитоза большую часть угнездившихся в тканях и органах МБТ. В результате этого создается относительно устойчивое состояние равновесия между макроорганизмом и остатками МБТ, когда их взаимодействие протекает на субклиническом уровне и не доходит до развития болезни. Это состояние и принято называть л а т е н т н о й т у б е р к у л е з н о й и н ф е к ц и е й.

При слабом же иммунитете и массивной вирулентной инфекции развивается п е р в и ч н ы й т у б е р к у л е з различной тяжести – первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов или туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Как после первичного туберкулеза, так и вследствие латентной туберкулезной инфекции в организме человека сохраняются остаточные изменения в виде фиброза, рубцов, инкапсулированных казеозных масс, петрификатов и кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах, легких и других органах. В них длительное время, а нередко и всю жизнь сохраняются живые МБТ с пониженным метаболизмом и сниженной патогенностью в виде фильтрующихся, ультрамелких и L-форм микробов («спящие», «дремлющие» микробы). Они и поддерживают нестерильный иммунитет, не представляя при полноценности последнего большой опасности в возобновлении патологического процесса. Однако ослабление макроорганизма и его иммунитета в силу различных причин (наслоение факторов риска, фоновые заболевания и др.) и повторяющаяся экзогенная суперинфекция могут разрушить это равновесие и привести к реверсированию «спящих» форм в патогенные и развитию активного туберкулезного процесса. Причем, чем больше остаточных посттуберкулезных измене-

ний в организме, тем выше вероятность такого варианта. Развившийся на этом этапе специфический процесс называется вторичным туберкулезом. Его клиническими формами являются: очаговый, инфильтративный, кавернозный, фиброзно-кавернозный, цирротический туберкулез легких. Диссеминированный туберкулез легких, казеозная пневмония, туберкулезный плеврит и внелегочные формы туберкулеза могут быть следствием как первичного, так и вторичного туберкулеза.

3.3. Локальная морфология туберкулеза

По своей природе туберкулез относится к гранулематозным заболеваниям. Суть их – в длительно хронически протекающей реакции тканей и органов пациента макрофагато-фагоцитарного характера на патогенный раздражитель биологической (микроб), органической, неорганической и иммунной природы. К ним, кроме туберкулеза, относятся: саркоидоз, бруцеллез, туляремия, лепра, болезнь Крона, пневмониогенный гранулематоз Вегенера, бериллиозный гранулематоз, криптококкоз и другие – всего более 60 болезней.

Чаще всего первичный туберкулезный аффект формируется в субплевральных отделах легких или внутригрудных лимфатических узлах, но может возникнуть и в других органах. Первая реакция организма на месте внедрения МБТ имеет характер неспецифического воспаления: происходит скопление лейкоцитов и моноцитов, возникает отек тканей, нарушается микроциркуляция, повышается проницаемость сосудистой стенки. Специфический компонент воспаления появляется лишь через 10 – 15 дней путем трансформирования тканевых моноцитов, лимфоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова – Лангханса. В результате гибели тканевых элементов происходит творожистый некроз, состоящий из аморфной детритаплотной консистенции, не содержащей кровеносные капилляры.

Весь этот комплекс – казеозно-некротический центр с микобактериями туберкулеза и многоядерными гигантскими клетками Пирогова – Лангханса, окруженный несколькими слоями эпителиоидных клеток, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток, – представляет собой туберкулезную гранулему или бугорок (рис. 3, цв.вкл.) – тот основной элемент, «кирпичик», из которых состоит участок туберкулезного воспаления любых размеров и локализаций.

Образование гранулемы по существу является защитной реакцией организма от МБТ, его попыткой отгородиться от микробов и их токсинов.

В очаге специфического процесса присутствуют все элементы и стадии воспаления – альтерация, экссудация и пролиферация, но соотношение между ними, превалирование какого-либо из этих трех элементов зависит от конкретных условий. При массивной инфекции и слабой сопротивляемости организма превалируют и прогрессируют экссудация и некроз. Чем меньше ребенок и чем слабее организм, тем больше выражена казеификация, тем больше деструкция доминирует над репарацией. В дальнейшем в зоне туберкулезного воспаления появляются фибробласты и коллагеновые волокна, которые в большинстве случаев формируют вокруг участка казеоза фиброзную капсулу, замуровывающую казеозные массы в организме.

С течением времени (через 1,5 – 2 года) в результате лечения или самоизлечения в участке казеоза откладываются соли кальция в виде тонкого слоя по периферии или глыбок в центре. Таким путем небольшие казеозные фокусы могут полностью петрифицироваться. Петрификаты в течение десятилетий могут оставаться неизменными, а могут частично или полностью резорбироваться. По данным Моррисона (1970), у трети детей с петрификатами в легких или лимфатических узлах через 9 – 16 лет они исчезали или значительно уменьшались.

Исход туберкулеза как первичного, так и вторичного определяется противоборством макро- и микроорганизмов и имеет широкий диапазон последствий, на одном неблагоприят-

ном полюсе которого – туберкулезный сепсис, специфический менингит и казеозная пневмония, а на другом – подавление инфекции защитными силами организма с устойчивым излечением больного. Но и при излечении больного в остаточных плотных очагах, рубцах, кальцинатах и петрификатах сохраняются живые «дремлющие» МБТ, могущие при ослаблении иммунитета пациента вернуться в исходное патогенное состояние и вызвать рецидив туберкулезного процесса.

3.4. Аллергия при туберкулезе

Еще Р. Кохом было экспериментально доказано, что инфицирование организма микобактериями туберкулеза, помимо морфологических изменений, вызывает изменение его реактивности. Они сводятся, с одной стороны, к повышению резистентности организма к повторному заражению (иммунитет), а с другой – повышению чувствительности к этому же воздействию (аллергия). Аллергия и иммунитет при туберкулезе тесно и многопланово связаны между собой.

Клеменс Пирке, который в 1907 году впервые ввел термин «аллергия» (от греческого слова *allos* – иное, другое действие), подразумевал под ним измененную чувствительность организма, возникшую в результате повторного контакта с определенным веществом. Туберкулезная аллергия характеризуется повышенной чувствительностью организма к повторному введению микобактерий туберкулеза и их продуктов, т.е. туберкулина. Этим критерием пользуются для определения инфицированности или степени аллергической настроенности организма больного туберкулезом.

Как уже отмечалось выше, туберкулин впервые был получен Р. Кохом в 1890 году и назван его именем – альттуберкулин Коха (АТК). АТК является водно-глицериновой вытяжкой культуры МБТ человеческого, бычьего или птичьего типов, а также штаммов БЦЖ, выращенных в течение 6 – 8 недель на мясо-пептонном бульоне с добавлением 4% раствора глицерина, стерилизованный и освобожденный от бактериальных

теп фильтрацией и сгущенный выпариванием при температуре 90°C до 1/10 первоначального объема. АТК содержит продукты жизнедеятельности микобактерий, компоненты микробной клетки и элементы питательной среды, на которой они росли.

Сейчас АТК выпускается в ампулах в виде 100% раствора с содержанием 90 – 100 тысяч туберкулиновых единиц (ТЕ) в одной ампуле в ограниченном количестве, обычно для туберкулинотерапии. А для массовой туберкулинодиагностики и с лечебной целью с 1975 года в нашей стране используется очищенный от белков среды сухой туберкулин, полученный в 1939 году М.А. Линниковой в Ленинградском институте вакцин и сывороток и называемый ППД-Л (Purified Protein Derivative Линниковой). Очищенный порошок туберкулина готовят при ультрафильтрации или суперцентрифугировании с трихлоруксусной кислотой, обработке спиртом и эфиром фильтрата убитой нагреванием культуры микобактерий туберкулеза человеческого и бычьего типов. Туберкулин ППД-Л в нашей стране выпускают в двух видах – очищенный туберкулин в стандартном разведении и сухой очищенный туберкулин. Первый из них – это готовый к употреблению препарат, представляющий собой бесцветную жидкость, приготовленную путем разведения порошка туберкулина стабилизирующим раствором, и выпускается во флаконах емкостью 5 мл или ампулах по 3 мл. В 0,1 мл такого раствора содержится 2 туберкулиновые единицы (1 ТЕ – наименьшее количество туберкулина, на которое около 80% инфицированных людей отвечают положительной реакцией). Раствор такой концентрации применяется для массовой туберкулинодиагностики с постановкой пробы Манту. Кроме того, готовят растворы с содержанием в 0,1 мл 5 ТЕ, 10 ТЕ и другими концентрациями для клинической диагностики и лечения больных туберкулезом. Срок годности этих растворов при хранении в темном месте при температуре от 0° до 4°C – до 12 месяцев.

Сухой очищенный туберкулин выпускается в виде порошка или компактной массы в ампулах по 50.000 ТЕ. К такой

ампуле прилагается еще одна ампула с карболизированным физиологическим раствором для разведения и получения раствора ТЕ нужной концентрации.

При аллергии, в том числе и специфической, различают повышенную чувствительность немедленного типа (ПЧНТ) и замедленного типа (ПЧЗТ). ПЧНТ проводится *in vitro*, а ПЧЗТ – путем постановки туберкулиновых проб, из которых наибольшее значение имеет внутрикожная – Манту, но не потеряли своего значения накожная – Пирке и подкожная – Коха.

Для массового обследования населения с 1973 года в нашей стране применяется внутрикожная проба Манту с 2 ТЕ. Целью ее являются раннее и активное выявление больных туберкулезом и лиц с повышенным риском заболевания им – детей и подростков, отбор контингентов, подлежащих ревакцинации и определение инфицированности населения туберкулезом.

Детям и подросткам проба Манту ставится 1 раз в год, предпочтительно осенью.

Для постановки пробы Манту применяются специальные однограммовые шприцы. С соблюдением асептики и антисептики в шприц набирают 0,2 мл раствора туберкулина ППД-Л и тонкой иглой, введенной внутрикожно срезом вверх, вводят 0,1 мл раствора так, чтобы образовалась папула беловатого цвета диаметром 5 – 8 мм. Реакцию читают через 48 – 72 часа путем определения прозрачной линейкой диаметра инфильтрата поперечно оси предплечья. Реакция считается: а) отрицательной (анергия), если нет покраснения и инфильтрата, а имеется только след укола; б) сомнительной – при диаметре инфильтрата от 2 до 4 мм или покраснении любых размеров; в) положительной – при диаметре инфильтрата от 5 мм до 16 мм у детей и подростков и до 20 мм у взрослых (старше 17 лет). Положительная реакция в свою очередь подразделяется на слабopоложительную при диаметре инфильтрата 5 – 9 мм, средней интенсивности – 10 – 14 мм и выраженной – 15 – 16 мм у детей и подростков и 15 – 20 мм у взрослых. Далее: г) реакция считается гиперергической при диаметре инфильтрата 17 мм и более – у детей и подростков и 21 мм и более – у взрослых,

а также при наличии лимфангоита и везико-некротических изменений любых размеров; д) усиливающейся – при увеличении диаметра на 6 мм и более в течение года или менее 6 мм, но при размере инфильтрата 12 мм и более (например, было 10 мм, увеличилось до 13 мм). Наконец, выделяют: е) «вираж» туберкулиновой реакции – появление впервые положительной реакции при условии постановки предыдущей пробы не более года назад и при отрицательном ее результате.

Отрицательная реакция чаще всего свидетельствует о неинфицированности организма (положительная анергия). Но надо иметь в виду, что даже при явном наличии туберкулезного процесса у 17 – 19% людей проба Манту бывает отрицательной. Она свидетельствует о снижении реактивности макроорганизма и является прогностически плохим признаком (отрицательная анергия).

Сомнительная реакция чаще всего является поствакцинальной. Слабоположительная может быть и поствакцинальной и инфекционной. При дифференцировании поствакцинальной и инфекционной аллергий надо принимать во внимание сроки после вакцинации, эпидемиологическую ситуацию, результат предыдущей пробы и другие обстоятельства. Поствакцинальная реакция со временем идет на убыль, а инфекционная нарастает или стойко держится на одном уровне (10 мм и более). Средней интенсивности, а тем более выраженная реакция, как правило, являются признаком инфицирования.

Гиперергическая (рис.4, цв.вкл.) и усиливающаяся реакции с большой вероятностью говорят о возможности наличия в организме пациента активного туберкулезного процесса, а «вираж» – свежего инфицирования туберкулезом.

Принято считать, что примерно 85–90% инфицированных детей остаются здоровыми, а 10–15% рано или поздно заболевают туберкулезом, чаще всего в ближайшие два года. У детей и подростков с «виражом» туберкулиновой реакции, гиперергической и усиливающейся реакциями при обследовании туберкулез выявляется в 3 – 5 раз чаще, чем у остальных контингентов (Л.А. Митинская, В.А. Аксенова и др.). Поэтому

они относятся к группе риска и педиатры должны направлять их к фтизиопедиатру или фтизиатру на консультацию, предварительно обеспечив их минимальным обследованием: жалобы, анамнез, выявление контакта с больным туберкулезом, общие анализы крови и мочи и обзорная рентгенограмма легких. При необходимости педиатром и консультирующим фтизиатром проводятся и другие исследования. Выявленные таким путем больные берутся на учет в I группу диспансерного учета и лечатся. А лица, у которых туберкулез не выявляется, берутся на учет в VI группу диспансерного учета («выраженные» – VI а, с гиперергической реакцией – VI б, с усиливающейся – VI в) и им проводится химиопрофилактика двумя противотуберкулезными препаратами (тубазид и этамбутол, реже – тубазид и рифампицин) в 2/3 лечебной дозы в течение 3 месяцев, а по усмотрению фтизиопедиатра и дольше. При этом важно не только предотвратить заболевание, но и чтобы после невыявленного локального процесса остаточные изменения оказались минимальными. Заболеваемость людей туберкулезом находится в прямой зависимости от количества и размеров петрификатов и очагов в легких, лимфатических узлах и других органах, а последние в свою очередь зависят от полноты и своевременности профилактических и лечебных мероприятий, проведенных в группах риска или заболевших туберкулезом.

Чем меньше возраст пациента, тем весомее результаты туберкулиновых проб, в том числе и пробы Манту, в диагностике, дифференциальной диагностике и оценке активности туберкулезного процесса. Исходя из этого, у взрослых они не имеют такого большого значения в выявлении туберкулеза, как у детей и подростков. Тем не менее проба Манту и другие туберкулиновые пробы вносят определенную лепту в выявление группы риска, диагностику и дифференциальную диагностику туберкулеза и у взрослых.

Проба Пирке в настоящее время применяется редко и, как правило, в градуированном варианте с целью определения чувствительности организма к туберкулину и как один из косвенных тестов установления напряженности противо-

туберкулезного иммунитета преимущественно у больных туберкулезом детей и подростков. Для этого на кожу предплечья на расстоянии 2 – 2,5 см друг от друга наносят по одной капли туберкулина в концентрациях 100%, 25%, 5%, 1% и как контроль, 0,25% карболизированного физиологического раствора. Сквозь каждую каплю, начиная с контрольной, осприививочным ланцетом производят скарификацию (насечки) кожи. Проба оценивается через 48–72 часа и интерпретируется следующим образом: 1) нормергическая реакция (адекватное увеличение диаметра папул с нарастанием концентрации туберкулина, но не более 10 мм на 100% туберкулин) свидетельствует о достаточно напряженном иммунитете; 2) гиперергическая реакция (такая же закономерность, но при диаметре папулы более 10 мм) свидетельствует о высокой аллергической настроенности организма, который нередко является предвестником срыва иммунитета; 3) уравнительная (одинаковый ответ на все разведения), а тем более 4) парадоксальная (уменьшение папулы по мере повышения концентрации туберкулина) реакции свидетельствуют о существенном снижении иммунитета; 5) наконец, отрицательная реакция на все разведения при активном туберкулезе является признаком резкого снижения реактивности организма и иммунитета.

Подкожная туберкулиновая проба Коха применяется для дифференциальной диагностики туберкулеза и определения его активности. Вначале определяется порог чувствительности пациента к туберкулину. Для этого берутся 8 пробирок, в первую наливают 5 мл 0,25% карболизированного физиологического раствора, в остальные 7 – по 9,0 мл того же раствора. В первую пробирку добавляют сухой туберкулин из ампулы с содержанием 50 000 ТЕ (разведение 1-е), затем, после размешивания из первой пробирки во 2-ю переносят 1,0 мл раствора туберкулина (2-е разведение), далее – из 2-го в 3-е и т.д. Таким образом получается восемь разведений сухого туберкулина, где в каждой последующей пробирке концентрации меньше в 10 раз.

Начиная с 8-го разведения в кожу предплечья последовательно вводится внутрикочно по 0,1 мл раствора до появле-

ния положительной реакции (градуированная проба Манту). То разведение, на которое появилась положительная реакция, называется пороговой чувствительностью. 1,0 мл этого разведения вводится под кожу в область плеча или подлопаточную область пациента. Проба оценивается через 48–72 часа по выраженности общей, местной и локальной реакции. При наличии активного туберкулеза общая реакция характеризуется повышением температуры тела, недомоганием, головными болями, ломотой в суставах, изменением гемограммы – повышением СОЭ и лейкоцитов, лимфоцитозом или наоборот, лимфопенией; местная реакция проявляется инфильтратом на месте введения туберкулина диаметром 10–20 мм, а локальная, наиболее ценная реакция проявляется усилением локальных симптомов со стороны пораженного туберкулезом органа: легких – усиление болей, кашля, аускультативных хрипов, перифокальной инфильтрации на рентгенограмме; почек – боли, лейкоциты в моче, в костях и суставах – боли, отечность, выпот в суставе, ограничение подвижности; при абдоминальном туберкулезе – усиление болей и вздутие живота, диспептические явления, увеличение инфильтрации в правой подвздошной области и т.д.

С 2009 года в практику противотуберкулезных учреждений Российской Федерации введен новый аллерген д и а с к и н - т е с т, разработанный группой отечественных ученых и вызывающий специфическую кожную реакцию на вирулентные штаммы МБТ. Ценность этого теста заключается в том, что он не реагирует на БЦЖ, затихшую туберкулезную инфекцию, а только на активный процесс в организме, вызванный микобактериями человеческого и бычьего типов. Проба ставится так же, как и Манту, на предплечье и читается через 72 часа: отрицательная – при наличии только «уколочной реакции», сомнительная – при гиперемии без инфильтрата, положительная – при инфильтрате любого размера. Положительная реакция в свою очередь подразделяется: слабо выраженная – при размере инфильтрата до 5 мм, умеренная – 5–9 мм, выраженная – 10 и более мм, гиперергическая – 15 мм и более, а также

при везико-некротических изменениях и (или) лимфангите, лимфадените независимо от размера инфильтрата.

Лица с сомнительной и положительной реакцией на диаскинтест подлежат обследованию на туберкулез. При отсутствии локальных признаков туберкулеза им показано наблюдение в «0» группе диспансерного учета с проведением соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

За границей для выявления активного туберкулеза широко применяется разработанный в США (2005) тест QuantiFERON-TBGold, недостатком которого является необходимость получения венозной крови и неинформативность несколько недель после инфицирования.

Диаскинтест внес существенные поправки в алгоритм мероприятий по результатам пробы Манту у детей и подростков, о чем пойдет речь в главе «Организация борьбы с туберкулезом». Диаскинтест и пробу Манту можно ставить одновременно на обоих предплечьях.

3.5. Иммуитет против туберкулеза

Иммунитет (от лат. «immunitans» – освобождение, избавление от повинности) – это совокупность наследственных и приобретенных приспособлений, препятствующих проникновению и размножению микробов в организме. Защитные механизмы срабатывают еще в дыхательных путях, через которые чаще всего и проникают МБТ в организм человека. К таким механизмам относится мукоцилиарный клиренс и сурфактантная система.

Различают врожденный и приобретенный противотуберкулезный иммунитет. Врожденный иммунитет обеспечивается преимущественно универсальной макрофагальной системой. Она по-разному выражена у различных животных. Наиболее чувствительны к туберкулезу морская свинка, кролики, обезьяны, крупный рогатый скот. И, наоборот, более устойчивы к туберкулезу собаки, лошади, свиньи, крысы. По устойчивости к туберкулезу человек находится где-то в середине перечис-

ленных групп млекопитающих. Врожденной резистентностью объясняется то, что не все люди, в организм которых попал возбудитель туберкулеза, инфицируются и не все инфицированные заболевают.

В настоящее время доказано, что наследственные факторы играют существенную роль при туберкулезной инфекции (В.И. Литвинов).

Приобретенный иммунитет против туберкулеза является инфекционным, т.е. для его возникновения и поддержания требуется наличие в организме живых МБТ или в естественном виде, или в виде противотуберкулезной вакцины БЦЖ.

В 1881 году Луи Пастер в опытах на курах наблюдал, как их заражение маловирулентным холерным вибрионом не вызывало заболевания, а повторное введение уже патогенной флоры также не приводило к заболеванию.

В 1890 году Беринг установил, что в организме в ответ на введение микробов вырабатываются особые белковые тела, которые он назвал антителами. Его учение легло в основу гуморальной теории иммунитета, разработанной П. Эрлихом. Параллельно с этим И.И. Мечников разработал теорию клеточного, макрофагального иммунитета. Эти открытия являются теоретической предпосылкой учения о приобретенном иммунитете против туберкулеза. При туберкулезе наблюдается как гуморальный, так и клеточный иммунитет, ведущим же является клеточный нестерильный иммунитет.

Клеточный иммунитет обеспечивается тимус-зависимыми лимфоцитами, которые так же, как и В-лимфоциты, являются производными стволовых клеток костного мозга. Проходя и созревая в тимусе, они становятся Т-лимфоцитами; в дальнейшем они рассеиваются в лимфатических узлах, селезенке, легких и других органах. Выделяемые Т-лимфоцитами медиаторы действуют на клеточные элементы, в том числе и универсальную макрофагальную систему, оказывают цитотоксический эффект на чужеродные клетки, в том числе и микобактерии туберкулеза.

Таким образом, тимус является центральным органом иммунитета. Удаление его в эксперименте приводит к исчезно-

вению иммунитета у животных. Именно поэтому достоверными лабораторными методами установления напряженности противотуберкулезного иммунитета является определение Т-лимфоцитов в крови, реакции розеткообразования и бластотрансформации лимфоцитов.

В 1921 году А. Кальметт и К. Герен путем многократных пересевов в течение 13 лет патогенных микобактерий туберкулеза на картофельных средах с глицерином и желчью создали штаммы апатогенных, но сохранивших способность создать специфический противотуберкулезный иммунитет микробов, т.е. вакцины. В честь создателей вакцина была названа БЦЖ – бациллы Кальметта и Герена. Иммунитет возникает через 6 – 8 недель после введения вакцины и держится в течение 4 – 7 лет, после чего возникает необходимость в повторной вакцинации. Время исчезновения иммунитета обычно совпадает с исчезновением положительной туберкулиновой реакции. Ни врожденный, ни приобретенный иммунитет не являются абсолютными: они не только меняются в зависимости от состояния организма, но даже при самом сильном напряжении могут быть «прорваны» массивной туберкулезной инфекцией, что обычно бывает при длительном, тесном контакте с бациллярным больным.

Вакцинация и ревакцинация БЦЖ со времени его создания по настоящее время претерпели значительные изменения и совершенствование, в том числе и в нашей стране. Изобретатели вакцины БЦЖ в 1925 году подарили ее Советскому Союзу, где впервые испытания были начаты в 1930 году на детях из бациллярных очагов путем энтерального введения. Полученные результаты оправдали возлагаемые на БЦЖ надежды – заметно уменьшилась заболеваемость и смертность детей в бациллярных очагах. С 1943 года расширяется круг контингентов, которым проводится вакцинация БЦЖ, изменился и метод введения – внутрикожно. А с 1973 года БЦЖ применяется всем новорожденным и в так называемых декретированных возрастах. В настоящее время в нашей стране и странах ближнего зарубежья вакцинация проводится в роддоме новорожденным на 4 – 5 день рождения. Противопо-

казаниями к вакцинации являются: недоношенность с весом ребенка менее 2000 г., повышение температуры тела любой этиологии, кожные высыпания, выраженная гемолитическая желтуха, родовая травма. По обобщенным данным, противопоказания не превышают 5 – 7% новорожденных, им сейчас проводится вакцинация БЦЖ-М.

Тем детям, которым не проведена вакцинация БЦЖ на 4 – 5 день, она проводится после ликвидации противопоказаний, причем, если ребенку более 2 месяцев – лишь после постановки пробы Манту и при ее отрицательном результате. Ревакцинация делается только тем лицам, у кого проба Манту отрицательная. Методика вакцинации и ревакцинации сводится к введению внутрикожно в верхнюю треть левого плеча 0,1 мл жидкого раствора БЦЖ. В этих 0,1 мл жидкости содержится около 400 – 600 тысяч живых апатогенных микобактерий туберкулеза. Критерием правильного введения БЦЖ является образование папулы диаметром 5 – 7 мм. Папула рассасывается и примерно через 3 недели на ее месте образуется инфильтрат диаметром 10 – 12 мм, затем изъязвление, которое держится в течение 2 – 4 месяцев. После выпадения корочки остается рубчик диаметром 4 – 7 мм, свидетельствующий об эффективности вакцинации. При качественно проведенной вакцинации рубчики бывают у 96% вакцинированных и держатся в течение многих лет. Противотуберкулезный иммунитет после вакцинации держится в течение 4 – 7 лет. Этим и были обусловлены сроки ревакцинации БЦЖ, так называемые декретированные возрасты – 7 лет (в 1 классе), 12 лет (в 5 классе) и 17 лет (в 10 классе), а далее через каждые 5 – 7 лет до 30-летнего возраста. Лицам старше 30 лет вакцинация не проводилась и не проводится из тех соображений, что к этому возрасту большинство людей инфицируются туберкулезом. В настоящее время в России, в том числе и Дагестане, проводится двукратная ревакцинация – в 7 лет (в 1 классе) и/или 14 – 15 лет.

Вакцинацию проводят врачи роддома. Ревакцинация непосредственно осуществляется участковыми врачами и педи-

атрами, школьными врачами или работниками фельдшерско-акушерских пунктов.

Доказано, что вакцинация и ревакцинация БЦЖ снижают заболеваемость туберкулезом в 5 – 7 раз. И у той части инфицированных, у которых не удалось предотвратить заболевание туберкулезом, процесс протекает более доброкачественно в виде малых форм – бронхаденита и туберкулезной интоксикации. У них инфильтрация ограничена и быстрее рассасывается, реже наблюдается распад. Более того, еще А. Кальметт обнаружил, что БЦЖ обладает способностью повышать не только специфический, но и неспецифический иммунитет. Имеются сообщения об успешном применении БЦЖ онкологическим больным. По свидетельству ряда авторов при его применении замедляется рост злокачественных опухолей.

В заключение раздела о патогенезе туберкулеза отметим, что остаточные изменения в организме после первичного или вторичного туберкулеза (очаги, фиброз, петрификаты) чаще всего остаются на всю жизнь и играют двоякую роль: с одной стороны, в них всегда находятся живые микобактерии туберкулеза, которые служат резервуаром инфекции в организме, таящим в себе опасность реактивации в любое время, с другой стороны, вирулентность микобактерий со временем ослабляется и наличие их в организме поддерживает инфекционный противотуберкулезный иммунитет. Но реактивность организма и напряженность противотуберкулезного иммунитета – факторы непостоянные. Они могут резко меняться под воздействием факторов внешней и внутренней среды, ослабляющих или усиливающих резистентность макроорганизма.

ГЛАВА IV || ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЫ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

4.1. Социальные мероприятия

Туберкулез – социальная болезнь и самый чуткий индикатор уровня жизни населения. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу и эффективность противотуберкулезных мероприятий зависят в первую очередь от социального строя, качества жизни, просвещенности, общей и санитарной культуры людей. Во всех цивилизованных государствах, в том числе в России и странах СНГ, борьба с туберкулезом является общегосударственной задачей.

Продолжая гуманные традиции отечественного здравоохранения, в нашей стране не потеряло силу постановление Совета Министров СССР от 1 сентября 1960 года, согласно которому больным туберкулезом предусмотрены следующие льготы: 1) бесплатное лечение, причем не только стационарное, но и амбулаторное и санаторное; 2) предоставление листа нетрудоспособности сроком до 10 месяцев, а по решению МСЭБ – до 14 месяцев с сохранением места работы до одного года; 3) стоимость дневного питания больного в 2,5 раза превышает стоимость питания соматического больного; 4) право на внеочередное получение квартиры бациллярным больным.

18.06.12 г. принят Федеральный закон №77-ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации», где четко указаны обязательства различных отраслей в борьбе с туберкулезом. Периодически разрабатываются и

выполняются государственные и регионарные программы по борьбе с туберкулезом, в том числе и в Дагестане.

Бытует ошибочное мнение о том, что всю полноту противотуберкулезной работы обеспечивает врач-фтизиатр. На самом деле это не так. У фтизиатра есть свой круг обязанностей, на которых мы остановимся ниже. Здесь же отметим, что значительная часть работы по борьбе с туберкулезом выполняется врачами общей лечебной сети – руководителями органов здравоохранения, участковыми и семейными врачами, терапевтами, педиатрами, эпидемиологами, врачами других профилей, работниками фельдшерско-акушерских пунктов. В их функции входят: вакцинация и ревакцинация БЦЖ, раннее выявление больных туберкулезом и групп риска путем постановки пробы Манту и флюорографии населения, своевременное обследование и направление на консультацию в противотуберкулезный диспансер лиц с подозрением на туберкулез и повышенным риском заболевания им, пропаганда знаний о туберкулезе среди населения и другие. В обязанности фтизиатров входит: анализ, планирование, организация и контроль противотуберкулезных мероприятий, проводимых общей лечебной сетью, обеспечение консультации подозреваемых на туберкулез и лечебной помощи больным туберкулезом, повышение квалификации врачей, их фтизиатрической настороженности и компетентности, разработка и внедрение в практику высокоэффективных методов профилактики, диагностики и лечения туберкулеза, пропаганда знаний о туберкулезе среди медицинских работников и населения.

4.2. Противотуберкулезный диспансер

Организационно-методическим центром по борьбе с туберкулезом в нашей стране являются противотуберкулезные диспансеры – республиканские, областные, городские, районные и межрайонные. Научной разработкой проблем туберкулеза в нашей стране занимаются научно-исследовательские

институты туберкулеза, кафедры и курсы туберкулеза медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей.

Основными функциями противотуберкулезных диспансеров и кабинетов являются: учет, планирование и проведение противотуберкулезных мероприятий в зоне обслуживания, консультативная помощь лечебным учреждениям, контроль и участие в проведении профилактических мероприятий против туберкулеза и массовое обследование населения на туберкулез.

Все разнообразие противотуберкулезных мероприятий в диспансерах реализуется в конкретных группах диспансерного учета. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 109 от 23 марта 2003 года различают следующие контингенты диспансерного наблюдения.

У взрослого населения (старше 17 лет) различают следующие 5 групп.

0 (н у л е в а я) г р у п п а, куда берутся на учет лица с неуточненной активностью туберкулезного процесса (0-А) и нуждающиеся в дифференциальной диагностике с целью установления диагноза туберкулеза любой локализации (0-Б). В нулевой А группе больные могут наблюдаться не более 3 месяцев с проведением при необходимости пробной химиотерапии, а в нулевой Б – 2-3 недели до уточнения диагноза.

I г р у п п а – больные активным туберкулезом любой локализации с указанием БК+ и БК-. В этой группе выделяют: подгруппу I-А, куда берутся на учет больные с впервые установленным диагнозом туберкулеза, подгруппу I-Б – с рецидивом туберкулеза и I-В – больные, прервавшие лечение с неизвестным результатом.

Больные из I-А и I-Б подгрупп находятся на стационарном или амбулаторном лечении не более 24 месяцев после взятия на учет и после клинического излечения переводятся в III группу диспансерного учета (не менее 85%) или при малой эффективности – во II группу (не более 10%). Больные же I-В группы, самовольно прервавшие лечение или уклоняющиеся от обследования, нуждаются в индивидуальной разъяснительной работе, а при необходимости и принудительном

лечении в соответствии со статьей 10 Федерального закона. Таких больных должно быть не более 5% всей I группы.

II группа – больные активными формами туберкулеза любой локализации с хроническим течением заболевания. Эта группа в свою очередь подразделяется на две подгруппы: II-A – больные с перспективой на излечение; для этого им проводится весь комплекс необходимого лечения – антибактериального с учетом чувствительности МБТ к АБП, патогенетического, хирургического и т.д. Подгруппа II-B – больные без такой перспективы с далеко зашедшими процессами, нуждающиеся в общеукрепляющем, паллиативном, симптоматическом и периодическом антибактериальном лечении. Сроки наблюдения за больными этой группы не ограничиваются.

В III группе наблюдаются лица, излеченные от туберкулеза после проведенного лечения: без остаточных изменений – 1 год, с малыми остаточными изменениями (единичные плотные очаги и петрификаты в пределах до двух сегментов) – 2 года и с малыми или большими остаточными изменениями (более двух сегментов) при наличии отягощающих факторов (сопутствующие заболевания, плохие материально-бытовые условия и другие) – 3 года. Этот контингент обследуется не реже 2 раз в год и им по показаниям проводится противорецидивное лечение в домашних или санаторных условиях.

Наконец, в IV группе наблюдаются лица, находящиеся в контакте с источниками туберкулезной инфекции с установленным или неустановленным бактериовыделением (контакты): в IV-A группе – состоящие в бытовом (родственном, квартирном) или производственном контактах, в IV-B – профессиональном контакте (работники противотуберкулезных учреждений и неблагополучных по туберкулезу животноводческих хозяйств). Контакты из IV-A подгруппы с бактериовыделителем и из IV-B подгруппы обследуются не реже 1 раза в год. Химиопрофилактика и другие оздоровительные мероприятия контактам проводятся от 3 до 6 месяцев в начальном периоде, а в последующем – по показаниям. В очаге туберкулезной инфекции оздоровительные и противозидемиологические мероприятия проводятся постоянно.

Дети и подростки, нуждающиеся в проведении противотуберкулезных мероприятий, наблюдаются в семи группах диспансерного учета.

В 0 (нулевой) группе наблюдаются дети и подростки, направленные для уточнения характера положительной чувствительности к туберкулину и (или) для проведения дифференциально-диагностических мероприятий с целью подтверждения или исключения туберкулеза любой локализации. Проводится все это в стационарных или диспансерных условиях в сроки не более трех месяцев.

В I группу берутся на учет больные активными формами туберкулеза любой локализации: в I-A – больные с распространенным и осложненным туберкулезом, в I-B – с малыми и неосложненными формами. Больные эти проходят соответствующее лечение в стационарных и амбулаторных условиях, в том числе и хирургическое, и наблюдаются в I-A группе не более 1 года, в I-B группе – не более 9 месяцев. Посещение общей школы лицами из I-A группы допускается только после окончания основного курса лечения.

Во II группе наблюдаются больные туберкулезом любой локализации с хроническим течением заболевания. Им проводится индивидуализированное лечение, в том числе хирургическое и санаторное, другие оздоровительные мероприятия. Сроки пребывания больных в этой группе не ограничены, но предусматривается перевод через год не менее 80% больных в III-B группу диспансерного учета. Посещение общей школы контингентами этой группы не разрешается.

В III группе наблюдаются дети и подростки с риском рецидива туберкулеза: в III-A – впервые выявленные лица с остаточными посттуберкулезными изменениями и III-B – лица, переведенные из I и II групп и III-A подгруппы диспансерного учета. Этот контингент посещает врача не реже 1 раза в 3 месяца, проходит необходимые обследования, получает противорецидивное лечение и мероприятия по социально-трудовой реабилитации, посещает общую школу. Длительность наблюдения в этой группе – не более года, лица же с выраженными остаточными изменениями находятся в этой группе до перевода в диспансерное отделение для взрослых.

В IV группе наблюдаются дети и подростки, находящиеся в контакте с источниками туберкулезной инфекции: в IV-A – из семейных, родственных и квартирных контактов с бактериовыделителями, из контактов с бактериовыделителями в детских и подростковых учреждениях и проживающие на территории туберкулезных учреждений; в IV-B группе – лица из контактов с больными активным туберкулезом без бактериовыделения, из семей животноводов, работающих на неблагополучных по туберкулезу фермах, а также из семей, имеющих больных туберкулезом сельскохозяйственных животных. Контакты посещают врача не реже 1 раза в 6 месяцев, обследуются, и по показаниям им проводится химиопрофилактика и другие оздоровительные мероприятия. Сроки наблюдения в этой группе – весь период контакта и еще 1 год после излечения больного или 2 года после смерти больного.

В V группе наблюдаются дети и подростки с осложнениями после прививок БЦЖ: в V-A подгруппе – с генерализованными, распространенными поражениями (диссеминация БЦЖ-инфекции, гнойно-казеозные лимфадениты), в V-B – с локальными, ограниченными поражениями (язва, лимфаденит без распада, инфильтрат, растущий келоидный рубец), в V-B – с неактивной БЦЖ-инфекцией, как впервые выявленная, так и переведенная из V-A и V-B подгрупп. Контингент этой группы обследуется и лечится по показаниям. Длительность наблюдения в V-B группе – не более года, в V-A и V-B – не ограничена.

Наконец, в VI группе диспансерного учета наблюдаются дети и подростки с повышенным риском заболевания туберкулезом. Шестая группа подразделяется на три подгруппы: VI-A – с виражом туберкулиновой реакции, VI-B – ранее инфицированные дети с гиперергической туберкулиновой чувствительностью. VI-B – дети и подростки с усиливающейся туберкулиновой чувствительностью. Этот контингент осматривается и обследуется врачом не реже 1 раза в 6 месяцев, и им по показаниям проводится химиопрофилактика 2 – 3 противотуберкулезными препаратами в течение 3 месяцев. Сроки наблюдения в этой группе – 1 – 2 года в зависимости от дополнительных факторов риска (сопутствующие хрони-

ческие заболевания, устойчивые штаммы МБТ у бацилловыделителя, от которого мог заразиться пациент, социально-дезадаптированные, многодетные и малообеспеченные семьи, мигранты и беженцы).

Противотуберкулезные мероприятия, проводимые диспансерами и учреждениями общей лечебной сети, складываются из 4 основных разделов:

- 1) профилактика туберкулеза,
- 2) раннее выявление больных туберкулезом,
- 3) пропаганда знаний о туберкулезе среди медицинских работников и населения,
- 4) лечение больных туберкулезом.

4.3. Профилактика туберкулеза

Профилактика туберкулеза складывается из специфической профилактики, химиопрофилактики и санитарной профилактики.

4.3.1. Специфическая профилактика осуществляется путем вакцинации и ревакцинации БЦЖ, о чем подробно сказано выше в разделе об иммунитете при туберкулезе.

4.3.2. Суть химиопрофилактики заключается во введении в организм здоровых людей с повышенным риском заболевания туберкулезом противотуберкулезных препаратов 2/3 лечебной дозы с целью предотвращения заболевания.

Теоретической предпосылкой химиопрофилактики является концепция о том, что 10 – 15% инфицированных МБТ рано или поздно болеют туберкулезом, причем, чаще всего это происходит в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции. А химиопрофилактика снижает заболеваемость в группах риска в 5 – 7 раз (Л.В. Лебедева, Л.А. Митинская, В.А. Аксенова, Е.С. Овсянкина и др.). Причем, у лиц, у которых не удалось предотвратить заболевание туберкулезом, он протекает более благоприятно.

Различают первичную и вторичную химиопрофилактику.

П е р в и ч н а я химиопрофилактика проводится неинфицированным лицам, находящимся в контакте с больным туберкулезом. Как известно, среди этих контингентов заболеваемость туберкулезом от 3 до 22 раз выше, чем среди остального населения. Новорожденным и детям, находящимся в контакте с больным туберкулезом, при наличии отрицательной реакции Манту вначале делают БЦЖ и изолируют на 2 месяца, а затем при необходимости проводят химиопрофилактику на 2 месяца. Первичная химиопрофилактика проводится одним противотуберкулезным препаратом, обычно тубазидом или фтивазидом.

В т о р и ч н а я химиопрофилактика проводится инфицированным лицам: а) контактам, б) детям и подросткам с «виражом», гиперергической и усиливающейся туберкулиновыми реакциями, в) лицам, перенесшим туберкулез, при наличии отягощающих факторов: ухудшении условий труда или быта, перегрузках, а у детей – после перенесенных инфекционных заболеваний, прививок против кори, коклюша, дизентерии и т.д.

Вторичная химиопрофилактика проводится в течение 3 месяцев двумя противотуберкулезными препаратами 2 раза в год. Для этого обычно применяется тубазид и этамбутол; при их непереносимости и неэффективности пациентом можно применить другие препараты – рифампицин, пипразинамид или этионамид (протионамид).

Следует еще раз подчеркнуть, что химиопрофилактика проводится только здоровым лицам. Наблюдающаяся иногда тенденция проводить ее при явных признаках туберкулезной интоксикации по существу представляет собой недолечение больного со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Обратим еще раз внимание и на то, что один противотуберкулезный препарат применяется только для первичной химиопрофилактики, когда в организме нет туберкулезной инфекции, а вторичная химиопрофилактика проводится не менее двумя препаратами во избежание развития лекарственной устойчивости, неизбежной при монотерапии.

4.3.3. Санитарная профилактика включает в себя весь комплекс мероприятий, направленных на предотвращение передачи туберкулезной инфекции от больных к здоровым. Многие здесь идентично представлению о здоровом образе жизни.

В разные эпохи и разных странах по-разному решалась проблема предотвращения заражения здорового человека от больного туберкулезом. В Вавилонских законах Хаммурапи (начало II тыс. до н. э.) было дано право на развод с женщиной, заболевшей легочной чахоткой. В индийском кодексе законов Ману запрещалось жениться на женщине из семьи, в которой были больные легочной чахоткой и изъязвлениями кожи. В древней Персии и Италии больные туберкулезом подвергались изоляции, им запрещали общаться с населением, вступать в брак. Позднее в ряде стран мира (в Испании – в 1751 году, в Италии – в 1782 году, в Португалии и других странах) были изданы законы об обязательной регистрации больных легочной чахоткой и их изоляции в больницах или колониях. Нередко законы предписывали дезинфекцию жилищ, где обитают такие больные, а одежда и предметы обихода уничтожались путем сжигания. Врачей, не выполнявших эти постановления, облагали штрафом или высылали из страны, а больные, скрывшие вещи и имущество, подвергались тюремному заключению.

Ряд врачей, в том числе и Р. Кох, предлагал изолировать больных туберкулезом по примеру прокаженных или страдающих острыми инфекционными заболеваниями.

По нынешним установкам санитарная профилактика туберкулеза проводится в основном в семье, где проживает больной активным туберкулезом, преимущественно – выделяющий микобактерии туберкулеза. Об этом более подробно написано выше в разделе о группах диспансерного учета. Одной из эффективных мер предотвращения распространения инфекции является госпитализация бациллярных больных и выписка их из стационара только после устойчивой стабилизации процесса и прекращения бактериовыделения. Однако, к сожалению, не все больные излечиваются и перестают выделять микобактерии туберкулеза. У части больных развива-

ется фиброзно-кавернозный туберкулез с постоянным или периодическим выделением возбудителя туберкулеза. Рано или поздно, возвращаясь в свою семью, а большинство – и на работу, они становятся источниками заражения окружающих. В этих случаях существует комплекс правил, строгое соблюдение которых сводит к минимуму распространение туберкулеза. По тяжести эпидситуации все бациллярные очаги делятся на 5 групп: 1 – с наибольшим риском заражения туберкулезом (БК+, несоблюдение предписаний врача, проживание в семье детей и подростков и другиеотягощающие обстоятельства); 2 – с меньшим риском заражения (БК+, проживающие в отдельных квартирах без детей и подростков и выполняющие предписания врача); 3 – с минимальным риском заражения (БК-, проживающие с детьми и подростками); 4 – с потенциальным риском заражения (после прекращения бактериовыделения в результате лечения, без детей и подростков) и 5 – при контакте с больными туберкулезом животными. Объем санитарно-оздоровительных мероприятий в значительной степени зависит от типа бациллярного очага и разрабатывается участковым фтизиатром совместно с эпидемиологом. В план мероприятий включаются: госпитализация или амбулаторное лечение больного, изоляция детей, способы и объем дезинфекционных мероприятий, диспансеризация и химиопрофилактика контактов и другие. Участковый фтизиатр и медицинская сестра должны обучить больного и членов его семьи санитарно-гигиеническим навыкам.

Напомним кратко об общих правилах личной гигиены больного, членов его семьи и об оздоровительных мероприятиях в бациллярных очагах. Очень важно, чтобы больной туберкулезом жил в отдельной комнате, поскольку это обстоятельство имеет ведущее значение как в предотвращении заражения членов семьи, так и в исходе болезни у самого больного. Если какие-либо обстоятельства не позволяют выделить для бациллярного больного отдельную комнату, следует отгораживать угол, где проживает больной, от остальных членов семьи ширмой. Уголок выбирают ближе к окну, чтобы он был наиболее освещенным и легко проветриваемым участ-

ком комнаты. Кровать больного должна находиться не ближе 0,5 метра от стены и 1,5 метра от кроватей других членов семьи. В комнате или уголке больного следует оставлять только самые необходимые вещи, легко поддающиеся чистке, мытью и дезинфекции. Мягкую мебель необходимо покрыть чехлами, которые регулярно стираются и дезинфицируются. Больной должен иметь отдельные постельные принадлежности, отдельную посуду и другие вещи, которые надо хранить, стирать и дезинфицировать отдельно от вещей других членов семьи.

Помещение необходимо убирать ежедневно, хорошо проветривать, мыть полы и вытирать мебель влажной тряпкой, смоченной 5% раствором хлорамина.

Многое в предупреждении заражения туберкулезом окружающих лиц зависит от соблюдения личной гигиены больного. Прежде всего, больной туберкулезом не должен кашлять, чихать, разговаривать или дышать в лицо здоровому человеку. Кашляя, он должен отвернуться и прикрыть рот тыльной стороной левой руки. Мокроту надо собирать в специальные плевательницы, которых у больного должно быть несколько. Мокроту больного дезинфицируют кипячением вместе с плевательницей в 2% содовом растворе в течение 15–20 минут с момента закипания. Дезинфекцию можно провести также 5% раствором хлорамина в течение 6 часов или хлорной известью в соотношении 20 г сухой хлорной извести на 100 г мокроты в течение 1 часа. После такого обеззараживания мокроту надо сжечь, закопать в землю или вылить в канализационную систему.

В очагах туберкулезной инфекции проводится текущая и заключительная дезинфекция. Текущая дезинфекция, проводимая самим больным или членами его семьи, заключается в кипячении вещей, белья или дезинфекции раствором хлорамина. При этом соблюдается определенная последовательность: вначале обеззараживается мокрота и плевательницы, выделения больного, посуда и остатки пищи, затем собирается в отдельный мешок и дезинфицируется белье, наконец, в последнюю очередь, проводится влажная уборка помещения, предметов обихода и обстановки, с которыми больной соприкасается.

Заключительная дезинфекция проводится сотрудниками санитарно-эпидемиологического надзора при госпитализации, выздоровлении, отъезде больного или при его смерти и сводится к тщательной дезинфекции всего помещения, побелке, а при возможности и покраске комнат. Она проводится не реже одного раза в год и в тех случаях, когда больной никуда не выбывает, остается в очаге. Не менее 2-х раз в год проводится заключительная дезинфекция мест общего пользования в коммунальных квартирах и во дворах с несколькими семьями, где проживают дети до 14 лет.

Санитарно-эпидемиологическая служба в настоящее время располагает целым арсеналом различных дезинфицирующих средств, применяемых для текущей и заключительной дезинфекции в туберкулезном очаге. К ним относятся: хлорная известь, гипохлорид кальция, хлорамин, хлор-бета-нафтол, бензол-фенол, калиевая или натриевая соль дехлоризоциануровой кислоты.

Хлорная известь для дезинфекции применяется в различных видах: в сухом виде, в виде 10% или 20% взвеси, а также в виде 2%, 0,2% или 0,4% активированного осветленного раствора.

Для дезинфекции посуды, которой пользовался больной туберкулезом, ее следует кипятить в 2% содовом растворе в течение 15 минут или держать в течение часа в одном из следующих растворов: 0,5% активированный раствор хлорамина, 0,5% раствор хлор-бета-нафтола, 1% раствор бензил-фенола. Другие средства применяются согласно прилагаемым инструкциям.

Категорически запрещается использование остатков пищи от больного туберкулезом людьми или для кормления животных. Остатки пищи должны быть обязательно уничтожены. Для этого они кипятятся в закрытой посуде в течение 15 минут, заливаются хлорно-известковым молоком на 2 часа, после чего выливаются в канализационную систему или закапываются. Белье больного туберкулезом дезинфицируется путем кипячения в 2% содовом растворе в течение 15 минут или путем замачивания одним из указанных выше дезинфици-

рующих растворов из расчета 5 литров раствора на 1 кг сухого белья в течение 1–2 часов. Мебель, книги, детские игрушки и другие предметы, с которыми мог соприкоснуться бацилло-выделитель, протирают тряпкой, смоченной в одном из указанных выше дезинфицирующих растворов. Умывальник и унитаз должны ежедневно обрабатываться 10% осветленным раствором хлорной извести и периодически – 10% раствором соляной кислоты. Выделения больного дезинфицируются путем засыпания сухой хлорной известью.

Когда речь идет о предотвращении заражения здорового человека от больного туберкулезом, надо учесть, что чаще люди заражаются не тогда, когда они знают, что имеют дело с больным туберкулезом, а, наоборот, когда они не знают об этом. Кроме того, окружающая нас природа – земля, воздух, вода – насыщены различными микробами, среди которых немало болезнетворных. Чем больше загрязнена окружающая среда, тем больше шансов заболеть туберкулезом и другими заболеваниями. Еще в XIX веке русский врач Г.И.Сокольский заметил высокую пораженность туберкулезом сапожников, каменщиков, портных, людей других профессий, связанных с вдыханием пыли и «плохого воздуха». Соблюдение чистоты рабочего места, вентиляция воздуха в помещениях и цехах снижают опасность заболевания многими болезнями, в том числе и туберкулезом. То же самое относится и к соблюдению личной гигиены. Есть определенный кодекс санитарных правил, обязательных для каждого цивилизованного человека: соблюдение чистоты тела, одежды, постели, жилища, ванной, туалета, мытье рук перед едой, проветривание жилища несколько раз в день, влажная уборка и т.д. Культура людей растет, растут и возможности для соблюдения правил общей и санитарной культуры. Это тоже является залогом снижения заболеваемости туберкулезом.

В заболевании людей туберкулезом определенное значение имеют и животные, особенно крупный рогатый скот. Как уже отмечалось выше, тесная связь эпидемиологии и эпизоотии туберкулеза выявлена и в Дагестане. Поэтому за работниками животноводства необходимо обеспечить постоянное врачебное наблюдение. Кроме того, врачи должны следить за

противотуберкулезными мероприятиями ветеринарной службы. Профилактика туберкулеза у животных имеет не только эпидемиологическое и эпизоотическое, но и экономическое значение. Экономический ущерб обусловлен снижением продуктивности животных, а также выбраковкой и забоем их.

По существующему положению, бациллярный очаг – это квартира или дом, где живет больной, и указанные выше профилактические мероприятия проводятся в основном с членами его семьи. Однако с теоретической и практической точек зрения не вызывает сомнения и тот факт, что больной туберкулезом опасен не только для членов своей семьи, но и для всего ближнего и дальнего окружения, для всех людей, живущих в одном многоквартирном доме, населенном пункте, городе, встречающихся с ним на улице, на свадьбах и похоронах, кино, общественном транспорте, при выполнении религиозных обрядов в мечетях и церквях и других местах. Отсюда понятны попытки применить химиопрофилактику поголовно всему населению эпидемиологически неблагополучных по туберкулезу населенных пунктов [Шилова М.В. и соавт., 1987]. При этом заболеваемость туберкулезом этих групп населения снизилась от 3,5 до 10,8 раза.

Картографическое изучение бациллярных очагов, проведенное рядом исследователей [Благодарный Я.А., 1981], в том числе и сотрудниками нашей кафедры [Гусейнов Г.К., Гимбатов М.М., Ханалиев В.Ю., 1987], наглядно демонстрирует тенденцию гнездности бациллярных очагов, а анализ каждого «гнезда» выявил закономерность появления новых очагов вокруг старых (рис. 5). В обследованных нами районах и городах Дагестана заболеваемость туберкулезом семейных контактов в среднем в 4,8 раза превышала таковую среди всего населения, а заболеваемость лиц из ближнего окружения бациллярного очага (соседей по двору, улице, лестничной клетке) – в 2,7 раза. Это обстоятельство плюс современная тенденция поиска новых, более рациональных методов борьбы с туберкулезом, соответствующих современным эпидемиологическим условиям, дали нам основание выступить с предложением пересмотра самого понятия бациллярного очага, точнее, значительного расширения его за счет лиц, проживающих

не только в одной семье, но и одном дворе, подъезде, по соседству, в сельском населенном пункте и проводить адресные противотуберкулезные мероприятия в этих эпицентрах инфекции. В этом плане представляет несомненный интерес атлас профессора И.А.Мамаева «Туберкулез в Дагестане» (2000 г.), где наглядно, в цифрах и графически представлены данные о среднемноголетней заболеваемости туберкулезом по районам и населенным пунктам республики. В одних населенных пунктах заболеваемость доходит до 600–700 на 100 тысяч населения и многократно превышает средние показатели по республике и району, в других – ни одного случая на протяжении многих лет. По логике вещей необходимо проводить интенсивные противотуберкулезные мероприятия в этих эпицентрах туберкулеза, не теряя излишние средства и внимание на благополучные населенные пункты.

Исследования отечественных ученых [Полетаев С.Д., Урсов И.Г., Благодарный Я.А. и др.] выявили значительную роль домашних животных в заболевании людей туберкулезом. Особенно высока роль наиболее чувствительного к туберкулезу крупного рогатого скота. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются в молоке (1,3 – 3,6%) инфицированных туберкулезом коров и овец.

4.4. Раннее (активное) выявление туберкулеза

Своевременное, раннее выявление туберкулеза осуществляется профилактическими осмотрами населения, улучшением диагностической работы первичных звеньев здравоохранения и противотуберкулезных диспансеров и повышением настороженности и информированности медицинских работников и населения о туберкулезе. Профилактические осмотры с целью ранней диагностики туберкулеза и инфицированности проводятся путем ежегодной постановки пробы Манту всем детям и подросткам до 17-летнего возраста, а лицам старше 12 лет еще и путем флюорографического обследования. Лица от 12 до 17 лет подвергаются, таким образом, обоим методам исследования. В этом есть своя логика: в пере-

ходном возрасте туберкулез протекает тяжелее; кроме того, в этом возрасте наблюдаются как первичные формы, легче выявляемые туберкулинодиагностикой, так и вторичные, выявляемые флюорографически. Для детей предпочтительна туберкулинодиагностика по двум причинам: 1) у них часты нелокальные формы туберкулеза, которые не всегда удается «уловить» рентгенологическим путем, но удается выявить пробой Манту, 2) они более чувствительны к облучению. Однако это не значит, что детям до 12 лет не делается флюоро- или рентгенограмма. Делается, и в любом возрасте, когда есть необходимость. Обычно с диагностической целью детям до 7 лет делается только рентгенограмма, а старше 7 лет – крупнокадровая флюорограмма.

4.4.1. Массовая туберкулинодиагностика применяется для раннего выявления инфицированных и отбора лиц на ревакцинацию. Результаты пробы Манту позволяют судить об эпидемиологической ситуации по туберкулезу в регионе.

Как уже отмечалось выше в разделе об аллергии при туберкулезе, путем массовой постановки пробы Манту отбираются группы риска, к которым относятся дети и подростки с «виражом», гиперергической и усиливающейся реакциями. Педиатр проводит им необходимое обследование (жалобы, анамнез, контакт с больным туберкулезом, анализы крови и мочи, обзорную рентгенограмму легких, при необходимости и другие исследования) и направляет на консультацию к фтизиопедиатру или фтизиатру. Те дети и подростки, у которых выявляется туберкулез, берутся на учет в 1 группу диспансерного учета и лечатся, а те, у кого туберкулез не выявляется, берутся на учет в VI группу диспансерного учета («виражные» – VI-A, гиперергическая реакция – VI-B, усиливающаяся – VI-B) и им проводится химиопрофилактика двумя противотуберкулезными препаратами, обычно – изониазидом и этамбутолом.

Однако четко разработанная и высокоэффективная отечественная система мероприятий по результатам пробы Манту стала «буксовать», не срабатывать в новых социальных и медицинских условиях. Дело в том, что не все родители в состоянии возить своих детей, как правило, многократно в лечебные учреждения города на обследование и консультации специ-

алистов в течение двух недель. Далеко не везде и не всегда позволяет это и ограниченная пропускная способность рентгенологической и лабораторной служб. Есть и другие причины. Поэтому мы предлагаем исходить из реальной ситуации, и в тех случаях, когда по какой-либо причине не удастся провести обследования контингентов из VI группы диспансерного учета, проводить им превентивную химиотерапию двумя АБП в течение трех месяцев с тем, чтобы обследование проводить при первой возможности. Учитывая то, что положительная реакция с диаметром инфильтрата 12 и более мм, как правило, является инфекционной, мы предлагаем включить их в группу риска и проводить им те же профилактические мероприятия, что и другим контингентам VI группы диспансерного учета. Применение диаскинтеста у контингентов VI группы диспансерного учета позволяет отсеять лиц с неактивным процессом и значительно сузить круг детей и подростков, нуждающихся в проведении химиопрофилактики (В.А. Аксенова, Е.С. Овсянкина, Л.В. Строгацкая).

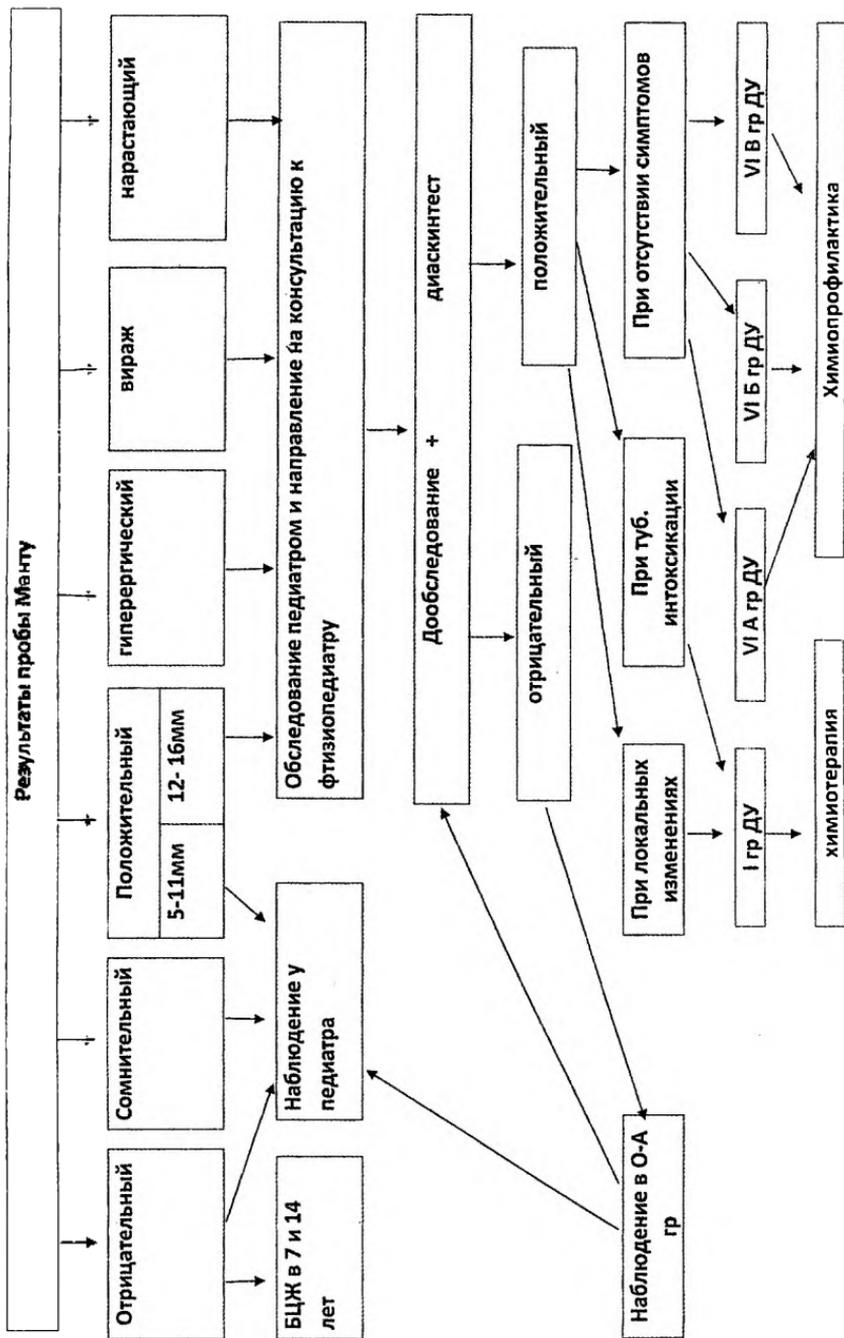
С учетом всех этих обстоятельств нами разработан алгоритм мероприятий по результатам пробы Манту и диаскинтеста у детей и подростков (табл. 2).

4.4.2. Массовая флюорография населения

В соответствии с действующими положениями все подлежащие флюорографическому обследованию лица в нашей стране подразделяются на 4 группы: обязательные контингенты – работники детских учреждений и родильных домов, пищевых объектов, продуктовых магазинов, таксисты, шоферы междугородних автобусов, парикмахеры и т.д.; 2) организованное население – работники крупных учреждений, для обследования которых используются передвижные флюорографические установки; 3) работники мелких предприятий обследуются в ближайших поликлиниках и 4) неорганизованное население тоже обследуется в ближайшей поликлинике.

В обязательные контингенты входят работники различных отраслей, заболевание которых туберкулезом представляет опасность для большого количества людей, с которыми они контактируют по характеру своей работы. Сюда же относятся и лица с повышенным риском заболевания туберкулезом,

Таблица 2
 Алгоритм мероприятий по результатам пробы Манту и Диасинтеста у детей и подростков



раком (мужчины старше 45 лет) и другими заболеваниями легких, а также больные сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, оперированные по поводу болезней желудка, больные с психическими заболеваниями, страдающие алкоголизмом и наркоманией, длительно лечившиеся кортикостероидными препаратами. Они обследуются флюорографически 1 раз в год, и результаты отмечаются в санитарной книжке. Частота обследования остальных контингентов населения зависит от эпидемиологической ситуации по туберкулезу в регионе. Она считается благополучной, если заболеваемость туберкулезом не превышает 30 на 100 тысяч населения, выявляемость – менее 0,3 на 1000 обследованных, удельный вес фиброзно-кавернозного туберкулеза среди впервые выявленных больных – менее 0,5% при численности населения, не обследованного флюорографически 2 года и более – менее 5%, при преимущественном выявлении туберкулеза у детей и подростков в возрасте от 12 до 15 лет методом туберкулинодиагностики. При такой благополучной ситуации сплошное флюорографическое обследование населения как в городе, так и на селе проводится с 15-летнего возраста один раз в три года. При обычной ситуации – с 12-летнего возраста один раз в два года. А при неблагоприятной эпидемиологической ситуации по решению местных органов здравоохранения сплошное обследование проводится с 7-летнего возраста ежегодно.

Флюорография имеет важное значение в своевременном выявлении не только туберкулеза, но и рака, хронического бронхита и других заболеваний легких. Флюорографическому обследованию должны подвергнуться и все больные в стационарах. Сейчас широко практикуется флюорография всех поступающих на работу, всех прописываемых лиц, особенно в городах. Рентгеноскопия, как метод раннего выявления туберкулеза, в настоящее время проводится только в исключительных случаях, когда почему-то невозможны флюорография и рентгенография легких. Это потому, что рентгеноскопия сопряжена с высокой лучевой нагрузкой, она обладает низкой разрешающей способностью, при ней плохо заметны мягкие очаги и совершенно не заметны мелкие очаги в легких. Она также не обеспечивает контроль за динамикой процесса.

Реальная жизнь вносит свои поправки и в систему флюорографического обследования населения. Удорожание и устаревание медицинской техники, дефицит рентгенпленок и реактивов на фоне ограниченного финансирования учреждений здравоохранения, материальные трудности населения препятствуют проведению массовых флюорографических осмотров. Поэтому в настоящее время при поддержке Всемирной организации здравоохранения Россия держит курс на внедрение в стране стратегии DOTS, одним из пяти принципов которой является выявление больных туберкулезом в основном по обращаемости и путем исследования мокроты на БК по Цилю–Нильсену. Флюорографию же, согласно этой стратегии, следует проводить в основном группам риска заболевания туберкулезом, к которым, кроме перечисленных выше, относятся: мигранты, бомжи, спецконтингенты в местах заключения, лица, кашляющие более двух недель, больные СПИДом и другие.

Ряда недостатков обычной флюорографии лишена цифровая флюорография, широко внедряемая сейчас в нашей стране. В частности, при ней значительно меньше облучается обследуемый.

4.4.3. Пропаганда знаний о туберкулезе среди медицинских работников и населения имеет некоторые особенности. Из бюджета месячного рабочего времени врача-фтизиатра 4 часа должны быть уделены санитарной пропаганде, т.е. лекциям, беседам, выступлениям по радио, телевидению и в печати. Свои лекции и беседы фтизиатр должен проводить прежде всего в неблагополучных по туберкулезу коллективах и населенных пунктах, в группах риска, учреждениях с вредными условиями труда, школах и лечебных учреждениях. Врачам общего профиля, фельдшерам и другим специалистам целесообразно в лекциях на любую тему 10–15 минут уделять туберкулезу. Оправдали себя стенгазеты о туберкулезе, а в школах – диктанты на тему о туберкулезе (З.К.Абдулаева).

Эффективное лечение – один из главных рычагов борьбы с туберкулезом. Ему посвящена специальная глава данного учебника.

ГЛАВА V

СЕМИОТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

5.1. Семиотика туберкулеза

Семиотика – это учение о признаках болезни. Слово это произошло от греческого «семион», что означает «признак». Особенность туберкулеза как болезни заключается в том, что начальные его формы протекают бессимптомно или малосимптомно, а выраженные формы чрезвычайно богаты разнообразными симптомами, из которых ни один не является патогномоничным для туберкулеза. Клинические симптомы и синдромы, характерные для туберкулеза, наблюдаются и при многих других заболеваниях, чаще или реже встречающихся, чем туберкулез. Это и является одной из причин поздней диагностики туберкулеза, несмотря на то, что во многих странах, в том числе и в России, разработаны и широко применяются массовые профосмотры (туберкулинодиагностика и флюорография) с целью раннего выявления туберкулеза. В целом создалась парадоксальная ситуация: с одной стороны, развивается медицинская наука и техника, совершенствуются методы диагностики, а с другой – диагностические ошибки при туберкулезе не имеют тенденции к существенному снижению. В большинстве случаев до установления правильного диагноза больные туберкулезом в течение нескольких недель или месяцев лечатся в поликлиниках и стационарах общего профиля не от туберкулеза, запуская свою болезнь и заражая окружающих.

Основными причинами диагностических ошибок при туберкулезе, кроме отсутствия патогномичных симптомов, являются: снижение настороженности и компетентности населения и медицинских работников к туберкулезу, неполное обследование больных и патоморфоз туберкулеза.

5.1.1. Патоморфоз означает изменение привычной клиники и эпидемиологии болезни (А.И.Струков, И.П.Соловьева). Впервые это слово было применено в 20-х годах прошлого века в отношении сифилиса, когда при лечении новыми средствами (сальварсан и др.) существенно изменилась характерная клиника и течение этой болезни. Первоначальная суть патоморфоза туберкулеза заключалась в том, что он из широко распространенного и тяжело протекающего процесса, часто с летальным исходом, превратился в ординарное, относительно легко протекающее и вполне излечимое заболевание.

Патоморфоз при туберкулезе обусловлен несколькими причинами: 1) изменением структуры и вирулентности микобактерий туберкулеза в век антибактериальной терапии; 2) повышением сопротивляемости организма человека туберкулезной инфекции в результате улучшения материально-бытовых условий населения и наличия иммунной прослойки вакцинированных специфической вакциной БЦЖ; 3) совершенствованием прежних и применением новых методов диагностики и соответственным изменением диагностических критериев болезни. Первые две причины обуславливают истинный патоморфоз, третья – ложный.

Следует отметить, что такой положительный патоморфоз наблюдался с начала 50-х годов прошлого столетия до начала 90-х. Примерно у 30% больных туберкулез тогда протекал бессимптомно или с малой симптоматикой без существенного нарушения общего состояния и функции пораженных органов. Фтизиатры шутя говорили, что самый характерный симптом туберкулеза – отсутствие всякого симптома. Во многих регионах страны почти исчезли такие тяжелые формы туберкулеза, как казеозная пневмония, милиарный туберкулез, туберкулез-

ный менингит и другие. 60–70% больных туберкулезом выявлялись путем профилактических осмотров – пробы Манту и флюорографии. Хрестоматийная клиника туберкулеза – истощение, кашель с мокротой, румянец на бледно-землистом лице и другие – ушли в прошлое.

В последней декаде XX века положение вновь изменилось, но уже в другую сторону – положительный патоморфоз перешел в отрицательный. Неуклонно ухудшалась эпидемиологическая ситуация по туберкулезу, в клиническую картину вернулись прежде редко встречавшиеся формы туберкулеза легких – казеозная пневмония и милиарный туберкулез. Из-за этого в 1995 году они выделены в самостоятельные формы клинической классификации. Заметно утяжелели и другие клинические формы туберкулеза. В итоге на диагностические проблемы, связанные с положительным патоморфозом, наслоились диагностические и лечебные проблемы, связанные с отрицательным: участились случаи остро текущих и быстро прогрессирующих форм туберкулеза, коммутирующиеся под пневмонией и другие острые, неспецифические процессы, появилась необходимость в пересмотре устоявшихся критериев диагностики и разработке более интенсивных и эффективных методов лечения этих форм туберкулеза. В настоящее время мы вновь имеем дело с возвратом от отрицательного патоморфоза к положительному – улучшению эпидемиологической ситуации и более легкому течению туберкулеза.

Несмотря на многообразие своих проявлений, туберкулез можно диагностировать более или менее своевременно, если соблюдать определенную методику и последовательность обследования больного, а также уметь правильно оценивать полученные данные. Нет симптомов, патогномоничных для туберкулеза, как уже отмечалось выше, но есть симптомы и факторы, характерные для него, наслаивание которых друг на друга поднимает вероятность заболевания. Для врачей общей лечебной сети главное – своевременно заподозрить туберку-

лез и направить больного на консультацию к фтизиатру. На этом этапе доминирующее место занимают анамнез, жалобы, общие и локальные симптомы, общедоступные клинические, рентгенологические и лабораторные исследования. Что касается фтизиатра, то для исключения или установления диагноза туберкулеза и уточнения его локализации, распространенности, фазы и других деталей требуются дополнительные методы исследования, преимущественно узкопрофильного специфического характера – бактериологические, лучевые, гистологические, эндоскопические, лабораторно-инструментальные и другие.

5.2. Факторы и группы риска заболевания туберкулезом

Образно выражаясь, туберкулез по существу – это агрессия специфической инфекции против человека. Можно сказать и так: туберкулез – это противоборство микобактерий и организма человека. И в исходе этого противоборства решающее значение имеют два фактора – массивность туберкулезной инфекции и сопротивляемость макроорганизма.

Значение массивности инфекции в заболевании туберкулезом хорошо иллюстрировано опытами Бруно Ланге. В трех камерах, где содержались лабораторные животные, с помощью распылителя создавалась разная концентрация мокроты больного туберкулезом. Там, где концентрация была низкой, не заболело ни одно животное, где средняя концентрация – заболели 3 из 16, а там, где была высокая концентрация, заболело 6 из 11 животных.

Самая высокая концентрация БК в естественных условиях происходит как раз в окружении больного туберкулезом, в воздухе, которым он дышит, вещах, книгах, посуде, которыми он пользуется, постели, где он спит. Больной туберкулезом в сутки выделяет с мокротой около 7 миллиардов туберкулез-

ных палочек. Одна корова, инфицированная туберкулезом (не больная), за сутки выделяет с калом, мочой и слюной до 37 миллионов микобактерий туберкулеза.

Принято различать контакты семейные, квартирные и производственные. По данным различных авторов, заболеваемость людей туберкулезом в очагах туберкулезной инфекции, т.е. в семьях, где проживает больной открытой формой туберкулеза, выше, чем у всего населения, от 3 до 22 раз. Чем лучше общая эпидемиологическая ситуация по туберкулезу, тем больше контраст ее с бациллярным очагом и тем больше значение последнего в заболевании контактирующих с больным лиц.

Наши исследования (Г.К.Гусейнов, В.Ю.Ханалиев, М.М. Гимбатов) выявили закономерность гнездного скопления бациллярных очагов и больных туберкулезом в городских кварталах и сельских населенных пунктах (рис. 5). Это обстоятельство диктует целесообразность значительного расширения круга лиц, которым необходимо провести противотуберкулезные профилактические мероприятия.

Особенно велика роль контакта в заболеваемости детей, как наиболее восприимчивой к туберкулезу части населения. По данным Л.В.Лебедевой и соавторов (1979), П.В. Хадеевой и соавторов (1987) и других, «вираж», инфицированность и заболеваемость туберкулезом детей во много раз выше не только в семьях, где имеются больные туберкулезом, но и в семьях, где проживают лица с остаточными туберкулезными изменениями легких.

Контакту детей, особенно раннего возраста, с бациллярным больным придается настолько важное значение, что Б.П. Александровский и А.М.Баренбойм предлагают считать его (контакт) «просто симптомом детского туберкулеза в прямом смысле этого слова».

Собирать а н а м н е з о к о н т а к т е следует терпеливо и умело. Трафаретные вопросы о контакте или о том, есть ли в семье больные туберкулезом, часто не дают желаемого ре-

зультата. Нередко родители больного ребенка могут не знать о заболевании туберкулезом тех, кто живет в одном дворе, подъезде, в школе, или близких родственников, часто посещающих семью. Кроме того, из-за ложного чувства стыда многие скрывают свою болезнь даже от близких людей и от членов своей семьи. Поэтому врачу надо спрашивать больного о состоянии здоровья близких, о том, кашляют ли они, чем и где лечатся. При таком скрупулезном опросе в большинстве случаев удастся выявить ту извилистую дорожку, которая ведет от одного больного к другому. Нередко через заболевшего удастся обнаружить и того, от кого он заразился.

Тесная связь заболеваемости туберкулезом родителей и детей замечена давно. Еще Гиппократ считал туберкулез наследственным заболеванием. Он говорил: «Как от родителей эпилептиков рождаются дети эпилептики, так от чахотки рождаются дети, предрасположенные к чахотке». Такой же концепции придерживались Гален, Сильвий де ля Боз и другие врачи. Любимым выражением А.А.Киселя было: «От здоровой матери рождается здоровое дитя».

Теперь мы знаем, что главное не в наследственной передаче туберкулеза (скорее по наследству передается предрасположенность), а в тесном контакте ребенка с больными туберкулезом родителями.

В связи с тенденцией «постарения» туберкулеза возрастает роль бабушек и дедушек в заражении детей туберкулезом. У них туберкулез протекает вяло, атипично. Как неорганизованное население, они относительно реже проходят профилактические осмотры, поэтому среди них нередко оказываются невыявленные больные туберкулезом. Они чаще общаются и с детьми. Это надо иметь в виду врачу при изучении источника туберкулезной инфекции.

Большое значение в заболевании людей туберкулезом имеет распространенность его среди крупного рогатого скота. Поэтому при сборе анамнеза надо учесть эпизоотию туберку-

леза в данной местности, контакт человека с животными, употребление им сырого молока и другие данные этого аспекта.

Отдавая должное контакту с бацилловыделителем, все же отметим, что не менее, а более важное значение в заболевании человека туберкулезом имеет резистентность макроорганизма, его сопротивляемость инфекции. Даже при постоянном контакте с больными редко болеет туберкулезом тот, кто ведет здоровый образ жизни, не подвержен факторам риска и имеет хороший иммунитет.

К ф а к т о р а м р и с к а з а б о л е в а н и я т у б е р к у л е з о м относятся: плохие материально-бытовые условия, неполноценное питание, физические, умственные и эмоциональные перегрузки, антисанитария, фоновые заболевания, снижающие иммунитет, и лица с остаточными туберкулезными изменениями в организме.

Еще врачи древнего Египта отмечали, что туберкулез чаще наблюдается среди угнетенных, бедных слоев населения. Это не раз подчеркивали Бейль, Лаэннек, Г.И.Сокольский. Уместно вспомнить старое изречение: «Куда реже заглядывает солнце, туда чаще заглядывает врач». С.П.Боткин говорил: «Туберкулез – участь живущих в подвале».

Г.И.Сокольский заметил высокую пораженность туберкулезом портных, сапожников, каменщиков и рабочих других профессий, связанных с вдыханием пыли и «плохого» воздуха.

В Южно-Африканской республике в 1957 году на 100 тысяч населения смертность от туберкулеза составляла: у европейского населения – 7, азиатского – 24, африканцев – 137. В Канаде в 1954 году, где смертность от туберкулеза у всего населения составляла 10 на 100 тысяч населения, у аборигенов-эскимосов она составляла 252. Во Франции в 1960 году смертность от туберкулеза детей шахтеров была в 5 раз выше, чем детей промышленников. В дореволюционном Петербурге смертность от туберкулеза среди рабочих была в 5 раз выше, чем среди зажиточных слоев населения.

Туберкулез – частый спутник глубоких душевных переживаний, тяжелой однократной или хронической психической травмы. Таковыми являются: обида, горе, печаль, потеря близкого человека, тоска по родине, конфликтная ситуация на работе или в семье, служебная или семейная нестабильность, неразделенные чувства. «Безотступная всепоглощающая печаль, забота разрушает тело, открывая доступ к нему всяческим заболеваниям», – писал И.П. Павлов. «Туберкулез – это слезы, выплаканные внутрь», – говорил Р. Кох. Значение душевной травмы в заболевании туберкулезом хорошо отражено и в художественной литературе («Цветы запоздалые» А.П. Чехова, «Два конца» В.В. Вересаева, «Дама с камелиями» А. Дюма).

Большое влияние на заболеваемость людей туберкулезом имеют экологические факторы – состояние окружающей среды: воздуха, воды, земли, радиационный фон.

Для выявления туберкулеза не меньше, чем при других заболеваниях, важен к а т а м н е з, т.е. наличие туберкулеза или симптомов, характерных для туберкулеза легких и других органов, в анамнезе больного. Поскольку туберкулез нередко первоначально протекает под маской таких заболеваний, как пневмония, ОРЗ, грипп, бронхит, ангина, то важно выяснить, перенес ли больной их, когда и как часто. Туберкулез начинается постепенно, как бы исподволь, у него давний, волнообразный след, который тянется от перенесенных в прошлом плевритов, лимфаденитов и лимфаденопатий, кератитов, хронических гнойных отитов, свищей различной локализации.

Обобщая сказанное, отметим, что к группам повышенного риска заболевания туберкулезом относятся: заключенные, контакты, лица, живущие в неблагоприятных материально-бытовых условиях, работающие во вредных условиях труда (пыльные и горячие производства, сквозняки, холод), неполноценно питающиеся. Есть целая группа болезней, ослабляющих человека и его иммунитет и поэтому являющихся фоновыми для развития туберкулеза. К ним относятся: СПИД,

хронические неспецифические заболевания легких, диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, алкоголизм, наркомания, психические заболевания, пневмокониозы и перенесенный в прошлом туберкулез, особенно при значительных остаточных изменениях. Эти люди значительно чаще болеют туберкулезом, чем остальное население, и поэтому, как лица с повышенным риском заболевания, должны быть под наблюдением участковых и семейных врачей и фельдшеров, а какая-то определенная часть (контакты, лица с остаточными туберкулезными изменениями) – под наблюдением фтизиатра.

Одним из факторов, способствующих заболеванию туберкулезом и его поздней диагностике, является и погоня за роскошью, алчность. Из-за страсти к наживе люди забывают о своём здоровье, подвергают себя и свои семьи физической и эмоциональной перегрузке, переутомлению, недоеданию, переохлаждению, антисанитарии, что ведет к обострению различных болезней, ослабляющих организм.

Необходимо также отметить, что обострению затихшего туберкулеза способствуют: беременность, роды, аборт, длительный прием гормональных и иммунодепрессивных препаратов и радиоактивное облучение.

Важнейшее значение в заболевании туберкулезом имеет на слоение факторов риска. Контингенты с на слоением факторов риска, собственно, и представляют собой группы риска заболевания туберкулезом. К ним в первую очередь относятся: контакты, заключенные, лица с асоциальным поведением и низкой общей и санитарной культурой, беженцы, мигранты, бомжи, психические больные, алкоголики, наркоманы. Этот контингент чаще и тяжелее болеет туберкулезом, он чаще заражает окружающих. К группам риска относятся также дети и подростки с «виражом» туберкулиновой реакции, гиперергической и нарастающей пробами и с остаточными туберкулезными изменениями.

5.3. Обследование больного туберкулезом

Жалобы больного туберкулезом скудны и неопределены (туберкулез не кричит о себе!). Наиболее характерными из них являются быстрая утомляемость, слабость, раздражительность. Еще Гиппократ говорил: «Беспричинная слабость – признак надвигающейся болезни». Конфликтные ситуации в семье и на службе являются и причиной, и следствием туберкулеза. Больного туберкулезом часто угнетает сонливость или, наоборот, бессонница, боли в боку, понижение аппетита. Характерными симптомами туберкулеза являются субфебрильная температура и потливость, особенно ночные поты, обусловленные действием туберкулезных токсинов на вегетативную нервную и эндокринную системы. Потливость при туберкулезе в отличие от потливости при неспецифических заболеваниях (пневмония, ОРЗ и др.) или инфекционных заболеваниях (тифы, грипп и др.) не приносит облегчения, а, наоборот, изматывает больного, вызывает слабость, разбитость.

Кашель – частый симптом туберкулеза легких. На него жалуются около 80% больных. Характер кашля зависит от формы туберкулеза: битональный, коклюшеподобный – при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, сухой болезненный кашель – при плеврите, сухой непрерывный мучительный кашель, не дающий больному покоя и сна, – при милиарном туберкулезе, покашливание – при очаговом туберкулезе, кашель с мокротой – при наличии распада и полости, кашель в «бочку» – при фиброзно-кавернозном туберкулезе и т.д. Длительность кашля более трех недель должна вызывать подозрение на туберкулез, и такого больного необходимо обследовать: анализ крови, мокрота на ВК и рентгенограмма или флюорограмма легких.

Мокрота при туберкулезе обычно появляется после образования полости в легких. Вначале она бывает слизистой или стекловидной, в дальнейшем при прогрессировании болезни и присоединении к специфическому процессу неспецифической флоры становится слизисто-гниной, а еще позже – гниной, зеленовато-желтой. Туберкулезная мокрота, как правило,

не имеет запаха, количество ее умеренное, почти никогда не превышает 200 см³ в сутки и то при остром бурном распаде и образовании множественных каверн, значит, на какой-то короткий период времени. При лабораторном исследовании мокроты большое, а нередко и решающее диагностическое значение имеет обнаружение БК, особенно повторное. Большое диагностическое значение имеет обнаружение в мокроте эластических волокон. Правда, эластические волокна в мокроте обнаруживаются не только при туберкулезе, но и при абсцессе, гангрене и других неспецифических воспалительных процессах, но чаще – при туберкулезе. Тетрада Эрлиха (обнаружение в мокроте солей извести, кристаллов холестерина, эластических волокон и БК) характерна для обострения туберкулезного процесса в зоне старого петрифицированного очага.

Кровохарканье (появление прожилок крови в мокроте) и **легочное кровотечение** – нередкие, иногда первые симптомы туберкулеза легких. Частота кровохарканья при туберкулезе, по данным различных авторов, колеблется от 20% до 57%, а кровотечение (выделение из горла чистой, цельной крови) – 8–12%. Кровохарканье и кровотечение бывают и при других заболеваниях – раке легкого, бронхоэктатической болезни, пневмофиброзе, циррозе, застое в сосудах легкого. Тем не менее, самой частой причиной кровохарканья служит туберкулез; значение туберкулеза как причины кровохарканья возрастает, если учесть, что и часть этих патологий является следствием туберкулеза.

Кровохарканье обычно обусловлено повышением проницаемости сосудистой стенки в бронхах, а кровотечение – повреждением стенки сосуда. Интенсивность кровотечения зависит от калибра поврежденного сосуда – артерии или вены. Кровотечение и кровохарканье у больных туберкулезом часто бывают при переохлаждении, перегревании, при жаркой, ветреной или сырой погоде, быстрых температурных колебаниях и при физическом напряжении.

Одышка и цианоз при туберкулезе бывают лишь при обширных и далеко зашедших процессах в легких, а при свежих

формах – в основном при экссудативном плеврите, диссеминированном туберкулезе и казеозной пневмонии.

Осмотр больного. Хрестоматийный внешний вид больного туберкулезом (*status phthisicus*) – астеническое телосложение, истощение, яркий румянец на бледных щеках, выпученные от одышки томные блестящие глаза (рис. 6, цв.вкл.) – сейчас встречается лишь при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе, да и то редко. Так называемая чахоточная красота – нежные черты мраморно-бледного лица, длинные густые ресницы, чарующие большие глаза с расширенными зрачками и синеватыми белками – тоже наблюдается реже, чем раньше, в основном у длительно болеющих подростков или молодых людей. Более характерно для туберкулеза пастозное лицо со слабо выраженным акроцианозом. Часто сопутствует туберкулезу, особенно у детей, узловатая эритема, кератоконъюнктивит, свищи или следы свищей – втянутые рубцы на коже, преимущественно в местах локализации лимфоузлов.

Впалость над- и подключичных ямок при туберкулезе – это следствие понижения питания, атрофии мышц грудной клетки и уменьшения размеров легких в результате деструкции и фиброзного сморщивания, а также ателектаза легкого. В силу указанных причин для туберкулеза характерна также асимметрия экскурсии грудной клетки, отставание пораженной стороны в акте дыхания, сужение межреберных промежутков, углубление надключичных и подключичных ямок, впалость межреберий.

Выпячивание межреберных промежутков бывает при выпоте в плевральной полости. Боли по ходу межреберий – частый признак раздражения плевры.

При туберкулезе обычно наблюдается умеренное повышение температуры – до 37,5 – 38°C, так называемый субфебрилитет. Для туберкулеза характерна неправильная температура, ее лабильность, непостоянство, повышение при физической нагрузке и нервно-психическом напряжении. При обширном процессе, закупорке дренирующего бронха, ателектазе легких, при наслоении вторичной неспецифической инфекции, казеозной пневмонии, туберкулезном менингите, экссудативном плеврите, диссеминации туберкулеза и ряде

других ситуаций наблюдается и фебрильная температура – 38° – 39° и даже 40°С. Для туберкулеза, как и для бруцеллеза, характерно относительно хорошее самочувствие больного при высокой температуре.

Пальпация. Поскольку при туберкулезе процесс локализуется преимущественно в верхних отделах легких, то при верхнедолевых очаговых и инфильтративных формах туберкулеза часто наблюдается положительный симптом Потенджера – Воробьева: рефлекторное болезненное напряжение мышц плечевого пояса на стороне поражения (следствие раздражения верхушечной плевры).

Усиление голосового дрожания наблюдается при инфильтративном процессе в легких, но оно слабее, чем при таком же процессе неспецифической этиологии. Голосовое дрожание, наоборот, слабеет или исчезает при наличии жидкости в плевральной полости и плевральных наложениях. Как уже отмечалось выше, туберкулез – лимфотропное заболевание, при нем часто наблюдаются характерные изменения со стороны внутриполостных и периферических лимфатических узлов: они увеличиваются, причем несколько групп, имеют первоначально мягко- или тугоэластическую консистенцию, болезненность их при пальпации умеренная. Узлы часто спаиваются между собой и с окружающими тканями, нередко происходит распад с прорывом некротических масс через стенку бронха в его просвет, через кожу с образованием длительно незаживающих наружных свищей, а в последующем – обезображивающих кожных рубцов.

Перкуссия. При туберкулезе более информативна сравнительная, симметричная перкуссия. Укорочение легочного звука наблюдается при небольших объемах уплотнения, притупление – при уплотнении доли или всего легкого, а также при выпоте в плевральной полости, тимпанит – над большой каверной, коробочный звук – над эмфизематозно измененными отделами легких или при пневмотораксе. Часто отмечается сужение полей Кренига на стороне поражения. Самые ранние изменения у детей появляются в парагилеусных отделах. Выявление притупления или укорочения легочного звука в меж-

лопаточной области имеет у них большое дифференциально-диагностическое значение. Для выявления этого симптома В.П. Александровский рекомендует перкутировать не сверху вниз, а снизу вверх, начиная от подлопаточного пространства. Более подробно речь об этом пойдет ниже в разделе о первичном туберкулезе.

Аускультация. Для выявления туберкулеза особенно важно выслушивание тех областей, где чаще и раньше появляются признаки туберкулезных изменений. Это так называемые «зоны тревоги» – надключичные и подключичные пространства, подмышечные ямки, подлопаточные и межлопаточные области, участки у угла лопатки, парагиллюсный треугольник. Ослабление дыхания характерно для плевритов и плевральных шварт. Классическое бронхиальное дыхание при туберкулезе бывает относительно редко, только при обширном инфильтративном процессе. Для туберкулеза более характерно жесткое дыхание. Амфорическое дыхание бывает при хорошо дренируемых больших и гигантских кавернах.

Для туберкулеза с распадом характерны вначале крепитация, а затем влажные хрипы в каком-либо ограниченном участке, которые отчетливо слышны после покашливания. Влажные хрипы среднего и крупного калибра в центре и мелкого калибра в окружности бывают при каверне. Реже, но бывают при туберкулезе и сухие хрипы, как проявление бронхообструктивного синдрома и наличия воспалительного процесса в бронхах. Примерно у 20% больных каверны бывают «немыми», т.е. не дают физикальных признаков.

Для туберкулеза весьма характерно несоответствие между выраженностью перкуторных и рентгенологических данных, с одной стороны, и скудностью аускультативных физикальных данных – с другой. Крылатой стала фраза о том, что «при туберкулезе много видно и мало слышно» в отличие от неспецифического процесса, при котором «мало видно и много слышно». Дело тут в том, что туберкулезный процесс обычно начинается с паренхимы легких, а бронхи, где формируются хрипы и другие физикальные данные, поражаются вторично и изменения в них наступают относительно позже.

Г е м о г р а м м а. Для любого воспалительного процесса характерна так называемая воспалительная тетрада: повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Туберкулез, как известно, воспалительный процесс, и наличие указанной тетрады при нем закономерно, но, как и клиническая картина, она выражена умеренно. Так, для туберкулеза характерны, как уже отмечалось выше, субфебрильная температура, СОЭ – чаще до 25–30 мм/час, реже – до 40 мм и более. Конечно, при распространенных, тяжело текущих процессах с множественными полостями распада СОЭ может подняться до 60–70 и даже выше. Поэтому к каждому отклонению от нормы надо подходить с комплексной оценкой. Количество лейкоцитов в крови у больных туберкулезом чаще находится в пределах нормы ее верхней границы или умеренно повышено – до 10–12 тысяч в 1 мл. По данным Е.Д. Тимашевой (1988), при острых и тяжелых формах туберкулеза у 35% больных число лейкоцитов может достигать до 12–15 тысяч в 1 мл. Мы редко (не более 3–5%) наблюдали повышение лейкоцитов до 12 тысяч в 1 мл, но не более, и то нередко при наложении вторичной инфекции.

Для туберкулеза также характерны моноцитоз и лимфоцитоз при хорошей сопротивляемости организма и, наоборот, лимфопения – при снижении иммунитета. Одним из ранних признаков туберкулеза, особенно у детей, является анемия, выражением которой служат бледность кожных покровов и снижение гемоглобина в крови. При биохимическом анализе крови отмечается снижение альбуминов и повышение удельного веса альфа- и гаммаглобулинов. Ценную информацию для диагностики и дифференциальной диагностики дают: реакция бласттрансформации лимфоцитов, показатель повреждения нейтрофилов (ППН), тест «розеткообразования», определение циркулирующих иммунных комплексов, исследование С-реактивного белка, иммуно-ферментный анализ (ИФА), полимеразно-цепная реакция (ПЦР) и другие.

Все перечисленные выше клинико-лабораторные методы исследования доступны для врачей общей лечебной сети и при правильной интерпретации полученных данных дают им

возможность заподозрить туберкулез и направить больного на консультацию к фтизиатру. Среди методов исследования больного с подозрением на туберкулез на первом месте стоит **лучевая диагностика**, прежде всего – **рентгенологические исследования**. Можно с уверенностью сказать, что в настоящее время без рентгенологического исследования практически не устанавливается диагноз туберкулеза и не проводятся полноценная его профилактика и лечение. Оно позволяет выявить людей с туберкулезными изменениями в легких, уточнить диагноз туберкулеза и дифференцировать его с другими заболеваниями, установить форму туберкулеза в соответствии с клинической классификацией, выбрать метод лечения, контролировать его эффективность и динамику.

Массовое обследование населения с целью раннего выявления туберкулеза и других заболеваний легких, в том числе и рака легкого, проводится путем флюорографии. Рентгенологическое исследование для диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза легких начинается с обзорного снимка в передней прямой проекции. При патологических изменениях в задних отделах легких производится обзорный снимок в задней прямой проекции, затем рентгенограмма в боковой проекции – левой и (или) правой. Рентгенограммы обычно делаются на высоте вдоха. Перечисленные исследования часто дают достаточную информацию для определения наличия в легких патологических изменений, их характера и локализации. При необходимости уточнения отдельных деталей по решению лечащего врача и рентгенолога производятся и другие виды рентгенологического исследования – в косых проекциях, с разными экспозициями (в т.ч. суперэкспонированные) и жесткостью рентгеновских лучей, прицельные рентгенограммы, рентгеноскопия, томография, зонография, компьютерная томография, магнитно-ядерная томография, ангиопульмонография, бронхография, плеврография, фистулография и другие исследования.

Томография – послойная продольная рентгенография чаще фронтально, иногда при необходимости и сагиттально, широко применяется во фтизиатрической практике. Фрон-

тальные срезы определяются по боковой рентгенограмме с отсчетом глубины среза от кожи спины. Томография дает ценную информацию о наличии и локализации очагов, участков распада легочной ткани и каверн, о состоянии бронхов и крупных легочных сосудов, о структуре патологического образования. Последовательность обогащения информации на прямой и боковой рентгенограммах и томограмме иллюстрируется на рисунке 7: обзорная рентгенограмма (а) показывает образования, содержащие казеозные массы в корне правого легкого; боковая (б) – локализацию двух из них в корне легкого – лимфатические узлы, третья в 1 сегменте – туберкулему, томограмма со срезом 10 см (в) дает дополнительную информацию о размерах, а также о наличии в туберкулеме и лимфоузлах жидкой некротической массы.

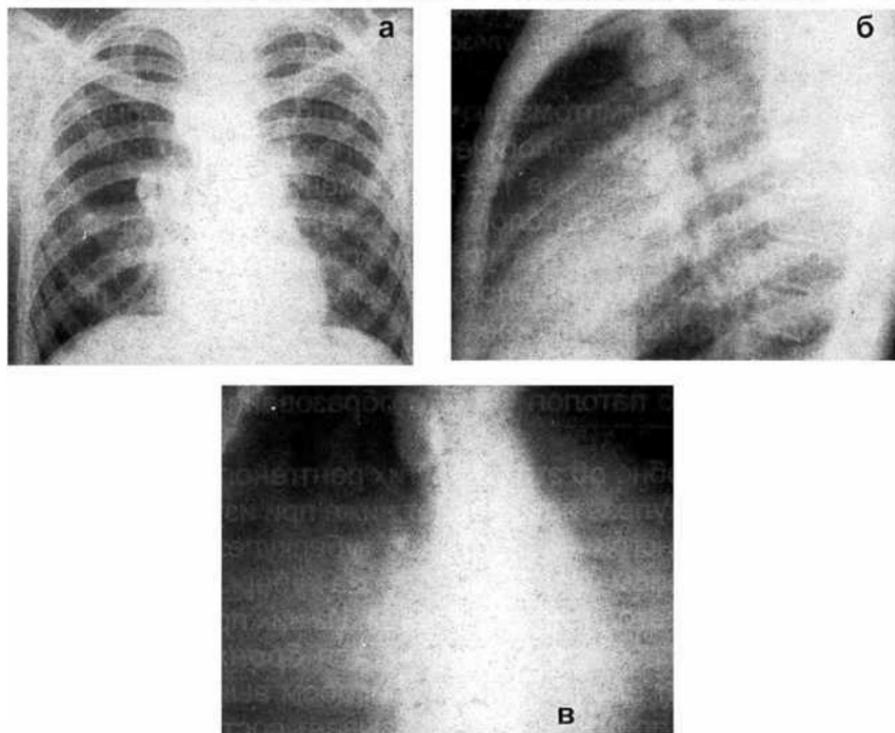


Рис. 7. Обзорная (а) и боковая (б) рентгенограммы и томограмма (в) больной 37 лет (объяснение в тексте)

На более сложных закономерностях основана **компьютерная томография (КТ)** с математическим анализом степени поглощения рентгеновских лучей тканями различной плотности. Компьютерная томография на поперечных срезах дает более четкие и точные данные о структуре и контурах органов и патологических образований в легких и средостении с количественной оценкой их (рис. 8).



Рис. 8. Компьютерная томограмма легких больного с инфильтративным туберкулезом верхней доли правого легкого

Для лучевой симптоматики туберкулеза характерны:

- 1) локализация патологических теней преимущественно в верхних отделах легких (в 1, 2 и 6 сегментах);
- 2) полиморфизм патологических теней – по их размеру, плотности, контурам, структуре и другим параметрам;
- 3) склонность пораженного туберкулезом участка легкого к распаду и образованию каверн;
- 4) наличие полиморфных очагов, кальцинатов, фиброза вокруг основного патологического образования или самостоятельно.

Более подробно об этих и других рентгенологических проявлениях туберкулеза речь пойдет ниже при изучении различных форм легочного и внелегочного туберкулеза.

Ценную информацию для диагноза туберкулеза дают эндоскопические методы исследования. Из них при легочном туберкулезе наиболее часто применяется **бронхоскопия**. Она не только служит единственным способом выявления туберкулеза трахеи и бронхов, но и показывает состояние бронхов при других формах туберкулеза легких, помогает при дифференциальной диагностике рака и других заболеваний легких.

Для дифференциальной диагностики внутригрудного и абдоминального туберкулеза нередко применяются эндоскопические методы исследования: торакоскопия, медиастиноскопия, лапароскопия и диагностическая лапаротомия, туберкулеза суставов – артроскопия и т.д. В завершение этих методов, а также как самостоятельные высокодостоверные исследования применяется пункционная или операционная биопсия легких, лимфатических узлов, плевры, брюшных и других органов и тканей. Обнаружение в патологическом материале микобактерий туберкулеза и гигантских клеток Пирогова – Лангханса, а также атипичных или опухолевых клеток обычно ставит точку над *i* в дифференциальной диагностике.

Определенное значение как в диагностике, так и в оценке функции дыхания и кровообращения имеют и спирография, электрокардиография, радионуклидные и другие методы исследования.

ГЛАВА VI | КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Первая классификация туберкулеза была предложена Г.Р. Лаэннеком в 1819 году и основывалась на патоморфологических данных. Он подразделял туберкулез на 3 стадии: 1 – образование и скопление бугорков, 2 – размягчение их, 3 – образование каверн. В классификации Г.И. Сокольского 1838 года уже дано описание диссеминированного, инфильтративного и кавернозного туберкулеза легких.

Из классификации последующих времен заслуживает внимания классификация Турбана (1902), основанная на протяженности процесса. Турбан подразделял объем процесса на 3 стадии: 1 – верхушечные двусторонние или не более половины одной доли с одной стороны (не ниже второго ребра), 2 – не более половины верхних долей с обеих сторон или одной доли с одной стороны (не ниже четвертого ребра) и 3 – все, что превышало вторую стадию. Недостатком классификации Турбана является то, что в ней совершенно не учитывался характер туберкулезного процесса.

Патоморфологическая классификация Ашоффа (1922), которой придерживались А.И.Абрикосов (1923), А.И.Струков и другие ведущие отечественные ученые, была направлена на компенсацию этого недостатка: согласно ей различали преимущественно продуктивные (доброкачественные) и преимущественно экссудативные (злокачественные) формы легочного туберкулеза.

В 1925 году А.Я.Штернберг дополнил эту классификацию функциональной характеристикой процесса: А – компенсированный, В – субкомпенсированный, С – декомпенсированный.

Г.Р. Рубинштейн в 1926 году дополнил классификацию указанием БК+ и БК-.

Патогенетическая классификация Ранке (1928) подразделяет развитие патологического процесса в организме человека на 3 фазы: 1– инфицирование организма с образованием первичного аффекта и аллергической перестройкой организма, 2 – генерализация процесса с образованием метастазов в лимфоузлах и других органах и тканях организма и 3 – развитие локального, органного, вторичного туберкулеза.

Современная клиническая классификация туберкулеза, принятая в 1948 году, частично измененная в 1964, 1973 и 1995 годах и утвержденная окончательно приказом Министерства здравоохранения РФ № 109 от 21 марта 2003 года, учитывает локализацию, фазу, распространенность, осложнения и другие характерные особенности туберкулезного процесса.

Все многообразие проявлений туберкулеза в этой классификации, приведенной ниже, разделено на 3 группы: 1 – туберкулезная интоксикация у детей и подростков (туберкулез без ясной локализации), 2 – туберкулез органов дыхания и 3 – туберкулез других органов и систем, который принято называть внелегочным туберкулезом.

6.1. Клиническая классификация туберкулеза

А. Основные клинические формы.

ГРУППА I. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

ГРУППА II. Туберкулез органов дыхания.

Первичный туберкулезный комплекс.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Диссеминированный туберкулез легких.

Милиарный туберкулез.

Очаговый туберкулез легких.

Инfiltrативный туберкулез легких.

Казеозная пневмония.

Туберкулема легких.

Кавернозный туберкулез легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Цирротический туберкулез легких.

Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).

Туберкулез верхних дыхательных путей: трахеи, бронхов и т.д.

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких.

ГРУППА III. Туберкулез других органов и систем.

Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.

Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов.

Туберкулез костей и суставов.

Туберкулез мочевых и половых органов.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.

Туберкулез периферических лимфатических узлов.

Туберкулез глаза.

Туберкулез прочих органов.

Б. Характеристика туберкулезного процесса.

По локализации и протяженности – в легких по долям, сегментам, а в других системах – по локализации поражения.

Фаза:

а) инфильтрация, распад, обсеменение;

б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Бацилловыделение:

а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+);

б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК-).

В. Осложнения.

Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

Органы дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и другие.

Другие органы: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

Существуют также международная классификация туберкулеза и классификации, применяемые в различных государствах, более упрощенные. Особенность приведенной выше отечественной классификации – обстоятельность, в ней есть место для любых проявлений и для всего разнообразия туберкулезного процесса.

Формирование диагноза в соответствии с данной классификацией осуществляется в той же последовательности, что и изложение самой классификации. Приведем примеры:

– инфильтративный туберкулез верхней доли (1 и 2 сегменты) правого легкого в фазе распада и обсеменения, БК+, осложненный спонтанным пневмотораксом;

– туберкулезный спондилит Th 9–10, активная фаза, с паравертебральным натечным абсцессом, осложненный параличами нижних конечностей и тазовых органов.

6.2. Особенности течения туберкулеза в различных возрастах

Диапазон клинического проявления туберкулеза весьма широк – от бессимптомного до тяжелого. Зависит это от ряда обстоятельств, в том числе и от возраста больного. У людей разного возраста туберкулез протекает по-разному. Дети в основном болеют первичным туберкулезом, а взрослые – вторичным. Подростки болеют тем и другим, причем, чем хуже эпидемиологическая ситуация по туберкулезу, тем чаще они болеют вторичным туберкулезом. В настоящее время удельный вес вторичного туберкулеза у них доходит до 65 – 70%.

Под первичным туберкулезом подразумевается заболевание туберкулезом при первичном инфицировании. Патогенез, клиника и течение его имеют свои особенности, отличающиеся от вторичного туберкулеза. Первая особенность первичного туберкулеза – «вираж» туберкулиновой реакции. Вторая особенность – склонность к генерализации процесса по всему организму. Обуслов-

лено это некомпетентностью организма к данной инфекции и невыработанностью иммунитета против нее. Клинически при этом наблюдается нарушение функции многих органов и систем, прежде всего центральной нервной системы – как следствие локализации туберкулезных очагов во многих органах и действия на органы и системы туберкулезных токсинов. Наконец, третья особенность – лимфотропность первичного туберкулеза.

Уместно здесь остановиться на группах и размерах лимфатических узлов. Различают внутрисплетные лимфатические узлы – внутригрудные, мезентериальные, абдоминальные и внутрибрюшные, и 12 групп периферических: подбородочные, подчелюстные, передние шейные (впереди грудино-ключично-сосковой мышцы), задние шейные (позади этой мышцы), надключичные, подключичные, передние ушные, задние ушные, затылочные, подмышечные, грудные и паховые.

В норме лимфатические узлы не прощупываются и рентгенологически и другими методами лучевой диагностики не определяются. Прощупывание лимфатических узлов или появление рентгенологической тени и петрификатов свидетельствуют о наличии или о следе патологического процесса в них. Есть две распространенные классификации размеров периферических лимфатических узлов. Первая основана на сравнении их с известными предметами: просо, чечевица, горошина, фасоль, лесной орешек, грецкий орех, голубиное и куриное яйцо. В соответствии с этим говорят о 1, 2, 3 и т. д. до 6 размерах, а более этого – опухолевидные. Вторая классификация проще и практичнее: указывается диаметр лимфатического узла – 2 мм, 5 мм, 15 мм и т.д. При первичном инфицировании туберкулезом обычно увеличивается несколько групп лимфатических узлов. При этом, как правило, на рентгенограмме отсутствуют петрификаты, фиброзные очаги и другие признаки туберкулеза в легких и других органах – они еще не успевают образоваться.

К первичному туберкулезу относятся следующие клинические формы: туберкулезная интоксикация у детей и подростков, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс. Острый диссеминированный (милиарный) туберкулез может быть проявлением как первичного, так и вторичного туберкулеза.

Приведенная таблица 3 иллюстрирует соотношение различных исходов первичного инфицирования туберкулезом, взаимосвязь и различия между ними.

Таблица 3

Последствия первичного инфицирования туберкулезом

Симптоматика Диагноз	Туберкулиновая проба	Общая клиника туберкулезной интоксикации	Поражение внутригрудных лимфоузлов	Поражение легких
Инфицированность	+	-	-	-
Туб. интоксикация	+	+	-	-
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	+	++	+	-
Первичный туберкулезный комплекс	+	+++	+	+
Милиарный туберкулез	+ -	++++	+	+++

В отличие от первичного, вторичный туберкулез, развившийся в результате повторного заражения организма или обострения старых затихших очагов, протекает преимущественно как органнй процесс с доминированием симптомов со стороны пораженного органа. К вторичным формам туберкулеза легких относятся: экссудативный плеврит, диссеминированный (пограничный с первичным), очаговый, инфильтративный туберкулез, казеозная пневмония, туберкулема, кавернозный, фиброзно-кавернозный, цирротический туберкулез легких, туберкулез трахей и бронхов.

Чем меньше возраст ребенка, тем больше риск заболеть туберкулезом при контакте и инфицировании и тем тяжелее у него он протекает. В раннем детском возрасте до трех лет, особенно на первом году жизни, когда органы, системы и иммунитет еще не полностью сформированы, туберкулезная инфекция имеет склонность к генерализации, нередко с развитием острой диссеминации, менингита и казеозной пневмонии. У детей дошкольного возраста преобладают железистые и внелегочные формы туберкулеза.

У детей младшего школьного возраста (7–11 лет) туберкулез протекает относительно доброкачественно; основные клинические формы у них – туберкулезная интоксикация и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. В этом возрасте чаще, чем в других, процесс начинается с туберкулезной интоксикации (другое дело, что далеко не всегда в этой стадии устанавливается диагноз). Препубертатный (12–14 лет) и пубертатный (15–16 лет) возрасты – второй период снижения сопротивляемости организма: лица этого возраста весьма уязвимы к туберкулезу. Не случайно некоторые авторы называют этот возраст «фтизиогенным». У них нередко бывает легочная форма вторичного туберкулеза, часто с распадом, растет частота острых прогрессирующих форм с летальным исходом. Юношеский возраст – период наибольшей частоты обострения остаточных очагов первичной инфекции и повышения чувствительности к экзогенной суперинфекции.

После относительной устойчивости организма к туберкулезной инфекции в зрелом возрасте период старческой инволюции организма сопровождается понижением сопротивляемости к туберкулезу. В этом возрасте чаще обостряются старые туберкулезные очаги. Туберкулезный процесс у пожилых и старых людей протекает вяло и маскируется под сопутствующие заболевания, что и служит причиной его позднего выявления. Именно поэтому они представляют значительную эпидемиологическую опасность для окружающих, особенно для детей.

Представляет несомненный интерес сравнительный анализ заболеваемости туберкулезом мужского и женского населения в Дагестане в различных возрастах. По данным 2003 года, мальчики и девочки до 9 лет болели одинаково часто. В 10 – 14 лет заболеваемость девочек в 1,5 – 2 раза выше, чем у мальчиков; в 15 – 19 лет происходит резкий скачок общей заболеваемости с 20 до 59 на 100 тысяч населения, причем оба пола болели почти одинаково с небольшим перевесом девушек (61 и 57). Еще более резкий скачок происходит в возрасте 20 – 24 лет: заболеваемость всего населения этого возраста достигала 147, мужчин – 193, женщин – 101. В 25 – 29 лет заболеваемость мужчин снижается до 144, а у женщин, наоборот, продолжает расти и достигает своего пика – 134 на 100 тысяч женщин этого возраста. После 30 лет заболеваемость туберкулезом постепенно снижается в основном за счет женщин. 57% всех больных туберкулезом женщин приходится на возраст от 20 до 35 лет. В целом мужчины в 1,5 – 2 раза чаще болеют, чем женщины.

Такая закономерность характерна для Дагестана. В каждом регионе в зависимости от конкретных социальных условий могут быть свои закономерности.

6.3. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков

Надо полагать, что оптимальное название тому, что мы именуем туберкулезной интоксикацией, еще не найдено. Этим и можно объяснить множество названий этого заболевания. Энгель (1922) назвал его оккультным туберкулезом, Гергени-Гетче (1962) – оккультным туберкулезом без рентгенологических симптомов, французские авторы – скрытым латентным туберкулезом, М.П. Похитонова (1965) считала правильным назвать его туберкулезом с неясной локализацией, что с нашей точки зрения наиболее близко к сути данной патологии. А она заключается в том, что туберкулезный процесс в организме присутствует и не исключаются локальные изменения

во внутренних органах, чаще всего – во внутригрудных, забрюшинных или периферических лимфатических узлах или легких. Но имеющимися в нашем распоряжении средствами диагностики, главным образом рентгенологически, мы не можем их выявить.

А.А. Кисель, А.Е. Рабухин, М.П. Похитонова и другие корифеи отечественной фтизиатрии считали, что и при инфицировании, и при туберкулезной интоксикации в организме, чаще всего в лимфатических узлах, имеется туберкулезный воспалительный фокус, но его не удастся выявить. Такая концепция подтверждается исследованиями новозеландского ученого Фокса (1977): 350 детей, у которых была положительная реакция Манту или Хифа с 5 ТЕ, без признаков туберкулезной интоксикации и локальных изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах, лечили изониазидом и рифампицином в течение 12 – 18 месяцев. При регулярном дальнейшем наблюдении у 73 (20,8%) из них через 2 – 5 лет появились петрификаты в легких.

С тенденцией роста компьютерной томографии в диагностике туберкулеза удельный вес туберкулезной интоксикации будет снижаться за счет увеличения малых форм бронхаденита. По данным А.И. Одинцова, в 1982 году туберкулезная интоксикация составляла 8,3% детского туберкулеза.

А.И. Струков и И.П. Соловьева (1986) описали 5 видов параспецифических изменений во внутренних органах при первичном туберкулезе, в том числе и туберкулезной интоксикации: 1) диффузная (универсальная) и 2) узелковые макрофагальные реакции, при которых образуются ревматоидные гранулемы в сосудах, преимущественно миокарда; они дают клиническую картину, сходную с ревматическим миокардитом; 3) диффузные и узелковые лимфогистоцитарные инфильтраты в легких, миокарде, почках, печени, нервных стволах и синовиальных оболочках суставов с соответствующими клиническими проявлениями; 4) неспецифические васкулиты сосудов микроциркулярного русла кожи, почек, венечных сосудов сердца и 5) фибриноидные некрозы в сосудах и стенках альвеолярных ходов с явлениями тромбообразования. Все

эти изменения дают разнообразные клинические симптомы, характерные для многих заболеваний и затрудняющие диагностику туберкулезной интоксикации.

По давности туберкулезного процесса и выраженности клинической картины различают раннюю и хроническую туберкулезную интоксикацию.

Определяющим фактором в диагностике **ранней туберкулезной интоксикации** служит появление «виража» туберкулиновой реакции – первой положительной пробы. На этом фоне развивается состояние, соответствующее туберкулезной природе, но без ясной локализации туберкулезного очага, определяемого рентгенологически и компьютерной томографией. Эта форма туберкулеза чаще наблюдается у детей, реже – у подростков, очень редко – у взрослых.

Клиническая симптоматика ранней туберкулезной интоксикации обычно появляется через 6 – 8 недель после инфицирования (инкубационный период) и характеризуется функциональными расстройствами со стороны различных органов и систем организма, в первую очередь – нервной системы. Отмечается повышенная раздражительность, отставание в весе, нарушение сна, плаксивость, ухудшение аппетита, периодическая субфебрильная температура во второй половине дня, тахикардия, акцентированные тоны сердца, систолический шум функционального характера, колебание артериального давления. Со стороны крови: ускорение СОЭ в пределах 15 – 25 мм в час, гематологические изменения в виде нейтрофильного сдвига влево, лимфоцитоз или лимфопения, моноцитоз, умеренная анемия. Отмечается также увеличение периферических лимфатических узлов до 8 – 15 мм в диаметре, бледность кожных покровов. У детей с пониженным питанием удается прощупать несколько увеличенные печень и селезенку (следствие диссеминации процесса или интоксикации). Иногда обнаруживается узловатая эритема: на передних поверхностях голени появляются плотные инфильтраты красного цвета, горячие на ощупь и болезненные. Появлению их предшествует высокая температура. Фликтенозный кератоконъюнктивит так же, как и узловатая эритема, является

следствием воспалительно-аллергической реакции организма на туберкулезный процесс.

Наличие указанного симптомокомплекса у больного в течение более одного года без каких-либо локальных проявлений туберкулеза следует рассматривать уже как **хроническую туберкулезную интоксикацию**. Симптоматику хронической туберкулезной интоксикации впервые описал А.А.Кисель в 1918 году. По сравнению с ранней туберкулезной интоксикацией здесь указанные выше симптомы выражены сильнее, держатся более стойко и к ним прибавляются новые. Здесь тоже на первом плане – дисфункция нервной системы. Периферические лимфатические узлы плотные, спаяны между собой (микрополиаденит), которые А.А.Кисель образно назвал «железами-камушками». Появляются хронические конъюнктивиты, фликтена. Аппетит резко понижен вплоть до полной анорексии, иногда наблюдаются диспептические явления, преимущественно запоры. Как правило, имеется тахикардия. Такие дети быстро устают, избегают шумных и подвижных игр, стараются уединиться, рано ложатся спать. Они бледные, анемичные, пониженного питания. СОЭ умеренно повышен, гемоглобин снижен. Часто наблюдается субфебрильная температура, потливость. Школьники становятся рассеянными и плохо учатся. В итоге дети с хронической туберкулезной интоксикацией отстают от сверстников и других детей в своей семье в росте и развитии, особенно отстают в весе.

Надо уяснить себе, что ни один из перечисленных симптомов не патогномоничен для туберкулезной интоксикации. И дисфункция нервной системы, и явления хронической интоксикации, и другие симптомы наблюдаются не только при туберкулезной инфекции, но и при других заболеваниях, встречающихся чаще, чем туберкулез. Туберкулезную интоксикацию, как раннюю, так и хроническую, чаще всего приходится дифференцировать с хроническим тонзиллитом и другими неспецифическими воспалительными заболеваниями различных органов – гайморитом, холециститом, ревматизмом, ревмокардитом, глистной инвазией, саркоидозом. Наблюдавшаяся при туберкулезной интоксикации тахикардия

часто служит поводом установления у этих больных диагноза ревмокардита. Поэтому ставить диагноз туберкулезной интоксикации нелегко, гораздо сложнее и ответственнее, чем диагноз локальных форм туберкулеза. Вескими аргументами в пользу туберкулезной интоксикации являются контакт с больным туберкулезом и положительные, туберкулиновые реакции и диаскинтест.

Чтобы не упустить локальный процесс, этим больным необходимо регулярно делать рентгенограммы легких, а по показаниям и компьютерную томографию, а также всестороннее клиническое обследование, направленное на топическую и причинную диагностику патологического процесса. Лечение больных с ранней и хронической туберкулезной интоксикацией должно быть комплексным: санаторный или стационарный режим, витаминотерапия, полноценное, богатое белками и витаминами питание и длительная (при ранней – 4 – 6 месяцев, хронической – 8 – 12 месяцев) химиотерапия противотуберкулезными препаратами. Лечение проводится обычно двумя – четырьмя противотуберкулезными препаратами: тубазидом (или феназидом), рифампицином, пиразинамидом и этамбутолом. При необходимости назначаются и другие противотуберкулезные препараты.

ГЛАВА VII || ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

7.1. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – самая частая форма туберкулеза у детей. На его долю приходится около 55–80% детского и первичного туберкулеза. В заболевании человека туберкулезом бронхоаденит занимает особо важное место. Общепринято мнение о том, что туберкулезная инфекция во внутригрудные лимфатические узлы попадает из первичного аффекта в легких. За последнее время все более настойчиво заявляет о себе мнение о возможности проникновения туберкулезной инфекции в организм человека, минуя легкое, через миндалины и слизистую оболочку полости рта и верхние дыхательные пути, о циркуляции инфекции в крови с последующим формированием процесса в лимфатических узлах, в том числе и внутригрудных, с последующим распространением на легкие.

Внутригрудные лимфатические узлы почти всегда поражаются при первичном внутригрудном туберкулезе, и в них специфический процесс рассасывается медленней, задерживается дольше, сохраняя активность. А при заживании специфического процесса именно в них остаются наиболее значительные остаточные изменения – казеозные массы, кальцинаты, петрификаты, фиброз. Первичный туберкулезный комплекс сейчас тоже часто протекает с малыми легочными изменениями и преобладанием железистого компонента.

Развитие вторичного туберкулеза у подростков и взрослых происходит преимущественно в результате обострения, реактивации туберкулезного процесса во внутригрудных лимфатических узлах и дальнейшего его распространения, реже – в результате повторного заражения туберкулезом, суперинфекции.

Туберкулезный бронхоаденит не ограничивается специфическими изменениями только во внутригрудных лимфатических узлах. Воспалительный процесс, как правило, переходит на соседние органы и ткани – корни легких, прилегающие части плевры, перикард. Желая подчеркнуть это обстоятельство, ряд авторов (А.И.Струков, А.Е.Прозоров, И.П.Энгель и др.) предлагали назвать бронхоаденит «гилитом», т.е. воспалением ворот легких.

Топография внутригрудных лимфатических узлов представлена схемами различных авторов. Наибольшее признание в нашей стране получили схемы Сукенникова – Есипова и Д.А.Жданова, а за границей – схема Энгеля.

По схеме Сукенникова - Есипова (предложена В.А. Сукенниковым в 1903 году и усовершенствована в последующем К.В.Есиповым), внутригрудные лимфатические узлы подразделяются на 4 группы: паратрахеальные, трахеобронхиальные, бифуркационные и бронхопульмональные 1, 2, 3 порядка – в зависимости от калибра бронха.

Д.А. Жданов подразделяет все внутригрудные лимфоузлы на две большие группы – париетальные и висцеральные.

По схеме И.П. Энгеля, лимфоузлы подразделяются по анатомическим образованиям, соседствующим с ними: лимфатические узлы дуги аорты, Баталова протока, задние гиллярные, передние гиллярные, бифуркационные и трахеобронхиальные.

По данным К.В. Помельцова и И.В. Роттенберга, остаток лимфы из верхних и частично из средних долей идет в трахеобронхиальные, а из нижних долей – в бифуркационные и бронхопульмональные лимфоузлы. Лимфопотоки обильно связаны между собой анастомозами. Эти закономерности имеют значение в выявлении пораженных лимфоузлов по

расположению очага в легких, или наоборот, в выявлении очага в легких в соответствии с измененными лимфатическими узлами.

Свежий туберкулезный бронхоаденит бывает у детей, реже – у подростков, а у взрослых – обычно в виде обострения перенесенного в детстве казеозно-некротического бронхоаденита.

Клиника туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов складывается из общих и локальных симптомов. Под общей симптоматикой мы подразумеваем туберкулезную интоксикацию, на фоне которой протекает любая форма не только первичного, но и вторичного туберкулеза, в том числе и туберкулезный бронхоаденит. Общая симптоматика уже описана нами, поэтому, не повторяясь, сразу перейдем к локальной симптоматике. Самый частый симптом туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, который обращает на себя внимание родителей и приводит их к врачу, – это кашель. Для туберкулезного бронхоаденита характерны битональный или коклюшеподобный кашель и экспираторный стридор (затрудненный затяжной выдох). Эти симптомы обусловлены сдавливанием податливой у детей стенки бронха увеличенными лимфатическими узлами. У маленьких детей могут быть спазмы бронхов и приступы удушья. Эти симптомы могут быть также следствием вовлечения в воспалительный процесс стенки бронха или нервов, в частности – возвратного нерва. У взрослых чаще, чем у детей, бывает сухой приступообразный, надсадный, «щекочущий» кашель, в основе которого лежит раздражение слизистой бронха или перфорация бронха казеозным содержимым лимфатического узла.

Больные часто жалуются на упорные ноющие боли в межлопаточной области, обусловленные периаденитом и вовлечением в процесс плевры.

Комплекс симптомов аускультативного и перкуссионного характера позволяет заподозрить увеличение тех или иных групп внутригрудных лимфатических узлов при их поражении туберкулезом. Бытует мнение о том, что в период общедоступности и широкого применения лучевой диагностики эти сим-

птомы потеряли свое значение. Мы не разделяем этого мнения по следующим соображениям. Во-первых, клинические и рентгенологические симптомы не заменяют, а дополняют друг друга; а во-вторых, клинические симптомы дают возможность обоснованно направить больного на рентгенографическое исследование, что особенно важно для больных из отдаленных населенных пунктов.

В клинической практике пользуются следующими перкуторными симптомами, свидетельствующими об увеличении тех или иных групп внутригрудных лимфатических узлов.

Симптом Кораньи: при тишайшей перкуссии по остистым отросткам снизу вверх в норме притупление отмечается у детей первых двух лет жизни выше 7 шейного – 1 грудного позвонков, 3 – 10 лет – выше 2 грудного, старше 11 лет – выше 3 грудного. Притупление ниже этих уровней свидетельствует о положительном симптоме Кораньи, который бывает при воспалительном процессе в заднем средостении, а также при увеличении расположенных здесь лимфатических узлов.

Симптом де ля Кампа: укорочение перкуторного звука над остистыми отростками 5 и 6 грудных позвонков – наблюдается преимущественно при увеличении бифуркационных лимфатических узлов.

Симптом Филатова: укорочение перкуторного звука парастернально на уровне 1–2 межреберий и паравертебрально на уровне 1,2,3 грудных позвонков.

Симптом «чаши» Философова: притупление в области рукоятки грудины, распространяющееся и на соседние межреберья. Эти два последних симптома бывают при увеличении лимфоузлов переднего средостения.

Кроме перкуторных, имеют значение и аускультативные симптомы.

Симптом Д'Эспина: бронхофония на уровне от 7 шейного до 3 грудного позвонков при произношении шепотом звучных шипящих звуков «тридцать четыре», «щит», «щель» и других.

Симптом Гейбнера: выслушивание трахеального дыхания над 1–4 грудными позвонками. В норме оно бывает не ниже 1 грудного позвонка.

Симптом Смита: выслушивание свистящего «шума волчка» в области р_ук_оятки грудины при запрокидывании головы назад; обусловлен сдавливанием крупных артерий группой пораженных трахеобронхиальных лимфоузлов переднего средостения.

Симптом Петрушки: болезненность при надавливании на остистые отростки верхних грудных позвонков – бывает при наличии воспалительного процесса в заднем средостении. Появление паравертебрального мышечного «валика» свидетельствует о раздражении медиастинальной плевры.

Болезненные точки Мюсси (при надавливании между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы и в месте пересечения парастернальной линии с мысленным продолжением 10 ребра) являются следствием раздражения диафрагмального нерва. Сдавление увеличенными лимфоузлами сосудов средостения приводит к супраангулярной пульсации, расширению вен груди в области 1–2 межреберий, одутловатости лица, расширению мелких поверхностных сосудов в верхней трети межлопаточного пространства (симптом Франка).

При сдавлении увеличенным лимфоузлом полунепарной вены бывает симптом Видергоффера – расширение периферической венозной сети в 1–2 межреберье с одной или обеих сторон.

Следует подчеркнуть, что симптомы эти указывают лишь на увеличение той или иной группы внутригрудных лимфоузлов, что бывает не только при туберкулезе, но и при других воспалительных, опухолевых и прочих процессах.

В большинстве случаев диагноз туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов устанавливается на основании рентгенологического исследования больного, разумеется, с учетом клинических, лабораторных данных и результатов туберкулиновых проб и диаскинтеста. Кроме рентгенограммы в двух проекциях, много ценной информации дают томограммы, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Внутригрудные лимфатические узлы в норме рентгенологически не дифференцируются. Рентгенологически заметными они становятся лишь при увеличении. В большинстве

случаев тени увеличенных лимфатических узлов выходят за пределы срединной тени (рис.9), деформируют его силуэт. На обычных, а лучше на суперэкспонированных рентгенограммах на фоне срединной тени бывают видны более плотные тени казеозно перерожденных участков лимфатических узлов.

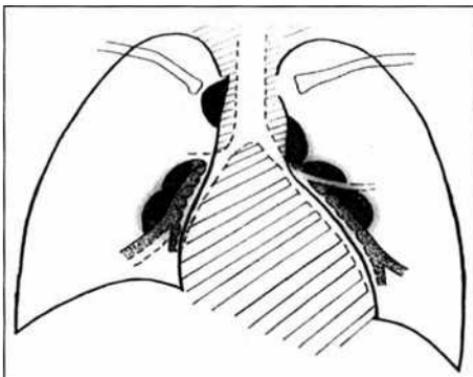


Рис. 9. Силуэт срединной тени рентгенограммы легких в норме (штрих) и при увеличении внутригрудных лимфатических узлов (сплошная тень)

При увеличении паратрахеальных лимфатических узлов появляется симптом «дымовой трубы»

– значительное расширение тени верхней части средостения (рис.10) при двухстороннем увеличении лимфатических узлов, которое чаще, чем при туберкулезе, бывает при саркоидозе и лимфогранулематозе, определяется «симптом бабочки» (рис. 11).

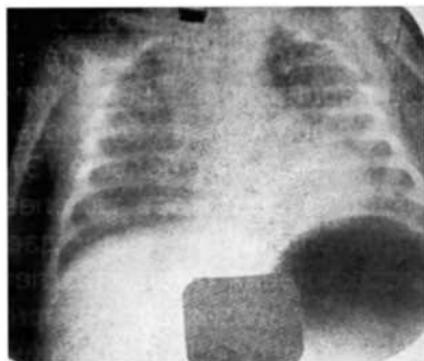


Рис. 10. Обзорная рентгенограмма мальчика 4 лет: увеличение паратрахеальных лимфатических узлов справа – симптом «дымовой трубы»

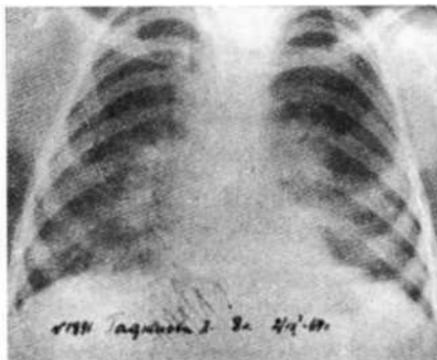


Рис. 11. Обзорная рентгенограмма легких у девочки 8 лет: увеличение внутригрудных лимфатических узлов корней обоих легких – «симптом бабочки»

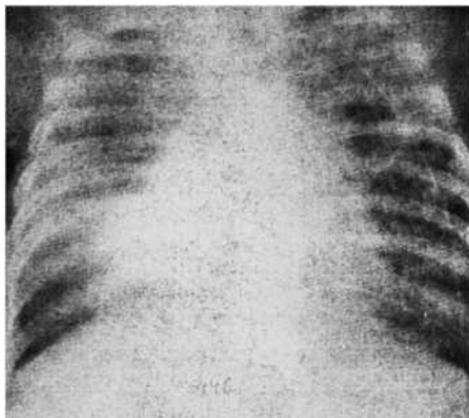


Рис. 12. Обзорная рентгенограмма легких у девочки 8 лет: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, справа – инфильтративная форма

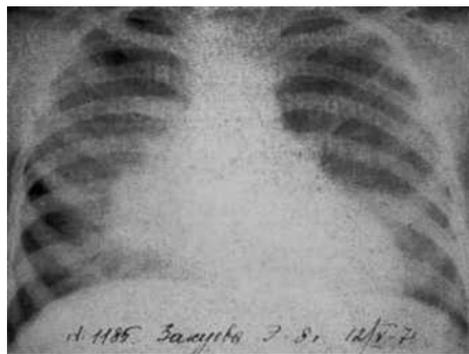


Рис. 13. Обзорная рентгенограмма легких: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, справа – опухолевидная форма

По клиническому течению и характеру рентгено-томографической тени различают четыре формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов: инфильтративную, опухолевидную, казеозно-некротическую и малую. Чаще наблюдается **инфильтративная форма** (рис. 12), которая в ходе лечения или спонтанно может перейти в опухолевидную форму (рис. 13). Инфильтративная форма характеризуется нечеткими, инфильтрированными, размытыми контурами увеличенных лимфатических узлов и средостения.

При **опухолевидном (опухолевидном) бронхоадените** (рис.13) очертания гиперплазированных лимфоузлов четкие, бугристые и размеры их больше. Эта форма протекает тяжелее, длительней и чаще дает осложнения (ателектаз легкого, железистая каверна

и др.). Чем крупнее размер пораженного туберкулезом лимфатического узла, тем чаще в нем возникает распад, некроз, казеификация (рис.7 а), которая может прогрессировать, выйти за пределы лимфатического узла и пролиться в бронх с образованием бронходулярного свища (на с.83).

Малые формы бронхоаденита являются детищем положительного патоморфоза туберкулеза и совершенствования лучевой диагностики, в частности томографии и компьютерной томографии. При обзорной рентгенографии они могут не обнаруживаться, отмечается лишь усиление тени корней легких или умеренная ее деформация, и только томограмма или компьютерная томограмма выявляют относительно малые тени увеличенных лимфатических узлов (рис.14, 15).

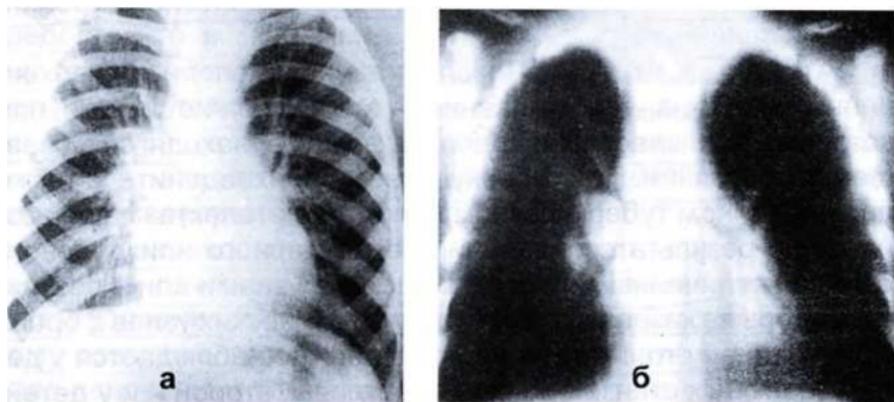


Рис. 14: а) Обзорная рентгенограмма легких – усиление и деформация корня правого легкого; б) томограмма легких у той же больной – тени увеличенных лимфатических узлов корня правого легкого; тени увеличенных прикорневых лимфатических узлов видны и слева

Рис.15. Компьютерная томограмма корней легких – тени увеличенных лимфатических узлов с обеих сторон. Жидкость в плевральных полостях, больше слева



Как уже отмечалось выше, правомерно ожидать, что по мере улучшения диагностики малых форм туберкулезного бронхоаденита постепенно будет снижаться удельный вес нелокальных форм туберкулеза – т.е. туберкулезной интоксикации у детей и подростков.

Различают осложненный и неосложненный туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

К осложнениям туберкулезного бронхоаденита относятся ателектаз легких, железистая каверна и железисто-бронхиальный свищ.

Ателектаз (от греческих слов: ateles – неполный, неоконченный и ectasis – растягивание) – это состояние легкого, при котором его альвеолы не содержат воздуха, находятся в спавшемся состоянии. При туберкулезном бронхоадените, а также при первичном туберкулезном комплексе ателектаз чаще возникает в результате сдавления сегментарного или долевого бронха увеличенными лимфатическими узлами или в результате прорыва казеозных масс из лимфатических узлов в бронх с обтурацией его. Первый вариант обычно наблюдается у детей, у которых стенки бронхов податливы, второй – и у детей, и у взрослых. У взрослых, кроме того, причиной ателектаза могут служить туберкулезный эндобронхит или значительное рубцовое сужение бронха.

Клинически обтурационный ателектаз протекает остро с высокой – до 39°C и выше температурой, одышкой, иногда с цианозом, сонливостью, сменяющейся возбуждением. В тяжелых случаях возможно коллаптоидное состояние с холодным потом и падением артериального давления. Дыхание над коллабированным участком не выслушивается. Перкуторно отмечается притупление над ателектазированным участком легких и смещение средостения в пораженную сторону. СОЭ высокая – 40 – 50 мм в час, лейкоцитоз поднимается до 20 тыс. и выше, стойко держится лимфопения. Компрессионный ателектаз развивается постепенно, в 3 этапа: вначале – гиповентиляция легких (при сужении бронха до 2/3 нормы), затем – эмфизема (сужение до 1/3 нормы) и, наконец, полное закрытие бронха с ателектазом соответствующего участка легких.

Рентгенологически отмечается однородное затемнение сегмента или целой доли легкого (в зависимости от калибра обтурированного бронха) и уменьшение объема ателектазированной доли или сегмента со смещением средостения в пораженную сторону. Контуры тени четкие, треугольной формы (рис. 16).

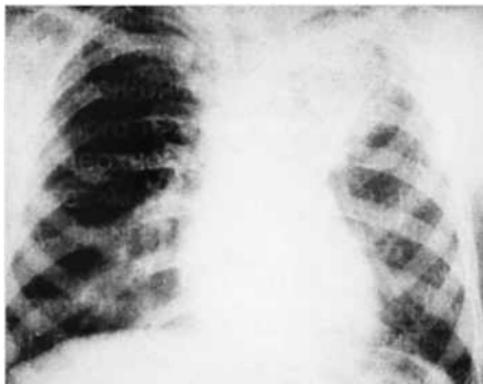


Рис. 16. Рентгенограмма легких мальчика 9 лет с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, осложненным ателектазом 1–2 сегментов легких слева

Исход ателектаза зависит от своевременности и рациональности про-

веденного лечения. Восстановление проходимости бронхов путем удаления казеозных масс приводит к быстрому обратному развитию процесса и исчезновению затемнения, что и дало основание называть этот вид ателектаза эпитуберкулезом. Длительная же обтурация бронха, которая обычно бывает при сдавлении его увеличенным лимфоузлом и нерациональном лечении, может привести к стойким необратимым изменениям – фиброзированию и циррозу ателектазированного участка легких. Чтобы предотвратить это, необходимо ускорить рассасывание воспалительного процесса – проводить лечение кортикостероидами на фоне интенсивной антибактериальной терапии.

Прорыв казеозно-некротического содержимого лимфатических узлов в бронх дает и другие осложнения – длительно незаживающие железисто-бронхиальные свищи и железистую каверну с возможной бронхогенной диссеминацией процесса. Описаны случаи прорыва лимфатических узлов в аорту, полую вену с летальным исходом.

Течение туберкулезных бронхоаденитов длительное и волнообразное. Заживление может идти по трем типам: рассасывание, фиброз и кальцинация. Иногда длительно, на всю

жизнь могут сохраниться значительные остаточные изменения после перенесенного в детстве бронхоаденита в виде осумкованных казеозно-некротических масс с периодическим обострением процесса.

Туберкулезные бронхоадениты приходится дифференцировать с лимфогранулематозом, лимфосаркомой, саркоидозом, неспецифическим лимфаденитом и другими заболеваниями.

В отличие от лимфогранулематоза и саркоидоза туберкулезный бронхоаденит часто бывает односторонним, асимметричным. При бронхоадените часто бывает периаденит, при лимфогранулематозе – процесс не выходит за пределы капсулы лимфатического узла. Об этом можно судить не только по рентгенограмме, но и по периферическим лимфоузлам, которые очень часто поражаются одновременно и при том, и при другом заболевании. Увеличенные лимфоузлы при лимфогранулематозе напоминают «картофель в мешке», они никогда не спаиваются ни между собой, ни с окружающими тканями, в том числе и с кожей.

В любом случае в дифференциальной диагностике туберкулезных бронхоаденитов важную роль играют туберкулиновые реакции, в частности проба Манту и диаскинтест.

Результаты лечения туберкулезного бронхоаденита тем лучше, чем раньше оно начато. Обычно лечение проводят четырьмя – пятью противотуберкулезными препаратами в течение 2–4 месяцев, а затем двумя препаратами – от 4 до 8 месяцев. При опухолевых бронхоаденитах – в течение 8 – 12 месяцев. При ателектазе легких и больших инфильтратах вокруг лимфоузлов рекомендуется применять кортикостероидные препараты.

При малой эффективности консервативного лечения, значительных остаточных изменениях (казеозном лимфадените), при железистой каверне и железисто-бронхиальном свище с успехом применяются радикальные хирургические вмешательства.

Надежность излечения или, наоборот, последующие обострения и рецидивы туберкулезного процесса находятся в

прямой зависимости от остаточных специфических изменений во внутригрудных лимфатических узлах. Чем больше остаточных изменений, тем больше вероятность последующего рецидива процесса и развития вторичного туберкулеза.

7.2. Первичный туберкулезный комплекс

Классический первичный комплекс состоит из трех основных элементов: легочного и железистого компонентов и связывающей их дорожки лимфангоита. Первичный туберкулезный комплекс может локализоваться не только в легких, но и в любом органе – в желудке, кишечнике, миндалинах – с одновременным поражением регионарных лимфатических узлов. Но в подавляющем большинстве случаев, а именно 90–95%, он локализуется в легких, чаще в правом. Такая закономерность объясняется по-разному: высокой насыщенностью легких кислородом, создающим благоприятные условия для жизнедеятельности микобактерий, как аэробу, подвижностью и постоянным эластическим натяжением легких, способствующими распространению процесса, особыми благоприятными биохимическими условиями развития БК в легких и другими обстоятельствами [Струков А.И., Соловьева И.П., 1986].

Не вызывает сомнения и тот факт, что локализация первичного очага в значительной степени зависит от ворот инфекции. Об этом, кроме клинических наблюдений, свидетельствует и трагический «эксперимент» в Любеке: в этом городе на севере Германии в 1929 году большой группе детей (251) вместо апатогенной БЦЖ ошибочно были перорально введены патогенные микобактерии туберкулеза. У 50 из 72 умерших и вскрытых детей на секции первичный комплекс был обнаружен в полости рта, глотке и в кишечнике, т.е. на месте проникновения инфекции, а у 22 – в легких и внутригрудных лимфатических узлах.

Среди первичных форм туберкулеза первичный туберкулезный комплекс является наиболее объемным и по тяжести уступает только острому милиарному туберкулезу. В период

положительного патоморфоза, в 70–80-х годах XX столетия удельный вес его среди других первичных форм снизился до 9–18% [Кочнова И.Е. и соавт., 1981]. С 90-х годов частота его повсеместно растет, особенно у детей дошкольного возраста, и составляет около 21% [Король О.И. и соавт.].

Первичный аффект в легких чаще локализуется субплеврально и представляет собой фокус ацинозной или лобулярной пневмонии. От легочного очага процесс распространяется по ходу лимфатических сосудов в направлении от периферии к корню легкого и, достигнув регионарных лимфатических узлов, вызывает специфическое туберкулезное воспаление в них. Таким образом, создаются два полюса воспаления – в легких и в регионарных лимфатических узлах, соединенные между собой дорожкой лимфангоита.

Как уже отмечалось выше, возможен и другой вариант распространения туберкулезного процесса – от пораженных лимфатических узлов корня легкого ретроградно в легочную ткань. В этих случаях легочный компонент имеет относительно меньшие размеры.

По тяжести течения и последствиям различают гладкотекущий и осложненный туберкулезный комплекс.

Клиника гладкотекущего или неосложненного туберкулезного комплекса обычно начинается с высокой температуры – 38–39°C, продолжающейся 7–10 дней, иногда и больше. В дальнейшем температура снижается и носит неправильный характер.

Общее состояние нарушается, но меньше, чем при неспецифических процессах. Несмотря на высокую температуру, больной ходит и чувствует себя относительно неплохо. Такое несоответствие в состоянии больного отличает туберкулез от других инфекционных и воспалительных заболеваний – тифов, пневмонии, малярии и других. Возможны небольшие катаральные явления в виде покраснения зева, кашля и насморка. В этих случаях врачи обычно ставят диагноз – грипп, ОРЗ, катар верхних дыхательных путей, а при обнаружении объективных изменений со стороны легких – острую или хроническую пневмонию.

При перкуссии над пораженным легким определяется притупление или укорочение легочного звука, при аускультации – ослабленное дыхание с удлинённым выдохом на ограниченном участке, иногда – мелкопузырчатые влажные хрипы. Характерная особенность туберкулеза в отличие от неспецифической пневмонии – бедность аускультативных данных при наличии выраженного процесса, определяемого перкуторно и рентгенологически («много видно, мало слышно»).

Кашель может быть и сильный, но нередко или совсем отсутствует или очень незначительный, скорее – легкое покашливание. Мокрота первоначально отсутствует. В промывных водах бронхов иногда и в этот период удается обнаружить микобактерии туберкулеза.

В остром периоде заболевания отмечается повышение СОЭ до 30 – 50 мм в час, лейкоцитоз – до 10000 – 12000, нейтрофилез и нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения.

Физическое развитие ребенка при первичном туберкулезном комплексе страдает мало из-за относительно небольших сроков болезни. Имеются выраженные явления ранней туберкулезной интоксикации, о которой уже шла речь: раздражительность, понижение аппетита и питания, бледность кожных покровов, потливость, узловатая эритема, фликтены, кератоконъюнктивиты и другие. Определяется увеличение размеров и количества периферических лимфатических узлов, но они еще мягки, эластичны, относительно мало спаяны между собой.

Под влиянием антибактериального лечения картина крови нормализуется, температура тела снижается до субфебрильной и держится длительно на этом уровне. По мере рассасывания процесса уменьшается локальная симптоматика со стороны легких.

К.В. Помельцов различает 4 стадии обратного развития первичного комплекса в рентгенологическом изображении: 1. Пневмоническая или инфильтративная стадия с выраженным перифокальным воспалительным процессом. При небольшом первичном аффекте пневмонической стадии может

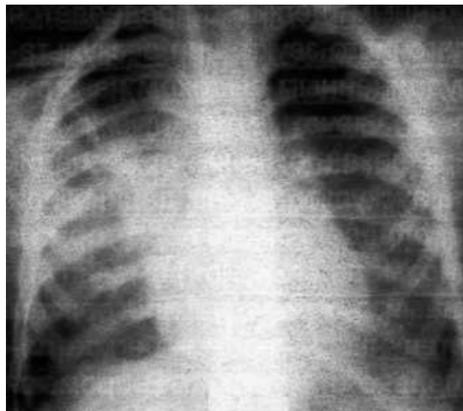


Рис 17. Обзорная рентгенограмма легких у девочки 7 лет: первичный туберкулезный комплекс в нижней доле правого легкого

не быть. 2. Стадия рассасывания и появления биполярности. 3. Стадия уплотнения. 4. Стадия петрификации.

В пневмонической стадии перифокальный воспалительный процесс объединяет в одно общее затемнение и легочный, и железистый компоненты (рис. 17). Элементы первичного туберкулезного комплекса становятся различными рентгенологически лишь после рассасывания перифокального воспалительного процесса.

Заживление и исход первичного комплекса идет по трем типам: полное рассасывание, фиброз, кальцинация. Остаточные изменения в виде петрификатов в легких и регионарных лимфатических узлах называются очагом Гона. Сейчас при своевременно начатом лечении чаще наблюдается полное рассасывание патологических изменений со стойким выздоровлением больного.

Исход в кальцинаты, в образование очагов Гона раньше, в доантибактериальном периоде, наблюдался у 80–95% больных. В 50 – 60-х годах, по данным М.П. Похитоновой, такой исход составлял 49%, а сейчас – 20 – 40%. На все четыре стадии раньше требовалось 2 – 2,5 и более лет. В настоящее время при комплексном лечении с применением антибактериальных препаратов, а в показанных случаях кортикостероидов и других видов патогенетического лечения стадия петрификации завершается в течение 1,5 – 2 лет.

При позднем или неправильном лечении результаты хуже, здесь чаще наблюдаются необратимые фиброзные изменения с рецидивами и переходом процесса во вторичные формы. Поэтому ранняя диагностика и раннее лечение этих

больных имеет большое значение в надежности благоприятного исхода болезни.

В результате различных отягощающих причин — массивности инфекции, перенесенных заболеваний и других обстоятельств — первичный комплекс может протекать тяжелее, по осложненному типу. Имеет значение и возраст: чем меньше ребенок, тем тяжелее у него протекает первичный туберкулез.

Наиболее частыми осложнениями первичного комплекса являются ателектаз легкого, плевриты и образование каверн — легочной или железистой. Плевриты при первичном туберкулезном комплексе раньше встречались настолько часто (25 – 40%), что К.В. Помельцов предлагал отнести их к четвертому компоненту первичного комплекса. За последние три десятилетия частота плевритов как осложнения первичного туберкулеза заметно уменьшилась и колеблется в пределах от 10% до 20%.

Наконец, распад и образование железистой или легочной каверны, которые при вторичном туберкулезе рассматриваются как фаза течения процесса, встречающаяся у 50 – 70% больных, при первичном туберкулезе наблюдаются редко и считаются осложнением. Разность такой оценки обусловлена тем, что у детей с чрезвычайно высоким репаративным потенциалом относительно редко формируются полости распада. Клинические проявления распада при первичном комплексе следующие: появление кашля с мокротой, крепитация и влажные хрипы при аускультации, а рентгенологически — просветление, деструкция легочной ткани. При правильном лечении у детей и подростков заживление полостей распада происходит даже при значительных их размерах (рис. 18 и 19).

В начальной стадии первичный туберкулезный комплекс приходится дифференцировать с острыми инфекционными заболеваниями, в первую очередь с тифами и паратифами, а также с неспецифической пневмонией. Против тифов говорит отсутствие острого увеличения селезенки, сравнительно хорошее состояние ребенка, отрицательная реакция Видалья,

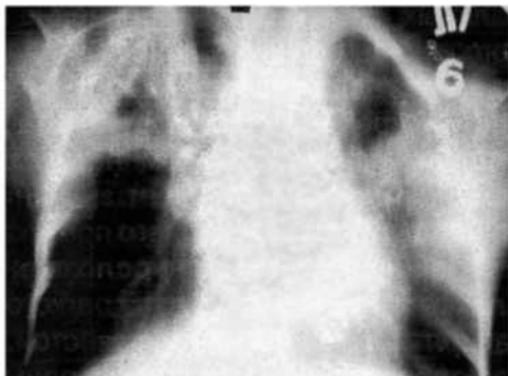


Рис. 18. Мальчик 14 лет с первичным туберкулезным комплексом верхних долей обоих легких с полостями распада диаметром 4 см и 6,5 см при выявлении

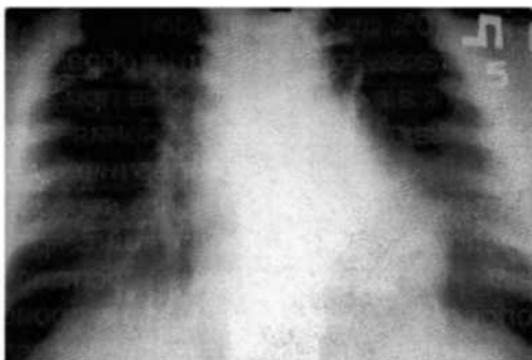
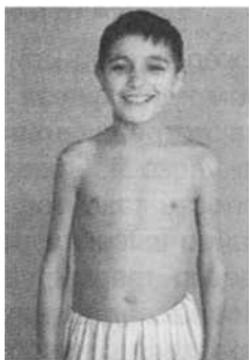


Рис. 19. Тот же больной и его томограмма через 6 месяцев после лечения

при туберкулезе – положительные реакции Манту и диаскинтеста и характерные рентгенологические изменения в легких.

Характерные для первичного комплекса притупления в легких, ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком наводят на мысль об острой крупозной пневмонии. При этом следует учитывать, что при пневмонии состояние ребенка страдает больше, температура бывает выше, изменения со стороны крови выражены резче. В отличие от туберкулеза пневмония локализуется в нижних отделах легких и дает бо-

лее выраженную аускультативную картину (бронхиальное дыхание, сухие и влажные хрипы и другие).

Сложнее с дифференциальной диагностикой первичного комплекса с хронической интерстициальной пневмонией. Последняя протекает длительно, вяло, что еще больше сближает ее с туберкулезом. Здесь на помощь приходят туберкулиновые пробы и тщательно собранный анамнез, в частности – контакт с больным туберкулезом. В трудных для диагностики случаях вопрос решается пробным лечением: вначале антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидами в течение 10–15 дней (часто), а при необходимости – и противотуберкулезными препаратами в течение 2 месяцев (редко).

Облегчает диагноз обнаружение в мокроте больных микобактерий туберкулеза, которое бывает нечасто.

Лечение первичного туберкулезного комплекса существенно не отличается от лечения других форм туберкулеза. В остром периоде и при наличии высокой температуры необходим постельный режим. Обязательны с самого начала приток свежего воздуха и рациональное питание. Первоначально при неосложненном первичном комплексе лечение проводят 4 – 5 препаратами в течение 2 – 4 месяцев, а затем 2 препаратами до 8 – 10 месяцев, в зависимости от динамики процесса и осложнений. Антибактериальное лечение этим больным проводится на фоне общеукрепляющей и десенсибилизирующей терапии. При осложнении первичного комплекса ателектазом легкого или экссудативным плевритом, а также при выраженном инфильтративном процессе в легких и

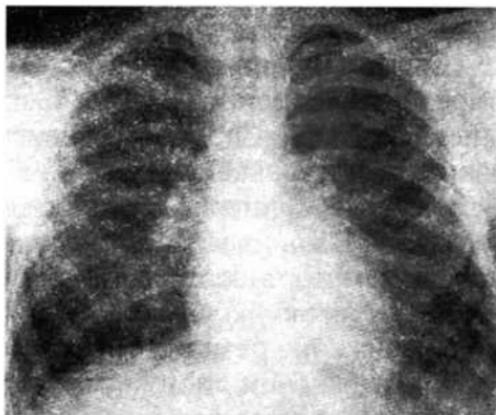


Рис. 20. Очаг Гона в верхней доле и петрификаты в корне левого легкого после перенесенного первичного туберкулезного комплекса

лимфатических узлах назначают кортикостероиды на 1 – 2 месяца. Десенсибилизирующая терапия сводится еще к применению препаратов кальция, небольших доз брома, а также витаминов В₁, В₆ и С. При значительных остаточных изменениях в легких применяется хирургическое лечение.

После первичного туберкулезного комплекса в легких нередко остается кальцинированный очаг, окруженный плотной гиалиновой капсулой – очаг Гона (рис. 20).

7.3. Диссеминированный туберкулез

Слово «disseminatio» по-латински означает рассеивание, распространение. Удельный вес диссеминированного туберкулеза среди других форм колеблется в пределах 5–7%. Сущность диссеминированного туберкулеза заключается в наличии множества очагов, охватывающих значительный отдел одного или обоих легких. Согласно клинической классификации туберкулеза, очаги, находящиеся в пределах двух сегментов одного легкого или по одному сегменту с двух сторон, – это очаговый туберкулез; все, что превышает, – диссеминированный туберкулез.

Отсюда понятно, что диссеминация процесса в легких имеет большой диапазон – от 3 сегментов до всех 19. Объем распространения процесса зависит от ряда причин, прежде всего от пути рассеивания. Различают 3 пути диссеминации туберкулеза в легких – гематогенный, лимфогенный и бронхогенный. В клинической практике в 90% случаев мы имеем дело с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Для его развития необходимы 2 условия: туберкулезная бактериемия и снижение резистентности макроорганизма.

В отношении источника туберкулезной бактериемии длительное время господствовала теория Вейгерта, согласно которой микобактерии туберкулеза поступают в кровь из туберкулезных очагов в интима сосудов, чаще – вен. Однако дальнейшие исследования показали, что такие очаги, называемые «туберкулами Вейгерта», являются не причиной, а след-

ствием бактериемии. Согласно современным воззрениям, основным источником туберкулезной бактериемии является первичный туберкулезный комплекс и его последствия. К ним относятся туберкулезные очаги в легких и других органах – в почках, костях, мозговых оболочках, но ведущее значение в развитии диссеминированного туберкулеза имеют остаточные туберкулезные изменения во внутригрудных лимфатических узлах. Клиницисты и патологоанатомы давно обратили внимание на это обстоятельство и внутригрудные лимфоузлы метко называли могилой первичного туберкулеза и колыбелью вторичного. Из лимфатических узлов микобактерии туберкулеза через лимфатический проток и яремную вену попадают в кровеносное русло, а оттуда – в правое предсердие, в малый, а затем и в большой круг кровообращения. Из-за такого генеза гематогенный и лимфогенный диссеминированный туберкулез рассматривается как пограничный между первичным и вторичным туберкулезом.

По мнению А.И.Струкова, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких возникает только на почве двух форм туберкулеза – первичного туберкулезного комплекса и внелегочных форм туберкулеза. Косвенным подтверждением этого факта автор считал то, что при секционном исследовании у больных диссеминированным туберкулезом внелегочные локализации обнаруживались в 62% случаев, а у больных с другими формами легочного туберкулеза – в 16%. Другие авторы считают очаги не первичными, а вторичными: ведь рассеивание процесса при бактериемии происходит не только в легких, но и по всему организму, куда проникает кровь. Значительно реже источником туберкулезной бактериемии является непосредственный прорыв легочного и внелегочного туберкулезного очага в кровеносный сосуд.

Одной бактериемии для развития диссеминированного туберкулеза легких недостаточно. Бактериемия создает лишь формальную возможность развития гематогенной диссеминации. Исследования Левенштейна показали, что микобактерии туберкулеза обнаруживаются в крови при всех формах туберкулеза (транзиторная бактериемия), тем не менее диссеми-

нированные формы возникают далеко не всегда. Иными словами, бактериemia – основное, но не единственное условие развития диссеминированного туберкулеза. Другое важное условие – ослабление макроорганизма, снижение его резистентности. От этих факторов зависит не только то – разовьется в организме туберкулезный процесс или нет, но и как, в какой форме он разовьется: в виде острого специфического сепсиса с генерализацией процесса и нередким летальным исходом или доброкачественного процесса с склонностью к быстрому заживлению.

Микобактерии туберкулеза, циркулирующие в крови, достигнув капилляров легких, при наличии гиперергической настроенности сосудистой системы вызывают фибриноидный некроз стенки сосудов. Здесь в интерстициальной ткани легких и образуются бугорки и формируется специфический воспалительный процесс.

По поводу преимущественной концентрации туберкулезного процесса в легких при его диссеминации по организму существуют различные объяснения. По мнению Г.Р. Рубинштейна, легкие – первый барьер, в котором палочки Коха задерживаются в густой сети капилляров. В.Г. Штефко, кроме этого, придавал значение замедлению тока крови в легочных капиллярах. Превалирующее большинство авторов считает, что легкие обладают специфической предрасположенностью к туберкулезной инфекции. Это подтверждается и опытами Ифы: исходя из того, что почки морской свинки резистентны к туберкулезу, он пересаживал в ее почку кусочек легкого. При вскрытии обнаружилось, что почки были целы, а интрантированное легкое сплошь было усеяно свежими бугорками.

Решающее значение в фиксировании микобактерий туберкулеза и развитии специфического процесса в тех или иных органах, в частности в легких, А.Г. Хоменко (1996) придавал состоянию местной сенсibilизации, поскольку без местной сенсibilизации с участием бактериальных антигенов и специфических систем воспалительная реакция с образованием гранулем не возникает. При множественной сенсibilизации разных органов и систем возникает генерализованный

процесс, протекающий как острый или подострый диссеминированный туберкулез.

Лимфогенная диссеминация часто является начальной фазой гематогенной диссеминации, а как самостоятельная форма она характеризуется диссеминацией очагов в пределах доли или нескольких сегментов легких.

Бронхогенная диссеминация туберкулезного процесса в клинике практически фигурирует как фаза деструктивного туберкулеза легких.

По размеру очагов различают милиарный и крупноочаговый туберкулез, по протяженности – ограниченный или распространенный, по характеру течения и давности процесса – острый, подострый и хронический. Милиарный туберкулез обычно отождествляется с острым генерализованным, потому что эти два обстоятельства часто совпадают – мелкие просовидные очаги и острое течение процесса.

7.3.1. Подострый диссеминированный туберкулез может быть гематогенного, лимфогенного или бронхогенного генеза. Наблюдается чаще у взрослых, реже – у подростков, еще реже – у детей. Протекает от самого начала малосимптомно под маской различных заболеваний – гриппа, хронического бронхита, неспецифической пневмонии. С этими заболеваниями подострый диссеминированный туберкулез сближает общая симптоматика: боли в груди, кашель – болезненный, чаще сухой, реже со скудной мокротой, умеренная одышка, иногда хриплость голоса. Температура субфебрильная или фебрильная. Первым проявлением болезни может быть кровохарканье или экссудативный плеврит со свойственной ему клиникой.

Постепенно на первый план выходит выраженная туберкулезная интоксикация. Отмечается повышение лабильности нервной системы, потливость и бессонница. Appetит и питание понижены, развивается тахикардия. Периферический лимфаденит представлен большим количеством плотных лимфатических узлов. В крови: лейкоцитоз до 12.000, нейтрофильный сдвиг влево, моноцитоз до 10–18%, СОЭ – 30-40 мм в час. Туберкулиновые пробы нормергические или гипе-

регрессивные. Диаскинтест положительный или гиперрегрессивный. Перкуторно отмечается небольшое укорочение легочного звука, тимпанит, аускультативно – непостоянные сухие или мелкие влажные хрипы на фоне жестковатого дыхания, а при плеврите – и шум трения плевры. Самыми постоянными симптомами подострого диссеминированного туберкулеза являются ограничение экскурсии грудной клетки и подвижности краев легких с обеих сторон, умеренная одышка. Микобактерии туберкулеза в этот период обнаруживаются лишь при наличии распада.

При всей этой разнообразной симптоматике общее состояние больного остается относительно удовлетворительным. Для подострого и хронического диссеминированного туберкулеза так же, как и для других форм туберкулеза легких, характерно расхождение между анатомическими, рентгенологическими и клиническими данными. Как метко выразился Дюфо, диссеминированный туберкулез – преимущественно рентгенологический, во вторую очередь – патолого-анатомический и менее всего – клинический.

Рентгенологически для подострого диссеминированного туберкулеза характерно наличие в легких полиморфных очагов. Они напоминают хлопья снега, имеют различную величину

и расположены не симметрично, как при свежей форме, а вразброс (рис. 21). Это обусловлено тем, что с течением времени одни очаги рассасываются, другие, наоборот, прогрессируют, увеличиваются, сливаются, дают перифокальную воспалительную реакцию или приводят к распаду. По ходу сосудов, бронхов и ме-

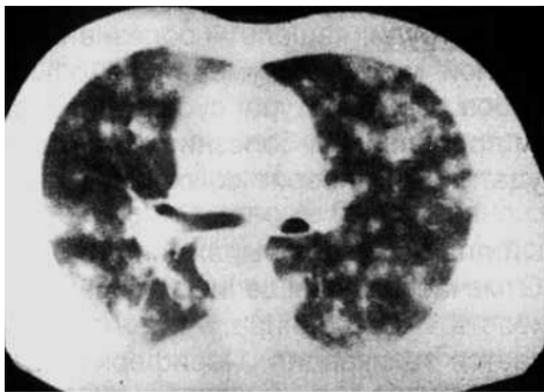


Рис.21. Компьютерная томограмма легких: подострый диссеминированный туберкулез легких (симптом «хлопьев снега»)

жальвеолярных перегородок распространяется воспалительная реакция и развивается фиброз. Наблюдается частичное нарушение проходимости бронхов и компенсирующая их очаговая эмфизема легких. Соответственно этим изменениям создается пестрая рентгенологическая картина. Если в начальном периоде диссеминации густота очагов возрастала сверху вниз, то при дальнейшем развитии процесса чем выше уровень легких, тем крупнее и гуще очаги и тем чаще образуется распад.

Подострый диссеминированный туберкулез протекает волнообразно с чередованием вспышек и ремиссий и тем самым напоминает движение огня по ряду спичек, приставленных головкой к хвосту.

Исход подострого диссеминированного туберкулеза чаще всего доброкачественный. Под влиянием антибактериальной терапии очаги полностью или частично рассасываются, остаются плотные рубцы и петрификаты. А нелеченый или плохо леченый подострый диссеминированный туберкулез часто переходит в хронический.

7.3.2. Хронический диссеминированный туберкулез легких – следствие прогрессирования или неполного заживления острого и подострого диссеминированного туберкулеза.

Клиническая, патолого-анатомическая и рентгенологическая картина хронического диссеминированного туберкулеза легких еще более полиморфна, чем подострого, и это отражается на его рентгенологической картине.

Часто хронический диссеминированный туберкулез протекает под маской других заболеваний: хронического бронхита, астматического бронхита и бронхиальной астмы. Многие больные, особенно пожилые люди, не обращаются своевременно к врачу, не придавая значения появившемуся недомоганию, слабости, сухому кашлю. При тщательном опросе удастся выяснить, что этих больных давно беспокоит кашель со скудной мокротой, одышка и сердцебиение при ходьбе и физической нагрузке. У них наблюдается слабость, понижение аппетита, плохое настроение, раздражительность, быстрая утомляемость и понижение работоспособности. Нередко больных приводит к врачу кровохарканье, а иногда – и кро-

вотечение, приступы астматического бронхита или повторные простудные заболевания. При объективном обследовании больных удается выявить непостоянную субфебрильную температуру преимущественно во второй половине дня. Границы сердца расширены, больше правые, тоны сердца глухие, отмечается тахикардия. Доминирующим симптомом при хроническом диссеминированном туберкулезе является одышка. При перкуссии слышны приглушение легочного звука, при аускультации – нередко шум трения плевры, рассеянные сухие или влажные хрипы на фоне жесткого дыхания.

При прогрессировании процесса появляются полости распада, так называемые «штампованные» каверны, преимущественно в верхних отделах легких. В нижних отделах развивается компенсаторная эмфизема. В результате уменьшения легочной ткани и дыхательной поверхности легких развивается легочная, а затем и легочно-сердечная недостаточность с характерной симптоматикой – одышкой, тахикардией и цианозом. Гипоксия и гипоксемия усугубляют легочно-сердечную недостаточность, создается порочный круг, который в свою очередь приводит к нарушению обмена веществ и расстройству функции других органов. Больным хроническим диссеминированным туберкулезом присуща повышенная возбудимость, дистония и лабильность нервной системы, за что их вполне обоснованно называют «виртуозами чувствительности». Нередко под разными диагнозами они длительно лечатся у невропатологов.

При хроническом диссеминированном туберкулезе реакция Манту может быть положительная, но нередко слабо положительная и даже отрицательная (отрицательная анергия), СОЭ умеренно повышена, нейтрофильный сдвиг влево. При образовании каверн в мокроте больных часто обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Рентгенологическая картина при хроническом диссеминированном туберкулезе легких (рис. 22) так же полиморфна, как патолого-анатомическая и клиническая. Как след обширного интерстициального воспалительного процесса выражена мелкопетлистая сеть. Распад и фиброз в верхних отделах легких способствует все большему дефициту легочной ткани

и смещению вверх корней легких с характерным изменением срединной тени в виде капельного сердца и натянутой вертикальной тени сосудов легких – «симптом плакучей ивы».

Процесс при хроническом диссеминированном туберкулезе тоже протекает волнообразно, с каждой новой вспышкой усугубляются изменения в легких и клинические проявления: нарастает интоксикация, усиливается одышка и кашель, увеличивается количество мокроты. Бронхогенная диссеминация еще больше усиливает мозаичность и тяжесть клинического течения болезни. Больные эти обычно экзитируют от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности или легочного кровотечения, реже – амилоидоза внутренних органов.

Лечение больных подострым и хроническим диссеминированным туберкулезом легких длительное – от 8 – 10 месяцев до 1,5 – 2 лет. Впервые выявленным больным в течение 2–4 месяцев проводится лечение 4–5 препаратами, затем 2 препаратами, чаще резервными с учетом лекарственной чувствительности. Одновременно проводится патогенетическое и симптоматическое лечение (сердечные гликозиды, эуфиллин, кислород и т.д.).

Последующие курсы лечения больных хроническим диссеминированным туберкулезом обычно проводятся в период вспышки. В период затихания требуется наблюдение за больным, общеукрепляющая терапия, санаторное лечение и терапия легочно-сердечной недостаточности. Поскольку у этих больных часто наблюдается устойчивость микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам, важно время от времени проверять это и соответственно регулировать химиотерапию.

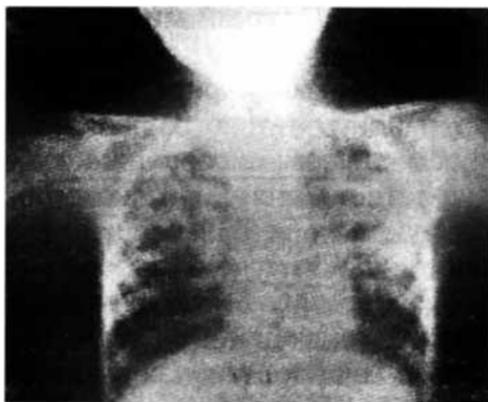


Рис. 22. Обзорная рентгенограмма легких: хронический диссеминированный туберкулез легких

7.4. Острый милиарный туберкулез легких

Острый милиарный туберкулез легких (от латинского слова «милиум» – просо) является одной из наиболее тяжелых форм диссеминированного туберкулеза и возникает в результате гематогенной диссеминации процесса. Он чаще наблюдается у детей младшего возраста, главным образом при осложненном течении первичного комплекса. Реже милиарный туберкулез бывает у подростков, еще реже – у взрослых и пожилых людей. До начала 90-х годов милиарный туберкулез во многих регионах встречался все реже и реже, а в последующие годы, преимущественно в последней декаде XX века, частота его растет и к нему, как и казеозной пневмонии, возвращается старое название – скоротечная чахотка. С 1995 года в клинической классификации туберкулеза милиарный туберкулез и казеозная пневмония выделены в отдельные формы легочного туберкулеза.

Развитию милиарного туберкулеза, кроме ослабления и гиперергической настроенности организма, способствует массивная экзогенная суперинфекция, что бывает обычно при длительном контакте с бациллообразователями. Практически это случается у детей дошкольного возраста, живущих в бациллярных очагах, где источник инфекции, т. е. больной туберкулезом, не выявлен или при выявлении его не проводятся в должной мере мероприятия по оздоровлению очага.

В зависимости от доминирующей симптоматики различают тифоидную, легочную и менингеальную формы острого диссеминированного туберкулеза.

7.4.1. Тифоидная форма начинается с внезапного подъема температуры, озноба и головной боли. Сознание нередко затемнено, появляется тахикардия, одышка, цианоз. С клиникой тифа эту форму сближает еще то, что в ранний период увеличивается печень и селезенка, реакция Манту и диаскинтест чаще отрицательны (отрицательная анергия), а физикальные изменения со стороны легких скудны: иногда могут быть непостоянные единичные сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне жестковатого дыхания.

В дальнейшем начинает выходить на передний план легочная симптоматика, что и способствует установлению правильного диагноза.

7.4.2. При легочной форме явления со стороны легких с самого начала выражены сильнее и становятся преобладающими в клинике болезни. Кроме высокой температуры, у больного появляется поверхностное дыхание, достигающее в покое 50 – 60 движений в минуту, бледность с акроцианозом. Положение больного вынужденное, полулежачее. Тахикардия до 130 – 140 ударов в минуту. Сухой надсадный кашель. При перкуссии над легкими – тимпанит, при аускультации – жесткое или ослабленное дыхание, единичные рассеянные сухие и мелкие звучные влажные хрипы, преимущественно в межлопаточных областях.

Диагноз милиарного туберкулеза в начале болезни затруднен тем, что в раннем периоде милиарные высыпания не всегда дают рентгенологические тени. Можно отметить лишь снижение прозрачности, рябоватость легких, через несколько дней на рентгенограммах появляется мелкопетлистый рисунок, свидетельствующий об уплотнении альвеолярных перегородок. И только на 7 – 10 день после начала заболевания, иногда и позже, можно установить массивное высыпание по всем легочным полям, симметрично с обеих сторон – так называемая зеркальность изображения (рис. 23). Густота очагов высыпания равномерная или возрастает сверху вниз. А. Е. Рабухин, К.В. Помельцов и другие объясняют это суммацией тени. Милиарные высыпания удается обнаружить только на рентгено-

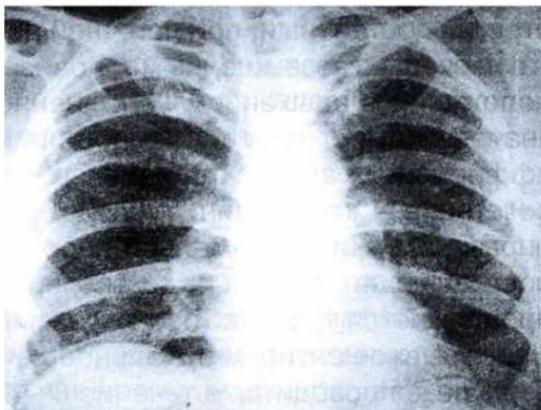


Рис. 23. Обзорная рентгенограмма легких у девочки 13 лет: милиарный туберкулез

грамме. Рентгеноскопия, часто и флюорография не обладают достаточной разрешающей способностью для выявления мелких просовидных очагов.

Тяжесть и исход милиарного туберкулеза легких зависят от своевременности правильного диагноза и лечения. При поздней диагностике и неправильном лечении нередко наблюдается летальный исход от наступления необратимых изменений в жизненно важных органах вследствие нарастающей легочно-сердечной недостаточности, гипоксии, гипоксемии и интоксикации.

7.4.3. Касаясь менингеальной формы милиарного туберкулеза, следует различать менингизм, или менингеальные знаки, как следствие воздействия туберкулезных токсинов на нервную систему с отеком мозговых оболочек и собственно туберкулезный менингит с образованием бугорковых высыпаний в них. В первом случае менингеальные симптомы и изменения спинно-мозговой жидкости носят неглубокий, скоропроходящий характер, во втором – развивается туберкулезный менингит (или менингоэнцефалит) как самостоятельная форма внелегочного туберкулеза, речь о которой пойдет ниже.

Лечение больных милиарным туберкулезом проводится исключительно в стационарных условиях. Режим больного – строгий постельный, при легочной недостаточности и одышке – с несколько возвышенным головным концом, в полусидячем положении с вдыханием увлажненного кислорода. Ведущее значение имеет одновременное применение 4 – 5 наиболее эффективных антибактериальных препаратов. Оптимальное сочетание – канамицин, тубазид, рифампицин, этамбутол и пиразинамид в максимально переносимых дозах, в 1,5 раза превышающих обычные дозы. Через 2 – 4 месяца лечение продолжается тубазидом и рифампицином или этамбутолом. Непрерывное антибактериальное лечение при милиарном туберкулезе проводится в течение 8 – 12 месяцев.

Одновременно показана применение кортикостероидов, массивной витаминотерапии и других видов лечения с целью снижения реактивности организма, повышения его резистент-

ности и дезинтоксикации. В первые же часы поступления больного в стационар необходимо наладить дыхание увлажненным кислородом и капельницы с введением детоксикационных жидкостей (гемодез, физраствор, 5% раствор глюкозы, витамины и т.д.).

7.4.4. При дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза надо учесть, что, по данным С.Л. Рейнберга, около 150 болезней сопровождаются диссеминацией очаговых теней в легких. Чаще всего в клинической практике диссеминированного туберкулеза приходится сталкиваться с застойными легкими, мелкоочаговой пневмонией, миллиарным карциноматозом, саркоидозом и пневмокониозами.

Застойные легкие обычно бывают при сердечной недостаточности и кроме соответствующей симптоматики со стороны сердца сопровождаются увеличением печени, вздутием вен шеи, отеком ног, отсутствием признаков воспаления. Очаги локализуются в прикорневых и нижних отделах легких. При эффективном лечении сердечной недостаточности клиническая и рентгенологическая картина меняется за короткое время.

Мелкоочаговая пневмония различной этиологии – гриппозной, застойной, травматической, воспалительной – схожа с диссеминированным туберкулезом по клинической и рентгенологической картине. При ней, в отличие от туберкулеза, начало острое, протекает тяжелее, при лечении антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидами быстро, в течение 7 – 14 дней, наступает инволюция процесса.

При миллиарном карцинозе наблюдается множество метастазов в легких. Это бывает при раке различных органов, чаще – раке молочной железы, матки и желудка. Одышка выражена сильнее, бывает мучительный кашель, СОЭ высокая (50 – 70 мм в час); размеры очагов растут в апоикаудальном направлении и неуклонно увеличиваются в размере. Контуры теней четкие, ровные. Симптом «разменной монеты» – характерный симптом метастазов опухолей.

Пневмокониозы (пылевой фиброз) – силикоз, антракоз, асбестоз – часто связаны с работой в пыльных условиях. Очаги располагаются симметрично в обоих легких, преимущественно в среднелатеральных и нижних отделах, характерна темная, угольная мокрота. При силикозе обычно не бывает интоксикации, повышенной температуры и СОЭ, кровохаркания. Наслоение этих симптомов у больного силикозом говорит о присоединении к силикозу туберкулеза и развитии силико-туберкулеза. При силикозе проба Манту и диаскинтест отрицательные. Больные пневмокониозами относятся к лицам с повышенным риском заболевания туберкулезом.

Саркоидоз Бека дает весьма близкую к гематогенно-диссеминированному туберкулезу легких рентгенологическую картину. Полиморфные очаги без ясных контуров и по размерам, и по структуре очень напоминают очаги при диссеминированном туберкулезе легких. Хотя чаще очаги и располагаются в средних отделах легких, однако они равномерно рассеяны по всем легочным полям. Так же, как и при туберкулезе, при саркоидозе расширены корни легких за счет увеличения лимфатических узлов. В обоих случаях нередко увеличены периферические лимфатические узлы. Трудности в дифференциальной диагностике усугубляются тем, что при гистологическом исследовании патологического материала и там и тут обнаруживаются гигантские клетки Пирогова – Лангханса. В дифференциальной диагностике саркоидоза и туберкулеза помогают туберкулиновые пробы, которые при саркоидозе бывают, как правило, отрицательными, отсутствие признаков интоксикации и эффективность кортикостероидной терапии при саркоидозе и антибактериальной – при туберкулезе. Для саркоидоза характерен синдром Лефгрена: артралгия, узловатая эритема на передних поверхностях голени, высокая температура до 38 – 39°С и внутригрудная аденопатия.

7.5. Очаговый туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких относится ко вторичному туберкулезу и представляет собой одну из ее малых форм. По частоте среди впервые выявленных больных и в контингентах диспансерного учета он занимает второе место после инфильтративного туберкулеза с удельным весом примерно 15 – 20%.

Анатомо-рентгенологическая суть очагового туберкулеза заключается в наличии небольшого количества полиморфных очагов в легких, преимущественно в верхних отделах, диаметром не более 1 см. Распространенность очагов при очаговом туберкулезе, как уже отмечалось, не превышает двух сегментов при одностороннем процессе или занимает по одному сегменту с двух сторон. Надо отметить, что очаговые изменения вообще характерны для туберкулеза и сопутствуют примерно 80% остальных клинических форм туберкулеза легких. В одних случаях они носят первичный характер и, прогрессируя, переходят в другие более тяжелые формы, в других – они вторичны и возникают вследствие лимфогенного или бронхогенного (спутогенного) обсеменения при деструктивных формах туберкулеза – инфильтративном в фазе распада, кавернозном и фиброзно-кавернозном. Очаговым мы называем туберкулез лишь в тех случаях, когда очаги являются доминирующими в рентгенологической картине и не выходят за рамки двух легочных сегментов.

В трактовке генеза очагового туберкулеза существует два мнения. По мнению эндогенистов, очаги при очаговом туберкулезе – это те самые очаги, которые образовались при первичном туберкулезе еще в детстве вследствие генерализации процесса и находились в латентном, скрытом состоянии. А по мнению экзогенистов, это – новые очаги, возникшие в результате суперинфекции, т. е. повторного массивного поступления в организм микобактерий туберкулеза. Наибольшее признание получило мнение о том, что очаговый и другие формы вторичного туберкулеза возникают на почве обострения инкапсулированных очагов периода первичного туберкулеза при снижении резистентности организма, а эк-

зогенная суперинфекция рассматривается преимущественно как фактор, снижающий сопротивляемость организма и способствующий обострению старых, эндогенных очагов. За последние годы в связи с ухудшением эпидемиологической ситуации по туберкулезу и ростом свежего инфицирования населения возросла роль суперинфекции в возникновении очагового туберкулеза.

По патогенезу и морфологической структуре различают очаги Абrikосова – свежие, протекающие по типу внутридольковой казеозной бронхопневмонии (рис. 24 а, цв. вкл.), очаги Симона – при реактивации старых эндогенных очагов (рис. 24 б, цв. вкл.) и очаги Ашоффа – Пуля, вокруг которых формируется фиброзная или гиалиновая капсула. Своевременное выявление и лечение очаговых форм туберкулеза имеет важное значение, потому что тем самым предотвращается переход его в более тяжелые формы – инфильтративный, кавернозный и фиброзно-кавернозный.

Примерно у 60% больных очаговый туберкулез протекает бессимптомно, 70% больных выявляется при флюорографических осмотрах.

При ретроспективном изучении симптоматики выявляется характерная для этих больных клиника: слабо выраженные явления туберкулезной интоксикации – умеренная слабость, потеря веса, понижение аппетита. Нередко наблюдается легкий кашель (покашливание), раздражительность, потливость, субфебрильная температура во второй половине дня. При верхушечной локализации очагов бывает положительный симптом Потенджера – Воробьева. Стетоакустические данные весьма бедны: непостоянное и умеренное укорочение перкуторного звука над верхушками легких, сужение полей Кренига, жесткое или везико-бронхиальное дыхание. В подключичной области иногда выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, преимущественно после покашливания; тахикардия, лабильность пульса, гипотония. При прогрессировании процесса, увеличении перифокального инфильтрата вокруг очагов и распаде появляется крепитация, а хрипы становятся более выраженными и постоянными. У женщин, особенно девушек 15–17 лет, часто бывает нарушение менструального цикла.

Иногда, как гром среди ясного неба, первым симптомом, приводящим больного к врачу, бывает кровохарканье или легочное кровотечение.

При очаговом туберкулезе в большинстве случаев гемограмма не нарушена. Соотношение очага поражения и распространяющихся из него токсинов по организму так мало, что не всегда они отражаются на внутренней среде и общем состоянии больного. Представляют диагностическую ценность исследования С-реактивного белка крови, ПЦР, ИФА и другие. Что касается бактериологического исследования, то для очагового туберкулеза характерна олигобациллярность. Туберкулиновые пробы и диаскинтест чаще выражены умеренно.

Решающее значение в диагностике, а также определении формы и фазы очагового туберкулеза легких имеет рентгено-томографическое исследование легких. При этом различают мягкие (свежие) и фиброзные (старые, хронические) очаги (рис. 25 а, б). КТ имеет более высокую разрешающую способность (рис. 26).

Мягкие очаги более динамичны как при рассасывании, так и при прогрессировании и распаде. Фиброзные очаги менее динамичны как в положительном, так и в отрицательном смысле. Они редко рассасываются полностью, а мягкие – часто. Для очагового туберкулеза характерны полиморфизм и асимметричность очагов, причем примерно 70% их локализуется в 1, 2 и 6 сегментах легких. По размерам различают очаги мелкие – до 0,3 мм в диаметре, средние – до 6 мм и большие – до 1 см.

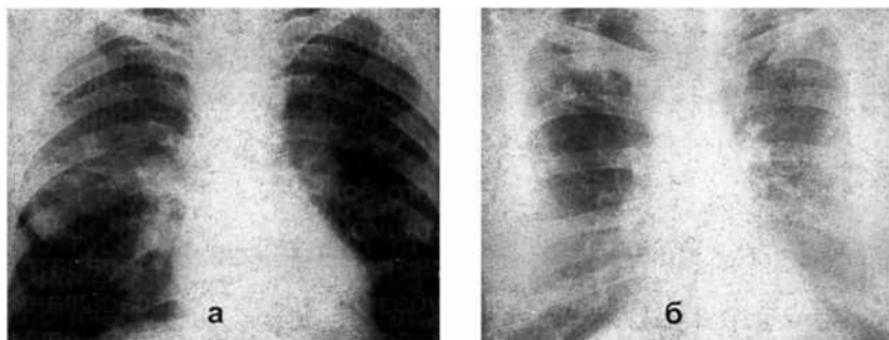


Рис. 25. Рентгенологическая картина мягкоочагового (а) и фиброзно-очагового (б) туберкулеза легких

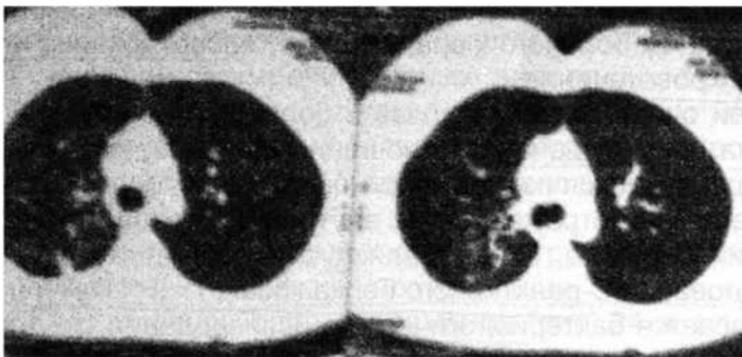


Рис. 26. Компьютерная томография: очаговый туберкулез легких

Туберкулезные очаги имеют благоприятную и неблагоприятную динамику. Благоприятная – при лечении или самоизлечении: рассасывание, фиброз и петрификация; неблагоприятная – инфильтрация, распад и обсеменение. Об обострении и прогрессировании процесса говорит увеличение рентгенологической тени очагов, слияние их, исчезновение четкости контуров, образование перифокальной воспалительной реакции с переходом очагового туберкулеза в более тяжелые формы – инфильтративный, кавернозный, фиброзно-кавернозный и диссеминированный.

Дифференцировать очаговый туберкулез обычно приходится с очаговой пневмонией. Критерии диагностики те же, что и при других формах: для очагового туберкулеза характерно постепенное начало, бедность и умеренность симптоматики, полиморфизм рентгенологических теней, для пневмонии – острое начало, гомогенность очагов, быстрая динамика при соответствующем лечении.

Лечение впервые выявленного больного очаговым туберкулезом легких начинается в стационаре, санатории или на дому с применения 4 – 5 противотуберкулезных препаратов, с обязательным включением тубазида. После рассасывания инфильтрации через 2 месяца лечение продолжают двумя препаратами до 6 – 8 месяцев при мягкоочаговом процессе без распада и до 8 – 10 месяцев – при фиброзе и распаде.

7.6. Инfiltrативный туберкулез легких

У впервые выявленных больных инfiltrативный туберкулез легких занимает ведущее место. На его долю приходится 60 – 70% впервые выявленного легочного туберкулеза, а в Дагестане и того больше – 75 – 80%.

Инfiltrативный туберкулез – понятие многоплановое. Патогенетически – это перифокальное специфическое воспаление вокруг свежих или старых туберкулезных очагов; патолого-анатомически – сочетание центрально расположенного казеозного очага с окружающей его зоной специфического воспаления; рентгенологически – фокус полиморфного затемнения в легочной ткани диаметром больше 1 см нередко с просветлением в центре; наконец, клинически инfiltrативный туберкулез – это всегда активный процесс с превалированием экссудативного компонента. Он таит в себе возможность прогрессирования и осложнения – распад, обсеменение, кровотечение, спонтанный пневмоторакс и т.д. Инfiltrативный туберкулез обычно является следствием прогрессирования очагового туберкулеза в результате ослабления организма и/или суперинфекции.

В изучении патогенеза, клиники и рентгенологии инfiltrативного туберкулеза легких много сделали отечественные ученые: Г.Р. Рубинштейн, В.Г. Эйнис, В.М. Хмельницкий, К.В. Помельцов, А.Н. Чистович, В.А. Равич-Щербо, В. Г. Штефко, А.И. Струков и другие.

Симптоматика инfiltrативного туберкулеза зависит от его клинической формы, объема патологического процесса, наличия или отсутствия распада, реактивности макроорганизма и других факторов. При ограниченном



Рис. 27. Рентгенограмма легких: округлый инfiltrат Ассмана в подключичной области левого легкого

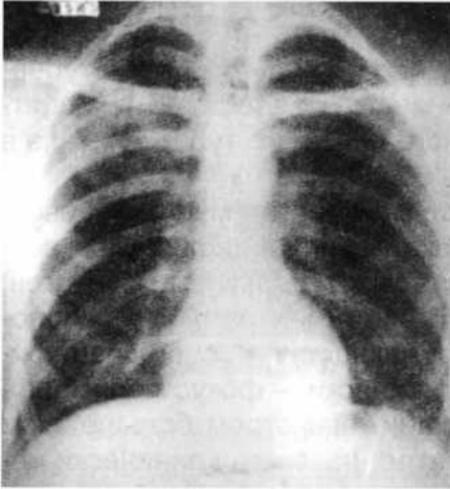


Рис. 28. Облаковидный инфильтрат в подключичной области правого легкого

бронхолобулярном или округлом инфильтрате Ассмана с охватом нескольких долек симптоматика скудна: возможен сухой кашель, умеренное повышение температуры. На рентгенограмме (рис. 27) обнаруживается затемнение малой интенсивности преимущественно в подключичной области диаметром до 3 см с относительно четкими контурами и дорожкой к корню легкого. Иногда на фоне инфильтрата обнаруживаются плотные очаги и/или петрификаты.

Более объемен облаковидный инфильтрат (Рубинштейна), при нем формируются полости распада, в процесс вовлекается один или несколько сегментов легких (рис. 28).

При локализации инфильтрата по ходу междолевой щели он называется *периссуритом*. При этих формах инфильтрата симптоматика более выражена: высокая температура, кашель с мокротой, иногда кровохарканье, плохой аппетит, потеря веса, эмоциональная лабильность. Вовлечение в процесс плевры приводит к болям в груди и отставанию пораженной стороны в акте дыхания. В над- и подключичных областях, а также в подмышечной области появляются средне- и мелкопузырчатые хрипы на фоне везикобронхиального дыхания. На рентгенограмме для этих форм инфильтрата характерно неомогенное затемнение в пределах одного или нескольких сегментов с полостями распада (рис. 29).

Наиболее тяжелая форма инфильтративного туберкулеза – *лобит*, она охватывает всю долю, как правило, верхнюю и преимущественно правого легкого. Начало болезни не-

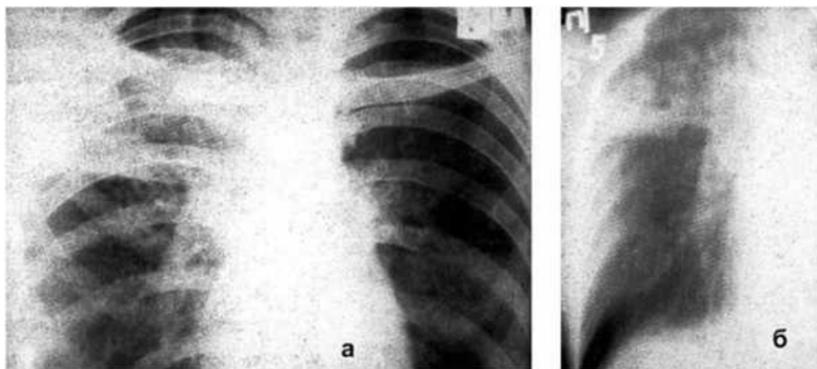


Рис. 29. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) легких больного 39 лет с туберкулезным перисциссуритом верхней доли правого легкого в фазе распада

редко острое, с высокой температурой и может протекать по типу крупозной пневмонии или гриппа. Над зоной поражения наблюдается укорочение легочного звука и усиление голосового дрожания. Аускультативно – средне- и мелкопузырчатые хрипы, иногда крепитация на фоне везикулобронхиального дыхания.

На рентгенограмме (рис. 30) – полиморфное затемнение охватывает всю долю, контуры которой усилены вовлеченной в процесс и фибризированной плеврой.

На томограмме и компьютерной томограмме (рис. 31) видны деформированные, а иногда и частично обтурированные бронхи, а также полости распада, нередко множественные. При этом междолевая плевра дугообразно втянута в сторону пораженной доли легкого. На этом этапе развития патологи-

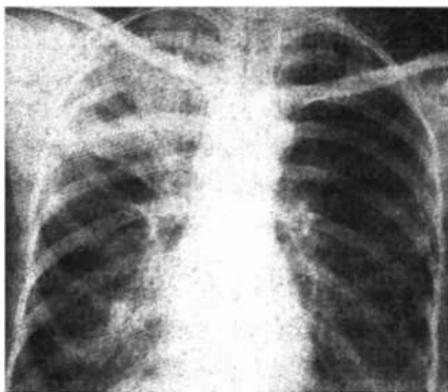


Рис. 30. Рентгенограмма больной 28 лет с туберкулезным лобитом верхней доли правого легкого в фазе распада



Рис. 31. Компьютерная томограмма: туберкулезный лобит верхней доли левого легкого в фазе распада и обсеменения

ческого процесса возможна бронхогенная диссеминация очагов в нижних отделах пораженного и противоположного легкого.

Соответственно тяжести клиники изменяется и картина крови: СОЭ может повыситься до 35 – 40, лейкоцитоз – до 9 – 10 тысяч, лимфоцитоз или лимфопения. В большинстве случаев бывает выраженная или гиперергическая туберкулиновая проба и диаскинтест. Лишь при тяжелых случаях они бывают отрицательными (отрицательная анергия).

Течение и исходы инфильтративного туберкулеза различны

в зависимости от его клинической формы, своевременности и полноценности лечения и других обстоятельств. При рациональной терапии обычно наступает благоприятный исход. Следы, которые остаются после рассасывания или затихания инфильтративного туберкулеза, различны: индурационные поля, плотные очаги, фиброз, туберкулема. Инфильтративный туберкулез, как правило, начинается с очагового и часто завершается им.

Неблагоприятное течение – это прогрессирование процесса и распад инфильтрата с развитием фиброзно-кавернозного или цирротического туберкулеза. Клинически прогрессирова-

ние процесса и распад сопровождаются повышением температуры, нарастанием интоксикации, увеличением количества мокроты, нередко – кровохарканьем и кровотечением. Появляются влажные, звучные хрипы, БК в мокроте, повышается СОЭ, развивается лимфоцитоз или (что хуже) – лимфопения, моноцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. С образованием полости создается новый источник бронхогенного обсеменения туберкулеза и образуются новые очаги и дочерние инфильтраты. Самый частый исход неблагоприятного течения инфильтративного туберкулеза – фиброзно-кавернозный туберкулез.

Лечение инфильтративного туберкулеза комплексное, проводится обычно в стационарных условиях, первые 2 – 4 месяца 4 – 5 противотуберкулезными препаратами. После исчезновения перифокальной инфильтрации стрептомицин или канамицин отменяется и лечение продолжается двумя – тремя препаратами до 8 – 10 месяцев, т.е. до полного рассасывания инфильтрата, уплотнения, рассасывания очагов и закрытие полостей распада, для чего нередко применяется коллапсотерапия. В дальнейшем в течение 2 – 3 лет проводятся противорецидивные курсы лечения 2 раза в год (весной и осенью) двумя противотуберкулезными препаратами в течение 2 – 3 месяцев.

Из патогенетических методов лечения с учетом частой гиперергической настроенности организма показана десенсибилизирующая терапия – хлористый кальций, супрастин, димедрол, кларитин, телфаст, иногда преднизолон и другие гормональные препараты, при деструктивных формах – местное введение антибактериальных препаратов, коллапсотерапия и хирургическое лечение.

Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза – один из сложных разделов фтизиатрии. Чаще его приходится дифференцировать с неспецифической пневмонией, эозинофильным инфильтратом и опухолями легких, в частности – периферическим раком. Узловые моменты дифференциальной диагностики туберкулеза с этими болезнями приведены в таблицах 4 и 5.

Дифференциальная диагностика туберкулеза и неспецифической пневмонии

Тест	Инфильтративный туберкулез	Неспецифическая пневмония
1. Начало	постепенное, предшествует туб. интоксикация	острое
2. Состояние и клиника	удовлетворительное	более тяжелое
3. Температура	субфебрильная или фебрильная	фебрильная
4. Физикальные данные	много видно, мало слышно	выраженные катаральные явления, хрипы. Мало видно, много слышно
5. Увеличение регионарных лимфоузлов	нет	есть
6. Локализация	чаще в 1, 2 и 6 сегментах	чаще в средних и нижних отделах
7. Изменения крови	умеренно выражены: СОЭ – 20 – 40 мм/ч, Л – 8000–12000	сильно выражены: СОЭ – 40 – 50 и более, Л – 12000 и более
8. Эффект от лечения	туберкулостатическими препаратами – медленный, через 1,5 – 2 месяца	антибактериальными и сульфаниламидными препаратами – быстрый, через 10 – 14 дней

Эозинофильная пневмония или летучий инфильтрат (Леффлера) рентгенологически напоминает инфильтративный туберкулез. Для эозинофильной пневмонии характерны: быстрая динамика – рассасывание фокуса в течение нескольких дней, и, что очень важно, при ней процент эозинофилов в крови всегда выше нормы (более 3%).

Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза и периферического рака легких

Тест	Инфильтративный туберкулез	Рак
Одышка	редко	рано и неуклонно нарастает
Возраст	молодой	средний или пожилой
Боли	слабые, непостоянные	сильные и постоянные
Физикальные явления	слабо выражены	сильно выражены – тупость
Мокрота	легко отходит, скудная	вязкая, отходит с трудом
Кровохарканье	чаще обильное	малое, прожилки
Микроскопия	БК +	атипичные клетки
СОЭ	20 – 30 мм в час	50 – 60 мм в час
Лейкоциты	умеренный лейкоцитоз	лейкопения
Рентгенологическая структура	очаги на фоне неомогенного инфильтрата и вокруг него	интерстициальное распространение, относительно гомогенное

Туберкулезный инфильтрат приходится также дифференцировать с эхинококком легкого, актиномикозом, сифилисом легкого. Только всестороннее исследование больного с анализом полученных результатов позволяет установить правильный диагноз. Нередко верификация диагноза туберкулеза происходит при выявлении в мокроте микобактерий туберкулеза, а иногда и при обнаружении в патологическом материале гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

7.7. Казеозная пневмония

Казеозная (или творожистая) пневмония характеризуется развитием резко выраженного экссудативного воспаления с последующим некрозом пораженного участка легкого и образованием крупных полостей (рис.32, цв. вкл., 33).

Она являлась одним из вариантов инфильтративного туберкулеза легких, однако из-за учащения его с начала 90-х годов и утяжеления клинического течения с 1995 года выделена в отдельную форму легочного туберкулеза. Казеозная пневмония в доантибактериальный период была известна как «скоротечная чахотка». Летальный исход при ней сейчас доходит до 30%, из которых около 75% – от первых дней до трех месяцев пребывания в стационаре. Казеозная пневмония обычно возникает на фоне иммунодефицита у ослабленных, социально дезадаптированных пациентов с отягощенным анамнезом: алкоголиков, наркоманов, бомжей, заключенных, больных СПИДом и у лиц, длительно принимающих кортикостероиды. Нередко возбудителями процесса являются лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза с повышенной вирулентностью. На фоне метаболической несостоятельности фагоцитов и лимфоцитов со склонностью к апоптозу происходит интенсивное размножение МБТ в легочной ткани. Это приводит к массивной гибели клеток легких с образованием обширной зоны казеозного некроза. Специфический процесс быстро распространяется гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путями, создавая новые очаги некроза в легких и за их пределами. Расплавление казеозных масс протеолитическими ферментами приводит к образованию быстро увеличивающихся полостей распада, иногда с секвестрами. Мощная интоксикация, исходящая из очага поражения, приводит к существенному нарушению гомеостаза организма больного.

Болезнь начинается, как правило, остро с высокой температуры до 39 – 40°C, выраженной интоксикации, одышки, тахикардии, потливости и сухого кашля. Через несколько дней появляется мокрота, количество которой может постепенно увеличиваться. Возможны кровохарканье и легочное кровоте-

чение. Нередко бывает румянец на бледных щеках, чаще на больной стороне. Пациент быстро теряет в весе. При перкуссии над пораженным отделом легких появляется притупление, аускультативно – вначале жесткое дыхание, затем – бронхиальное, крепитация и влажные хрипы, свидетельствующие об образовании полости в легких.

Рентгенологические изменения в легких при казеозной пневмонии, в отличие от других форм туберкулеза легких, весьма динамичны и быстро прогрессируют, что и является одной из причин диагностических ошибок. Иногда в процессе обследования на протяжении 7 – 10 дней наступают существенные изменения – инфильтрат превращается в казеозный некроз, а последний, в свою очередь, в большую, все увеличивающуюся в размере каверну (рис. 33 а и б). Казеозный некроз, в отличие от инфильтрата, имеет значительно большую плотность, обусловленную отложением в казеозных массах солей кальция. Творожистые массы под влиянием ферментов постепенно разжижаются и выхаркиваются в виде мокроты, и в легких образуется гигантская каверна. Рентгенологически для туберкулеза характерны очаги бронхогенного обсеменения в пораженном и противоположном легких. Решающее значение для установления диагноза туберкулеза на

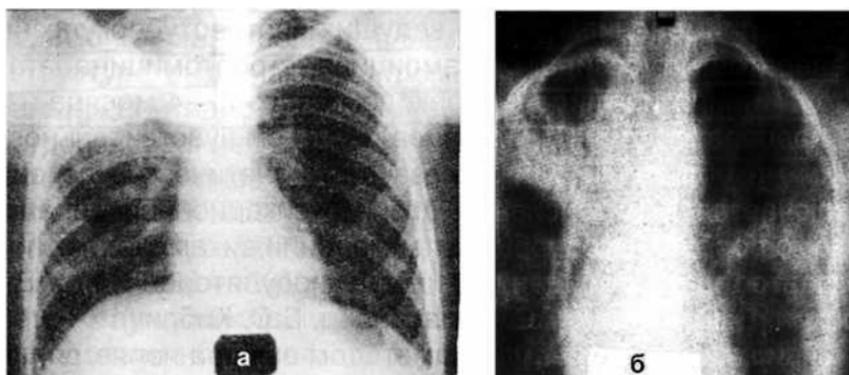


Рис. 33. Рентгенограмма легких больного 19 лет с казеозной пневмонией верхней доли правого легкого (а) и томограмма (срез 8) в стадии отторжения казеозных масс (б)

этом этапе имеет многократное бактериологическое исследование мокроты и обнаружение микобактерий туберкулеза и эластических волокон.

Картина крови претерпевает значительные изменения: лейкоцитоз до 12 – 13 тыс. в 1 см³, СОЭ до 40 – 70 мм/час, гипохромная анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения.

По современным воззрениям, казеозная пневмония – одна из форм остро прогрессирующего туберкулеза легких. В это же понятие входят тяжелые формы диссеминированного (в том числе милиарный), инфильтративного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Казеозная пневмония – наиболее тяжелая форма этой группы, возникающая самостоятельно или как финал прогрессирования других форм первичного и вторичного туберкулеза. Все эти формы характеризуются тяжелым прогрессирующим течением, резкой интоксикацией с нарушением гомеостаза, «метаболической анархией» и полиорганной недостаточностью. Развивающаяся при них гиперкоагуляция приводит к нарушению микроциркуляции, тромбозу сосудов с развитием ДВС-синдрома и нередким летальным исходом. Поэтому эти формы туберкулеза, прежде всего казеозная пневмония, требуют срочной и интенсивной комплексной терапии. Основой лечения является химиотерапия с применением всех 5 ведущих противотуберкулезных препаратов – тубазида, рифампицина, стрептомицина, этамбутола и пиразинамида с переходом через 2 – 4 месяца на 2 – 3 препарата (до 8 – 12 месяцев) с учетом чувствительности к ним микобактерий туберкулеза. Патогенетическое лечение заключается в интенсивной дезинтоксикационной терапии, плазмофорезе, гемосорбции, применении витаминов, антигипоксантов и антиоксидантов, иммуномодуляторов и т.д. (В.В. Ерохин, В.Ю. Мишин, Г.С. Баласанянц, Б.С. Кибрик).

При казеозной пневмонии методом выбора является применение радикального хирургического вмешательства – резекции пораженного участка легких – в раннем периоде болезни с целью ликвидации источника массивной интоксикации (М.И. Перельман, В.В. Ерохин, В.Ю. Мишин).

7.8. Туберкулема легких

Туберкулема представляет собой инкапсулированную казеозную массу туберкулезной этиологии диаметром больше 1 см (рис. 34, цв. вкл.). В подавляющем большинстве случаев она локализуется в легких, но может обнаружиться и в других органах – печени, почке, мозговой ткани. Вокруг казеозных масс образуется замкнутая капсула с внутренним грануляционным слоем и наружным – фиброзным. Туберкулема формируется в результате инволюции других форм туберкулеза – инфильтративного, очагового, диссеминированного или первичного комплекса в фазе распада, она также может образоваться в результате облитерации дренирующего бронха каверны и постепенного сгущения его содержимого. Туберкулема считается благоприятным исходом перечисленных форм туберкулеза, однако заметим, что это наименее желательный вариант благоприятного исхода. Потому что при нем в организме остаются замурованные казеозные массы, могущие служить источником обострения процесса и развития других прогрессирующих, деструктивных форм туберкулеза. Не случайно туберкулему сравнивают с «пороховой бочкой».

Частота туберкулемы среди других форм туберкулеза колеблется в пределах 2 – 6% (М.М. Авербах, М.И. Перельман). Она обычно обнаруживается у молодых, физически крепких людей с хорошей сопротивляемостью организма. По генезу и структуре различают конгломератную (слияние казеозных очагов), салитарно-слоистую (волнообразное, периодическое прогрессирование), салитарно-гомогенную туберкулему, инфильтративно-пневмоническую туберкулему и псевдотуберкулему (наполненная каверна).

Клиника туберкулемы очень скудна, чаще полностью отсутствует. В 30 – 50% случаев большой туберкулемой выявляется случайно при профилактических осмотрах или при обследовании больного по поводу других заболеваний. Симптомы интоксикации, свойственные другим формам туберкулеза, при туберкулемах в большинстве случаев отсутствуют. Иногда пациентов беспокоят ноющие, тянущие боли в груди, реже – сухой кашель или со скудной мокротой. Перкуторно

можно отметить укорочение легочного звука и ослабление дыхания в области проекции туберкулемы. Изредка могут быть сухие или влажные хрипы на ограниченном участке или шум трения плевры. Кровь спокойна, лишь при обострении процесса бывают небольшие отклонения – повышение СОЭ, анемия, моноцитоз, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Для больных с туберкулемой характерна абациллярность или олигобациллярность. Большинство авторов указывает на выраженность туберкулиновых реакций вплоть до гиперергической.

Рентгенологически туберкулема представляет собой интенсивную неоднородную тень округлой или овальной

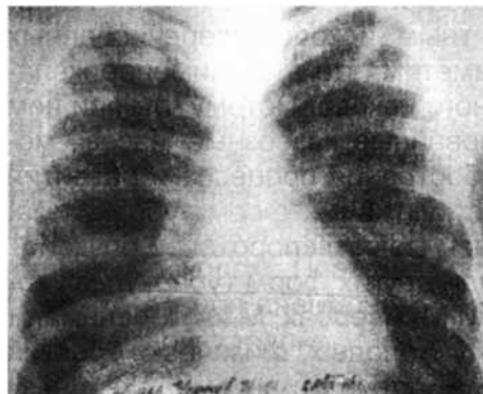


Рис. 35. На обзорной рентгенограмме легких – туберкулема в подключичной области правого легкого

формы диаметром больше 1 см, четко ограниченную от окружающей легочной ткани с фиброзом и кальцинатами вокруг (рис. 35).

Неоднородность структуры выражается петрификатами и очагами просветления (жидкая масса). Различают 3 размера туберкулем: малые – 1–2 см в диаметре, средние – 2–4 см и большие – 4–6 см. Больше 6 см туберкулемы бывают очень редко, потому что своей тяжестью они

прорываются в бронх и превращаются в каверны.

По своему течению туберкулемы делятся на стационарные, прогрессирующие и регрессирующие. Частота благоприятного течения (т.е. стационарные и регрессирующие) составляет 80 – 90%. По данным других авторов, преимущественно хирургов (Л.К. Богуш, М.И. Перельман), неблагоприятное, прогрессирующее течение превышает 50% случаев. Это объясняется просто: до хирургов доходит наиболее тяжелый контингент больных, которым показаны хирургические вмешательства.

О регрессировании туберкулемы свидетельствуют: а) уменьшение размера тени туберкулем; б) фрагментация, раздробление и частичное рассасывание туберкулемы с перестроением в другие метатуберкулезные изменения – очаги, рубцы и петрификаты; в) исчезновение туберкулем в результате опорожнения казеозных масс через бронхи с последующим спадением и заживлением каверны, образовавшейся на месте туберкулемы.

Прогрессирование процесса сопровождается ухудшением самочувствия больного, появлением симптомов туберкулезной интоксикации, болей в груди, кашля, мокроты, БК (+), а рентгенологически и томографически – увеличением туберкулемы в объеме, появлением участка просветления в краевой части туберкулемы (разжижение казеозных масс под воздействием протеолитических ферментов), появлением инфильтрации и свежих очагов в прилегающих отделах легких (рис. 36).

Тактика лечения больных туберкулемами должна быть строго индивидуальной. Свежевыявленные больные туберкулемой требуют антибактериального лечения в течение 2–4 месяцев с последующим решением вопроса о продолжении консервативного лечения или оперативном вмешательстве.

Оперативное вмешательство радикального

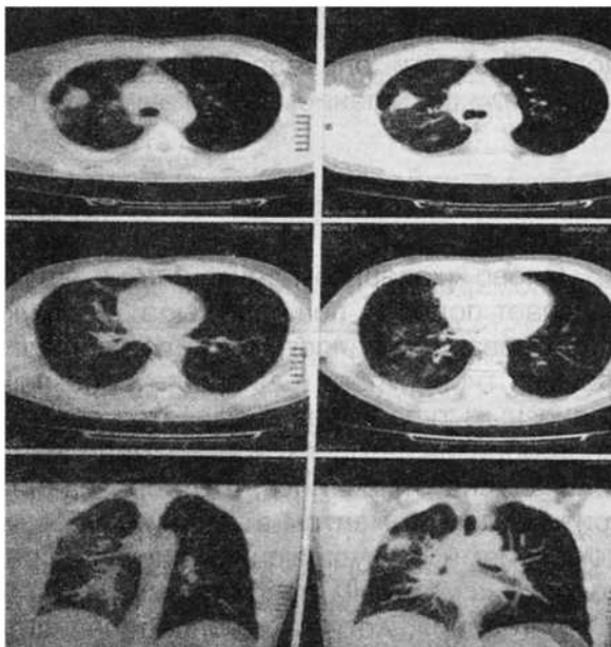


Рис. 36. Компьютерные томограммы легких: варианты обострения туберкулем

типа показано: 1) при безуспешности длительного консервативного лечения, особенно – при продолжающемся бацилловыделении; 2) при больших туберкулемах диаметром 4 – 6 см, с учетом возраста и желания больного – и при меньших размерах; 3) при трудности в дифференциальной диагностике между туберкулемой и опухолью легких, особенно злокачественной опухолью. В последнем случае показания к операции становятся неотложными.

В клинической практике туберкулему, дающую округлую тень с четкими контурами, чаще всего приходится дифференцировать со злокачественными и доброкачественными опухолями легких, абсцедирующей пневмонией, паразитарными заболеваниями, в частности с эхинококком, дермоидной кистой, аспергиллемой и другими образованиями. Хорошо собранный анамнез, всестороннее лабораторное обследование, туберкулиновые пробы, учет клиники и рентгено-томографических данных позволяют установить правильный диагноз в 80 – 90% случаев. А в тех случаях, когда все эти данные не дают полной ясности, оправдано применение диагностической торакотомии с удалением пораженного сегмента.

7.9. Кавернозный туберкулез легких

Слово «каверна» произошло от латинского «cavit», что означает полость, пещера, дыра. Деструкция легочной ткани с образованием полости распада наблюдается почти при всех формах туберкулеза. Однако кавернозным или фиброзно-кавернозным туберкулез называется лишь тогда, когда во всем многообразии патологических изменений доминирует полость.

Издавна отмечалось, что образование полости является критическим моментом в течении туберкулеза, чреватым осложнениями и ухудшающим прогноз. Графе (1921) называл полость «смертным приговором», И. В. Давыдовский (1958) – «трагедией». Хотя такие определения в наше время слишком пессимистичны, все же бесспорно то, что образование полости распада и каверны – это поворот болезни в худшую сторону.

Формирование полости в легких при туберкулезе таит в себе возможность следующих дополнительных осложнений и неблагоприятных последствий: 1) при попадании сосудов и плевры в зону распада возможность легочного кровотечения и спонтанного пневмоторакса; 2) постоянная потеря белков вместе с мокротой, которая может привести к амилоидозу внутренних органов; 3) дальнейшее распространение туберкулезного процесса путем бронхогенной диссеминации; 4) наслоение на специфический процесс неспецифической инфекции путем проникновения ее через обнаженную незащищенную поверхность полости; 5) эпидемиологическая опасность больного для окружающих как источника распространения туберкулезной инфекции.

Деструкция при туберкулезе обычно возникает в результате омертвения легочной ткани под разносторонним вредным воздействием специфического воспалительного процесса на легочную ткань – интоксикации, микроциркуляторных нарушений, ухудшения тканевого дыхания и т.д. Казеозные массы разжижаются под воздействием протеолитических ферментов и отторгаются в виде мокроты. Первоначально образование таких полостей является фазой распада других форм туберкулеза – очагового, инфильтративного, диссеминированного, реже – первичного туберкулезного комплекса (рис. 37 а, цв. вкл.). В дальнейшем же по мере рассасывания перифокальной инфильтрации в результате проводимого лечения или спонтанной положительной динамики в структуре патологического процесса полости постепенно выходят на первый план и становятся доминирующими, вследствие чего указанные выше клинические формы переходят в кавернозный (рис. 37 б, цв. вкл.), а в последующем – и фиброзно-кавернозный туберкулез (рис. 37 в, цв. вкл.).

В доантибактериальный период кавернозного туберкулеза как такового не было. При прежних методах лечения у части больных деструктивный туберкулез заканчивался летальным исходом, а у выживших рассасывание перифокального воспалительного процесса требовало длительного времени, в среднем 2 – 3 года. За этот период в легких развивался выраженный фиброз. В итоге почти во всех случаях сохранения

остаточной полости развивался фиброзно-кавернозный туберкулез. В век антибактериальной терапии перифокальный специфический и неспецифический процессы рассасываются в большинстве случаев за относительно короткие сроки, в течение которых еще не наступают существенные фиброзные изменения. В результате этого участились случаи, когда полость сохранялась, а фиброз еще не наступил, и они не укладывались в понятие «фиброзно-кавернозный туберкулез». Поскольку клиника, лечение и исход этих двух форм существенно отличаются друг от друга, возникла необходимость в разграничении их, что и было сделано в 1964 году на VII съезде фтизиатров СССР. Кавернозный туберкулез, таким образом, является детищем антибактериальной терапии туберкулеза.

Патолого-анатомической основой кавернозного туберкулеза являются наполненные воздухом полости с характерными для туберкулеза изменениями (рис. 37 б). Полость через дренирующий бронх сообщается с внешней средой. Стенки полости имеют 3 слоя: внутренний казеозно-некротический слой, или пиогенную оболочку, средний – грануляционный слой и наружный – тонкий фиброзный слой. Окружающая каверну легочная ткань относительно мало изменена.

Ведущим симптомом кавернозного туберкулеза является кашель с мокротой, больше по утрам. Мокрота образуется вследствие продуцирования секрета обнаженной внутренней поверхности каверны и носит слизистый или слизисто-гнильный характер без запаха. Количество мокроты умеренное, суточное количество редко превышает 100,0 мл и почти никогда не доходит до 200,0 мл.

Туберкулезная интоксикация при кавернозном туберкулезе выражена меньше, чем при инфильтративном или диссеминированном туберкулезе. Оно и понятно: объем воспалительного процесса относительно мал, а казеозно-некротические массы без значительного накопления выводятся наружу через дренирующий бронх. Интоксикация усиливается при обтурации дренирующего бронха и блокировании каверны. Развивается так называемый ретенционный синдром: повышается температура, уменьшается или исчезает мокрота, кашель становится мучительным и приступообразным, уси-

ливаются боли в груди. При сужении просвета дренирующего бронха каверна раздувается.

Из физикальных данных наиболее характерными для каверны аускультативными симптомами являются крупно- или среднепузырчатые влажные хрипы над каверной и мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы вокруг этого ограниченного участка, чаще на его периферии, более выраженные при обострении туберкулезного процесса. Хрипы эти лучше выслушиваются после покашливания, на высоте выдоха. Дыхание чаще ослаблено, носит везикобронхиальный характер. При гигантских кавернах выслушивается амфорическое дыхание, при резком сужении бронха – «шум волчка». Голосовое дрожание и бронхофония в зависимости от размера, глубины расположения или окружающих каверну изменений слегка ослаблены или, наоборот, усилены. Перкуторно над каверной определяется укорочение легочного звука, над гигантскими кавернами, расположенными близко к грудной клетке, – тимпанит или коробочный звук.

Примерно у 20% больных каверны являются «немыми», т. е. в результате обструкции бронха они не дают аускультативной симптоматики. Различают еще «псевдонемые» каверны, не дающие физикальных симптомов из-за глубокого расположения и отдаленности от грудной стенки. В этом случае часто слышны «оральные» хрипы через открытый рот.

Гематологические сдвиги при кавернозном туберкулезе выражены умеренно. Более характерна небольшая анемия, лейкоцитоз до верхней границы нормы. СОЭ – 20 – 30 мм в час, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Микобактерии в мокроте выявляются у 60 – 90% больных кавернозным туберкулезом.

Ведущее значение в выявлении каверны имеет рентгено-томографическое исследование легких, на основании которого устанавливаются характер, динамика, размеры и количество полостей в легких, в том числе и каверн (рис. 38 а, б и в). Для каверны характерна замкнутая кольцевидная тень, прерывающаяся только в одном месте – в переходе каверны в дренирующий бронх (рис. 38 в). Наиболее частая локализация каверны – 1,2 и 6 сегменты легких. По размерам разли-

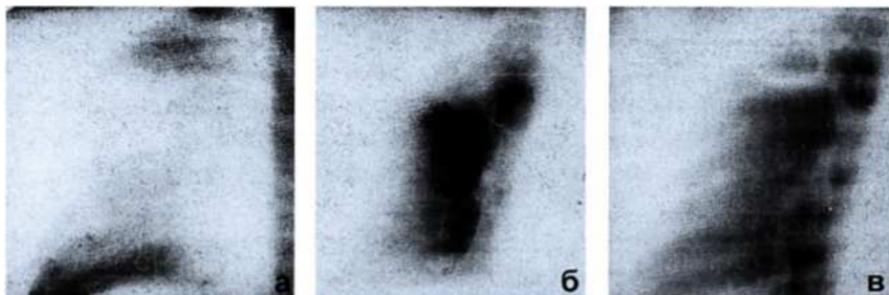


Рис. 38. Рентгено-томографическая динамика перехода инфильтративного туберкулеза (а) в кавернозный (б и в)

чают: маленькие каверны диаметром до 2 см, средние – 2–4 см, большие – 4–6 см и гигантские – более 6 см. При каверне без фиброза легочной рисунок мало изменен, вблизи каверны – либо очаги в небольшом количестве, либо незначительные инфильтративные изменения. От каверны к корню легкого часто отходит воспалительная дорожка – это лимфангоит и воспаленная стенка дренирующего бронха. При блокировании дренирующего бронха на дне его появляется небольшое количество жидкости с верхним горизонтальным или менисковидным уровнем. Жидкость перемещается при изменении положения тела.

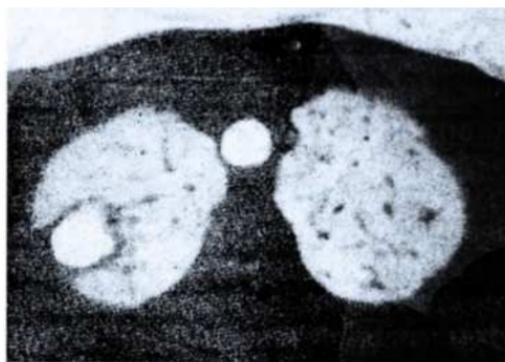


Рис. 39. На компьютерной томограмме легких субплеврально расположенная каверна в правом легком

На компьютерной томограмме так же, как и на рентгенограмме, каверна дает округлую кольцевидную тень (рис. 39).

Лечение кавернозного туберкулеза комплексное, с сочетанием антибактериальной, общеукрепляющей терапии и местных методов воздействия на патологический процесс: коллапсотерапия, внутрикавернозное введение

антибактериальных препаратов через бронх или путем торакальной межреберной пункции и хирургическое вмешательство. При рациональном и своевременном их применении эффективность лечения кавернозного туберкулеза легких достигает 80 – 90%. Сложность лечения этих больных заключается в том, что кроме ликвидации или затихания туберкулезного процесса необходимо добиться закрытия полостей. Даже при полной ликвидации элементов туберкулезного воспаления нельзя говорить об излечении больного туберкулезом, если сохраняется остаточная полость (как, кстати говоря, делают многие зарубежные наши коллеги). Такая полость часто служит источником новой вспышки туберкулеза: в стенках даже санированной, перерожденной в кисту каверны сохраняются живые микобактерии туберкулеза.

Различают 3 варианта заживления каверн: без существенного следа, с выраженным линейным или звездчатым рубцом или очагами и путем превращения ее в туберкулему.

Если в течение 4–6 месяцев консервативного лечения с применением коллапсотерапии каверна не закрывается или не имеет тенденцию к этому, показано оперативное вмешательство: удаление доли или сегмента легкого, кавернотомия или кавернопластика – в зависимости от размера и количества каверн, возраста больного и остаточных изменений в легких. Хирургическое вмешательство в более ранние сроки – через 3–4 месяца – показано при бесперспективности закрытия полостей, это обычно бывает при множественных полостях, особенно при диаметре полости более 4 см.

7.10. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-кавернозный туберкулез существенно и невыгодно отличается от кавернозного следующими тремя особенностями: 1) наличием плотной фиброзной стенки, состоящей из волокнистой соединительной ткани, бедной клеточными элементами и кровеносными сосудами; 2) значительным фиброзом в перикавитарной зоне и во всем легком; от стенки

каверны в сторону плевры и корня легкого расходятся плотные тяжи, фиксирующие стенку каверны и препятствующие ее закрытию; легкое сморщивается и уменьшается в объеме; 3) наличием множества очагов бронхогенного обсеменения как в легком, где имеется каверна, так и в противоположном, обычно в нижележащих отделах.

Фиброзно-кавернозный туберкулез – исход неблагоприятно течения других форм туберкулеза. Причинами его развития являются: поздняя диагностика, неполноценное лечение, несвоевременное, неполное и недостаточно длительное применение антибактериальных препаратов, коллапсотерапии и хирургических методов лечения, развитие лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. Переходу туберкулеза в фиброзно-кавернозную форму способствует недисциплинированность и низкая культура больного, плохие условия труда и быта, понижение сопротивляемости организма из-за сопутствующих болезней или злоупотребления алкоголем, наркотиками, курением.

Фиброзно-кавернозный туберкулез формируется годами; первоначально он сохраняет черты исходного процесса: после очагового туберкулеза каверны единичные и небольшие, после инфильтративного – и каверны и фиброз имеют значительные размеры, после диссеминированного – процесс распространенный, со «штампованными» кавернами, расположенными в виде гирлянд.

Анатомические, клинические и рентгенологические изменения при фиброзно-кавернозном туберкулезе весьма полиморфичны. Во всем их многообразии ведущее место занимают полости и фиброз и склерозирование легких. Деструкция и сморщивание верхних отделов легких приводят к компенсаторной эмфиземе нижних отделов и смещению корней легких вверх, а средостения – в пораженную сторону (рис. 40).

Атрофические и дистрофические изменения в легких и бронхах приводят к нарушению внешнего дыхания, снижению дыхательной функции легких. До поры до времени легочная недостаточность компенсируется усиленной работой сердца, увеличением минутного объема крови, затем происходит гипертрофия правого желудочка, на дыхательную недостаточ-

ность наслаивается сердечная и легочно-сердечно-сосудистая недостаточность, которая, в конечном счете, становится доминирующей в клинике больного и от которой чаще всего он и погибает, если не лечится регулярно. При фиброзно-кавернозном туберкулезе деформируется бронхиальная система с развитием соответствующей клиники.

Ведущими симптомами фиброзно-кавернозного туберкулеза являются кашель с мокротой и одышка. Кашель с мокротой чаще бывает по утрам, а в течение дня – приступами или в виде покашливания, иногда – глубокий кашель, «как в бочку». Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, понижение аппетита, тупые ноющие боли в груди, преимущественно в межлопаточной области.

Фиброзно-кавернозный туберкулез течет волнообразно с чередованием вспышек и ремиссий. В период обострения наблюдается характерная триада: ознобы, иногда потрясающие, гектическая температура и профузные поты.

Одним из частых (у 30 – 50% больных) осложнений фиброзно-кавернозного туберкулеза является легочное кровотечение и кровохарканье. Источником кровотечения служат аневризматически измененные легочные сосуды, пересекающие каверну и напоминающие свисающие после бури телеграфные провода.

Давно описан характерный внешний вид больного фиброзно-кавернозным туберкулезом, называемым легочной чахоткой: истощение, бледно-землистый цвет лица, выпученные мутные глаза, лопящие воздух синюшные губы, резко обозначенные ребра и впалые межреберья. Раньше это были люди молодого возраста, сейчас чаще – старше 50 лет. Такие крайние проявления фиброзно-кавернозного туберкулеза сейчас наблюдаются относительно редко. Поскольку пораженное туберкулезом легкое сморщено, то средостение, в том числе и трахея, перетягиваются в эту сторону, и развивается «вилочковый» симптом Г.Р. Рубинштейна: при введении указательного и среднего пальцев в надгрудинную ямку один упирается в трахею, другой проваливается вглубь (рис. 40, цв. вкл.).

Над пораженными отделами легких наблюдаются усиление голосового дрожания и бронхофония. Перкуторно: над

большими кавернами – тимпанический звук, над обычными кавернами – укороченный звук, над нижними отделами легких, где развивается компенсаторная эмфизема, – коробочный звук. Аускультативно: бронхиальное, а при больших кавернах – амфорическое дыхание, влажные разнокалиберные хрипы над каверной. Над старой каверной прослушиваются разнообразные шумы, в том числе «писк» и «шум треснувшего горшка», «скрип телеги», «шум падающей капли».

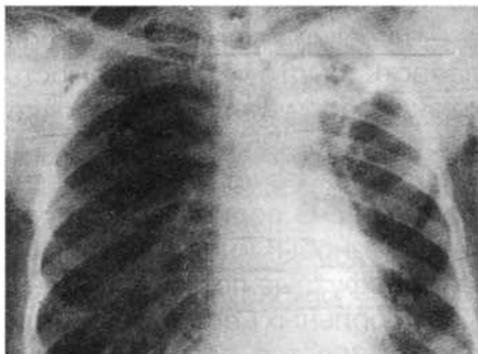


Рис. 41. На обзорной рентгенограмме легких фиброзно-кавернозный туберкулез левого легкого

Рентгенологически для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерен чрезвычайный полиморфизм патологических изменений (рис. 41): полости различных размеров и неправильной формы, окруженные фиброзом, петрификаты и очаги различной давности и структуры, бронхи деформированы, трахея и средостение перетянуты в пораженную сторону.

Поскольку каверны чаще располагаются в верхних отделах легких, корень и все легкое смещается вверх, тень сосудов нижней доли легких усилена и отвесно спускается вниз – «симптом плакучей ивы». Прилегающая к каверне плевра утолщена и плотна. Рисунок легкого изменен, напоминает лес, по которому прошла буря. В окружающих, преимущественно нижележащих от каверны отделах легких наблюдаются очаги различной плотности, давности и размеров. В меньшем количестве такие же очаги имеются и в другом легком. Иногда при сужении или обтурации дренирующего бронха наблюдается тень жидкости в каверне с горизонтальным или менискообразным уровнем. В выявлении и уточнении всех этих данных большое значение имеют томограмма, компьютерная томограмма, бронхоскопия и бронхография.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом часто наблюдается анемия, соответствующие изменения крови

бывают при обострении процесса; при гипоксии развивается компенсаторное повышение гемоглобина и эритроцитов крови. Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно массивное количество БК в мокроте, причем при посеве часто выявляется устойчивость к антибактериальным препаратам. Тяжесть течения фиброзно-кавернозного туберкулеза зависит и от вторичной флоры, поэтому посев ее и проверка устойчивости к антибиотикам должны влиять на лечебную тактику с назначением резервных противотуберкулезных препаратов.

По тяжести течения и распространенности различают две клинические формы течения фиброзно-кавернозного туберкулеза: 1) ограниченную, относительно стабильную форму с длительной стабилизацией процесса под воздействием противорецидивной химиотерапии и 2) прогрессирующую, часто обостряющуюся форму, чреватую формированием поликавернозного процесса и осложнениями (легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, амилоидоз внутренних органов, легочно-сердечная недостаточность и др.), усугубляющие тяжесть состояния больного.

При консервативном лечении фиброзно-кавернозного туберкулеза закрытие каверн не превышает 20%. Коллапсотерапия тоже значительно менее эффективна, чем при других деструктивных формах. Единственным надежным методом лечения является хирургическое вмешательство – резекция доли или всего легкого, если для этого есть условия и нет противопоказаний. Эффективность хирургического лечения достигает 70–80%. В дооперационном и послеоперационном периодах обязательно надо проводить длительное (3–4 месяца) антибактериальное лечение. При распространенных процессах, где невозможно применить радикальные операции, прибегают к паллиативным – экстраплевральной торакопластика, кавернотомия, кавернопластика и другие. Химиотерапия неоперабельного фиброзно-кавернозного туберкулеза направлена на затихание или длительную ремиссию туберкулезного процесса. Для этого в период вспышки назначаются 3–4 ПТП, преимущественно из резервных препаратов в течение 4 – 6 месяцев. Поскольку у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом часто развивается устойчивость МБТ

к ПТП, возникает необходимость в индивидуальном выборе препарата. При наложении вторичной инфекции назначаются антибиотики широкого спектра действия. Кратковременное противорецидивное лечение в течение 3–4 месяцев в осенне-весенний период проводится и в фазе ремиссии.

Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез приходится дифференцировать с другими полостными образованиями в легких: абсцессом, распавшимся раком, воздушной кистой, бронхоэктатической болезнью и другими болезнями. В нижеприведенных таблицах 6, 7 и 8 отражены узловые моменты дифференциальной диагностики кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза с этими болезнями.

Таблица 6

Дифференциальная диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза с абсцессом легкого и абсцедирующей пневмонией

ТЕСТЫ	Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез	Абсцесс и абсцедирующая пневмония
Начало	подострое, редко острое, постепенное	острое
Нарушение общего состояния	среднее	тяжелое
Воспалительная тетрада	умеренно выражена	резко выражена
Мокрота	умеренное количество 25–100,0 в сутки, слизистая, слизисто-гнойная, без запаха	в большом количестве (более 200,0) полным ртом, часто с запахом
Тетрада Эрлиха	есть	нет
Локализация	чаще 1, 2, 6 сегменты	чаще – средняя и нижняя доли
Очаговые изменения в легких	есть	нет
Туберкулиновые пробы	положительные	отрицательные
Динамика	медленная	быстрая

Таблица 7

Дифференциальная диагностика фиброзно-кавернозного туберкулеза с бронхоэктатической болезнью

ТЕСТЫ	Фиброзно-кавернозный туберкулез	Бронхоэктатическая болезнь
Анамнез	туберкулезный	рецидивирующие пневмонии
Физикальные данные	много видно, мало слышно	«немая» перкуссия и «говорящая» аускультация
Мокрота	слизисто-гнойная, небольшое количество, двухслойная, тонет в воде монетообразная, без запаха	большое количество с запахом, трехслойная, не тонет в воде, иногда монетообразная, с запахом
Пальцы в виде барабанных палочек	очень редко	часто
Стенка полости	плотная	тонкая
Локализация	верхние отделы легких	средняя и нижняя доли, чаще левая нижняя
Бронхография	полость	бронхоэктазы

В дифференциальной диагностике этих форм туберкулеза с другими заболеваниями важнейшее значение имеет обнаружение в мокроте микобактерий туберкулеза, эластических волокон, кристаллов холестерина и извести (тетрада Эрлиха) и характерные рентгенологические симптомы.

Таблица 8

Дифференциальная диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза с распадающимся раком легкого

Тесты	Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез	Распадающийся рак легкого
1	2	3
Состояние	относительно удовлетворительное, волнообразное течение	прогрессирующее ухудшение
Боли в груди	Умеренные	сильные

1	2	3
Стенка полости	нетолстая, относительно равномерная	неравномерно толстая, особенно в нижнедиафрагмальной части; динамически толщина вала нарастает. Внутренняя стенка неровная
Дорожка к корню	тонколинейная по отводящему бронху	груботяжистая
Корни	уплотнены, склерозированы	тени увеличенных лимфоузлов (метастазы)
Мокрота	легко отходит	тягучая, с трудом отходит
Микроскопия мокроты	БК+ или тетрада Эрлиха	опухолевые клетки
Очаговые изменения в легких	есть	нет

7.11. Цирротический туберкулез легких

Под цирротическим туберкулезом легких подразумевается выраженная фибротизация значительного участка легочной ткани (сегмент, доля, легкое) туберкулезной этиологии с нарушением функции органа. Он обычно является исходом туберкулезного плеврита, ателектаза легкого, инфильтративного, фиброзно-кавернозного, реже других форм туберкулеза.

Цирротический процесс локализуется преимущественно в верхней доле. Сморщивание доли легкого приводит к смещению в большую сторону трахеи и средостения и компенсаторной эмфиземе других отделов легких.

Ведущими клиническими симптомами цирротического туберкулеза легких являются одышка и кашель, мокрота, иногда с гнилостным запахом, нередко кровохарканье. Уменьшение дыхательной поверхности и облитерация сосудов легких при этой форме туберкулеза приводят вначале к легочной, а затем и к легочно-сердечной недостаточности.

Грудная клетка деформирована, асимметрична, межреберья втянутые, отмечаются сближение ребер, западание надключичной и подключичной ямок, положительный «вилочковый» симптом Рубинштейна (рис.40). Перкуторно: притупление над пораженным отделом легких, а над компенсаторно-эмфизематозно-измененными отделами – громкий тимпанит. При одностороннем процессе происходит смещение абсолютной сердечной тупости, а на рентгенограмме – срединной тени в сторону поражения, при двустороннем – смещение корней легких вверх. Аускультативно отмечается ослабленное, жесткое или бронхиальное дыхание (из-за смещения трахеи). Катаральные явления обнаруживаются при обострении процесса. Рентгенологически (рис.



Рис. 42. Томограмма правого легкого, срез 8: неравномерное уплотнение и сморщивание верхней доли правого легкого, дугообразное смещение трахеи в пораженную сторону; цирротический туберкулез легких

42) отмечается неравномерное уплотнение циррозированного участка легких, уменьшение, сморщивание его, смещение трахеи в виде дуги в пораженную сторону, «симптом плакучей ивы», сужение легочного поля и межреберных промежутков на стороне поражения, «капельное сердце». Для установления структуры пораженного участка легкого и выявления полостей прибегают к суперэкспонированной рентгенограмме, томограмме, компьютерной томограмме и бронхографии.

Лечение цирротического туберкулеза легких главным образом направлено на ликвидацию гипоксии и гипоксемии, легочной и сердечной недостаточности и неспецифического воспалительного процесса. Порою для выявления природы вспышки целесообразно провести пробное лечение антибиотиками широкого спектра действия. Эффективна аэро-

золетерапия. Обязательны сердечные средства как в период обострения, так и вне его. Спазмолитические средства – препараты теofilлина (эуфиллин, диафиллин). Санаторное лечение. При одностороннем и ограниченном процессе показано оперативное удаление пораженного отдела легкого, т. к. только это приводит к надежному излечению больного.

7.12. Туберкулезный плеврит

Во фтизиатрии туберкулезный плеврит фигурирует в двух видах: как осложнение первичного или вторичного туберкулеза и как самостоятельная клиническая форма. Частота плеврита как осложнения первичного комплекса колеблется в пределах 10 – 30% [Галицкий Л.А., 1999], а как самостоятельная форма – удельный вес его среди впервые выявленных клинических форм туберкулеза органов дыхания составляет 3–12% [Лебедева Л.В., 1975; Фирсова В.А., 1981; Перельман М.И. и Корякин В.А., 1996; Соколов В.А., 1998].

По характеру различают фибринозный (сухой), экссудативный и гнойный (эмпиема) плевриты, по локализации – костальный (реберный), диафрагмальный, медиастинальный и верхушечный; по патоморфогенезу – аллергический, перифокальный и метастатический с бугорковыми высыпаниями на плевре. Кроме того, при деструктивных формах туберкулеза каверна может перфорироваться в плевральную полость с развитием в ней специфической и неспецифической инфекции, гнойного плеврита (эмпиема) и пиопневмоторакса.

Клиника плеврита весьма многообразна и зависит от формы, стадии развития, возраста больного и состояния макроорганизма. С у х о й п л е в р и т начинается постепенно с болей в груди или в боку, сухого кашля, субфебрильной температуры, недомогания. Грипп, ОРЗ или простуда могут сыграть роль стимулирующего фактора. Боль в боку усиливается при надавливании на межреберные промежутки и, в отличие от межреберной невралгии, при наклоне в здоровую сторону

(вследствие растягивания формирующихся плевральных спаек). Боли иррадируют в плечо, шею, живот. Пораженная сторона грудной клетки отстает в акте дыхания, при аускультации выслушивается шум трения плевры, который исчезает при появлении жидкости в плевральной полости.

Экссудативный плеврит начинается остро с резкого повышения температуры тела до 38–39°C, болей в боку и нарастающей одышки. Такому началу обычно предшествуют симптомы туберкулезной интоксикации, а нередко и сухого плеврита в течение 2–3 недель. При осмотре отмечается сглаженность межреберных промежутков, иногда пастозность мягких тканей, отставание пораженной стороны грудной клетки, при надавливании – боли, а при перкуссии – укорочение легочного звука или притупление в нижних отделах грудной клетки с характерной верхней границей по линии Эллиса – Домуазо. Уровень притупления зависит от количества жидкости (до 2–3 литров), иногда может быть тотальным. Шум трения плевры может быть в начальном и завершающем этапах болезни, когда соприкасаются париетальные и висцеральные листы плевры. Для наличия жидкости характерно ослабление голосового дрожания.

Наиболее тяжелая клиническая картина отмечается при гнойном плеврите (эмпиеме): повышение температуры тела до 40°C и выше с потрясающими ознобами и проливными потами; сильные боли в боку, резкое ухудшение общего состояния, выраженная воспалительная интоксикация, одышка. Больной быстро теряет силы и вес. Кашель может быть сухой, а при свище бронха в плевральную полость может выделяться обильная гнойная мокрота. Реже может формироваться и плевроторакальный свищ. Такие больные нуждаются в экстренной помощи в легочно-хирургическом отделении.

Рентгенологическое исследование малоинформативно при сухом плеврите (непостоянное умеренное понижение прозрачности нижних отделов легких) и играет ведущую роль в диагностике экссудативного плеврита. В зависимости от количества жидкости отмечается большой диапазон рентгенологи-

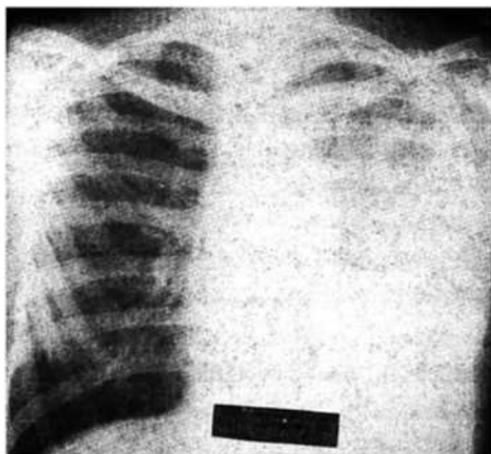


Рис. 43. На обзорной рентгенограмме легких – характерная картина левостороннего экссудативного плеврита

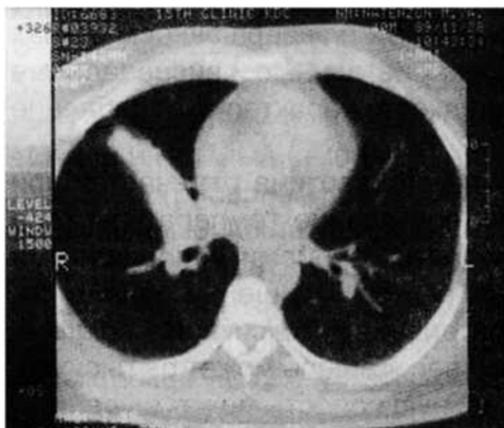


Рис. 44. На компьютерной томограмме легких – междолевой экссудативный плеврит справа; единичные полиморфные очаги в обоих легких

ческих изменений – от исчезновения прозрачности костодиафрагмальных синусов до интенсивной гомогенной тени с характерной верхней границей при вертикальном положении больного линии Эллиса – Домуазо (рис. 43) или с тотальным затемнением пораженной стороны грудной клетки. Органы средостения смещены в контрлатеральную (здоровую) сторону. На компьютерной томограмме тень выпота располагается в дорсальном отделе грудной полости с характерным силуэтом выпукло-вогнутой линзы.

При плевральных спайках, а также осумкованных и междолевых плевритах тень жидкости принимает различные формы (рис. 44) – в виде ленты, линзы, треугольника и т.д. В настоящее время наиболее информативный метод определения жидкости в плевральной полости – это

ультразвуковое исследование (УЗИ).

Накопление жидкости в плевральной полости (плевральный синдром) наблюдается примерно при 50 различных заболеваниях, из которых на долю туберкулеза приходится 49,6%,

пневмонии – 17,9% и метастатического рака – 14,9% [Соколов В.А., 1998].

Очень ценное, порою решающее значение в установлении этиологии патологического процесса имеют пункция плевральной полости и лабораторное исследование пунктата. Плевральная жидкость подлежит всестороннему исследованию – цитологическому, бактериологическому и биохимическому. Простая бактериоскопия редко обнаруживает микобактерии туберкулеза. Более результативными (до 15%) являются ВАСТЕС, Gen-expert и посев пунктата на жидкие среды Левенштейна. Рост микобактерий туберкулеза подтверждает специфическую этиологию, отрицательный результат не исключает ее. Для туберкулезного экссудата характерен удельный вес жидкости в пределах 1015–1020, содержание белка 30 г/л и выше (3–7 %), умеренно положительная реакция Ривольта, в первые 10–12 дней от начала заболевания превалирование нейтрофилов, а в последующем – постепенный рост удельного веса лимфоцитов, достигающий иногда до 70–90%. При исследовании аденазиндезаминазы и лактатдегидрогеназы отношение их уровня в плевральной жидкости к содержанию его в сыворотке крови при туберкулезе превысит 0,6.

Туберкулезный плеврит в основном наблюдается у лиц моложе 40 лет. В установлении туберкулезной этиологии важное значение имеют контакт с больным туберкулезом, наличие туберкулезных изменений в легких, внутригрудных лимфатических узлах или других органах, выраженные туберкулиновые пробы, пункционная биопсия париетальной плевры и другие данные. Определенное значение имеет и исследование ИФА и ПЦР пунктата и крови.

Лечение больных туберкулезным плевритом комплексное. Прежде всего для диагностической цели и как экстренный лечебный прием необходимо эвакуировать жидкость из плевральной полости, но не полностью – во избежание коллапса и повреждения легких. В последующем жидкость по мере накопления следует откачивать не чаще 2 раз в неделю.

Больному необходимо проводить интенсивную этиотропную терапию 4–5 противотуберкулезными препаратами с пересмотром их комбинации через 2 месяца – после получения результата посева, устойчивости МБТ к антибиотикам и с учетом эффективности проводимого лечения.

Наконец, больным экссудативным плевритом необходимо проводить лечение кортикостероидами: преднизолон 15–20 мг (3–4 табл.) в сутки в течение 2–3 недель с последующим постепенным снижением дозы в течение 1 месяца. Назначают также хлористый кальций, супрастин, димедрол, витамин Е и другие средства.

7.13. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов

Туберкулез гортани, трахеи и бронхов обычно является вторичным заболеванием, развившимся в результате гематогенного, лимфогенного или бронхогенного распространения процесса из других отделов легких. Но редко он может оказаться и самостоятельным диагнозом. Туберкулез бронхов развивается спутогенным путем или в результате прорыва казеозных масс из лимфатических узлов. Туберкулезные изменения в бронхах выявляются от 4 до 65% больных туберкулезом легких в зависимости от давности процесса, сопутствующей формы туберкулеза, методов исследования и других факторов (М. В. Шестерина).

Из клинических проявлений туберкулеза гортани наиболее характерны: осиплость голоса, болезненный кашель со скудной мокротой, за грудиной боли, реже кровохарканье, при стенозе бронха – одышка, не соответствующая протяженности процесса в легких. Подозрение на туберкулез бронха вызывает повторное обнаружение БК в мокроте при отсутствии в легких процесса, могущего служить источником их.

Достоверным методом диагностики туберкулеза трахеи и бронхов в настоящее время является бронхоскопия (рис. 45, цв. вкл.).

По принятой в нашей стране классификации (приказ МЗ от 21.03.2003 г. №109) различают 3 формы туберкулеза трахеи и бронхов: инфильтративную, язвенную и свищевую. Самая частая форма – инфильтративная (89%). Наиболее характерные осложнения – свищи (чаще бронходулярные, реже бронхоплевральные и бронхолегочные) и стеноз бронхов (воспалительный или рубцовый). Различают 3 степени стеноза бронхов: I – сужение на 1/3, II – на 2/3, III – просвет бронха щелевидный или точечный.

Лечение туберкулеза трахеи и бронхов, кроме общих методов, имеет и свои особенности. При инфильтративных формах для быстрой ликвидации стеноза бронхов показаны кортикостероиды. Здесь чаще, чем при других формах туберкулеза, применяется местное лечение: отсасывание или удаление тампоном через бронхоскоп гнойных, казеозных масс и слизи, орошение антибиотиками, прижигание язв раствором азотнокислого серебра или трихлоруксусной кислоты, смазывание слизистой сосудосуживающими средствами (эфедрин, адреналин). С успехом применяется аэрозолетерапия и интрабронхиальное введение лекарственных средств: стрептомицина – 0,25–0,5 в 3–4 мл 0,25% раствора новокаина, салюзиды – 5–10%, тубазиды – 5–10%, салютизона – 1–2% по 3–4 мл на одно вливание, 2,5% химотрипсина – 1–2 мл на одно вливание.

В тех случаях, когда консервативное лечение не помогает, при наличии значительного стеноза бронха, а также незакрывающемся бронходулярном свище показано оперативное вмешательство – радикальное удаление источника свища, резекция легких или доли, ограниченная пластика бронхов.

ГЛАВА VIII || ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Под внелегочным туберкулезом подразумеваются все локализации специфического процесса за пределами грудной полости. Поскольку эти локализации чаще являются прерогативой врачей хирургического профиля, раньше они объединялись в понятие «хирургический туберкулез». По действующей же в настоящее время клинической классификации они называются туберкулезом других органов и систем, подчеркивая тем самым базовость легочного туберкулеза и вторичность внелегочного.

До 60-х годов XX века считалось, что 90 % туберкулеза локализуется в легких, а 10 % – в других органах, из которых половина (5%) – в костях и суставах. В последующие годы эта установка была пересмотрена в связи с совершенствованием диагностики и улучшением выявляемости различных форм внелегочного туберкулеза, прежде всего мочеполового. В настоящее время в зависимости от уровня деятельности диагностических служб удельный вес внелегочного туберкулеза в различных регионах нашей страны колеблется от 4 до 16%, причем первое место по частоте занимает туберкулез периферических лимфатических узлов (19–41%), второе – мочеполовой (17–32%); третье – костно-суставной (19–26%), далее – абдоминальный (8–15%), кожи – (6–11%), глаз (5–16%), нервной системы (3–7%), молочной железы (1,5–4,5%). Можно уверенно утверждать, что в организме человека нет органов и тканей, которые не поражаются туберкулезом. Разница лишь в частоте поражения и, разумеется, выявляемости.

Занос туберкулезной инфекции в те или иные органы происходит, как правило, гематогенным путем. Небольшое

исключение составляет туберкулез желудочно-кишечного тракта, куда инфекция заносится как гематогенным, так и алиментарным путем. Источником гематогенного распространения туберкулезного процесса является тлеющая в легких, внутригрудных и периферических лимфатических узлах туберкулезная инфекция, возникшая еще в период первичного инфицирования. Однако нельзя абсолютизировать и упрощать это положение. На практике многие врачи допускают ошибку, исключая туберкулез того или иного органа только потому, что рентгенологически не обнаруживают характерные для него изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах, упуская из виду, что первичный очаг в легких мог бесследно рассосаться задолго до выявления процесса в других органах. Поэтому врачу-клиницисту важно руководствоваться правилом, что для признания туберкулезной этиологии внелегочного процесса совершенно не обязательно наличие его или остаточных изменений в легких. Хотя, конечно, наличие туберкулеза в легких или других органах значительно поднимает вероятность туберкулезной этиологии процесса и в исследуемом органе.

Клиника туберкулеза любой локализации складывается из общей и местной симптоматики. Выраженность ее колеблется в широких пределах в зависимости от объема, распространенности и давности патологического процесса, нарушения функции пораженных и соседних органов, массивности и вирулентности туберкулезной инфекции и реактивности макроорганизма.

Туберкулез любой локализации складывается из общей и местной симптоматики. Общая симптоматика туберкулеза изложена выше, и нет надобности на ней останавливаться. Поскольку она не патогномонична для туберкулеза, а наблюдается и при многих других заболеваниях, то главными для установления специфической этиологии болезни являются следующие факторы: контакт пациента с больными туберкулезом людьми или животными, наличие туберкулеза в других органах или в анамнезе, результаты туберкулиновых проб, дйаскинтеста, ИФА, ПЦР и эффективность пробного лечения.

В отличие от общих проявлений туберкулеза местная симптоматика сугубо специфична для каждого органа. Общим для всех локализаций туберкулеза является наличие специфического воспаления. Его хрестоматийные слагаемые – боль, отек, покраснение, повышение местной температуры и нарушение функции – преломляются через специфичность процесса и анатомо-функциональные особенности пораженного органа. В верификации диагноза туберкулеза, разумеется, решающую роль играют обнаружение в патологическом материале МБТ и гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

8.1. Туберкулезный менингит

Туберкулез мозговых оболочек является менингиальной формой гематогенно-диссеминированного туберкулеза и развивается в результате генерализации туберкулезного процесса и преимущественного поражения туберкулезом мозговых оболочек. Им преимущественно болеют дети и среди них главным образом дети дошкольного возраста. У взрослых туберкулезный менингит часто является осложнением диссеминированного туберкулеза.

Можно без преувеличения сказать, что туберкулезный менингит является самой тяжелой и опасной для жизни формой туберкулеза у человека. Он является и чутким индикатором эпидемиологической ситуации в том или ином регионе. Во многих, относительно благополучных по туберкулезу регионах нашей страны он встречался редко, а в последующие годы, в связи с отягощением положения по туберкулезу, частота его росла.

По локализации бугорковых высыпаний и клинической картине различают 3 формы туберкулезного менингита – базилярная (самая частая форма, составляющая около 70 %), спинальная и менингоэнцефалит, когда прогрессирующий процесс переходит с оболочек на вещество мозга.

Развитию выраженной клинической картины менингита предшествует продромальный период, равный 1–2 неделям. В этот период у больного отмечаются изменение настроения,

капризность, плаксивость, апатия, плохой аппетит, непостоянные головные боли, бледность лица. Иногда, особенно у маленьких детей, появляется сонливость, они спят неумеренно много. Эти симптомы чаще всего ускользают от внимания родителей, а если они и обращаются к врачу, то и врач не всегда подозревает менингит из-за относительной его редкости. Далеко не всегда возникает у врача мысль о менингите и тогда, когда появляются самые первые клинические проявления его – **сильная головная боль и рвота**. Следует заметить, что эти симптомы при менингитах имеют свои особенности; головные боли при менингитах отличаются интенсивностью, упорством, постоянством, носят распирающий характер и не снимаются анальгетиками. Дети обычно не жалуются на боль, а щадят больной орган. А при менингите боли настолько сильные и постоянные, что дети жалуются на них. Для менингита характерна также немотивированная, длительная, многократная, неукротимая рвота. Третий важный симптом – **ригидность затылочных мышц**, появляется позже первых двух, но в диагнозе имеет значительно больший вес, чем они. Больной не может достать подбородком грудь, попытка насильственно сделать это причиняет резкую боль. К этому времени и в дальнейшем появляются симптомы Лассега, Кернига, Брудзинского, Оппенгейма, Россолимо; слабеют, исчезают или извращаются нормальные рефлексы – брюшные и коленные. Наконец, появляются симптомы органического поражения мозга – сглаживание носогубной складки, косоглазие, анизокория, параличи, парезы.

При отсутствии лечения тяжесть клиники неуклонно нарастает: к концу второй недели больной теряет сознание, голова запрокидывается назад, конечности приводятся к туловищу, больной принимает позу «легавой собаки». Все эти симптомы часто носят необратимый характер, поэтому в исходе заболевания решающее значение имеет своевременная диагностика, где имеет значение не только каждый день, но и каждый час.

Окончательно диагноз менингита устанавливается на основании результатов спинно-мозговой пункции. В таблице 9 приведены сравнительные данные о спинно-мозговой жидкости в норме и при туберкулезном менингите.

Характеристика спинно-мозговой жидкости в норме и при туберкулезном менингите

Диагностические критерии	Нормальная	При туберкулезном менингите
Вид	прозрачная	Слегка опалесцирует, при отстаивании выпадает фибринозная пленка
Давление	50–200 мм вод. ст., течет медленными каплями	250–500 мм вод.ст., течет быстрыми каплями или струей
Цитоз	0–8 в п/зрения	от 50 до 1000 в 1 мл, лимфоцитарный плеоцитоз
Белок в %	0,15–0,33 г/л	0,5 – 2.0 г/л
Реакция Панди, Нонне-Апельта	отрицательная отрицательная	положительная положительная
Сахар	22 – 39 м/моль	2,0 м/моль – следы
Хлориды	120 – 128 м/моль	до 100 ммоль и ниже

При отстаивании пробирки со спинно-мозговой жидкостью у больных туберкулезным менингитом через 18–24 часа появляется нежная паутиновая пленка, в которой при микроскопии иногда обнаруживаются микобактерии туберкулеза (не чаще 10 – 20%).

Туберкулезный менингит приходится дифференцировать с гнойным, серозным и вирусным менингитами. Для них всех в отличие от туберкулезного характерно более острое начало, высокий цитоз и содержание белка – при гнойном менингите, низкий цитоз и меньше белка при нормальном сахаре – при серозном и гриппозном менингите. При туберкулезном менингите содержание сахара в спинно-мозговой жидкости снижается, для него весьма характерен высокий удельный вес лимфоцитов. Склоняет чашу весов в пользу туберкулеза также наличие у пациента других локализаций туберкулеза и контакт с больным туберкулезом. Туберкулиновые пробы и диаскинтест могут дать отрицательную реакцию из-за значительного снижения реактивности организма.

Больные туберкулезным менингитом подлежат срочной госпитализации с соблюдением строгого постельного режима и полного покоя в кровати с деревянным щитом под матрасом. Чтобы избежать пролежней, необходимо осторожно наклонять больного на бок и дважды в день протирать спину. Надо соблюдать большую осторожность при транспортировке этих больных, т.к. это резко ухудшает их состояние.

Антибактериальное лечение проводят 4 – 5 противотуберкулезными препаратами в дозах, до 1,5 раза превышающих обычные. Предпочтение отдается препаратам, проникающим в спинно-мозговую жидкость, – изониазиду, рифампицину, этамбутолу, пиразинамиду, этионамиду и фторхинолонам.

При рвоте ПТП можно вводить в виде свеч в двойной по отношению к пероральной дозе в 4 приема или 10 мл 5% солюзида внутримышечно 3 раза в день, а также 10% раствор тубазида внутривенно. При тяжелом течении процесса, а также при позднем выявлении болезни целесообразно субарахноидальное введение хлоркальциевого комплекса стрептомицина, 5% раствора солюзида или 10% тубазида. При туберкулезном менингите обязательно проводится дегидратационная терапия: периодическая (1 – 2 раза в неделю) пункция спинно-мозговой жидкости и внутривенное введение гипертонических растворов, повышающих осмотическое давление крови: глюкоза 40% – 20, 0 – 40,0, хлористый кальций 10% – 10,0, сернокислая магнезия 25% – 10,0. Применяется также гипертонический раствор плазмы крови, мочегонные средства (верошпирон, лазикс, гипотиазид и др.). Внутречерепное давление контролируется как путем спинно-мозговой пункции, так и путем краниографии: повышенное давление иногда приводит к расхождению швов между костями черепа. При развитии парезов и параличей применяются витамины группы В, дибазол, прозерин, массаж мышц спины и нижних конечностей и другие физиотерапевтические процедуры.

Нами (Г. К. Гусейнов, Ф. С. Аминов, М. А. Муталимов) разработан способ лечения отека мозга при туберкулезном менингоэнцефалите путем эндолюмбального введения гепарина в дозе 100 ед. на 1 кг веса больного от 1 до 4 раз (патент № 2013092).

Быстрому рассасыванию туберкулезного процесса способствует также применение кортикостероидов – преднизолона 20 – 30 мг в сутки.

Клиническое улучшение при лечении туберкулезного менингита значительно опережает анатомическое, поэтому лечение надо проводить длительно – 10 – 12 месяцев, из которых не менее 6 месяцев в стационаре.

Редкая форма туберкулеза центральной нервной системы – туберкулема. Симптоматика ее сходна с опухолями мозга. Выявляется туберкулема преимущественно компьютерной томографией и ядерно-магнитным резонансом. Нами описан редкий случай каверны головного мозга (Проблемы туберкулеза, 2009, №6).

8.2. Туберкулез периферических лимфатических узлов (лимфаденит)

Туберкулез периферических лимфатических узлов характеризуется болезненным увеличением лимфатических узлов с выраженным периаденитом, спаянием их между собой и образованием конгломератов. Первоначально пораженные лимфоузлы имеют тугоэластическую консистенцию, а в последующем, чем больше их размеры, тем чаще наступает распад с флюктуацией, образованием абсцесса и гноеточащих свищей (рис. 46 а и б, , цв. вкл.). Примерно 70% туберкулезного лимфаденита локализуется в области шеи, далее следуют подчелюстные, надключичные, подмышечные и паховые лимфоузлы; примерно у 20% больных наблюдается поражение нескольких групп лимфоузлов. При язвенно-некротических формах туберкулезного лимфаденита может наслиться вторичная инфекция с соответствующим отягощением состояния больного. Туберкулезный лимфаденит чаще приходится дифференцировать с неспецифическим лимфаденитом, саркоидозом, лимфогранулематозом, лимфосаркомой, метастазами рака и другими заболеваниями. Не вдаваясь в детали дифференциальной диагностики, отметим, что здесь наибо-

лее надежным и сравнительно необременительным методом диагностики является пункционная или оперативная биопсия с всесторонним цитологическим, микробиологическим и гистологическим исследованием патологического материала.

Лечение больных туберкулезом периферических лимфатических узлов проводится по общепринятым принципам с той особенностью, что здесь шире ставятся показания к радикальному хирургическому вмешательству. Показаниями к нему являются: наличие абсцесса и свищей, отсутствие тенденции к обратному развитию воспалительного процесса и увеличенного лимфатического узла.

8.3. Туберкулез кожи

Патогенетически и клинически с лимфаденитом тесно связан туберкулез кожи, протекающий в виде изъязвлений и последующих обезображивающих рубцов. Реже наблюдаются самостоятельные формы кожного туберкулеза с самыми разнообразными проявлениями – в виде мелких высыпаний, эритемы, волчанки, бородавчатого туберкулеза или скрофулодермы (рис. 47, цв. вкл.). Чаще поражается кожа лица, шеи и конечностей с переходом процесса на слизистые оболочки губ, полости рта и носа. Туберкулезная волчанка обычно начинается с формирования бугорков светло-вишневого и (или) оранжевого цвета диаметром 1–3 мм, которые, сливаясь, превращаются в бляшки. При надавливании на них покровным стеклом остается пятно цвета «яблочного желе». При надавливании пуговчатым зондом в бугорке образуется углубление с кровью – симптом «зонда».

Скрофулодерма бывает обычно у детей и подростков и характеризуется образованием в коже плотных болезненных узлов, которые могут размягчаться с образованием свищей, оставляющих при заживлении обезображивающие рубцы.

В верификации диагноза туберкулеза кожи, как и при других локализациях его, ведущее значение имеют биопсия и

бактериологическое исследование соскоба или биоптата пораженного участка.

При лечении туберкулеза кожи, кроме общей терапии с соблюдением общепринятых принципов, противотуберкулезные препараты применяются местно в виде присыпок, растворов или мазей, а внутрь применяют витамины группы А, В и Д. При наслоении вторичной инфекции местно и в инъекциях применяют антибиотики широкого спектра действия в виде мазей, присыпок, эмульсий и примочек. При последствиях туберкулеза кожи в виде контрактур и уродующих рубцов прибегают к различного рода хирургическим вмешательствам, в том числе и пластическим.

8.4. Туберкулез костей и суставов

Костно-суставной туберкулез, как правило, начинается с поражения красного костного мозга, а некроз, разрушение и рассасывание трабекулярной системы костной ткани происходит вторично. Поэтому первичный остит обычно локализуется в частях скелета, состоящих из губчатой костной ткани: в эпиметафизарных отделах трубчатых костей, телах позвонков, костях таза, кисти, стопы и т. д. Причем наблюдается определенная пропорциональность в соотношении доли губчатой ткани, приходящейся на отдельные части скелета, и частоты поражения их туберкулезом. Так, на долю позвоночника (спондилит) приходится примерно 40% костно-суставного туберкулеза, тазобедренного сустава (коксит) – 20 – 25%, коленного сустава (гонит) – 10 – 15%, далее идет туберкулез плечевого (омартрит), голеностопного, локтевого, лучезапястного суставов, редко – костей стопы и кисти, челюстей, ребер и других.

П.Г. Корнев выделил 3 стадии развития патологического процесса при костно-суставном туберкулезе – *п р е а р т р и т и ч е с к а я*, когда процесс локализуется в пределах одной кости (туберкулезный остит), *а р т р и т и ч е с к а я* – процесс прорывается в сустав и наступает туберкулезный артрит, и *п о с т а р т р и т и ч е с к а я*, когда суставообразующие элементы костей разрушаются, иногда от них остаются «руины» с вывихом

или подвывихом в суставе, порочным положением конечности с резким ее укорочением и нарушением опорной функции.

Поскольку каждое соединение позвонков между собой через межпозвоночный диск приравняется к суставу, по аналогии с суставным туберкулезом различают три стадии развития его и в позвоночнике: преспондилитическая – при локализации процесса в одном позвонке, спондилитическая – переходе процесса на соседние позвонки и постспондилитическая – при разрушении нескольких позвонков, нарушении опороспособности позвоночника и образовании выраженного горба (рис. 48).

Симптоматика различных локализаций костно-суставного туберкулеза настолько специфична, что необходимо кратко остановиться хотя бы на основных из них. При туберкулезном спондилите ведущими считаются три симптома: горб, натечный абсцесс и спинальные расстройства. Чаще всего поражается грудно-поясничный отдел позвоночника с постепенным убыванием вверх и вниз. Ранние симптомы туберкулезного спондилита: боли в позвоночнике, особенно при нагрузке и движении, ограничение его подвижности («спина как доска»), выстояние остистого отростка, а затем и образование горба. В грудном отделе абсцесс муфтообразно охватывает пораженный отдел позвоночника, отслоение им задней продольной связки со сдавлением спинного мозга и является частой причиной спастических параличей и парезов нижних конечностей, нередко с нарушением функции тазовых органов (рис. 49, цв. вкл.). В пер-



Рис. 48. Больной туберкулезным спондилитом с выраженным горбом



Рис. 50. Натечный абсцесс по ходу *m. iliopsoas* слева, спускающийся на переднюю сторону бедра у больного с туберкулезом поясничного отдела позвоночника



Рис. 51. Контрастная абсцессография у того же больного: абсцесс простирается по ходу *m. iliopsoas* слева с нижнегрудного отдела позвоночника до бедра

вые 3 – 6 месяцев параличи и парезы носят обратимый характер, если своевременно начать комплексное лечение с применением радикального хирургического вмешательства. При локализации процесса в грудно-поясничном и поясничном отделах натечные абсцессы по *m. iliopsoas* спускаются в подвздошные области и на бедро (рис. 50).

Пораженная туберкулезом костная ткань, по образному выражению академика П. Г. Корнева, анатомически и рентгенологически напоминает «тающий сахар» – формируется деструкция, полость с нечеткими контурами. По мере дальнейшего развития процесса происходит омертвление суставного хряща или межпозвоночного диска. Процесс переходит на соседние позвонки с их разрушением и образованием горба и на мягкие ткани с образованием натечных абсцессов, выявляемых на рентгенограммах позвоночника в двух проекциях, на компьютерных томограммах и магнитно-резонансных томограммах (рис. 51 и 52).

По-прежнему диагностически весомы пункция абсцессов с лабораторным и бактериологическим исследованием гноя, а также контрастная абсцессо- и фистулография.

Лечение больных туберкулезным спондилитом начинается с создания покоя позвоночнику в гипсовой кровати или жесткой постели с щитом под матрасом. Одновременно начинается ин-

тенсивная химиотерапия туберкулеза 4–5 ПТП, а при необходимости – патогенетическое и симптоматическое лечение. Для профилактики пролежней и атрофии мышц проводится массаж мышц и протирание спины.

Вопрос о показании, виде и объеме хирургического вмешательства решается через 2–3 месяца комплексного лечения, когда наступает отграничение патологического процесса и на рентгенограммах четче обозначаются границы деструкции. Характер и объем хирургических вмешательств при спондилите зависят от распространенности процесса, сопутствующих осложнений, степени нарушения опороспособности и деформации позвоночника, возраста больного и других обстоятельств. Основная суть их – в экономном удалении пораженных туберкулезом отделов тел позвонков (некрэктомия или резекция), абсцессотомии, фистулотомии и в большинстве случаев в замещении образовавшегося дефекта ауто-трансплантатами из ребра или подвздошной кости (рис.53). Сохранение сосудисто-мышечной ножки трансплантата пре-

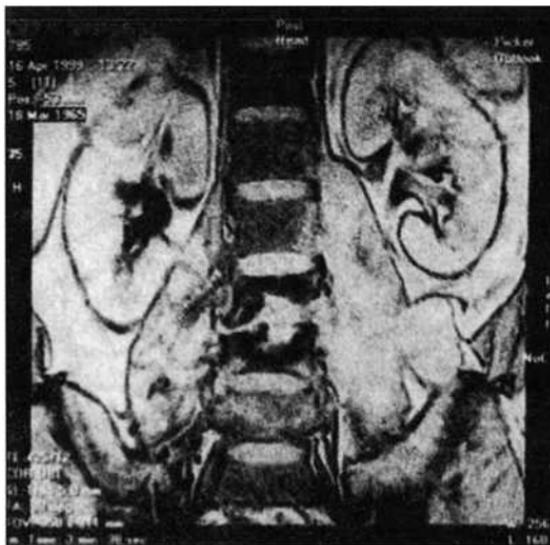


Рис. 52. Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника: туберкулез поясничных позвонков с натечным абсцессом по ходу m. iliopsoas с обеих сторон

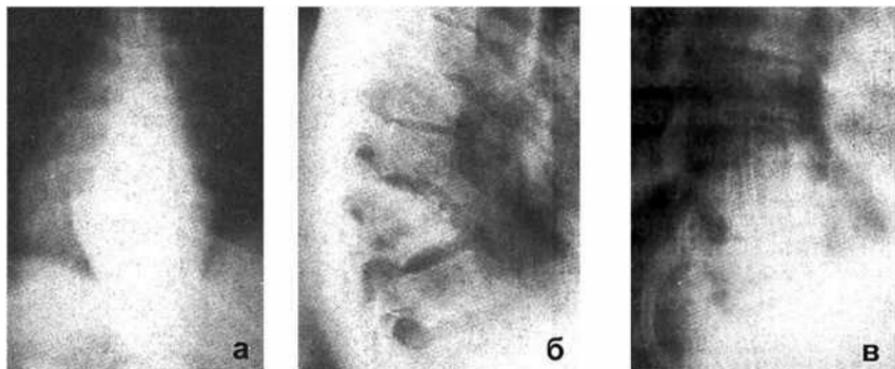


Рис. 53. Рентгенограммы нижнегрудного отдела позвоночника больной 50 лет, в прямой (а) и боковой (б) проекциях: муфтообразная тень паравerteбрального натечного абсцесса, разрушение прилегающих частей тел 10 и 11 грудных позвонков и нижнего апофиза 9-го позвонка; боковая рентгенограмма той же больной через 2 года после резекции тел позвонков с передним спондилодезом трансплантатами из ребра (в): костный блок и полное восстановление функции пораженного отдела позвоночника



Рис. 54. Рентгенограммы больной 16 лет, страдающей туберкулезом с 2 лет, с нарушением опороспособности позвоночника и прогрессирующим горбом: а) через 1,5 месяца после переднего спондилодеза трансплантатом из ребра на питающей сосудисто-мышечной ножке и б) через 2,5 года после операции: наращивание трансплантата в 9 раз и восстановление опороспособности позвоночника

дотвращает его рассасывание и создает условия для наращивания в соответствии с нагрузкой (рис. 54).

Не потеряли полностью своего значения и методы заднего спондилодеза позвоночника как самостоятельная операция или дополнение к радикальному хирургическому вмешательству с целью скрепления позвонков, создания костного анкилоза и восстановления опороспособности позвоночника, хотя показания к ним в настоящее время значительно сузились.

Выявление туберкулеза сустава в ранней, преартритической фазе является идеалом диагностики, потому что при лечении в этот период удастся, как правило, сохранить движения в суставе. Однако клиническая симптоматика в этот период мало выражена из-за бедности костной ткани нервными рецепторами, поэтому в этой фазе туберкулез выявляется относительно редко. В преартритической фазе боли носят непостоянный характер, усиливаются к вечеру, функция конечности нарушена умеренно с ограничением подвижности, боли появляются при нагрузке, наблюдаются слабые явления туберкулезной интоксикации. Бурный характер клиника приобретает при прорыве процесса в сустав: резко поднимается температура тела до 38 – 39°, ухудшается общее состояние больного, боли усиливаются и приобретают постоянный характер, происходят явные нарушения функции пораженного сустава и всей конечности.

По частоте и тяжести на втором месте после спондилита находится коксит. Здесь первичный процесс чаще начинается в подвздошной кости, реже – в бедренной, с остита головки или шейки бедра или трохантерита и вначале сопровождается умеренной симптоматикой: непостоянные боли, усиливающиеся к вечеру и нередко иррадиирующие в коленный сустав (вследствие раздражения запирательного нерва), ограничения движений в суставе, преимущественно переразгибания, отведения и наружной ротации. Рентгенограмма в этой преартритической фазе процесса показывает очаговую деструкцию костной ткани (рис.55).

С прорывом процесса в сустав (артритическая фаза) боли резко усиливаются, развивается гибельно-приводя-

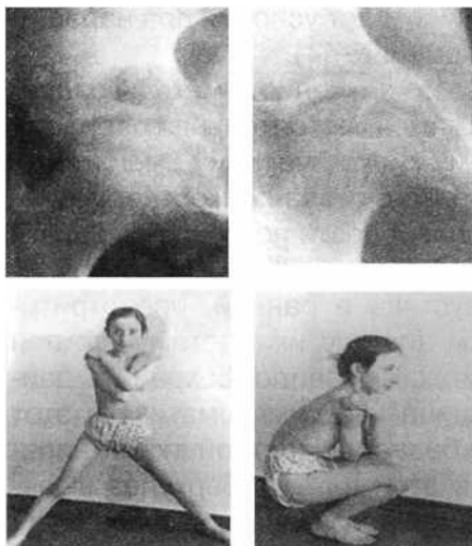


Рис. 55. Больная А-ва, 13 лет, а) на рентгенограмме правого тазобедренного сустава – туберкулезная каверна в крыше вертлужной впадины диаметром 3,5 x 4,5 см, б) через 1,5 года после радикальной некрэктомии – зарастание полости и восстановление функции сустава

щая контрактура с функциональным укорочением конечности, утолщается кожная складка в области сустава (симптом Александра). Конечность становится неопорной. Могут появиться абсцессы и свищи.

На рентгенограмме, кроме деструкции и остеопороза суставообразующих костей, вначале наблюдается сужение суставной щели, а затем разрушение прилегающих отделов костей, подвывих и вывих в суставе.

После 2 – 3 месяцев консервативного лечения с соблюдением покоя в кокситной гипсовой повязке решается вопрос о дальнейшем лечении, в том числе

и хирургическом вмешательстве. В преартритической фазе, когда очаг туберкулеза локализуется в пределах одной кости, производится некрэктомия с соскабливанием полости до пределов здоровых тканей, а если есть абсцесс или свищ, проводится абсцессотомия и фистулотомия. В этих случаях удается сохранить функцию сустава. В артритической и постартритической фазах, когда происходит разрушение элементов сустава, в том числе и суставных хрящей, осуществляется экономная или атипичная резекция сустава с исходом в костный анкилоз. При этом двигательная функция сустава приносится в жертву ликвидации туберкулезного процесса и восстановлению опороспособности конечности (рис. 56).

Указанные выше клинико-рентгенологические закономерности, разумеется, с локальными особенностями, харак-



Рис. 56. Рентгенограмма правого коленного сустава больной 37 лет с туберкулезным гонитом (а): сужение суставной щели и нарушение прилегающих отделов костей; б) через 2 года после экономной резекции сустава – костный анкилоз

терны для туберкулеза и других суставов. В суставах, покрытых только кожей (коленном, локтевом, голеностопном), визуальные симптомы специфического воспаления выявляются отчетливей и раньше. В коленном суставе с обширной суставной сумкой и многими карманами ярче и объемнее появляются признаки артрита: сглаженность контуров, припухлость, побледнение кожи, накопление жидкости. Пункция и исследования последней дают ценную информацию для диагноза. В опорных суставах (коленном, голеностопном), преимущественно в наиболее нагружаемых отделах, деструкция развивается раньше и быстрее, в неопорных (плечевой, локтевой) – процесс протекает по типу «сухой костоеды» с ограниченной деструкцией. Создание покоя пораженному отделу скелета в гипсовой лонгете или повязке с назначением специфической антибактериальной терапии приводит к улучшению состояния больного, уменьшению болей, ограничению патологического процесса и созданию условий для рационального хирургического вмешательства (примерно у 60 – 70% больных).

Кроме указанной выше последовательности трехфазного развития туберкулезного процесса в суставе, реже наблюда-

ются и первично-синовиальные туберкулезные артриты. Если своевременно не лечить, в этих случаях процесс с синовиальной оболочки может перейти на костную ткань с образованием деформирующего артрозо-артрита.

8.5. Абдоминальный туберкулез

Специфическое поражение желудочно-кишечного тракта, брюшины, сальника, забрюшинных и мезентериальных лимфатических узлов и органов малого таза целесообразно объединять под общим названием «а б д о м и н а л ь н ы й туберкулез» по следующим соображениям. Во-первых, из-за общности их патогенеза: процесс часто (более 60%) переходит с одного анатомического образования на другой с одновременным поражением нескольких органов. Во-вторых, при поражении любого органа в процесс часто вовлекается брюшина, и именно после этого он принимает «кричащий» характер с перитонеальными симптомами. И, в-третьих, в методике ведения больного туберкулезом главное – установление этиологии процесса, а топический диагноз – все же дело второстепенное, относящееся к прерогативе специалиста-фтизиатра.

Из брюшных органов чаще поражаются туберкулезом лимфатические узлы и брюшина, далее – придатки матки, кишечник (в 70% – илеоцекальный отдел с убыванием в ту и другую стороны по мере удаления от Баугиниевой заслонки), желудок, печень, селезенка. Бытует мнение, что определенную роль в этом играет лимфотропность туберкулеза и разность содержания лимфоидных элементов в различных органах. Этим же объясняется и относительно частое заболевание абдоминальным туберкулезом женщин (в 3 – 5 раз чаще мужчин), причем преимущественно репродуктивного возраста, когда придатки матки наиболее богаты лимфоидными элементами. Из-за полиморфизма клинических проявлений и отсутствия четких диагностических критериев абдоминальный туберкулез в большинстве случаев протекает под маской других, чаще встречающихся болезней и выявляется

лишь у части больных, и то после длительного неправильного лечения от других болезней преимущественно как операционная или секционная «находка». Нет, пожалуй, другой болезни, которую так трудно дифференцировать – подтвердить или отвергнуть – и при которой допускается столько диагностических ошибок, чем при туберкулезе органов брюшной полости.

При всем том есть комплекс симптомов, наличие которых наводит на мысль об абдоминальном туберкулезе, и диагностические критерии, которые позволяют дифференцировать его с той или иной степенью вероятности. К таким симптомам относятся: умеренные боли в животе, преимущественно в околопупочной и правой подвздошной областях, дискомфорт в брюшной полости, вздутие и неравномерное увеличение живота, неустойчивый стул с чередованием запоров и поносов, исхудание, субфебрильная температура. Иногда удается прощупать увеличенные мезентериальные лимфатические узлы, асцит разной степени выраженности наблюдается у 50–60% больных. Пункция и лабораторные исследования жидкости способствуют уточнению диагноза: для туберкулеза характерно содержание белка (3–7%) и нарастающее обилие лимфоцитов. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются относительно редко. Много ценной информации дает лучевая диагностика – обзорная и контрастная рентгенограмма, пневмоперитонеограмма, УЗИ, КТ, МРТ. Тени омелотворенных казеозных масс и петрификатов в виде «тутовых ягод» считаются патогномоничными для туберкулезного лимфаденита (рис. 57). Однако абсолютизировать этот симптом и отвергать при его отсутствии туберкулез, как это нередко наблюдается на практике, чревато явной гиподиагностикой по двум причинам: во-первых, «тутовые ягоды» бывают, по данным различных авторов, всего у 2,5 – 11% больных абдоминальным туберкулезом, и, во-вторых, для их формирования требуется не менее 1,5 – 2 года. Поэтому наличие их говорит за туберкулез (правда, они бывают редко и при саркоидозе), а отсутствие ни в коем случае не свидетельствует о его отсутствии.

Для уточнения диагноза нередко приходится прибегать к лапароскопии, при которой удается выявить бугорковые вы-



Рис. 57. На обзорной рентгенограмме больной 39 лет с абдоминальным туберкулезом – тени омертвевших мезентериальных лимфатических узлов в виде «тутовых ягод»

сыпания брюшины, спайки, рубцы, инфильтраты, язвы, жидкость, перетяжки кишечника, характерные для туберкулеза. Иногда окончательный диагноз устанавливается путем лапаротомии, при которой производятся и лечебные манипуляции – удаление казеозно перерожденных лимфатических узлов, пораженного туберкулезом сальника и придатков матки, щадящее рассечение спаек и другие.

Особенность лечения абдоминального туберкулеза заключается в том, что одновременно с антибактериальной и патогенетической терапией назначают полноценную диету с достаточным количеством белков, жиров, углеводов и витаминов А, В и С. Из питания исключают трудно усвояемые продукты (консервы, копчености, бобовые, жирное мясо). Больше употребляют творог, кефир, овощи и фрукты.

8.6. Мочеполовой туберкулез

«Мочеполовой туберкулез», как и «абдоминальный», – собирательный термин, охватывающий близкие анатомически, но разные по структуре и функциям органы – почку, мочевой пузырь, яички, яичники, их придатки, предстательную железу и другие.

8.6.1. Урологический туберкулез обычно начинается в кортикальном отделе почек и вторично переходит на остальные органы – лоханки, мочеточники, мочевой пузырь, мочевыводящие пути. Чаще болеют лица в возрасте от 20 до 40

лет. Начальные симптомы – умеренные боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого, дизурические явления, микрогематурия, белок и БК в моче. Для туберкулеза мочевых органов характерна кислая реакция мочи в отличие от мочекаменной болезни и других болезней, при которых чаще бывает щелочная реакция. Нелеченный туберкулез мочевых органов прогрессирует, появляются



Рис. 58. Контрастная урография: туберкулезные каверны в левой почке

стриктуры мочеточника, сморщивается мочевой пузырь и сокращается его вместимость. Соответственно нарастает и симптоматика – усиление болей, болезненное и частое мочеиспускание, колики, нарастание интоксикации и т. д. Ценную информацию для диагноза дает эндоскопия, при возможности с биопсией, экскреторная и контрастная урография, ультразвуковое исследование. Для туберкулеза почки характерны образование полостей (каверн) в них, деформация лоханок и неравномерное сужение мочеточников (рис.58).

Особенностью лечения больных туберкулезом почки является зависимость дозировки противотуберкулезных препаратов от степени нарушения функции почек во избежание кумуляции препаратов, выделяемых с мочой. Паренхиматозный или очаговый туберкулез почки и туберкулезный папиллит лечатся консервативным путем. При наличии каверн в почках, стриктурах мочеточника, при абсцессах и свищах возникает необходимость в хирургических вмешательствах радикального или органосохраняющего характера: кавернотомия, резекция почки, нефрэктомия, пластика мочевого пузыря из кишечника, пластика мочеточника и другие. Сморщивание мочевого пузыря, стриктуры мочеточника и мочевыводящего канала со-

проводятся сильными болями и требуют соответствующей симптоматической терапии. Нередко возникает необходимость в бужировании мочевыводящего канала, промывании мочевого пузыря растворами антибиотиков и обезболивающих средств. Из диеты больных исключаются экстрактивные продукты и пряности.

8.6.2. Генитальный туберкулез у мужчин часто сопутствует урологическому туберкулезу. Раньше и чаще процесс локализуется в придатках яичка и, прогрессируя, переходит на яичко, семенной пузырь, семявыводящий проток и предстательную железу. Происходит болезненное уплотнение придатков, нередко водянка яичка, казеозно-некротические изменения и свищ. Диагноз верифицируется обнаружением в патологическом материале МБТ и гигантских клеток Пирогова – Лангханса.

8.6.3. При туберкулезе женских половых органов почти во всех случаях поражаются маточные трубы, примерно в 50% – матка, в 12 – 20% – яичники и очень редко наружные половые органы.

Начальный период заболевания, который часто совпадает с первичным инфицированием, обычно проходит бессимптомно или с малой симптоматикой: неопределенные боли в нижней части живота, нарушение менструального цикла, слабо выраженные явления туберкулезной интоксикации и другие. Нередко болезнь начинается в подростковом возрасте, а выраженные симптомы появляются в эндокринно и репродуктивно активном возрасте – от 20 до 40 лет. Наиболее характерными симптомами генитального туберкулеза у женщин являются следующие: упорные боли в нижней части живота и пояснице, обусловленные обширными спайками и вовлечением в процесс нервных сплетений малого таза, метеоризм, нарушение менструального цикла (нерегулярные менструации, гипо- и аменорея), туберкулезная интоксикация, усугубляющаяся в период менструации, самопроизвольные выкидыши, бесплодие. 90 – 95% больных генитальным туберкулезом женщин бесплодны, а в группе женщин с бесплодием туберкулез половых органов выявляется у 10 – 22%. До уста-

новления правильного диагноза большинство больных туберкулезом длительно и безуспешно лечится от хронического неспецифического воспаления придатков матки. Примерно у 40% больных генитальный туберкулез сочетается с другими гинекологическими заболеваниями – фибромиомой, кистами яичников, эндометритом и т.д. [Калачевская Е.Н., 1996].

При бимануальном исследовании больных туберкулезом обнаруживаются спайки придатков матки, неравномерное утолщение их с зоной перифокального воспаления, ригидность маточных труб. Иногда могут появиться симптомы раздражения брюшины. При туберкулезном эндометрите матка увеличивается в размере, как при эндометриозе. При поражении гениталий в детском, подростковом или юношеском возрастах развивается инфантилизм под воздействием туберкулезной интоксикации.

Наличие вышеуказанных симптомов, особенно у больных с другими локализациями туберкулеза, остаточными изменениями после него или выраженными туберкулиновыми реакциями, является основанием для всестороннего обследования больных и консультации у соответствующего специалиста, в частности фтизиогинеколога.

Дальнейшее исследование с целью установления или исключения туберкулеза обычно проводится в следующих объемах и последовательности.

Прежде всего производится бактериологическое исследование менструальной крови, которое дает положительные результаты у 5–15% больных генитальным туберкулезом. Информативность повышается при биологической пробе – введении менструальной крови морской свинке.

Более информативным являются гистологическое и бактериологическое исследования соскоба эндометрия (до 60% достоверности). При каждой менструации эндометрий с туберкулезными изменениями отторгается и во вновь формируемом эндометрии заново развиваются туберкулезные бугорки. Поэтому соскоб делается за 2–3 дня до менструации.

Однако надо иметь в виду, что бактериологические и гистологические исследования далеко не всегда дают поло-

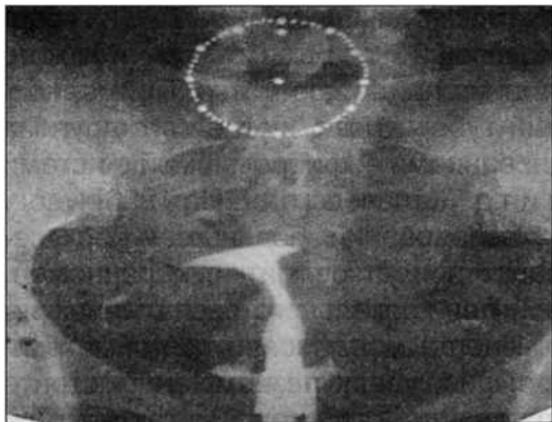


Рис. 59. Гистеросальпингография больной 29 лет с туберкулезом придатков матки: obturация правого придатка, деформация и сужение левого придатка

жительные результаты и при наличии туберкулеза, поэтому в большинстве случаев диагноз генитального туберкулеза устанавливается по совокупности косвенных симптомов, основанных на общеклиническом, бимануальном исследовании, результатах туберкулиновых проб, диаскинтеста, ПЦР, рентгенографии, в частности, гистеро-

сальпингографии, эндоскопии (лапароскопии, кольпоскопии), УЗИ и других.

Гистеросальпингография дает много ценной информации для диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний женских половых органов: уточняет локализацию кальцинатов, выявляет облитерацию, сужение и деформацию маточных труб, тела и шейки матки (рис. 59). Она выполняется всем женщинам, у которых подозревается генитальный туберкулез.

При туберкулезе с выраженным стенозом стенки маточной трубы просвет ее приобретает нитевидную форму, в виде проволоки, в местах наибольшего развития рубцовой соединительной ткани могут образоваться стенозы, когда маточные трубы приобретают вид сегментов. В местах же менее выраженного стеноза, наоборот, наблюдаются расширения в виде дивертикулов или сактосальпинксов. При туберкулезе эндометрия возникают спонтанные внутриматочные синехии, которые приводят к деформации и даже облитерации полости матки.

При лечении больных туберкулезом, кроме антибактериального лечения, нередко возникает необходимость в ради-

кальном хирургическом вмешательстве – удалении придатков матки, эпидидимэктомии, абсцессотомии, фистулотомии, резекции яичника и других.

В XX веке диагностика туберкулеза, в особенности легочного, костно-суставного и мочеполового, базировалась на рентгенологическом исследовании. С конца 80-х годов оно, хотя и не уступает свои позиции, но существенно дополняется новыми высокоэффективными методами диагностики – эндоскопией, компьютерной томографией, магнитно-резонансной томографией, ультразвуковым и другими методами диагностики, основанными на различных способах получения информации о состоянии тканей организма. Соответственно этому мы вправе ожидать обогащения и совершенствования диагностических критериев внелегочных форм туберкулеза и улучшения своевременной их выявляемости. Все большее значение в этом будет приобретать и разработка диагностических алгоритмов.

ГЛАВА IX || ТУБЕРКУЛЕЗ: СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ

Сопутствующие заболевания и состояния значительно усложняют течение, диагностику и лечение туберкулеза. Многие из них ослабляют организм и иммунитет и служат факторами риска заболевания туберкулезом. Туберкулез в свою очередь создает благоприятные условия для развития других болезней. Сочетания разных патологий и состояний имеют свои особенности диагностики и лечения. Кратко остановимся на наиболее существенных из них.

9.1. Туберкулез и материнство

Диапазон мнений ученых и врачей о сочетании туберкулеза и материнства весьма широк. На одном его полюсе – концепция, установившаяся еще в доантибактериальный период: больная туберкулезом девушка не должна выходить замуж, женщина не должна беременеть, беременная не должна рожать, роженица не должна кормить грудью. На другом полюсе – мнение о всесторонне благотворном влиянии беременности и родов на течение туберкулеза. Истина, как всегда, посередине: туберкулез, безусловно, осложняет беременность, а беременность в свою очередь – туберкулез, но в то же время полный репродуктивный запрет для больных туберкулезом женщин совершенно не рационален. Здесь в каждой конкретной ситуации необходим индивидуальный подход, основанный на научном анализе, здравом смысле, практическом опыте и желании пациентки и ее близких.

По мнению большинства авторов, беременность, роды и особенно аборт относятся к факторам риска и могут обострить туберкулезный процесс. Деятельность фетоплацентарной системы приводит к гормональной перестройке организма женщины со всеми вытекающими отсюда последствиями и обострением дремлющих воспалительных процессов, в том числе и туберкулеза. А туберкулез и его лечение приводят к перегрузке внутренних органов, особенно печени и почек, через которые выводятся почти все противотуберкулезные препараты.

Обострение туберкулеза чаще всего происходит в начале и конце беременности и после родов. Определенное значение в этом имеет декомпрессия брюшной полости после родов с растяжением легких и других органов. Явное ухудшение течения болезни отмечается примерно у 1/3 части беременных, больных туберкулезом. Особенно тяжело протекает туберкулез у ослабленных женщин с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, анемия, заболевания желудочно-кишечного тракта и др.), частыми родами с промежутком менее 3 лет и абортами.

Начальные симптомы туберкулеза у беременных часто коммуфлируются под токсикоз беременности и сопутствующие заболевания, тем самым затрудняя своевременную диагностику.

Вместе с тем беременность у части пациенток способствует благоприятному течению туберкулеза. Отмечено, что у части больных туберкулезом беременных заживление полостей распада и каверн происходит быстрее, чем обычно. Логично предположение, что здесь ведущую роль играет высокое стояние диафрагмы, действующее как коллапсотерапия. Определенное значение имеет и стимулирующее влияние беременности на репаративные процессы в организме.

Установлено также, что уменьшение содержания кальция в крови беременных женщин способствует рассасыванию посттуберкулезных кальцинатов.

Тактика ведения больных туберкулезом беременных и кормящих женщин должна быть сугубо индивидуальной с уче-

том конкретных обстоятельств. Опорными пунктами при этом должны служить научно обоснованные и оправдавшие себя на практике установки, на которых мы здесь кратко остановимся [Калачевская Е.Н., 1996].

Большая очаговой туберкулезом в фазе уплотнения должна находиться под постоянным наблюдением фтизиатра и акушера-гинеколога в течение всей беременности и кормления ребенка. При появлении жалоб и симптомов обострения туберкулезного процесса ей необходимо провести комплекс исследований, в том числе анализ крови, рентгенограмму легких, пробу Манту, диаскинтест. По результатам исследований и определяется дальнейшая тактика.

При диссеминированном туберкулезе в фазе уплотнения, кроме наблюдения, необходимо проводить противорецидивное лечение в последние 2 месяца беременности и в период кормления ребенка.

Острая и подострая формы диссеминированного туберкулеза, инфильтративный туберкулез легких, казеозная пневмония, экссудативный плеврит и туберкулезный менингит принимают бурно текущий характер после прерывания у больной беременности. Чтобы избежать этого, целесообразно по возможности не прибегать к аборту, а применить интенсивное лечение на протяжении всей беременности и послеродового периода антибактериальными препаратами.

Хронический диссеминированный, фиброзно-кавернозный и кавернозный туберкулез легких, легочно-сердечная недостаточность, сочетание туберкулеза с сахарным диабетом и другими хроническими заболеваниями являются показаниями к прерыванию беременности. Аборты показаны также при ожидании хирургического вмешательства по поводу туберкулеза легких и при туберкулезе почек с I, II и III степенями недостаточности. Во всех этих случаях беременность прерывается в сроки до 12 недель. Позже этого срока беременность прерывается только по жизненным показаниям.

Особая осторожность необходима при туберкулезе и других заболеваниях почек, т.к. почти все антибакте-

риальные препараты выводятся из организма через них. Возможна кумуляция антибактериальных и других препаратов при почечной недостаточности, поэтому эти больные требуют постоянного наблюдения нефролога или уролога. Поскольку таким больным в любое время может потребоваться экстренная помощь, они должны лечиться в профильных стационарах или госпитализироваться в лечебные учреждения недалеко от них.

При генитальном и абдоминальном туберкулезе, независимо от остроты и распространенности процесса, требуется непрерывное противотуберкулезное лечение на протяжении всей беременности и двух месяцев после родов. Без этого очень высока вероятность обострения процесса, в том числе и генерализация его по всему организму.

Костно-суставной туберкулез, кроме обострения процесса, создает дополнительные проблемы для беременных и рожениц, связанные с деформацией скелета, особенно поясничного отдела позвоночника и тазобедренных суставов. В любом случае при желании больной беременностью возможна, но в определенных случаях она может разрешиться Кесаревым сечением.

К группам риска заболевания туберкулезом относятся беременные: 1) недавно перенесшие туберкулез, после завершения лечения которого прошло не более года; 2) у которых после оперативного вмешательства по поводу туберкулеза прошло не более года; 3) перенесшие распространенный туберкулез независимо от давности и фазы; 4) контактирующие с больным туберкулезом. Все они во время беременности обследуются на туберкулез с обязательной рентгенографией. По показаниям им проводится и химиопрофилактика.

При необходимости рентгенологическое обследование можно проводить при любом сроке беременности. Опасность рентгеновского облучения плода при этом явно преувеличена. Облучение плода при рентгенографии в прямой проекции в 10 раз меньше, чем матери, а при прикрытии свинцово-резиновым фартуком – и того меньше.

Лечение туберкулеза у беременных женщин имеет свои особенности и ограничения. При всем том надо иметь в виду, что опасность лечения туберкулеза у беременной женщины несравненно меньше опасности от нелеченного туберкулеза.

Для лечения больных туберкулезом женщин на всех этапах беременности и кормления ребенка можно применить следующие три препарата: изониазид 5–10 мг на 1кг веса и его производные, рифампицин 8–10 мг на 1кг веса и этамбутол 15–20мг на 1кг веса.

Надо иметь в виду, что изониазид проникает через плацентарный барьер и оказывает влияние на содержание витамина В₆ в эритроцитах плода, снижая его. Чтобы восстановить интрозритроцитарный баланс, необходимо введение 4,0–5,0 5% раствора витамина В₆ (пиридоксина) в сутки внутримышечно или per os.

Этионамид и протионамид оказывают тератогенное действие на плод, поэтому их можно применять только во второй половине беременности.

Стрептомицин, канамицин, капреомицин, амикацин, циклосерин, пиперазид, фторхинолоны не разрешается применять в течение всей беременности и во время кормления ребенка из-за опасности токсического действия на слуховой и вестибулярный аппарат плода. Правда, есть и другие мнения. Ю.В. Кулачковский допускал применение стрептомицина после 3 месяцев беременности с назначением пантотената кальция (по 0,1–0,2 3 раза в день). По его же мнению, не противопоказано осторожное применение беременным ПАСК, циклосерина, пиперазида и протионамида, разумеется, с учетом их побочного действия и индивидуальных особенностей макроорганизма.

Назначение глюкокортикоидов при беременности и кормлении ребенка допускается только в исключительных, угрожающих жизни беременной, состояниях.

Оперативные вмешательства на легких применяют обычно до 6 месяцев беременности, ИП – при любых сроках, ПП – лучше после родов. При этом воздух вводится проколом

между левой реберной дугой и пупком, а в последующем – в обычном месте.

При затихшем туберкулезе роды, как правило, ведутся консервативно. При активном процессе, легочно-сердечной недостаточности, а также деформации костей таза нередко приходится прибегать к наложению шипцов или Кесареву сечению.

При активном туберкулезе у матери, особенно с бацилловыделением, ребенка изолируют от нее сразу после первичной обработки. Вакцинация БЦЖ делается всем новорожденным согласно инструкции. Рожениц переводят в туберкулезный стационар на лечение, а ребенка держат в роддоме 42 дня после вакцинации (46–50 дней после родов) до выработки противотуберкулезного иммунитета.

Грудное вскармливание разрешается всем роженицам с неактивным туберкулезом. Антибактериальная терапия в период лактации им не проводится (за исключением упомянутых выше случаев). При активном процессе без бактериовыделения вопрос кормления ребенка решается индивидуально и коллегиально – консилиумом. Антибактериальная терапия при этом проводится в любом случае. Выделяющая МБТ роженица ни при каких обстоятельствах не должна кормить ребенка. Все открытые формы туберкулеза должны быть приравнены к бацилловыделителям.

При выявлении активного туберкулеза легких или других органов во время беременности химиотерапия проводится в полном объеме. Члены семьи, куда должен поступить новорожденный из роддома, должны обязательно подвергнуться рентгено-флюорографическому обследованию.

9.2. Туберкулез и сахарный диабет

Больные сахарным диабетом относятся к группам повышенного риска заболевания туберкулезом. Они от 3 до 11 раз чаще болеют туберкулезом, чем остальное население, причем больные тяжелыми некомпенсированными формами диабета

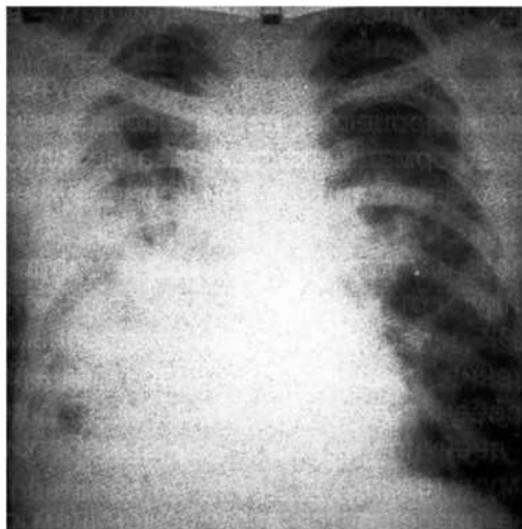


Рис. 60. Инfiltrативный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада у больного 27 лет с сахарным диабетом

– до 13 раз чаще (Т.Ф. Смурова, О.Г. Комиссарова, В.А. Фирсова, Kim S.J., Nijland H.M.). Причина тому – нарушение обмена веществ, преимущественно белкового, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, дисбаланс ферментов и другие нарушения иммунитета и функций организма у больных сахарным диабетом. По той же причине туберкулез у больных сахарным диабетом протекает тяжелее, с

выраженной экссуда-

тивной реакцией, склонностью к распаду и прогрессированию процесса. У этой категории больных значительно чаще наблюдаются такие тяжелые формы туберкулеза, как казеозная пневмония, диссеминированный и фиброзно-кавернозный туберкулез. Как следствие у них чаще формируется туберкулема. Локализация процесса наблюдается не только в верхних, но и прикорневых и нижних отделах легких (рис. 60). Смертность от миксты до 8 раз превышает таковую у остальных больных туберкулезом (А.Г.Хоменко).

Примерно у 75 – 80 % больных туберкулез наслаивается на сахарный диабет, у 5 – 10 % туберкулез предшествует диабету, у 15 – 20 % обе патологии выявляются одновременно.

Начальные проявления туберкулеза часто комифлируются под симптоматику сахарного диабета и расцениваются как утяжеление его течения. Тем более наслоение туберкулеза усугубляет нарушение углеводного обмена и повышает потребность в инсулине. В силу этих обстоятельств, а также

снижения реактивности организма и вялого, малосимптомного течения процесса туберкулез у больных сахарным диабетом диагностируется поздно. Чтобы предотвратить это, больных сахарным диабетом необходимо регулярно подвергать флюорографическому обследованию – не реже одного раза в год, а при необходимости применять и рентгено-томографические исследования. Особого внимания требуют больные сахарным диабетом с остаточными изменениями в легких и других органах в виде очагов фиброза, рубцов, петрификатов, метатуберкулезного пневмосклероза, потому что чаще всего туберкулез начинается с активации процесса в них. Следует также иметь в виду, что туберкулиновые реакции и диаскинтест у них слабее выражены.

У больных сахарным диабетом и туберкулезом чаще поражаются бронхи, поэтому при деструктивных процессах и первичных формах туберкулеза им необходимо проводить бронхоскопию, разумеется, с учетом показаний и противопоказаний.

Лечение больных сахарным диабетом и туберкулезом проводится, как правило, в стационарных условиях и в постоянном взаимодействии эндокринолога и фтизиатра. Основной метод лечения – химиотерапия, применение противотуберкулезных препаратов в различных комбинациях. При этом побочные реакции наблюдаются у 30 – 55% больных. С учетом того, что при сахарном диабете функция печени снижена, для предотвращения ее перегрузки желателен тубазид вводить внутривенно. Следует также учесть влияние рифампицина на биотрансформацию оральных гипогликемических процессов. Ввиду частого снижения иммунитета больные эти нуждаются в назначении иммуномодуляторов (тактивин, левамизол, х-токоферол). Наконец, ввиду снижения репаративно-восстановительных процессов больные туберкулезом и сахарным диабетом нуждаются в более длительном лечении с относительно частым применением методов местного воздействия на патологический процесс – это внутрикавернозное введение АБП, наложение ИП и ПП и проведение радикальных хирургических вмешательств.

9.3. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) нередко являются фоновыми для развития туберкулеза. К ним прежде всего относятся хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких и пневмокониозы. Изменения эпителия дыхательных путей с нарушением мукоцилиарного клиренса и сурфактантной системы у этих больных снижают естественную резистентность к аэрогенным инфекциям, в том числе и туберкулезу. Большинство этих больных – курильщики с ослабленной дыхательной системой. Сам по себе табачный дым действует не только на человека, но и на микобактерии туберкулеза, способствуя росту лекарственно-устойчивых мутаций.

ХНЗЛ создают ряд проблем в диагностике и лечении туберкулеза. Во-первых, больные этого профиля относятся к группе риска заболевания туберкулезом. При наслоении туберкулеза на ХНЗЛ состояние больного ухудшается, появляются симптомы туберкулезной интоксикации, усугубляется локальная (со стороны легких) симптоматика. Нередко симптомы туберкулеза коммуфлируются под клинику ХНЗЛ и способствуют поздней диагностике. Поэтому этот контингент должен находиться на учете участкового врача, им 2 раза в год необходимо исследовать мокроту на БК и ежегодно проводить флюорографическое обследование.

Во-вторых, сами ХНЗЛ нередко возникают на почве перенесенного ранее туберкулеза со значительными метатуберкулезными изменениями и в этом аспекте нуждаются во внимании как пульмонолога, так и фтизиатра. Во всяком случае, назначать им кортикостероиды следует с большой осторожностью.

И, в-третьих, эффективность лечения больных туберкулезом и ХНЗЛ значительно ниже, чем у остальных больных, поэтому сроки лечения их должны быть на 2 – 3 месяца дольше.

9.4. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Между этими двумя болезнями тоже существуют взаимосвязь и взаимозависимость: с одной стороны, больные язвенной болезнью являются группой риска и туберкулез у них наблюдается в 2 – 4 раза чаще, чем у остального населения, а с другой – туберкулезная интоксикация и противотуберкулезные препараты, принимаемые внутрь, отрицательно влияют на функцию желудочно-кишечного тракта, вызывают его раздражение и способствуют развитию хронических заболеваний, в том числе и язвенной болезни. Примерно у 80% больных с сочетанием этих двух болезней язвенная болезнь предшествует туберкулезу. Язвенная болезнь нарушает питание больного, ослабляет его и снижает иммунитет, тем самым благоприятствуя развитию туберкулеза.

Больным туберкулезом с язвенной болезнью желудка надо отдавать предпочтение парентеральному и эндоректальному введению АБП (тубазид, рифампицин, стрептомицин и др.) и избегать введения per os раздражающих слизистую желудка и кишечника препаратов (пиразинамид, ПАСК, рифампицин, этионамид, протионамид и др.).

9.5. Туберкулез и ВИЧ-инфекция

Появившись в 80-х годах XX века, ВИЧ-инфекция настолько изменила привычную клинику туберкулеза, что их сочетание окрестили «другой болезнью» и «проклятым дуэтом». Заболеваемость СПИДом повсеместно и неуклонно растет, им сейчас охвачены почти все страны мира, в том числе и Россия, где темпы роста наиболее высоки. Большинство больных СПИДом умирает от инфекционных болезней, доминирующих в данном регионе. Ведущее место среди них занимает туберкулез, которым страдает более половины больных СПИДом. Показатель заболеваемости туберкулезом у ВИЧ-инфицированных в 2001 году в Европе составлял 594,6 на 100

тысяч, тогда как среди ВИЧ-негативных она не превышала 16,4 [Корнилова З.Х. и соавт., 2012].

Среди больных СПИДом и туберкулезом преобладают мужчины (70 – 85%) в возрасте 20 – 39 лет, большинство которых социально-дезадаптированные лица – заключенные, бомжи, алкоголики, наркоманы. Примерно у 45% больных первично возникает СПИД, а туберкулез наслаивается на него (СПИД/ТБ); 10 – 20%, наоборот, первично болеют туберкулезом (ТБ/СПИД), а в его обострении и прогрессировании решающую роль играет ВИЧ-инфекция; у 30 – 45% обе патологии выявляются одновременно. Из-за этого ВИЧ-инфицированные относятся к группе риска заболевания туберкулезом и подлежат ежегодному флюорографическому обследованию, а больные туберкулезом в свою очередь – обследованию на ВИЧ-инфекцию.

ВИЧ-инфекция разрушает лимфоциты и моноциты – основные клетки противотуберкулезного иммунитета. Противовоспалительные цитокины действуют на ткани организма, углубляя иммунодефицитное состояние, что приводит к апоптозу и некрозу тканевых клеток. На этом фоне происходит быстрое размножение возбудителей обеих болезней и диссеминация их по всему организму. Нарушается реакция организма на патологические процессы, происходит торможение образования туберкулезных гранулем, последовательно уменьшается количество эпителиоидных клеток, вследствие чего могут не формироваться специфические для туберкулеза гигантские клетки Пирогова – Лангханса. Это обстоятельство плюс относительно редкое обнаружение в мокроте и других патологических материалах микобактерий туберкулеза (у 38,0 – 65,0% по Цилю – Нельсену и около 50,0% – культуральным методом), а также малоинформативность аллергических реакций (пробы Манту и диаскинтеста) снижают их верификационное значение и затрудняют диагностику.

На фоне ВИЧ-инфекции существенно изменяется клиническая картина туберкулеза. Она характеризуется острым началом с подъемом температуры до 39 – 40°C и выраженной интоксикацией. Преобладают первичные формы туберкулеза

с поражением плевры и лимфатической системы (периферических, внутригрудных и мезентериальных лимфатических узлов), нередко с некрозом и образованием абсцессов и свищей. Наблюдается явное преобладание внелегочных форм туберкулеза, в частности – абдоминального с поражением печени, селезенки и кишечника с продолжительной диареей и потерей веса больного. Локализация туберкулеза только в легких отмечена всего у 38% больных, у 30% одновременно с легкими поражаются и другие органы, а у 32% выявляются только внелегочные формы. Часто нарушается закономерность преимущественно верхнедолевой локализации процесса в легких, поражаются прикорневые и нижние отделы их. Преобладают массивные инфильтративные фокусы, нередко (у 26 – 72%) в нижних отделах легких. В то же время значительно реже (16 – 24%) образуются полости распада в легких, чем собственно и объясняется относительно редкое обнаружение в мокроте МБТ. Зато в крови МБТ обнаруживаются чаще – у 33 – 42% методом посева, а при диссеминированных процессах и того чаще – до 83% случаев. Вероятность посева МБТ из крови выше у лихорадящих больных.

У больных СПИДом чаще наблюдаются и другие микобактериозы, а также вирусные и грибковые заболевания внутренних органов. Это еще больше усложняет диагностику и лечение больного. Риск развития лекарственной устойчивости МБТ к ПТП у этих больных значительно выше, чем у остальных, и, разумеется, эффективность лечения ниже. Преимущество отдается применению в комплексной терапии «проникающих» препаратов – рифампицина, пиразинамида, этионамида (протионамида), а из резервных – рифабутина и фторхинолонов. При необходимости противотуберкулезное лечение сочетается с антиретровирусными препаратами. При этом надо учесть, что эти препараты из группы ингибиторов протеаз неблагоприятно влияют на метаболизм рифампицина и усиливают нейротоксичность изониазида, этамбутола и этионамида. Поэтому нецелесообразно их сочетание.

9.6. Туберкулез и вредные привычки (алкоголизм, наркомания и табакокурение)

Каждая из этих вредных привычек по-своему оказывает вредное действие на организм человека и ослабляет его иммунитет. Алкоголизм и наркомания нарушают обмен веществ и гомеостаз организма, оказывают токсическое действие на печень, мозг и органы пищеварения, приводят к деградации личности и снижению уровня жизни. Плюс к этому нередкие контакты этих лиц с асоциальными личностями усугубляют риск заболевания туберкулезом, в 3–4 раза превышающий у всего населения.

Алкоголизм и наркомания создают целый ряд проблем в лечении больных туберкулезом. Это прежде всего их недисциплинированность, несоблюдение врачебных предписаний, отказ от приема противотуберкулезных препаратов и других лечебных и профилактических мероприятий, в силу чего они представляют большую эпидемиологическую опасность для окружающих. Поэтому эти больные часто нуждаются в строго контролируемом и принудительном лечении в специальных стационарах.

Кроме того, больные алкоголизмом и наркоманией плохо переносят противотуберкулезные препараты, т.к. у них часто нарушены функции печени, желудочно-кишечного тракта и нервной системы, и, следовательно, результаты лечения в таких случаях значительно хуже. Из-за этого показания к местным методам лечения, в том числе к коллапсотерапии и хирургическим вмешательствам, у них значительно шире.

Разностороннее негативное действие на организм человека оказывает табакокурение. Оно ассоциируется примерно с сорока заболеваниями и состояниями, существенно сокращающими жизнь человека. Среди них после хронической обструктивной болезни легких, рака легкого, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии свое место занимает и туберкулез. Еще при вдыхании табачного дыма наносится первый удар по мерцательному эпителию бронхов и мукоцилиарному клиренсу, являющимся важными компонен-

тами местного иммунитета. Химические ингредиенты табачного дыма снижают фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов, стимулируют протеолитическую активность бронхиального содержимого, в том числе фермента эластазы, вызывающей деструкцию легочной ткани [Синцова С.Н., Чичерина Е.Н., 2011]. Тем самым отмечается проникновение МБТ в глубь легочной ткани. Компоненты табачного дыма увеличивают жизнеспособность МБТ и ускоряют формирование их лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам [Яблонский П.К., Суховская О.А., 2012]. Вследствие всего этого туберкулез легких у курящих носит более тяжелый, распространенный характер, у них чаще наблюдаются полости, бактериовыделение, осложнения и сопутствующие заболевания, хуже и медленней происходит излечение [Шпрыков А.С., 2011].

Кроме того, начальные симптомы туберкулеза – кашель, мокрота и другие, комouflируются под привычные симптомы курильщика и способствуют поздней диагностике.

Туберкулез, алкоголизм, наркомания и табакокурение часто сопутствуют друг другу. В Дагестане 90% больных с таким сочетанием – это мужчины в возрасте от 20 до 50 лет. У 80% из них вредные привычки предшествуют туберкулезу, у остальных 20% они появляются или отягощаются в период заболевания туберкулезом от бездеятельности, скуки и душевных переживаний. Мерами профилактики и избавления от вредных привычек являются организация досуга и трудотерапии больных в стационарах и на дому, гуманное отношение к ним, терпеливая, систематическая и целенаправленная работа с больными и медицинским персоналом. Медицинские работники обязаны быть в авангарде тех широкомасштабных комплексных мероприятий против алкоголизма, наркомании и табакокурения, которые проводятся в нашей стране и других цивилизованных странах мира.

ГЛАВА X || ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Лечение туберкулеза – сложный и наиболее ответственный раздел фтизиатрии со многими нюансами. Оно направлено на стойкое излечение патологического процесса в организме, ликвидацию клинических симптомов болезни и восстановление трудоспособности пациента. Современный уровень фтизиатрической науки и практики позволяет добиться этого. Однако у какой-то части больных (10–15%) с далеко зашедшими необратимыми изменениями в организме приходится довольствоваться относительно скромными результатами: отграничением процесса, прекращением бактериовыделения, улучшением состояния, частичным восстановлением трудоспособности и продлением жизни больного.

10.1. Принципы лечения больных туберкулезом

Методология и принципы лечения туберкулеза менялись в зависимости от достижений медицины и фармакологии. Значительное влияние на них за последнее время оказала стратегия DOTS, внедренная по инициативе ВОЗ во многих странах мира, в том числе в России. В нашей стране из стратегии DOTS перенято все передовое (сокращение сроков лечения за счет назначения большего количества ПТП, контроль за эффективностью лечения, государственная поддержка и поощрение хороших результатов), сохранив при этом традиции и достижения отечественной фтизиатрии (раннее, активное

выявление больных туберкулезом, химиопрофилактика) (М.И. Перельман). С учетом всего этого в настоящее время при лечении туберкулеза придерживаются следующих основных принципов: длительность, непрерывность, преимущество, контролируемость, индивидуальность и комплексность.

Д л и т е л ь н о с т ь курса химиотерапии туберкулеза в настоящее время составляет при ранней туберкулезной интоксикации 4 – 6 месяцев, при локальных формах туберкулеза – от 6 до 12 месяцев. Однако, если сохраняются полости, не наступает излечение, дальнейшая тактика определяется индивидуально: своевременно ставится вопрос о патогенетическом лечении, коллапсотерапии, хирургическом вмешательстве или продолжении консервативного лечения сверх указанных сроков.

Под п р е е м с т в е н н о с т ь ю понимается начало лечения в стационаре, продолжение его в санаторных или диспансерных условиях. Это и обеспечивает непрерывность лечения. Перерывы в лечении приводят, с одной стороны, к лекарственной устойчивости МБТ и, с другой, к повышению побочных реакций макроорганизма к ПТП.

К о н т р о л и р у е м о с т ь обеспечивается приемом лекарств при медицинском работнике и исследованием мочи на содержание ПТП.

К о м п л е к с н о с т ь – одновременное применение различных видов лечения, которые делятся на 4 основные группы: 1) этиотропное лечение или химиотерапия; 2) патогенетическая терапия; 3) местные воздействия на патологический процесс и 4) симптоматическое лечение.

И н д и в и д у а л ь н о с т ь – это прежде всего учет личностных особенностей каждого больного при определении лечебной тактики: распространенность процесса, сопутствующих болезней, иммунологический фон, переносимость ПТП, возраст больного, общая санитарная культура, условия труда и жизни и т.д.

Однако современные достижения генетики и результаты расшифровки генома человека позволяют индивидуализиро-

вать лечение не только на основании этих внешних факторов, но и на более глубоком, геномном уровне. Это уже перспектива дальнейшего развития персонифицированной медицины [Перельман М.И., Богадельникова И.В., 2013].

10.2. Химиотерапия туберкулеза

Этиотропное лечение (или химиотерапия) туберкулеза основано на пагубном бактерицидном или бактериостатическом воздействии на возбудителя болезни антибактериальными препаратами.

В таблице 10 приведен перечень противотуберкулезных препаратов (ПТП), их суточные дозы, степень активности и кратность концентрации в микобактериях или очаге поражения относительно концентрации в крови больного. Эти показатели служат своеобразными критериями эффективности ПТП [Визель А.А., Гурылева М.Э., 1999; Перельман М.И., 2007].

Согласно принятой в нашей стране классификации все ПТП подразделяются на две группы (ряда, линии), причем последовательность перечисления препаратов основана на их эффективности в убывающей степени.

К препаратам первого ряда относятся пять наиболее эффективных, доступных и относительно хорошо переносимых препаратов: изониазид, рифампицин, пиразинамид, стрептомицин и этамбутол. Их еще называют основными, и с них чаще всего и начинается лечение туберкулеза. Все остальные препараты относятся ко второму ряду, их принято еще называть резервными или альтернативными, и назначают их при непереносимости пациентом препаратов первого ряда или устойчивости к ним микобактерий туберкулеза.

В литературе, рекламах и на практике встречаются названия и других ПТП – фтивазид, феназид, рифалацил, рифапентин, рифактер, азориф, резонизат, авилокс, хиксозид и другие. На поверку они оказываются синонимами или аналогами перечисленных в таблице 10 препаратов.

Противотуберкулезные препараты

Препараты	Суточная доза	Кратность концентрации	Активность
Изониазид	5-10мг/кг	50-100	4+
Рифампицин Рифабутин	10 мг/кг	100	4+
Пиразинамид	20-30 мг/кг	5-10	3+
Этамбутол	25 мг/кг	3-4	2+
Стрептомицин, канамицин, амикацин	15-20 мг/кг	30	3+
Капреомицин	15-20 мг/кг	5-10	2+
Этионамид, протионамид	15-20 мг/кг	5	3+
Циклосерин	15-20 мг/кг	3-4	2+
ПАСК	150 мг/кг	40-100	1+
Кларитромицин	15 мг/кг		
Клофазимин	100-300 мг в сутки		
Амоксициллина клавуланат	15 мг/кг		
Теризидон	15-20 мг/кг		
Линезолид (зивокс)	10-15 мг/кг		
Тиоацетазон (тибон)	15-20 мг/кг	10	1+
Имипенем/цилостатин	500 мг каждые 6 часов		
Фторхинолоны: левофлоксацин, моксифлоксацин, гatifлоксацин	750 мг 400 мг 400 мг	10 10 10	2+/3+ 2+/3+ 2+/3+

Кратко остановимся на наиболее часто применяемых во фтизиатрии противотуберкулезных препаратах.

Изониазид (синонимы: гидразид изоникотиновой кислоты – ГИНК, тубазид) – белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде. Высокоэффективен, относительно мало токсичен и легко доступен, поэтому является самым широко употребляемым противотуберкулезным препаратом. Обладает хорошей проникаемостью через тканевые барьеры и клеточную оболочку и действует на микобактерии, находящиеся

внеклеточно и внутриклеточно, в макрофагах, экссудате, что чрезвычайно важно для достижения устойчивого излечения больного туберкулезом. Изониазид действует только на микобактерии туберкулеза и больше ни на какую иную микрофлору, поэтому используется для проведения пробного лечения. Обладает гепатотоксическим и нейротоксическим действием. Применяется чаще энтерально, реже – внутривенно в виде 10% раствора, ректально в виде свеч, а также местно в виде заливок, аэрозолей, присыпок и т. д. Суточная доза изониазида 5 – 10 мг на 1 кг веса больного.

Производные изониазида – фтивазид, метаизид, салюзид, ларусан, феназид и другие препараты – обладают теми же свойствами и назначаются в дозах от 0,6 до 1,5 г в сутки. Салюзид больше применяется в виде 5% или 10% растворов преимущественно для местного введения. Дети охотней применяют фтивазид из-за ванильного запаха.

Производным изониазида и более совершенным его заменителем является феназид, применяемый в дозе 8 – 10 мг на 1 кг веса больного. Он менее токсичен и более эффективен, чем изониазид.

Рифампицин (синонимы: рифадин, бенемидин, римактан и другие) – кристаллический порошок коричнево-красного цвета, выпускается в капсулах по 0,15, антибиотик широкого спектра действия, обладает высокой эффективностью в лечении туберкулеза и других воспалительных заболеваний. Действует бактерицидно на микобактерии, расположенные как вне, так и внутри клеток, создает в участках поражения легочной ткани высокие и длительно сохраняющиеся бактериостатические концентрации. Применяется энтерально из расчета 10 мг на 1 кг веса (взрослым 3 – 5 капсул по 0,15) в сутки. При туберкулезе вся суточная доза принимается в один прием утром натощак за 30 – 60 минут до еды. Обладает гепатотоксическим побочным действием.

Рифабутин (микобутин) – антибиотик широкого спектра действия, многократно эффективнее рифампицина: действует не только на микобактерии туберкулеза, но и на *m. avium* и

m. Intracellulare. Показан при устойчивости МБТ к рифампицину, а также при сочетании туберкулеза со СПИДом.

Пиразинамид – белый кристаллический порошок, растворимый в воде при нагревании. За проникаемость в казеозные массы и бактерицидное действие на внутриклеточно расположенные, медленно растущие микобактерии пиразинамид с начала 80-х годов пережил свое второе рождение и вышел в первую группу противотуберкулезных препаратов. Суточная доза – 20 – 30 мг на 1 кг веса, таблетки по 0,5 принимаются 3 – 4 раза в день или в 1 прием после еды. Побочное действие: диспептические явления и гепатотоксичность.

Этамбутол (синонимы: диабутол, миамбутол, амбутол и другие) – белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Одинаково активно бактериостатически действует на внеклеточно и внутриклеточно расположенные особи микобактерий. На другую микрофлору не действует, поэтому, как и изониазид, пригоден для проведения пробного лечения туберкулеза. Назначается энтерально из расчета 25 мг на 1 кг веса тела в один прием после еды. Может оказать побочное действие на органы зрения, поэтому перед назначением и в последующем через каждые 2 недели регулярно необходимы консультации окулиста. Противопоказано при невритах зрительного нерва и ретините.

Стрептомицин (и другие аминогликозиды – канамицин, амикацин) – гигроскопичный порошок белого цвета, хорошо растворимый в воде. Антибиотик широкого спектра действия, оказывает бактерицидный эффект лишь на внеклеточно расположенные микобактерии и мало эффективен в отношении находящихся внутриклеточно фагоцитированных возбудителей, т. к. не преодолевает клеточные и тканевые барьеры. Стрептомицин применяется внутримышечно из расчета 15 – 20 мг на 1 кг веса (максимальная суточная и разовая доза – 1 г) 1 раз в день при наличии инфильтративного процесса до его рассасывания, обычно в первые 2 месяца лечения. Производными стрептомицина являются дегидрострептомицина сульфат, пантомицин, пасомицин, стрептосалиюзид и хлоркальциевый комплекс стрептомицина. Последний применяется для суб-

арахноидального введения при туберкулезном менингите. Стрептомицин обладает ототоксическим действием, поэтому противопоказан при поражении VIII пары черепно-мозговых нервов и снижении слуха. Необходима осторожность при назначении больному с заболеваниями почек (так как выводится ими и возможна кумуляция), тяжелых формах гипертонической болезни и ишемической болезни сердца (может вызвать коронарораспазм); не назначается беременным и кормящим матерям. Пациентам старше 60 лет назначают 0,75 г в сутки.

Противотуберкулезные препараты канамицин, виомицин (флоримицин), амикацин, капреомицин вводятся в тех же дозах, что и стрептомицин, по тем же показаниям, обычно при непереносимости стрептомицина или устойчивости возбудителя к нему.

Этионамид и протионамид выпускаются в виде драже и таблеток по 0,25 и в свечах; гидрохлорида этионамид применяется в виде 5% раствора для внутривенных инъекций. Суточная доза препарата – 15 – 20 мг на 1 кг веса, взрослым назначаются в виде таблеток по 0,25 мг 3 – 4 раза в день. В зависимости от концентрации в очаге поражения бактерицидно или бактериостатически действуют на быстро и медленно размножающиеся микобактерии туберкулеза, расположенные вне- и внутриклеточно. Так же, как и пиразинамид, являются проникающими в полости и инкапсулированные образования. Побочные действия: диспептические явления, гепатотоксичность (контроль за печеночными трансаминазами в крови), нейротоксичность.

Фторхинолоны: левофлоксацин, моксифлоксацин, гatifлоксацин – препараты широкого спектра действия, обладают бактерицидными свойствами, являются ингибиторами ДНК-гиразы, применяются как резервные противотуберкулезные препараты, а также при сопутствующей туберкулезу неспецифической инфекции. Выпускаются в виде таблеток по 400 – 500 мг. При одновременном применении отмечен синергизм с тубазидом и пиразинамидом и антагонизм с рифампицином, поэтому не желательно применение одновременно с последним и его производными.

Механизм пагубного действия каждого антибактериального препарата на микобактерии туберкулеза сугубо специфичен. Изониазид оказывает бактерицидное действие на юные, размножающиеся микробы путем нарушения их ферментной системы, разрушения клеточной стенки и цитоплазмы, гранулярной системы и ДНК. Рифампицин нарушает метаболизм РНК и ДНК микробов, разрывает их цепи и ингибирует синтез нуклеиновых кислот. Этамбутол подавляет синтез белков и нарушает функцию рибосом МБТ. Стрептомицин ингибирует рибосомные протеины микробной клетки и тем самым подавляет их синтез, ПАСК угнетает метаболизм железа и т.д.

Возбудитель туберкулеза, отличающийся от других микробов высокой устойчивостью и приспособляемостью, может справиться с поражающим действием одного препарата, но чем больше препаратов действуют на него, тем больше путей жизнеобеспечения микроба блокируется одновременно, тем меньше вероятность выработки к ним устойчивости. На этом и основан полный отказ от монотерапии и применение в начальном периоде лечения 4 – 5, а в последующем не менее 2 ПТП.

Бактериостатический и бактерицидный эффект химиотерапии туберкулеза реализуется насыщением МБТ антибактериальными препаратами, а это в свою очередь зависит от популяции микробов. Различают 4 популяции микобактерий туберкулеза: 1) внеклеточно расположенные (обычно в стенках полостей) БК с активными метаболическими процессами, составляющие примерно 90% всей микробной популяции; 2) находящиеся внутри клеток (в макрофагах) БК с менее выраженной метаболической активностью; 3) полупассивные БК со спорадической активностью, расположенные в казеозных массах и 4) неактивные, пассивные, «дремлющие» или «спящие» БК, в их числе и L-формы БК [Дорожкова И.Р., 2012]. Чем активнее метаболические процессы микробов, тем быстрее они насыщаются антибактериальными препаратами и тем эффективнее их бактериостатическое и бактерицидное действие. На этом и основана стратегия и тактика назначения противотуберкулезных препаратов: в первые 2 месяца назна-

чаются 4 – 5 препаратов первой линии – изониазид, рифампицин, этамбутол, стрептомицин и пиразинамид. Стрептомицин и этамбутол действуют преимущественно на внеклеточно расположенные БК, изониазид и рифампицин и на них, и на внутриклеточно расположенные, пиразинамид – преимущественно на находящиеся внутриклеточно и в казеозных массах. В первые два месяца у большинства больных ликвидируются внеклеточно расположенные БК и наступает абациллирование мокроты. Одновременно рассасывается перифокальный инфильтративный воспалительный процесс. В этих случаях можно считать завершенной первую интенсивную (бактерицидную) фазу лечения и переходить ко второй, закрепляющей (стерилизующей) фазе с назначением двух препаратов, в большинстве случаев – изониазида и рифампицина. К этому сроку подспевают результаты посева мокроты на питательные среды и чувствительности микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам, что дает основание для аргументированного назначения последних как при продлении первой, интенсивной фазы, так и при проведении второй, закрепляющей фазы.

В зависимости от характера патологического процесса в нашей стране разработаны пять **режимов химиотерапии** туберкулеза (приказ МЗ РФ от 21 марта 2003 г. №109). По п е р в о м у режиму (I) лечатся впервые выявленные больные туберкулезом с бактериовыделением и/или распространенным, либо осложненным поражением различных органов без риска лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. Им назначаются четыре основных противотуберкулезных препарата: изониазид, рифампицин, пиразинамид и стрептомицин или этамбутол. Через два месяца или после приема 60 доз препаратов при прекращении бактериовыделения и положительной клинико-рентгенологической динамике с интенсивной фазы лечения переходят в фазу продолжения с применением двух препаратов – изониазида и рифампицина (или этамбутола) еще на 4 – 6 месяцев. При продолжении бактериовыделения интенсивное лечение продолжается еще 1 – 2 месяца с учетом чувствительности МБТ к ПТП и других

индивидуальных ситуаций. При исходной устойчивости к рифампицину и/или стрептомицину в фазе продолжения лечения применяют изониазид, пиразинамид и этамбутол в течение восьми месяцев и этамбутол в течение десяти месяцев, иногда 8 – 9 месяцев (240 – 270 доз).

В т о р о й А режим (IIA) с назначением пяти ПТП (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин) применяется при повторном курсе химиотерапии после перерыва в лечении или по поводу рецидива при невысоком риске лекарственной устойчивости МБТ. Через 2 месяца (или после приема 60 доз при интермиттирующей химиотерапии) отменяется стрептомицин, а еще через месяц (90 доз) вопрос о переходе в фазу продолжения лечения решается индивидуально по клинико-рентгенологическим и бактериологическим результатам. Она заключается в приеме трех препаратов (изониазида, рифампицина и этамбутола) еще в течение 5 месяцев (150 доз).

В т о р о й Б режим (IIB) назначают больным с высоким риском лекарственной устойчивости МБТ к ПТП при регионарном уровне множественной лекарственной устойчивости пяти и более препаратов до получения результатов микробиологического исследования. Это больные, у которых нет эффекта от проводимого лечения или, наоборот, происходит прогрессирование процесса, а также имел место контакт с больными с множественной лекарственной устойчивостью. В фазе интенсивной терапии в течение трех месяцев им назначают 4 основных препарата (изониазид, рифампицин/рифабутин, пиразинамид, этамбутол) и еще 2 – 3 резервных препарата (канамицин или амикацин, фторхинолон или этионамид) с учетом возможной устойчивости. Дальнейшее лечение корректируется в соответствии с результатами бактериологической чувствительности.

Т р е т и й р е ж и м (III) химиотерапии назначают впервые выявленным больным без бактериовыделения с малыми и неосложненными формами туберкулеза. В интенсивной фазе в течение двух месяцев им применяют четыре препарата (изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол), а детям – три (без этамбутола). В фазе продолжения лечения

назначают два препарата сроком на 4 – 6 месяцев. Продолжение всего курса лечения 6 – 8 месяцев.

Ч е т в е р т ы й р е ж и м (IV) назначают больным с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам. Резонно подразделять эту группу на две подгруппы [Мишин В.Ю., 2009]: 1) с устойчивостью только к изониазиду и рифампицину и 2) кроме них, еще к другим препаратам. Понятно, что в первой подгруппе возможности для подбора препаратов значительно шире и прогноз лечения лучше. Здесь крайне желательно еще до назначения ПТП знать чувствительность к ним, используя ускоренные методы бактериологического исследования – ВАСТЕС, Gen-expert, ПЦР и другие.

По четвертому режиму в фазе интенсивной терапии, продолжающейся до шести месяцев, применяется не менее пяти препаратов, к которым сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза, в том числе, кроме основных препаратов, один из фторхинолонов, капереомицин и этионамид (протионамид). В фазу продолжения лечения переходят лишь при двух отрицательных результатах микроскопии и посева мокроты и положительной клинико-рентгенологической динамике. Длительность лечения по IV режиму – не менее 12 месяцев (до 18 месяцев и более).

В завершение вопроса о режимах химиотерапии следует отметить, что режим – это схема, стандарт, которых следует придерживаться в общем и целом, однако в зависимости от конкретных условий врач может и должен действовать индивидуально в соответствии с требованиями персональной медицины [Перельман М.И., Богадельникова И.В., 2013].

В лечении больных с множественной лекарственной устойчивостью особо важное значение имеют местное введение ПТП, коллапсотерапия и хирургические вмешательства, о чем речь ниже.

10.2.1. Побочное действие противотуберкулезных препаратов на организм больных принято подразделять на две категории – аллергические и токсические. А л л е р г и ч е с к и е р е а к ц и и стандартны для всех АБП: сыпь, лекарственные

дерматиты, кожный зуд, крапивница, реже отек Квинке, возможен анафилактический шок. Лечение: хлористый кальций 10% – 10,0 внутривенно, глюконат кальция 0,5 х 3 раза в день, димедрол 0,03–0,05 1–3 раза в день, пипольфен 0,025 в таблетках, или 2,5% 1,2 – 2,0 внутримышечно, диазолин 0,05–0,1 в таблетках или драже, супрастин 0,025 – 2 – 3 раза в день, кларитин или зиртек 0,01 в таблетках, телфаст 0,12 г 1 раз в день, витамины А, С, В₁, В₆, В₁₂. При выраженных реакциях, отеке Квинке и анафилактическом шоке применяют преднизолон в таблетках или инъекциях 3% до 1,0 в/м.

Токсические реакции специфичны для каждого препарата и требуют индивидуального подхода. Поэтому следует остановиться на них несколько подробнее.

Токсические реакции на и з о н и а з и д чаще наблюдаются со стороны центральной и периферической нервной систем и печени. Примерно у 20% больных наблюдается повышение трансаминаз в крови. С профилактической и лечебной целью назначаются пиридоксин (витамин В₆), являющийся антиподом изониазида, 5% раствор 1,0–2,0 внутримышечно ежедневно или через день и тиамин (витамин В₁) в тех же концентрациях и дозах, но в разное время. Их можно применять и в таблетках по 0,01 2 – 3 раза в день. Назначаются также глютаминовая кислота, седуксен, витамины С и В₁₂, эссенциале, карсил, рибоксин, Лив-52. При развитии токсической желтухи производят гемосорбцию и гемодиализ с отменой препарата.

При передозировке или о т р а в л е н и и изониазидом возникают тошнота, рвота, невнятная речь, угнетение дыхания, судороги, кома. В этих случаях прежде всего проводят промывание желудка, а далее искусственную вентиляцию легких, внутривенное введение пиридоксина из расчета 1 мг на кг веса больного, исследование крови на содержание сахара и электролитов и кислотно-щелочного равновесия, гемодиализ. При ацидозе – инфузионная терапия 4% раствором бикарбоната натрия – 300,0 – 500,0 мл, реланиум 0,5% раствор 3,0 – 5,0 мл, 5% раствор витамина С 10,0, витамин В₁, эссенциале, физраствор до 1000,0 мл, инсулин до 20 единиц.

Наиболее часто побочные реакции на рифампицин наблюдаются со стороны печени и желудочно-кишечного тракта – токсический гепатит, тошнота, рвота, боли в животе. Чтобы своевременно уловить их, необходим регулярный контроль за функцией печени с биохимическим исследованием крови на трансаминазы и билирубин. Для профилактики и терапии побочных реакций назначают эссенциале, карсил, легалон, метионин, пирасетам, рибоксин. При развитии токсического гепатита целесообразна отмена препарата. Редко при интермиттирующем приеме рифампицина или при повторном его назначении после перерыва наблюдается гриппоподобный синдром (или лекарственная температура) с подъемом температуры тела до 38–9°C, головными болями, покраснением глаз и слезотечением, болями, тошнотой, диареей. Иногда побочных реакций можно избежать, заменив рифампицин рифабутином.

При передозировке и отравлении рифампицином наблюдаются угнетение нервной системы, тошнота, рвота, быстрое увеличение печени, повышение содержания билирубина в крови и активности трансаминаз. Помощь: промывание желудка, при необходимости повторное, гемодиализ, внутривенное введение раствора глюкозы, витаминотерапия, симптоматические средства.

Основными побочными реакциями на пиразинамид являются артропатия, гепатотоксичность, гиперурикемия и желудочно-кишечные расстройства, реже наблюдаются дизурия и лихорадка; пиразинамид ухудшает течение сахарного диабета, приводит к повышению содержания сахара в крови. Профилактика и лечение: прием препарата после еды, назначение ацетилсалициловой кислоты. При передозировке и отравлении – промывание желудка, гемодиализ, контроль за функцией печени с соответствующей терапией.

В начале приема этамбулола иногда отмечается усиление кашля с увеличением количества мокроты; чаще наблюдается нарушение цветоощущения и остроты зрения, сужение полей зрения, ретробульбарный неврит. Если при снижении дозы явления эти не проходят, препарат заменяют

другим. При передозировке и отравлении промывание желудка и симптоматическое лечение.

А м и н о г л и к о з и д ы (стрептомицин, канамицин, амикацин) обладают ототоксическим и нефротоксическим действием и вызывают вестибулярные нарушения. Их не назначают при заболеваниях почек и органов слуха, а при появлении признаков нарушения функции этих органов во время лечения отменяют препараты, т.к. они могут носить необратимый характер. При передозировке и отравлении проводят гемодиализ и симптоматическое лечение.

При приеме **ф т о р х и н о л о н о в** могут появиться диарея, головокружение, желудочно-кишечные расстройства, бессонница, повышенная чувствительность кожи к свету, иногда артралгия. При передозировке и отравлении эти явления усугубляются и могут появиться тахикардия, аритмия, нарушение сердечной деятельности, судороги, повышение трансаминаз в крови. Для лечения проводят промывание желудка и симптоматическое лечение.

10.3. Патогенетическое лечение

Патогенетическая терапия туберкулеза включает методы лечения, направленные на повышение сопротивляемости организма к туберкулезной инфекции, коррекцию реакции организма на патологический процесс и защиту его от побочного действия АБП. В настоящее время патогенетическое лечение по-прежнему остается важнейшим и обязательным видом комплексного лечения больных туберкулезом. Оно и понятно: туберкулез – это борьба между организмом больного и возбудителем туберкулеза, поэтому активация защитных и восстановительных процессов макроорганизма имеет первостепенное значение в желаемом исходе этой борьбы.

Основными слагаемыми патогенетического лечения туберкулеза являются дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, стимулирующая терапия и гигиено-диетический режим.

10.3.1. Медикаментозная патогенетическая терапия

нацелена главным образом на патологический процесс. Для снижения реактивности организма при гиперергической его настроенности или необходимости быстрого рассасывания воспалительного процесса назначается десенсибилизирующая терапия: препараты кальция (хлористый кальций 10% раствор внутривенно или энтерально, глюконат кальция – по 0,5 3 раза в день), витамины, седуксен, кларитин, телфаст, зиртек. С той же целью применяются и иммунодепрессивные гормональные препараты: преднизолон, кортизон, гидрокортизон, АКТГ и другие. Эти препараты быстро снимают воспалительную реакцию и в то же время подавляют иммунитет и таят опасность прогрессирования и генерализации туберкулезной инфекции в организме. Поэтому они применяются по строгим показаниям и обязательно на фоне интенсивной антибактериальной терапии. Дозы преднизолона обычно составляют 20 – 30 мг в сутки (4 – 6 таблеток, редко больше). Начинают с 5 мг (1 таблетка), доводят в течение 7 – 10 дней до 20 – 30 мг под контролем артериального давления, через 1 – 1,5 месяца также постепенно снижают дозу и сводят на нет. Необходимость в назначении кортикостероидов возникает при выраженной экссудативной и инфильтративной реакции тканей организма, экссудативном плеврите, полисерозитах, менингите, милиарном туберкулезе, специфическом инфильтративном бронхите, компрессионной форме ателектаза легких при бронхоадените и других ситуациях, когда необходимо добиться быстрого рассасывания воспалительной реакции.

При иммунодефиците и вялом, торпидном течении туберкулезного процесса с целью «оживления» тканевой реакции и лучшего проникновения антибактериальных препаратов к очагу поражения применяется иммуностимулирующая терапия – левамизол, тактивин, тималин, биологически активные препараты: пирогенал, продигиозан, ткань плаценты, автоклавированное молоко, туберкулин и другие. При снижении аппетита и питания целесообразно применение нерабола, ретаболила, инсулина (2 – 8 ед. перед обедом). При остром и подостром течении процесса с выраженной экс-

судативной реакцией назначаются также антиоксиданты (тиосульфат натрия, токоферол), антигипоксанты (оксибутират натрия, рибоксин), антикининовые препараты (контрикал и др.), стимуляторы энергетического обмена (кокарбоксилаза, АТФ, метилурацил и др.). Для защиты печени от изониазида и рифампицина назначаются Лив-52, эссенциале, легалон (карсил).

Наконец, как о б щ е у к р е п л я ю щ а я т е р а п и я применяются алоэ в виде подкожных инъекций, начиная с 0,1 и доведением дозы до 1,0 мл в сутки, подкожные инъекции 3 – 5 – 8% раствора лимфы, начиная с 0,3 мл и постепенно повышая до 1,0 мл (0,5 – 0,8 – 1,0 мл) с интервалами в 2–5–7 дней, всего 20–30 инъекций на курс лечения. Применяются также дробные переливания крови (по 60,0 – 150,0 мл) 1 – 2 раза в неделю в течение 4–6 недель. Для улучшения микроциркуляции в легких назначаются малые дозы гепарина: по 5 тысяч МЕ внутримышечно или внутривенно три раза в неделю в течение 2–3 месяцев при инфильтративном, диссеминированном и фиброзно-кавернозном туберкулезе легких.

В начальном периоде лечения туберкулеза при выраженной интоксикации необходимо проводить дезинтоксикационную терапию, направленную на обезвреживание и вымывание из организма токсинов, шлаков, продуктов распада и других вредных веществ. С этой целью применяются: внутривенное капельное введение гемодеза 200,0 – 400,0 через день, 5% раствора глюкозы 200,0 – 400,0 с добавлением 4 – 5 единиц инсулина, плазмаферез, гемосорбция, тиосульфат натрия, переливание плазмы и сыворотки крови, обильное питье.

10.3.2. Гигиено-диетический режим больного туберкулезом складывается из режима покоя, рационального питания и оптимального использования природных факторов. Постельный режим показан лишь при следующих формах и осложнениях туберкулеза: экссудативном плеврите, казеозной пневмонии, остром диссеминированном туберкулезе, менингите, туберкулезном перитоните, легочном кровотечении, спонтанном пневмотораксе и большинстве форм костно-су-

ставного туберкулеза. При остальных формах туберкулеза показано удлинение пребывания больного в постели в зависимости от тяжести и распространенности процесса, температуры тела, выраженности интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, возраста больного, сопутствующей патологии и других факторов. В среднем пребывание больного туберкулезом легких в постели длится 10 – 14 часов, из которых 8 часов выделяется на сон.

Значение свежего воздуха в лечении больного туберкулезом легких обусловлено двумя обстоятельствами. Первое: эти больные предрасположены к гипоксии и гипоксемии из-за снижения дыхательной функции легких. И второе: постоянное проветривание помещения снижает концентрацию МБТ в воздухе и предотвращает взаимное заражение больных разными их штаммами, в том числе устойчивыми к антибактериальным препаратам. Поэтому зимой и летом окна или форточки палат, где лежат больные туберкулезом, должны быть открыты. Больной должен побольше быть на свежем воздухе. Дозированное применение воздушных, а при затихшем процессе водных и солнечных процедур способствует укреплению и закаливанию организма, повышает его тонус и сопротивляемость к туберкулезу. Этим видам лечения уделяется особое внимание в санаторно-курортных условиях.

10.3.3. Питание больных туберкулезом имеет чрезвычайно важное значение в лечении больных туберкулезом. Обусловлено это по меньшей мере тремя обстоятельствами. Первое: неполноценное питание в большинстве случаев изначально играет ведущую роль в возникновении и развитии туберкулезного процесса у больного – прямо или опосредованно через снижение резистентности организма и иммунитета. Второе: пища, особенно белки, являются строительным материалом для репаративных процессов и заживления полостей распада, часто сопутствующих туберкулезу. И третье: большинство больных туберкулезом – это лица с умеренным или низким материальным достатком, которые не в состоянии сами обеспечить себе высококалорийное и сбалансированное питание.

Эти обстоятельства и учитывались при определении стоимости питания больного туберкулезом в стационаре, в 2,5 раза превышающей стоимость питания соматических больных (постановление Совета Министров СССР от 1 сентября 1960 года), а также при формировании диетологами усиленного стола № 11 для больных туберкулезом. Необходимо учесть и то, что больше половины больных туберкулезом страдает сопутствующими заболеваниями и нуждается в индивидуализированном питании. В силу всех этих причин суточная калорийность пищи больного туберкулезом колеблется в пределах 2500 – 4000 килокалорий.

При туберкулезе у человека раньше и больше всего страдает белковый обмен. Это обусловлено повышенным расходом и усиленным распадом белков макроорганизма при интоксикации, отхождением белка с мокротой, плевральным или перитонеальным экссудатом, легочным кровотечением, понижением аппетита и ухудшением всасываемости белка в результате нарушения взаимосвязи обмена аминокислот и витаминов. Дефицит белков в свою очередь приводит к снижению выработки антител и ослаблению фагоцитарной активности гранулоцитов и мононуклеаров и в конечном счете – к ослаблению общего и местного иммунитета.

Полноценность белка, как известно, определяется наличием незаменимых аминокислот, поступающих только извне и преимущественно с белками животного происхождения. Чаще всего это мясо, рыба, молоко, творог, яйца и их производные. Поставщиками растительных белков являются гречневая крупа, бобовые и орехи. Организм человека усваивает 96 – 98% животных белков и 60 – 70% – растительных. Оптимальным является поступление в организм больного туберкулезом белков в пределах 100 – 150 граммов в сутки, в зависимости от стадии болезни и индивидуальных особенностей. При этом 2/3 белков должны быть животного происхождения.

Жиры тоже играют важную роль в питании больного туберкулезом: без них нет усвоения жирорастворимых витаминов А, Д, Е и РР; они важный источник энергообмена, фосфатидов, особенно лецитина, полиненасыщенных жирных

кислот и т.д. Но совершенно не обосновано широко распространенное мнение о том, что чем тяжелее туберкулезный процесс, тем больше нужно употреблять жиров с пищей, причем таких трудноусвояемых видов жира, как смалец, козий жир, курдюк и т.д. Бесспорно доказано, что повышенное поступление жиров и жирных кислот в организм больного туберкулезом приводит к усилению перекисного окисления липидов и накоплению высокотоксичных гидроперекисей. Вследствие этого меняется структура белковых молекул, усиливается интенсивность воспалительной реакции, изменяются свойства и подавляется активность ферментов, что в свою очередь приводит к избыточному формированию фиброзной ткани и образованию значительных остаточных изменений на месте туберкулезного процесса. Микобактерии и сами способны окислять жирные кислоты и при этом усиленно размножаются. Кроме того, излишнее поступление жиров в организм затрудняет переваривание белков. У больного ухудшается аппетит, появляются диспептические явления.

С учетом всех этих обстоятельств оптимальным является содержание в суточном рационе больного туберкулезом в среднем от 80 до 120 граммов жира, из которых 70 – 80% животного происхождения. Наиболее ценными источниками жиров для больного туберкулезом являются сливочное масло, сметана, сливки, творог (главный источник метионина, играющего ведущую роль в предупреждении развития жировой дистрофии печени при полихимиотерапии). Источниками жира растительного происхождения являются грецкие и лесные орехи, миндаль, какао, льняные, конопляные и подсолнечные семена. Вследствие того, что чем ниже температура плавления жира, тем лучше он усваивается, растительные жиры, рыбий жир, жиры молока и молочных продуктов усваиваются до 97 – 98%.

У г л е в о д ы составляют энергетическую и балластную основу пищи человека. При малых и компенсированных формах туберкулеза содержание углеводов в пище должно быть в пределах физиологической нормы – 400 – 500 граммов. При фиброзно-кавернозном, диссеминированном туберкулезе в

фазе распада, казеозной пневмонии, плевритах и полисерозитах, а также при выраженной сенсibilизации организма необходимо ограничить углеводы до 300 – 350 граммов. Учитывая то, что различные углеводы всасываются в разные сроки (глюкоза, фруктоза, сахар – быстрее), необходимо вводить их в определенных соотношениях.

Минеральные соли подразделяются на макро- и микроэлементы. Количество макроэлементов в организме человека колеблется в пределах от 5 – 10 граммов до десятых и сотых долей миллиграмма на 100 граммов массы ткани или веса продуктов. К ним относятся калий, кальций, натрий, кремний, магний, фосфор, сера и хлор. Содержание микроэлементов на 100 г массы составляет десятые, сотые и тысячные доли мг. К ним относятся железо, йод, медь, марганец, цинк, селен, молибден и другие.

Отклонения в минеральном обмене у больных туберкулезом вызваны не столько отсутствием компонентов в пищевых продуктах, сколько ослаблением процессов синтеза вследствие регуляторных нарушений в эндокринной и нервной системах, а также влияния специфического процесса на функцию печени и поджелудочной железы. В частности, расстройства кальциевого обмена вызваны диспропорцией гормонов кальцитонина и паратормона. Характерно, что при этом сохраняются стабильные показатели уровня кальция в крови (2,2 – 2,75 ммоль/л). Несмотря на это, при вышеуказанной диспропорции, свидетельствующей о напряжении кальциевого обмена, регрессу туберкулезного процесса благоприятствует введение кальция с молоком и молочными продуктами, фасолью, петрушкой, виноградом. Кальций – важный компонент положительной динамики воспалительно-аллергической реакции организма и восстановительных процессов в очаге туберкулезного процесса.

Суточное количество необходимой для здорового человека поваренной соли составляет 10 – 25 грамм. Это обусловлено тем, что во многих продуктах минералов натрия и хлора значительно меньше, чем требуется организму человека. Больным же туберкулезом рекомендовано ограничение соли

до 8 – 10 граммов в сутки. Это связано с тем, что соль, выступая одним из регуляторов водного обмена, препятствует удержанию кальция в тканях, способствует накоплению жидкости.

Калий – антагонист натрия, он повышает диурез, усиливает выведение из организма воды и натрия. Кроме того, ионы калия положительно влияют на метаболизм и сократительную способность миокарда. Поэтому полезно повышение содержания в рационе больного туберкулезом продуктов, богатых калием – это красный перец, персики, абрикосы, изюм, виноград, чернослив, печеный картофель и другие.

Дефицит железа – частое явление у больного туберкулезом, он особенно выражен при геморрагическом синдроме. Железо содержится преимущественно в печени, телятине, рыбе. Трехвалентное железо, нуждающееся в окислении для перехода в закисную, всасываемую в кишечнике, содержится в растениях, фруктах и овощах – это черная смородина, яблоко, гранат, чеснок, малина, свекла, клюква и другие. Источниками меди, серы, селена, кобальта, марганца, йода и других минеральных веществ являются разнообразные овощи и фрукты – капуста, редька, продукты моря, грибы, тыква и другие.

Противотуберкулезные препараты подавляют синтез витаминов в организме. Поэтому больной активным туберкулезом в период лечения должен обязательно получать витамины разными путями – в инъекциях, энтерально в таблетках и с пищей.

В и т а м и н С (аскорбиновая кислота) играет важную роль в положительной динамике туберкулезного процесса: оказывает противовоспалительное действие, укрепляет сосудистую стенку, препятствует повышению ее проницаемости, активизирует дыхательные ферменты, особенно в клетках печени. Он влияет на гемопоэз, участвует в обмене аминокислот. Гиповитаминоз С чаще наблюдается при экссудативном плеврите, хронических формах туберкулеза, при длительной химиотерапии. Витамин С содержится во многих растениях, ягодах, овощах и фруктах, особенно много в шиповнике, гранате, цитрусовых, банане, зеленом и красном перце, черной

смородине, рябине, хвое, томатах. Кулинарная обработка частично разрушает витамин С.

В и т а м и н В₆ (пиридоксин) содействует обмену аминокислот, гликогенезу, синтезу гемоглобина. Тубазид считается антагонистом пиридоксина, при лечении им и другими туберкулоstaticами обязательно наступает авитаминоз и необходимость введения В₆ как в виде инъекций, таблеток, так и в пищевых продуктах. Проявлением гиповитаминоза В₆ является полиневрит, пеллагроподобный дерматит, глоссит, диспепсия, снижение аппетита и сидеробластная анемия (уменьшение количества эритроцитов при высоком уровне железа в сыворотке крови). Могут быть эпилептиформные припадки. Витамин В₆ содержится много в овсе, пшеничных отрубях, грушах, персиках, дрожжах, проросших семенах.

В и т а м и н В₁ (тиамин, функционирующее его вещество – кокарбоксылаза) входит в состав нескольких ферментов, участвующих в углеводном и белковом обмене. В₁-авитаминоз проявляется повышенным выделением с мочой аминокислот и креатина, мышечной слабостью, сердцебиением, невропатией, атонией кишечника, нарушением интеллекта. Тиамин входит в состав мяса, печени, почек, мозга, серого хлеба, овсяной и гречневой круп, фасоли.

В и т а м и н Е (токоферол) влияет на функцию эндокринных желез, тканевое дыхание, обмен липидов и микроэлементов. Больному туберкулезом требуется повышенное поступление в организм витамина Е, особенно при наличии сахарного диабета. Он является антиоксидантом, регулирует склеротические процессы при заживлении полостей распада, предотвращает жировую дистрофию печени. Витамин Е богаты: сливочное масло, семена подсолнечника, грецкие и кедровые орехи, фисташки, облепиха, урбеч, кукуруза, миндаль, проросшие семена пшеницы.

Суточный рацион питания больного туберкулезом распределяется на четыре приема: завтрак – 30% калорийности, обед – 40%, ужин – 20%, питание за час до сна – 10%. Перерывы между приемами пищи должны быть днем 4 – 5 часов, ночью – не более 11 часов. Продукты, богатые

белками и жирами, дольше задерживающиеся в желудке и повышающие обмен веществ, в их числе мясная пища, должны поступать в организм в первую половину дня. Солености и копчености, жареные, острые блюда и консервы лучше ограничить.

Питание больного активным туберкулезом в фазе острого течения процесса (острый диссеминированный, инфильтративный, казеозная пневмония, фиброзно-кавернозный в фазе инфильтрации и т.п.) с выраженными явлениями интоксикации и стойкой лихорадкой не должно превышать 2500 – 2800 калорий. Следует учитывать необходимость постельного режима и понижение аппетита больного. Химический состав суточного рациона: белки – 100 – 120 г, жиры – 60 – 80 г, углеводы – 300 – 350 г, поваренная соль – 8г. Ограничение соли способствует уменьшению воспалительной реакции и удалению жидкости из тканей. Это особенно важно при амилоидозе внутренних органов. 75% белков должны быть животного происхождения. Жажду лучше утолять фруктовыми соками. Они обладают ощелачивающими и дезинтоксикационными свойствами. В этом плане очень полезны молочные и молочнокислые продукты – кефир, творог, сметана, кумыс, простокваша, ряженка.

Больным с легочным кровотечением пищу подают в охлажденном или теплом виде 5 – 6 раз в сутки, жидкую, измельченную с высоким содержанием кальция, поваренной соли, витамина С. Витамин С необходимо вводить в начальном периоде лечения и с пищей, и в чистом виде в высоких дозах (300 – 600 мг в сутки) до полного насыщения организма.

Питание при малых формах и хроническом течении туберкулеза вне обострения (очаговый, инфильтративный, хронический диссеминированный, кавернозный и фиброзно-кавернозный) должно содержать повышенную норму белков, витаминов и минеральных солей. Калорийность питания в зависимости от индивидуальных особенностей организма и характера процесса колеблется в пределах 2800 – 4000 калорий. Соотношение между белка-

ми, жирами и углеводами составляет 1:0,75:3,5 – белков 120 – 150 г (70 – 90% животного происхождения), жиров 80 – 100 г (65 – 80% животного происхождения), углеводов 400 – 600 г, в том числе растворимые в воде (сахар, мед, варенье и др.) не более 80 – 100 г.

Сопутствующие туберкулезу заболевания требуют соответствующей коррекции диеты. При этом надо учитывать, что ограничения в питании, особенно белков, должны быть строго аргументированы и к ним можно прибегать в крайнем случае, т.к. это способствует неблагоприятному течению туберкулезного процесса.

Питание больного туберкулезом в целом должно отвечать следующим требованиям:

- быть вкусным и доставлять максимальное удовольствие больному;

- быть индивидуализированным с учетом массы тела, возраста, сопутствующих заболеваний и привычек больного (этому способствует ресторанный стиль питания больных в стационаре с предварительным заказом блюд);

- быть умеренным, без переедания;

- предпочтение всегда надо отдавать натуральным продуктам;

- наконец, необходимо соблюдать сезонность питания: в годовом ритме обмена веществ зимой происходит накопление (аппетит лучше и обмен веществ более интенсивный), весной – очищение организма от шлаков, летом и осенью – оптимальное балансирование продуктов и усвоение необходимого.

10.3.4. Санаторное лечение больных туберкулезом.

Задачи и установки санаторно-курортного лечения больных туберкулезом менялись в разные периоды времени. В доантибактериальный период (до середины XX века) на него возлагались слишком большие надежды: на санаторное лечение направлялись больные не только с затихшим туберкулезом, но и с активным и торпидно текущими процессами. Общеукрепляющее лечение и усиленное питание способствовали бла-

гоприятному течению туберкулеза с относительно хорошим результатом.

В настоящее время задачи санаторного лечения значительно сузились и направлены на закрепление результатов стационарного и (или) диспансерного лечения. На санаторное лечение направляются в основном больные после абациллирования, закрытия полостей распада, стабилизации патологического процесса или после успешного хирургического вмешательства. Основная задача санаторного лечения – проведение курса реабилитационной терапии с широким использованием положительных климатических факторов, лечебной физкультуры, терренкура и других методов активного отдыха.

Санаторное лечение показано также больным с торпидным, хроническим течением туберкулеза с целью проведения периодических курсов антибактериального лечения, стимуляции жизненных сил больного и достижения длительной ремиссии процесса.

Наконец, на санаторное лечение направляются пациенты с затихшим туберкулезным процессом, с остаточными изменениями в легких и других органах для укрепления организма и проведения противорецидивного лечения.

Сроки санаторного лечения обычно колеблются в пределах 2–3 месяцев, иногда и больше. Во всех случаях максимально используются климатические факторы каждого санатория – аэротерапия, солнцелечение, морские купания, кумысолечение, трудотерапия и другие.

10.4. Местные методы лечения туберкулеза

Местное лечение туберкулеза включает коллапсотерапию, хирургические вмешательства, пункции, местное введение антибактериальных препаратов и другие способы непосредственного воздействия на пораженный орган.

10.4.1. Коллапсотерапия – это манипуляции, направленные на спадение легкого, уменьшение его объема. Достигается это путем введения воздуха в плевральную полость

– искусственный пневмоторакс (ИП), в брюшную полость – пневмоперитонеум (ПП) и хирургического вмешательства – торакопластики. Искусственный пневмоторакс теоретически обосновал Карло Форланини в 1882 году, и он же в 1888 году на Международном конгрессе по туберкулезу в Риме доложил о двух случаях излечения больных этим путем. С тех пор в течение более 70 лет этот метод был чуть ли не единственным эффективным способом лечения туберкулеза легких. После изобретения антибиотиков, предполагая, что они решат все проблемы туберкулеза, почти все фтизиатры перестали пользоваться или резко сузили показания к нему. Как и следовало ожидать, коллапсотерапия испытала второе рождение, и в настоящее время круг фтизиатров, применяющих ее, неуклонно и обоснованно растет.

Коллапсотерапия обеспечивает покой пораженному легкому, уменьшает натяжение легочной ткани, приводит к сближению стенок полости, уменьшению ее размеров и ускорению заживления, а также спадению зияющего сосуда при легочном кровотечении. И, что очень важно, наличие воздуха в плевральной или брюшной полости, то есть там, где он не должен быть, является сигналом тревоги, мобилизующим защитные силы организма на стимуляцию репаративных восстановительных процессов, что в конечном счете приводит к ускорению заживления полостей распада и каверн и активации свертывающей системы крови.

Показанием к искусственному пневмотораксу (ИП) является ограниченный процесс с наличием одной или нескольких полостей распада или свежих каверн в одном легком, преимущественно в верхних отделах и в толще легких, диаметром до 4 см, а к пневмоперитонеуму (ПП) – распространенный процесс с полостями распада в одном или обоих легких преимущественно в нижних отделах. Пневмоперитонеум чаще применяют также при плевральных спайках, препятствующих наложению ИП, и легочном кровотечении, когда не ясен его источник.

Применение ИП и ПП начинается через 1–3 месяца химиотерапии после снятия интоксикации, рассасывания перифо-

кальной инфильтрации, санации и восстановления проходимости дренирующего каверну бронха. По продолжительности ИП и ПП длится 4 – 8 месяцев.

Операция наложения ИП и ПП производится с помощью пневмотораксного аппарата Качкачева, Заугмана и других конструкций.

Техника наложения ИП заключается в следующем. Больной укладывается на здоровый бок с подушкой или валиком под грудную клетку (для раздвижения ребер на больной стороне) и прижатой к голове ладонью. Врач садится на кушетку рядом с больным. После обработки кожи йодом, в подмышечной области на уровне 4 – 6 межреберий по верхнему краю ребра делается прокол специальной иглой с тугоскошенным концом. Медленно продвигая иглу вглубь, следят за манометром аппарата и больным: после болезненного прокола париетальной плевры вхождение иглы в плевральную полость сопровождается отрицательным давлением – подъемом столба жидкости в коленке манометра, соединенной через трубку с иглой, и колебаниями в унисон со вдохом и выдохом. Переводя трехходовый кран аппарата то на манометр, то на засасывание, то на инсуффляцию воздуха, в плевральную полость вводится в первый раз 200 – 300, а при повторных манипуляциях (вначале через 2 – 3 дня, в последующем – через 5 – 7 дней) 500 – 600 мл воздуха. Правильное положение иглы контролируется после каждых 25 – 50 мл введенного воздуха путем перевода крана на манометр и обратно. В любом случае, как до, так и после введения воздуха в плевральной полости должно оставаться отрицательное давление, нельзя доводить его до положительного. Разница внутриплеврального давления при вдохе и выдохе до введения и после записывается в виде дроби, в числителе которого – показатель при вдохе, в знаменателе – при выдохе, перед количеством введенного воздуха – в начале прокола, после цифры – в конце инсуффляции. Например, так: Pnx. Sin. – -8/-4 500 – -6/-2.

Кроме описанной выше закономерности колебаний манометра, которая характерна для правильного введения иглы, возможны и следующие нежелательные варианты.

1. Манометр «молчит», нет колебаний – значит, или игла закупорилась, надо ее прочистить мандреном, или не дошла до плевры, надо осторожно продвинуть вглубь, или попала в спайку, надо изменить место прокола или, наконец, отказаться от ИП.

2. Манометр показывает слишком большие колебания, например, вдох –12, выдох – 3 см водяного столба – значит, игла попала в ограниченный спайками участок плевральной полости; ИП малоэффективен, вопрос о наложении его решается индивидуально.

3. Манометр показывает малые отрицательные колебания (например –3 и –2) – игла находится над еще не проколотой париетальной плеврой, надо осторожно продвинуть ее вглубь.

4. Показатель манометра колеблется около нуля (+2 –2) – игла в легком, необходимо оттянуть его.

5. Манометр показывает медленно нарастающее положительное давление – значит, игла в сосуде и ее надо извлечь.

Техника наложения плеврального дренажа (ПД) проще. Он проводится не ранее двух часов после приема пищи и при опорожненном мочевом пузыре. Положение больного – на спине с валиком под левую половину поясницы. Игла вводится на 3 – 5 см ниже и левее пупка по наружному краю прямой мышцы живота. После болезненного прокола париетальной брюшины игла проваливается в брюшную полость, воздух проходит свободно и исчезает печеночная тупость. Это и служит контролем правильного наложения ПД, а не показатель манометра, выражающий повышение давления – +2, +5, +8 и т.д. При первом поддувании вводится 400 – 500 мл воздуха, через день столько же, затем через 3 – 4 дня 600 – 700 мл, далее интервал увеличивается до 7 – 10 дней.

Опыт применения коллапсотерапии (ИП и ПД) фтизиатрами Дагестана (Гусейнов Г.К., Муталимов М.А., Гимбатов М.М., Массалов И.В., Салмаханов Р.С., Меджидов А.А., Салмаханов А.Р. и др.) свидетельствует о высокой ее эффективности в лечении деструктивного туберкулеза легких.

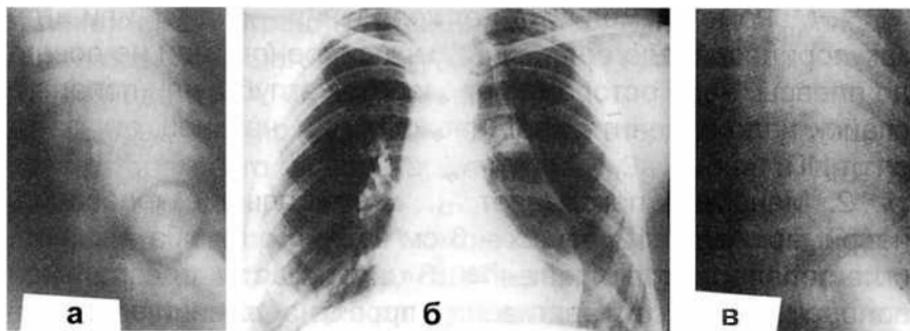


Рис. 61. Применение искусственного пневмоторакса больному 32 лет с кавернозным туберкулезом нижней доли (6 сегмент) левого легкого; рентгенограммы: а) до лечения; б) наложение ИП, в) через 5 месяцев лечения

На рис. 61 и 62 приведены результаты применения ИП и ПП при туберкулезе легких.

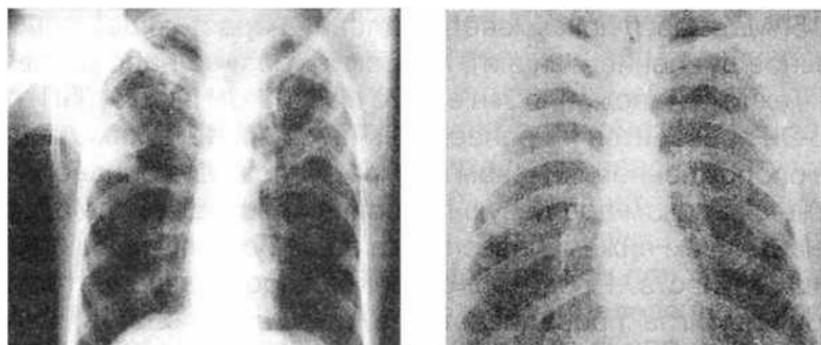


Рис. 62. Рентгенограммы больной с двусторонним инфильтративным туберкулезом легких, леченной с применением ПП

10.4.2. Местное введение противотуберкулезных препаратов имеет ряд бесспорных преимуществ перед общим (энтеральным и парентеральным): 1) создание высокой, бактерицидной концентрации АБП в очаге туберкулезного воспаления; это тем более важно, поскольку при общем введении поступление АБП к очагу поражения постепенно снижается в связи с развитием фиброза и облитерации кровеносных сосудов (А.И.Струков, И.П.Соловьева); 2) пролонгированное

действие АБП на возбудитель туберкулеза; 3) значительно меньшее побочное действие АБП на макроорганизм; 4) надежность контроля.

Основным показанием местного введения АБП является наличие БК в мокроте.

Существуют различные способы местного введения АБП, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки.

Введение АБП в виде **з а л и в о к** через катетер, гор-танный шприц или механический ингалятор обеспечивает орошение дыхательных путей, пораженных туберкулезом, и полостей распада. Проводится ежедневно в течение 1 – 2 месяцев.

Непосредственное введение АБП в каверну путем трансторакальной пункции применяется обычно при больших, субплеврально расположенных кавернах. Для равномерного орошения каверны нами разработана пункционная игла с боковыми отверстиями (рис. 63. авт. свид. 1717120,1991).

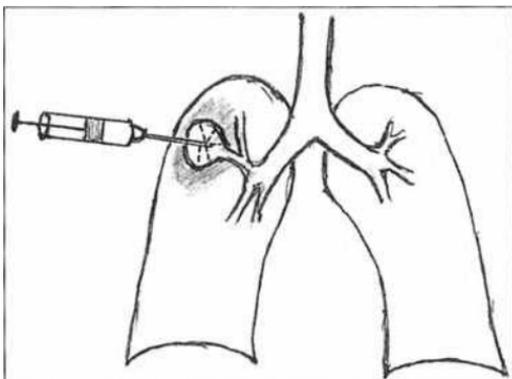


Рис. 63. Схема применения пункционной иглы для равномерного орошения каверны

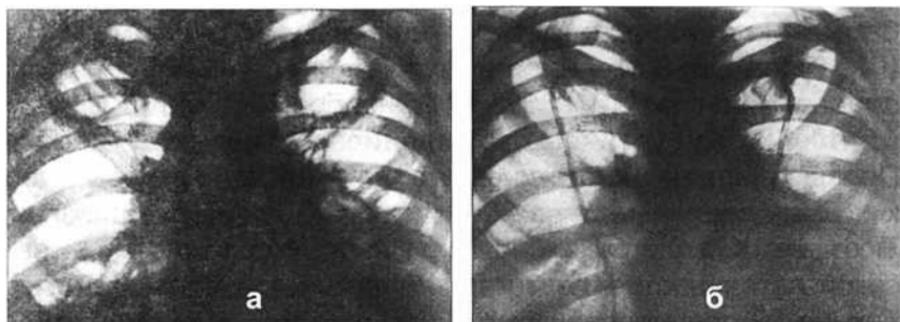


Рис. 64. Введение в каверну (а) густой массы АБП с последующим отсасыванием воздуха (б)

Введение в каверну через трансторакальную пункцию и дренаж густой массы ПТП (изониазид, ПАСК, пиразинамид), закупоривающую дренирующий бронх, с последующим отсасыванием воздуха способствует не только абациллированию, но и закрытию каверны (М.М. Гимбатов, рис. 64).

Ультразвуковая аэрозолетерапия АБП с помощью аппаратов «Вулкан», «Туман» и других основана на вдыхании мелкодисперсной аэрозоли, которая не только орошает дыхательные пути и каверны, но и проникает в глубь легочной ткани, лимфатические пути и, длительно циркулируя, создает пролонгированный эффект. Процедуры проводятся ежедневно и длятся 1,5 – 2 месяца.

Регионарная лимфотропная терапия осуществляется введением АБП в загрудинное, претрахеальное пространство (В.А.Фирсова, Е.С. Овсянкина, М.Ф.Губкина) и обеспечивает «мягкое» насыщение и высокую концентрацию их в лимфатических коллекторах и узлах с пролонгированным поступлением в очаг туберкулезного воспаления.

Применение местного введения АБП за последние 20 лет более 500 больным деструктивным туберкулезом легких (Г.К.Гусейнов, М.М.Гимбатов, М.А.Муталимов, Ф.С.Аминов, Х.Ю.Пахиева) убедило нас в высокой его эффективности.

Нами выявлены микобактериостатические свойства 1% раствора диоксидина и разработанной нами активированной серебряной воды и на их основе разработаны способы лечения больных деструктивным туберкулезом легких (Г.К. Гусейнов, З.М. Алиев и др., авт. свид. №2033159 от 20 апреля 1995 г. и № 2193528 от 27 ноября 2002 г.).

10.4.3. Хирургическое лечение туберкулеза легких.

Первые попытки хирургического лечения туберкулеза легких были сделаны еще в 80-х годах XIX века (Труе, Мозлер, Тюффье, К.М.Сапезко), но из-за частых осложнений и высокой летальности в этот период оно не получило развития. Так, из 32 оперированных К.М.Сапезко больных умерло 29. Широкие перспективы для развития фтизиохирургии открылись с 50-х годов XX века в связи с изобретением противо-

туберкулезных препаратов и успехами анестезиологии и торакальной хирургии. Большой вклад в развитие торакальной хирургии, в том числе и фтизиохирургии, внесли и отечественные хирурги: Н.М.Амосов, Ф.Г.Углов, Л.К.Богуш, Ю.М.Репин, М.И.Перельман, М.Л.Шулутко, Н.С.Пилипчук, Н.А.Васильев, Н.В.Наумов, Д.Б. Геллер, П.К. Яблонский и другие.

Потребность в хирургическом вмешательстве у больных туберкулезом легких обусловлена ограниченностью возможностей консервативного лечения. В связи с ростом удельного веса тяжелых казеозно-некротических и лекарственно-устойчивых форм туберкулеза, ухудшением ранней диагностики, погрешностями в лечении и по другим причинам абациллирование в настоящее время достигается не более чем у 85%, а закрытие полостей распада – у 65% больных туберкулезом легких [Перельман М.И., 2003]. С учетом этих обстоятельств в хирургическом лечении нуждаются 15 – 20% больных туберкулезом легких. Однако по различным причинам удельный вес оперированных больных туберкулезом легких в разных регионах страны колеблется от 2 до 30% [Перельман М.И., 2003].

Различают операции радикальные и паллиативные. Первые рассчитаны на радикальное удаление пораженного туберкулезом отдела легких путем сегментэктомии, лобэктомии, пульмон- или плевропульмонэктомии. Показанием к их применению являются значительные или ограниченные остаточные туберкулезные изменения (полости, туберкулема, конгломерат очагов, цирроз) в пределах сегмента, доли или легкого. Операции паллиативного характера не рассчитаны на радикализм, а лишь способствуют благоприятному течению и исходу туберкулеза. Сюда относятся операции: торакопластика, клапанная бронхоблокация, торакокаустика, экстраплевральный пневмоторакс, дренирование каверны, перевязка бронхов или легочных сосудов, операции на диафрагмальных и межреберных нервах и другие. Торакопластика, экстраплевральный пневмоторакс и операции на нервах рассчитаны на коллабирование легкого и создание условий для благоприятного течения процесса. Торакопластика сейчас чаще приме-

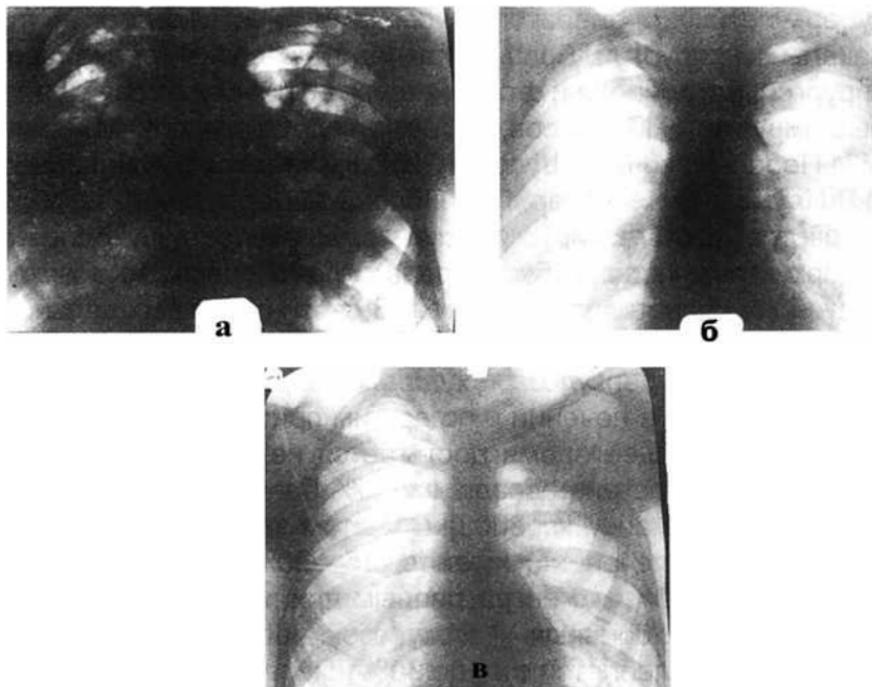


Рис. 65. Рентгенограмма легких у больной 19 лет: а) двусторонняя казеозная пневмония с полостями распада; б) через 10 месяцев после интенсивного лечения с применением внутрикавернозного введения АБП и пневмоперитонеума гигантская санированная каверна в верхней доле левого легкого; в) еще через 5 месяцев после резекции верхней доли левого легкого и шестиреберной торакопластики

няется как дополнение к резекционным операциям для того, чтобы «подогнать» грудную клетку к уменьшенному в объеме легкому (рис.65).

Вопрос о хирургическом лечении туберкулеза легких обычно ставится через 4 – 6 месяцев консервативного лечения, после рассасывания перифокального воспалительного процесса.

11.1. Легочное кровотечение

Выделение крови через дыхательные пути происходит в виде кровохаркания или легочного кровотечения. Кровохарканием принято считать выделение крови с мокротой в виде прожилок или отдельных плевков, а кровотечением – чистой крови различной интенсивности: до 100 мл – малое, до 500 мл – среднее и более 500 мл – большое или профузное. Причиной кровохаркания обычно является повышение проницаемости сосудистой стенки, а кровотечения – повреждение стенки сосуда воспалительным или деструктивным процессом. Кровохаркание иногда бывает предвестником легочного кровотечения.

Причиной кровохаркания и кровотечения могут быть многие заболевания: воспалительные, грибковые и паразитарные поражения легких, бронхоэктазы, карцинома, эндометриоз, аневризма аорты, гипертензия в малом круге кровообращения, травматическое или операционное повреждение аневризматически истонченных и сгущенных сосудов в очаге туберкулезного воспаления. Интенсивность и характер кровотечения зависят от калибра и вида поврежденного сосуда: при алом цвете крови – бронхиальной артерии, при темном цвете – системы легочной артерии. Кровь при легочном кровотечении бывает пенистой и сопровождается кашлем.

Опасность легочного кровотечения для жизни больного обусловлена в первую очередь асфиксией и развивающейся

впоследствии аспирационной пневмонией, а после них – потерей крови.

М е р о п р и я т и я при легочном кровотечении должны быть комплексными. Полнота и эффективность оказываемой при этом помощи зависят от конкретных условий, поэтому при первой возможности больного надо госпитализировать. Больного надо успокоить и уложить в постель с приподнятым головным концом в полусидячем положении. В постели необходимо принять такое положение, чтобы было удобно выплевывать скапливающуюся кровь без лишних движений. Больному надо постоянно измерять артериальное давление, а если позволяет его состояние сделать рентгенограмму в двух проекциях. При аускультации над зоной легочного кровотечения прослушиваются влажные хрипы и крепитация. Все это в комплексе позволяет выяснить локализацию источника кровотечения. И диагностические, и лечебные возможности значительно расширяются при бронхоскопии, если есть для этого возможность.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на отвлечение крови от малого круга кровообращения (снижение легочной гипертензии), понижение артериального давления и повышение свертываемости крови. Для этого на верхние трети бедер попеременно по 45 – 60 минут накладывают резиновые жгуты так, чтобы сдавить вены и не сдавить артерию. Контролем является сохранение пульса на тыльной артерии стопы. Подкожно или внутримышечно вводят 0,5 – 1,0 мл 0,1% раствора атропина или 1 – 2 мл 0,2% раствора платифиллина; медленно внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (аминофиллин).

Для снижения артериального давления (если оно изначально не снижено – контроль для этого должен быть постоянным, систолическое давление не должно быть ниже 90 мм рт.столба) применяют: 0,1% раствор арфонада или 2,5% раствор бензогексония, 5% раствор пентамина. 0,5 – 1,0 мл одного из этих растворов вводят внутривенно в 5% растворе глюкозы. 1,0 – 2,0 мл 5% раствора пентамина или 1,0 мл

2,5% раствора бензогексония можно ввести и внутримышечно (вместо внутривенного), 1 – 2 мл 5% раствора ганглерона вводят подкожно. В национальном руководстве «Фтизиатрия» (2007) с этой же целью (снижение артериальной гипертензии) рекомендуется: 1) триметофана камсилат – 0,05 – 0,1% раствор в 5% растворе глюкозы или в 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно капельно; 2) нитропруссид натрия – 0,25 – 10 мг/кг в минуту внутривенно капельно; 3) аметазония бромид – 0,5 – 1,0 мл 5% раствора внутримышечно; 4) изосорбина динитрат – 0,01 г (2 таблетки под язык).

Для повышения свертываемости крови применяют 5% раствор аминокaproновой кислоты в физиологическом растворе до 100,0 мл внутривенно капельно. Спорным является применение с этой целью хлорида кальция и викасола. Для укрепления сосудистой стенки и понижения проницаемости стенки капилляров рекомендуют применять 3 – 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно или внутримышечно, а также рутина перорально.

Медикаментозное лечение целесообразно дополнить коллатерапией: искусственным пневмотораксом при ограниченном одностороннем процессе или когда известна сторона кровотечения, а чаще пневмоперитонеумом при распространенных процессах и неясности стороны источника кровотечения.

Приведенные выше мероприятия позволяют остановить легочное кровотечение у 80 – 90% больных. При их неэффективности, которая обычно наблюдается при профузных кровотечениях, прибегают к закрытию кровоточащего бронха надувными шариками через бронхоскоп и к хирургическим вмешательствам – резекции пораженного участка легкого, окклюзии бронха, перевязке бронхиальных артерий и другим манипуляциям в соответствии с конкретной ситуацией.

Для предупреждения аспирационной пневмонии с часто развивающимся у больных легочным кровотечением необходимо назначить им антибиотики широкого спектра действия и сульфонамиды на срок 7 – 10 дней.

11.2. Спонтанный пневмоторакс

Возникает как осложнение деструктивного туберкулеза легких в результате прорыва полости в легких (каверны, эмфизематозной буллы) в плевральную полость путем повреждения висцерального листка плевры. Воздух через бронх проникает в плевральную полость и легкое коллабируется. Возникновение пневмоторакса сопровождается резкой болью в груди, головокружением, холодным потом, одышкой. Аускультативно дыхание над коллабированным легким не прослушивается, перкуторно слышен коробочный звук. Различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс. При закрытом пневмотораксе поступление воздуха в плевральную полость прекращается. При открытом – бронхи связаны с плевральной полостью, воздух поступает в плевральную полость при вдохе и выходит через бронх при выдохе. При клапанном пневмотораксе при вдохе воздух попадает в плевральную полость, при выдохе клапан закрывается и мешает выходу через бронх наружу, что создает опасную для жизни больного ситуацию – накопление воздуха в

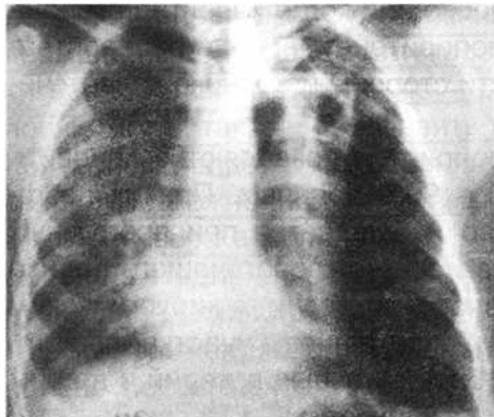


Рис. 66. Рентгенограмма легких у 28-летнего больного фиброзно-кавернозным туберкулезом, осложненным спонтанным пневмотораксом слева

плевральной полости, напряженный пневмоторакс, который может привести к асфиксии и летальному исходу.

На рентгенограмме (рис.66) определяется четкий край коллабированного при спонтанном пневмотораксе легкого с исчезновением структуры легочной ткани. Полному спадению легкого препятствуют плевральные спайки. При отсутствии своевременной помощи

плевра инфицируется и развивается пиопневмоторакс (рис. 67) со всеми вытекающими последствиями.

Рациональная помощь больному зависит от вида спонтанного пневмоторакса. При закрытом пневмотораксе в большинстве случаев достаточно бывает создать для больного покой и наблюдать за ним, а воз-

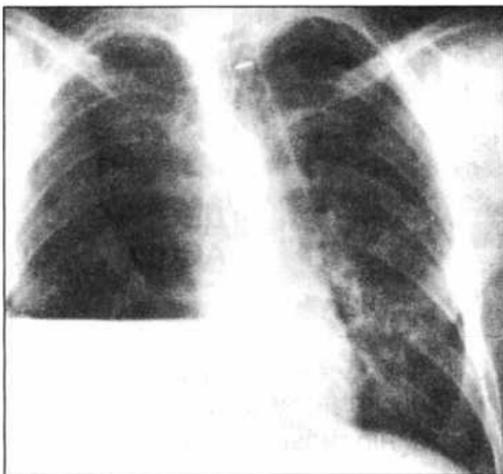


Рис. 67. На обзорной рентгенограмме больного 15 лет характерная картина пиопневмоторакса справа: легкое коллабировано, определяется горизонтальный уровень жидкости

дух обычно рассасывается сам. При открытом и особенно клапанном пневмотораксе необходимо систематическое или постоянное удаление воздуха из плевральной полости с помощью аппарата Боброва, дренажей по Субботину, Титаренко или Бюлау. Одновременно во избежание воспалительных осложнений со стороны плевральной полости необходимо назначить антибактериальные препараты широкого спектра действия. Нередко для ликвидации причины пневмоторакса приходится прибегать к оперативному вмешательству.

ГЛАВА XII || ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВО ФТИЗИАТРИИ

Кроме общих деонтологических принципов врача, каждой отрасли клинической медицины свойственны свои специфические нюансы. Не является в этом плане исключением и фтизиатрия.

Специфика деонтологии во фтизиатрии обусловлена следующими аспектами: 1) характерными изменениями нервно-психической сферы больного туберкулезом в результате специфического воздействия на нервную систему, в том числе и мозг, туберкулезных токсинов и антибактериальных препаратов; 2) широко распространенной в обществе, особенно в Дагестане, предубежденностью о неизлечимости и «непрестижности» заболевания туберкулезом; 3) длительным пребыванием больного в лечебном учреждении в отрыве от семьи и профессиональной деятельности; 4) заразностью туберкулеза и 5) ограничением жизненных планов, связанных с данным заболеванием.

Из-за нагромождения этих проблем большинство больных туберкулезом еще с самого начала воспринимает диагноз туберкулеза как катастрофу, непреодолимую трагедию, многие впадают в панику, в депрессивное состояние, иногда доходящие до суицида. Очень остро возникает вопрос об информации о своей болезни в семье, кругах родственников и сослуживцев. Вопрос этот нередко доминирует даже над прогнозом болезни и судьбой самого больного. Бывают попытки скрыть болезнь не только от окружающих, но иногда и от членов семьи.

Для преодоления этого первоначального аффективного состояния больного от лечащего врача требуется немало терпения, времени и такта. В дальнейшем по мере общения с медицинским персоналом, больными и своими близкими острота восприятия ситуации у пациента снижается, он начинает все четче «видеть свет в конце туннеля» и настраивается на преодоление трудностей и неудобств, связанных с лечением. При всем том, и на всех последующих этапах ведения больного врачу надо учитывать особенность его психики и умело держать его поведение в рациональном русле.

Фтизиатры и психиатры, изучавшие психику больных туберкулезом (Линьель-Лавастин, Крепилин, Т.М. Симсон, Б.Р. Гуревич, Альферовский, С. В. Берлин-Чернов и другие), считали характерными для них эмоциональную лабильность, подавленность, депрессию, раздражительность, эгоизм, подозрительность, сентиментальность и ложное чувство стыда или, наоборот, развязность и циничность. Линьель-Лавастин изучал творчество известных личностей – писателей, поэтов, художников, композиторов, больных туберкулезом: Ф. Шопена, Мильтона, Томаса Гуда, Ф. Шиллера, Шатобриана, О'Нейля и других. И подчеркнул общий пессимистический тон, которым проникнуты их произведения. Ноты трагичности звучат и в произведениях отечественных писателей, болевших туберкулезом, – В.Г. Белинского, И.А. Добролюбова, Ф.М. Достоевского, Ф.И. Тютчева, А.П. Чехова, М. Горького, Коста Хетагурова и других.

Психические нарушения, наблюдаемые у большинства больных туберкулезом, складываются из нарушений, возникающих в связи с самим болезненным процессом, длительным пребыванием в стационаре и побочным действием противотуберкулезных препаратов. На них наслаиваются психогенные столкновения с другими больными и персоналом больницы, а также индивидуальные проблемы за пределами больницы и в личной жизни. Болезненная психика не всегда справляется с тяжестью этих проблем и нередко для их притупления больной прибегает к алкоголю и курению. У части больных на фоне астении появляются ситуационно обуслов-

ленные аффективные нарушения. Они могут проявляться подавленным настроением, угрюмостью, отгороженностью, чрезмерной тревожностью. На фоне астении могут возникать ипохондрические жалобы и истерические реакции, негативизм к медицинскому персоналу, отказ от соблюдения больничного режима и медицинских обследований и назначений. Злобность и раздражительность могут распространяться на других больных с конфликтными последствиями. Положение усугубляется нарушением сна, неприятными сновидениями. Меняется характер больного, у них теряется чувство юмора. Врач должен оценить все это как проявление болезни, корректировать их медикаментами, беседами и терпеливым общением. Нередко в этих случаях возмущения и замечания не достигают желанного результата, а, наоборот, усугубляют положение.

У некоторых больных туберкулезом, преимущественно с распространенным процессом и астеническими проявлениями, наоборот, появляется приподнятое настроение, эйфория с неуправляемой говорливостью и двигательным беспокойством. Но энергия их быстро иссякает, и они вновь впадают в пессимизм и подавленность.

Исходя из основной тенденции психики больного туберкулезом – депрессии, психиатры и фтизиатры считают, что главным деонтологическим принципом в отношении больного туберкулезом должно быть улучшение его настроения и повышение жизненного тонуса. На это должно быть направлено все – и слово врача, и спокойный, доброжелательный тон медицинских работников, и четкий больничный режим, создающий условия для лечения и отдыха, и радующая глаз природа вокруг больницы или санатория, и зеленые насаждения в больничном дворе, цвет стен, мебели, книги, которые читают больные, и фильмы, которые они смотрят. Больной туберкулезом не должен скучать, он должен быть постоянно занят.

Сложен вопрос о внушении больному должного отношения к своей болезни. Хрестоматийной стала установка успокаивать больного и для этого говорить ему всегда неправду. Такой трафарет давно устарел. Следует подходить к больно-

му строго индивидуально. Разные люди по-разному воспринимают свою болезнь: один – как тяжелую трагедию, другие не верят в серьезность заболевания, порою даже обижаются, вступают в конфликт с врачом, отказываются от обследования и лечения. Первых приходится «кормить пилюлей оптимизма», прибегать, если нужно, ко «лжи во спасение», а вторых – иногда и «припугнуть» возможными последствиями, чтобы изменить легковесное отношение к своей болезни. Много требуется от врача профессионального искусства и человеческого такта, чтобы настроить больного на длительное лечение и одновременно внушить ему веру в благоприятный исход болезни.

Отдельный разговор об учащихся детях и подростках, больных туберкулезом. Психоневрологические нарушения у них еще сильнее выражены, чем у взрослых. Это, разумеется, отражается на их поведении и учебе. Врачу надо разъяснить родителям и преподавателям, что под воздействием туберкулезных токсинов и противотуберкулезных препаратов функция мозга у ребенка нарушена, снижена память, что это временное, обратимое явление, с которым надо мириться, и не наносить ему дополнительную психическую травму упреками и наказанием.

Больше всего переживаний у больного туберкулезом связано с заразностью его недуга. От этого он чувствует себя изгоем, у него постоянно тяжелый камень на душе. Гуманная изоляция больного в стационаре и комплекс мер по предотвращению заражения окружающих в семье, на работе и в обществе обязательны, но они должны быть разумными и тактичными. Стремление к недозволенной общительности, проявляющееся у отдельных больных, некоторые авторы, особенно художественных произведений, возводят чуть ли не в характерную черту больных туберкулезом. Но ведь объективно это можно истолковать как невольный протест больного против ущемления личности, против своей отверженности, грубо подчеркиваемой излишними мерами предосторожности близких, как подсознательную попытку доказать себе и другим, что он такой же, как и все.

Многое отрицательное в характере и поведении больного туберкулезом обусловлено не только спецификой болезни, но и душевной травмой, связанной с болезнью. Больному туберкулезом чаще, чем другим заболевшим, приходится испытывать на прочность семейные, родственные и иные узы и при этом нередко переоценивать ценности, порою жестоко разочаровываться.

Негативные проявления в поведении и психике больного туберкулезом находят у него самооправдание, когда в отношении его допускается несправедливость, когда вместо ожидаемой помощи и сочувствия он наталкивается на бездушие медицинских работников, вероломство близких, бестактность окружающих. Если больной туберкулезом недоволен, жалуется, пишет письма в разные инстанции, то чаще всего не потому, что это свойство его характера, а потому что ущемляются его интересы – не создаются нормальные условия для лечения, его обходят при распределении санаторных путевок, квартир, дефицитных медикаментов, необъективно подходят при установлении группы инвалидности и трудоустройстве. Больной туберкулезом чрезвычайно остро воспринимает хорошее и плохое. Не случайно их называют «виртуозами чувствительности». При душевном и сочувственном отношении врача больные туберкулезом отвечают глубокой признательностью и привязанностью.

«При туберкулезе легких путь к выздоровлению долг и утомителен, – писал Эвверет, – и чем больше поддерживать оптимизм и волю к борьбе у больного, тем лучше. Пилюли и внушение лучше одних пилюль».

Познание психики больного и умение сделать ее рычагом для оздоровления его души и тела – это один из основных показателей профессиональной и духовной зрелости врача. Это прежде всего относится к врачу-фтизиатру.

ПРИМЕРНЫЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ФТИЗИАТРИИ ДЛЯ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО ЗАНЯТИЯ И ЭКЗАМЕНА

Задача 1. У ученика 3 класса, 9 лет, при постановке пробы Манту размер инфильтрата оказался 13 мм. Результаты пробы Манту за предыдущие годы: 4 мм, 7 мм, 5 мм, 6 мм. Интерпретируйте ситуацию и определите врачебную тактику.

Задача 2. В горном ауле, в 15 км от райцентра, у больной 23 лет ночью внезапно началось легочное кровотечение. Вызванный по телефону фельдшером врач «скорой помощи» из районного центра увидел, как больная периодически выхаркивает алую кровь со сгустками. В семье больной – муж, двухлетняя дочь и мать. Определите объем экстренной помощи и дальнейшую врачебную тактику.

Задача 3. Шофер рефрижератора дальнего следования, 28 лет, вернулся из очередного рейса «простуженным»: кашель с мокротой, температура – 39,2°С, слабость, обильный пот, по утрам скудная мокрота. Плохое самочувствие у себя отмечает более месяца. Дважды за последние 3 месяца перенес грипп. Контакт с больным туберкулезом отрицает. Питается нерегулярно, страдает хроническим гастритом.

Объективно больной пониженного питания, рост 178 см, вес 69 кг. Кожные покровы бледноватые, влажные. Язык обложен белым налетом. Пульс 92 уд. в мин., ритмичный. А/Д – 110/65. Дыхание – 22 движения в минуту, справа в подлопаточной области – крепитация и разнокалиберные влажные хрипы. На рентгенограмме легких справа в нижней доле – негомогенный инфильтрат с полостью в центре диаметром 2х3 см. Ваш предположительный диагноз и тактика ведения больного?

Задача 4. Больной 42 лет, инженер-строитель. Туберкулезом легких болеет последние 5 лет. Регулярно посещает диспансер и проводит противорецидивное лечение.

Вечером, пытаясь передвинуть тяжелое кресло, внезапно почувствовал резкую боль в правом боку, после чего стала нарастать одышка. Врач «скорой помощи» констатировала выраженный цианоз губ, лица и шеи, затрудненное и учащенное дыхание – 30 – 35 в 1 минуту. При осмотре правая половина грудной клетки увеличена в объеме. Межреберные промежутки сглажены. Перкуторно – над всеми легочными полями справа выраженный коробочный звук. Аускультативно – дыхание отсутствует.

Ваш предположительный диагноз, первоначальные исследования, экстренная и последующая помощь?

Задача 5. Мальчик 6 лет болен (со слов матери) около 1 месяца, когда появилась температура 37 – 37,2°C, боли за грудиной, кашель, больше ночью и по утрам, битонального характера. Значительно снизился аппетит, потерял в весе около 2 кг. Два дня назад появилась температура 38,6 – 39,1°C, одышка, усилился кашель.

Контакт с больным туберкулезом отрицает. Общее состояние средней тяжести. При пальпации на шее определяется группа лимфоузлов диаметром 1 – 2 см, плотные, подвижные, спаянные между собой и с окружающими тканями. Перкуторно справа в верхних отделах – укорочение легочного звука. Аускультативно – дыхание в этом участке отсутствует. Вилочковый симптом Рубинштейна умеренно выражен, трахея смещена в правую сторону. Кровь: Л – 12.000, лимфопения (13%), СОЭ – 30 мм/час, БК в мокроте не обнаружены. На обзорной рентгенограмме легких – верхняя доля справа пониженной прозрачности, однородно затемнена, средостение смещено вправо. Срединная тень в верхнем отделе широкая, симптом «дымовой трубы». Справа в прикорневой зоне определяется группа увеличенных трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов. Контуров узлов нечеткие с выраженной перифокальной реакцией.

Ваш диагноз и лечебно-диагностическая тактика?

Задача 6. Больной 18 лет обратился в поликлинику с жалобами на боли в пояснице, усиливающиеся при нагрузке.

При объективном исследовании хирургом больного – резкое ограничение движений в позвоночнике на уровне грудинно-поясничного отдела («спина как доска»). Определяется некоторое выстояние остистых отростков 1—2 поясничных позвонков.

Кровь – Нв – 90 г/л, Л – 9700, СОЭ – 27 мм/час. На рентгенограмме в двух проекциях выявляется деструкция тел L1 – L2 позвонков, сужение межпозвоночных щелей между ними. Расширение тени т. Iliopsoas слева.

О каком заболевании можно подумать в первую очередь?

Что нужно сделать для уточнения диагноза?

Определите примерный план лечения больного.

Задача 7. Девочка 12 лет обратилась к хирургу с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе – постоянные, усиливающиеся к вечеру с иррадиацией в нижнюю конечность. При осмотре отмечается ограничение подвижности в суставе. На рентгенограмме правого тазобедренного сустава определяется остеопороз, верхние контуры головки бедренной кости нечеткие, с деструкцией костной ткани, сужение суставной щели.

Предположительный диагноз и его обоснование.

Примерный план лечения больной.

Задача 8. Больной 56 лет поступил в хирургическое отделение районной больницы с диагнозом левосторонняя бедренная грыжа, которая появилась 2 месяца назад без видимой причины. Больного беспокоят боли в пояснице, усиливающиеся при ходьбе, недомогание, потливость, периодически температура поднимается до 38,2°C. При более тщательном обследовании выясняется, что в левой подвздошной области имеется флюктуация по ходу т. Iliopsoas, причем полость в мышце соединяется с образованием, которое принимали за грыжу. При пункции добыто около 1,5 литра густого зеленовато-серого гноя.

О какой болезни можно подумать и какие исследования надо проводить для уточнения диагноза?

Задача 9. Женщина 32 лет, последние 3 месяца замечает раздражительность, потливость, быструю утомляемость, покашливание без выделения мокроты, нарушение сна и снижение аппетита, по вечерам субфебрильная температура. При аускультации над легкими – везикулярное дыхание. Анализ крови: СОЭ – 18 мм/ч, лейкоциты – 8.100. На обзорной рентгенограмме легких: справа в 1 и 2 сегментах определяется группа очагов, местами сливного характера. Слева в 1 межреберье единичные очаги с нечеткими контурами.

О каком заболевании можно думать?

Поставьте клинический диагноз и разработайте план лечения.

Задача 10. У мужчины 28 лет появилась постепенно нарастающая общая слабость, утомляемость, потливость. При рентгенологическом исследовании через 2 недели после заболевания обнаружена справа во 2-м сегменте округлая гомогенная тень с нечеткими контурами, диаметром 3 см, с просветлением в центре. В мокроте методом флотации обнаружены БК 2 – 3 в поле зрения. Анализ крови: Л – 10200, Э – 3, П – 8, С – 47, Л – 32, СОЭ – 30 мм/час. Проба Манту – 20 мм.

Ваш предположительный диагноз и дифференциальная диагностика.

Задача 11. Больной 29 лет обратился в противотуберкулезный диспансер с жалобами на слабость, сухой кашель, боли ноющего характера в области правой лопатки, похудание. Больным себя считает около 2 месяцев.

При объективном обследовании: над всеми легочными полями ясный легочный звук, при аускультации справа в межлопаточной области влажные среднепузырчатые хрипы. Со стороны других внутренних органов патологии нет. Кровь: Л – 9800, Э – 1, П – 6, С – 62, Л – 25, М – 6, СОЭ – 23 мм/ч. Мокрота – БК(-), эластические волокна (+). Туберкулиновые пробы: р. Манту – 15 мм. Рентгенологически справа во 2 сегменте округлой формы тень размером 3 – 4 см, средней интенсивности с четкими контурами, негомогенная за счет включения кальцинатов и участки просветления. Вокруг тени немногочисленные средней и малой интенсивности тени очагов с нечеткими контурами.

Ваш диагноз и лечение.

Задача 12. У девочки 4 лет из-за контакта с больным туберкулезом отцом появился сухой кашель, температура до 38°C. Лечение антибиотиками широкого спектра и сульфаниламидными препаратами эффекта не дало. Проба Манту 7 мм впервые. В легких физикальных изменений нет. На рентгенограмме справа в нижней доле полиморфный инфильтрат, переходящий на расширенный корень.

Ваш предположительный диагноз, дальнейшее обследование и врачебная тактика.

Задача 13. Больная 23 лет поступила в терапевтическое отделение больницы, где находилась в течение 10 дней с диагнозом левосторонняя нижнедолевая пневмония. Из анамнеза выяснилось, что в течение последних 2 месяцев чувствует себя плохо, отмечает слабость, плохой сон, снижение аппетита, сухой кашель, быструю утомляемость и потливость. Температура временами поднимается до 38 – 39°C.

При осмотре кожные покровы бледные, влажные, подкожно-жировой слой почти отсутствует. Перкуторно – над всеми легочными полями некоторое укорочение легочного звука. Аускультативно с обеих сторон разнокалиберные влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах.

Кровь: НВ – 78. Л – 10.300, СОЭ – 56 мм/ч, Э – 2, п – 1, С – 79, Л – 18, М – 10.

Мокрота – БК (-).

ЭКГ – синусовая тахикардия. Частичное нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Спирография – признаки резкого нарушения легочной вентиляции рестриктивного типа (ДН-3 рестр.).

На рентгенограмме легких в нижней доле правого легкого отмечается интенсивная неоднородная инфильтрация с множественными полостями распада различной величины и формы.

Проведите дифференциальную диагностику возможных заболеваний.

Определите лечебную тактику.

Задача 14. У ребенка 5 лет выявлена положительная реакция Манту с 2 ТЕ размером папулы 10 мм. В прошлом туберкулиновые пробы отрицательные.

Оцените и интерпретируйте ситуацию.

Разработайте врачебную тактику.

Задача 15. Женщина 22 лет поступила в инфекционное отделение больницы с температурой до $39 - 39,5^{\circ}\text{C}$, сухим кашлем, одышкой. В легких хрипов нет. Кроме хронического тонзиллита, другого источника температуры не выявлено. Проведенное лечение антибиотиками широкого спектра действия несколько снизило температуру, и больная была выписана на амбулаторное лечение. Через 2 недели состояние больной резко ухудшилось, вновь поднялась температура до $39,2^{\circ}\text{C}$, появились сильные головные боли и рвота, ригидность затылочных мышц. На рентгенограмме легких – мелкоочаговые тени по всем легочным полям. СОЭ – 32 мм/ч, лейкоциты – 9 тыс., лимфоциты – 22.

Ваш предположительный диагноз, дополнительные исследования для его уточнения, дифференциальная диагностика и лечение.

Задача 16. Мальчика 9 лет привела к врачу мать с жалобами на понижение аппетита, бледность, головные боли, капризность. Снизилась успеваемость в школе. При осмотре ребенок пониженного питания, кожные покровы бледные, умеренное увеличение миндалин, шейных и подчелюстных лимфатических узлов до 1 – 1,5 см в диаметре. Ан. крови: Нв – 102 ед, СОЭ – 16 мм/ч, лейкоциты – 6 тыс., лимфоциты – 28%. Проба Манту 10 мм, предыдущие реакции были отрицательными. На обзорной рентгенограмме легких патологические изменения не обнаружены.

Укажите круг возможных заболеваний, проведите дифференциальную диагностику, укажите примерный план лечения больного.

Задача 17. У больного, страдающего бронхиальной астмой, появились боли в суставах, кашель с мокротой желтоватого цвета. При рентгенологическом обследовании в верхнем отделе правого легкого выявлен округлой формы инфильтрат средней интенсивности с четкими контурами. Через 3 дня при рентгено-

логическом дообследовании в противотуберкулезном диспансере инфильтрат в правом легком исчез, а появился подобный инфильтрат в нижней доли левого легкого. В крови: СОЭ – 27, лейкоциты – 6 тыс., эозинофилы – 12%.

Ваш предположительный диагноз и дифференциальная диагностика.

Задача 18. У больного 46 лет, работающего на шахте и страдающего силикозом, при рентгенологическом обследовании легких обнаружено множество очагов с обеих сторон на протяжении от ключицы до 5 ребра. Через год состояние ухудшилось: периодически повышается температура до 37,5 – 38°C, отмечается потливость, одышка несколько усилилась. При рентгенологическом обследовании появились новые мягкие полиморфные очаги с нечеткими контурами на фоне старых очагов и за их пределами.

Ваше предположение, дообследование и примерное лечение.

Задача 19. У девочки 11 лет, страдающей туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов слева и находящейся по этому поводу на амбулаторном лечении, появился надсадный мучительный кашель, усиливающийся в горизонтальном положении тела, t° – 39,2°C, одышка, головные боли. При рентгенологическом дообследовании в верхней доле левого легкого появилась дополнительная тень гомогенного характера с сужением межреберных промежутков в указанной области и смещением средостения в сторону тени.

Ваше заключение, диагностическая и лечебная тактика.

Задача 20. В терапевтическую клинику «скорая помощь» привезла больного 62 лет с одышкой и кровохарканьем. На срочно сделанной обзорной рентгенограмме легких по описанию рентгенолога – диссеминация интенсивных мелких круглых очагов с четкими контурами, сгущающихся к корням легких. Тень сердца значительно увеличена. Аускультативно – приглушение тонов сердца и ослабление легочного дыхания. В подлопаточных областях влажные хрипы. СОЭ – 6 мм в 1 час, пульс – 118 в 1 мин., ритмичный, дыхание – 32 в 1 мин.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения больного.

Задача 21. В школе при проведении пробы Манту у девочки 9 лет выявили «вираж» туберкулиновой реакции –14 мм. Родители жалуются на ухудшение учебы, капризность ребенка, снижение аппетита. Шейные и подмышечные лимфатические узлы умеренно увеличены (до 1,5 см), тугоэластической консистенции. На рентгенограмме легких патология не обнаружена. СОЭ –17 мм в 1 час. Нв –98.

Ваш предположительный диагноз и дальнейшее ведение больной.

Задача 22. У подростка 16 лет при флюорографии в подключичной области слева обнаружены плотные полиморфные очаги с четкими контурами. Жалоб не предъявляет, в прошлом туберкулезом не болел.

Ваш предположительный диагноз и тактика.

Задача 23. Юноша 19 лет в течение 3 недель безрезультатно лечится в терапевтическом отделении районной больницы от острой пневмонии нижней доли правого легкого. Состояние тяжелое, кашель с мокротой, t° –38,5 –39,5°C, СОЭ –58 мм/час, лейкоциты –11 тыс., сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоциты –17%. На повторной рентгенограмме через три недели выраженная отрицательная динамика, на фоне полиморфной тени появились полости распада. В мокроте БК +. Выяснилось, что пациент был в контакте с больным дядей, у которого фибринозно-кавернозный туберкулез легких.

Ваш предварительный диагноз, дополнительное обследование и лечебная тактика.

Задача 24. У беременной женщины 28 лет появились симптомы: потливость, субфебрильная температура, кашель без мокроты, боли в правом боку. Выяснилось, что в 10-летнем возрасте она перенесла туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Предположительный диагноз, дополнительное обследование и обоснование лечения с учетом беременности.

Задача 25. Мужчина 27 лет госпитализирован в инфекционную клинику с температурой 39,5°C и подозрением на брюшной тиф. Пульс – 115 в 1 мин., дыхание – 46 в мин., сухой болезненный приступообразный кашель. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, аускультативно в легких единичные сухие хрипы на фоне жестковатого дыхания. На обзорной рентгенограмме легких – мелкоочаговая диссеминация обоих легких.

Ваш диагноз и лечение.

Задача 26. Женщина 38 лет несколько лет жалуется на боли в эпигастриальной области, больше в правой половине, вздутие живота, периодически жидкий стул, иногда запоры. Лечилась с переменным успехом от гастрита, колита. В 24 года родила девочку, после этого беременность не наступает. Последние 2 месяца отмечает увеличение живота. В брюшной полости жидкость, пункцией добыта серозная жидкость, при лабораторном исследовании пунктата: белок – 4,5 %, лимфоциты – 57%.

Ваш диагноз и лечебная тактика.

Задача 27. Мужчине 33 лет при поступлении на работу сделана флюорография легких, на которой в подключичной области слева обнаружена округлой формы интенсивная тень диаметром 3,5 см с четкими контурами. Жалоб нет.

О каких заболеваниях можно подумать и какие исследования надо проводить, чтобы уточнить диагноз?

Задача 28. Мужчина 22 лет жалуется на кашель со скудной мокротой в течение более 3 месяцев. На рентгенограмме легких патологические изменения не обнаружены. В мокроте БК +.

О каком диагнозе можно подумать и что надо сделать для его уточнения?

Задача 29. У девушки 19 лет после переохлаждения температура повысилась до 39,5°C, появились сильные боли в левом боку, одышка. Аускультативно дыхание над левым легким не выслушивается, перкуторно – притупление ниже 5 ребра по средней аксиллярной линии с характерной верхней границей по линии Эллиса – Домуазо. Рентгенограмма легких подтвердила

наличие жидкости в левой плевральной полости, другие изменения в легких не обнаружены. При пункции плевральной полости в терапевтическом отделении, куда была госпитализирована больная, добыто около 600,0 желтоватой вязкой жидкости. При лабораторном исследовании пунктата: удельный вес – 1016, белок – 3,2%, лимфоциты – 48%.

Ваш предположительный диагноз, его обоснование и лечебная тактика.

Задача 30. У больного 39 лет при обращении установлен инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого, БК+ бактериоскопически. Живет на втором этаже в двухкомнатной квартире с жилой площадью 27 м². В семье еще жена и трое детей – 16, 12 и 9 лет. Семья среднего достатка.

Определите и аргументируйте тип бациллярного очага, разработайте мероприятия для санитарной профилактики и оздоровления очага.

Задача 31. У 20-летней студентки сельскохозяйственной академии, проживающей в общежитии, при флюорографическом обследовании выявлен очаговый туберкулез верхней доли левого легкого в фазе инфильтрации и распада. БК-.

Укажите тип очага и определите объем профилактических мероприятий в нем.

Задача 32. Больная 37 лет, повар школы-интерната, госпитализирована в туберкулезную больницу с диагнозом: инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, БК+, осложненный легочным кровотечением. До установления диагноза в течение двух месяцев чувствовала себя плохо, был кашель с мокротой, лечилась от гриппа. Диагноз туберкулеза установлен после рентгенографии легких. В семье муж и двое детей – мальчик 9 лет и девочка 6 лет. При обследовании у девочки выявлен туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, с чем и госпитализирована в детское туберкулезное отделение. Живут на частной квартире из двух комнат общей площадью 23 м², с общей кухней с хозяевами дома – мужем 67 лет и женой 63 лет.

Определите тип бациллярного очага и мероприятия в семье, у соседей и в школе-интернате, где работала больная.

Задача 33. В общем дворе живут три семьи – брата и двух сестер. Брат 28 лет вернулся из мест заключения и умер от фиброзно-кавернозного туберкулеза. Его жена 26 лет здорова, у дочери 5 лет – усиливающаяся реакция пробы Манту. Старшая сестра 32 лет торгует в продуктовом магазинчике на территории автобусной станции и от флюорографического обследования отказывается. Ее муж 36 лет, милиционер, на работе регулярно проходит флюорографию, здоров. У двух их детей, девочки 9 лет и мальчика 7 лет, умеренная (12 мм) и выраженная (15 мм) реакции пробы Манту. Младшая сестра 25 лет неделю назад госпитализирована в туберкулезную больницу с диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада, БК+. Муж ее 26 лет не работает, ухаживает за детьми 5 лет и 3 лет, ему помогает мать 48 лет, приехавшая из аула.

Определите и обоснуйте тип бациллярного очага, разработайте и аргументируйте профилактические и оздоровительные мероприятия в очаге.

Задача 34. У мужчины 52 лет, художника по профессии, при флюорографии выявлен кавернозный туберкулез нижней доли правого легкого, БК выявлена методом посева. В течение 25 лет страдает сахарным диабетом. Живет с женой и взрослым сыном 23 лет, учителем средней школы, в квартире из двух комнат со всеми коммунальными удобствами.

Определите тип бациллярного очага и оздоровительные мероприятия в нем.

Задача 35. В полуразрушенном ауле живут 9 семей – 24 взрослых и 37 детей и подростков. Основная работа населения – разведение и уход за крупным и мелким рогатым скотом. Флюорографическое обследование жителей аула не проводилось более 10 лет. Больных туберкулезом в ауле не зарегистрировано, но несколько человек страдают хроническими заболеваниями легких, один из них умер около года назад после осложнения гриппа. Проба Манту выявила инфицированность 19 детей и подростков, у 2 – вираж, у 1 – гиперергическая реакция. Раньше, в период колхозов, животноводческое хозяйство аула считалось неблагополучным по туберкулезу. Последние 12 лет ветеринарного контроля за скотом нет.

Ваша оценка ситуации и план противотуберкулезных мероприятий.

ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВОПРОСЫ ПРИ САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ И ПРИМЕРНЫЕ ОТВЕТЫ НА НИХ

Каковы причины заболевания людей туберкулезом? Почему одни болеют им, другие не болеют даже в одной и той же семье?

Ведущее значение в заболевании человека туберкулезом имеют две причины – массивность туберкулезной инфекции и снижение сопротивляемости организма. Все, что способствует этим причинам, повышает риск заболевания туберкулезом, и называется факторами риска.

Массивность туберкулезной инфекции зависит от источника, откуда она исходит. Таким источником в природе являются больные открытой формой туберкулеза и животные (преимущественно крупный рогатый скот), выделяющие микобактерии туберкулеза. За сутки один больной открытой формой туберкулеза выделяет с мокротой до 7 миллиардов микобактерий туберкулеза, одна инфицированная корова с молоком, мочой, калом и слюной – до 37 миллионов. Наибольшая концентрация возбудителей туберкулеза создается в непосредственной близости с больным туберкулезом, и чем длительней этот контакт, тем больше проникают в организм человека туберкулезные палочки через дыхательные пути и пищеварительный тракт, а значит, тем больше риск заболевания туберкулезом. Наибольшей опасности заболеть туберкулезом подвергается семья больного туберкулезом. Особенно опасен скрытый больной, который не знает, что он болен, или, зная, не лечится, или в силу низкой культуры или особенностей характера не соблюдает предосторожности и продолжает заражать окружающих.

Однако, к счастью, далеко не все, кто контактирует с больным туберкулезом, болеют этой болезнью. Здесь вступает в

свои права другой фактор, от которого зависит заболеваемость туберкулезом, – сопротивляемость организма инфекции. А она неодинакова у разных людей и колеблется в больших пределах в зависимости от целого ряда внутренних и внешних причин. Можно смело утверждать, что все, что ослабляет организм, способствует заболеванию туберкулезом, а все, что укрепляет его, предотвращает болезнь. Туберкулез – социальная болезнь, и на уязвимость им влияет прежде всего уровень жизни и культуры человека. Ослабляют организм и способствуют заболеванию туберкулезом плохие материально-бытовые условия, неполноценное питание, психические и физические перегрузки, переутомление, работа в пыльных, плохо проветриваемых холодных и горячих, со сквозняками производствах, курение, пребывание в местах заключения, нестабильные, нервозные ситуации в семье и на работе, глубокие душевные переживания и другие сходные обстоятельства. Есть целая группа болезней, которые ослабляют организм, являются фоновыми для заболевания туберкулезом и способствуют его тяжелому течению. Это алкоголизм, наркомания, СПИД, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет, психические заболевания, частые простуды, хронические легочные заболевания и другие. Кроме этих контингентов, к группам риска заболевания туберкулезом относятся заключенные, беженцы, мигранты, бомжи, люди, живущие на территориях с боевыми действиями и стихийными бедствиями.

Среди перечисленных причин одни являются общими для живущих в одной семье или населенном пункте, работающих вместе, другие – сугубо индивидуальны. Большое значение имеет наложение факторов риска. Определенное значение имеет наследственная предрасположенность. Именно поэтому одни болеют туберкулезом, другие не болеют.

Что надо делать, чтобы не болеть туберкулезом?

Туберкулез – не единственная болезнь, которой болеет человек. Риск заболеть и туберкулезом, и другими заболеваниями тем выше, чем чаще и больше человек нарушает общепринятые и общеизвестные правила нормальной, здоровой жизни. Элементами здорового образа жизни являются: регулярное и полноценное питание без излишеств, физический и умственный труд без

переутомления, чистота окружающей среды, жилища, тела, поведения и мыслей, душевный комфорт, отказ от вредных привычек, прежде всего от алкоголя и курения. Благотворное влияние оказывает на организм и способствует долголетию закаливание организма – занятие спортом, морские купания, умеренное загорание. В предотвращении заболеваемости туберкулезом большое значение имеет своевременное и регулярное применение противотуберкулезной специфической вакцинации БЦЖ. Привитые дети и подростки в 5 – 7 раз реже болеют туберкулезом, чем непривитые, а если заболеют, то в значительно легкой форме.

Частая ошибка, за которую долго расплачиваются и о которой запоздало жалеют многие больные туберкулезом, – это ущемление в питании и перегрузки организма в погоне за материальными излишествами. Здоровый человек привлекателен и в простой одежде, и в жилище без излишеств, а дорогими вещами, хоромами и иномарками потерянное здоровье не восстановишь.

Говорят, что мужчины чаще болеют туберкулезом, чем женщины. Правда ли это и в чем причина?

Да, это правда. По данным мировой статистики, женщины болеют туберкулезом примерно в 4 раза реже, чем мужчины, в России – в 3 раза. В Дагестане соотношение заболеваемости туберкулезом женщин и мужчин долгое время составляло $\frac{1}{2}$, за последние 10 лет доля заболевших женщин несколько повысилась.

Относительно высокая заболеваемость туберкулезом мужчин объясняется превалированием факторов риска, способствующих заболеванию туберкулезом: работа во вредных условиях (шахты, горячие цеха, пыль, сквозняки, переохлаждение), относительно частое заболевание мужчин язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, «простудами», хроническими болезнями легких, обилие у них вредных привычек – курение и потребление алкоголя, относительно большая их мобильность, а значит, и большой контакт с туберкулезной инфекцией и другие причины. Не исключено также, что женский организм обладает большей устойчивостью к туберкулезу, чем мужской (кстати сказать, так же, как и ко многим другим заболеваниям). Однако соотношение заболеваемости туберкулезом мужчин и женщин подвержено

большим колебаниям опять-таки из-за разности факторов, способствующих заболеванию туберкулезом, конкретных условий, семейных традиций и местных обычаев. В отдельных областях Российской Федерации заболеваемость мужчин в 6 – 9 раз превышает таковую у женщин, а в некоторых областях республик Средней Азии, в частности в Узбекистане, она почти одинакова.

О роли перегрузок в заболевании женщин туберкулезом свидетельствует тот факт, что в Дагестане 57% больных туберкулезом женщин падает на возраст от 18 до 35 лет – наиболее социально, семейно и профессионально активный период жизни. Это тревожная цифра, призывающая заботиться о молодых женщинах в обществе, разгружать и оберегать их здоровье.

Передается ли туберкулез по наследству?

Внутриутробная передача туберкулеза от больной матери плоду наблюдается чрезвычайно редко. Такие дети заболевают в первые дни жизни и, как правило, умирают. Гораздо чаще туберкулез от отца или матери передается ребенку после рождения последнего, если четко не соблюдаются предписанные врачом предосторожности. Из них на первом месте – изоляция ребенка с самого рождения от семьи, где имеется больной туберкулезом, до полного излечения его или хотя бы прекращения бактериовыделения. Чем меньше ребенок, тем легче он заражается, тем чаще и тяжелее заболевает он туберкулезом. Дети из семей больных туберкулезом должны находиться на специальном учете участкового педиатра и фтизиатра.

Следует отметить, что видимость наследственной передачи туберкулеза создает то, что у больных туберкулезом родителей нередко и дети заболевают им. Связано это, с одной стороны, с несоблюдением предосторожностей, а с другой – общностью факторов, способствующих заболеванию: условий жизни и быта, вредных привычек, санитарной культуры и обычаев. Не исключается передача по наследству разной устойчивости и разной предрасположенности к туберкулезу. Поэтому люди, у которых родители или члены семьи болели или болеют туберкулезом, должны быть особенно осторожны.

Не вредно ли делать рентген беременным женщинам?

При соблюдении определенных предосторожностей – не вредно. Во всяком случае, опасность вредного действия рентгеновских лучей гораздо меньше, чем опасность не делать рентген там, где он показан. Поскольку наиболее ранимый период плода – это первые три месяца внутриутробной жизни, то облучать мать рентгеном в этот период надо лишь при строгих показаниях – контакте беременной с больным туберкулезом или наличии у нее симптомов болезни и других. При любом сроке беременности, если беременной делается рентгенограмма легких, рекомендуется прикрывать живот свинцово-резиновым фартуком.

Отметим, кстати, что распространено мнение, к сожалению, нередко поддерживаемое и медицинскими работниками, о вредности рентгеновских исследований вообще для людей. Это не так. Облучение в тех дозах, которое дает современная рентгеновская техника, особенно так называемый цифровой малодозный флюорограф, совершенно безвредно для пациента. Другое дело, что увлекаться рентгеном, прибегать к нему без достаточных оснований и без назначения врача, нет смысла.

Можно ли больным туберкулезом жениться или выходить замуж?

Больным туберкулезом можно и жениться, и выходить замуж, но в решении этого важного вопроса есть свои нюансы и ограничения, которые они должны соблюдать. Прежде всего от вступления в брак следует временно воздержаться больным с впервые выявленным активным туберкулезом и обострением хронического процесса. Брак в этот период вреден и для самого больного как фактор, снижающий сопротивляемость организма к туберкулезу, и особенно для супруга или супруги, близко контактирующих с больным и поэтому могущих легко заразиться. Разумней в этих случаях отсрочить женитьбу на несколько месяцев до затихания процесса, прекращения бактериовыделения и закрытия полостей распада. Особенно осторожно следует решать этот вопрос женщинам, для которых семейная жизнь сопряжена с дополнительными нагрузками – беременностью, родами и кормлением ребенка.

Что же касается больных с затихшим или хроническим течением туберкулеза, то счастливая семейная жизнь со спокойным, размеренным ритмом и взаимной заботой благоприятно влияет на психику и здоровье и способствует излечению. Нормальная семейная жизнь способствует и предотвращению заболевания туберкулезом.

По действующему законодательству вступающие в совместную жизнь лица должны сообщить друг другу об имеющихся у них заразных заболеваниях. Это относится и к больным туберкулезом.

Какое влияние оказывают беременность и роды на заболеваемость туберкулезом? Можно ли больной туберкулезом иметь детей?

Большинство женщин, больных туберкулезом или перенесших его, могут родить детей. Лишь при тяжелых распространенных формах туберкулеза беременность как дополнительная нагрузка на организм представляет опасность для здоровья больной, поэтому не желательна. Решение этого вопроса зависит от многих обстоятельств и в каждом конкретном случае решается индивидуально совместно с врачами – фтизиатром и акушером-гинекологом. При отсутствии других детей и сильном желании родителей под тщательным врачебным контролем приходится сохранять плод даже при распространенных формах туберкулеза. При наличии же детей иногда родители прерывают беременность и при ограниченных формах. В любом случае эти вопросы лучше решать и контролировать заранее, не доводя до аборта, особенно после трех месяцев беременности, когда прерывание ее сопряжено с явной опасностью. Больные туберкулезом беременные женщины должны интенсивно лечиться под контролем фтизиатра и акушера-гинеколога, которые и решают, какие лекарства можно применить, а какие нельзя.

При беременности, родах и особенно абортах происходит биологическая, в частности, иммунологическая перестройка организма, которая способствует обострению скрыто текущей, дремлющей туберкулезной инфекции. Чтобы предупредить это, женщина, готовящаяся стать матерью, при постановке на учет в женской консультации должна тщательно обследоваться на вы-

явление скрыто текущего туберкулеза или остаточных изменений после него. Для этого прежде всего надо сделать флюорограмму или рентгенограмму легких. Если обнаруживаются какие-либо изменения, характерные для туберкулеза, то беременную надо взять на особый учет и проводить профилактический прием противотуберкулезных препаратов, предписать ей оптимальный режим, следить за клиническими проявлениями туберкулеза.

Болеют ли туберкулезом животные и какое отношение они имеют к заболеванию людей?

Восприимчивость к туберкулезу отмечена у 55 видов домашних и диких животных и около 25 видов птиц. Одни животные и птицы более чувствительны к туберкулезу (например, морские свинки, обезьяны, крупный рогатый скот, кролики, норки, куры), другие (свиньи, собаки, лошади) – менее чувствительны. Особенно высока роль наиболее чувствительного к туберкулезу крупного рогатого скота. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются в молоке 1,3 – 3,6% инфицированных туберкулезом коров и овец. Выявлено также, что в очагах туберкулезной инфекции крупный рогатый скот болеет чаще в 3 раза, верблюды – в 2 раза, овцы и козы – в 10 раз [Благодарный Я.А., 1981].

Заболеемость животных и людей туберкулезом тесно связана между собой. Они часто заражаются друг от друга. В одних случаях животные заболевают туберкулезом, в других – не заболевая, становятся носителями туберкулезной инфекции; в том и другом случаях они являются источниками заражения туберкулезом как других животных, так и человека. Больной туберкулезом человек, не соблюдающий предписанные правила, выхаркивает мокроту где попало, и микобактерии туберкулеза, находившиеся в ней, легко попадают в дыхательные и пищеварительные пути животных. Также разнообразны и пути попадания в организм человека микобактерий туберкулеза от больных туберкулезом животных: животные, так же как и человек, выделяют микобактерии туберкулеза через мокроту, молоко, мочу, испражнения. Выделения больных туберкулезом животных заражают окружающую среду – конюшни, выгульные дворы, пастбища, места водопоя; инфекция распространяется также через подстилку, навоз, молоко, мочу и т.д.

Человек заражается туберкулезом при соприкосновении с такой водой, почвой, при уходе за животными, при употреблении некипяченого молока и молочных продуктов. Теми же путями заражаются туберкулезом и животные. Таким образом, создается своеобразный порочный круг взаимного заражения туберкулезом людей и животных. И медицинская и ветеринарная службы имеют апробированные возможности разорвать этот порочный круг во многих местах и не допустить взаимного заражения людей и животных туберкулезом.

Для этого прежде всего необходимо регулярное – не реже одного раза в год – и тщательное обследование на туберкулез всех лиц, связанных с животноводством: доярок, чабанов, пастухов, скотников, работников молочнотоварных ферм, ветеринарных работников и их семей путем флюорографии легких и постановки пробы Манту. На работников молочнотоварных ферм необходимо завести санитарные книжки, без отметки о здоровье в которых не допускать к работе.

Различают микобактерии трех типов – человеческого, бычьего и птичьего. Каждый тип, кроме других свойств, характеризуется излюбленностью заражения «своего» хозяина, т.е. человеческий тип чаще поражает людей, бычий – животных, птичий – птиц. Однако и люди, и животные, и птицы заражаются не только «своими» типами микобактерий, но и другими. Причем, чем выше процент последнего, тем больше эпидемиологическая роль другого биологического вида в заболевании людей или животных туберкулезом. В частности, чем чаще из мокроты больных туберкулезом людей высеваются микобактерии бычьего типа, тем больше оснований заподозрить неблагополучие с туберкулезом у животных.

Эти мероприятия особенно актуальны для тех регионов, где выявлено эпизоотическое неблагополучие по туберкулезу среди крупного рогатого скота – в Дагестане, Ростовской, Новосибирской, Челябинской областях и в республиках Средней Азии. Чтобы держать ситуацию под контролем, медицинской и ветеринарной службам надо иметь постоянную связь между собой.

Как известно, мухи являются передатчиками многих инфекционных болезней. **Играют ли они какую-либо роль в передаче туберкулеза?**

Безусловно, играют. И не только мухи, но и другие насекомые (тараканы, клещи) и мелкие животные (мыши, кошки). Перелетая или передвигаясь с места на место, мухи переносят на своих лапках болезнетворные микробы, в том числе и туберкулезные палочки, с мокроты и других выделений больного на пищевые продукты, на предметы, с которыми контактируют люди. Поэтому уничтожение мух и других вредных насекомых и оберегание пищи от них является элементарным профилактическим мероприятием против многих инфекционных болезней, в том числе и туберкулеза.

Может ли туберкулез перейти в рак?

Прямой переход в рак наблюдается очень редко, но туберкулез создает благоприятную почву для развития рака. В легких, где был туберкулез, рак возникает в 4 раза чаще, чем в здоровых. Причем существует определенный параллелизм между объемом остаточных изменений после туберкулеза и частотой заболевания раком. Отсюда вывод: лечиться своевременно и аккуратно от туберкулеза, чтобы как можно быстрее избавиться от него и не допустить его последствий.

Кроме легких, какие органы еще поражаются туберкулезом?

В организме человека нет ни одного органа, который не поражается туберкулезом. Правда, одни из них поражаются реже, другие – чаще. По частоте поражения на втором месте после легких – лимфатические узлы, далее – мочеполовая система, кости и суставы, кожа, брюшина, кишечник. Относительно редко поражается туберкулезом скелетная и сердечная мышца, щитовидная железа. Своевременное выявление туберкулеза этих органов еще более сложно, чем легочного, по двум причинам: во-первых, из-за многообразия симптомов и стертости клиники и, во-вторых, из-за относительной редкости их и связанной с этим еще более слабой настороженности к ним как самих больных, так и врачей.

Уже ликвидированы или резко сокращены многие инфекционные болезни, а туберкулезом по-прежнему болеет много людей. Почему?

В борьбе с туберкулезом тоже достигнуты большие успехи. Достаточно отметить, что еще в начале XX века от туберкулеза умирал каждый седьмой человек в мире (в Дагестане – каждый четвертый); в Первой империалистической войне Россия потеряла на фронте 1 млн. 700 тысяч человек, за это же время от туберкулеза в России умерло 2 млн. человек. В настоящее время туберкулез как причина смерти занимает 18-е место.

Тем не менее и сейчас туберкулез является одним из распространенных заболеваний. К сожалению, повсеместное ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу наступило с конца XX века во всем мире, но особенно сильно в России и странах СНГ. Туберкулез как был, так и остается одной из глобальных проблем человечества.

Чем объяснить такую живучесть туберкулеза и относительную скромность результатов борьбы с ним по сравнению с другими инфекционными заболеваниями? Причин тому несколько. Первая – чрезвычайная устойчивость туберкулезной палочки, которую выдающийся советский микробиолог Н.Ф. Гамалея метко назвал «бронированным чудовищем». Этому способствует относительная эволюционная молодость и более сложный и совершенный механизм приспособляемости к факторам внешней среды и применяемым нами противотуберкулезным препаратам. Микобактерии туберкулеза выдерживают высокие и низкие температуры, воздействия кислот и щелочей, выживают во внешней среде, особенно в темных и сырых местах, до двух лет, а в организме человека в течение многих десятилетий. Человек или животное, один раз заразившись туберкулезом, нередко остаются носителями туберкулезной инфекции всю жизнь. Тлеющий в организме уголек туберкулезной инфекции незаметно передается новой группе людей и животных, и требуются многолетние терпеливые мероприятия, чтобы преградить путь ее коварной эстафете.

Бичом современности является неуклонный рост форм возбудителей туберкулеза, устойчивых к антибактериальным пре-

паратам, чему, кстати, способствует бессистемное, нерациональное применение последних.

Вторая основная причина живучести туберкулеза – это зависимость заболевания от многих факторов, прежде всего социальных, от вредных привычек и обычаев, общей и санитарной культуры, условий труда и быта. Туберкулез относится к уникальному заболеванию: чтобы достигнуть успехов в борьбе с ним, требуются десятилетия, а чтобы потерять достигнутое, достаточно и месяцев.

Правда ли то, что больные туберкулезом отличаются своеобразным характером? Одни говорят, что для них свойственна особая одаренность, другие, наоборот, приписывают им злобность, повышенную сексуальность и другие пороки. Что здесь правда и что вымысел?

Любая болезнь изменяет характер человека, не является в этом плане исключением и туберкулез. Советский фтизиатр С.В. Берлин-Чертов, длительно наблюдавший за психикой больных туберкулезом, писал: «Нет ни одной болезни, где бы психика во всех ее проявлениях играла такую роль, как при туберкулезе легких, начиная с момента возникновения заболевания и до его конца». Большинство психиатров и фтизиатров, изучавших психику больных туберкулезом, пришли к выводу, что под воздействием специфических токсинов на мозг больного и длительного пребывания в тепличных условиях стационара и санатория в психической и волевой сфере больных туберкулезом происходят характерные изменения. У них чаще наблюдаются эмоциональная лабильность, подавленность, депрессия, раздражительность, подозрительность, мнительность, сентиментальность и другие нарушения.

Заразность болезни – один из тяжких камней на душе больного туберкулезом. Оберегая близких от опасности заражения, многие больные скрупулезно выполняют предписанные санитарные правила. Встречаются и такие, которые открыто или тайно нарушают их; на виду у людей они соблюдают предписанные правила, а оставшись наедине или в обществе, где не знают об их болезни, грубо нарушают: выхаркивают мокроту на пол, размазывают ее по стене или полу, позволяют недопустимо тесный

контакт с детьми и взрослыми, по любому поводу и без повода лезут целоваться. Такое поведение некоторых лиц послужило поводом для репутации больных туберкулезом как людей недоброжелательных, злобных, подлых. Этому иногда способствует и художественная литература.

В суждении об отрицательных чертах характера больных туберкулезом следует быть очень осторожными. Многие отрицательные, проявляемое в характере и поведении больного туберкулезом, обусловлено, по-видимому, не только и даже не столько спецификой болезни, сколько душевной травмой, связанной с болезнью. Больному туберкулезом, как никакому другому больному, приходится испытывать на прочность семейные, родственные, дружеские и иные узы и при этом нередко переоценивать ценности, порою жестоко разочаровываться.

То, что многим кажется негативным в поведении и психике больного туберкулезом, у него самого находит оправдание, особенно когда в отношении его допускается несправедливость, когда вместо ожидаемой помощи и сочувствия он наталкивается на бездушие медицинских работников, вероломство близких, бестактность окружающих.

Излечивается ли туберкулез полностью?

Безусловно, излечивается. Современные методы комплексного лечения туберкулеза в большинстве случаев приводят к полному излечению больного. Однако шанс излечения тем выше, чем раньше выявлен туберкулез и своевременно начато лечение и насколько регулярно и полноценно оно проводится. При запущенной болезни и неправильном лечении, прерывании его без разрешения врача нередко не удастся полностью ликвидировать туберкулез, и тогда болезнь переходит в хроническую форму. Каждый очередной курс лечения оказывается, как правило, менее эффективным, чем предыдущий, из-за привыкания возбудителя туберкулеза к антибактериальным препаратам и снижения запаса прочности, восстановительного потенциала организма больного.

Чем распространенней туберкулез, тем чаще после его лечения в легких и других органах остаются последствия перенесенного туберкулеза – плотные фиброзные или обызвествленные

очаги, остаточные полости, а иногда и замурованные в легких казеозно-некротические массы. Во всех этих патологических тканях в течение многих лет, вернее всю жизнь, сохраняются живые микобактерии туберкулеза. Они таят угрозу обострения и продолжения разрушительного процесса. Именно поэтому больному с этими изменениями необходимо быть под постоянным наблюдением врача, регулярно обследоваться рентгенологически, по назначению врача весной и осенью применять противорецидивное лечение по 2 – 3 месяца, остерегаться солнечной радиации и простуд, проводить и другие профилактические мероприятия.

Какое место в лечении больных туберкулезом занимает хирургическое вмешательство? Кому из больных его применяют?

Своевременное комплексное применение современных методов антибактериального и патогенетического (общеукрепляющего) лечения в большинстве случаев приводит к устойчивому излечению больного туберкулезом. Однако консервативное лечение имеет пределы своих возможностей. Не всегда поддаются ему множественные и большие каверны, нередко на месте рассосавшегося процесса в легких остаются конгломераты из рубцов и уплотнившихся казеозных масс или грубые изменения в бронхах, нарушающие их проходимость. Эти остаточные изменения являются источниками новых обострений и распространения туберкулезного процесса с развитием более тяжелых его форм. Хирургическое вмешательство в большинстве случаев направлено на радикальное удаление остаточных полостей в легких, туберкулемы, грубых рубцовых изменений и остаточных фиброзных очагов в легких. В ряде случаев к хирургическому вмешательству прибегают при экстренных случаях по поводу осложнений туберкулеза легких – при спонтанном пневмотораксе (проникновении воздуха в плевральную полость), при неподдающемся консервативному лечению легочном кровотечении. Значительно реже применяются сейчас операции паллиативного, вспомогательного характера, направленные не на ликвидацию туберкулезного процесса, а на благоприятное его течение. Речь идет о торакопластике (удалении части ребер) с целью уменьше-

ния размеров грудной клетки и создания покоя больному легкому при распространенном туберкулезном процессе.

Хирургическое лечение показано примерно 15 – 20% больным туберкулезом легких, а оперируют всего 4 – 5% из-за отказа больных или наличия противопоказаний. Значительно шире показания к хирургическим вмешательствам у больных с внелегочными локализациями туберкулеза: костно-суставном – 50 – 60%, мочеполовом – 40 – 50%, при наличии лимфатических узлов – 30 – 40%, при абдоминальном туберкулезе – около 40%. Преимущество радикального хирургического вмешательства в том, что оно полностью избавляет больного от патологического очага в организме и приводит к надежному излечению.

Что надо делать при легочном кровотечении?

Прежде всего необходимо срочно вызвать врача или фельдшера. В ожидании его прихода больному надо лежать в постели в полусидячем положении, избегать паники и лишних движений. Больному и его близким надо помнить, что в наше время почти во всех случаях легочное кровотечение удастся остановить. Больному необходимо по возможности сдерживать кашель, выхаркивать кровь осторожно, не разговаривать. Повышает свертываемость крови и уменьшает кровотечение прием внутрь раствора поваренной соли (1 столовая ложка на 0,5 стакана воды), раствора хлористого кальция (10% – 2 – 3 столовые ложки), глюконата кальция – 1 – 2 таблетки. Близкие больного могут наложить жгут на бедро больного попеременно то на правое, то на левое по 40 – 45 минут так, чтобы не исчез пульс на стопе. Это способствует отвлечению крови от легких. Пища при кровотечении должна быть жидкой и не горячей. Не следует глотать лед или прикладывать холод на грудную клетку. Это приносит не пользу, а, наоборот, вред – способствует кашлю и увеличивает риск обтурационной пневмонии. Больному туберкулезом надо знать, как предотвратить кровохаркание и кровотечение. Эти осложнения чаще всего появляются после физического напряжения, поднятия тяжести, после перегревания на солнце или, наоборот, переохлаждения в пасмурную, сырую, ветреную погоду. Всего этого и надо избегать больному туберкулезом легких.

Что может сделать врач, если больной туберкулезом не хочет лечиться? Имеет ли врач право известить членов семьи, соседей или товарищей по работе больного, если он нарушает предписания врача и создает опасность для окружающих? Не будет ли это нарушением врачебной этики или присяги?

Врач имеет такое право, и это не будет нарушением врачебной этики и присяги. Наоборот, больной нарушает и закон, и этику, если скроет от членов семьи, соседей или товарищей по работе угрожающую им опасность. Согласно Федеральному закону от 18.06.2001 г. №77 «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» врач имеет право привлечь больного туберкулезом, представляющего опасность для окружающих, к принудительному лечению. Сперва надо, конечно, предупредить больного об этом, надо также, чтобы он сам известил членов семьи о своей болезни, после чего врач может дать им подробный инструктаж по данному вопросу. Не принято оповещать товарищей по работе и соседей больного, если больной строго выполняет предписанный ему режим, хотя и в этом случае риск инфицирования их полностью не исключается. Этим оберегается психика больного. Но если он нарушает предписание врача и не делает все необходимое для сведения этого риска до минимума, необходимо не только предупредить их, но и, повторяю, привлечь больного к принудительному лечению через суд.

Обязательно ли больному туберкулезом лечение в санатории?

Не обязательно, но желательно. Особенно для больных, у которых в силу тех или иных обстоятельств дома нет условий для полноценного и спокойного проведения амбулаторного лечения. Санаторное лечение укрепляет здоровье больного и закрепляет то, что достигнуто в стационарных условиях. Вместе с тем, чем ограниченной форма туберкулеза и чем лучше домашние условия, тем меньше надобности в санаторном лечении.

Какие льготы предусмотрены для больных туберкулезом?

По российскому законодательству для больных туберкулезом предусмотрены следующие льготы:

1. Больные туберкулезом бесплатно обеспечиваются медикаментами не только в стационаре, как и при других заболеваниях, но и амбулаторно; санаторное лечение у них тоже бесплатное.

2. Освобождение от работы больным туберкулезом предоставляется сроком до 10 месяцев. При всех других заболеваниях максимальный срок непрерывного предоставления больничного листа 4 месяца. Такое исключение для больных туберкулезом обусловлено необходимостью длительного лечения. На эти же сроки сохраняется за ними место работы.

3. Для питания больных туберкулезом в стационаре выделяют в 2,5 раза больше средств, чем остальным больным.

4. Если больной заразной формой туберкулеза проживает в квартире, где ему не могут выделить отдельную комнату, а также в общежитии совместно с семьей и детьми, местные власти должны предоставить ему отдельное жилье в течение года после взятия на учет.

Полезно ли закаливание организма больным туберкулезом?

При активном туберкулезе – не полезно, а, наоборот, вредно. Больному в этом случае надо соблюдать постельный режим или резко сократить активный период в течение дня. Солнечная радиация, водные или воздушные процедуры, а часто и физические упражнения в этот период противопоказаны, т.к. они могут способствовать обострению туберкулезного процесса, ухудшению течения болезни и легочному кровотечению. Строго дозированные процедуры – воздушные, водные, физические и солнечные – можно применять лишь при затихшем туберкулезе, а также при остаточных изменениях после туберкулеза, и то лишь под контролем врача.

Всегда ли больному туберкулезом противопоказан алкоголь?

Помнится, раньше больному туберкулезом рекомендовали алкоголь в малых дозах для улучшения аппетита и питания; даже в аптеках продавалось вино «Кагор» как лекарство. И сейчас во многих народных средствах фигурирует алкоголь.

В настоящее время мнение врачей в отношении алкоголя однозначно – он вреден для больного туберкулезом в любом виде и в любых дозах. Дело в том, что современная фармакопея располагает более эффективными, чем алкоголь, средствами для улучшения аппетита и питания. Это: неробол, инсулин и другие. Да и некоторые противотуберкулезные средства, например, фтивазид, способствуют улучшению аппетита. Это во-первых. И, во-вторых, алкоголь даже в самых малых, микроскопических дозах разрушает антибактериальные препараты, которыми лечат больных туберкулезом, в частности бенемидин, стрептомицин, канамицин, флоримицин, виомицин, амикацин и другие. Это обстоятельство – одна из основных причин малой эффективности лечения больных туберкулезом, регулярно употребляющих алкоголь. Другая причина тяжелого течения и неблагоприятного исхода туберкулеза у алкоголиков – это нарушение у них обмена веществ и восстановительных процессов.

Отказ от алкоголя и курения – первое и неременное условие успешного лечения больного туберкулезом.

Каковы возможности народной медицины в лечении туберкулеза?

Все лучшее, что есть в народной медицине, научная медицина давно впитала в себя. Поэтому четкое разграничение народной медицины от научной и приписывание ей каких-либо возможностей, превышающих возможности научной медицины, неоправдано. Наиболее существенные успехи в лечении туберкулеза связаны не с народной, а научной медициной. Чтобы правильно судить о возможностях народной медицины, надо отдавать себе отчет в том, что у нее есть много способов лечения, но мало методов диагностики, да и те носят примитивный,

поверхностный характер. Например, о туберкулезе народный лекарь судит не по рентгенограмме, а по внешним проявлениям болезни – кашлю, мокроте, истощению. А этиотропное, т.е. направленное на ликвидацию причины болезни, лечение на уровне современных достижений немыслимо без хорошей диагностики с выяснением размера и локализации процесса, наличия или отсутствия полости распада, выделения туберкулезных палочек, поражения бронхов и других конкретных данных. Львиная доля врачебных усилий, клинического мышления, знания, опыта и времени направлена именно на диагностику, на установление природы и локализации болезненного процесса. Этому же служит и наиболее сложное и дорогостоящее оборудование лечебных учреждений. Говорят ведь, что правильный диагноз – половина лечения. А представители народной медицины не в состоянии диагностировать болезнь. На основании жалоб, субъективных данных и внешних проявлений они обычно ставят выдуманный или услышанный от кого-то диагноз и проводят в лучшем случае лечение, направленное на ликвидацию симптомов, а не самой болезни. При туберкулезе это бывает чаще всего лечение, направленное на укрощение кашля, улучшение выделения мокроты или повышение аппетита и питания. Мы сталкиваемся, например, с тем, что с этой целью народные лекари и знахари рекомендуют больным туберкулезом перебродивший состав, состоящий из равных частей меда, яичного белка, свеклы и спирта. Нам известны факты, когда, поверив в знахарей, больные туберкулезом запускают свою болезнь и обращаются к врачам лишь тогда, когда поздно что-либо предпринять. Поэтому попытка автономного, самостоятельного оказания помощи больным туберкулезом народными медиками не оправдана. Другое дело, что методы народной медицины должны быть тщательно изучены и все ценное, что есть в ней, взято на вооружение научной медициной. А это так и делается.

Распространено мнение о высокой эффективности в лечении туберкулеза различных съедобных и несъедобных продуктов: смальца, урбеча, собачьего мяса, барсучьего сала, козьего жира, глаза кошки, капустницы, ослиного молока, кумыса, мумие и других. Насколько все это соответствует действительности?

На этот вопрос не ответишь однозначно. Мнение о полезности большим туберкулезом мяса и жиров собаки, осла, барсука, козы и других животных, редко болеющих туберкулезом, в какой-то степени навеяно предположением о содержании в их организме веществ, защищающих от заболевания туберкулезом. Наука не располагает данными, подтверждающими или отвергающими эту версию. Не подтвердились и какие-либо свойства мумие, ускоряющие заживления полостей при туберкулезе. Что касается животных жиров, то они являются ценной составной частью пищи человека, в том числе и больного туберкулезом. В сутки больной туберкулезом должен получить 100 – 120 г жиров. Наиболее ценные, вкусные и легко усвояемые – это сливочное масло и сметана. Полезен урбеч для тех, кто привык к нему с детства и кому он улучшает аппетит и питание. При хорошем усвоении полезны и сало, и другие виды жирного мяса. Однако обильное и насильственное употребление их часто ухудшает аппетит и приводит к расстройству пищеварения и жировой дистрофии печени. Вредно для больного и излишнее отложение жира – это лишняя нагрузка на сердце, легкие, печень и другие органы. Поэтому чрезмерное употребление жира в наше время не оправдано. (В прежние времена, когда людям хронически не хватало калорий из-за скудности питания, употребление жиров, как продукта, богатого калориями, было в какой-то степени необходимо.)

Главное в питании больного туберкулезом – достаточное содержание белков – 150 – 180 г в сутки, из которых 60 – 70% должны быть животного происхождения, т.е. в виде мяса, рыбы, творога, яиц, сметаны и т.д. Белки являются основным строительным материалом противотуберкулезного иммунитета и восстановительных процессов в пораженном легком.

Особо следует остановиться на кумысе как на ценном лечебном средстве, с успехом применяемом издревле в лечении больных туберкулезом. Кумыс обычно готовится из кобыльего моло-

ка. Поэтому кумысолечебницы (санатории для лечения кумысом) находятся в регионах, где разводят лошадей – в Татарстане, Башкортостане, Казахстане, Киргизии и других республиках Средней Азии, в областях Поволжья, Урала и Сибири. В связи с резким спадом разведения лошадей, делаются успешные попытки приготовить кумыс из коровьего молока. Лечебное свойство кумыса обусловлено, главным образом, его способностью улучшать аппетит и питание. Он приятен на вкус и содержит ценные питательные продукты – хорошо усвояемые белки, витамины. Кроме того, кумыс уменьшает тягостные для больных ночные поты, нормализует сон и улучшает самочувствие.

Кумыс, как и любой другой вид лечения, показан не всем больным туберкулезом. Многое зависит от формы и фазы туберкулеза, состояния желудочно-кишечного тракта и индивидуальной переносимости. Это все и учитывается врачом при направлении больного туберкулезом в санатории с кумысолечением и в назначении этого вида лечения. Средняя суточная доза кумыса на одного больного – от 0,5 л до 1,5 литра.

Можно ли лечить туберкулез голоданием?

Ни в коем случае! Голодание и лечение туберкулеза – вещи несовместимые. Голодание – враг больного туберкулезом. И не только больного, но и лиц с повышенным риском заболеть туберкулезом. Пища, особенно белки, – строительный материал для противотуберкулезного иммунитета и для восстановления последствий туберкулеза, закрытия каверн и полостей распада, которые часто наблюдаются при туберкулезе. Поэтому надо соблюдать большую осторожность в применении не только голодания, но и необоснованных ограничений в пище и всегда советоваться с врачом перед тем, как идти на эти ограничения.

Вообще значение голодания в укреплении здоровья человека и лечении различных болезней необоснованно преувеличено. И в этом большая «заслуга» средств массовой информации. Не голодовка, а разгрузки, ограничения в пище, соблюдение диеты могут быть полезны тем, кто переедает, не знает чувства меры в еде. А у тех, кто питается рационально и ведет активный образ жизни, редко возникает потребность в этих ограничениях.

ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ РАСШИРЕНИЯ ЗНАНИЙ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ

Авербах М.М. Иммунология и иммунопатология туберкулеза. – М., 1976.

Богородская Е.М., Смердин С.В., Стерликов С.А. Организационные аспекты лечения больных туберкулезом в современных социально-экономических условиях. – М., 2011.

Благодарный Я.А. Источники туберкулеза и меры профилактики. – Алма-Ата, 1981.

Блум Б.Р. Туберкулез. Патогенез, защита, контроль / Перевод с английского. – М.: Медицина, 2002.

Браженко Н.А., Браженко О.Н. Фтизиопульмонология. – М. Academia, 2006.

Визель А.А., Гурылева М.Э. Туберкулез. Этиология, патогенез, клинические формы, диагностика, лечение. – М., 1999.

Внелегочный туберкулез. Руководство для врачей / Под ред. А.В. Васильева. – С.-Пб., 2000.

Гусейнов Г.К. Профилактика туберкулеза в Дагестане. – Махачкала, 1981.

Крофтон Д.Ш., Хорн Н., Миллер Ф. Клиника туберкулеза / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1972.

Линденбратен Л.Д., Наумов Л.Б. Рентгенологические формы и диагностика болезней легких. – М., 1974.

Мамаев И.А. Туберкулез в Республике Дагестан. Эпидемиологические и экологические аспекты. – Махачкала, 2000.

Мишин В.Ю. Туберкулез легких с лекарственной устойчивостью возбудителя. – М., 2009.

Мультиановский М.П. Исторический очерк учения о туберкулезе. Туберкулез. Руководство для врачей. – М., 1955.

Перельман М.И., Богадельникова И.В. Фтизиатрия – М: «ГЭОТАР-Медиа», 2010.

Помельцов К.В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. – М., 1965.

Рубинштейн Г.Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. – М., 1950.

Соколов В.А. Плевриты. – Екатеринбург, 1998.

Струков А.И., Соловьева И.П. Формы легочного туберкулеза в современных условиях. – М., 1986.

Туберкулез органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. А.Г. Хоменко. – М., 1988.

Туберкулез органов дыхания. Руководство для врачей / Под редакцией Н.А. Браженко. – Санкт-Петербург. Спецлит, 2012.

Туберкулез органов дыхания. Учебное пособие / Под редакцией д.м.н. А.В. Павлунина, к.м.н. А.С. Шпрыковой. – Нижний Новгород: Издательство НИЖГМА, 2012.

Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Справочник пульмонолога и фтизиатра. Лекарственные средства. – Киев, 2004.

Фтизиатрия. Национальное руководство / Под ред. акад. М.И. Перельмана. – М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007.

Хоменко А.Г. Туберкулез. Руководство по внутренним болезням. – М., 1996.

Шебанов Ф.В. Туберкулез. – М., 1981.

Янченко Е.И., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков. – М.: Медицина, 2000.

Яценко Б.П. Актуальные вопросы туберкулеза органов дыхания. – Киев, 1980.

ИЛЛЮСТРАЦИИ

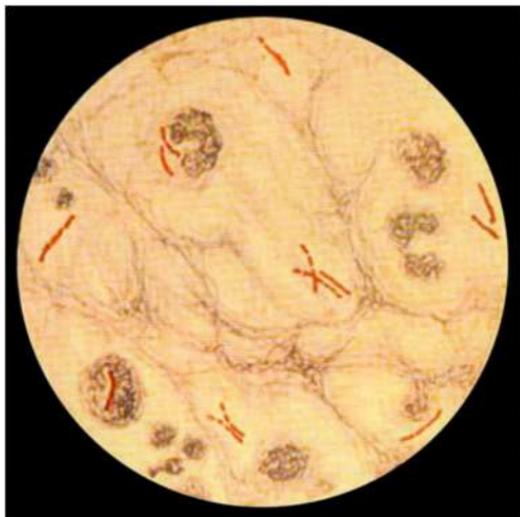


Рис. 1. Микобактерии туберкулеза
(окраска по Цилю – Нельсену) (к с. 24 и 27)

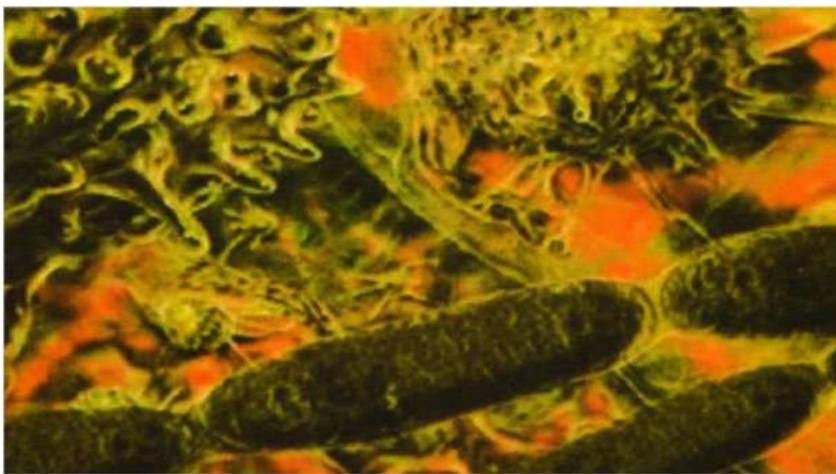


Рис. 2. Микобактерии под электронной микроскопией (к с. 25)

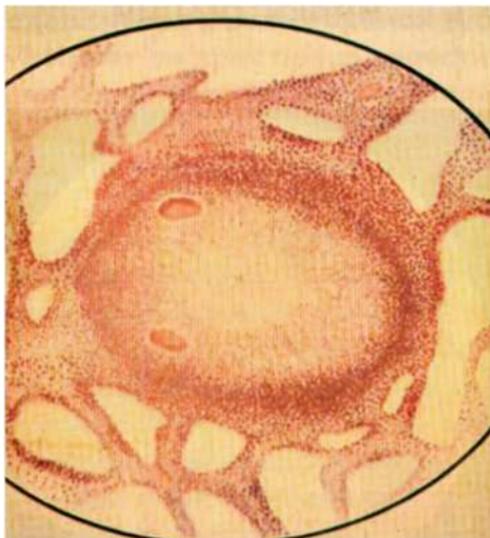


Рис. 3. Туберкулезный бугорок (к с. 33)



Рис. 4. Гиперергическая реакция Манту (к с.37)



Рис. 6. Внешний вид больного фиброзно-кавернозным туберкулезом (к с.78)

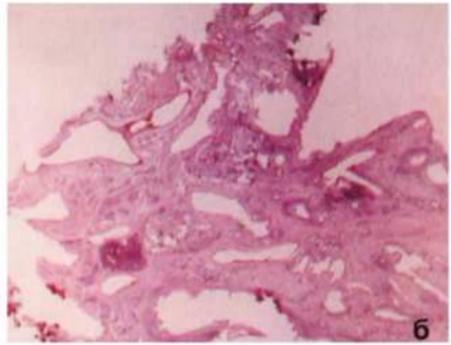
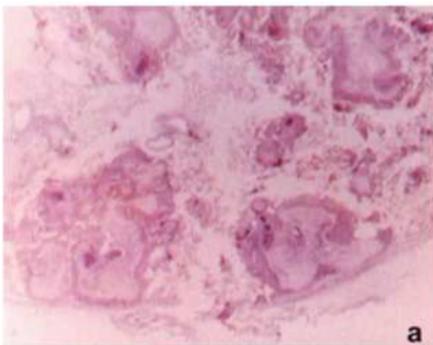


Рис. 24. Гистологическая структура мягкоочагового (а) и фиброзно-очагового (б) туберкулеза легких (к с. 130)

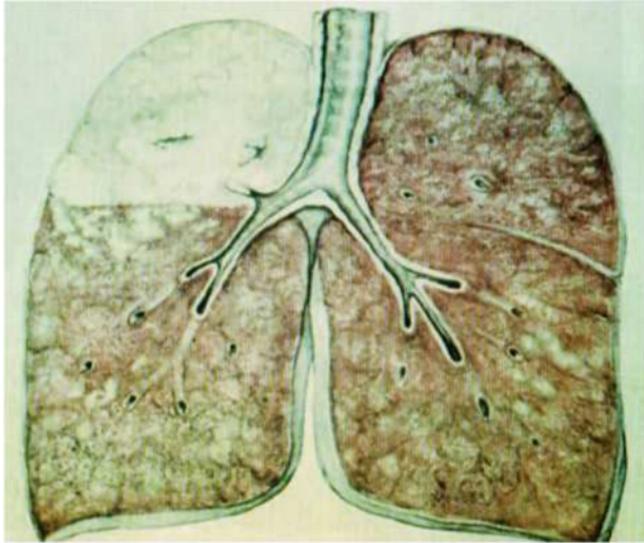


Рис. 32. Анатомическая структура казеозной пневмонии верхней доли правого легкого (к с.140)

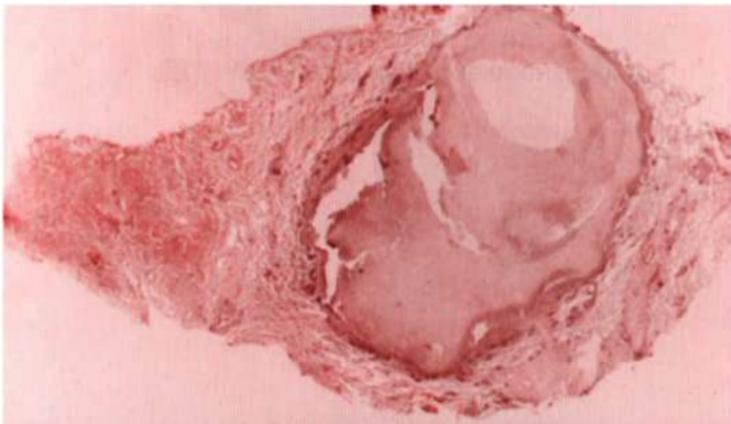


Рис. 34. Анатомическая структура туберкулемы легких (к с. 143)

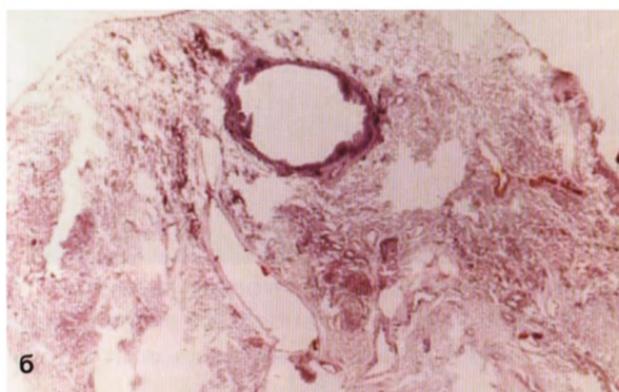
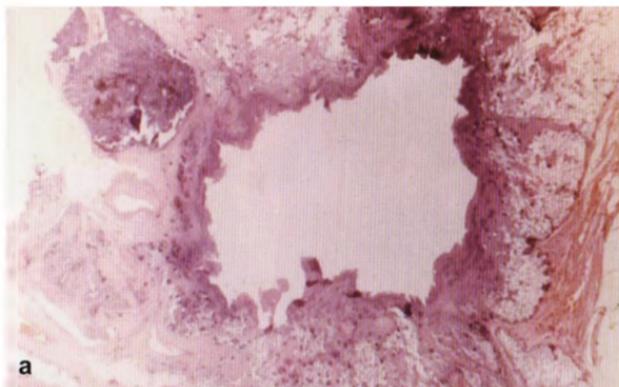


Рис. 37. Патолого-анатомическая структура: а) инфильтративного туберкулеза легких в фазе распада, б) кавернозного туберкулеза и в) фиброзно-кавернозного туберкулеза (к с. 147)

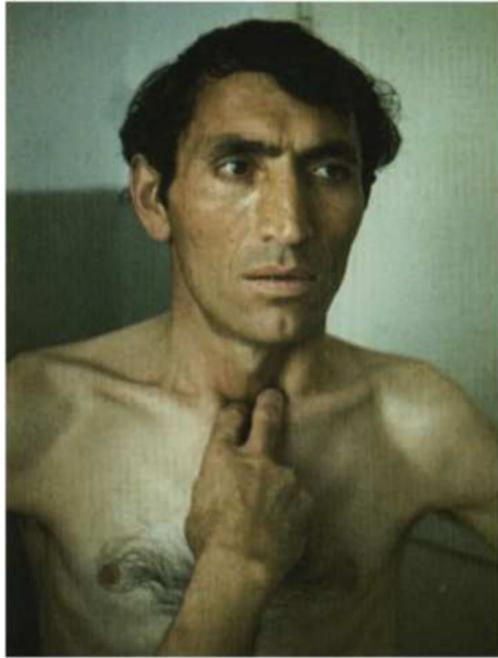


Рис. 40. «Вилочковый» симптом Г.Р. Рубинштейна у больного фибринозно-кавернозным туберкулезом правого легкого (к с.154)

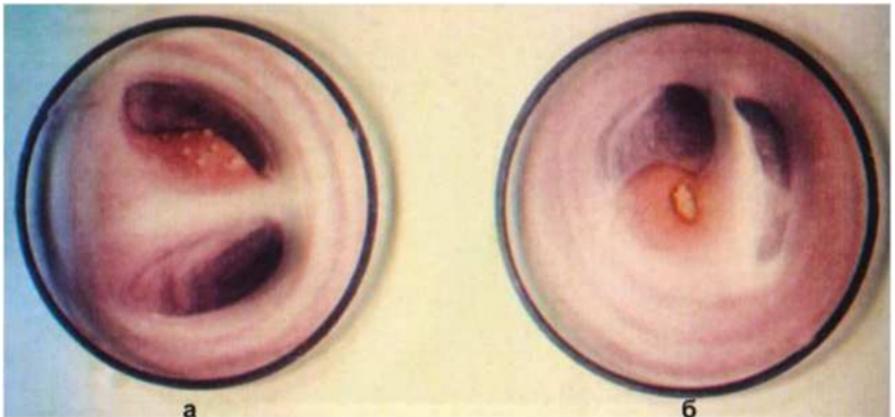


Рис. 45. На бронхоскопии: инфильтративная (а) и язвенная (б) формы туберкулеза бронхов (к с. 164)

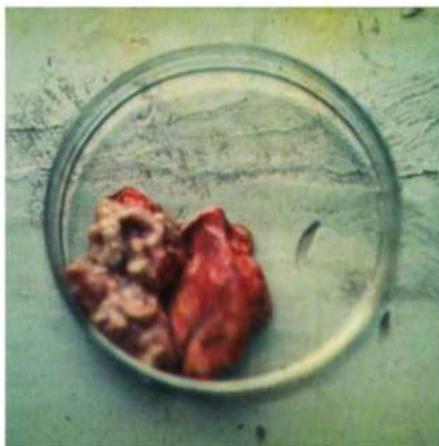


Рис. 46. Свищевая форма туберкулеза подчелюстных лимфатических узлов (а) и удаленные оперативным путем пораженные туберкулезом лимфатические узлы (б) (к с.172)

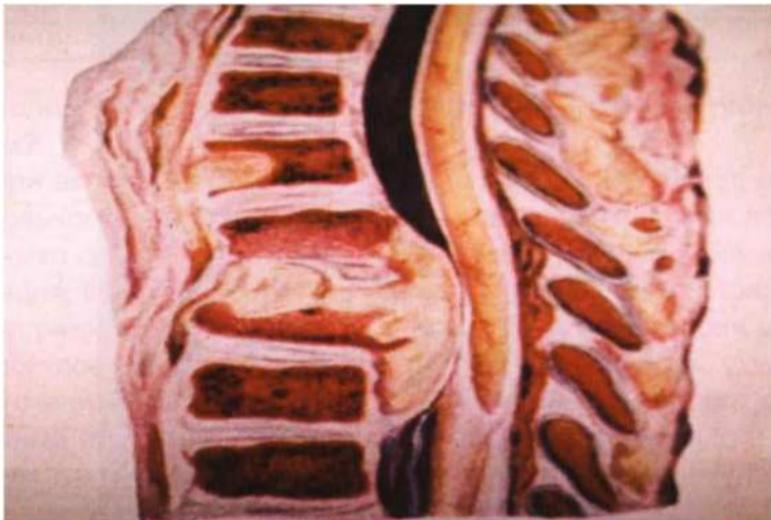


Рис. 49. (к стр. 175) Поражение туберкулезом Th 7–9 позвонков с паравerteбральным натечным абсцессом, сдавливающим спинной мозг (к с.172)



Рис. 47. Различные формы кожного туберкулеза (а) и его последствия (б) (к с. 173)