

М. И. Перельман,
В. А. Корякин,
И. В. Богадельникова

Фтизиатрия

Учебная
литература
для студентов
медицинских
вузов



Учебная литература
для студентов медицинских вузов
и медицинских факультетов университетов

М. И. Перельман,
В. А. Корякин,
И. В. Богадельникова

Фтизиатрия

Издание третье, переработанное и дополненное

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов, обучающихся по специальностям: 040100 - Лечебное дело, 040200 - Педиатрия, 040300 - Медико-профилактическое дело, 040400 - Стоматология, 040600 - Сестринское дело, 040300 - Медицинская биохимия, Медицинская биофизика, Медицинская кибернетика



Москва
«Медицина»
2004

УДК 616-002.5(075.8)
ББК 55.4 П27

Рецензенты: *В. И. Покровский* — зав. кафедрой эпидемиологии
ММА им. И. М. Сеченова, академик РАМН; *В. И. Литвинов* — директор
Московского научно-практического центра по борьбе с туберкулезом,
академик РАМН.

Перельман М. И., Корякин В. А., Богадельникова И. В.
П27 Фтизиатрия: Учебник.— 3-е изд., перераб. и доп.—
М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004.— 520 с: ил.—
Учеб. лит. для студ. мед. вузов. ISBN 5-225-04082-9

В третьем издании (второе вышло в 1996 г.) учебника, значительно
переработанном и дополненном, последовательно изложены основы
фтизиатрии в соответствии с программой подготовки студентов в меди-
цинских вузах, утвержденной Министерством образования и одобрен-
ной Министерством здравоохранения РФ.

Для студентов, интернов, ординаторов, семейных врачей.

ББК 55.4

ISBN 5-225-04082-9

© Перельман М. И., Корякин В. А.,
1996

© Перельман М. И., Корякин В. А.,
Богадельникова И. В., 2004

*Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть за-
несена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предвари-
тельного письменного разрешения издателя.*

Коллектив авторов



ПЕРЕЛЬМАН Михаил Израйлевич — академик РАМН, директор НИИ ФП ММА им. И. М. Сеченова и заведующий кафедрой фтизиопульмонологии, главный фтизиатр МЗ РФ, главный редактор журнала «Проблемы туберкулеза и болезней легких». Работал в Ярославском медицинском институте, г. Рыбинске, в Сибирском отделении АН СССР, ВНЦХ АМН. Консультант Медцентра УД при Президенте РФ. Основные работы посвящены хирургии туберкулеза, опухолям и травмам легких, применению техническим средствам в хирургии. Заслуженный профессор ММА им. И. М. Сеченова и РНЦХ РАМН, почетный член Международного общества хирургов. Лауреат 4 Государственных премий СССР и РФ, премий им. Бакулева, Пирогова, Спасокукоцкого АМН, премии Академии творчества, золотых медалей Герцена, Бакулева, Петровского. Президент Российского общества фтизиатров, генеральный секретарь Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова.



КОРЯКИН Виктор Александрович — доцент кафедры фтизиопульмонологии ММА им. И. М. Сеченова. Автор 172 публикаций, в том числе учебника по фтизиатрии и комплекта наглядных учебных пособий. Сфера научных интересов — вопросы организации учебного процесса в медицинском вузе, компьютерно-томографические исследования при болезнях легких, химиотерапия туберкулеза.



БОГАДЕЛЬНИКОВА Ирина Владимировна — профессор и заведующая учебной частью кафедры фтизиопульмонологии ММА им. И. М. Сеченова. Главный фтизиатр Медцентра УД при Президенте Российской Федерации. Сфера научных интересов — иммуногенетические аспекты туберкулеза, амбулаторное лечение больных, применение компьютерной техники в педагогическом процессе. Автор 82 публикаций, в том числе 6 пособий и руководств для студентов и врачей. Член редколлегии журнала «Проблемы туберкулеза и болезней легких». Участник тематической рабочей группы по образованию ВОЗ. Имеет почетное звание «Заслуженный работник высшей школы».

Оглавление

Предисловие	7
I	
ОБЩАЯ ЧАСТЬ	
Глава 1. Исторический очерк	10
Глава 2. Возбудитель туберкулеза.....	30
Глава 3. Патогенез и патологическая анатомия туберкулеза ...	38
3.1. Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза и скрытое течение туберкулезной инфекции	39
3.2. Клинически выраженный туберкулез	46
3.3. Морфология локальных изменений	47
Глава 4. Эпидемиология туберкулеза	57
Глава 5. Анатомо-физиологические сведения об органах дыхания	68
5.1. Гортань	68
5.2. Грудная стенка	69
5.3. Плевра.....	71
5.4. Легкие и бронхи	72
5.5. Легочные и бронхиальные артерии	79
5.6. Лимфатическая система легких	80
Глава 6. Методы обследования больных туберкулезом.....	84
6.1. Основные симптомы	84
6.2. Расспрос, физикальные методы.....	89
6.3. Туберкулинодиагностика	91
6.4. Микробиологические исследования.....	98
6.5. Методы лучевой диагностики.....	103
6.6. Эндоскопия.....	112
6.7. Пункция полости плевры	117
6.8. Биопсия плевры, легких и лимфатических узлов.....	118
6.9. Исследование крови и мочи	123
6.10. Оценка функций дыхания и кровообращения	124
II	
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА	
ТУБЕРКУЛЕЗА	
Глава 7. Классификация туберкулеза.....	128
Глава 8. Первичный туберкулез	131
Глава 9. Диссеминированный туберкулез легких	173

<i>Глава 10. Очаговый туберкулез легких</i>	203
<i>Глава 11. Инфильтративный туберкулез легких.....</i>	221
<i>Глава 12. Казеозная пневмония</i>	246
<i>Глава 13. Туберкулема легких</i>	258
<i>Глава 14. Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез лег ких</i>	282
<i>Глава 15. Цирротический туберкулез легких.....</i>	307
<i>Глава 16. Туберкулезный плеврит</i>	319
<i>Глава 17. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов.....</i>	333
<i>Глава 18. Туберкулез легких в сочетании с другими заболева ниями</i>	339
18.1. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных с синдромом приобретенного иммунодефицита.....	339
18.2. Туберкулез легких и пневмокониозы.....	342
18.3. Туберкулез и хронические неспецифические болезни органов дыхания	348
18.4. Туберкулез и сахарный диабет	349
18.5. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	351
18.6. Туберкулез и алкоголизм	352
18.7. Туберкулез и психические заболевания	354
18.8. Туберкулез и рак	355
<i>Глава 19. Туберкулез и материнство</i>	358
<i>Глава 20. Внелегочный туберкулез</i>	362
20.1. Туберкулез центральной нервной системы	362
20.1.1. Туберкулезный менингит	362
20.1.2. Туберкулема мозга	365
20.2. Туберкулез костей и суставов.....	367
20.3. Туберкулез почек и мочевыводящих путей.....	373
20.4. Туберкулез мужских половых органов	376
20.5. Туберкулез женских половых органов.....	376
20.6. Туберкулез периферических лимфатических узлов	378
20.7. Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов.....	379
20.8. Туберкулезный перитонит	381
20.9. Туберкулез кишечника	382
20.10. Туберкулез глаз	383
20.11. Туберкулез кожи	384

III

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

<i>Глава 21. Профилактика туберкулеза</i>	388
21.1. Социальная профилактика	388
21.2. Санитарная профилактика	389
21.3. Специфическая профилактика туберкулеза	400
21.3.1. Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация	400
21.3.2. Химиопрофилактика	408

Глава 22. Выявление больных туберкулезом и верификация диагноза	411
22.1. Раннее, своевременное и позднее выявление больных туберкулезом	411
22.2. Организация выявления больных туберкулезом	413
22.3. Обследование на туберкулез и верификация диагноза	419
Глава 23. Лечение больных туберкулезом	421
23.1. Химиотерапия	421
23.1.1. Противотуберкулезные химиопрепараты	425
23.1.2. Контроль эффективности химиотерапии и оценка результатов лечения	439
23.1.3. Профилактика и устранение побочных реакций	442
23.1.4. Лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза и методика химиотерапии	447
23.1.5. Химиотерапия туберкулеза легких в стационарных и амбулаторных условиях	449
23.2. Хирургическое лечение туберкулеза легких	453
23.3. Искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум	469
23.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия	473
23.5. Санаторно-курортное лечение	475
Глава 24. Неотложные состояния при туберкулезе легких	478
24.1. Легочное кровотечение	478
24.2. Спонтанный пневмоторакс	484
24.3. Острое легочное сердце	494
Глава 25. Организация противотуберкулезной работы в России	496
25.1. Роль общей лечебно-профилактической сети	497
25.2. Специализированная противотуберкулезная служба	500
25.3. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор	504
25.4. Международное сотрудничество	507
Приложения	
Федеральный закон «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации»	509
Декларация VII Российского съезда фтизиатров (Москва, 2003)	517

Предисловие

Фтизиатрия — это раздел клинической медицины и медицинская специальность, которые изучают лишь одно инфекционное и социально зависимое заболевание — туберкулез. Наиболее часто при туберкулезе поражаются легкие. Однако могут быть поражены и все другие органы и ткани человеческого тела.

Рост заболеваемости и смертности от туберкулеза в России и многих странах обуславливает актуальность проблемы и привлекает всеобщее внимание. В 1998 г. Российское правительство приняло Федеральную программу по неотложным мерам борьбы с этой болезнью. Врачей разных специальностей призывают и обязывают обновлять полученные в студенческие годы знания по фтизиатрии. В регионах страны создаются комиссии и программы по борьбе с туберкулезом, Министерство здравоохранения России принимает важные решения, бьют тревогу средства массовой информации. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) учреждает в Москве большой офис со специальным представителем для противотуберкулезной работы. Государственная Дума принимает и Президент Российской Федерации 18 июня 2001 г. подписывает Закон № 77 ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в России». Правительство Российской Федерации 25 декабря 2001 г. издало Постановление об осмотрах населения для выявления туберкулеза, о порядке диспансерного и статистического наблюдения за больными туберкулезом и его распространением. Министр здравоохранения РФ 21 марта 2003 г. издал приказ № 109 «О совершенствовании противотуберкулезной помощи населению», в котором на основании научных данных, российского и международного опыта регламентированы основные принципы работы органов и учреждений здравоохранения по профилактике, выявлению и лечению туберкулеза.

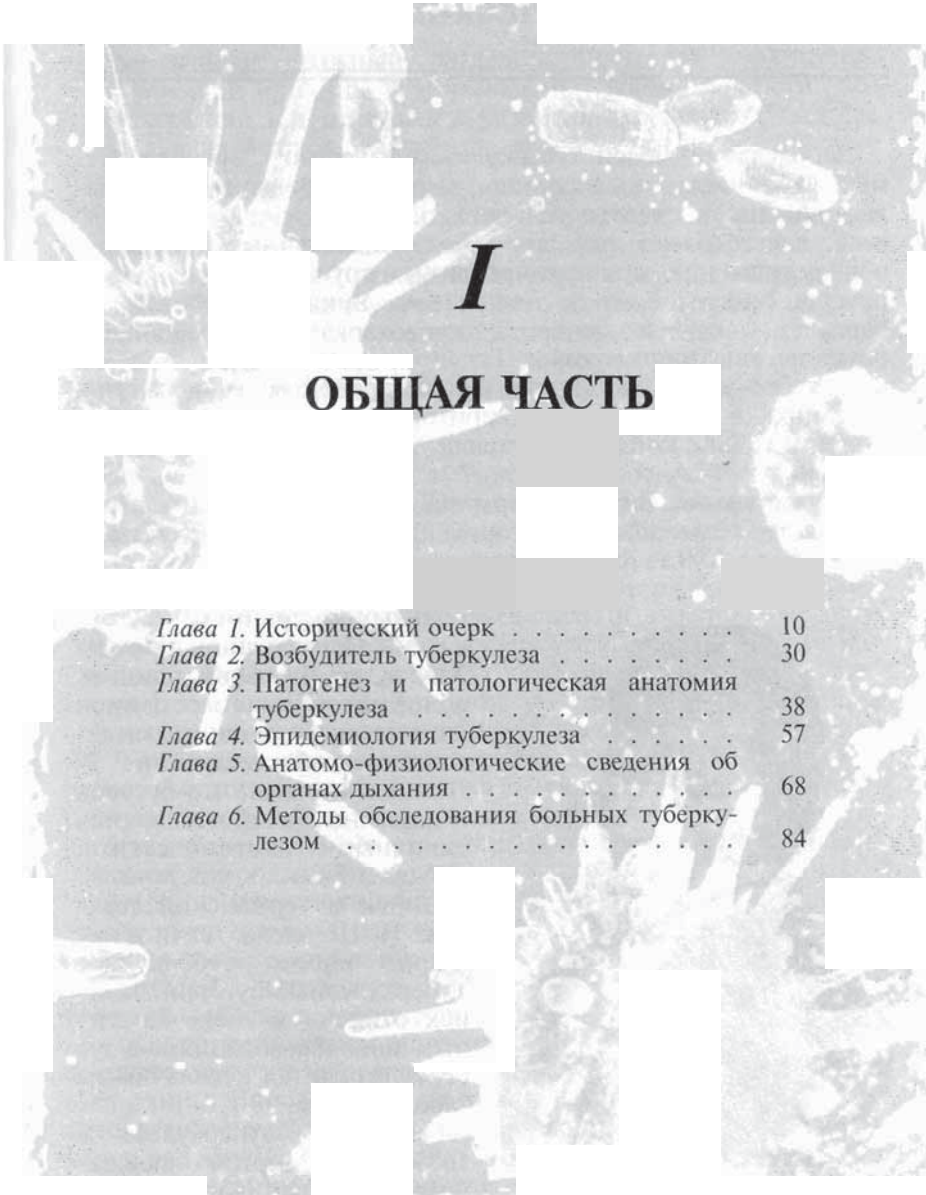
Для предупреждения заболевания туберкулезом, его распространения и успешного лечения необходимы профилактические меры и своевременное, по возможности раннее выявление и лечение больных. Решающую роль в своевременном выявлении больных туберкулезом играют врачи, к которым впервые обращается заболевший человек. Это врачи общей

практики, семейные врачи, педиатры, терапевты, хирурги, невропатологи, дерматологи, акушеры-гинекологи, пульмонологи, урологи, офтальмологи, а также специалисты по лучевой, эндоскопической и лабораторной диагностике.

Основы фтизиатрии нужно знать всем врачам независимо от конкретной медицинской специальности! Каждый врач должен уметь своевременно предположить возможность туберкулеза у пациента, обследовать его и при необходимости направить в противотуберкулезное учреждение.

Теперь же перейдем к сути — последовательному изложению основ фтизиатрии.

Авторы



I

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

<i>Глава 1.</i> Исторический очерк	10
<i>Глава 2.</i> Возбудитель туберкулеза	30
<i>Глава 3.</i> Патогенез и патологическая анатомия туберкулеза	38
<i>Глава 4.</i> Эпидемиология туберкулеза	57
<i>Глава 5.</i> Анатомо-физиологические сведения об органах дыхания	68
<i>Глава 6.</i> Методы обследования больных туберку- лезом	84

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Заболевание людей туберкулезом известно с древних времен. Отчетливые последствия туберкулеза позвоночника были найдены в скелете человека, который жил в каменном веке, т. е. около 5 тыс. лет назад. Аналогичные изменения обнаружили и в мумифицированных трупах египтян, умерших за 2—3 тыс. лет до нашей эры. Яркие проявления туберкулеза — кашель, мокрота, кровохарканье, истощение — описаны еще Гиппократом, Галеном, Авиценной. В средние века туберкулез был широко распространен во многих странах мира, в том числе на территории России, что подтверждают сохранившиеся летописи и другие исторические документы.

Терминология. В основе термина «туберкулез» лежит латинское слово «*tuberculum*» — бугорок. Впервые слово «*tuberculum*» употребил в XVI в. французский анатом Я. Сильвиус при опи-

сании поражений легких у больных, умерших от «бугорчатки». Однако лишь в начале XIX в. во Франции один из основателей современной клинической медицины и патологической анатомии Р. Лаэннек показал, что бугорок и казеозный некроз являются типичными анатомическими проявлениями туберкулеза. Лаэннек и германский терапевт И. Шенлейн ввели в медицину термин «туберкулез». Туберкулезные бугорки Лаэннек относил к злокачественным новообразованиям, а туберкулез считал неизлечимым заболеванием.



Рене Лаэннек (1781-1826).

Один из основоположников патологической анатомии туберкулеза, автор метода аускультации легких.

Науку о туберкулезе в 1689 г. Р. Мортон впервые назвал «фтизиологией» (от греч. *phthisis* — истощение, чахотка, гибель). Он опубликовал монографию под назва-

нием «Фтизиология, или Трактат о чахотке». В настоящее время более распространен термин «фтизиатрия», который подчеркивает возможность и роль лечения туберкулеза (греч. *iatreia* — лечение).

Фтизиатрия — важный раздел клинической медицины, изучающий причины возникновения, закономерности распространения и механизмы развития туберкулеза, методы его профилактики, выявления, диагностики и лечения.

Туберкулез — инфекционное и социально зависимое заболевание. Еще задолго до открытия природы инфекционных заболеваний предполагали, что туберкулез — заразная болезнь. Почти за 2000 лет до нашей эры в своде законов Вавилонии (Кодекс Хаммурапи) было закреплено право на развод с больной женой, у которой имелись симптомы легочного туберкулеза. В Индии, Португалии, а также в Венеции были законы, требующие сообщать о всех случаях подобных заболеваний.

В середине XIX в. французский морской врач Б. Вильмен наблюдал распространение туберкулеза на корабле от одного больного матроса. Для доказательства инфекционной природы туберкулеза Вильмен собирал мокроту больных и пропитывал ею подстилку для морских свинок. Свинки заболевали туберкулезом и умирали от него. В дальнейших опытах он вызывал туберкулез у животных введением в дыхательные пути мокроты или крови больных туберкулезом. В результате наблюдений Вильмен заключил, что туберкулез — заразная, «вирулентная» болезнь. Инфекционную природу туберкулеза в опытах на животных подтвердил также патолог Ю. Конгейм (1879). Он помещал кусочки органов больных туберкулезом в переднюю камеру глаза кролика и наблюдал образование туберкулезных бугорков. Эти важные наблюдения создали предпосылки для последующего детального исследования инфекционной природы туберкулеза.

В 1882 г. германский бактериолог Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза, которого называли бациллой Коха. В настоящее время пользуются термином «микобактерия туберкулеза» (МБТ). Открытию Коха предшествовали 17 лет его упорной работы в лаборатории. Кох обнаружил возбудителя при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулезом после окраски препарата везувином и метиленовым синим. Впоследствии он выделил чистую культуру возбудителя туберкулеза и затем вызвал ею туберкулез у подопытных животных (триада Коха).

На заседании Физиологического общества в Берлине 24 марта 1882 г. Кох сделал доклад «Этиология туберкулеза», в котором представил убедительные данные об открытии им возбудителя туберкулеза. За это открытие Кох был удостоен



Роберт Кох (1843-1910).
Лауреат Нобелевской премии.

высших наград. В 1905 г. ему была присуждена Нобелевская премия. Столетие со дня открытия Кохом возбудителя туберкулеза в 1982 г. было широко отмечено в разных странах, а день 24 марта объявлен официальным Всемирным днем борьбы с туберкулезом (рис. 1.1).

Среди причин, вызывающих туберкулез, Кох подчеркивал роль социальных факторов. «Готовность к болезни, — писал он, — особенно велика в ослабленных, находящихся в плохих условиях организмах. Пока имеются на Земле трущобы, куда не проникает луч солнца, чахотка будет и дальше существовать».

Открытие туберкулина. В

1890 г. Кох впервые получил туберкулин, который описал как «водно-глицериновую вытяжку туберкулезных куль-

тур». На конгрессе врачей в Берлине Кох в конце большого доклада сообщил о возможном профилактическом и даже лечебном действии туберкулина, испытанного в опытах на морских свинках и примененного на себе и своей сотруднице, которая затем стала его второй женой. Сам Кох был достаточно осторожен в формулировках и выводах, но врачебная аудитория и широкая публика восприняли его сообщение с большими надеждами. Об этом красноречиво свидетельствуют слова известного киевского патофизиолога А. С. Шкляревского, который писал: «Благодаря гению и труду одного человека 75 миллионов людей, обреченных на гибель, могут быть возвращены к жизни и полезной деятельности. Никому не было дано совершить такой подвиг. Да он едва возможен в будущем, так как в медицине нет объекта, который по своему распространению и роковому значению равнялся бы с туберкулезом».

Однако надежды на профилактическое и лечебное значение туберкулина не оправдались. В то же время пророческими были следующие слова Коха о туберкулине: «Я думаю, — писал он, — что не будет преувеличением считать, что субстанция получит важное диагностическое значение в будущем.



Рис. 1.1. Почтовые марки к 100-летию открытия Кохом возбудителя туберкулеза.

Она позволит диагностировать ранние случаи туберкулеза, когда мы не можем найти бациллы».

Через год, в 1891 г. в Берлине подвели итоги клинического применения туберкулина. Официальное заключение гласило, что туберкулин высокоэффективен в диагностике туберкулеза. В лечении туберкулеза некоторый положительный результат был отмечен при поражении кожи. У больных туберкулезом внутренних органов результаты введения туберкулина характеризовались как «противоречивые». Значительно позже, в условиях антибактериальной терапии, туберкулин стали иногда использовать в терапевтической практике как средство патогенетического воздействия.

Вопросы патологической анатомии. Из патоморфологических исследований, опубликованных после работ Лаэннека, необходимо выделить описание Н. И. Пироговым в 1852 г. гигантских клеток, обнаруженных в туберкулезном бугорке. Чешский патологоанатом А. Гон в 1912 г. описал обызвествленный первичный туберкулезный очаг, который назвали очагом Гона. В 1904 г. были опубликованы оригинальные работы



Алексей Иванович Абрикосов (1875–1955).

Академик АН и АМН СССР, лауреат Государственной премии СССР.



Вильгельм Рентген (1845—1923).

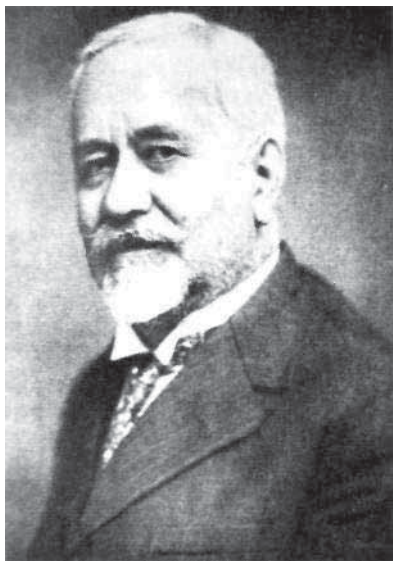
Первым из физиков удостоен Нобелевской премии (1901). Почетный член Общества русских врачей Петербурга.

А. И. Абрикосова, в которых детально излагалась картина очаговых изменений в легких при начальных проявлениях легочного туберкулеза у взрослых (*очаг Абрикосова*). А. И. Абрикосов создал отечественную школу патологоанатомов, изучавших туберкулез. Последователем Абрикосова был его ученик А. И. Струков, внесший много нового в изучение иммуноморфологии туберкулеза.

Развитие диагностики. В разработке методов диагностики туберкулеза большое значение имела предложенная в 1819 г. Лаэннеком аускультация легких. Важную роль сыграл эффективный метод окраски кислотоустойчивых МБТ, предложенный в 1982—1984 гг. Ф. Цилем и Ф. Нельсеном. Исторической вехой стало открытие в 1895 г. В. Рентгеном X-лучей.

Кох впервые установил изменение чувствительности организма к повторному введению возбудителя туберкулеза (*феномен Коха*). На этом основании он в 1890 г. предложил для диагностики туберкулеза подкожную пробу с введением туберкулина.

В 1907 г. австрийский педиатр и иммунолог К. Пирке предложил накожную пробу с туберкулином для выявления инфицированных МБТ людей и ввел понятие об аллергии. В 1910 г. Ш. Манту и Ф. Мендель предложили внутрикожный



Альбер Кальметт (1863-1933). Камиль Герен (1872-1961).
Создатели противотуберкулезной вакцины (БЦЖ).

метод введения туберкулина, который в диагностическом плане оказался чувствительнее кожного. В настоящее время внутрикожный метод широко известен как *проба Манту*.

Создание противотуберкулезной вакцины. В 1919 г. французский микробиолог А. Кальметт и ветеринарный врач К. Герен создали вакцинный штамм МБТ для противотуберкулезной вакцинации людей. Этот штамм они получили в результате многократных (230!) последовательных пассажей МБТ бычьего вида (*Mycobacterium bovis*). Вакцинный штамм был назван «бациллы Кальметта—Герена» (BCG — *Bacilles Calmette—Guerin*). Впервые вакцина БЦЖ была введена новорожденному ребенку в 1921 г.

В 1925 г. Кальметт передал профессору Л. А. Тарасевичу в Москву штамм вакцины БЦЖ, который был в нашей стране зарегистрирован как БЦЖ-1. Возможность создания специфической защиты против туберкулезной инфекции с помощью вакцины БЦЖ представлялась очень важной. Начался период экспериментального и клинического изучения вакцины БЦЖ-1. Уже через 3 года первый опыт показал, что вакцинация безвредна. Смертность от туберкулеза среди вакцинированных детей в окружении бактериовыделителей была меньше, чем невакцинированных. В 1928 г. было рекомендовано вакцинировать БЦЖ новорожденных из очагов туберкулезной



Карло Форланини (1847—1918).
Автор метода искусственного пневмоторакса при туберкулезе легких.

инфекции. С 1935 г. вакцинацию начали проводить в более широких масштабах не только в городах, но и в сельской местности. В середине 50-х годов вакцинация новорожденных в городах и сельской местности стала обязательной. Вакцина БЦЖ обеспечивала определенную защиту детей от заболевания туберкулезом, особенно острым милиарным туберкулезом и туберкулезным менингитом. До 1962 г. вакцину БЦЖ у новорожденных применяли в основном перорально, реже использовали подкожный метод. С 1962 г. для вакцинации и ревакцинации применяют более эффективный внутрикожный метод введения этой вакцины. В 1985 г. для вакцинации новорожденных с отягощенным постнатальным периодом предложена вакцина БЦЖ-М, которая позволяет уменьшить антигенную нагрузку вакцинируемых.

Развитие методов лечения. Для лечения туберкулеза в XIX в. использовали в основном санаторно-курортные факторы, гигиенический и диетический режимы.

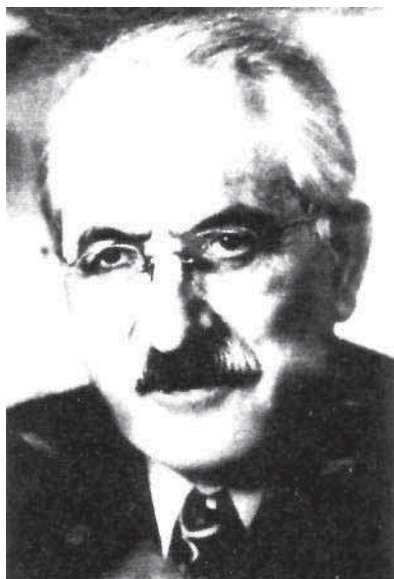
Вопросы лечения туберкулеза занимали большое место в исследованиях многих видных ученых-терапевтов России — С. П. Боткина, А. А. Остроумова, В. А. Манассеина. Терапевт Г. А. Захарьин, детально разработавший анамнестический метод диагностики многих заболеваний, обосновал лечение туберкулеза как сочетание гигиенических мероприятий, климатотерапии, диетотерапии и применения медикаментов.

Первый достаточно эффективный и патогенетически обоснованный метод лечения туберкулеза легких посредством искусственного пневмоторакса предложил в 1882 г. итальянский врач К. Форланини. Этот метод получил широкое распространение. В России А. Н. Рубель применил наложение искусственного пневмоторакса в 1910 г., а в 1912 г. опубликовал первую в мире монографию об этом методе лечения туберкулеза. Положительный опыт применения пневмоторакса явился основанием для развития хирургических методов коллапсотерапии, которые получили широкое распространение.

С середины 30-х годов для лечения некоторых больных ту-

беркулезом легких начали применять хирургическое удаление пораженного легкого или его части. Резекционная хирургия, начало которой было положено задолго до открытия химиотерапии туберкулеза, получила еще большее развитие в эру химиотерапии и сохраняет важное значение до настоящего времени.

Современная этиотропная терапия туберкулеза связана с открытием противотуберкулезных антибиотиков и химиопрепаратов. В 1943 г. в США наш бывший соотечественник микробиолог З. Ваксман совместно с Шацу и Бужи получили первый высокоэффективный противотуберкулезный препарат стрептомицин, который оказывал бактериостатическое действие на МБТ. За открытие стрептомицина З. Ваксману в 1952 г. была присуждена Нобелевская премия.



Зелмен Ваксман (1888-1973).
Лауреат Нобелевской премии.

Стрептомицин вначале применяли для лечения больных с осложненными формами туберкулеза, туберкулезом гортани, туберкулезным менингитом. Вскоре препарат стали широко использовать для лечения туберкулеза легких. С 1954 г. во фтизиатрии начали применять парааминосалициловую кислоту (ПАСК), тибон, препараты гидразида изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, салюзид, метазад). В начале 70-х годов в практику лечения больных туберкулезом вошли и другие высокоэффективные препараты — рифампицин, этамбутол. К концу прошлого века спектр лекарств еще более расширился, но возникла новая важная проблема — развитие устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам. Вторая проблема возникла в 80-х годах и была связана с распространением ВИЧ-инфекции, которая подавляет клеточный иммунитет и предрасполагает к заболеванию и тяжелому течению туберкулеза.

Организация борьбы с туберкулезом. В 1887 г. в Эдинбурге (Шотландия) был открыт первый противотуберкулезный диспансер (от франц. *dispenser* — избавлять, освобождать). Это новое учреждение оказывало больным не только медицинскую, но и социальную помощь. Затем диспансеры были созданы и в других европейских странах.

В России противотуберкулезное движение началось в кон-

це XIX в. Оно основывалось на благотворительной деятельности, в которой участвовали различные организации и многочисленные представители всех сословий. Первой общественной организацией по борьбе с туберкулезом было Пироговское общество врачей. В 1881 г. на IV съезде Общества в Москве проблема туберкулеза и мер борьбы с ним была программной.

В 1900 г. на VII Пироговском съезде врачей в Казани была создана постоянная комиссия по изучению туберкулеза. Комиссия разработала основы классификации туберкулеза, форму регистрационных карточек и подготовила материалы к специальному совещанию по борьбе с туберкулезом в России. Важное значение имела разработка наглядных пособий для популяризации сведений о туберкулезе среди населения. Выставки этих пособий в России привлекли большое внимание отечественных и зарубежных врачей.

В результате обсуждения вопросов организации противотуберкулезных мероприятий на Пироговских съездах и в их комиссиях в России стали возникать многочисленные общества по борьбе с туберкулезом. Общества подчеркивали большую роль социальных факторов в распространении этого заболевания, обращали внимание на необходимость улучшения питания и жилищных условий населения, повышения уровня грамотности, борьбы с алкоголизмом, отмены телесных наказаний, введения обязательного страхования рабочих, организации доступной медицинской помощи. В 1909 г. в Москве открыли первую бесплатную амбулаторную лечебницу для больных туберкулезом. Врачи в ней работали безвозмездно. Они лечили больных и вели большую профилактическую работу среди населения.

В 1910 г. была создана Всероссийская лига по борьбе с туберкулезом. Эта общественная организация существовала в основном на благотворительной основе и занималась сбором средств для борьбы с туберкулезом, регистрацией больных, созданием туберкулезных санаториев, амбулаторий и больниц, санитарным просвещением населения. Другой организацией по борьбе с туберкулезом являлась секция при московском отделе «Русского общества охраны народного здоровья». Просветительская и студенческая комиссии секции проводили лекции, оформляли плакаты, воззвания, выставки с целью профилактики туберкулеза. В 1911 г. на секции был поставлен вопрос о строительстве первого санатория для больных туберкулезом.

Одним из широких мероприятий секции была организация 20 апреля 1911 г. первого Туберкулезного дня, или Дня белой ромашки. Ранее такие дни проводили в Швеции. В Москве на площадях, улицах, в магазинах, трамваях, учреждениях было расклеено 1000 плакатов, роздано 22 000 плакатов-летучек и



Рис. 1.2. Дети царской семьи собирают пожертвования в День белой ромашки в Ливадии (Крым).

100 000 листов, в которых содержались сведения о причинах туберкулеза, мерах его предупреждения. Для сбора денежных средств была организована массовая продажа целлулоидного цветка — белой ромашки, которая стала символом борьбы с туберкулезом. В Москве и Петербурге в этот день было собрано более 150 000 руб. — по тем временам громадная сумма (рис. 1.2—1.4). Дни белой ромашки проводились и в других городах — Ярославле, Костроме, Калуге, где были организованы местные общества по борьбе с туберкулезом.

После Октябрьской революции организация борьбы с ту-



Рис. 1.3. Плакат Тираспольского общества врачей к Дню белой ромашки.



Рис. 1.4. Плакат к Дню белой ромашки в Калуге и Калужском уезде.



Рис. 1.5. Хирургический корпус НИИ фтизиопульмонологии ММА им. И. М. Сеченова.

беркулезом была переведена с благотворительной на государственную основу. В практическом осуществлении этого перевода главная роль принадлежала Секции борьбы с туберкулезом, которая была создана при Наркомздраве РСФСР. Интенсивными темпами было начато формирование специализированной противотуберкулезной службы с подготовкой кадров врачей-фтизиатров. В 1918 г. в Москве при областном отделе здравоохранения был открыт первый в стране Научно-исследовательский институт туберкулеза. Теперь это НИИ фтизиопульмонологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова. Для института был выделен большой комплекс из бывшего дворянского женского Александровского института (терапевтический корпус) и Мариинской больницы для бедных (хирургический корпус). Оба здания были построены в начале XIX в. архитекторами отцом и сыном Жиллярди и являются памятниками архитектуры. Перед хирургическим корпусом находится памятник Ф. М. Достоевскому, отец которого работал штаб-лекарем в Мариинской больнице и жил в расположенном рядом доме (ныне музей Ф. М. Достоевского) (рис. 1.5). В 1921 г. в Москве был создан Государственный туберкулезный институт Наркомздрава РСФСР (рис. 1.6). Он имел большое значение в развитии научных исследований и подготовке научно-педагогических кадров для республик бывшего Советского Союза. В настоящее время

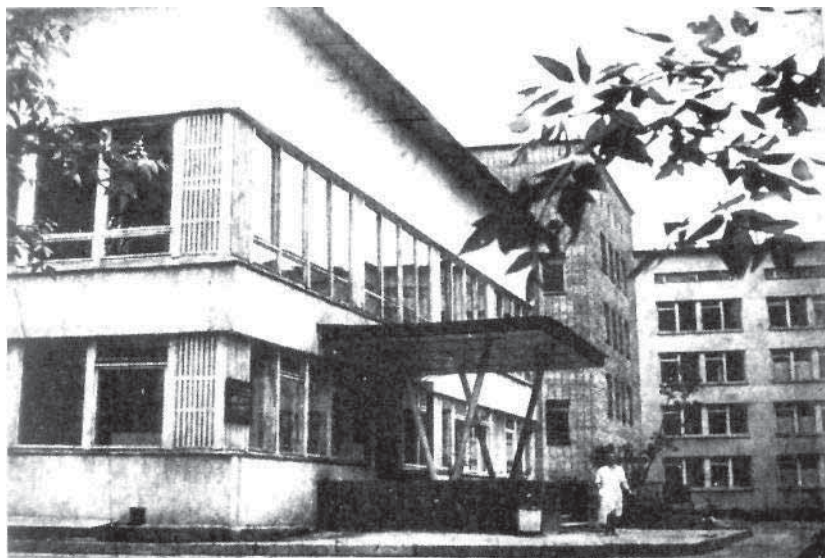


Рис. 1.6. Центральный НИИ туберкулеза РАМН.

этот институт называется Центральным научно-исследовательским институтом туберкулеза РАМН. Затем в Москве и других городах страны были открыты и в течение разного времени функционировали еще 13 научно-исследовательских институтов туберкулеза.

В 1922 г. все противотуберкулезные учреждения были взяты на государственный бюджет. В городах и сельской местности создавались противотуберкулезные диспансеры, которые становились центрами диагностической, лечебной, социально-гигиенической и санитарно-просветительной работы. В диспансерах решались вопросы своевременного выявления туберкулеза и экспертизы трудоспособности больных, по их инициативе создавались специализированные больницы, санатории, детские площадки, лесные школы.

Постепенно получила развитие новая медицинская специальность — фтизиатрия.

С целью выявления больных туберкулезом широко пропагандировалась необходимость обследования в диспансерах всех «кашляющих, худеющих, потеющих» людей. Этот период совпал с внедрением в лечебную практику рентгенологической техники. Ее использование коренным образом изменило представления о возникновении и течении туберкулеза, поставило на качественно новый уровень диагностику и контроль за развитием заболевания. Массовыми противотуберкулезными мероприятиями в 20-х годах прошлого столетия бы-

ли ежегодные «туберкулезные трехдневники», на которых обучали население элементарным правилам профилактики туберкулеза и собирали средства для нужд диспансеров и лесных школ. Особое внимание уделялось борьбе с туберкулезом среди сельского населения.

К концу 20-х годов работа диспансеров начала изменяться. От призывов к населению обращаться в диспансеры перешли к обучению врачей общей лечебной сети методам выявления туберкулеза. Медицинские работники общей лечебной сети стали направлять в диспансеры больных с подозрением на туберкулез. К противотуберкулезной работе были привлечены местные органы власти и общественные организации. В результате социальных изменений и расширения противотуберкулезных мероприятий заболеваемость и смертность от туберкулеза уменьшились.

Однако с начала 30-х годов заболеваемость туберкулезом вновь стала возрастать из-за тяжелых социально-экономических условий, связанных с жестким выполнением пятилетних планов индустриализации и коллективизации сельского хозяйства. Одновременно были введены цензурные ограничения на публикацию эпидемиологических показателей по туберкулезу, которые сохранялись почти 60 лет — до перестройки.

В тяжкие годы Великой Отечественной войны на высокую заболеваемость туберкулезом правительство обратило серьезное внимание. В 1943 г. было принято правительственное постановление «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом». Оно обязывало развернуть новые туберкулезные больницы, ночные санатории на предприятиях, детские сады, лесные школы. Для больных туберкулезом, работающих в оборонной промышленности, обеспечивалось лечебное питание. В целом эпидемию туберкулеза в военные годы удалось сдержать в основном за счет организационных мероприятий. Высокая смертность от туберкулеза в последние годы войны начала несколько снижаться.

Особенности течения, лечения и профилактики туберкулеза в Красной Армии во время войны были обобщены в специальном томе «Туберкулез легких» (1951) многотомного издания «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг.».

В послевоенные годы противотуберкулезная служба в стране продолжала совершенствоваться. Для выявления ранних и скрыто протекающих форм туберкулеза с середины 40-х годов используют флюорографию. С 1961 г. флюорографические обследования населения с целью выявления туберкулеза и другой патологии органов грудной полости стали проводить в массовом порядке. Больные туберкулезом получили право на длительное бесплатное лечение, жилищные и другие льготы.

Большое внимание уделялось постоянному совершенствованию квалификации фтизиатров, а также знаний по фтизиатрии врачей общей лечебной сети (терапевтов, педиатров, урологов, ортопедов и др.).

К началу XXI в. в России функционировали два научно-исследовательских института фтизиатрического профиля в Москве, институты в Санкт-Петербурге (рис. 1.7), Екатеринбурге (рис. 1.8), Новосибирске (рис. 1.9), Якутске, около 500 противотуберкулезных диспансеров. Число коек для больных туберкулезом превышало 83 тыс. В противотуберкулезной службе работали 9 тыс. врачей и 38 тыс. фельдшеров, медицинских сестер, лаборантов, техников.

Научные общества. История фтизиатрии тесно связана с организацией врачебных конференций и съездов, деятельно-



Рис. 1.7. Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии.



Рис. 1.8. Уральский НИИ фтизиопульмонологии.



Виктор Александрович Воробьев (1864-1951).

Один из организаторов Общества фтизиатров СССР. Первый директор Государственного туберкулезного института. Заслуженный деятель науки РСФСР. Возглавлял Всероссийскую лигу борьбы с туберкулезом.



Герман Рафаилович Рубинштейн (1879-1959).

Основатель и первый руководитель кафедры туберкулеза I ММИ. Лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

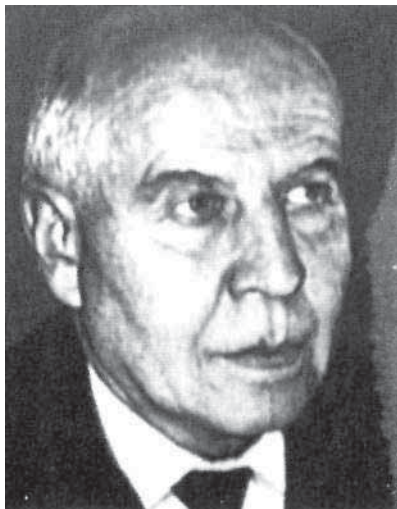


Рис. 1.9. Новосибирский НИИ туберкулеза.



Владимир Львович Эйнис
(1890-1978).

Много лет был ответственным редактором журнала «Проблемы туберкулеза», председателем Всесоюзного общества фтизиатров. Заслуженный деятель науки РСФСР.



Николай Андреевич Шмелев
(1899-1976).

Разработал методы морфологической диагностики туберкулеза, обосновал применение кортикостероидных гормонов при химиотерапии, руководил исследованиями L-трансформации МБТ. Академик АМН СССР.

стью научных медицинских обществ. Первые врачебные конференции и съезды по вопросам борьбы с туберкулезом состоялись во Франции, Англии, Германии в конце XIX — начале XX вв. В 1902 г. в Берлине была проведена первая Международная конференция по туберкулезу. Российские врачи принимали активное участие в работе международных конференций по туберкулезу.

В 1922 г. в Петербурге состоялась конференция, которую позже стали считать I Всероссийским съездом по туберкулезу. В последующие годы состоялись еще 11 съездов, на которые собирались фтизиатры СССР или России.

В 1971 г. в Москве была проведена XXI Международная конференция по туберкулезу, а в 1997 г. — Международная конференция по хирургическому лечению туберкулеза.

Деятельность фтизиатрических обществ СССР и России оказывала важное влияние на совершенствование противотуберкулезной работы и развитие фтизиатрии как науки и медицинской специальности. Общества возглавляли выдающиеся фтизиатры, которые были врачами, учеными и общественными деятелями. Их имена являются гордостью фтизиатрической специальности. Это В. А. Воробьев, Г. Р. Рубинштейн,



Тимофей Петрович Краснобаев (1865-1952).

Детский хирург и ортопед, автор системы лечения костно-суставного туберкулеза у детей. Академик АМН СССР, лауреат Государственной премии СССР.



Петр Георгиевич Корнев (1883—1974).

Организовал первый в СССР центр по костному туберкулезу и был много лет его руководителем. Академик АМН СССР, лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

В. Л. Эйнис, Н. А. Шмелев, Т. П. Краснобаев, П. Г. Корнев, В. А. Равич-Щербо, Ф. В. Шебанов, А. Е. Рабухин, А. Г. Хоменко.

В настоящее время фтизиатров России объединяет Российское общество фтизиатров. Последний, VII съезд этого общества был проведен в Москве в 2003 г. Это был первый большой фтизиатрический форум в новых политических и социально-экономических условиях. В его работе участвовали представители Правительства Российской Федерации, органов законодательной власти и более тысячи врачей из всех регионов страны. На пленарных и секционных заседаниях съезда были обсуждены актуальные организационные и научные вопросы фтизиатрической науки и практики. Съезд принял важный документ — Декларацию, которая призвала государственные органы, общественные организации и всех граждан страны к активной совместной борьбе с туберкулезом.

Регулярным печатным органом Российского общества фтизиатров является журнал «Проблемы туберкулеза и болезней легких» (рис. 1.10). Он был основан в 1923 г. под названием



Владимир Антонович Равич-Шербо (1890-1955). В годы Великой Отечественной войны был главным терапевтом фронтов. Редактор тома «Туберкулез» в руководстве «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 годов». Член-корр. АМН СССР.



Филипп Васильевич Шебанов (1897-1982).

Автор учебника по туберкулезу, был руководителем кафедры туберкулеза I ММИ, председателем правления Всесоюзного общества фтизиатров, в течение 20 лет — главным редактором журнала «Проблемы туберкулеза». Член-корр. АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

«Вопросы туберкулеза». Журнал издается без перерывов, включая годы Великой Отечественной войны, и пользуется международным авторитетом.

За научные и практические достижения в борьбе с туберкулезом российские фтизиатры 6 раз были удостоены Государственных премий.

Рис. 1.10. Печатный орган Минздрава РФ и Российского общества фтизиатров.





Александр Ефимович Рабухин (1899-1979).

Один из пионеров химиотерапии туберкулеза в СССР. Много лет руководил кафедрой туберкулеза ЦИУ врачей. Лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.



Александр Григорьевич Хоменко (1926-1999).

Был директором ЦНИИ туберкулеза РАМН, председателем Всесоюзного общества фтизиатров, главным редактором журнала «Проблемы туберкулеза».

Академик РАМН, лауреат Государственной премии СССР.

Основными научными направлениями во фтизиатрии стали исследование роли генетических и иммунологических факторов в восприимчивости человека к туберкулезу; изучение молекулярно-биологических особенностей возбудителя для контроля за распространением туберкулеза; разработка ускоренных методов бактериологической диагностики; синтез новых вакцин и лекарственных препаратов на основе достижений молекулярной медицины; разработка новых принципов борьбы с лекарственной устойчивостью МБТ и сочетание туберкулеза с ВИЧ-инфекцией.

Международные связи российских фтизиатров значительно укрепились и расширились с середины 90-х годов, т. е. со времени демократических преобразований и открытости информации в России. Наиболее тесны связи с ВОЗ, Европейское бюро которой находится в Копенгагене, а штаб-квартира — в Женеве. Московский офис ВОЗ принимает активное участие в противотуберкулезной работе. Российские фтизиатры участвуют в работе Международного противотуберкулезного союза со штаб-квартирой в Париже.

В настоящее время актуальными задачами фтизиатрии ос-

таются профилактика и лечение туберкулеза. Особенно важно своевременно выявлять и эффективно лечить больных. Всеобщее внимание привлекают устойчивость возбудителя туберкулеза к химиопрепаратам и сочетание туберкулеза с ВИЧ-инфекцией.

Для успешной борьбы с туберкулезом важное значение имеет Федеральный закон «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации», который регламентирует основы противотуберкулезной работы. В ней должны активно участвовать все медики, органы власти, общественные организации и граждане страны.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА

Возбудителями туберкулеза являются кислотоустойчивые микобактерии (род *Mycobacterium*). Всего известны 74 вида таких микобактерий. Они широко распространены в почве, воде и среди людей. Однако туберкулез у человека вызывают *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид) и *Mycobacterium africanum* (промежуточный вид). Эти виды микобактерий способны проникать, жить и размножаться в организме человека. Их присутствие обуславливает специфические морфологические и функциональные изменения в органах и тканях, которые клинически проявляются как инфекционное заболевание — туберкулез.

Основной видовой признак МБТ — патогенность. Степень патогенности проявляется в их вирулентности. *Вирулентность* — важное и весьма динамичное специфическое свойство возбудителя туберкулеза. Основу вирулентности формируют генетическая структура и физико-химические особенности микробного штамма. Вирулентность может существенно изменяться под воздействием факторов внешней среды и по-разному проявляться в зависимости от состояния макроорганизма, который подвергается бактериальной агрессии. Нарушение защитных барьерных механизмов, иммунодефицит, гормональный дисбаланс, метаболические расстройства снижают устойчивость к туберкулезной инфекции. В этих условиях степень патогенности микобактерий возрастает, и вероятность заболевания туберкулезом у инфицированного человека увеличивается.

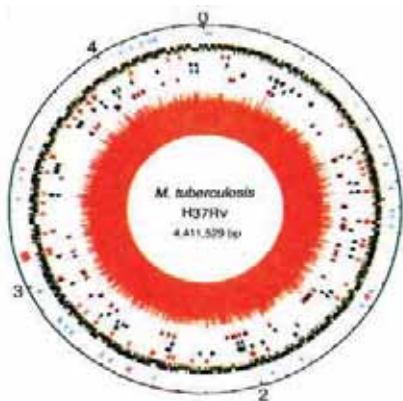
Туберкулез у людей наиболее часто возникает при заражении человеческим видом возбудителя. Его обнаруживают более чем у 90 % взрослых и детей с туберкулезом органов дыхания и 80—85 % больных внелегочным туберкулезом. МБТ бычьего вида выявляют у 10—15 % больных туберкулезом легких и 15—20 % — туберкулезом кожи, костей и суставов, периферических лимфатических узлов, мочеполовой системы. Выделение МБТ бычьего вида отмечается преимущественно у жителей сельской местности при наличии больных туберкулезом животных. В подобных районах часто диагностируют внелегочные формы туберкулеза. Промежуточный вид микобактерий является причиной туберкулеза не более чем у 3 % больных.

Среди кислотоустойчивых микобактерий выделяют такие,

которые по культуральным и биохимическим свойствам отличаются от МБТ. Их называют атипичными (нетуберкулезными) микобактериями. Некоторые из них условно-патогенны для человека. Так, у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекцией) они вызывают заболевания легких и других органов — *микобактериозы*, которые по морфологическим и клиническим признакам сходны с туберкулезом.

Генетика. МБТ подвергались детальному изучению с различных позиций. Крупным научным достижением конца XX в. явилась полная расшифровка их генома. Она была осуществлена с помощью фаготипирования туберкулезного возбудителя. Первый микобактериофаг получили в 1947 г. Гарднер и Вейзор. В настоящее время известно более 250 фагов микобактерий, исследована структура генома фага L5, которая позволяет судить и о генетической структуре МБТ. В 1993 г. Хетфул и Заркис установили, что геном микобактериофага L5 состоит из 52 297 пар нуклеотидов. На основании алгоритма предпочтительного использования кодонов были локализованы гены, кодирующие белки туберкулезного возбудителя. Геном МБТ содержит более 4 млн нуклеотидов и 4 тыс. генов. Составление интегрированной карты МБТ в основном было завершено в 1998 г. На схеме 2.1 приведена циркулярная карта хромосомы МБТ, созданная с помощью специальной компьютерной программы. В настоящее время продолжают углубленные исследования ранее установленной последовательности молекул ДНК в хромосомах и плаزمиде микобактерий.

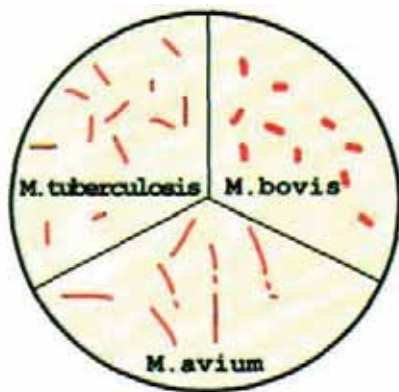
Схема 2.1. Круговая карта хромосомы *Mycobacterium tuberculosis*, полученная компьютерной обработкой данных



Первое кольцо снаружи показывает расположение генов РНК (тРНК синие, остальные розовые) и область последовательных повторов; второе кольцо — последовательность молекулярной цепочки (по часовой стрелке — темно-зеленый цвет, против часовой стрелки — светло-зеленый); третье кольцо — повторяющиеся фрагменты ДНК, четвертое — расположение членов семейства PPE, пятое — PE, шестое — последовательность PGRS. Гистограмма в центре отражает содержание G + C (guanine— cytosine). [«Nature», June 11, 1998].

PPE — белки, имеющие в N-конце-вом остатке последовательность аминокислот пролин—пролин—глутамин; PE — белки с последовательностью пролин—глутамин; PGRS — полиморфные повторяющиеся последовательности аминокислот.

Схема 2.2. Особенности разных видов МБТ из чистых культур. [Воробьев А. А., Быков А. С, 2001]



палочке длиной 1—10 мкм и шириной 0,2—0,6 мкм со слегка закругленными концами. Обычно они длинные и тонкие, а возбудители бычьего вида более толстые, короткие (схема 2.2). Микобактерии неподвижны, не образуют эндоспор и капсул.

В бактериальной клетке дифференцируют микрокапсулу, стенку из 3—4 слоев толщиной 200—250 нм, цитоплазму, цитоплазматическую мембрану и ядерную субстанцию — нуклеотид (рис. 2.1).

Микрокапсула — слизистое образование толщиной менее 2 мкм, выявляемое только при электронной микроскопии. Она прочно связана с клеточной стенкой бактерии и имеет четкие внешние очертания. Микрокапсула оберегает микобактерию от действия факторов внешней среды. Сама микрокапсула, состоящая в основном из полисахаридов, не токсична и не обладает антигенными свойствами, но проявляет высокую серологическую активность.

Клеточная стенка ограничивает микробную клетку снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы микобактерии, ее механическую, осмотическую и химическую защиту от действия щелочи и кислоты. В состав клеточной стенки входят липиды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерии. Фактор вирулентности назы-

Исследование генетической структуры МБТ является основой для разработки новых подходов к лечению туберкулеза (генная терапия) и создания рекомбинантных противотуберкулезных вакцин.

Строение. МБТ относятся к прокариотам (надцарство *Procaryotae*). Ядро у них примитивное — без оболочки, ядрышка и основных белков (гистонов), а в цитоплазме нет высокоорганизованных органелл (митохондрий, аппарата Гольджи, лизосом).

Форма МБТ подобна слегка изогнутой или прямой па-



Рис. 2.1. Микобактерия туберкулеза. Электронограмма. $\times 90\,000$.

вают корд-фактором. Это название происходит от английского слова *cord*, что означает жгут или веревка. Оно возникло потому, что рост вирулентных микобактерий в культуре сопровождается формированием их микроколоний в виде жгутов или кос (рис. 2.2). Основой корд-фактора является токсичный гликолипид — 6,6-димиколат

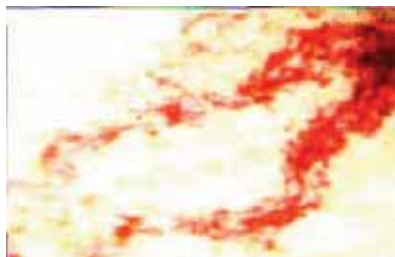


Рис. 2.2. Формирование колоний МБТ в виде жгутов или кос.

трегалозы. Наряду с другими кислыми липидами он определяет способность возбудителя туберкулеза повреждать макрофаги и препятствовать завершению фагоцитозу. Корд-фактор наряду с другими кислыми липидами стимулирует продукцию фактора некроза опухоли (ФНО) — кахектина. Видоспецифические антигены клеточной стенки обуславливают защитные реакции клеточного иммунитета. В организме здоровых животных клеточная стенка МБТ индуцирует специфическую тканевую воспалительную реакцию с образованием гранулемы, вызывает развитие гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и слабое образование антител. В случаях развития устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам наблюдается утолщение клеточной стенки.

Бактериальная цитоплазма имеет гомогенный вид и содержит гранулы, микрогранулы, иногда вакуоли. Жидкую часть цитоплазмы образуют растворимые белки, рибонуклеиновые кислоты. Гранулы формируются из молекул гликогена, бета-оксисамасляной кислоты, полифосфатидов. Микрогранулы состоят из рибосом, которые обеспечивают синтез белка микобактерии. Рибосомные рибонуклеиновые кислоты (рРНК) — важные и весьма устойчивые элементы бактерий. Их называют «молекулярными часами» эволюции. В состав малой субъединицы рибосом входит фрагмент 16S рРНК. Детальное исследование этого фрагмента позволяет оценить степень родства микроорганизмов и является основой геносистематики возбудителей туберкулеза.

Цитоплазматическая мембрана с входящими в ее состав липопротеидными комплексами формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему — мезосому. В цитоплазматической мембране локализованы многие ферментные системы микобактерии.

Ядерная субстанция содержит хромосомы и более мелкие внехромосомные элементы — плазмиды с набором генов, которые обеспечивают передачу наследственных признаков микроба.

Биохимия. Основными биохимическими компонентами МБТ являются белки, углеводы и липиды.

Белки (туберкулопротеиды) служат главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. Одним из туберкулопротеидов является туберкулин, широко используемый в клинической практике для диагностики инфицирования МБТ.

С наличием полисахаридных компонентов в микобактериях связано обнаружение соответствующих антител в сыворотке крови больных туберкулезом. Полисахариды, однако, не обладают сенсibiliзирующими или антигенными свойствами.

Липидные фракции при введении здоровым животным вызывают специфическую воспалительную реакцию с эпителиоидными и гигантскими клетками. С наличием липидной фракции связывают устойчивость микобактерий к кислотам, щелочам и спиртам.

Mycobacterium tuberculosis — аэроб, а *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum* — аэрофилы. Жизнедеятельность микобактерий обусловлена активностью ферментов. По активности ферментативного катализа различных веществ определяют принадлежность микобактерий к разным видам, оценивают их вирулентность и устойчивость к лекарственным средствам. Подавление активности ферментов, видимо, обусловлено бактериостатическим действием на МБТ противотуберкулезных препаратов.

МБТ не выделяют эндо- или экзотоксинов, поэтому при инфицировании ими клинических симптомов не бывает. Затем по мере размножения МБТ и формирования повышенной чувствительности тканей к туберкулопротеидам возникают первые признаки инфицирования в виде положительной реакции на туберкулин.

Размножение микобактерий в основном происходит путем простого деления на две клетки. Цикл такого деления продолжается 14—18 ч. Иногда микобактерии размножаются почкованием, редко ветвлением. Оптимальным условием для размножения МБТ в человеческом организме является pO_2 140 мм рт. ст., т. е. в тканях с наилучшим снабжением кислородом. При культивировании рост микобактерий, определяемый макроскопически, выявляют на 5—20-е сутки в зависимости от питательной среды.

Наряду с быстро размножающимися МБТ существуют медленно размножающиеся и находящиеся в латентном состоянии. На МБТ с различной биологической активностью и интенсивностью метаболизма по-разному действуют противотуберкулезные препараты.

Жизнеспособность. МБТ весьма устойчивы к воздействию

факторов внешней среды. Вне организма человека они могут сохранять жизнеспособность много дней, а в воде даже до 5 мес. В то же время прямой солнечный свет убивает МБТ в течение 1,5 ч, а ультрафиолетовые лучи за 2—3 мин. Кипящая вода вызывает гибель МБТ во влажной мокроте через 5 мин, а в высушенной — через 25 мин. Дезинфицирующие растворы, содержащие хлор, убивают МБТ в течение 5 ч.

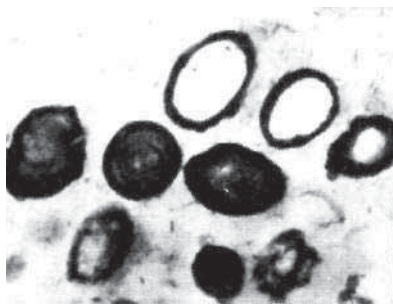


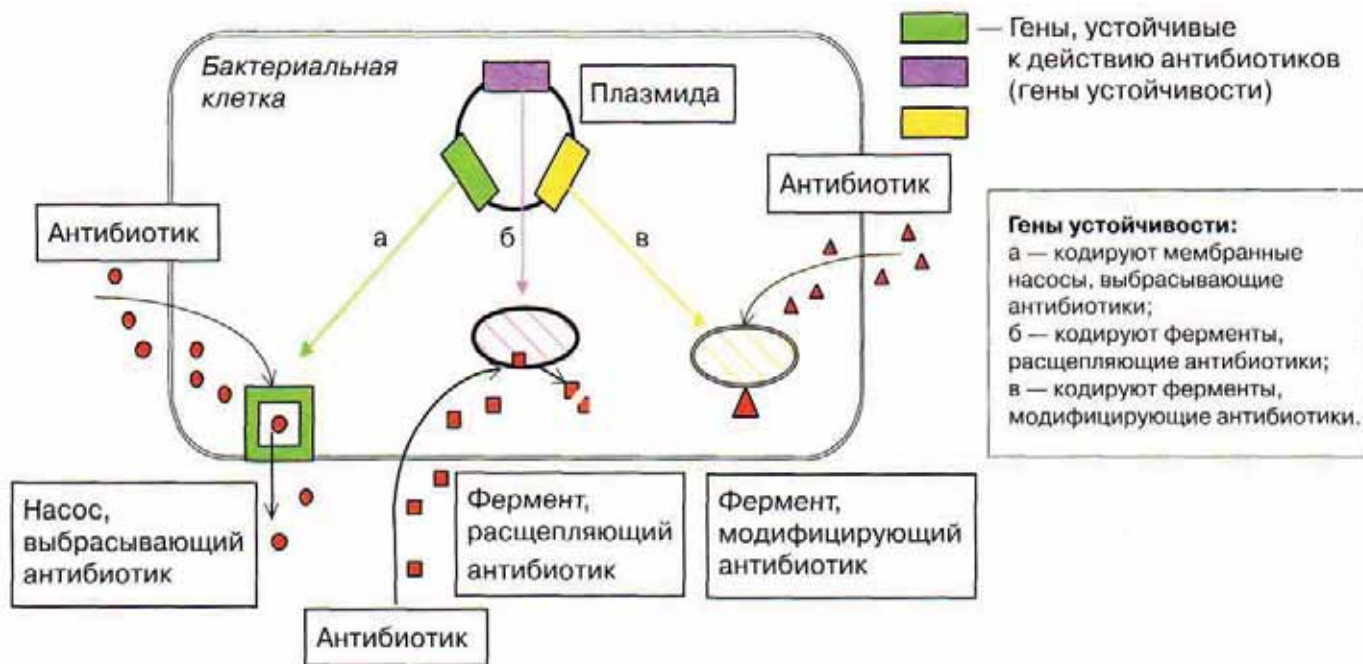
Рис. 2.3. Ультрамелкие L-формы МБТ. Контрастирование уранил-ацетатом и цитратом свинца. Электронограмма. х 35 000 [по А. Г. Хоменко, 1996].

МБТ, поглощенные макрофагами в процессе фагоцитоза, сохраняют свою жизнеспособность длительное время. При определенных условиях они могут вызвать заболевание после многих лет бессимптомного существования.

Изменчивость. Под действием различных факторов МБТ подвергаются биологической изменчивости, которая проявляется образованием нитевидных, актиномицетных, зернистых, кокковидных форм возбудителей туберкулеза. Эти изменения нередко сопровождаются потерей кислотоустойчивости и снижением вирулентности. Изменчивость микобактерий — результат общего биологического закона приспособления живых существ к действию окружающей среды. Эта защитная реакция микроорганизмов направлена на переживание неблагоприятных условий существования, т. е. персистенцию.

Одним из признаков биологической изменчивости является образование так называемых L-форм МБТ, за открытие которых группа советских ученых в 1976 г. была удостоена Государственной премии СССР по науке и технике. L-формы МБТ отличаются глубокими морфологическими и функциональными изменениями, возникающими при длительном воздействии на микобактерии различных факторов (например, противотуберкулезных препаратов), которые нарушают их рост и размножение, формирование клеточной стенки, синтез цитоплазмы и цитоплазматической мембраны. L-формы имеют сниженный уровень метаболизма, ослабленную вирулентность. Оставаясь жизнеспособными, они могут длительное время персистировать в организме и индуцировать противотуберкулезный иммунитет. Не исключается обратная трансформация L-форм микобактерий в обычные бактериальные формы.

Схема 2.3. Основные пути доставки «генов устойчивости» МБТ [Пальцев М. А., 2002]



МБТ могут существовать и в виде ультрамелких фильтрующихся форм. Их выделяют у больных, длительно принимавших противотуберкулезные препараты (рис. 2.3).

Заражение экспериментальных животных фильтрующимися и L-формами вызывает у них неспецифические и параспецифические воспалительные реакции в тканях.

Устойчивость к противотуберкулезным препаратам. Важным признаком изменчивости МБТ является устойчивость к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам (полирезистентность).

В условиях антибактериальной терапии возможны точечные хромосомные мутации с изменениями в рибосомно-матричной системе или плазмидной ДНК микобактерий. Это приводит к появлению устойчивых к лекарствам штаммов. Установлены гены, мутация которых обуславливает устойчивость возбудителя туберкулеза к отдельным противотуберкулезным препаратам (схема 2.3). Устойчивость к лекарствам вследствие мутаций в ДНК плазмид отличается высоким уровнем генетического полиморфизма и доминантно наследуется последующими поколениями микобактерий. Лекарственная устойчивость микобактерий может быть также следствием естественного отбора мутантов, нечувствительных к действию противотуберкулезных препаратов.

В последние годы лекарственная устойчивость МБТ наблюдается у значительного числа больных туберкулезом и имеет важное эпидемическое, терапевтическое и прогностическое значение. В России показатели устойчивости туберкулезных микобактерий к химиопрепаратам значительно различаются в зависимости от регионов и варьируют в пределах 5—20%.

Сравнительно редко у больных туберкулезом находят зависимость от лекарств МБТ. Они интенсивнее растут при наличии соответствующих противотуберкулезных препаратов в питательной среде. При отсутствии противотуберкулезных препаратов такие микобактерии перестают размножаться. Обычно зависимость микобактерий от препаратов не является стойкой и быстро исчезает при пересевах.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

В развитии туберкулеза выделяют два периода — *первичный* и *вторичный*. Необходимость такого деления обусловлена существенными различиями в реакции организма человека на первый и повторный контакты с МБТ.

Первичный период туберкулезной инфекции начинается с момента первого внедрения в организм вирулентных МБТ. В большинстве случаев первичное инфицирование не приводит к заболеванию благодаря адекватной реакции защитных систем организма. При несостоятельности иммунной защиты, массивности и высокой вирулентности инфекции первичное экзогенное инфицирование вызывает развитие *первичного туберкулеза*. Завершение первичного периода туберкулезной инфекции связано с разрушением большей части МБТ и элиминацией из организма остатков микробных тел. Небольшая часть микобактериальной популяции инкапсулируется в остаточных изменениях. При благоприятном исходе первичного инфицирования, когда организму человека удастся преодолеть бактериальную агрессию и заболевание не возникает, эти остаточные морфологические изменения определяются лишь при микроскопическом исследовании. При клиническом исследовании они недоступны для визуализации. В отличие от них остаточные посттуберкулезные изменения, образовавшиеся в процессе обратного развития первичного туберкулеза, более значительны. Их можно выявить посредством рентгенологического исследования.

В течение первичного периода туберкулезной инфекции формируется противотуберкулезный иммунитет, обеспечивающий повышение устойчивости организма к МБТ.

Клиническими формами первичного туберкулеза являются туберкулезная интоксикация, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс.

Вторичный период туберкулезной инфекции (вторичный туберкулез) развивается двумя путями. Один из них — повторное заражение МБТ человека, перенесшего первичный период туберкулезной инфекции (*экзогенная суперинфекция*); другой — реактивация остаточных посттуберкулезных изменений, сформировавшихся в исходе первичного периода (*эндогенная реак-*

тивация). Обязательным условием развития вторичного туберкулеза является снижение напряженности клеточного иммунитета, которое наступает под воздействием разных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. При благоприятном течении вторичный период заканчивается формированием остаточных посттуберкулезных изменений, которые по своей морфологической структуре отличаются от остаточных изменений первичного генеза.

Клиническими формами вторичного туберкулеза, согласно принятой в России классификации, являются очаговый туберкулез, инфильтративный, казеозная пневмония, туберкулема, кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез.

Некоторые формы туберкулеза имеют своеобразное течение, которое нельзя в полной мере отнести к первичному или вторичному периоду туберкулезной инфекции. Туберкулез, имеющий такое течение, принято называть *послепервичным*. Он может развиваться при прогрессировании первичного туберкулеза или в результате реактивации остаточных посттуберкулезных изменений первичного генеза. К послепервичным относят диссеминированные формы туберкулеза.

3.1. Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза и скрытое течение туберкулезной инфекции

Первичное заражение человека МБТ обычно происходит *аэрогенным путем*. Другие пути проникновения микобактерий — *алиментарный, контактный и трансплацентарный* — наблюдаются значительно реже.

При аэрогенном заражении МБТ защитную роль играет система мукоцилиарного клиренса (рис. 3.1, 3.2). Слизь, выделяемая бокаловидными клетками слизистой оболочки бронхов, способствует склеиванию поступивших в дыхательные пути микобактерий. Их элиминацию обеспечивают синхронные движения ресничек мерцательного эпителия и волнообразные сокращения мышечного слоя стенки главных бронхов и трахеи. Этот универсальный механизм защиты может оказаться весьма эффективным. В ряде случаев при эпизодическом, кратковременном

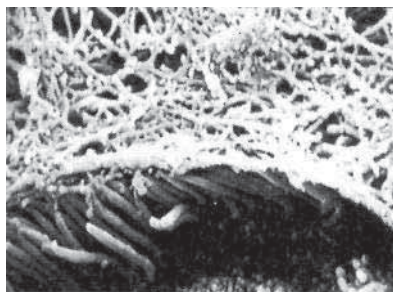


Рис. 3.1. Поверхность эпителиальной выстилки слизистой оболочки трахеи в норме. Электронограмма. $\times 16\,400$.

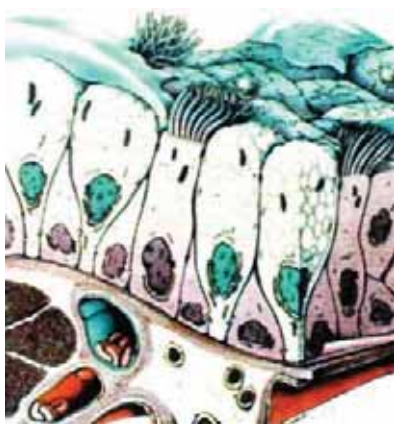


Рис. 3.2. Клеточный состав эпителиальной выстилки бронха.

ных бронхов, а также при воздействии токсичных веществ, создают предпосылки для поступления МБТ в бронхиолы и альвеолы. В этих случаях вероятность аэрогенного инфицирования МБТ и заболевания туберкулезом при прочих равных условиях значительно увеличивается.

При алиментарном пути заражения МБТ возможность и исход первичного инфицирования в значительной степени зависят от состояния кишечной стенки и всасывающей функции кишечника.

В зависимости от места внедрения МБТ первоначально могут проникать в легкие, миндалины, кишечник и другие органы и ткани. Поскольку возбудители туберкулеза не выделяют экзотоксинов, а возможности для их фагоцитоза на этом этапе весьма ограничены, присутствие в тканях небольшого числа микобактерий обычно проявляется не сразу. Микобактерии находятся внеклеточно, медленно размножаются, а окружающая их ткань сохраняет нормальную структуру. Такое состояние определяется как *латентный микробизм*, при котором макроорганизм проявляет толерантность к МБТ. Независимо от начальной локализации микобактерии с током лимфы довольно быстро попадают в регионарные лимфатические узлы, а затем лимфогематогенным путем распространяются по организму. Возникает первичная *облигатная (обязательная) микобактериемия*. Микобактерии оседают в органах с наиболее развитым микроциркуляторным руслом — в легких, лимфатических узлах, корковом слое почек, эпифизах и метафизах трубчатых костей, ампулярно-фимбриональных отделах маточных труб, увеальном тракте глаза.

МБТ, оседая в различных тканях, продолжают размножать-

контакте с бактериовыделителем он позволяет избежать инфицирования МБТ. При более длительном контакте здорового человека с источником инфекции мукоцилиарный клиренс способствует уменьшению числа микобактерий, проникающих в концевые отделы дыхательных путей. В результате, несмотря на происходящее инфицирование, вероятность заболевания туберкулезом снижается.

Нарушения мукоцилиарного клиренса, возникающие при остром или хроническом воспалении верхних дыхательных путей, трахеи и круп-

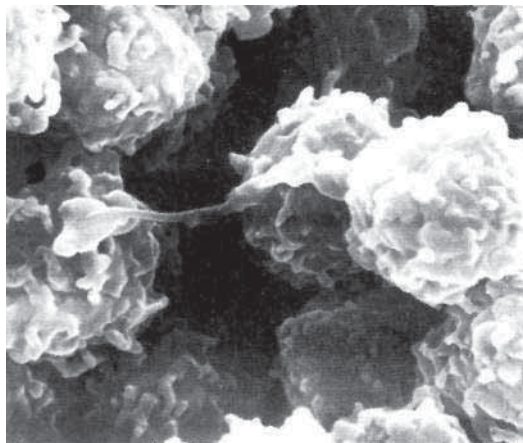


Рис. 3.3. Альвеолярные макрофаги. Электронограмма. $\times 6000$.

ся. Популяция возбудителей туберкулеза может значительно увеличиться, прежде чем сформируется иммунитет и появится реальная возможность для их разрушения и элиминации.

В месте расположения микобактериальной популяции возникает неспецифическая защитная реакция — *фагоцитоз*. Первыми фагоцитирующими клетками, которые пытаются поглотить и разрушить МБТ, являются *полинуклеарные лейкоциты*. Однако их бактерицидный потенциал оказывается недостаточным для защитной функции. Полинуклеарные лейкоциты, вступившие в контакт с МБТ, погибают.

Вслед за полинуклеарами с МБТ взаимодействуют макрофаги (рис. 3.3). Первая фаза такого взаимодействия состоит в фиксации МБТ на клеточной мембране макрофага специальными рецепторами. Следующая, вторая фаза направлена на поглощение МБТ. Участок плазмолеммы макрофага погружается в цитоплазму и образуется фагосома, содержащая МБТ. Третья, завершающая фаза связана с формированием фаголизосомы, которая возникает при слиянии фагосомы и лизосомы макрофага. В этих условиях протеолитические лизосомальные ферменты могут оказывать расщепляющее действие на поглощенные МБТ и разрушать их (рис. 3.4).

В большинстве случаев первичный контакт МБТ и макрофага происходит на фоне дисфункции лизосом фагоцитирующей клетки. Появление этой дисфункции связано с повреждающим воздействием на лизосомальные мембраны *АТФ-положительных протонов, сульфатидов и корд-фактора*, которые синтезируются МБТ. Дисфункция лизосом препятствует образованию фаголизосомы, и лизосомальные ферменты не могут воздействовать на поглощенные микобактерии. В этих случаях

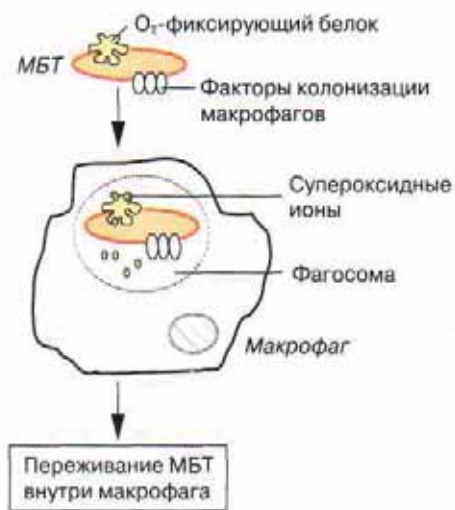


Рис. 3.4. Взаимодействие МБТ и макрофага [по М. А. Пальцеву].

макрофаг становится своеобразным контейнером для возбудителя туберкулеза (рис. 3.5). Внутриклеточно расположенные МБТ продолжают расти, размножаться и инициировать образование веществ, которые оказывают повреждающее действие на клетку-хозяина. Макрофаг постепенно погибает, и микобактерии вновь попадают в межклеточное пространство. Такое взаимодействие МБТ и макрофага называют *незавершенным фагоцитозом*. Дальнейшая судьба микобактерий и исход

первичного инфицирования зависят от способности организма активировать макрофаги и создавать условия для *завершенного фагоцитоза*.

В активации макрофагов и повышении устойчивости организма к действию МБТ ведущая роль принадлежит приобретенному клеточному иммунитету.



Рис. 3.5. Т-лимфоциты. Электронограмма. х 10 000.

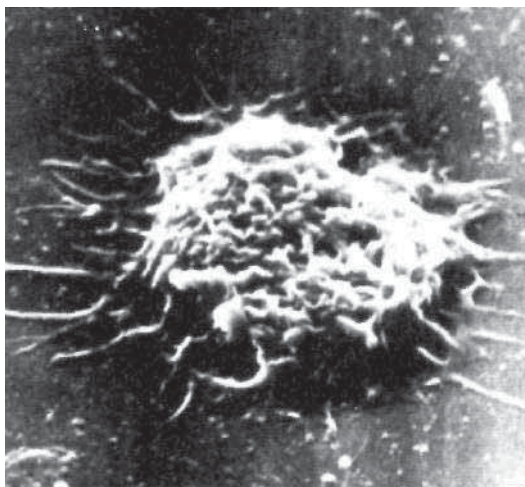


Рис. 3.6. Активированный макрофаг. Электронограмма. х 6000.

В основе приобретенного клеточного иммунитета лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Особое значение приобретает контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+). Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактериальных клеток в виде пептидов. Они также выделяют в межклеточное пространство медиаторы, в частности интерлейкин-1 (ИЛ-1), которые активируют Т-лимфоциты (CD4+). В этих условиях Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя. Сенсибилизированные Т-лимфоциты (CD4+; CD8+) выделяют медиаторы-лимфокины — хематаксины, гамма-интерферон, интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в зону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов (рис. 3.6, 3.7).

Активированные макрофаги способны усиленно генерировать весьма агрессив-

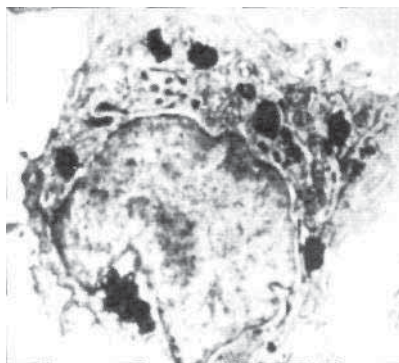


Рис. 3.7. Активированный макрофаг. Трансмиссионная электронограмма. х 14 000.

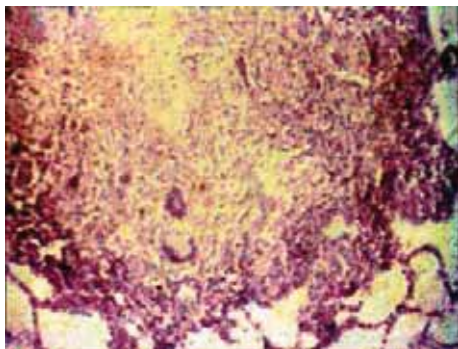


Рис. 3.8. Туберкулезная гранулема. Гистологический препарат. $\times 120$.

ные формы кислорода и перекись водорода, что сопровождается так называемым кислородным взрывом, воздействующим на фагоцитируемый возбудитель туберкулеза. Одновременно с участием L-аргинина и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) образуется оксид азота (NO), который также обуславливает выраженный антимикобактериальный эффект. Под влиянием всех этих

факторов способность микобактерий препятствовать образованию фаголизосомы значительно ослабевает. Завершающая стадия фагоцитоза, направленная на переваривание возбудителя, протекает благополучно, и МБТ подвергаются разрушающему действию лизосомальных ферментов (рис. 3.8).

При адекватном развитии иммунного ответа каждое последующее поколение макрофагов, вступающее во взаимодействие с туберкулезным возбудителем, становится все более иммунокомпетентным. Высокий бактерицидный потенциал активированных макрофагов обеспечивает возможность разрушения поглощенных МБТ и защиту человека от возбудителя туберкулеза.

Выделяемые макрофагами медиаторы активируют и В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов. Однако накопление в крови иммуноглобулинов практически не повышает устойчивость организма к МБТ. Полезным можно считать лишь образование опсонизирующих антител, которые формируются к полисахаридным компонентам МБТ. Они обволакивают микобактерии и способствуют их склеиванию, облегчая последующий фагоцитоз.

При первичном инфицировании МБТ становление иммунитета происходит одновременно с медленным размножением микобактерий и развитием локальных воспалительных изменений. Повышение ферментативной активности макрофагов и лимфоцитов приводит к дополнительному синтезу веществ, инициирующих повышение сосудистой проницаемости и развитие воспалительной реакции. Такими веществами являются фактор роста, фактор переноса, кожно-реактивный фактор, ФНО- α , оксид азота. С их действием связывают появление у клеток *повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ)* к антигенам МБТ. В месте локализации туберкулезно-

го возбудителя возникает специфическая клеточная реакция, способная ограничить распространение микобактерий. Под воздействием медиаторов иммунного ответа фагоцитирующие и иммунокомпетентные клетки устремляются к месту локализации микобактерий. Макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова—Лангханса, участвующие в ограничении зоны воспаления. Образуется экссудативно-продуктивная или продуктивная *туберкулезная гранулема*, которая по сути является морфологическим проявлением иммунной реакции организма на микобактериальную агрессию. Формирование гранулемы свидетельствует о высокой иммунологической активности и способности организма локализовать туберкулезную инфекцию. Компактное расположение клеток гранулемы обеспечивает лучшие условия для взаимодействия фагоцитирующих и иммунокомпетентных клеток. На высоте гранулематозной реакции в гранулемах преобладают Т-лимфоциты, присутствуют и В-лимфоциты. В гранулеме находится множество макрофагов, которые продолжают выполнять фагоцитарную, аффекторную и эффекторную функции в иммунном ответе. Эпителиоидные клетки менее способны к фагоцитозу, они активно осуществляют пиноцитоз и синтез гидролитических ферментов. В центре гранулемы может появиться небольшой участок казеозного некроза, который формируются из тел макрофагов, погибших при контакте с МБТ.

|| Реакция ПЧЗТ появляется через 2—3 нед после инфицирования, а достаточно выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 нед.

По мере развития иммунного ответа размножение микобактерий замедляется, их общее число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Однако окончательной ликвидации возбудителя туберкулеза не происходит даже при полноценном взаимодействии макрофагов и Т-лимфоцитов. Определенная популяция МБТ сохраняется в организме хозяина в виде живых, нередко биологически измененных особей (в частности, L-форм). Они локализуются в единичных туберкулезных гранулемах, окруженных плотной фиброзной капсулой. Сохранившиеся МБТ локализуются внутриклеточно и предотвращают формирование фаголизосомы, поэтому для лизосомальных ферментов они недоступны. В связи с сохранением микобактерий противотуберкулезный иммунитет называют *нестерильным*. Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсibilизированных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточную эффективность защитных иммунологических реакций. Инфицированный микобактериями человек сохраняет их в своем организме весьма длительное время, иногда всю жизнь. При возникновении нару-

шений в иммунном балансе появляется реальная угроза активации сохранившейся микобактериальной популяции и заболевания туберкулезом.

Антимикобактериальная эффекторная функция макрофагов варьирует в зависимости от генетической структуры человека, его возраста, пола, гормонального фона, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний. Она зависит также от вирулентности МБТ.

Допускают, что особенности генетической структуры человека детерминируют функциональную активность макрофагов, Т- и В-лимфоцитов и тем самым способствуют развитию клеточного иммунитета или сдерживают его. Установлена ассоциация заболевания туберкулезом с наличием в генотипе человека определенных аллелей — HLA A11-B15 и HLA DR-2. Эти аллели рассматривают как генетические маркеры повышенной восприимчивости к возбудителю туберкулеза.

Приобретенный иммунитет снижается при СПИДе, сахарном диабете, язвенной болезни, злоупотреблении алкоголем, длительном применении наркотиков. Противотуберкулезный иммунитет ослабевает при голодании, стрессовых ситуациях, беременности, лечении гормонами или иммунодепрессантами.

Для защиты от возбудителя туберкулеза определенное значение имеют гуморальные факторы естественной резистентности (комplement, лизоцим, пропердин, интерферон и др.). Они приобретают существенное значение у новорожденных детей, имеющих физиологическую недостаточность иммунной системы и неспособных к формированию клеточного иммунитета. У взрослых этим факторам защиты от МБТ принадлежит второстепенная роль.

В целом риск развития туберкулеза у впервые инфицированного человека составляет около 8 % в первые 2 года после заражения, в последующие годы он постепенно снижается.

3.2. Клинически выраженный туберкулез

Недостаточная активация макрофагов и неэффективный фагоцитоз приводят к неконтролируемому размножению проникших в организм микобактерий и увеличению микобактериальной популяции в геометрической прогрессии. В течение 20 дней может появиться более 500 млн новых МБТ. Их взаимодействие с полинуклеарными лейкоцитами и макрофагами приводит к массовой гибели фагоцитирующих клеток. При этом в межклеточное пространство поступает большое коли-

чество медиаторов и протеолитических ферментов, повреждающих прилежащие ткани. Следствием является своеобразное «разжижение» тканей с формированием особой питательной среды, способствующей росту и размножению расположенных внеклеточно микобактерий.

Большая интенсивно размножающаяся популяция микобактерий индуцирует дисбаланс в иммунной защите: количество Т-супрессоров (CD8+) увеличивается, иммунологическая активность Т-хелперов (CD4+) уменьшается, наступает резкое усиление, а затем угнетение ПЧЗТ к антигенам МБТ. Возможности организма для локализации и отграничения возбудителя туберкулеза ухудшаются. Воспалительная реакция приобретает распространенный характер. Возникают выраженные нарушения микроциркуляции с повышением проницаемости сосудистой стенки и поступлением в ткани белков плазмы, лейкоцитов и моноцитов. В формирующихся туберкулезных гранулемах преобладает казеозный некроз, их клеточная составляющая выражена слабо. Инфильтрация наружного слоя полинуклеарными лейкоцитами, макрофагами и лимфоидными клетками усиливается. Отдельные гранулемы сливаются, общий объем туберкулезного поражения увеличивается. Изменяется биологическая суть происходящего процесса — *первичное инфицирование трансформируется в клинически выраженный туберкулез*.

3.3. Морфология локальных изменений

Тканевая реакция в месте локализации МБТ первоначально имеет неспецифический характер. Такая реакция наблюдается в тканях независимо от вида возбудителя. Происходят нарушения микроциркуляции, повышение проницаемости сосудистой стенки, локальный отек тканей, инфильтрация зоны поражения лейкоцитами, моноцитами и другими форменными элементами крови. Первые специфические морфологические признаки туберкулезного воспаления появляются позднее, через 2—3 нед после инфицирования МБТ.

Специфическое воспаление. Развитие специфического для туберкулеза воспаления обусловлено иммунологическими сдвигами, которые возникают при взаимодействии макроорганизма с туберкулезным возбудителем. В связи с этим специфическую воспалительную реакцию при туберкулезе характеризуют как классический пример воспаления на иммунной основе.

|| Основообразующим морфологическим элементом туберкулезного воспаления является бугорок, который чаще называют туберкулезной гранулемой.



Рис. 3.9. Туберкулезные очаги в легком. Фрагмент гистотопографического среза.

Визуализация туберкулезной гранулемы возможна при световой микроскопии (рис. 3.9).

Важнейшей отличительной чертой туберкулезной гранулемы является наличие центрально расположенной зоны *творожистого, или казеозного, некроза* — плотного аморфного тканевого детрита, образовавшегося вследствие повреждения и гибели фагоцитов. Зона казеозного некроза окружена несколькими слоями эпителиоидных клеток, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Среди эпителиоидных клеток располагаются крупные многоядерные клетки Пирогова—Лангханса. В наружных отделах клеточного слоя можно увидеть полинуклеарные лейкоциты и фибробласты. Клеточные элементы, расположенные вокруг зоны казеозного некроза, образуют *грануляционную ткань*. В клетках, расположенных ближе к казеозно-некротическим массам, отмечаются признаки дистрофии и деструкции.

Специфическое воспаление захватывает различные морфологические структуры пораженного органа — клетки паренхимы, лимфатические и кровеносные сосуды. При туберкулезе легкого в специфическую воспалительную реакцию также вовлекаются бронхи.

Иммуноморфологические особенности специфического воспаления позволяют считать туберкулез гранулематозным заболеванием.

Функциональное состояние паренхиматозных клеток в зоне поражения существенно нарушается. В них отчетливо вы-

являются признаки дистрофии и деструкции. Резко снижается резорбтивная функция лимфатических капилляров. Возникают повреждения эндотелия лимфатических капилляров с выходом лимфы в межклеточное пространство. Наблюдаются грубые нарушения микроциркуляции с тромбозом мелких кровеносных сосудов. Повреждения кровеносных сосудов обусловлены фиксацией в их базальном слое циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), которые в виде очаговых отложений можно обнаружить при электронной микроскопии. Кровеносные капилляры в туберкулезной грануле практически отсутствуют. Питание клеточных элементов осуществляется в основном путем омывания их тканевой жидкостью.

Клеточный состав гранулемы подвержен динамическим изменениям на разных стадиях ее развития. По преобладанию того или иного типа клеточных элементов выделяют эпителиоидно-клеточные, лимфоидные и гигантоклеточные туберкулезные гранулемы. В случаях преобладания зоны некроза гранулемы называют некротическими

Особенности клеточного состава гранулемы и выраженность некротических изменений зависят от характера тканевой реакции в зоне поражения. При *продуктивной* тканевой реакции в грануле преобладают эпителиоидные, макрофагальные, многоядерные гигантские клетки. Внешний отдел клеточного слоя содержит фибробласты, которые синтезируют коллаген. Некротические изменения в центре гранулемы выражены слабо, а иногда отсутствуют. Преобладание *экссудативной* тканевой реакции проявляется увеличением зоны некроза. Она занимает $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ общего объема гранулемы. В клеточном слое преобладают макрофаги и лимфоидные элементы с ограниченным присутствием эпителиоидных и гигантских клеток на границе с зоной казеозного некроза. Преимущественно *альтеративная* реакция характеризуется формированием некротических гранул, в которых клеточный вал выражен крайне слабо, а иногда практически отсутствует.

Преобладание экссудативной тканевой реакции свидетельствует о *прогрессировании туберкулезного воспаления*. Ткань, окружающая отдельные гранулемы, пропитывается серозно-фибринозным экссудатом. Постепенно происходит слияние гранул. В результате формируется *туберкулезный очаг* — патологическое образование диаметром до 1,5 см (рис. 3.10). Прогрессирование очагов проявляется расширением зоны перифокального воспаления, которое вначале может быть серозным, фибринозным или гнойным. Затем возникают признаки специфического воспаления — образуются новые туберкулезные гранулемы с выраженной зоной некроза, окруженной слоем из немногочисленных эпителиоидных и единичных гигантских клеток. Грануляционная ткань инфильтрируется макрофагами, лимфоидными элементами, а также полинук-

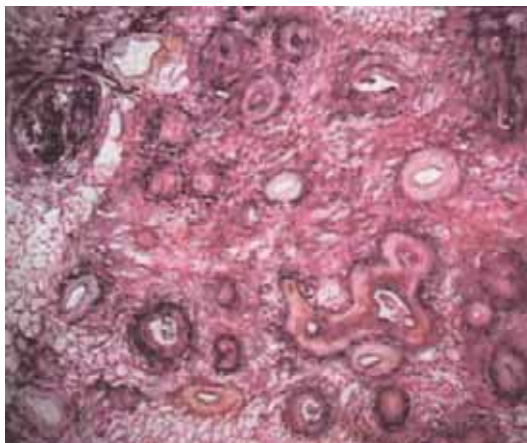


Рис. 3.10. Туберкулезный инфильтрат в легком. Фрагмент гистотопографического среза.

леарами. Прогрессирование процесса приводит к слиянию очагов и появлению *туберкулезных инфильтратов* с участками казеозного некроза (рис. 3.11). В последующем происходит инфильтрация казеозных масс полинуклеарными лейкоцитами. Выделяемые лейкоцитами протеолитические ферменты вызывают расплавление масс казеоза. При их отторжении формируются язвы или *полости распада*, которые затем могут трансформироваться в *каверны* (рис. 3.12, 3.13). Резкое угнетение клеточного иммунитета приводит к быстрому прогрессированию патологического процесса с возникновением некро-



Рис. 3.11. Распад в туберкулезной грануле. Гистологический препарат, х 60.



Рис. 3.12. Каверна в легком. Фрагмент гистопографического среза.

нулема в легком животного (собаки) формируется при введении 10 МБТ, крупный очаг — 10^6 , каверна — 10^8 микобактерий. Экссудативная и альтеративная тканевая реакция доминирует при увеличивающейся микобактериальной популяции, высокой вирулентности микобактерий, повышенной чувствительности клеток к возбудителю туберкулеза в сочетании с недостаточной эффективностью фагоцитоза. В этих условиях туберкулезный процесс прогрессирует и при отсутствии лечебных мероприятий часто приводит к летальному исходу.

Обратное развитие туберкулезного воспаления в большинстве случаев сопровождается постепенным рассасыванием экссудата, уплотнением зоны казеозного некроза и формированием вокруг туберкулезных гранул и очагов соединительнотканной капсулы. В заживлении и последующем рубцевании гранулематозных очагов большое значение имеет инфильтрация их фибробластами, обеспечивающими формирование коллагеновых волокон. По мере регрессирования патологического процесса они подвергаются гиалинозу. В капсуле, окружающей фиброзирующиеся туберкулезные гранулемы и очаги, иногда можно обнаружить скопления

тических гранул. Довольно быстро в пораженном органе формируются обширные зоны казеозного некроза.

Интенсивность развития туберкулезного воспаления, выраженность и смена воспалительных тканевых реакций — пролиферации, экссудации и альтерации — в значительной степени зависят от количества МБТ, попавших в организм, и их вирулентности. В эксперименте установлено, что туберкулезная гра-

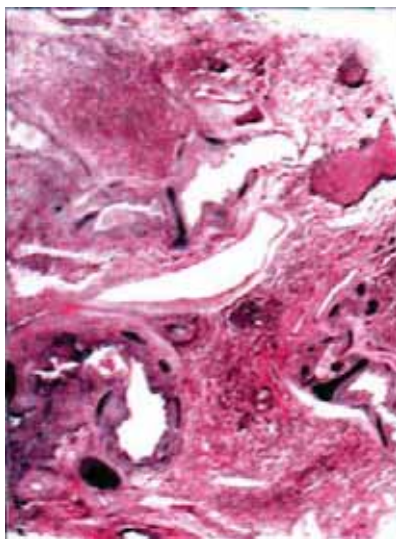


Рис. 3.13. Цирротические посттуберкулезные изменения легкого. Гистопографический срез.

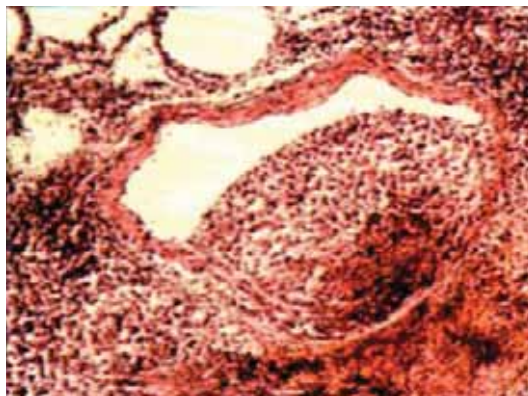


Рис. 3.14. Токсико-аллергический тромбоваскулит. Гистологический препарат. х 80.

лимфоцитов. Их появление обычно обусловлено высокой эффективностью защитных иммунологических реакций. Рассасывание экссудата с трансформацией туберкулезных грануляций в соединительную ткань может привести к фиброзным (цирротическим) изменениям в пораженном органе (рис. 3.14).

Отсутствие в осумкованных очагах специфической грануляционной ткани указывает на благополучное завершение воспалительного процесса и подтверждает клиническое излечение туберкулеза с формированием *остаточных посттуберкулезных изменений*. Эти изменения отличаются большим полиморфизмом. Они могут быть представлены рубцом, инкапсулированным или кальцинированным фиброзным очагом, участком очагового или диффузного пневмофиброза. Иногда в исходе туберкулезного воспаления формируются плотные осумкованные фокусы или «санированные» полости распада. Реже наблюдаются карнификация легкого и образование бронхоэктазов.

В остаточных посттуберкулезных изменениях среди фиброзных волокон содержатся метаболически неактивные МБТ.

Остаточные посттуберкулезные изменения являются резервуаром эндогенной туберкулезной инфекции. Они поддерживают нестерильный противотуберкулезный иммунитет, а при неблагоприятных для макроорганизма условиях создают угрозу повторного заболевания туберкулезом.

Инволюция туберкулезного воспаления с полным рассасыванием патологических очагов без каких-либо остаточных изменений и полной элиминацией микобактерий из организма — большая редкость. Такой исход возможен при начальных

формах туберкулеза с малой протяженностью поражения и быстрым восстановлении иммунитета, нарушенного в начале болезни.

Параспецифические тканевые реакции. Проникновение в организм МБТ нередко вызывает различные неспецифические изменения в тканях. Эти изменения этиологически обусловлены присутствием микобактерий, однако признаков специфического воспаления не имеют. В связи с этим их принято называть *параспецифическими*.

Параспецифические тканевые реакции могут развиваться в сердечно-сосудистой системе, различных паренхиматозных органах. Наиболее часто они возникают при первичном или диссеминированном туберкулезе.

Морфологические проявления параспецифических реакций представлены токсико-аллергическим тромбоваскулитом, а также периваскулярными узелковыми или диффузными инфильтратами из мононуклеарных макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Наиболее выражены такие изменения в лимфатических узлах.

Специальные исследования позволили установить связь параспецифических изменений с реакциями иммунитета. Так, в образующихся при туберкулезе лимфоидных узелках и гистиоцитарных инфильтратах удалось обнаружить антигены МБТ и противотуберкулезные антитела.

Параспецифические реакции при туберкулезе впервые отметили патологоанатомы, которые характеризовали их как «маски» первичного туберкулеза. В зависимости от локализации параспецифических изменений были выделены сердечно-сосудистая, эндокринная, нервно-дистрофическая, суставная, желудочно-кишечная «маски» заболевания.

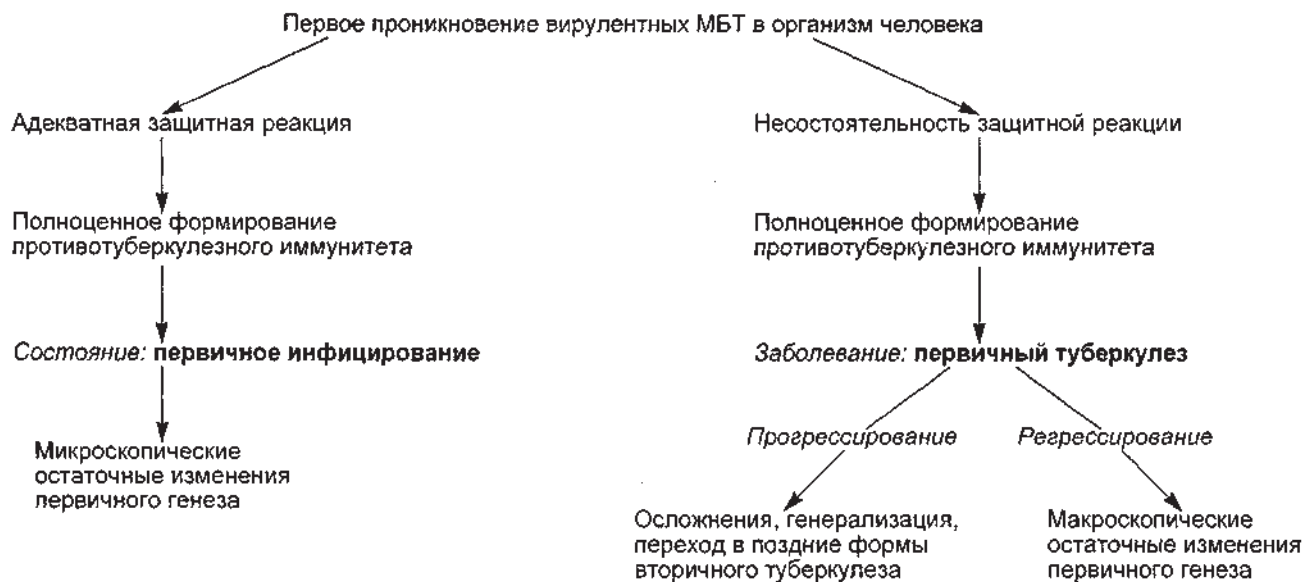
При своевременной диагностике туберкулеза и адекватном лечении параспецифические изменения довольно быстро подвергаются обратному развитию без каких-либо остаточных изменений. При отсутствии лечения в зоне параспецифических изменений со временем могут возникнуть поражения специфического характера.

Выделение в течении туберкулеза двух последовательных периодов — первичного и вторичного — находит отражение и в особенностях *патоморфологической картины*.

Первичный туберкулез всегда вовлекает в патологический процесс лимфатическую систему. Частичный или тотальный казеозный некроз лимфатических узлов — важная черта первичного туберкулеза. Наличие обширной перифокальной воспалительной реакции вокруг основного очага — также важная отличительная особенность первичного туберкулеза. При легочном поражении первичный легочный аффект обычно локализован в хорошо вентилируемых отделах, т. е. в средних и нижних долях легкого. В результате бактериемии, характер-

4 Схема 3.1. Патогенез туберкулеза

1. Первичный период туберкулезной инфекции



I. Вторичный период туберкулезной инфекции

Повторное проникновение МБТ
(экзогенная суперинфекция)

Реактивация остаточных изменений первичного генеза
(эндогенная реактивация)

Ослабление
противотуберкулезного
иммунитета

Заболевание: **вторичный туберкулез**

Прогрессирование

Регрессирование

Осложнения, летальный
исход

Остаточные изменения
вторичного генеза

ной для первичного периода туберкулезной инфекции, в легких и других органах формируются гематогенные очаги-отсевы. Нередко возникают распространенные параспецифические реакции. Остаточные посттуберкулезные изменения при первичном туберкулезе формируются медленно. Они постепенно обызвествляются, иногда подвергаются оссификации.

Вторичный туберкулез развивается на фоне сформировавшихся в процессе первичного периода туберкулезной инфекции остаточных туберкулезных изменений (кальцинированные лимфатические узлы и очаги во внутренних органах). При вторичном туберкулезе специфический воспалительный процесс возникает на фоне ослабленного противотуберкулезного иммунитета. В связи с этим склонность к генерализации патологического процесса отсутствует. Регионарные лимфатические узлы в патологический процесс не вовлекаются. Туберкулезное поражение обычно имеет органнй характер с образованием очага, инфильтрата, каверны. В развитии вторичного туберкулеза большое значение имеет бронхогенный путь распространения МБТ. В большинстве случаев вторичный туберкулез поражает легкое, в основном верхние и задние его отделы. В сформировавшихся в исходе вторичного туберкулеза остаточных изменениях обычно отсутствуют признаки кальцинации или оссификации.

Послепервичные формы туберкулеза возникают при гематогенной или лимфогенной диссеминации МБТ. Во многих внутренних органах формируются множественные туберкулезные очаги. Образование очагов происходит на фоне преобладания продуктивной тканевой реакции. Развиваются диффузные васкулиты и лимфангиты, которые создают морфологическую основу для последующего интерстициального сетчатого фиброза. При прогрессирующем течении диссеминированный туберкулез теряет характерную для него особенность распространения гематогенным и лимфогенным путем и приобретает черты вторичного туберкулеза.

Патогенез туберкулеза представлен на схеме 3.1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Примерно одна треть населения Земли инфицирована МБТ. Ежегодно в мире заболевают туберкулезом 7,5–8 млн человек. От 15 до 20 млн больных туберкулезом легких выделяют МБТ. Умирают каждый год от туберкулеза приблизительно 1,5 млн человек. Приводят и такие сведения: каждые 4 с один человек заболевает туберкулезом и каждые 10 с 1 человек умирает от туберкулеза. Среди инфекционных заболеваний туберкулез как причина смерти по-прежнему занимает одно из первых мест. В связи с этим ВОЗ в 1993 г. объявила туберкулез проблемой номер один в мире.

В разных странах и регионах эпидемиологическая обстановка по туберкулезу различная. Судить о ней нередко трудно из-за неравноценности статистических данных, поступающих из разных стран. Однако работа, проводимая ВОЗ, Международным союзом по борьбе с туберкулезом и болезнями легких, а также органами здравоохранения, позволяет иметь представление об эпидемиологической ситуации по туберкулезу и ее особенностях.

Ключевые понятия. Наиболее важные показатели эпидемиологической обстановки по туберкулезу: инфицированность, заболеваемость, распространенность (болезненность) и смертность.

Инфицированность — процентное отношение числа лиц, положительно реагирующих на туберкулин, к общему числу обследованных (за исключением числа лиц с поствакцинальной аллергией).

Заболеваемость — число впервые выявленных больных с активным туберкулезом в течение года в расчете на 100 000 населения.

Распространенность (болезненность) — число больных с активным туберкулезом, состоящих на учете на конец года, на 100 000 населения.

Число больных активным туберкулезом ежегодно дополняется впервые выявленными и уменьшается за счет клинически излеченных и умерших. Наибольшую опасность для окружающих представляют, естественно, больные туберкулезом легких с постоянным или периодическим бактериовыделением.



Рис. 4.1. Звенья эпидемического процесса при туберкулезе.

|| *Смертность* — число лиц, умерших от туберкулеза в течение года, в расчете на 100 000 населения.

Показатель смертности от туберкулеза интегрально отражает распространенность этого заболевания, а также тяжесть его течения, качество выявления, диагностики и лечения больных.

Процент умерших от туберкулеза в течение года в расчете на общее число больных активным туберкулезом характеризует показатель летальности. Из больных туберкулезом легких с бактериовыделением при отсутствии лечения 35—40 % умирают в течение года, а до 70 % — в течение 5—7 лет.

Эпидемический процесс при туберкулезе возникает и поддерживается при определенных условиях: наличии резервуара и источника туберкулезной инфекции, существовании механизма ее передачи и восприимчивых людей (рис. 4.1).

Резервуар и источники туберкулезной инфекции. Под резервуаром туберкулезной инфекции в широком смысле понимают больных туберкулезом и инфицированных МБТ людей, животных и птиц. Особо важное значение имеет активная часть этого резервуара, т. е. бактериовыделители.

Источником туберкулезной инфекции являются больные туберкулезом люди и животные. Особенно важную роль играет активная часть резервуара туберкулезной инфекции, т. е. *бактериовыделители*.

Наиболее опасны в эпидемиологическом отношении больные туберкулезом легких люди с массивным бактериовыделением. Один такой больной в течение суток может выделить с мокротой более миллиарда МБТ. При скудном бактериовыделении, когда МБТ обнаруживают не обычной микроскопией мокроты, а лишь специальными методами, опасность заражения окружающих значительно меньше. Она также относительно невелика при выделении МБТ не с мокротой, а с мочой или гноем. Однако следует иметь в виду, что точность диагно-

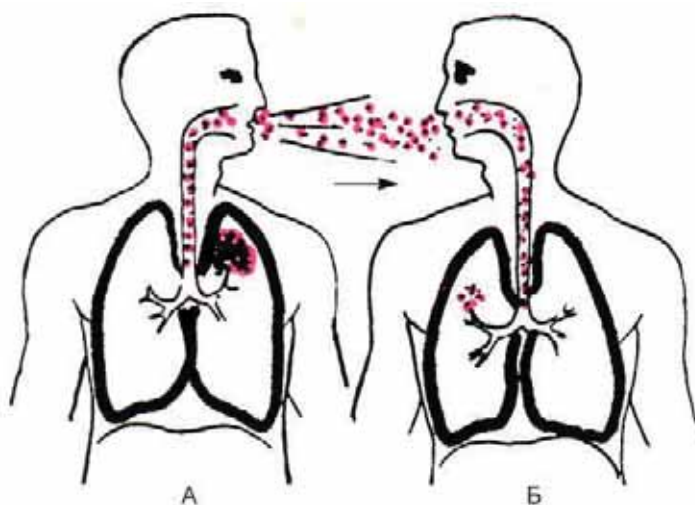


Рис. 4.2. Воздушно-капельная передача инфекции от больного туберкулезом легких (А) здоровому человеку (Б).

стики бактериовыделения не всегда бывает достаточно высокой и во многом зависит от получения материала и уровня лабораторной службы. Заражение туберкулезом может произойти и от больных, которые формально не являются бактериовыделителями.

У детей бактериовыделение наблюдается редко, поэтому они не являются опасным источником распространения туберкулеза.

Значительно меньшим по эпидемиологической значимости источником заражения людей туберкулезом являются больные туберкулезом животные. Известно более 50 видов млекопитающих, которые подвержены заболеванию туберкулезом. Для человека в основном опасны больные туберкулезом коровы и козы. Инфекция в виде *Mycobacterium bovis* чаще передается человеку через молоко и молочные продукты, реже при употреблении зараженного мяса или прямом контакте с больными животными. Туберкулез у собак, кошек, овец, свиней существенной эпидемиологической опасности для человека не представляет.

Передача инфекции. Больные туберкулезом легких с бактериовыделением создают в воздухе во время кашля, чиханья, разговора, пения аэрозоль с образованием очень маленьких частиц мокроты и слюны с микобактериями. Капли аэрозоля с частицами диаметром 1—10 мкм оседают очень медленно и могут оставаться в воздухе несколько часов. Наиболее опасны

частицы диаметром от 1 до 5 мкм. Они могут проникнуть в нижние дыхательные пути и достичь альвеол. Именно воздушно-капельным, или аэрозольным, путем чаще всего происходит заражение человека туберкулезом (рис. 4.2). Другим путем заражения является воздушно-пылевой. Патогенные МБТ могут длительно сохраняться в природных условиях и в быту, особенно при плохой уборке и недостаточной дезинфекции помещений. Высохшие и осевшие капельки мокроты или слизи могут снова подниматься в воздух с пылью. Между воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем передачи МБТ существует также фаза «капельных ядрышек». Капельки постепенно высыхают и превращаются в так называемые ядрышки, в которых могут сохраняться микобактерии.

|| Заражение туберкулезом аэрогенным воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем наблюдается у 90—95 % больных.

Значительно реже заражение происходит через желудочно-кишечный тракт (алиментарный путь) при пользовании общей посудой или употреблении молока и молочных продуктов от больного туберкулезом скота. Такое заражение человека от животных чаще отмечается при наличии у них туберкулезного мастита и использовании некипяченого молока. Известны случаи заражения туберкулезом через поврежденную кожу и слизистые оболочки (контактный путь). Возможно также внутриутробное заражение плода от больной матери с туберкулезным поражением плаценты.

Туберкулез передается от человека к человеку не так легко, как другие воздушно-капельные инфекции. До появления противотуберкулезных химиопрепаратов один больной-бактериовыделитель инфицировал, по данным литературы, 20 человек за 2 года (рис. 4.3). Есть данные о том, что МБТ инфицируются от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ лиц, тесно и достаточно длительно контактировавших с бактериовыделителями.

Вероятность инфицирования МБТ при контакте человека с больным-бактериовыделителем зависит от многих факторов. Важными являются число и размеры инфицированных частиц в единице объема воздуха, длительность контакта с инфекцией и, естественно, состояние противотуберкулезного иммунитета. Заболевают туберкулезом только 5—10 % инфицированных людей.

Имеются данные о том, что *M. bovis* гораздо реже передается от человека к человеку, чем *M. tuberculosis*.

Туберкулез — социально зависимое заболевание. Туберкулез является инфекционным социально зависимым заболеванием, так как его возникновение и течение тесно связаны с социально-экономическими условиями и бедностью.

Войны и военные конфликты, экономический кризис, от-



Рис. 4.3. Эпидемическая опасность бактериовыделителя.

сутствие нормального жилья, плохие условия быта и труда в заболеваемости туберкулезом имеют первостепенное значение. Велика также отрицательная роль недостаточного или вегетарианского питания, низкого уровня образования, культуры и санитарной грамотности, чрезмерной плотности населения. Все это нередко наблюдается в многодетных семьях. Серьезное значение имеют состояние преступности, пенитенциарной системы и, конечно, уровень здравоохранения и доступности медицинской помощи. С 80-х годов прошлого века существенное влияние на рост заболеваемости туберкулезом оказывает распространение ВИЧ-инфекции.

В разных странах и регионах эпидемиологическая обстановка по туберкулезу весьма различна. Во многих экономически развитых странах Западной Европы, в США, Канаде, Японии, Австралии отмечаются низкие показатели распространенности туберкулеза. В развивающихся странах Африки, Латинской Америки, Юго-Восточной Азии показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза значительно выше. Самые высокие показатели заболеваемости наблюдаются в странах Африки южнее Сахары (до 150—400 на 100 000 населения), а наибольшее абсолютное число заболевших туберкулезом зарегистрировано в Юго-Восточной Азии.

Роль социально-экономических факторов в распространении туберкулеза подтверждается числом бактериовыделителей на 100 000 жителей в разных по уровню развития и состоянию экономики регионах мира (данные 1995 г.): США и Канада — 7, Европа — 24, Латинская Америка — 80, Азия — 110, Африка — 165.

В последнее время рост международной миграции вызыва-

ет повышение заболеваемости туберкулезом и в развитых странах.

Группы и факторы риска. Определенные группы населения имеют *повышенный риск* заболевания туберкулезом. Это так называемые *группы риска*. Существуют также и *факторы риска*, которые можно условно разделить на *социальные и медико-биологические*.

К социальным факторам риска относятся низкий материальный уровень жизни, длительное пребывание в очагах туберкулезной инфекции, военные конфликты и стрессовые ситуации, плохая экологическая обстановка. Этим факторам наиболее подвержены мигранты, беженцы, бездомные, безработные и другие бедные и социально неустроенные люди. Особую группу составляют заключенные, находящиеся в тяжелых условиях.

Среди медико-биологических факторов повышенного риска заболевания туберкулезом серьезное значение имеют ВИЧ-инфекция, алкоголизм и наркомания, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, пневмоконииозы, психические заболевания, беременность, роды и послеродовой период, продолжительная гормональная и цитостатическая терапия, гемодиализ, перенесенная гастрэктомия, остаточные изменения в легких и лимфатических узлах после клинически излеченного туберкулеза. К этим факторам относят также впервые отмеченные положительную и гиперергическую реакции на туберкулин.

Из впервые заболевших туберкулезом до 90 % составляют лица из указанных групп повышенного риска.

Исследования генетической структуры человека выявили, что восприимчивость к возбудителю туберкулеза ассоциирована с аллелями человеческого лейкоцитарного антигена HLA — A11-B12 и HLA-DR2, а также с некоторыми фенотипами генетически детерминированных сывороточных белков, например гаптоглобина и ингибитора протеаз. Есть основания полагать, что с расширением сферы генетических исследований в медицинской практике эти важные сведения будут учитывать при формировании групп риска по туберкулезу.

Инфицированность. В оценке эпидемической ситуации важное значение имеет показатель инфицированности МБТ, который отражает объем резервуара туберкулезной инфекции среди населения. При благоприятных тенденциях показатель инфицированности снижается. Отмечается также смещение первичного инфицирования с детского возраста на более старшие возрастные группы.

Снижение инфицированности среди детей в первую очередь зависит от уменьшения числа и массивности источников распространения туберкулезной инфекции.

При массовой вакцинации БЦЖ достоверность показателя

инфицированности относительна из-за трудности разграничения инфекционной и поствакцинальной туберкулиновой аллергии. В связи с этим для оценки эпидемической ситуации по туберкулезу используют расчетный показатель ежегодного риска инфицирования или заражения. Под ним понимают процент лиц в определенных группах населения, у которых методом туберкулинодиагностики установлено первичное инфицирование МБТ в текущем году. Между показателем ежегодного риска инфицирования и заболеваемостью, болезненностью, смертностью от туберкулеза существует определенная зависимость.

Заболеваемость. Риск заболевания туберкулезом после инфицирования *M. tuberculosis* в 7—12 раз выше, чем после инфицирования *M. bovis*. Вероятность заболевания выше в течение первого года после инфицирования. Особенно велик риск заболевания у детей, инфицированных в течение первого года жизни, затем он постепенно снижается. В целом заболеваемость туберкулезом выше среди мужчин, чем среди женщин.

Наряду с показателем общей заболеваемости туберкулезом рассматривают заболеваемость туберкулезом взрослых и детей. Заболеваемость детей считают лакмусовой бумажкой течения туберкулезной эпидемии. Особое внимание уделяют заболеваемости детей на первом году жизни. Раннее заражение детей в очагах туберкулезной инфекции свидетельствует о плохой профилактической работе.

Выделяют также показатели заболеваемости туберкулезом органов дыхания и внелегочными формами туберкулеза. Учитывают число бацилловыделителей и больных с деструктивными формами, фиброзно-кавернозным туберкулезом и туберкулезным менингитом. Такая детализация имеет эпидемиологическое значение. К примеру, большой удельный вес больных фиброзно-кавернозным туберкулезом свидетельствует о позднем выявлении больных и наличии большого резервуара туберкулезной инфекции.

Мониторинг. Для непрерывного контроля за распространением туберкулеза и эффективностью противотуберкулезных мероприятий необходимы постоянный сбор и анализ информации — мониторинг. Он позволяет получать достоверные статистические данные и всесторонне оценивать их для оперативного принятия управленческих решений.

В России с 1990 г. создается и развивается государственный мониторинг туберкулеза на основе компьютерных информационных технологий. Система мониторинга открывает широкие возможности обработки больших массивов данных из государственных учетных и отчетных документов, заполняемых в противотуберкулезных учреждениях страны. Для углубленной оценки эпидемиологических показателей, состояния профилактики туберкулеза и выявления больных, контроля за дина-



Рис. 4.4. Государственный эпидемиологический мониторинг туберкулеза в России.

Голубым цветом обозначены территории, в которых мониторинг осуществлялся к началу 2004 г.

микой бактериовыделения и эффективностью лечения созданы специальные компьютерные программы. Важны также мониторинг туберкулеза у детей и подростков, слежение за изменением чувствительности МБТ к лекарственным препаратам.

Система государственного мониторинга туберкулеза работает в большинстве регионов России и в ближайшем будущем должна охватить всю страну (рис. 4.4).

Эпидемиологическая ситуация в России. В России до начала XX в. не было обязательной регистрации заболеваемости и смертности от туберкулеза. Однако имеются сведения о высокой заболеваемости туберкулезом в армии. Предпосылками для его распространения были скученность и антисанитарные условия казарменной жизни. Вопрос о туберкулезе в армии привлекал внимание не только врачей, но и военачальников. Еще в XVIII в. А. В. Суворов обращал внимание на чахоточных больных и считал, что лечить их надо в палатах с длительным пребыванием на свежем воздухе. В Преображенском и Семеновском гвардейских полках «грудные болезни» в 90 % случаев были причиной увольнения солдат из армии по состоянию здоровья.

Во время войн туберкулез наиболее широко распространялся не только в армии, но и в тылу. Так, за годы Первой мировой войны 1914—1918 гг. на фронтах погибли 1,2 млн российских солдат и офицеров, а в тылу за это же время умерли от туберкулеза 2 млн человек.

После Первой мировой войны и Октябрьской революции

1917 г. заболеваемость и смертность от туберкулеза в нашей стране были высокими. По неполным статистическим данным, в 20-х годах показатель смертности от туберкулеза среди населения крупных городов был около 200 на 100 000 населения. В 1922 г. народный комиссар здравоохранения РСФСР 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» (газета «Правда», 26 ноября 1922 г.).

К началу 30-х годов смертность от туберкулеза несколько снизилась, но перед Великой Отечественной войной вновь возросла на фоне социальных проблем. Рост смертности продолжался в первые 2 года войны, но с середины военного периода — с 1943 г. — отмечалось снижение заболеваемости и смертности от туберкулеза. К концу 80-х — началу 90-х годов среди постоянного населения, курируемого открытой сетью противотуберкулезных диспансеров Министерства здравоохранения СССР, показатель заболеваемости постепенно снизился до 34, а показатель смертности — до 7,7.

Абсолютные показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза в СССР считались закрытыми. Статистические данные о туберкулезе были под грифом «Для служебного пользования». Возможность открытой публикации всех данных появилась лишь с начала 90-х годов, а с их середины отмечается улучшение положения со статистикой.

На территории нашей страны принято считать эпидемическую обстановку по распространенности туберкулеза благоприятной, если уровень заболеваемости всеми формами туберкулеза менее 30 на 100 тыс. населения, удельный вес фиброзно-кавернозного туберкулеза среди впервые выявленного туберкулеза легких не превышает 0,5 мг%, а преимущественным методом его выявления у детей и подростков служит туберкулинодиагностика.

После распада СССР эпидемиологическая ситуация относительно распространенности туберкулеза ухудшилась. Главными причинами такого ухудшения были экономический спад, военные конфликты, миграционные процессы, рост числа безработных и лиц без определенного места жительства, снижение жизненного уровня населения, изменение экологической обстановки. Ситуацию усугубили крайне недостаточное финансирование противотуберкулезных мероприятий, сокращение контрольных обследований населения, разрушение вертикали управления противотуберкулезной службой и ее разобщение с общей лечебной сетью. Рост заболеваемости продолжался до 2000 г.

Таблица 4.1. Заболеваемость и смертность от туберкулеза в России на 100 000 населения

Показатель	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.
Заболеваемость	90,7	87,3	86,1	83,2
Смертность	20,4	19,9	21,5	21,8

Сравнительно полные статистические данные о туберкулезе в России с учетом данных всех ведомств впервые получены на рубеже веков — в 2000 г. (табл. 4.1).

Всего в России в 2003 г. было 339 284 больных активными формами туберкулеза, 124 609 из них выделяли МБТ. Больных фиброзно-кавернозным туберкулезом было зарегистрировано 10,6 % от общего числа. Заболеваемость детей: в 2000 г. — 17,9, в 2001 г. — 18,6, в 2002 г. — 15,9, в 2003 г. — 16,0. Методом туберкулинодиагностики туберкулез диагностирован более чем у 75 % впервые заболевших детей и половины подростков.

Заболеваемость детей в России, несмотря на большой резервуар туберкулезной инфекции, относительно низкая благодаря массовой вакцинации и ревакцинации. Однако эти методы не позволяют снизить высокую степень инфицированности туберкулезом, и поэтому сохраняется высокий риск возникновения вторичных форм у взрослых.

В разных регионах России имеются большие различия в уровнях заболеваемости и смертности от туберкулеза. Причиной этого являются разница социальных условий, степени культуры населения, состояния здравоохранения, в частности в организации противотуберкулезной помощи. Наибольшая заболеваемость отмечается в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах. В последние годы отмечена тенденция к росту заболеваемости туберкулезом в регионах значительного распространения ВИЧ-инфекции. Наиболее высокая заболеваемость туберкулезом наблюдается среди лиц, находящихся в местах лишения свободы.

С 2000 г. в стране отмечаются некоторая стабилизация эпидемической обстановки и даже небольшое снижение заболеваемости туберкулезом. Улучшение в основном произошло за счет уменьшения заболеваемости в пенитенциарной системе после ее передачи из Министерства внутренних дел в Министерство юстиции РФ. Несколько снизилась заболеваемость детей.

Однако резервуар туберкулезной инфекции остается большим — инфицировано около 80 % населения. При этом снижение заболеваемости, выявление и лечение больных влияют относительно быстро только на часть резервуара инфекции — число больных туберкулезом. Другая часть резервуара инфек-

ции — число здоровых, но инфицированных людей — может уменьшиться только за длительный период социально-экономического и эпидемического благополучия. Именно поэтому туберкулез, согласно эпидемиологическим прогнозам, еще долгое время будет распространенным заболеванием.

Молекулярная эпидемиология. Возможности генетического маркирования различных штаммов МБТ позволяют детально исследовать структуру бактериальной популяции и проводить глубокий эпидемиологический анализ в очагах туберкулезной инфекции. Большинство методов генетического маркирования основано на использовании геномного полиморфизма микобактерий, обусловленного наличием в ДНК хромосом повторяющихся последовательностей нуклеотидов. Так, молекулярно-биологические исследования позволили установить преобладание генотипа семейства Beijing в странах Юго-Восточной Азии и дальнейшее распространение полирезистентных штаммов клональной группы W, вызвавшее эпидемию туберкулеза в Нью-Йорке в начале 90-х годов.

В России генотипирование выявило циркуляцию микобактерий 42 известных генотипических семейств. Большинство клинических штаммов МБТ относится к семействам W и A1. Имеются также штаммы микобактерий с уникальными генотипами.

«Молекулярно-генетическая эпидемиология» позволяет установить соотношение роли экзогенной и эндогенной инфекции в распространении туберкулеза. Можно достоверно выявить источник инфекции и скрытые контакты. Важным является также прогноз эпидемической опасности штаммов туберкулезного возбудителя, устойчивых к специфическим лекарственным препаратам. Так, в Северо-Западном регионе России у больных хроническим и впервые выявленным туберкулезом были выделены близкородственные полирезистентные штаммы МБТ семейства S1/Beijing, устойчивые к нескольким противотуберкулезным химиопрепаратам.

Глава 5

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОРГАНАХ ДЫХАНИЯ

К органам дыхания относят дыхательные пути и легкие. Во фтизиатрической и пульмонологической практике наибольшее внимание уделяют состоянию гортани, легких, плевры и бронхов, а также артерий и лимфатической системы легких. Все эти структуры за исключением гортани расположены в полости груди.

5.1. Гортань

В гортани выделяют верхний, средний и нижний отделы (рис. 5.1). Верхний отдел, или преддверие гортани, ограничен входом в гортань и складками преддверия (ложными голосовыми складками). Вход в гортань спереди представлен надгортанником, с боков — черпалонадгортанными складками и сзади — межчерпаловидной складкой. Средний отдел гортани находится между складками преддверия и голосовыми складками. Длина голосовых складок от 18 до 22 мм. В этом отделе с каждой стороны между складками находится желудочек гортани, поэтому средний отдел называют также межжелудочко-

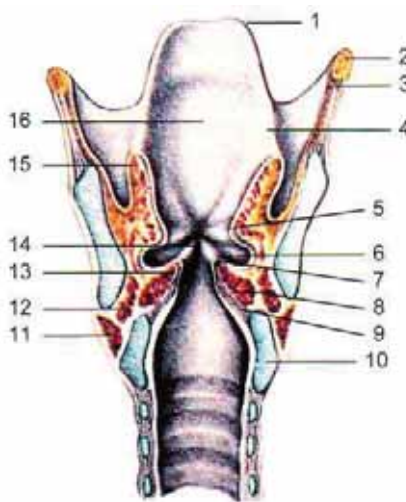


Рис. 5.1. Полость гортани, фронтальный срез.

1 — надгортанник; 2 — подъязычная кость; 3 — щитоподъязычная мембрана; 4 — черпалонадгортанная складка; 5 — преддверная складка; 6 — желудочек гортани; 7 — голосовая складка; 8 — щито-черпаловидная мышца; 9 — эластический конус; 10 — перстневидный хрящ; 11 — перстнещитовидная мышца; 12 — боковая перстне-черпаловидная мышца; 13 — голосовая мышца; 14 — голосовая щель; 15 — черпалонадгортанная мышца; 16 — надгортанный бугорок [по М. Р. Сапину, 1986].

вым. Правая и левая голосовые складки ограничивают голосовую щель, которая является наиболее узким местом гортани. Ширина голосовой щели от 10 до 15 мм. Нижний отдел гортани находится между голосовыми складками и трахеей. В преддверии гортани и ниже голосовых складок имеются места скопления рыхлой соединительной ткани.

Иннервация гортани осуществляется ветвями блуждающего и симпатического нервов. От блуждающего нерва отходят верхний и нижний гортанные нервы, в которых имеются чувствительные и двигательные волокна. Слизистая оболочка гортани отличается высокой степенью чувствительности к всевозможным раздражителям. Нижний гортанный (возвратный) нерв снабжает двигательными волокнами большинство мышц гортани, обеспечивая ее нормальную дыхательную и голосообразующую функции.

5.2. Грудная стенка

Грудь условно отграничивают от шеи линией, которая проходит по краю яремной вырезки грудины, ключицам и далее назад до остистого отростка VII шейного позвонка (C_{VII}). От брюшной полости она отделена диафрагмой. Стенка груди образована ребрами и грудиной с дыхательными мышцами, позвоночником и рядом мышц плечевого пояса, спины и брюшного пресса.

Анатомическими ориентирами при исследовании груди являются яремная вырезка, ключицы, края грудины и лопатки, мечевидный отросток, линия остистых отростков позвонков и пальпируемые ребра. В качестве координат используют также условные линии, проведенные вертикально по груди через легко определяемые точки:

- 1) передняя срединная линия (*Linea mediana anterior*) делит грудину на две симметричные половины — правую и левую;
- 2) грудинная линия (*Linea sternalis*) идет по краю грудины;
- 3) окологрудинная линия (*Linea parasternalis*) находится на середине расстояния между грудинной и среднеключичной линиями;
- 4) среднеключичная линия (*Linea medioclavicularis*) проводится вертикально вниз от середины ключицы;
- 5) передняя подмышечная линия (*Linea axillaries anterior*) идет вниз от переднего края подмышечной ямки;
- 6) средняя подмышечная линия (*Linea axillaries media*) идет вниз от середины подмышечной ямки;
- 7) задняя подмышечная линия (*Linea axillaries posterior*) идет вниз от заднего края подмышечной ямки;

- 8) лопаточная линия (Linea scapularis) идет вниз по середине лопатки;
- 9) околопозвоночная линия (Linea paravertebralis) идет вниз между внутренним краем лопатки и задней срединной линией;
- 10) задняя срединная линия (Linea mediana posterior) соответствует остистым отросткам позвонков.

Спереди ориентирами являются II ребро и его хрящ, которые обычно выступают, видны и легко пальпируются. Самые широкие межреберные промежутки — второй и третий, значительно более узкие — пятый, шестой и седьмой.

Грудная стенка в значительной степени определяет форму груди. Она зависит от типа телосложения и может быть нормальной, брахи- или долихоморфной.

При различной внутригрудной патологии грудная стенка может значительно изменяться. Чаше всего такие изменения проявляются в ее западении с сужением межреберных промежутков на пораженной стороне и искривлением позвоночника в здоровую сторону. Ребра при тяжелой деформации могут почти полностью смыкаться.

Кожа на груди в разных местах неодинаковой толщины. Спереди она значительно тоньше, чем в области спины. Наиболее тонкая кожа в области подмышечных впадин, подключичных ямок и грудных сосков, а наиболее толстая в области спины. Подкожная венозная сеть передней поверхности груди широко анастомозирует с сетью вен передней брюшной стенки, поэтому подкожные вены резко расширяются при затруднении оттока крови через верхнюю полую вену. Аналогичная картина возможна при затруднении оттока из нижней полой или воротной вены.

Костный каркас груди создают ребра и позвоночник. В межреберных промежутках на-

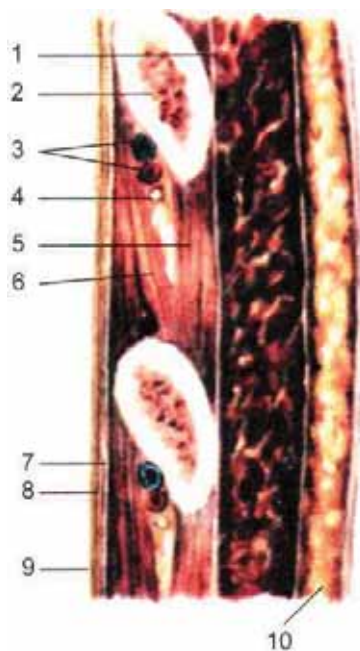


Рис. 5.2. Топография межреберного промежутка.

1 — фасция груди; 2 — ребро; 3 — межреберные вена и артерия; 4 — межреберный нерв; 5 — наружная межреберная мышца; 6 — внутренняя межреберная мышца; 7 — внутригрудная фасция; 8 — предплевральная клетчатка; 9 — реберная плевра; 10 — подкожная клетчатка.

ходятся наружные и внутренние межреберные мышцы, а также межреберные артерии, вены и нервы. Их топографию необходимо принимать во внимание во время пункции полости плевры. На участке между лопаточной и передней подмышечной линиями межреберная артерия находится в реберной борозде и защищена снаружи нижним краем ребра (рис. 5.2). Кзади от лопаточной и кпереди от передней подмышечной линии ветви артерии расположены на середине межреберного промежутка и при пункции могут быть повреждены иглой. В связи с этим плевральную пункцию, как правило, выполняют между лопаточной и передней подмышечной линиями, а иглу вводят по верхнему краю ребра.

5.3. Плевра

Плевра — тонкая серозная оболочка, которая выстилает изнутри стенки грудной полости, средостение и диафрагму (париетальная плевра) и покрывает со всех сторон легкие (висцеральная плевра). Париетальная плевра переходит в висцеральную в области корней легких, образуя два замкнутых серозных мешка.

Различают три отдела париетальной плевры: реберный, диафрагмальный и средостенный. При переходе одного отдела париетальной плевры в другой образуются плевральные складки, которые определяют границы плевры. Между листками париетальной и висцеральной плевры имеется щелевидная плевральная полость, которая содержит около 20 мл жидкости и обеспечивает их скольжение при дыхании.

Передние границы плевры на правой и левой сторонах расположены несимметрично, так как сердце оттесняет левую переднюю плевральную складку. Справа передняя граница плевры пересекает грудиноключичное сочленение, затем проходит косо вниз и кнутри, проецируясь на рукоятку и тело грудины, на уровне хряща II ребра доходит до срединной линии и нередко пересекает ее. Затем граница проходит вертикально вниз до уровня прикрепления хряща IV ребра к груди. Слева граница плевры идет по левому краю грудины до уровня хряща IV ребра, откуда соответственно положению сердца отклоняется кнаружи, пересекая четвертый межреберный промежуток, хрящ V ребра и середину хряща VI ребра. На уровне III—VI реберных хрящей правая и левая передние плевральные складки близко подходят друг к другу и могут быть соединены фиброзными тяжами. Выше и ниже этого уровня образуются межплевральные промежутки: верхний заполнен жировой клетчаткой и остатками вилочковой железы, нижний — передней стенкой перикарда. Межплевральные промежутки дают возможность проникать в средостение, не

повреждая плевру. Различия в положении передних плевральных границ нередко связаны с патологическими процессами в плевре и легких (эмфизема, туберкулез, наличие жидкости в плевральной полости и др.).

Нижние границы плевральных полостей проходят по срединно-ключичной линии соответственно VII ребру, по средней подмышечной — соответственно X ребру, по окологреберной — соответственно XII ребру. Задние границы плевральных полостей соответствуют реберно-позвоночным суставам. Купол плевры расположен над ключицей и проецируется на VII шейный позвонок (C_{VII}) и на 2—3 см выше ключицы. В местах плевральных складок, образуемых на границах различных отделов париетальной плевры, расположены плевральные синусы, являющиеся резервными пространствами плевральных полостей. Во время вдоха синусы частично или полностью заполняются легкими. Самый большой по величине — реберно-диафрагмальный синус. Легкое не заполняет его целиком даже при максимальном вдохе.

Париетальная плевра прилежит к внутригрудной фасции. Между ними в верхнезаднем отделе грудной полости имеется рыхлая соединительная ткань, которая позволяет относительно легко отслоить париетальную плевру от грудной стенки. Эту анатомическую особенность используют во время операции экстреплеврального пневмолиза.

Давление в плевральной полости отрицательное (около 0,25 см вод. ст.). Это обусловлено тяжестью и эластичностью легких, гидростатическим давлением плевральной жидкости и в верхних отделах плевральных полостей характеризуется несколько большей отрицательной величиной. В связи с этим статическое растяжение легочной ткани в верхних отделах легких выше, чем в нижних. При этом вентиляция более интенсивно происходит в нижних отделах легких.

Париетальная плевра продуцирует жидкость (около 100 мл в час), а висцеральная всасывает ее.

5.4. Легкие и бронхи

Легкие расположены в плевральных полостях, очертания которых они в основном повторяют. Размеры легких неодинаковы — правое легкое больше.

Передние и задние границы легких и плевры почти совпадают. Нижние границы не совпадают ввиду наличия реберно-диафрагмальных синусов.

В легком имеются доли, разделенные щелями или бороздами. Правое легкое состоит из трех, левое — из двух долей. Каждая доля состоит из бронхолегочных сегментов.

Междолевые щели проецируются справа и слева одинаково.

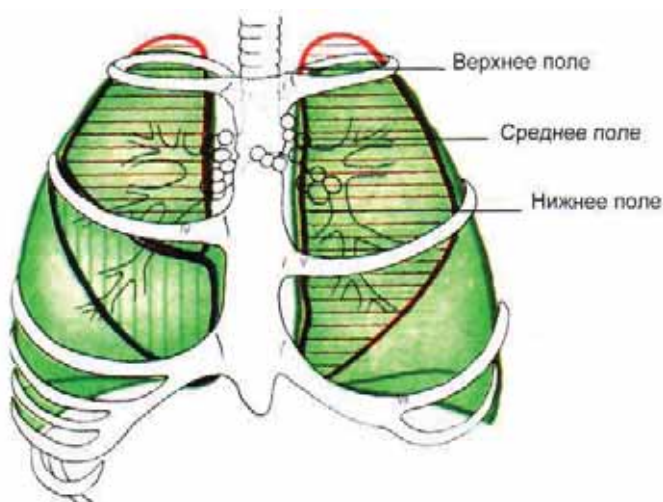


Рис. 5.3. Проекция долей легких и междолевых борозд на грудную стенку [по В. Хиршу и Х. Либау, 1951].

По околопозвоночной линии их проекция соответствует уровню остистого отростка III грудного позвонка. Затем междолевая граница проходит косо вниз и вперед и пересекает VI ребро у места перехода его костной части в хрящевую. Горизонтальная междолевая щель правого легкого соответствует проекции IV ребра от средней подмышечной линии до прикрепления хряща IV ребра к груди. Проекция долей легких и междолевых щелей на грудную стенку представлена на рис. 5.3.

В каждом легком различают верхушку и три поверхности: реберную, диафрагмальную и медиастинальную, которая прилежит к образованиям средостения. На внутренней поверхности легкого расположены ворота легких, в области которых находятся главный бронх, легочная артерия, легочные вены, бронхиальные и лимфатические сосуды, нервные сплетения, лимфатические узлы. Проекция ворот легких на грудную стенку чаще всего соответствует V—VIII грудным позвонкам (T_{V-VIII}) сзади и II—IV ребрам спереди. Элементы корней правого и левого легких расположены асимметрично. В корне правого легкого сверху вниз расположены главный бронх, легочная артерия, легочные вены (рис. 5.4). От правого главного бронха еще до вступления в ворота легких отходит верхнедолевой бронх, который делится на три сегментарных бронха (I, II, III). Расположенный ниже участок правого бронха до отхождения от него среднедолевого бронха называется промежуточным бронхом. Среднедолевой бронх делится на два сегментарных бронха (IV и V). После отхождения среднедолевого бронха промежуточный бронх переходит в нижнедолевой, ко-

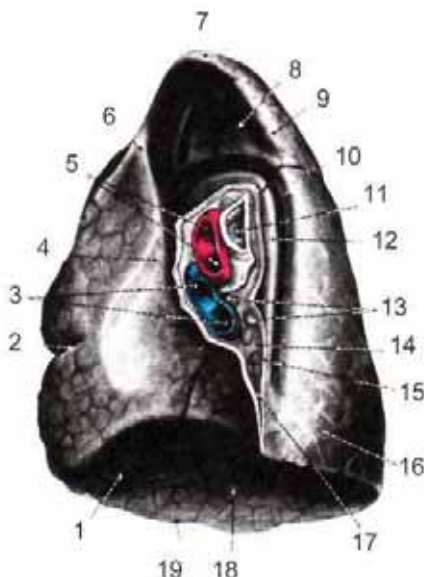


Рис. 5.4. Топография элементов корня правого легкого.

1 — главная междолевая щель; 2 — малая междолевая щель; 3 — верхняя и нижняя легочные вены; 4 — сердечное вдавление; 5 — правая легочная артерия; 6 — медиастинальная поверхность легкого; 7 — верхушка легкого; 8 — верхняя доля легкого; 9 — прилежащая к позвоночнику поверхность легкого; 10 — главная междолевая щель; 11 — правый главный бронх; 12 — борозда непарной вены; 13 — бронхопульмональные лимфатические узлы; 14 — ворота легкого; 15 — плевра; 16 — нижняя доля; 17 — легочная связка; 18 — диафрагмальная поверхность; 19 — нижний край легкого.

торый дает начало пяти сегментарным бронхам (VI, VII, VIII, IX, X). Правая легочная артерия разделяется на долевые и сегментарные ветви, уровни деления которых не всегда соответствуют уровням деления бронхов. Легочные вены (верхняя и нижняя) формируются из межсегментарных и центральных вен.

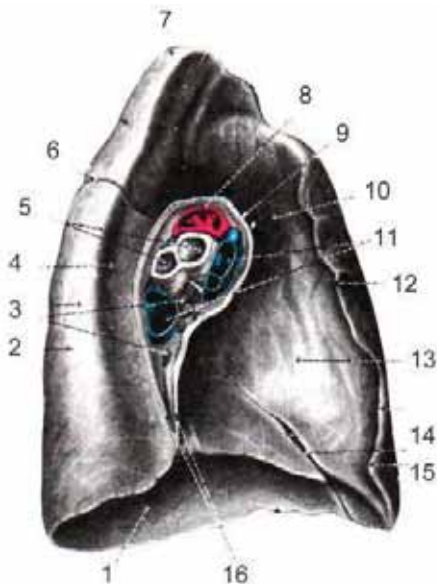


Рис. 5.5. Топография элементов корня левого легкого.

1 — диафрагмальная поверхность легкого; 2 — нижняя доля легкого; 3 — бронхопульмональные лимфатические узлы; 4 — аортальная борозда; 5 — область деления левого главного бронха на долевые бронхи; 6 — междолевая щель; 7 — верхушка легкого; 8 — левая легочная артерия; 9 — ворота легкого; 10 — медиастинальная поверхность легкого; 11 — легочные вены (верхняя и нижняя); 12 — передний край легкого; 13 — сердечное вдавление; 14 — междолевая щель; 15 — край язычкового сегмента; 16 — легочная связка.

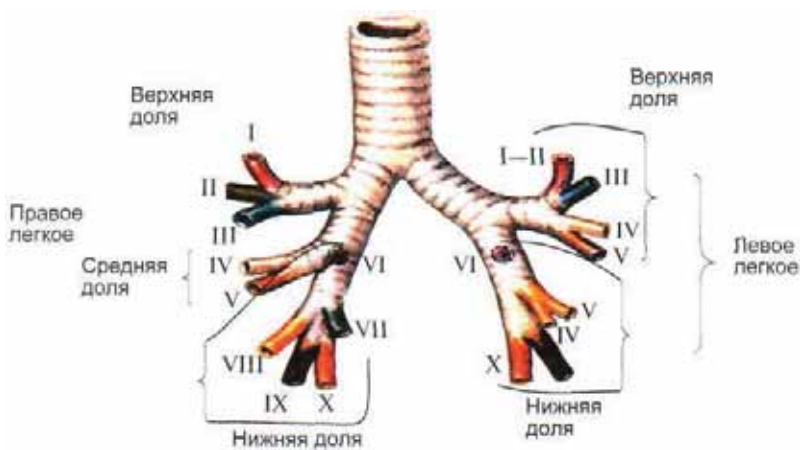


Рис. 5.6. Схема деления бронхов [по Ф. Неттеру, 1979].

В корне левого легкого сверху вниз расположены легочная артерия, левый главный бронх, легочные вены (рис. 5.5). Левый главный бронх в пределах ворот легкого делится на верхнедолевой и нижнедолевой бронхи. Верхнедолевой бронх в

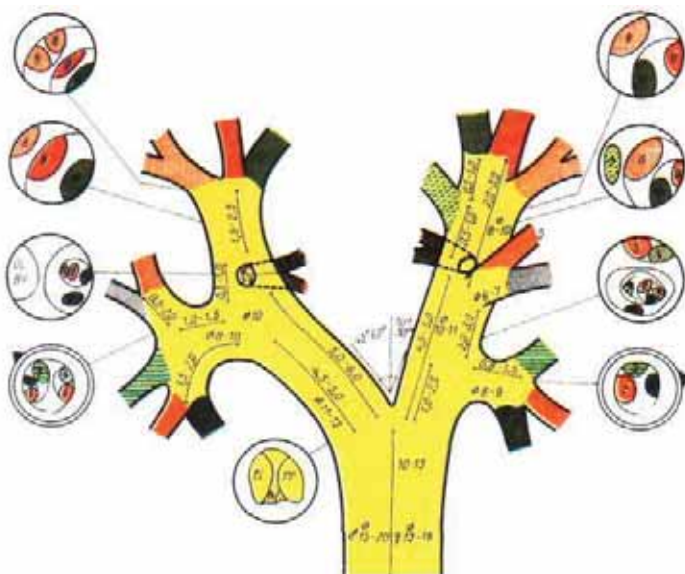


Рис. 5.7. Схематическая эндоскопическая картина нормального бронхиального дерева.

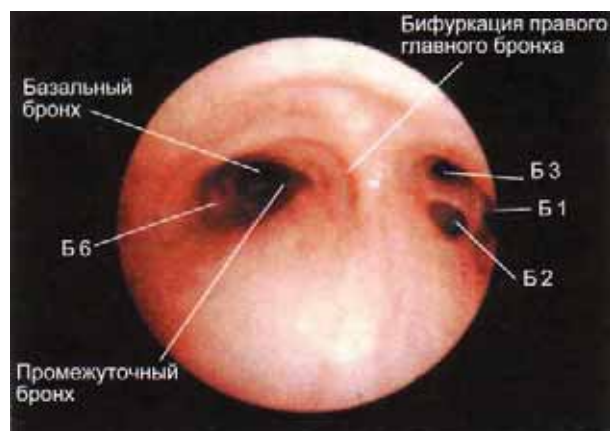


Рис. 5.8. Эндоскопический вид входа в правый главный бронх.

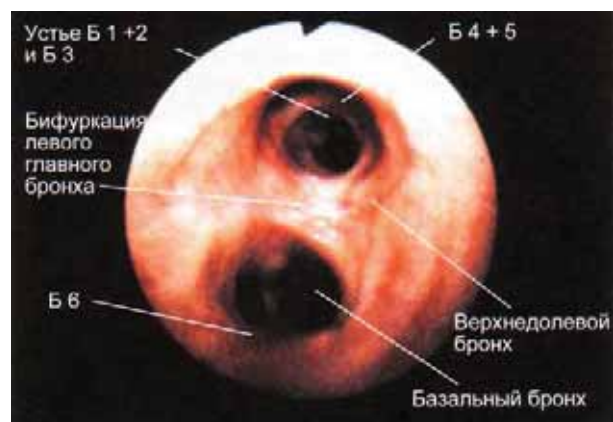


Рис. 5.9. Эндоскопический вид входа в левый главный бронх.

свою очередь делится на две ветви, из которых верхняя образует общий ствол I—II сегментарных бронхов и III сегментарный бронх, а нижняя, или язычковая, делится на IV и V сегментарные бронхи. От нижнедолевого бронха отходит VI сегментарный бронх к верхнему сегменту нижней доли, после чего нижнедолевой бронх продолжается в базальный бронх, который делится на VIII, IX и X сегментарные бронхи (VII сегментарный бронх слева обычно отсутствует).

Схематическое изображение деления бронхов представлено

на рис. 5.6, эндоскопическая картина нормального бронхиального дерева — на рис. 5.7; эндофотография входа в правый главный бронх — на рис. 5.8, входа в левый главный бронх — на рис. 5.9.

Сегментарные бронхи делятся на субсегментарные (до бронхов 4—5-го порядка), а субсегментарные — на еще более мелкие бронхи. Затем следуют бронхиолы, терминальные бронхиолы, респираторные бронхиолы и альвеолярные ходы. Последние заканчиваются в альвеолярных мешочках. Анатомическую единицу легкого, вентилируемую терминальной бронхиолой, называют *легочной долькой*, а вентилируемую респираторными бронхиолами — *ацинусом*. Альвеолярные мешочки соседних сегментов часто соединяются между собой так называемыми *порами Кона* (рис. 5.10).

По стенкам бронхов проходят и разветвляются бронхиальные артерии — ветви грудной аорты и сопровождающие их вены, впадающие в непарную и полунепарную вены. Вдоль бронхов и сосудов расположены лимфатические сосуды, узлы и ветви поверхностного и глубокого сердечно-легочных нервных сплетений, образованных симпатическими, блуждающими и диафрагмальными нервами.

Бронхолегочные сегменты вентилируются бронхами третьего порядка (сегментарные бронхи) и отделены от соседних сегментов прослойками соединительной ткани. По форме сегменты похожи на пирамиду, обращенную вершиной к воротам, а основанием — к поверхности легкого. У корня сегмента находится ножка, состоящая из сегментарного бронха, сегментарной артерии и центральной вены. Через центральную вену оттекает лишь небольшая часть крови из сегмента. Основным сосудистым коллектором, собирающим кровь из сегментов, являются межсегментарные вены, расположенные в соединительной ткани на границе двух соседних сегментов. На рентгенограммах сегменты, как правило, не дифференцируются.

Каждое легкое состоит из 10 сегментов, но VII сегмент левого легкого обычно не выражен. Общее число сегментов правого и левого легких также может варьировать.

Сегменты правого легкого:

Верхняя доля

I — верхушечный сегмент

II — задний сегмент

III — передний сегмент

Средняя доля

IV — боковой (наружный) сегмент

V — внутренний сегмент

Нижняя доля
 VI — верхний сегмент
 VII — базальный внутренний сегмент
 VIII — базальный передний сегмент
 IX — базальный боковой (наружный) сегмент
 X — базальный задний сегмент

Сегменты левого легкого:

Верхняя доля
 I и II — верхушечно-задний сегмент
 III — передний сегмент
 IV — верхний язычковый сегмент
 V — нижний язычковый сегмент

Нижняя доля
 VI — верхний сегмент
 VIII — базальный передний сегмент
 IX — базальный боковой (наружный) сегмент
 X — базальный задний сегмент

Сегменты легких схематически представлены на рис. 5.11.

В акте вдоха для увеличения объема грудной клетки участвуют диафрагма и наружные межреберные мышцы. Спокойное и не очень глубокое дыхание может осуществляться только за счет сокращений диафрагмы — почти без участия наружных межреберных мышц. При напряженном, усиленном вдохе в расширении грудной клетки принимают участие также

многочисленные вспомогательные мышцы шеи, передней грудной стенки, спины и плечевого пояса. Выдох происходит в основном пассивно. Однако и при нормальном выдохе в нем участвуют внутренние межреберные



Рис. 5.10. Деление и структура внутрилегочных дыхательных путей.

1 — терминальная бронхиола; 2 — респираторные бронхиолы первого порядка; 3 — респираторные бронхиолы второго порядка; 4 — респираторные бронхиолы третьего порядка; 5 — альвеолярные ходы; 6 — альвеолярные мешочки и альвеолы; 7 — поры Кона [по Ф. Неттеру, 1979, с изменениями].

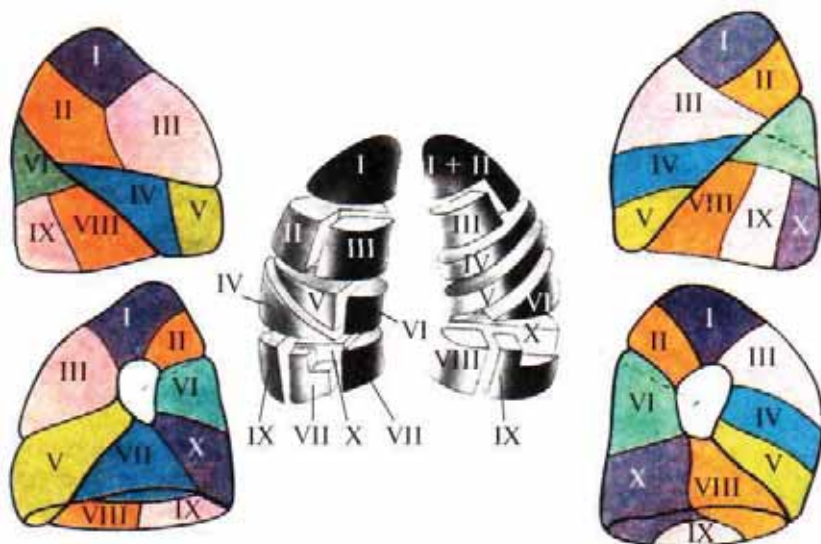


Рис. 5.11. Сегменты легких.

мышцы и мышцы живота. В усиленном выдохе участвуют все мышцы живота и спины.

Дыхательная функция легких зависит от особенностей их вентиляции, диффузии газов через легочную мембрану и капиллярного кровотока в малом круге кровообращения.

Вентиляция и кровоток в легких, как правило, неравномерны. В области верхних отделов вентиляция и особенно кровоток по системе легочной артерии хуже. Преобладание вентиляции над кровотоком обуславливает лучшую артериализацию крови, оттекающей от верхних отделов легких, и наоборот.

Для стабилизации состояния альвеол важное физиологическое значение имеет состояние системы сурфактанта. При его недостатке падает растяжимость легких и резко нарушается газообмен.

5.5. Легочные и бронхиальные артерии

Кровеносные сосуды легких представлены легочной артерией и ее ветвями (малый круг кровообращения), бронхиальными артериями (большой круг). Правая и левая ветви легочной артерии отходят от легочного ствола и несут венозную кровь для газообмена. Они делятся на сегментарные, субсегментарные и значительно более мелкие внутридольковые сосуды. Тип деления в основном дихотомический и соответствующий деле-

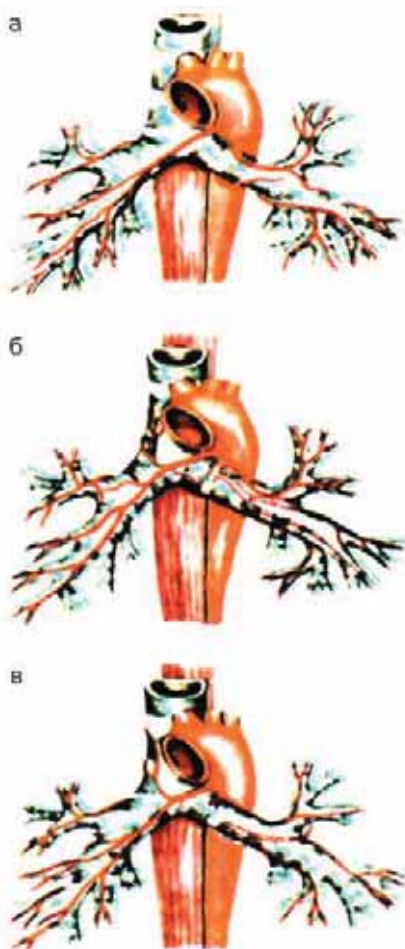


Рис. 5.12. Бронхиальные артерии (схема) и варианты их ветвления (а, б, в).

нию бронхов. Артериолы переходят в прекапилляры, которые располагаются между альвеолярными ходами и дают начало капиллярам. Диаметр альвеолярных капилляров 6—12 мкм. Капилляры образуют посткапилляры, из которых затем формируются венулы и легочные вены.

Бронхиальные артерии отходят от аорты или межреберной артерии, несут артериальную кровь и обеспечивают кровоснабжение легких (рис. 5.12). Добавочные бронхиальные артерии могут отходить от правой подключичной артерии, правого щитовидного ствола, внутренних грудных артерий. Общее число бронхиальных артерий от 2 до 6. Чаще имеются 4 бронхиальные артерии — по 2 к правому и левому бронхам. Диаметр этих артерий у начала достигает 0,2—0,25 см. Многочисленные ветви бронхиальных артерий анастомозируют с нижними щитовидными артериями, артериями пищевода и средостения. На уровне мелких ветвей системы легочной и бронхиальных артерий анастомозируют между собой, образуя широкую сеть артерио-артериальных соединений.

Систолическое давление в легочном стволе равно 16—30 мм рт. ст., диастолическое — 5—14 мм рт. ст. В бронхиальных артериях давление близко к аортальному и в фазу систолы равно 110—120 мм рт. ст.

5.6. Лимфатическая система легких

Лимфатическая система легких состоит из лимфатических капилляров, лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

В легких различают две сети лимфатических капилляров — поверхностную и глубокую. Поверхностная сеть расположена в висцеральной плевре, а глубокая — в паренхиме легких. Обе сети широко анастомозируют между собой и образуют единую лимфокапиллярную сеть. Лимфатические капилляры внутри легочных долек и между ними, вокруг бронхиол и кровеносных сосудов, в подслизистом слое бронхов образуют внутриорганные лимфатические сплетения и, соединяясь, лимфатические сосуды легкого. Далее лимфатические сосуды образуют коллекторы и по ходу внутрилегочных кровеносных сосудов направляются к внутриорганным (бронхопульмональным) и внеорганным лимфатическим узлам.

Диаметры лимфатических узлов очень variabelы — от 1 до 50 мм. Снаружи лимфатический узел покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь идут тонкие трабекулы. Они разделяют на отсеки лимфоидную паренхиму узла, в которой различают корковый и мозговой слои. В корковом слое находятся округлые лимфоидные узелки с преобладанием В-лимфоцитов, а на границе с мозговым слоем — Т-лимфоцитов. Вся паренхима лимфатического узла пронизана синусами. В подкапсульный синус впадают сосуды, приносящие лимфу. Затем лимфа проходит через мелкопетлистую сеть синусов мозгового слоя. Эта сеть состоит из ретикулярных волокон, лимфоцитов (преимущественно В-типа), макрофагов, плазматических и других клеток. Отток лимфы из лимфатического узла осуществляется через воротный синус, из которого лимфатические сосуды направляются в другие лимфатические узлы или протоки.

Во время прохождения через ретикулярно-клеточную систему синусов лимфатического узла лимфа фильтруется. Задерживаются частицы погибших клеток, пылевые частицы, табачная пыль, опухолевые клетки, МБТ.

Лимфатические узлы являются компонентом иммунной системы и играют важную роль в противотуберкулезном и противоопухолевом иммунитете. МБТ в зависимости от степени противотуберкулезного иммунитета подвергаются в лимфатических узлах завершённому или незавершённому фагоцитозу.

Внутриорганные бронхолегочные лимфатические узлы располагаются в местах деления бронхов и соединяются между собой межузовыми лимфатическими сосудами. Общее число внутриорганных лимфатических узлов широко варьирует — от 4 до 25. Диаметры лимфатических узлов также весьма различаются — от 1 до 26 мм. Выносящие лимфатические сосуды внутриорганных бронхолегочных лимфатических узлов направляются к внеорганным лимфатическим узлам. Расположение и названия внеорганных (внутригрудных) лимфатических узлов представлены на рис. 5.13.

Различают бронхопульмональные, бифуркационные (ниж-

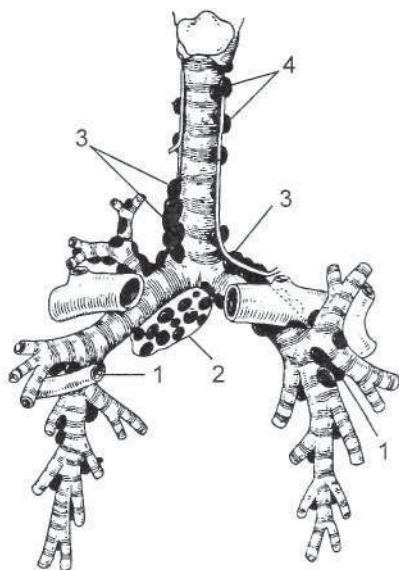


Рис. 5.13. Топография внеорганных лимфатических узлов средостения [по Г. Корнингу, 1936].

1 — бронхопульмональные, 2 — бифуркационные, 3 — трахеобронхиальные и нижние паратрахеальные, 4 — верхние паратрахеальные лимфатические узлы.

рует от 1 до 14, а их диаметр — от 3 до 50 мм. Самый крупный лимфатический узел обычно находится под правым главным бронхом. Выносящие лимфатические сосуды бифуркационных узлов направляются вверх вдоль главных бронхов и трахеи к паратрахеальным лимфатическим узлам. В большинстве случаев они впадают одновременно как в правые, так и в левые паратрахеальные лимфатические узлы, нередко в шейные, а иногда в правый яремный ствол или в правый венозный угол, образованный слиянием правой внутренней яремной и подключичной вен.

Паратрахеальные лимфатические узлы расположены справа и слева в тупом углу между трахеей и соответствующим главным бронхом и распространяются в виде цепочки вдоль бокового края трахеи вверх до уровня подключичной артерии. Их число варьирует от 3 до 30, а диаметр — от 2 до 45 мм справа и от 2 до 20 мм слева.

Из правых паратрахеальных лимфатических узлов выносящие лимфатические сосуды идут вверх к шее и в большинстве случаев впадают в правый яремный ствол или в правый ве-

ние трахеобронхиальные), паратрахеальные (верхние трахеобронхиальные) лимфатические узлы.

Внеорганные бронхопульмональные лимфатические узлы расположены в области корней легких, вокруг главных бронхов и сосудов, в легочной связке и соединяются между собой короткими межузловыми лимфатическими сосудами. В эти лимфатические узлы впадают также лимфатические сосуды пищевода, сердца, диафрагмы.

Из внеорганных бронхопульмональных лимфатических узлов выносящие лимфатические сосуды направляются в основном к бифуркационным узлам. В некоторых случаях выносящие сосуды могут впадать непосредственно в грудной проток, околопищеводные или предаортнокаротидные лимфатические узлы. Число бифуркационных лимфатических узлов варьи-

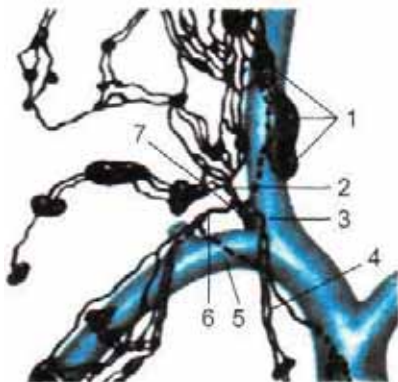


Рис. 5.14. Лимфатические стволы у места их впадения в правый венозный угол — место слияния правых внутренней яремной и подключичной вен.

1 — правые боковые яремные лимфатические узлы; 2 — правый яремный ствол; 3 — правая внутренняя яремная вена; 4 — правый бронхомадиастинальный ствол; 5 — правая подключичная вена; 6 — правый подключичный ствол; 7 — правый лимфатический проток [по М. А. Сапину, 1986].

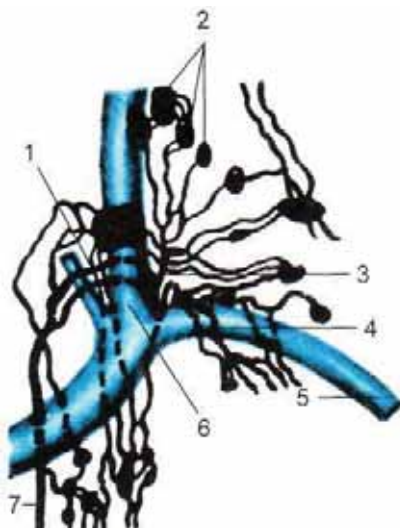


Рис. 5.15. Грудной проток у места его впадения в левый венозный угол — место слияния левых внутренней яремной и подключичной вен.

1 — дуга грудного протока; 2 — левые боковые яремные лимфатические узлы; 3 — левый яремный ствол; 4 — левый подключичный ствол; 5 — левая подключичная вена; 6 — левая внутренняя яремная вена; 7 — грудной проток [по М. А. Сапину, 1986].

нозный угол (рис. 5.14). Гораздо реже они впадают в другие близко расположенные лимфатические узлы или непосредственно в грудной проток. Слева выносящие лимфатические сосуды из паратрахеальных лимфатических узлов, как правило, впадают в грудной проток (рис. 5.15), реже — в правые трахеобронхиальные лимфатические узлы.

Лимфа из легких и бронхов через лимфатические узлы средостения поступает в основном через грудной проток и в меньшем количестве через правый яремный лимфатический ствол в венозное русло. Однако при блокаде лимфатических путей, повышении венозного давления или изменениях внутригрудного давления возможен и периодический ретроградный ток лимфы.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Клинические симптомы туберкулеза легких многообразны, а само заболевание не имеет специфических признаков. Это особенно важно учитывать в современных условиях, которые характеризуются экологическими изменениями, многократным воздействием на организм человека различных вакцин, сывороток и антибиотиков, а также изменениями свойств возбудителя туберкулеза.

При этом необходимо иметь в виду 3 обстоятельства:

- 1) больные туберкулезом при появлении симптомов болезни обращаются к врачу общей практики, а не к специалисту-фтизиатру;
- 2) туберкулез — инфекционное заболевание, и больные могут представлять для окружающих людей серьезную эпидемическую опасность;
- 3) лечение больных туберкулезом требует применения специфических противотуберкулезных лекарственных средств и должно проводиться под наблюдением специалиста-фтизиатра, владеющего необходимыми знаниями и умениями.

Расспрос и физикальные методы исследования позволяют только заподозрить туберкулез. Для раннего и своевременного выявления туберкулеза, а также для верифицированного диагноза необходимы специальные методы исследования. Таковыми во фтизиатрии являются иммунологические, микробиологические, лучевые, эндоскопические и морфологические методы. Они имеют решающее значение в диагностике и дифференциальной диагностике туберкулеза, оценке течения заболевания и результатов лечения.

6.1. Основные симптомы

Типичные симптомы туберкулеза органов дыхания: слабость, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, похудание, повышение температуры тела, потливость, кашель сухой или с мокротой, одышка, боль в грудной клетке, кровохарканье. Эти симптомы могут быть выражены по-разному и встречаться в различных сочетаниях.

Слабость, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, похудание, раздражительность, снижение работоспособности могут быть ранними проявлениями туберкулезной интоксикации. Больные туберкулезом часто не связывают эти симптомы с заболеванием, полагая, что их появление обусловлено чрезмерным физическим или психическим напряжением. Симптомы интоксикации требуют повышенного внимания, особенно у лиц, относящихся к группам риска по заболеванию туберкулезом. При углубленном обследовании таких пациентов могут быть выявлены начальные формы туберкулеза.

Повышение температуры тела (лихорадка) является типичным клиническим симптомом инфекционных и многих неинфекционных заболеваний.

При туберкулезе температура тела может быть нормальной, субфебрильной и фебрильной. Она нередко отличается большой лабильностью и повышается после физической или психической нагрузки. Больные туберкулезом обычно переносят повышение температуры тела довольно легко и часто почти не ощущают.

При туберкулезной интоксикации у детей во второй половине дня температура тела повышается на короткое время до 37,3—37,5 °С. Такие подъемы наблюдаются периодически, иногда не чаще 1—2 раз в неделю, и чередуются с длительными промежутками нормальной температуры. Реже температура тела сохраняется в пределах 37 °С при различиях между утренней и вечерней температурой примерно в один градус. В отличие от случаев повышения температуры, обусловленных вегетативными расстройствами, субфебрильная температура при туберкулезе обычно снижается при назначении амидопирина (амидопириновая проба). Снижение температуры также происходит и на фоне препаратов гидразин-изоникотиновой кислоты.

Устойчивый монотонный субфебрилитет с малыми колебаниями температуры в течение дня не характерен для туберкулеза и чаще встречается при хроническом неспецифическом воспалении в носоглотке, придаточных пазухах носа, желчных путях или половых органах. Повышение температуры тела до субфебрильной может быть также обусловлено эндокринными расстройствами, ревматизмом, саркоидозом, лимфогранулематозом, раком почки.

Высокая лихорадка гектического типа весьма характерна для остро прогрессирующих и тяжелых туберкулезных поражений (милиарного туберкулеза, казеозной пневмонии, эмпиемы плевры). Интермиттирующая гектическая лихорадка является одним из диагностических признаков, позволяющих отличить тифоидную форму милиарного туберкулеза от брюшного тифа. В отличие от туберкулеза, при брюшном тифе температура тела имеет устойчивую тенденцию к повыше-

нию, а затем сохраняется стабильно высокой в течение длительного времени.

В редких случаях у больных туберкулезом легких отмечают извращенный тип лихорадки, когда утренняя температура выше вечерней. Такая лихорадка свидетельствует о тяжелой интоксикации, которая может иметь и нетуберкулезную природу.

Повышенная потливость является весьма частым признаком интоксикации. Больные туберкулезом в начале заболевания нередко отмечают повышенную потливость на голове и груди в ночные или утренние часы. Резко выраженная потливость (симптом «мокрой подушки») в виде профузного пота бывает при казеозной пневмонии, милиарном туберкулезе и других его тяжелых и осложненных формах, а также при неспецифических острых инфекционных заболеваниях и обострениях хронических воспалительных процессов.

Кашель очень часто сопровождает воспалительные, опухолевые и другие заболевания легких, дыхательных путей, плевры, средостения.

На ранних стадиях заболевания туберкулезом кашель может отсутствовать. Иногда больные отмечают небольшое, периодически возникающее покашливание. При прогрессировании туберкулеза кашель усиливается. Он бывает сухим (непродуктивным) или с выделением мокроты (продуктивным). Сухой приступообразный кашель появляется при сдавлении бронха увеличенными лимфатическими узлами или смещенными органами средостения. Такое смещение возможно при большом количестве экссудата в плевральной полости у больного экссудативным плевритом. Особенно часто сухой приступообразный кашель возникает при туберкулезе бронха. Продуктивный кашель появляется у больных туберкулезом легких в случаях деструкции легочной ткани, образования нодулобронхиального свища, прорыва в бронхиальное дерево жидкости или гноя из полости плевры. Кашель при туберкулезе также может быть обусловлен хроническим неспецифическим бронхитом или бронхоэктазами.

Мокрота у больных с начальной стадией туберкулеза часто отсутствует или ее выделение связано с сопутствующим хроническим бронхитом. После возникновения распада в легочной ткани количество мокроты увеличивается. При неосложненном туберкулезе легких мокрота обычно бесцветная, однородная и не имеет запаха. Присоединение неспецифического воспаления приводит к усилению кашля и значительному увеличению количества мокроты. В этих случаях мокрота может приобрести гнойный характер.

Одышка является клиническим симптомом дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности. При заболеваниях легких она чаще обусловлена уменьшением дыхательной

поверхности, нарушением бронхиальной проходимости, ограничением экскурсий грудной стенки и диафрагмы, нарушением транспорта газов через стенку альвеол. Определенное значение имеет воздействие на дыхательный центр токсичных продуктов, которые образуются в процессе жизнедеятельности патогенных микроорганизмов и при распаде тканей.

Выраженная одышка обычно наблюдается при остром течении легочного туберкулеза, а также при хроническом диссеминированном, фиброзно-кавернозном, цирротическом туберкулезе легких.

Прогрессирование туберкулеза и других заболеваний легких может привести к развитию хронического легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности. В этих случаях одышка заметно усиливается.

Одышка часто является первым и основным симптомом таких осложнений туберкулеза легких, как спонтанный пневмоторакс, ателектаз доли или всего легкого, тромбоэмболия в системе легочной артерии. При значительном и быстром накоплении экссудата в плевральной полости одышка может возникнуть внезапно и быть резко выраженной.

Боль в груди является симптомом заболевания трахеи, легких, плевры, сердца, аорты, перикарда, грудной стенки, позвоночника, пищевода и иногда органов брюшной полости.

При туберкулезе легких боль в груди обычно возникает вследствие распространения воспалительного процесса на париетальную плевру и развития перифокального адгезивного плеврита. Боль возникает и усиливается при дыхании, кашле, резких движениях. Локализация боли обычно соответствует проекции пораженной части легкого на грудную стенку. Однако при воспалении диафрагмальной и медиастинальной плевры боль иррадирует в подложечную область, шею, плечо, область сердца.

При сухом туберкулезном плеврите боль возникает исподволь и сохраняется длительно. Она усиливается при кашле и глубоком дыхании, при надавливании на грудную стенку и в зависимости от локализации воспаления может иррадиировать в эпигастральную или поясничную область, что приводит к диагностическим затруднениям. У больных экссудативным туберкулезным плевритом боль в груди возникает остро, но с накоплением плеврального экссудата уменьшается и остается тупой до его рассасывания.

При туберкулезе и других воспалительных заболеваниях легких характерны ослабление и исчезновение болей даже без регресса основного заболевания.

В случаях острого перикардита, который встречается при туберкулезе, боль чаще тупая, непостоянная. Она уменьшается в сидячем положении больного с наклоном вперед. При

появлении выпота в перикарде боль стихает, но при его исчезновении может возникнуть вновь.

Внезапная резкая боль в груди возникает при осложнении туберкулеза спонтанным пневмотораксом. В отличие от стенокардии и инфаркта миокарда боль при пневмотораксе усиливается во время разговора и кашля, не иррадирует в левую руку.

При межреберной невралгии боль ограничена по локализации ходом межреберного нерва и усиливается при давлении на область межреберного промежутка. В отличие от боли при поражении плевры у больных туберкулезом она также усиливается при наклоне тела в пораженную сторону.

При раке легкого и других опухолях боль в груди постоянная и может постепенно усиливаться.

Кровохарканье или легочное кровотечение чаще наблюдается при инфильтративном, фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких. Обычно оно постепенно прекращается, и после выделения свежей крови еще несколько дней продолжается откашливание темных сгустков. В случаях аспирации крови и развития аспирационной пневмонии после кровохарканья возможно повышение температуры тела.

Кровохарканье наблюдается также при хроническом бронхите и многих неспецифических воспалительных, опухолевых и других заболеваниях органов грудной клетки. В отличие от туберкулеза, у больных пневмонией обычно вначале возникает озноб, повышается температура тела, а затем появляются кровохарканье и колющая боль в грудной клетке. При инфаркте легкого чаще вначале появляется боль в груди, а затем повышается температура, возникает кровохарканье. Длительное кровохарканье наблюдается у больных раком легкого.

Массивные легочные кровотечения чаще бывают у больных фиброзно-кавернозным, цирротическим туберкулезом и гангреной легких.

В целом следует иметь в виду, что туберкулез органов дыхания нередко начинается как общее инфекционное заболевание с симптомами интоксикации и часто протекает под маской гриппа или пневмонии. На фоне лечения антибиотиками широкого спектра действия состояние больного может улучшиться. Дальнейшее течение туберкулеза у таких больных обычно волнообразное: периоды обострения заболевания сменяются периодами затихания и относительного благополучия. При внелегочных формах туберкулеза наряду с общими симптомами, обусловленными туберкулезной интоксикацией, у больных отмечаются и местные проявления заболевания: при туберкулезном менингите — головная боль; при туберкулезе гортани — боль в горле и охриплость голоса; при костно-суставном туберкулезе — боль в спине или суставе, изменение и скованность походки; при туберкулезе женских половых орга-

нов — боль внизу живота, нарушение менструальной функции; при туберкулезе почек, мочеточников и мочевого пузыря — боль в поясничной области, дизурические расстройства; при туберкулезе мезентериальных лимфатических узлов и кишечника — боль в области живота и нарушения функции желудочно-кишечного тракта. Однако часто больные с внелегочным туберкулезом, особенно в начальной стадии, не предъявляют никаких жалоб, и заболевание выявляют только специальными методами исследования.

6.2. Расспрос, физикальные методы

В анамнезе необходимо установить, когда и как было выявлено заболевание: при обращении к врачу по поводу каких-либо жалоб или при контрольном обследовании. Больного расспрашивают о времени появления симптомов и их динамике, ранее перенесенных заболеваниях, травмах, операциях. Обращают внимание на такие возможные проявления туберкулеза, как плеврит, лимфаденит. Выявляют заболевания, при которых риск туберкулеза особенно велик: сахарный диабет, силикоз, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, алкоголизм, наркоманию, ВИЧ-инфекцию.

Важны сведения о пребывании в регионах с особенно высокой заболеваемостью туберкулезом, об участии в военных действиях, проживании больного в городе или сельской местности. Имеют значение данные о профессии и характере работы, материально-бытовых условиях, образе жизни, употреблении алкоголя, курении, а также о пребывании в учреждениях пенитенциарной системы. Оценивают уровень культуры больного. Родителей заболевших детей и подростков расспрашивают о противотуберкулезных прививках и результатах туберкулиновых проб. Необходимо также получить информацию о состоянии здоровья членов семьи, возможном контакте с больными туберкулезом дома, по месту учебы, на работе и его длительности, о наличии больных туберкулезом животных.

Осмотр. Не только в медицинской, но и в художественной литературе описан внешний облик больных с прогрессирующим туберкулезом легких, который известен как *habitus phtisicus*. Это дефицит массы тела, румянец на бледном лице, блеск глаз и широкие зрачки, дистрофические изменения кожи, длинная и узкая грудная клетка, расширенные межреберные промежутки, острый надчревный угол, отстающие (крыловидные) лопатки. Такие внешние признаки обычно наблюдаются при далеко зашедшем туберкулезном процессе. При осмотре больных с начальными проявлениями туберкулеза каких-либо патологических изменений иногда вообще не обнаруживают. Однако осмотр всегда необходим. Он часто позволяет выявить

различные важные симптомы и должен быть проведен в полном объеме.

Обращают внимание на физическое развитие больного, цвет кожи и слизистых оболочек. Сравнивают выраженность над- и подключичных ямок, симметричность правой и левой половин грудной клетки, оценивают их подвижность во время глубокого дыхания, участие в дыхании вспомогательных мышц. Отмечают сужение или расширение межреберных промежутков, послеоперационные рубцы, свищи или рубцы после их заживления. На пальцах рук и ног обращают внимание на деформацию концевых фаланг в виде барабанных палочек и изменения формы ногтей (в виде выпуклых часовых стекол). У детей, подростков и лиц молодого возраста осматривают на плече рубцы после вакцинации БЦЖ.

Пальпация позволяет определить степень влажности или сухости кожи, ее тургор, выраженность подкожного жирового слоя. Тщательно пальпируют лимфатические узлы на шее, в подмышечных ямках и паховых областях. При воспалительных процессах в легких с вовлечением плевры часто отмечают отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, болезненность мышц груди. У больных с хроническим течением туберкулеза и после больших операций может быть атрофия мышц плечевого пояса и грудной клетки. Значительное смещение органов средостения можно определить пальпацией по положению трахеи.

Голосовое дрожание у больных туберкулезом легких бывает обычным, усиленным или ослабленным. Оно лучше проводится над участками уплотненного легкого при инфильтративном и цирротическом туберкулезе, над большой каверной с широким дренирующим бронхом. Ослабление голосового дрожания вплоть до его исчезновения наблюдают при наличии в плевральной полости воздуха или жидкости, ателектазе, массивной пневмонии с обтурацией бронха.

Перкуссия позволяет выявить относительно грубые изменения в легких и грудной клетке при инфильтративных или цирротических поражениях долевого характера, фиброзе плевры. Важную роль играет перкуссия в диагностике таких неотложных состояний, как спонтанный пневмоторакс, острый экссудативный плеврит, ателектаз легкого. Наличие коробочного или укороченного легочного звука позволяет быстро оценить клиническую ситуацию и провести необходимые исследования.

Аускультация. Некоторые заболевания органов дыхания, особенно туберкулез, могут не сопровождаться изменением характера дыхания и появлением дополнительных шумов в легких. Одной из причиной этого является обтурация бронхов, дренирующих зону поражения, плотными казеозно-некротическими массами.

Ослабление дыхания характерно для плеврита, плевральных сращений, пневмоторакса. Жесткое или бронхиальное дыхание может прослушиваться над инфильтрированной легочной тканью, амфорическое — над гигантской каверной с широким дренирующим бронхом.

Хрипы в легких и шум трения плевры нередко позволяют диагностировать такую патологию, которая не всегда выявляется при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании. Мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке являются признаком преобладания экссудативного компонента в зоне воспаления, а средне- и крупнопузырчатые хрипы — признаком полости распада или каверны. Для выслушивания влажных хрипов необходимо просить больного покашлять после глубокого вдоха—выдоха, короткой паузы, а затем вновь глубокого вдоха. При этом на высоте глубокого вдоха появляются хрипы или увеличивается их количество. Сухие хрипы бывают при бронхите, свистящие — при бронхите с бронхоспазмом. При сухом плеврите выслушивается шум трения плевры, при перикардите — шум трения перикарда.

6.3. Туберкулинодиагностика

Реакцию на введение туберкулина используют как диагностический тест для выявления специфической сенсибилизации организма человека к МБТ. Ее называют туберкулинодиагностикой и широко применяют при массовых обследованиях на туберкулез и для индивидуальной диагностики в клинической практике.

Массовой туберкулинодиагностикой называют обследование больших групп населения, как правило детей и подростков, посредством туберкулиновых проб для получения эпидемиологических и клинико-диагностических данных.

Индивидуальную туберкулинодиагностику применяют у отдельных лиц по конкретным клиническим показаниям.

Препараты туберкулина. Туберкулин был получен Кохом в Берлине в 1890 г. Он представлял собой специально обработанную водно-глицериновую вытяжку из культуры МБТ и позже был назван старым, или альттуберкулином (нем. — Alttuberculinum Koch). Старый туберкулин Коха включал много балластных веществ из питательной среды, на которой культивировались микобактерии. С наличием этих веществ, в основном белков, связывают нередкое возникновение разных неспецифических реакций при введении старого туберкулина.

В 1934 г. Ф. Зайберт и С. Гленн в Филадельфии создали более чистый препарат — Purified protein derivative (PPD-S). В нашей стране сухой очищенный туберкулин был изготовлен

в 1939 г. в Ленинградском НИИ вакцин и сывороток под руководством М. А. Линниковой и получил название ППД-Л.

По биохимическому составу туберкулин является сложным соединением из туберкулопротеинов, полисахаридов, липидных фракций, нуклеиновых кислот. Он содержит остатки микробных тел и продукты жизнедеятельности возбудителя туберкулеза.

С иммунологических позиций туберкулин является специфическим аллергеном и неполным антигеном, содержащим отдельные антигенные компоненты МБТ.

Препарат дозируется в условных туберкулиновых единицах — ТЕ. В соответствии с международным стандартом за 1 ТЕ принимают такое количество туберкулина, на которое положительно реагируют 80—90 % инфицированных людей. В 1 ТЕ 0,00006 мг сухого препарата ППД-Л или 0,00002 мг RPD-S.

В России выпускают 2 вида туберкулина ППД-Л:

- очищенный туберкулин в стандартном разведении — одна ампула с 2 мл раствора, в 0,1 мл которого содержится 2ТЕ ППД-Л;
- сухой очищенный туберкулин в ампулах по 50 000 ТЕ, который подлежит разведению в прилагаемом карболированном изотоническом растворе натрия хлорида.

Очищенный туберкулин в стандартном разведении с 2ТЕ ППД-Л в 0,1 мл раствора применяют для массовой и индивидуальной туберкулинодиагностики при пробе Манту.

Сухой очищенный туберкулин используют только в специализированных противотуберкулезных учреждениях для различных туберкулиновых проб.

Методика туберкулиновых проб. Существуют три метода введения туберкулина — накожный, внутрикожный и подкожный. Их применяют для проведения подкожной пробы Коха (1890), накожной пробы Пирке (1907), внутрикожной пробы Манту (1909).

Пробу Коха с подкожным введением туберкулина используют во фтизиатрических стационарах для дифференциальной диагностики туберкулеза и выяснения степени активности туберкулезного процесса. Для подбора дозировки туберкулина предварительно определяют порог чувствительности к нему путем титрования с последовательным увеличением дозы. Туберкулин вводят подкожно в области верхней трети плеча, иногда в области угла лопатки. Доза туберкулина у детей обычно составляет 10—20 ТЕ, у взрослых — 20—50 ТЕ. Пробу Коха необходимо проводить с осторожностью, так как она может провоцировать прогрессирование туберкулезного процесса.

Проба Пирке в настоящее время имеет весьма ограниченное применение. Обычно используют ее модификацию в виде



Рис. 6.1. Папула в месте введения туберкулина — проба Манту.

накожной градуированной туберкулиновой пробы. Применяют такую пробу во фтизиатрических стационарах у больных туберкулезом детей и подростков с целью определения индивидуальной чувствительности к туберкулину. Для проведения накожной градуированной пробы используют растворы туберкулина в различных концентрациях: 100, 25, 5 и 1 %. Пробу производят на коже предплечья. Туберкулин наносят на кожу каплями, после чего через каплю кожу скарифицируют.

Наиболее распространена внутрикожная проба Манту. Ее делают по назначению врача специально обученная медицинская сестра или фельдшер, имеющие документ — допуск к проведению туберкулинодиагностики. Пробу Манту чаще проводят в амбулаторных условиях.

Для пробы Манту применяют специальные туберкулиновые шприцы разового пользования емкостью 1 мл и тонкие короткие иглы с крутым косым срезом. В шприц набирают 0,2 мл раствора туберкулина и выпускают из него 0,1 мл с тем, чтобы объем вводимого препарата составил 0,1 мл (2ТЕ). На внутренней поверхности средней трети предплечья участок кожи обрабатывают 70° этанолом и просушивают. Иглу вводят срезом вверх в поверхностный слой натянутой кожи (внутрикожно) параллельно ее поверхности. После погружения отверстия иглы в кожу из шприца вводят 0,1 мл раствора туберкулина. При правильной технике в коже образуется папула в виде белесоватой лимонной корочки диаметром не менее 7—9 мм (рис. 6.1).

В России при массовых обследованиях на туберкулез применяют только внутрикожную туберкулиновую пробу Манту с 2 единицами очищенного туберкулина (2 ТЕ ППД-Л) в стандартном разведении.

Реакция на введение туберкулина. У инфицированных МБТ лиц, больных туберкулезом или перенесших его ранее, а также у вакцинированных БЦЖ, в ответ на введение туберкулина возникает аллергическая реакция, обусловленная ПЧЗТ. Эта реакция отличается высокой специфичностью и возникает только в ответ на введение тех антигенов, которыми был сенсibilизирован организм человека. Реакция ПЧЗТ начинается формироваться через 6—9 ч и достигает максимальной выраженности через 72 ч после введения туберкулина.

Выраженность местной, очаговой и общей реакции на туберкулин зависит от дозы и метода введения препарата, степени сенсibilизации организма, его общей реактивности.

Местная реакция на введение туберкулина в сенсibilизированном МБТ организме возникает при накожном, внутрикожном и подкожном введении туберкулина. Она обычно проявляется в месте введения туберкулина гиперемией и формированием инфильтрата — папулы. Иногда образуются везикула, изъязвление, появляются локальные признаки лимфангита и регионарного лимфаденита. Очаговая реакция в виде обострения перифокального воспаления наблюдается у больных туберкулезом при подкожном введении туберкулина. Общая или системная реакция проявляется ухудшением состояния, лихорадкой, изменением гемограммы и другими признаками усиления туберкулезной интоксикации. Общая реакция возникает у больных туберкулезом при подкожном введении туберкулина и в некоторых случаях при его внутритрожном введении.

Оценка результатов. Пробу Коха оценивают через 48—72 ч и считают положительной, если появляются признаки общей и очаговой ответной реакции организма. Общая реакция характеризуется недомоганием, повышением температуры тела, изменением показателей гемограммы и белкового состава крови. Очаговая реакция при туберкулезе легких выражается в появлении или усилении хрипов, увеличении инфильтрации вокруг очагов, возможном обнаружении МБТ в мокроте. При туберкулезе почек наблюдаются лейкоцитурия и МБТ в моче, при туберкулезе глаз — увеличение зоны воспаления. Местная реакция при пробе Коха у больного туберкулезом обычно проявляется инфильтратом диаметром 10—20 мм. По сравнению с общей и очаговой реакциями она имеет меньшее диагностическое значение.

Пробу Пирке оценивают через 48 ч и считают положительной при диаметре инфильтрата 3 мм и более на 100 % туберкулин. Положительная реакция на все концентрации туберкулина обычно свидетельствует об активном первичном туберкулезе.

Результат пробы Манту оценивают через 72 ч врач, фельдшер или медсестра, которые проводили пробу. Для этого про-

зрачной линейкой с миллиметровыми делениями измеряют и регистрируют поперечный к оси предплечья размер инфильтрата. При отсутствии инфильтрата измеряют и регистрируют гиперемию.

Реакцию на туберкулин при пробе Манту оценивают по следующим критериям:

- отрицательная — инфильтрат и гиперемия отсутствуют;
- сомнительная — инфильтрат диаметром 2—4 мм или гиперемия любого размера;
- положительная — инфильтрат диаметром 5 мм и более.

При инфильтрате диаметром 5—9 мм реакцию считают слабоположительной, 10—14 мм — средней интенсивности, 15—16 мм — выраженной.

У детей и подростков реакцию называют гиперергической при инфильтрате диаметром 17 мм и более, а у взрослых — 21 мм и более. Другими признаками гиперергической реакции могут быть появление везикулы, изъязвления, лимфангита или регионарного лимфаденита — независимо от размера инфильтрата.

В условиях обязательной для детей и подростков внутрикожной вакцинации и ревакцинации БЦЖ положительная проба Манту с 2ТЕ ППД-Л может свидетельствовать как об инфекционной, так и о поствакцинальной аллергии.

Для различия между ними учитывают интенсивность туберкулиновой реакции, время от последней прививки БЦЖ, наличие и размер поствакцинального рубца, а также возможный контакт с больным туберкулезом и наличие клинических симптомов заболевания. Для поствакцинальной аллергии характерны сомнительные и нерезко выраженные реакции с инфильтратом диаметром 2—11 мм. Более выраженные реакции на туберкулин с инфильтратом диаметром 12—16 мм бывают у повторно вакцинированных детей и подростков, при наличии больших поствакцинальных рубцов (6—9 мм и более). Поствакцинальная аллергия при повторной пробе через 3 мес имеет тенденцию к ослаблению.

Детям с частыми клиническими проявлениями неспецифической аллергии пробу Манту рекомендуется проводить после десенсибилизирующей терапии. Сохранение чувствительности к туберкулину на прежнем уровне или ее усиление на фоне лечения подтверждают инфекционный характер аллергии.

Отрицательная проба Манту свидетельствует об анергии, которая может быть положительной и отрицательной.

Положительная анергия наблюдается у не инфицированных МБТ практически здоровых людей, а отрицательная у больных с прогрессирующим течением туберкулеза, у инфицированных МБТ на фоне ВИЧ-инфекции и при различных тяжелых сопутствующих заболеваниях.

Динамическая оценка чувствительности к туберкулину по результату пробы Манту позволяет относительно своевременно выявить момент первичного инфицирования МБТ. Для этого в России чувствительность к туберкулину у детей и подростков исследуют 1 раз в год. Результаты фиксируют в соответствующем разделе индивидуальной карты амбулаторного наблюдения.

Появление в течение года первой положительной реакции на туберкулин при пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л у невакцинированного ребенка или подростка называют выражом туберкулиновой чувствительности.

В условиях широкого проведения противотуберкулезной вакцинации новорожденных и ревакцинации детей и подростков в декретированные сроки признаком выража чувствительности к туберкулину принято считать усиление ответной реакции на туберкулин при очередной пробе Манту. Это усиление проявляется увеличением диаметра инфильтрата в месте введения 2ТЕ ППД-Л на 6 мм или более по сравнению с его размером год назад, а также появлением признаков гиперергии к туберкулину.

Выраж чувствительности к туберкулину подтверждает факт состоявшегося первичного инфицирования МБТ и является основанием для проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий. Они направлены на предупреждение прогрессирования первичного инфицирования с развитием клинически выраженного туберкулеза и на обнаружение источника инфекции.

По результатам пробы Манту к инфицированным МБТ относят детей и подростков со следующими признаками:

- при ежегодном наблюдении впервые отмечена положительная реакция (папула диаметром 5 мм и более), не связанная с вакцинацией БЦЖ;
- в течение 4—5 лет стойко сохраняется положительная реакция с инфильтратом диаметром 12 мм и более;
- в течение года чувствительность к туберкулину резко усилилась — диаметр инфильтрата увеличился на 6 мм или более;
- в течение нескольких лет произошло усиление чувствительности к туберкулину с увеличением диаметра инфильтрата до 12 мм и более.

Выраж реакции на туберкулин, длительное сохранение положительной реакции при наличии инфильтрата диаметром 12 мм и более, гиперергическая реакция и усиление реакции являются основанием для включения здоровых детей, подростков и взрослых в группу лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом.

При оценке результата пробы Манту необходимо учитывать наличие сопутствующих инфекционных болезней (корь, ветряная оспа, коклюш) или соматической патологии (саркоидоз, бронхиальная астма, ревматизм, злокачественные новообразования). Ответная реакция на туберкулин также зависит от аллергической настроенности организма, фазы овариального цикла у девушек, индивидуальной чувствительности кожи. Нельзя исключать и роль воздействия неблагоприятных экологических факторов в виде повышенного радиационного фона, вредных выбросов химических производств и т. д. Наконец, на результат туберкулиновой пробы могут влиять нарушения, допущенные при ее проведении, а также несоблюдение правил хранения туберкулина.

Показания и противопоказания. Массовую туберкулинодиагностику применяют для раннего выявления первичного инфицирования МБТ и заболевания туберкулезом, определения показаний к ревакцинации, эпидемиологического контроля за туберкулезом. Для ее проведения всем вакцинированным БЦЖ детям (с 12-месячного возраста) и подросткам ежегодно проводят пробу Манту с 2 ТЕ — независимо от ее предыдущего результата. Детям, не привитым вакциной БЦЖ в период новорожденности по медицинским противопоказаниям, пробу Манту делают с 6-месячного возраста 2 раза в год (до прививки вакциной БЦЖ-М). Проводить туберкулиновую пробу лучше в одно время года, преимущественно осенью. При подозрении на первичное инфицирование детей с выражом реакции на туберкулин, с гиперергической или усиливающейся чувствительностью к туберкулину необходимо направлять к фтизиатру.

Показания для ревакцинации БЦЖ определяют у детей в возрасте 7 лет (1-й класс) и подростков в 14 лет (7—8-й класс). У клинически здоровых лиц с отрицательной реакцией на туберкулин (проба Манту с 2 ТЕ) считают показанной ревакцинацию.

С эпидемиологических позиций значение массовой туберкулинодиагностики состоит в определении процента инфицированных лиц в больших группах населения и расчетного показателя ежегодного риска инфицирования МБТ. Этот показатель отражает процент впервые инфицированных лиц за истекший год. В их число входят дети и подростки с выражом чувствительности к туберкулину и стойким сохранением или усилением реакции на туберкулин.

Проба Манту с 2ТЕ ППД-Л безвредна для здоровых детей, подростков и для лиц с различными соматическими заболеваниями. Однако некоторые перенесенные болезни и прививки могут усиливать или ослаблять чувствительность кожи детей к туберкулину. В связи с этим кожные заболевания, инфекционные, инфекционно-аллергические и соматические болезни

в период обострения, аллергические состояния являются противопоказаниями к пробе Манту при массовой туберкулинодиагностике. Пробу не делают в течение 1 мес после любой профилактической прививки или биологической диагностической пробы, а также при карантине по детским инфекциям.

Массовую туберкулинодиагностику проводят лечебно-профилактические учреждения общей лечебной сети. Методическое руководство массовой туберкулинодиагностикой осуществляют противотуберкулезные диспансеры. При правильной организации ежегодно туберкулинодиагностика должна меняться у 90—95 % детского и подросткового населения.

В организованных детских коллективах массовую туберкулинодиагностику выполняет специально обученный медицинский персонал, другим детям раннего и дошкольного возраста пробу Манту проводят в детской поликлинике. В сельской местности туберкулинодиагностику осуществляют районные и участковые поликлиники, а в ряде случаев — фельдшерско-акушерские пункты.

Индивидуальную туберкулинодиагностику посредством пробы Манту с 2 ТЕ применяют для дифференциальной диагностики инфекционной и поствакцинальной аллергии к туберкулину, для контроля за состоянием лиц из групп повышенного риска заболевания туберкулезом. Другими показаниями являются диагностические проблемы в случаях многих заболеваний, которые следует дифференцировать с туберкулезом.

В противотуберкулезных учреждениях туберкулинодиагностику используют для определения активности туберкулезного процесса, оценки эффективности лечения и диагностики локального туберкулеза. Показания к таким пробам определяют на основании клинических данных независимо от давности предшествующей пробы. Пробу Манту проводят не только с 2 ТЕ, но и с другими дозами туберкулина. Используют также градуированную пробу Пирке и пробу Коха. Иногда определяют туберкулиновый титр, производят эозинофильно-туберкулиновую или гемобелково-туберкулиновую пробу. При этих пробах оценивают реакцию организма на туберкулин по соответствующим сдвигам в анализах крови.

|| Противопоказаний к проведению туберкулинодиагностики, кроме индивидуальной непереносимости туберкулина, нет.

6.4. Микробиологические исследования

Микробиологические и, в частности, бактериологические исследования необходимы для:

- выявления наиболее опасных в эпидемическом плане больных туберкулезом;

- верификации диагноза туберкулеза;
- определения лечебной тактики (организационная форма, план лечения);
- оценки эффективности лечения и прогноза;
- для эпидемического контроля за туберкулезом.

Объектами бактериологического исследования являются различные жидкости и ткани, получаемые при обследовании органов дыхания. Наиболее часто исследуют мокроту. Другими материалами являются отделяемое дыхательных путей после аэрозольных ингаляций, бронхоальвеолярные смывы, плевральная жидкость, промывные воды желудка (преимущественно у детей, которые мокроту не откашливают, а заглатывают). Во время и после хирургических операций забирают материал для исследования из резектатов легких, плевры, лимфатических узлов.

У больных внелегочным туберкулезом или при подозрении на таковую исследуют различные жидкости — цереброспинальную, перикардialную, синовиальную, асцитическую, а также менструальную кровь, гной, пунктаты костного мозга, грануляции, соскобы синовиальных оболочек, лимфатические узлы и их пунктаты, резектаты органов.

Классическими методами бактериологического исследования являются микроскопия мазка диагностического материала и культуральное исследование (посев) с идентификацией вида микроорганизмов.

При выявлении МБТ необходимо определение их чувствительности к химиопрепаратам.

Микроскопия мазка диагностического материала — обязательный метод исследования в лечебно-профилактических учреждениях общей лечебной сети. Цель исследования — выявление кислотоустойчивых микобактерий. Методика заключается в прямой световой микроскопии мазков, окрашенных по Цилю—Нельсену, или в люминесцентной микроскопии с окраской флюорохромными красителями. При туберкулезе легких такое первичное, ориентировочное исследование позволяет выявить тех больных, которые наиболее опасны в эпидемическом отношении.

При обнаружении кислотоустойчивых бактерий или сомнительном результате первичного микроскопического исследования больного направляют в противотуберкулезное учреждение для верификации диагноза.

В бактериологических лабораториях противотуберкулезной службы мокроту при отрицательном результате исследуют не один раз, а в течение 3 дней подряд или более. Для исследования собирают утреннюю порцию мокроты. Предварительно пациент должен почистить зубы и прополоскать рот. В герме-

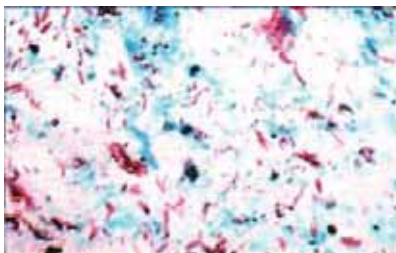


Рис. 6.2. Световая микроскопия. Кислотоустойчивые микобактерии красного цвета. Окраска по Цилю—Нельсену.

тичный флакон необходимо собрать 3—5 мл мокроты, но допустимо и меньшее количество. При отсутствии мокроты возможно применение аэрозольных раздражающих ингаляций с 5—15 % раствором натрия хлорида в 1 % растворе натрия бикарбоната. Материалом для исследования в таких случаях могут служить также промывные воды бронхов или желудка.

Сбор мокроты для предупреждения воздушно-капельного распространения инфекции производят в специально выделенном помещении.

При окраске по Цилю—Нельсену кислотоустойчивые микобактерии окрашиваются в красный, а окружающий фон и некислотоустойчивые микроорганизмы в синий цвет (рис. 6.2). Разрешающая способность микроскопического метода выявления кислотоустойчивых микобактерий значительно увеличивается при люминесцентной микроскопии с окраской препарата флюорохромами — аурамином или аурамином с родамином. При освещении ультрафиолетом микобактерии светятся ярко-желтым цветом на темно-зеленом фоне (рис. 6.3).

Однако микроскопический метод имеет свои пределы. Прямая (простая) микроскопия с окраской по Цилю—Нельсену позволяет обнаружить микобактерии при их содержании более 5000—10 000 микробных тел в 1 мл материала. Такое количество микобактерий содержится в мокроте больных с прогрессирующим туберкулезом. При люминесцентной микроскопии МБТ удастся выявить при их содержании около 1000 в 1 мл.

В ранней стадии заболевания количество микобактерий ниже возможностей обнаружения микроскопическим исследованием. Кроме этого, микроскопия не позволяет дифференцировать *Mycobacterium tuberculosis* с другими микобактериями (возбудителями микобактериозов) и, следовательно, недостаточна для достоверного

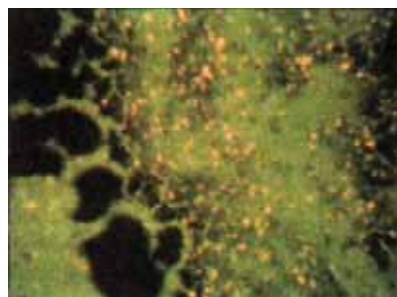


Рис. 6.3. Люминесцентная микроскопия с окраской препарата аурамином. Микобактерии ярко-желтого цвета на темно-зеленом фоне.

определения этиологии заболевания.

Недостатки микроскопического метода восполняет культуральный метод, или метод посева материала на питательные среды. Для получения культуры МБТ этим методом достаточно от 20 до 100 микробных клеток в 1 мл жидкого материала. Стандартной питательной средой для выращивания МБТ является твердая яичная среда Левенштейна—Йенсена, на которой рост первых колоний отме-



Рис. 6.4. Рост колоний МБТ на твердой яичной среде Левенштейна—Йенсена.

чают через 4—8 нед (рис. 6.4). Существуют также полужидкие и жидкие питательные среды. Некоторые методы с использованием высокоселективных сред позволяют вырастить культуру микобактерий в более короткие сроки, но для идентификации микроорганизма требуется дополнительное время.

Получение чистой культуры микобактерий позволяет посредством биохимических методик отличить *M. tuberculosis* от других нетуберкулезных микобактерий, определить их жизнеспособность, вирулентность и чувствительность к лекарственным препаратам. Можно также количественно оценить бактериовыделение: скудное — до 10 колоний на среде, умеренное — от 10 до 50 и обильное — более 50 колоний.

Недостатком культурального исследования является его длительность — около 2 мес. Однако этот метод необходимо применять у всех больных с подозрением на туберкулез, особенно при повторных отрицательных результатах микроскопического исследования.

С целью ускорения культурального исследования были созданы аппараты для радиометрического определения роста микобактерий. В аппаратах такого типа жидкая питательная среда содержит меченую ^{14}C пальмитиновую кислоту. Специальный сенсор улавливает признак роста микобактерий по выделению ^{14}C уже через 10—12 дней или раньше. Другой принцип основан на поглощении кислорода в процессе роста микробной популяции. Уменьшение концентрации кислорода в закрытой камере активирует флюоресцентный индикатор, который начинает светиться в ультрафиолетовых лучах. С помощью таких аппаратов возможны как идентификация микобактерий, так и определение их чувствительности к лекарственным препаратам (рис. 6.5). Разрабатываются и совершенствуются также другие автоматические аппараты.

Культуральное исследование позволяет определить чувствительность МБТ к лекарственным препаратам и выявить ус-



Рис. 6.5. Автоматизированный комплекс VASTEC MGIT 960 для регистрации роста микобактерий и определения их чувствительности к химиопрепаратам на основе флюоресценции.

тойчивые к ним штаммы. Чувствительными считают микобактерии, которые прекращают расти и размножаться при добавлении в питательную среду препарата в низкой, т. е. критической, концентрации. На устойчивые микобактерии препарат в этой концентрации не действует.

Быстрым способом выявления устойчивости МБТ к лекарственным препаратам можно считать использование биологических микрочипов. Их применяют для оценки генетического полиморфизма ДНК. Миниатюрность, специфичность и высокая чувствительность биологических микрочипов позволяют применять их одновременно для идентификации возбудителя и определения его устойчивости к нескольким лекарственным препаратам. Результат такого исследования пока

обычно контролируют последующим традиционным культуральным методом.

Лабораторное определение спектра и степени устойчивости микобактерий к противотуберкулезным препаратам имеет важное значение для выбора химиотерапии, контроля за эффективностью лечения и проведения эпидемиологического мониторинга.

Бактериологическое исследование при недостаточной информативности может быть дополнено биологическим методом. Он состоит в заражении животного полученным от больного биологическим материалом, в котором предположительно содержатся МБТ. Обычно используют морских свинок. Эти животные высокочувствительны к МБТ. Примерно через месяц после заражения у свинки развивается генерализованный туберкулез. Биологический метод является высокочувствительным, так как туберкулез у морской свинки возникает при введении материала, содержащего менее 5 микробных тел в 1 мл. Однако он сложен в организационном плане и требует достаточно высоких затрат.

В сложных диагностических случаях прибегают к молеку-

лярно-биологическим методам исследования. Ими являются ДНК-гибридизация, изотермальная амплификация, система изотермальной амплификации последовательностей мишени, лигазная цепная реакция, полимеразная цепная реакция (ПЦР). Наиболее широко применяют ПЦР со специфичным для МБТ праймером. Реакция основана на амплификации специфического участка ДНК *M. tuberculosis* (рис. 6.6). ПЦР — высокочувствительный и быстрый метод лабораторной диагностики туберкулеза. Идентификация МБТ в диагностическом материале при наличии 1 — 10 клеток в образце может быть проведена за 5—6 ч. Для проведения ПЦР необходимы специальные тест-системы и лаборатории.

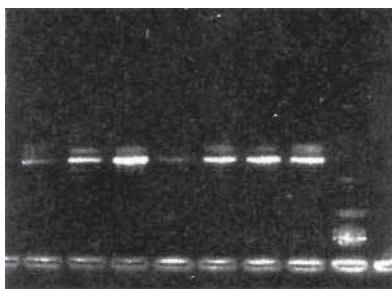


Рис. 6.6. Полимеразная цепная реакция.

6.5. Методы лучевой диагностики

Во фтизиатрии применяют рентгенологические и ультразвуковые методы, радионуклидное сканирование, магнитно-резонансную томографию. В дифференциальной диагностике может иметь значение и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ).

Рентгенологические методы. Для массовых обследований населения и первичной диагностики заболеваний легких и средостения широко применяют *флюорографию*. Другое название этого метода — фоторентгенография, так как изображение с рентгеновского экрана фотографируют на пленку (пленочная флюорография). Формат стандартного современного кадра 100 x 100 мм.

По сравнению с обычной рентгенографией флюорография позволяет значительно увеличить пропускную способность рентгеновского аппарата, сократить расходы на пленку и ее обработку, облегчить хранение архива. Разрешающая способность флюорограммы легких высокого качества почти такая же, как и рентгеновского снимка, поэтому в ряде случаев флюорограмма с форматом кадра 100 x 100 мм заменяет обзорную рентгенограмму легких. Среди отрицательных сторон пленочной флюорографии главной является высокая лучевая нагрузка на пациента и персонал.

На смену пленочной сейчас приходит цифровая (дигитальная) рентгенофлюорография, имеющая много существенных

преимуществ. Главные из них — это высокое качество, информативность и возможность компьютерной обработки изображения. Лучевая нагрузка на исследуемого при цифровой флюорографии в 10—15 раз ниже, чем при пленочной (в прямой проекции соответственно 0,05 и 0,7 мЗв). Необходимо также отметить большую скорость получения изображения, возможность комбинированного просмотра и распечатки на бумагу нескольких изображений, их передачи на расстояние, удобство хранения и последующего получения всех данных, низкую стоимость исследования.

В настоящее время цифровая рентгенофлюорография получает распространение для контрольных обследований больших контингентов населения с целью своевременного выявления туберкулеза, рака и других заболеваний органов груди. Она также успешно заменяет обзорную рентгенографию легких в качестве диагностического метода. Российская промышленность выпускает разные модели цифровых сканирующих и импульсных аппаратов (рис. 6.7).

Рентгенографию легких начинают с обзорного снимка в передней прямой проекции (кассета с пленкой у передней грудной стенки). При патологических изменениях в задних отделах легких целесообразно производить обзорный снимок в задней прямой проекции (кассета с пленкой у задней грудной стенки). Затем делают обзорные снимки в боковой проекции — правый и левый. При правом боковом снимке кассета с пленкой прилежит правая боковая поверхность грудной клетки, при левом — левая. Рентгенограммы в боковых проекциях необходимы для определения локализации патологического процесса в долях и сегментах легких, выявления изменений в междолевых щелях и в легких за тенью сердца и диафрагмы. При двусторонней легочной патологии лучше делать снимки в косых проекциях, на которых получают раздельные изображения правого и левого легкого.

Рентгеновские снимки обычно производят на высоте вдоха. В условиях выдоха снимки делают для лучшего выявления края коллабированного легкого и плевральных сращений при наличии пневмоторакса, а также для определения смещения органов средостения при патологии легких и плевры.

Повысить информативность рентгенограмм можно изменением экспозиции или жесткости рентгеновских лучей. Такие снимки называют суперэкспонированными и жесткими. Их производят больным экссудативным плевритом и с массивными плевральными наложениями, после хирургических операций на легких, для лучшего выявления стенок трахеи и бронхов. На суперэкспонированных и жестких снимках можно выявить в зонах интенсивного затемнения различные структуры, не видимые на обычном снимке. Однако тени малой интенсивности на таких снимках не отображаются.



Рис. 6.7. Цифровые флюорографы российского производства.

Обзорные рентгенограммы в прямой и боковой проекциях при необходимости дополняют прицельными снимками узким пучком лучей. Для этого под контролем рентгенотелевидения больному придают такое положение, которое позволяет освободить исследуемое легочное поле от мешающих костных и других образований.

Следует заметить, что рентгенологические признаки некоторых заболеваний нередко бывают настолько рельефными, что для постановки диагноза достаточно одного опытного взгляда на рентгенограмму.

Рентгеноскопию производят, как правило, с использованием электронно-оптического усиления рентгеновского изображения и рентгенотелевидения. Применяют этот метод после рентгенографии по определенным показаниям. Таковыми являются контроль во время прицельных снимков и диагностических пункций, рентгенобронхологических, ангиографических и фистулографических исследований. Рентгеноскопия необходима для выявления свободно перемещающейся жидкости в плевральной полости, определения подвижности диафрагмы и состояния плевральных синусов. Во многих случаях рентгеноскопический контроль лучше рентгенографии в первые дни после внутригрудных хирургических операций. Наконец, рентгеноскопией пользуются для оценки подвижности диафрагмы и проведения проб с повышением и понижением внутригрудного давления (пробы Вальсальвы и Мюллера, симптом Гольцкнехта—Якобсона). Документация результатов этих проб может быть сделана видеозаписью и рентгенокиносъемкой.

Компьютерная томография (КТ) — метод рентгенологического исследования, который получил всеобщее признание и применяется во всех областях клинической медицины. КТ обеспечивает получение изображения поперечных слоев человеческого тела (аксиальная проекция). Рентгеновская трубка вращается вокруг продольной оси тела пациента. Тонкий пучок лучей проходит под разными углами через исследуемый слой и улавливается многочисленными сцинтилляционными детекторами, которые движутся вместе с трубкой. Разная плотность тканей, через которые проходят рентгеновские лучи, обуславливает различное изменение интенсивности их пучка. Оно с высокой точностью регистрируется детекторами, обрабатывается компьютером и трансформируется в изображение исследуемого поперечного слоя на телевизионном экране. Таким образом, КТ представляет собой не снимок в обычном понимании этого слова, а рисунок, сделанный компьютером на основе математического анализа степени поглощения рентгеновских лучей тканями различной плотности (вычислительная томография).

Компьютерные томографы с обычной технологией сканирования предполагают пошаговое движение стола с пациентом и остановку рентгеновской трубки после каждого цикла вращения. Они позволяют исследовать поперечные слои толщиной от 2 до 10 мм. Сканирование одного слоя продолжается несколько секунд. Значительное усиление контрастности удается получить при внутривенном введении рентгеноконтрастного раствора. Аксиальные (поперечные) изображения можно с помощью компьютера реконструировать в прямые, боковые и косые томограммы исследованной области. Яркость и контрастность изображения можно изменять в боль-

ших пределах. При КТ органов дыхания выполняют 6—12 стандартных срезов. Все результаты параллельно с изображением на телевизионном экране хранятся в памяти компьютера и могут быть воспроизведены в виде рисунка на поляроидной фотобумаге или рентгеновской пленке.

Существенной возможностью КТ является количественная оценка плотности исследуемых тканей и сред в условных единицах по шкале Хоунсфилда. Плотность воды по этой шкале составляет 0, воздуха (—)1000 ед., легкого (+)600 ед., кости (+)1000 ед.

В последние годы признанными методами улучшения визуализации при исследовании легких стали спиральная и мультипланарная КТ. Технология спиральной КТ заключается в одновременном постоянном вращении рентгеновской трубки с продольным движением пациента. В связи с этим вместо изображения отдельных срезов собираются данные из всего объема исследуемой области. За время полного оборота рентгеновской трубки в зависимости от шага спирали может быть сделано разное число срезов.

Преимущества приведенных выше методов сканирования — значительное сокращение времени (от 10 до 20 с) и возможность исследования на одной задержке дыхания. Повышается разрешающая способность, улучшается качество изображения движущихся органов, создаются благоприятные условия для исследования детей и тяжелобольных. Спиральная КТ открыла пути реконструкции и создания объемных изображений высокого качества. Можно получать картины, сходные с бронхоскопическими (компьютерная бронхоскопия), бронхографическими (компьютерная бронхография), а при внутривенном контрастировании — и ангиографическими (компьютерная ангиография). Уменьшается лучевая нагрузка, так как реже возникает необходимость повторных срезов для уточнения диагностических вопросов. При мультипланарной томографии за счет увеличения числа детекторов разрешение еще более улучшается за счет сокращения времени сканирования, уменьшения артефактов и расширения возможностей обработки изображения. В целом улучшенные лучевые методы визуализации при различной внутригрудной патологии позволяют получать объемное изображение и точнее оценивать анатомическую ситуацию, в том числе наличие, локализацию и распространенность патологических изменений в динамике. КТ позволяет также обеспечить высокую точность трансторакальной биопсии и сложных плевральных пункций.

Посредством КТ со специальной обработкой изображений можно получить *виртуальную бронхоскопическую картину* (рис. 6.8).

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Многие достоинства МРТ являются основанием для ее использования при



Рис. 6.8. Фрагмент виртуальной бронхоскопической картины. КТ груди.

исследовании головного и спинного мозга, костей и суставов, крупных сосудов грудной полости, сердца и других внутренних органов. Одним из важных достоинств метода является отсутствие лучевой нагрузки на пациента и медицинский персонал.

Пациента укладывают на стол томографа. Исследуемую область тела помещают в сильное магнитное поле. Оно разворачивает протоны в своем направлении и создает в тканях магнитный момент, ориентированный параллельно внешнему магнитному полю.

При воздействии импульсов, которые направляют перпендикулярно к магнитному полю из радиопередающей катушки, суммарный магнитный вектор изменяет направление и начинает вращаться вокруг новой оси. Результатом является индукция электрического тока в приемной катушке — появление магнитно-резонансного сигнала. Он преобразуется специальным анализатором и передается на экран черно-белого монитора.

Характер изображения при МРТ в основном определяется временем так называемой релаксации, плотностью протонов и заданиями исследователя. При этом под релаксацией T-1 понимают время, в течение которого восстанавливается первоначальная ориентация протонов соответственно внешнему магнитному полю. Релаксация T-2 — это время ослабления действия поля, созданного радиочастотным импульсом. Изменение времени между радиочастотными импульсами позволяет получать изображения разной контрастности и хорошо дифференцировать различные ткани. Возможны также получение изображений в разных плоскостях и выполнение трехмерной реконструкции.

Интерпретация изображений при МРТ является более сложной, чем привычных для абсолютного большинства врачей рентгенологических картин. Так, например, воздух, кость, фиброзная ткань имеют длинное время T-1, короткое T-2 и представляются на изображениях темными.

МРТ противопоказана при наличии у пациента кардиостимулятора или другого металлического имплантата. Исследование может быть довольно продолжительным, и поэтому трудно выполнимо у детей и тяжелобольных.

Ангиопульмонография заключается в контрастировании и

рентгенологическом исследовании легочной артерии и ее ветвей. Существуют две основные методики ангиопульмонографии — общая и селективная.

При общей ангиопульмонографии контрастный раствор вводят через катетер в вену руки, верхнюю полую вену или в полость правых отделов сердца. Рентгеновские снимки производят серийно на специальном ангиографическом аппарате. Этот метод требует значительного количества контрастного вещества (50—60 мл) и обычно не обеспечивает четкого изображения легочных сосудов, особенно при патологических изменениях в легких. Ампутация сосудов не всегда отражает их истинное состояние.

Селективная ангиопульмонография технически несколько сложнее, но используется чаще. Ее осуществляют после катетеризации соответствующей ветви легочной артерии. Серийные снимки делают после введения 10—12 мл раствора контрастного вещества. Обычно селективную ангиопульмонографию сочетают с регистрацией давления в малом круге кровообращения и исследованием газов крови.

Показания к ангиопульмонографии ограничены. Ее применяют для диагностики тромбоза и эмболии легочной артерии, а также для выяснения способности к расправлению длительно коллабированного легкого — по состоянию сосудов судят о степени пневмофиброза.

Технические возможности позволяют выполнять общую ангиопульмонографию в цифровом варианте с введением в вену небольшого количества контрастного раствора. При этом компьютерная обработка видеосигналов позволяет получать высококачественные снимки.

Бронхиальная ангиография заключается в катетеризации, контрастировании и рентгенографии бронхиальных артерий и их ветвей. Исследование проводят под местной анестезией и контролем рентгенотелевидения. Специальной иглой с мандреном пунктируют бедренную артерию ниже паховой складки. Мандрен заменяют металлическим проводником, по которому в просвет артерии вводят рентгеноконтрастный катетер с изогнутым концом. Затем проводник извлекают, а катетер проводят в аорту. Кончиком катетера последовательно отыскивают устья бронхиальных артерий и вводят в них катетер, а затем контрастное вещество (гипак, урографин, уротраст или их аналоги) со скоростью 35 мл/с в количестве 5—12 мл. Производят серийную рентгенографию.

Основным показанием к бронхиальной ангиографии является легочное кровотечение неясной этиологии и локализации. В таких случаях на ангиограммах могут быть выявлены расширение и патологическая извитость бронхиальных артерий, выход контрастного вещества за их пределы (экстравазация), очаговая или диффузная гиперваскуляризация, аневриз-

мы бронхиальных артерий, их тромбоз, ретроградное заполнение периферических ветвей легочной артерии через артерио-артериальные анастомозы.

Противопоказания к исследованию: выраженный атеросклероз, тучность больного, легочно-сердечная недостаточность.

Осложнением бронхиальной артериографии может быть гематома в области пункции бедренной артерии. Редким, но тяжелым осложнением является сосудистое поражение спинного мозга с нарушением функции нижних конечностей и тазовых органов. Профилактика осложнений обеспечивается строгим соблюдением методических и технических принципов и деталей исследования.

Бронхография. Контрастное рентгенологическое исследование бронхов осуществляют под местной анестезией в виде позиционной (ненаправленной) или селективной (направленной) бронхографии. При позиционной бронхографии катетер вводят в трахею через нос, во время введения контрастного вещества телу пациента придают оптимальное положение. Селективная бронхография основана на катетеризации исследуемого бронха. Для ее проведения используют различные по конструкции катетеры и технические приемы.

Ранее бронхографию применяли очень широко. В настоящее время в связи с широким использованием КТ этот метод потерял прежнее значение.

Плеврография позволяет контрастировать и уточнить границы гнойной полости у больных с эмпиемой плевры. Вначале производят плевральную пункцию и аспирируют плевральное содержимое. Затем под контролем рентгенотелевидения в плевральную полость вводят 30—40 мл теплого рентгеноконтрастного раствора (пропилидон, урографин). Рентгенограммы делают в разных проекциях, меняя положение больного. После окончания исследования контрастное вещество с остатками плеврального содержимого отсасывают. Информацию, которая достигается при плеврографии, в большинстве случаев можно получить с помощью КТ.

Фистулографию используют для обследования больных с различными торакальными и торакобронхиальными свищами. Перед фистулографией целесообразно установить зондированием направление свищевого хода. Контрастное вещество вводят в свищевой ход шприцем через катетер под контролем рентгенотелевидения. Применяют масляные или водорастворимые рентгеноконтрастные препараты. Затем производят рентгенографию в разных проекциях, меняя положение больного, или КТ. В процессе исследования и после анализа снимков выявляют анатомические особенности свища, устанавливают его сообщение с плевральной полостью и бронхиальным деревом. В случае проникновения контрастного пре-

парата в бронхиальное дерево получается ретроградная фистулобронхография. После окончания исследования препарат через катетер по возможности отсасывают, а больному предлагают хорошо откашляться.

Ультразвуковые методы, в частности ультразвуковое сканирование, отличаются безопасностью, возможностью проведения многократных исследований, высокой разрешающей способностью.

Во фтизиатрической практике ультразвуковые методы полезны для точного определения и контроля за размерами периферических лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых). С помощью ультразвука можно определить наличие жидкости в плевральной полости, так как при ее наличии между париетальной плеврой и легким отмечается гипоэхогенная зона. Ультразвуковой контроль позволяет выбрать точку для пункции полости плевры. После пневмонэктомии динамическое определение уровня жидкости в плевральной полости часто может заменить рентгенологическое исследование.

Важное и часто решающее значение ультразвуковая диагностика имеет при обследовании мужчин и женщин с подозрением на туберкулез органов мочеполовой системы. Она необходима также для контроля за динамикой процесса при лечении фтизиоурологических и фтизиогинекологических больных.

Радионуклидные (радиоизотопные) методы имеют ведущее значение для регионарной оценки вентиляции и кровотока в легких. Они основаны на ингаляционном или чаще внутривенном введении радиофармацевтических препаратов, меченных гамма-излучающими радионуклидами. Это ксенон-воздушная смесь (^{133}Xe), макроагрегат альбумина (^{131}I или $^{99\text{m}}\text{Tc}$), индия цитрат ($^{113\text{m}}\text{In}$), микросферы альбумина ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ или $^{113\text{m}}\text{In}$) и др. Регистрацию распределения введенного препарата производят с помощью сцинтилляционной гамма-камеры с компьютером (рис. 6.9). При этом возможна как статическая, так и динамическая сцинтиграфия в передней, задней и боковых проекциях. Все параметры обычно определяют в процентах соответственно делению легочных полей на верхнюю, среднюю и нижнюю зоны. Однако математическое моделирование позволяет оценивать вентиляцию и кровоток в легких

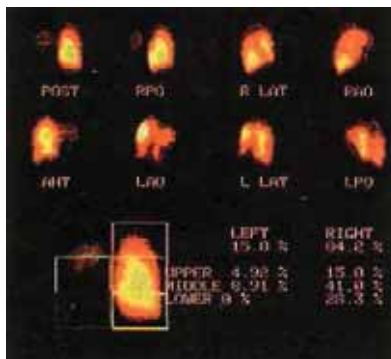


Рис. 6.9. Радионуклидное исследование кровотока в легких.



Рис. 6.10. Внутригрудные метастазы рака. ПЭТ.

также в абсолютных величинах.

Исследование регионарных функций легких радионуклидными методами необходимо проводить до рентгеноконтрастных исследований. Получаемая информация позволяет судить не только о вентиляции и кровотоке, но также о локализации, распространенности и тяжести изменений в легких.

Новые перспективы в исследованиях легочной вентиляции и кровообращения открывает МРТ. В настоящее время этот метод начинают использовать для оценки вен-

тиляции различных отделов легких после предварительной ингаляции гиперполяризованного гелия.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) получает распространение в дифференциальной диагностике внутрилегочных образований. В основе ПЭТ лежит оценка клеточного метаболизма. Внутривенно вводят радиофармакологический препарат FDG (^{18}F — флюородеоксиглюкоза), который чувствителен к усиленному метаболизму глюкозы в раковых клетках и на сканах образует светлые пятна (рис. 6.10). Раковые клетки могут быть распознаны в лимфатических узлах диаметром менее 1 см. Информативность ПЭТ увеличивается при ее сочетании с КТ и создании совмещенных изображений.

6.6. Эндоскопия

При заболеваниях органов дыхания во фтизиатрической практике широко используют бронхоскопию, значительно реже — торакоскопию и медиастиноскопию.

Бронхоскопию всегда сочетают с осмотром трахеи, т. е. производят трахеобронхоскопию. Если предвидят необходимость рентгентелевизионного и рентгенографического контроля, бронхоскопию делают в рентгеноэндоскопическом кабинете (рентгенобронхологическое исследование).

Для бронхоскопии используют гибкий бронхоскоп со стекловолоконной оптикой — фибробронхоскоп (рис. 6.11). По специальным показаниям, обычно связанным с некоторыми эндоскопическими вмешательствами, используют жесткий (металлический) бронхоскоп.

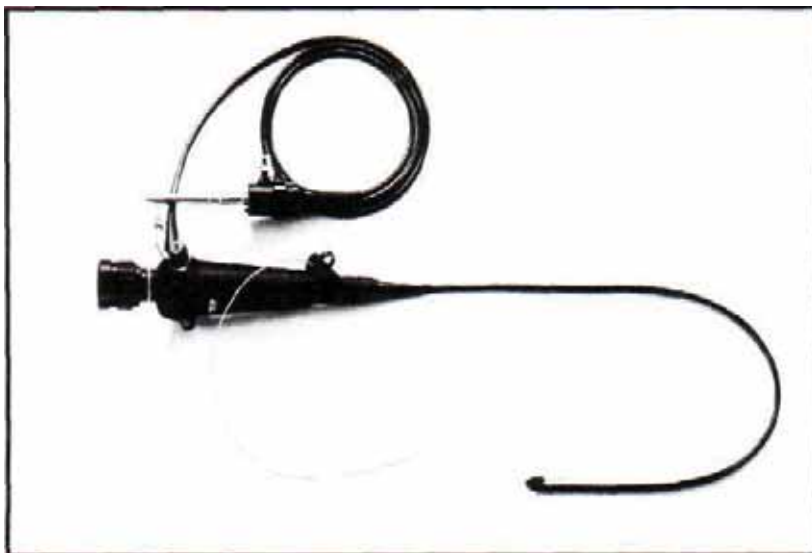


Рис. 6.11. Фибробронхоскоп.

Фибробронхоскоп имеет небольшой диаметр (5—6 мм и меньше) и хорошо изгибается. Углом изгиба его концевой части можно управлять. Благодаря малому диаметру и хорошей управляемости фибробронхоскопом можно осмотреть не только главные, долевые и сегментарные, но и субсегментарные бронхи. Во всех моделях фибробронхоскопов имеются каналы для отсасывания бронхиального содержимого и проведения различных, в том числе биопсийных, инструментов. Современные фибробронхоскопы позволяют передать цветное эндоскопическое изображение на монитор, фотографировать его, записывать на видеоленту (рис. 6.12).

Фибробронхоскопию обычно делают после премедикации под местной анестезией в положении больного



Рис. 6.12. Видеобронхоскопический комплекс.

ся в кресле с подголовником. Для анестезии дыхательных путей используют растворы лидокаина, тримекаина, дикаина, новокаина. Фибробронхоскоп проводят в трахею через нижний носовой ход. Можно проводить фибробронхоскоп и через рот, но этот способ менее удобен и применяется главным образом при патологии носовых ходов. При исследовании под наркозом фибробронхоскоп вводят через интубационную трубку или тубус жесткого бронхоскопа (комбинированная бронхоскопия).

Основой жесткого бронхоскопа является полый металлический тубус диаметром до 12 мм с приспособлениями для освещения, искусственной вентиляции легких, введения телескопа с различными углами зрения, а также для подсоединения лупы, фотоаппарата и кинокамеры.

Бронхоскопию жестким бронхоскопом производят под наркозом с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) в положении больного на спине. Тубус продвигают через рот, гортань и голосовую щель в трахею, а затем и в бронхи. Осмотр бронхов облегчает использование оптических телескопов, которые вводят через тубус.

В абсолютном большинстве случаев предпочтение отдают фибробронхоскопии. К применению жесткого бронхоскопа у больных туберкулезом легких существуют специальные показания: диагностика и остановка легочного кровотечения, диагностика и удаление бронхолита при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов.

При осмотре бронхов оценивают состояние и кровоточивость слизистой оболочки, характер бронхиального содержимого, диаметр просвета бронхов, эластичность, тонус и подвижность бронхиальной стенки. Фиксируют все другие отклонения от нормы. Фотографируют эндоскопическую картину. При диагностическом исследовании его заканчивают забором материала для бактериологического и патоморфологического исследования.

У больных туберкулезом легких бронхоскопия позволяет не только оценить состояние бронхиального дерева, но и получить материал для гистологической верификации диагноза туберкулеза при отрицательных данных бактериологического исследования. Можно также провести лаваж бронхов и забрать жидкость с клетками из нижних отделов дыхательных путей для лабораторного исследования, которое имеет значение в диагностике. Изучение цитограммы, определение числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций осуществляют у больных с диффузными заболеваниями легких. По протеолитической и антипротеолитической активности лаважной жидкости судят о фазе легочного процесса, а по уровню липидов и фосфолипидов оценивают состояние сурфактантной системы легких.

Иногда из лаважной жидкости могут быть выделены МБТ, которые в другом диагностическом материале обнаружить не удается.

Торакоскопия (плевроскопия) в настоящее время осуществляется, как правило, с применением видеотехники (*видеоторакоскопия*).

Для видеоторакоскопии нужны торакоскопы с разным углом зрения, видеокамера, осветитель, мониторы с цветным изображением, записывающая аппаратура. Необходимо также и дополнительное хирургическое оснащение, так как, кроме осмотра и биопсии, часто показаны различные лечебные манипуляции.

Свободный осмотр и манипуляции в плевральной полости требуют спадения легкого на $\frac{1}{2} - \frac{1}{3}$ своего объема, поэтому искусственный пневмоторакс иногда накладывают перед видеоторакоскопией. У больных с экссудативным плевритом необходимы разгрузочные пункции с замещением жидкости воздухом. Анестезия общая — эндотрахеальный наркоз с раздельной интубацией бронхов и ИВЛ. В полость плевры проколами грудной стенки вводят 2 или 3 специальных троакара. Через один троакар (торакопорт) вводят оптический торакоскоп и соединяют его с видеокамерой для передачи изображения на один или два монитора. Другие торакопорты служат для проведения инструментов. Плевральные листки, легкое, средостение осматривают, при показаниях производят биопсию — чаще шипцовую или пункционную. Торакоскопическую картину плевральной полости можно фотографировать, передавать на телевизионный экран и записывать на видеоленту.

Осложнениями видеоторакоскопии могут быть кровотечения, подкожная эмфизема, длительное просачивание воздуха из легкого после биопсии.

Основными причинами для отказа от видеоторакоскопии являются дыхательная недостаточность, облитерация плевральной полости.

Недостатки метода связаны с необходимостью раздельной вентиляции легких и невозможностью пальпации легкого и других структур грудной полости.

Медиастиноскопия представляет диагностическую операцию с осмотром переднего средостения (рис. 6.13). Используют специальный аппарат — медиастиноскоп. Последний может быть соединен с монитором (видеомедиастиноскоп) (рис. 6.14). Операцию выполняют под наркозом. Делают небольшой разрез над яремной вырезкой грудины, затем вдоль трахеи разделяют ткани до ее бифуркации. После этого в средостение вводят клинок или тубус медиастиноскопа и под прямым контролем зрения или мониторным контролем производят пункцию, выкусывание, удаление паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов.

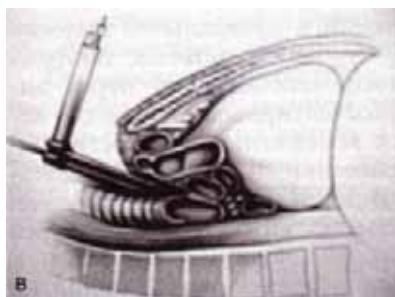
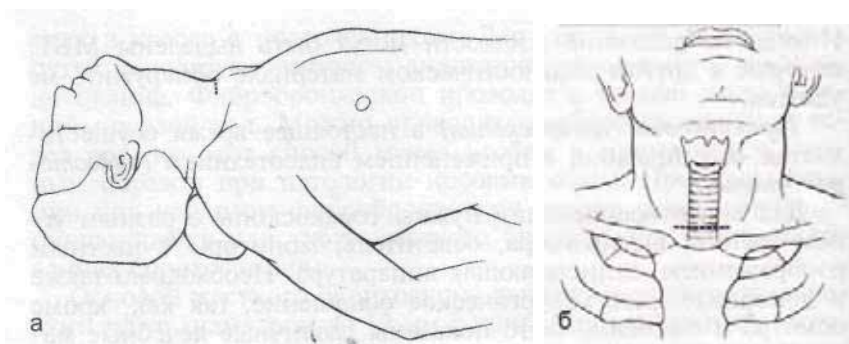


Рис. 6.13. Медиастиноскопия.
а — положение больного; б — кожный разрез над яремной вырезкой рукоятки грудины; в — положение клинка медиастиноскопа (схема).



Рис. 6.14. Оборудование для видеомедиастиноскопии.
а — стойка с монитором и инструменты; б — видеомедиастиноскоп.

Возможны осложнения: кровотечение, пневмоторакс, повреждение нервов гортани.

При расширенной медиастиноскопии: из переднего средостения проникают медиастиноскопом и специальными инструментами в область корней легких, намеренно перфорируют медиастинальную плевру и входят в плевральную полость. В результате такой медиастиноплевроскопии для биопсии оказываются доступными глубоко расположенные лимфатические узлы, легкие, плевра.

6.7. Пункция полости плевры

Пункция полости плевры имеет большое диагностическое, а нередко и важное лечебное значение (рис. 6.15).

Перед плевральной пункцией необходимо физикальное и многоплоскостное рентгенологическое обследование больного для уточнения наличия и локализации жидкости, газа и возможных патологических образований в плевральной полости. Обычно пункцию производят в сидячем положении больного. Плечо на стороне пункции отводят вверх и вперед для расширения межреберных промежутков. Голову и руку больного лучше поддерживать. При рубцовых изменениях плевры и легких, когда при ранении вен возможна воздушная эмболия, пункцию безопаснее делать в положении лежа с опущенным головным концом стола или кровати.

Классическим местом для удаления жидкости из плевральной полости является седьмой или восьмой межреберный промежуток между средней подмышечной и лопаточной линиями. Воздух из полости плевры обычно отсасывают при пункции во втором межреберном промежутке по среднеключичной линии.

Под местной анестезией прокол грудной стенки делают достаточно длинной и толстой иглой. Ее продвигают по верхнему краю ребра во избежание повреждения сосудов и нерва, которые проходят вдоль нижнего края. Игла должна быть соединена со шприцем посредством крана или силиконовой трубки. При отсасывании жидкости перед отсоединением шприца кран закрывают или накладывают зажим на трубку. Де-



Рис. 6.15. Пункция полости плевры с забором жидкости.

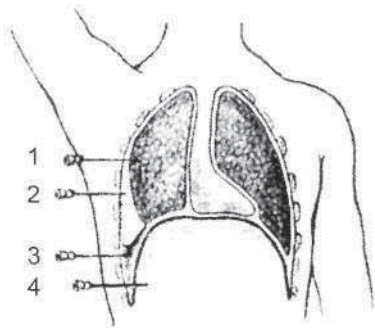


Рис. 6.16. Возможные варианты неправильного введения иглы при пункции полости плевры (схема).

1 — игла введена в легкое; 2 — игла введена в плевральную полость выше уровня жидкости; 3 — игла введена в сращения между листками плевры реберно-диафрагмального синуса; 4 — игла введена сквозь реберно-диафрагмальный синус в брюшную полость.

лают это для того, чтобы воздух не попал в плевральную полость. Большое количество жидкости из плевральной полости следует удалять медленно во избежание быстрого смещения органов средостения. В сложных и нетипичных ситуациях плевральную пункцию можно производить под рентгенотелевизионным, ультразвуковым или КТ-контролем.

Осложнениями плевральной пункции могут быть внутриплевральное кровоотечение, воздушная эмболия сосудов головного мозга, прокол легкого, желудка. Профилактика осложнений состоит в тщательном определении места пункции и направления иглы, в строгом соблюдении методики (рис. 6.16).

Из жидкости, получаемой во время пункции, в стерильные пробирки отбирают пробы для бактериологического исследования, определения относительной плотности жидкости, клеточного состава, количества белка и глюкозы.

6.8. Биопсия плевры, легких и лимфатических узлов

Биопсия часто является единственным методом, позволяющим установить точный морфологический диагноз.

Для получения биоптатов из легкого, бронхов, плевры, лимфатических узлов используют трансбронхиальную, трансторакальную, видеоторакоскопическую, медиастиноскопическую, прескаленную, открытую биопсию, а также пункционную биопсию лимфатических узлов.

Трансбронхиальная биопсия показана при патологии в главных, долевых, сегментарных или субсегментарных бронхах. Для биопсии используют различные технические приемы: скусывание щипцами (щипцовая биопсия), соскабливание кюреткой, щеточкой (щеточная, или браш-биопсия), прижатие поролоновой губкой (губчатая, или спонг-биопсия), аспирацию (рис. 6.17). Выбор приема ориентировочно определяют заранее в зависимости от рентгенологических данных, но



Рис. 6.17. Инструменты для биопсии через бронхоскоп.

окончательно устанавливают в процессе бронхоскопии. Для получения более достоверных данных разные приемы часто сочетают. При этом следует иметь в виду, что при щипцовой биопсии можно получить кусочек ткани, достаточный по величине для гистологического исследования. Соскабливание, пункция и аспирация рассчитаны на получение материала для цитологического исследования в случаях, когда щипцовую биопсию провести невозможно.

Для получения биоптата из прилежащих к бифуркации трахеи и бронхам лимфатических узлов широко применяют пункцию специальной иглой через бронхоскоп.

Трансбронхиальную щипцовую биопсию можно производить и для исследования легочной ткани. Бронхофиброскопию предпочтительно делать под местной анестезией в рентгеноэндоскопическом кабинете под контролем рентгентелевидения. При локальных процессах биопсию производят из зоны рентгенологически определяемой патологии, при диффузных или диссеминированных процессах — из наиболее измененной зоны. Бронхоскоп проводят в нужную зону «до упора», а затем его чуть извлекают и выдвигают щипцы. На высоте вдоха их продвигают возможно глубже, чуть преодолевая легкое сопротивление. В 3—4 см от грудной стенки щипцы раскрывают и на выдохе смыкают бранши. Обычно такими приемами удается получить 2—3 кусочка легочной ткани, достаточных для гистологического исследования. Осложнений, как правило, не бывает. Небольшое кровохарканье опасности не представляет. В единичных случаях при повреждениях висцеральной плевры может возникнуть пневмоторакс.

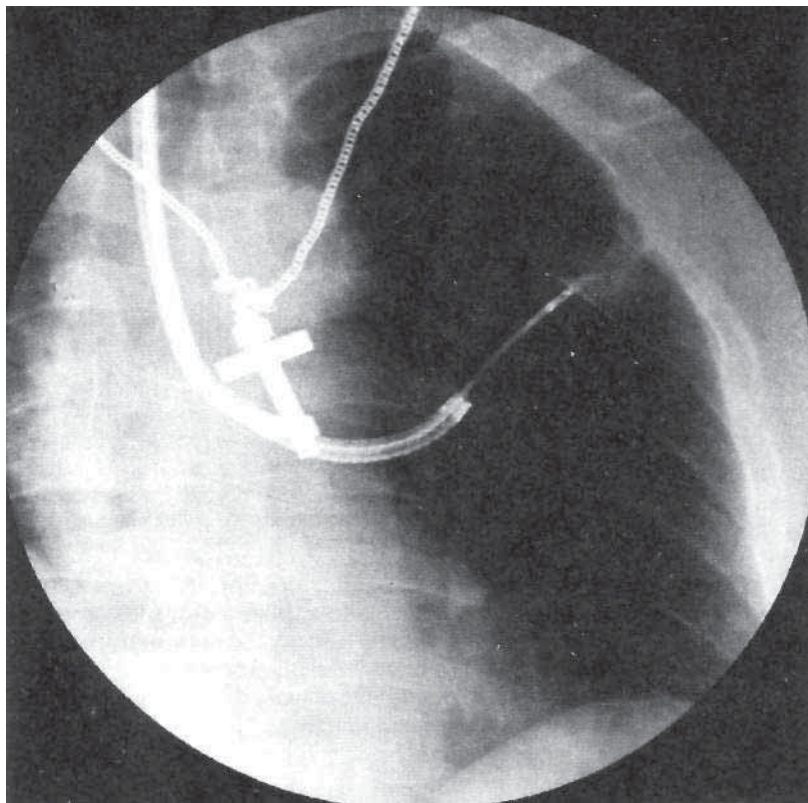


Рис. 6.18. Катетеризация бронха под рентгенотелевизионным контролем.

Инструмент для биопсии введен в область патологической тени через операционный канал фибробронхоскопа.

Аспирационную и щеточную биопсию из сегментарных, субсегментарных и даже более мелких бронхов можно производить и без бронхоскопии. Для этого рентгеноконтрастный управляемый катетер вводят под местной анестезией через нос и под контролем рентгенотелевидения продвигают к патологической тени (рис. 6.18). Специальными инструментами скарифицируют прилежащую ткань и забирают материал для цитологического исследования. При наличии в легком полости распада целесообразно в конце исследования ее промыть и ввести антибиотики. Такое завершение катетеризации дает положительный терапевтический эффект и поэтому всегда полезно.

После всех чрезбронхиальных диагностических процедур необходимо 2—3 дня собирать мокроту для цитологического исследования. Нередко именно в этих порциях мокроты уда-

ется обнаружить важный диагностический материал, который ранее найти не удавалось.

Трансторакальная игловая биопсия посредством иглы и шприца является распространенным способом получения материала для гистологического и цитологического исследования из плевры и легкого. Его применяют при поражениях плевры, периферических отделов легкого и нежелательности по каким-либо причинам трансбронхиальной биопсии.

Противопоказания к игловой биопсии: нарушение свертывающей системы крови, эмфизема, поражение единственного легкого.

При игловой биопсии используют либо обычные тонкие иглы (аспирационная биопсия), либо специальные более толстые иглы (трепанационная биопсия). Такие иглы имеют различную конструкцию и позволяют извлечь кусочки плевры или легкого, пригодные не только для цитологического, но и для гистологического исследования.

Игловую биопсию производят под местной анестезией в горизонтальном положении больного. Место прокола грудной стенки специальной иглой выбирают так, чтобы оно находилось на кратчайшем расстоянии от цели пункции. Положение иглы контролируют лучевыми методами — рентгенологическими или ультразвуком. Из рентгенологических методов можно пользоваться рентгенотелевидением, но значительно лучше — КТ. Она позволяет точно рассчитать глубину введения иглы, строго контролировать направление прокола и обеспечить попадание конца иглы в объект (рис. 6.19). Путь иглы до объекта прослеживается на экране монитора и при контроле ультразвуком с применением пункционного датчика. При этом возможен непрерывный режим контроля за положением и направлением иглы, изменение режима визуализации. Процедура не сопровождается ионизирующим излучением. В этом отношении она совершенно безопасна для пациента и персонала и поэтому не имеет каких-либо ограничений во времени. После забора в иглу материала срочно готовят препарат и делают цитологическое или гистологическое исследование. При необходимости забор материала можно повторить. Верификация диагноза с помощью трансторакальной игловой биопсии достигается в 80—90 % случаев. Она выше при злокачественных опухолях и ниже при воспалительных заболеваниях легких.

Возможными, но практически редкими осложнениями трансторакальной игловой биопсии могут быть кровохарканье, пневмоторакс. Имплантация раковых клеток по ходу пункционного канала с развитием метастазов опухоли отмечается крайне редко. С целью ее профилактики предложен специальный набор инструментов для электрокоагуляции стенок пункционного канала.



Рис. 6.19. Компьютерная томограмма с трехмерной реконструкцией изображения. Визуализация патологической тени и пункционной иглы в процессе трансторакальной игольной биопсии.

Прескаленная (трансервикальная) биопсия заключается в хирургическом удалении клетчатки и лимфатических узлов, расположенных на передней лестничной мышце. Операцию производят под местной анестезией. Разрез длиной 4—5 см проводят над ключицей и параллельно ей. Для гистологического исследования удаляют прескаленную клетчатку с лимфатическими узлами.

При пальпируемых лимфатических узлах обычно предпочитают не прескаленную, а игольную биопсию. В случаях, когда лимфатические узлы не пальпируются, информативность прескаленной биопсии значительно уступает медиастиноскопии.

Открытая биопсия — получение биоптата легкого, плевры или лимфатических узлов путем вскрытия грудной полости. В основном открытую биопсию применяют при диффузных и диссеминированных заболеваниях легких, а также в случае отсутствия результатов при других видах биопсий. Биопсию производят под наркозом из небольшого межреберного разреза (мини-торакотомии). Используют обычные хирургические инструменты либо инструментарий для видеоторакоскопии. Основные преимущества открытой биопсии — высокая степень надежности и возможность получения крупных биоптатов из одного или обычно из 2—3 разных отделов легкого. Такие биоптаты используют не только для гистологического, но

и для электронно-микроскопического, иммуногистохимического, иммунофлюоресцентного исследования.

Осложнениями открытой биопсии могут быть пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс, а у тяжелобольных — дыхательная недостаточность.

Пункционная биопсия периферических лимфатических узлов. Получить диагностический материал из лимфатического узла можно с помощью аспирационной или трепанационной биопсии. Для аспирации ткани узла используют обычный шприц с иглой. После анестезии кожи и прокола лимфатического узла делают 2—3 аспирации, каждый раз разъединяя шприц с иглой. Перед извлечением иглы из узла шприц необходимо снять с иглы, чтобы не было засасывания материала в шприц. Затем шприцем полученный материал выдувают из иглы на предметное стекло и подвергают цитологическому и микробиологическому исследованию.

Трепанационную биопсию производят специальной иглой, которая позволяет получить кусочек ткани лимфатического узла для гистологического исследования. Информативность трепанационной биопсии по сравнению с аспирационной более высокая.

6.9. Исследование крови и мочи

У больных туберкулезом легких изменения в общем анализе крови не являются патогномоничными. В остром периоде заболевания наблюдают невысокий лейкоцитоз, лимфопению, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (значительное увеличение процента палочкоядерных нейтрофилов), увеличение СОЭ. У больных с распространенным туберкулезным поражением и выраженной интоксикацией иногда возникает гипохромная анемия. При инволюции туберкулезного воспаления отмечают нормализацию числа лейкоцитов, число лимфоцитов достигает нормы и даже увеличивается.

Биохимическое исследование крови производят для оценки фазы и особенностей течения туберкулезного воспаления, определения функционального состояния печени и исключения сопутствующего сахарного диабета. При остром туберкулезном воспалении уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент, в плазме увеличивается содержание фибриногена и сиаловых кислот, появляется С-реактивный белок. У больных с большим количеством мокроты, обильным гнойным плевральным экссудатом, амилоидозом почек может наблюдаться гипопроteinемия.

Определение в крови содержания аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, билирубина, остаточного азота, мочевины, креатинина, а также коагуляци-

онные пробы (тимоловая, сулемовая) позволяют судить о функции печени и переносимости лекарственной терапии. С целью исключения часто сочетающегося с туберкулезом сахарного диабета в крови определяют содержание глюкозы и гликозилированного гемоглобина.

Иммунологическое исследование крови иногда используют для подтверждения туберкулезной этиологии заболевания, определения его активности и оценки эффективности лечения. Для этого применяют *иммуноферментный анализ*, который основан на реакции антиген—антитело. Антитела к МБТ выявляют с помощью специального препарата туберкулина — это диагностикум эритроцитарный антигенный сухой. Чувствительность иммуноферментного анализа при туберкулезе составляет 60—70 %, а специфичность — около 90 %.

При активном туберкулезе нередко обнаруживают положительные реакции бласттрансформации лимфоцитов и торможения миграции лейкоцитов в условиях их стимуляции туберкулином, а также уменьшение числа иммунокомпетентных клеток. Результаты этих иммунологических исследований зависят от фазы туберкулезного процесса. У больных с прогрессирующим течением туберкулеза наиболее выражена реакция торможения миграции лейкоцитов. При обострении специфического воспаления снижается число Т- и повышается число В-розеткообразующих лимфоцитов с одновременным уменьшением содержания G- и А-иммуноглобулинов. Для инволюции туберкулезного процесса характерна выраженная реакция бласттрансформации лимфоцитов в присутствии туберкулина ППД.

Иммунологические тесты используют и для дифференциальной диагностики туберкулеза. Так, при раке и саркоидозе в отличие от туберкулеза отмечают подавление активности Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации с фитогемагглютинином.

Общий клинический анализ мочи у больных туберкулезом иногда выявляет серьезные осложнения основного заболевания. Так, при выраженной туберкулезной интоксикации в моче могут появиться белок и гиалиновые цилиндры. Осложнение легочного туберкулеза амилоидозом приводит к стойкой протеинурии и микрогематурии. При туберкулезе почек в моче обнаруживают белок, лейкоциты, нередко эритроциты, а у некоторых больных также МБТ.

6.10. Оценка функций дыхания и кровообращения

Туберкулез легких, особенно хронический и распространенный, как правило, сопровождается нарушениями дыхательной функции и изменениями сердечно-сосудистой систе-

мы. Они могут быть обусловлены интоксикацией, поражением легких, плевры, бронхов.

Исследование функций дыхания и кровообращения обычно не имеет значения для установления нозологического диагноза, но играет несомненную роль в оценке общего состояния больного, определении лечебной тактики и особенно в решении вопросов об оперативных вмешательствах и оценке их результатов. Цель исследования состоит в выявлении возможной дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности и компенсаторных резервов этих систем.

Функции дыхания и кровообращения можно оценить на основании жалоб, анамнеза, физикального исследования, измерения артериального давления, электрокардиографии и рентгенологических данных. Более глубокое исследование проводят с помощью специальной аппаратуры и лабораторных методов диагностики в условиях дозированной физической нагрузки.

Для качественной и количественной характеристик нарушений дыхания существует множество методик. Важнейшими из них являются спирография, общая плетизмография, определение газов и кислотно-основного состояния крови.

Спирография состоит в графической регистрации дыхательных движений, которые отражают изменения объема легких во времени. В процессе спирографии может быть осуществлена и проба Вотчала—Тиффно для оценки трахеобронхиальной проходимости. Она заключается в определении объема воздуха, выдыхаемого больным за первую секунду форсированного выдоха после максимального вдоха (в норме не менее 70 %). В настоящее время спирографию с оценкой многих показателей функций внешнего дыхания (ФВД) производят на компьютеризированных аппаратах, позволяющих сделать исследование более простым, быстрым, не обременительным для пациента, с незамедлительным получением цифровых показателей.

Общая плетизмография основана на использовании барометрического принципа. Ее осуществляют в плетизмографе тела — большой герметичной камере с постоянным объемом. Пациента помещают в плетизмограф и регистрируют изменения объема грудной клетки во время дыхания. Плетизмография позволяет оценить растяжимость легких, сопротивление дыхательных путей потоку воздуха в условиях спокойного дыхания, рассчитать работу дыхания.

Интегральными показателями функции внешнего дыхания являются газовый состав и кислотно-основное состояние крови. При дыхательной недостаточности нормальный газовый состав крови не обеспечивается или достигается повышенной работой дыхания. Следовательно, определения газового состава крови и работы дыхания в покое и при дозированной на-

грузке обычно достаточно для ответа на вопрос об отсутствии или наличии дыхательной недостаточности.

При выявлении дыхательной недостаточности проводят разграничение ее рестриктивного и обструктивного типа. Рестриктивный тип обусловлен ограничением вентиляции и легочного газообмена вследствие уменьшения объема функционирующей легочной ткани, ограничения подвижности ребер, слабости дыхательных мышц, рубцовых изменений плевры, а обструктивный — нарушением проходимости дыхательных путей. Во многих случаях оба типа сочетаются, в связи с чем говорят о преобладании того или иного типа дыхательной недостаточности.

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких обусловлены главным образом туберкулезной интоксикацией и гипертензией в малом круге кровообращения. При электрокардиографическом исследовании интоксикация проявляется синусовой тахикардией, снижением зубца *T*, нарушениями возбудимости и проводимости. Изменения в сердце, вызванные перегрузкой правого желудочка и его гипертрофией, на ЭКГ чаще выявляют при физической нагрузке в виде увеличения зубца *P* во II и III отведениях с одновременным снижением зубца *T* и уменьшением интервала *S—T*. Однако ЭКГ не всегда позволяет выявить легочную гипертензию и гипертрофию правого желудочка. Значительно большую информацию дает эхокардиография — с ее помощью можно количественно оценить состояние камер сердца и толщину их стенок.

II

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Глава 7. Классификация туберкулеза	128
Глава 8. Первичный туберкулез	131
Глава 9. Диссеминированный туберкулез легких	173
Глава 10. Очаговый туберкулез легких	203
Глава 11. Инфильтративный туберкулез легких	221
Глава 12. Казеозная пневмония	246
Глава 13. Туберкулема легких	258
Глава 14. Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких	282
Глава 15. Цирротический туберкулез легких	307
Глава 16. Туберкулезный плеврит	319
Глава 17. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов	333
Глава 18. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями	339
Глава 19. Туберкулез и материнство	358
Глава 20. Внелегочный туберкулез	362

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Принципы, на которых основывались классификации туберкулеза, различны. В начале прошлого столетия получила признание классификация Турбана—Герхарда (1902). Она была основана на так называемой апикокаудальной теории прогрессирования туберкулеза легких. Считалось, что вначале туберкулезный процесс поражает легочные верхушки (I стадия), затем распространяется на средние отделы легких (II стадия) и, наконец, поражает все легкое или оба легких (III стадия). Классификация Турбана—Герхарда была простой и подчеркивала роль распространенности процесса для прогноза болезни. Однако последующие патологоанатомические и рентгенологические наблюдения показали несостоятельность апикокаудальной теории. Было установлено, что заболевание туберкулезом может начинаться и с нижних долей легких. Кроме того, течение процесса может быть сразу же тяжелым прогрессирующим. В связи с этим были предложены другие, более совершенные классификации туберкулеза.

Во многих странах получила распространение классификация туберкулеза органов дыхания, согласно которой различают деструктивные и недеструктивные формы этого заболевания с указанием наличия или отсутствия бактериовыделения.

В настоящее время большинство стран мира пользуются международной статистической классификацией болезней, которая периодически совершенствуется. Десятый пересмотр этой классификации (МКБ-10) опубликован ВОЗ в 1995 г. Важным принципом, положенным в ее основу, является определение степени верификации диагноза. В международной классификации болезней словесные формулировки диагнозов преобразуются в буквенно-цифровые коды. Этим обеспечиваются однотипность и возможность сравнения показателей в одной и в разных странах мира. Кодирование информации создает возможность ее всесторонней компьютерной обработки.

В МКБ-10 туберкулез обозначен кодами A15—A19. Коды A15—A16 — это туберкулез органов дыхания (с МБТ+ и МБТ-), A17 — туберкулез нервной системы, A18 — туберкулез других органов и систем, A19 — милиарный туберкулез.

В нашей стране коллективными усилиями отечественных патологоанатомов, фтизиатров и рентгенологов еще в 30-годах

прошлого века была создана весьма подробная оригинальная классификация туберкулеза. В последующем ее совершенствовали и детализировали. В основу принятой в России классификации положены патогенез, патологическая анатомия и клинико-рентгенологические особенности разных форм туберкулеза, фаза его течения, протяженность и локализация патологических изменений, наличие бактериовыделения и осложнений, а также характер остаточных изменений после перенесенного туберкулеза.

Клиническая классификация туберкулеза
(утверждена Министерством здравоохранения РФ)

1. Клинические формы

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков

Туберкулез органов дыхания

Первичный туберкулезный комплекс

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

Диссеминированный туберкулез легких

Милиарный туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез легких

Казеозная пневмония

Туберкулема легких

Кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Цирротический туберкулез легких

Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема)

Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки)

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких

Туберкулез других органов и систем

Туберкулез мозговых оболочек и ЦНС

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 глаз

Туберкулез прочих органов

2. Характеристика туберкулезного процесса

Локализация и протяженность

в легких — по долям и сегментам;

в других органах — по локализации поражения

Фаза

инфильтрация, распад, обсеменение;

рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление

Бактериовыделение

с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);

без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ-)

3. Осложнения
Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.
4. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза
Органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после оперативного вмешательства и др.
Других органов: рубцовые изменения и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

Для изучения эпидемической ситуации, определения показаний к оперативному вмешательству, оценки результатов лечения в нашей стране используют также более простую классификацию туберкулеза органов дыхания, в которой различают малые, распространенные и деструктивные формы этого заболевания.

В соответствии с клинической классификацией туберкулеза в практической работе диагноз формулируют по следующим рубрикам:

- клиническая форма туберкулеза;
- локализация поражения (для легких по долям и сегментам);
- фаза процесса;
- бактериовыделение (МБТ+) или его отсутствие (МБТ—);
- осложнения.

В качестве примера можно привести следующую формулировку диагноза: инфильтративный туберкулез VI сегмента правого легкого в фазе распада и обсеменения, МБТ+, кровохарканье.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулез развивается в результате первого проникновения МБТ в организм человека (инфицирования) при несостоятельности его иммунной системы.

В условиях напряженной эпидемической ситуации инфицирование МБТ чаще происходит у детей и подростков, реже в старшем возрасте. Обычно инфицирование не вызывает клинических симптомов, но может быть выявлено туберкулинодиагностикой.

У людей пожилого и старческого возраста туберкулез с клинико-рентгенологической картиной первичного туберкулеза наблюдается весьма редко. В таких случаях, как правило, имеется повторное заражение МБТ после перенесенного в детстве или молодости первичного туберкулезного процесса, который завершился клиническим излечением.

Исход первичного инфицирования определяется количеством и вирулентностью МБТ, длительностью их поступления и в значительной степени — иммунобиологическим состоянием организма.

У 90—95 % инфицированных МБТ туберкулез не развивается. Инфицирование протекает у них скрыто в виде малых специфических изменений с формированием устойчивого противотуберкулезного иммунитета. Это объясняется высоким уровнем естественной резистентности человека к туберкулезной инфекции и развитием иммунитета после вакцинации. У людей с общим иммунодефицитом, не вакцинированных БЦЖ или вакцинированных с нарушением правил, первичное инфицирование МБТ может привести к заболеванию.

Риск заболевания первичным туберкулезом впервые инфицированных лиц обуславливает необходимость повышенного внимания к состоянию их здоровья.

Различные клинические формы первичного туберкулеза выявляют у 10—20 % детей и подростков и менее чем у 1 % взрослых, заболевших туберкулезом. В целом первичный туберкулез диагностируют у 0,8—1 % впервые выявленных больных туберкулезом.

Патогенез и патологическая анатомия. При первичном туберкулезе поражение обычно локализуется в лимфатических узлах, легком, плевре, а иногда и в других органах: почках, суставах, костях, брюшине. Зона специфического воспаления

может быть очень небольшой и при обследовании оставаться скрытой. При большем объеме поражения его обычно обнаруживают при клиническом и лучевом исследованиях пациента.

Различают три основные формы первичного туберкулеза:

- туберкулезную интоксикацию;
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- первичный туберкулезный комплекс.

Патогенез первичного туберкулеза представлен на схеме 8.1.

Туберкулезная интоксикация — самая ранняя клиническая форма первичного туберкулеза с минимальным специфическим поражением. Она развивается у людей с относительно небольшими нарушениями в иммунной системе.

Элементы специфического воспаления, которое возникает при взаимодействии макроорганизма с МБТ, обычно локализуются во внутригрудных лимфатических узлах в виде единичных туберкулезных гранулем с казеозным некрозом в центре. Выявить их в клинических условиях не удастся из-за недостаточной разрешающей способности методов диагностики.

Проникновение в организм человека МБТ вызывает каскад сложных иммунологических реакций, направленных на формирование клеточного иммунитета. При дисбалансе иммунных реакций в клетках — участниках иммунного ответа — происходят избыточный синтез и накопление биологически активных веществ, способных повреждать мембраны и вызывать грубые нарушения клеточного метаболизма. В результате образуются токсичные продукты, которые проникают в кровь и затем в различные органы и системы, обуславливая развитие многих функциональных расстройств. Так возникает интоксикационный синдром — характерный признак начальной формы первичного туберкулеза. Транзиторная (периодически возникающая) бактериемия и токсемия усиливают специфическую сенсibilизацию тканей к МБТ и продуктам их жизнедеятельности и повышают наклонность к выраженным, нередко гиперергическим, токсико-аллергическим тканевым реакциям.

Отдельные признаки туберкулезной интоксикации могут отмечаться уже в преаллергическом периоде, однако полная картина заболевания развивается позже — в периоде формирования ПЧЗТ и туберкулезных гранулем.

МБТ при туберкулезной интоксикации в основном находятся в лимфатической системе, постепенно оседая в лимфатических узлах. Их присутствие обуславливает гиперплазию лимфоидной ткани. В результате многие периферические лимфатические узлы увеличиваются, сохраняя при этом мягкоэластическую консистенцию. Со временем в увеличенных лимфатических узлах развиваются склеротические процессы. Лимфатические узлы уменьшаются в размерах и становятся плотными.

Схема 8.1. Патогенез первичного туберкулеза



Изменения, происходящие в периферических лимфатических узлах, называют *микрополиаденопатией*. Ее первые признаки можно обнаружить в начальном периоде туберкулезной интоксикации. Различные проявления микрополиаденопатии характерны для всех форм первичного туберкулеза.

Туберкулезная интоксикация — ранняя клиническая форма первичного туберкулеза без ясной локализации специфических изменений. Она проявляется различными функциональными расстройствами, высокой чувствительностью к туберкулину и микрополиаденопатией.

Длительность туберкулезной интоксикации как формы первичного туберкулеза не превышает 8 мес. Протекает она чаще благоприятно. Специфическая воспалительная реакция постепенно затихает, единичные туберкулезные гранулемы подвергаются соединительнотканной трансформации. В зоне туберкулезного некроза откладываются соли кальция и формируются микрокальцинаты.

Иногда туберкулезная интоксикация приобретает хроническое течение или прогрессирует с формированием локальных форм первичного туберкулеза. Обратное развитие туберкулезной интоксикации ускоряется при лечении противотуберкулезными препаратами.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — самая частая клиническая форма первичного туберкулеза. Она развивается при углублении иммунных нарушений, увеличении популяции МБТ и прогрессировании специфического воспаления во внутригрудных лимфатических узлах.

В патологический процесс могут вовлекаться различные группы внутригрудных лимфатических узлов. Однако вследствие закономерностей оттока лимфы из легких воспаление обычно развивается в лимфатических узлах бронхопульмональной и трахеобронхиальной групп. Туберкулезное поражение лимфатических узлов бронхопульмональной группы часто называют *бронхоаденитом*.

Долгое время считали, что воспаление внутригрудных лимфатических узлов возникает вслед за специфическим поражением легочной ткани. Полагали, что без образования первичного туберкулезного очага в легком развитие туберкулеза во внутригрудных лимфатических узлах невозможно. Однако позже было установлено, что МБТ обладают выраженной лимфотропностью и вскоре после инфицирования могут находиться во внутригрудных лимфатических узлах без локальных изменений в легочной ткани. В лимфатических узлах развивается гиперпластическая реакция, а затем образуются туберкулезные гранулемы и возникает казеозный некроз. Прогрессирование специфического воспаления приводит к постепенному замещению лимфоидной ткани туберкулезными грануляциями (рис. 8.1). Зона казеозного некроза со временем может значительно увеличиваться и распространяться почти на весь узел (рис. 8.2). В прилежащих к лимфатическому узлу клетчатке, бронхах, сосудах, нервных стволах, медиастинальной плевре возникают параспецифические и неспецифиче-

ские воспалительные изменения. Патологический процесс прогрессирует и захватывает другие, ранее не измененные лимфатические узлы средостения. Общий объем локального поражения бывает весьма значительным.

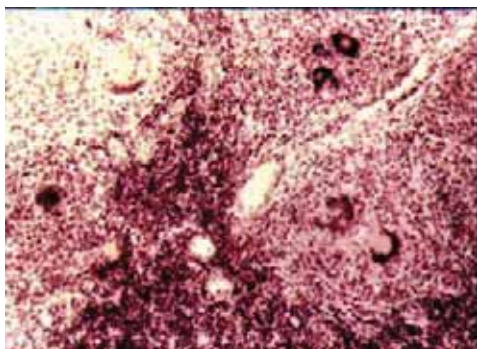


Рис. 8.1. Туберкулезные гранулемы в лимфатическом узле. Гистологический препарат, х 120.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — локальная клиническая форма первичного туберкулеза, которая обычно развивается без формирования специфических воспалительных изменений в ткани легкого (рис. 8.3).

В зависимости от величины пораженных внутригрудных лимфатических узлов и характера воспалительного процесса условно выделяют *инфильтративную* и *туморозную (опухолевидную) формы* заболевания. Под инфильтративной формой понимают преимущественно гиперпластическую реакцию ткани лимфатического узла с незначительным казеозным некрозом и перифокальной инфильтрацией. Туморозную форму ассоциируют с выраженным казеозным некрозом в лимфатическом узле и весьма слабой инфильтративной реакцией в окружающих его тканях.

Течение неосложненного туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов чаще благоприятное, особенно при его ранней диагностике и своевременно начатом лечении. Перифокальная инфильтрация



Рис. 8.2. Казеозный некроз в лимфатическом узле. Гистотопографический срез.

рассасывается, на месте казеозных масс формируются кальцинаты, капсула лимфатического узла гиалинизируется, развиваются фиброзные изменения. Протекают эти процессы медленно. Клиническое излечение с формированием характерных остаточных изменений наступает в среднем через 2—3 года от начала заболевания.

Осложненное или прогрессирующее течение тубер-

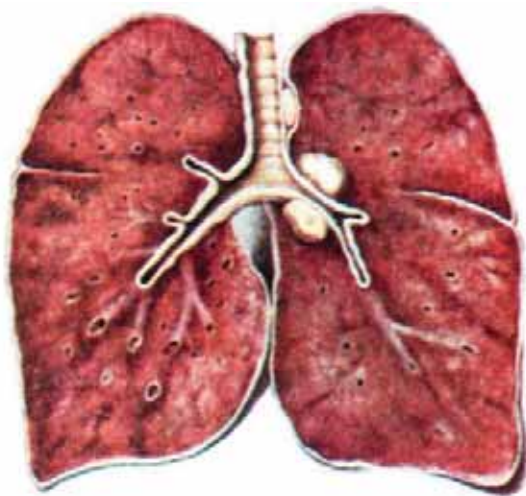


Рис. 8.3. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Рисунок с макропрепарата.

кулеза внутригрудных лимфатических узлов может привести к специфическому поражению легочной ткани. Лимфогематогенная и бронхогенная генерализация процесса наблюдается у больных с прогрессирующими нарушениями в иммунной системе, которые углубляются на фоне туберкулеза. Чаще это происходит при позднем выявлении заболевания и неадекватном лечении больного.

Первичный туберкулезный комплекс — наиболее тяжелая форма первичного туберкулеза, которая, как правило, поражает органы дыхания, но может иметь и другую локализацию. Возникновение первичного туберкулезного комплекса связывают с высокой вирулентностью МБТ и значительными нарушениями в иммунной системе организма.

Первичный туберкулезный комплекс с поражением легкого и внутригрудных лимфатических узлов развивается двумя путями.

При массивном аэрогенном заражении вирулентными МБТ вначале образуется легочный компонент первичного туберкулезного комплекса. В месте внедрения микобактерий в легочную ткань

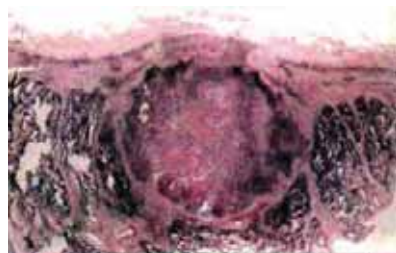


Рис. 8.4. Первичный аффект в легком. Гистологический препарат, х 80.

возникает первичный легочный аффект в виде ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии. Аффект локализуется в хорошо вентилируемых отделах легкого, обычно субплеврально (рис. 8.4). Вокруг легочного аффекта развивается зона перифокального воспаления. Воспалительная реакция распространяется на стенки лимфатических сосудов. МБТ с ортоградным током лимфы проникают в регионарные лимфатические узлы. Внедрение микобактерий приводит к гиперплазии лимфоидной ткани и развитию воспаления, которое после кратковременной неспецифической экссудативной фазы приобретает специфический характер. Так формируется комплекс, состоящий из пораженного участка легкого, специфического лимфангита и зоны туберкулезного воспаления в регионарных лимфатических узлах.

Этот путь развития первичного туберкулезного комплекса был детально изучен патологоанатомами и долгое время считался единственным. Однако дальнейшие исследования доказали возможность иной последовательности процессов.

При аэрогенном инфицировании МБТ могут проникать через неповрежденную слизистую оболочку бронха в перибронхиальные лимфатические сплетения, а затем в лимфатические узлы корня легкого и средостения. В лимфатических узлах развивается специфическое воспаление. В прилежащих к ним тканях возникает неспецифическая воспалительная реакция. Нормальное лимфообращение может быть нарушено. Возникающие динамические расстройства приводят к лимфостазу и расширению лимфатических сосудов. Не исключаются ретроградный ток лимфы и перемещение МБТ из лимфатических узлов в легочную ткань (лимфогенный ретроградный путь). При распространении воспаления из лимфатического узла на стенку прилежащего бронха микобактерии могут проникнуть в легочную ткань и бронхогенным путем. Внедрение микобактерий в легочную ткань обуславливает развитие воспалительной реакции, которая обычно захватывает терминальную бронхиолу, несколько ацинусов и долек. Воспаление быстро приобретает специфический характер — образуется зона казеозного некроза, окруженная грануляциями. Так вслед за поражением внутригрудных лимфатических узлов формируется легочный компонент первичного туберкулезного комплекса.

В случаях заражения алиментарным путем первичный туберкулезный аффект образуется в стенке кишки. Он быстро преобразуется в язву. Микобактерии по лимфатическим сосудам брыжейки распространяются в регионарные брыжеечные лимфатические узлы, которые подвергаются казеозному некрозу. В кишке и брыжеечных лимфатических узлах формируется первичный туберкулезный комплекс. Возможно и изолированное поражение брыжеечных лимфатических узлов.

Первичный туберкулезный комплекс — локальная клиническая форма первичного туберкулеза, при которой имеются 3 компонента специфического поражения: первичный аффект с перифокальной реакцией, туберкулез регионарного лимфатического узла и связующая их зона туберкулезного лимфангита (рис. 8.5, 8.6).



Рис. 8.5. Компоненты первичного туберкулезного комплекса в легком. Гистопографический срез.

При первичном туберкулезном комплексе наблюдаются распространенные специфические, выраженные параспецифические и неспецифические изменения. Тем не менее тенденция к доброкачественному течению заболевания сохраняется. Обратное развитие происходит медленно. Положительному результату способствуют ранняя диагностика первичного туберкулезного комплекса и своевременно начатое адекватное лечение.

Обратное развитие первичного туберкулезного комплекса характеризуется постепенным рассасыванием перифокальной инфильтрации в легком, трансформацией грануляций в фиброзную ткань, уплотнением казеозных масс и пропитыванием их солями кальция. Вокруг формирующегося очага развивается гиалиновая капсула. Постепенно на месте легочного компонента образуется *очаг Гона*, который со временем может осифицироваться (рис. 8.7). В пораженных лимфатических узлах аналогичные репаративные процессы происходят несколько медленнее, чем в легочном очаге. Завершаются они также образованием кальцинатов. Излечение лимфангита сопровождается фиброзным уплотнением перибронхиальной и периваскулярной ткани.

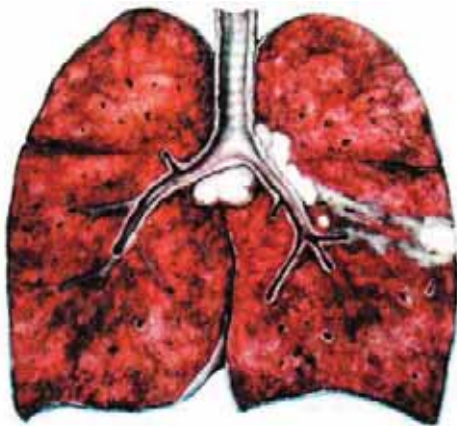
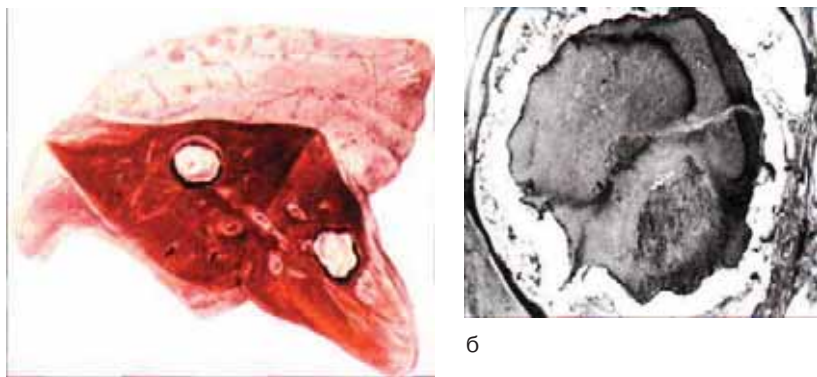


Рис. 8.6. Первичный туберкулезный комплекс в легком (рисунок с препарата).

Формирование очага Гона в легочной ткани и кальцинатов в лимфатических узлах является морфологическим подтверждением



а

б

Рис. 8.7. Очаг Гона.

а — кальцинированный очаг (рисунок с препарата); б — оссифицированный очаг.

клинического излечения первичного туберкулезного комплекса, которое наступает в среднем через 3,5—5 лет.

При первичном туберкулезе развитие специфического воспаления часто сопровождается параспецифическими изменениями в различных органах и тканях. Эти изменения весьма динамичны. На фоне специфической химиотерапии они довольно быстро регрессируют, не оставляя каких-либо остаточных изменений.

У больных с выраженным иммунодефицитом первичный туберкулез иногда приобретает хроническое, волнообразное, неуклонно прогрессирующее течение. В лимфатических узлах наряду с медленно образующимися кальцинатами обнаруживают свежие казеозно-некротические изменения. В патологический процесс постепенно вовлекаются новые группы лимфатических узлов, отмечаются повторные волны лимфогематогенной диссеминации с поражением ранее неизмененных отделов легких. Очаги гематогенных отсеков формируются и в других органах: почках, костях, селезенке. Такое своеобразное течение первичного туберкулеза позволяет диагностировать *хронически текущий первичный туберкулез*. В доантибактериальную эру такой вариант течения первичного туберкулеза приводил к летальному исходу. В условиях современной комплексной терапии появилась возможность не только стабилизировать процесс в легком, но и добиться его постепенного регресса с исходом в цирроз.

При всех формах первичного туберкулеза обратное развитие туберкулезного процесса и клиническое излечение сопровождаются гибелью большей части МБТ и элиминацией их из организма. Однако часть МБТ трансформируется в L-формы и персистирует в остаточных посттуберкулезных изменениях.



Рис. 8.8. Туберкулез плевры. Множественные бугорки на висцеральной плевре. Зарисовка торакоскопической картины.

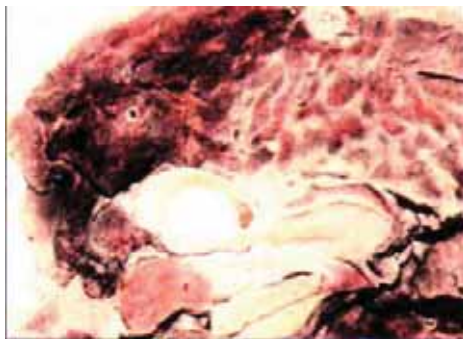


Рис. 8.9. Лимфогематогенная диссеминация в легком. Фото макропрепарата.

В результате человек, перенесший первичный туберкулез, остается инфицированным. Измененные и не способные к размножению МБТ поддерживают нестерильный противотуберкулезный иммунитет, который обеспечивает относительную устойчивость человека к экзогенной туберкулезной инфекции.

Редко обратное развитие первичного туберкулеза завершается биологическим излечением. При этом остаточные посттуберкулезные изменения постепенно фрагментируются и полностью рассасываются, а МБТ элиминируются из организма. Обычно этот процесс завершается, когда человек, перенесший первичный туберкулез, достигает пожилого возраста. Биологическое излечение приводит к утрате нестерильного противотуберкулезного иммунитета, и при повторном заражении МБТ может развиваться *реинфекционный первичный туберкулез*. В клинической практике подобная ситуация наблюдается редко.

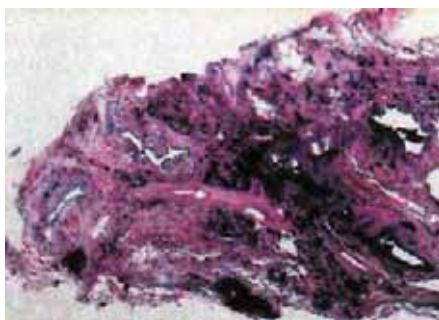


Рис. 8.10. Воспалительные и фиброзные изменения в зоне ателектаза. Гистопографический срез.

Гладкое течение первичного туберкулеза у детей наблюдают лишь в $\frac{1}{3}$ случаев. В $\frac{2}{3}$ случаев развиваются различные осложнения. *Осложнения первичного туберкулеза* возникают при углублении нарушений в иммунной системе, которые связаны в первую очередь с недостаточно эффективным взаимодействием фагоцитирующих и иммунокомпетентных клеток. Бактериальная популяция



а



б

Рис. 8.11. Туберкулез бронха.
а — язва на слизистой оболочке бронха; б — инфильтративный туберкулез. Бронхоскопия.

увеличивается, и туберкулезный процесс прогрессирует с возникновением новых и более грубых изменений.

Развитию осложнений способствуют поздняя диагностика первичного туберкулеза, несвоевременное начало лечения и несоблюдение его основных принципов. Особенно часто осложнения возникают у младенцев и детей дошкольного возраста. Обычно они связаны с лимфогематогенным и бронхогенным распространением инфекции, а также с формированием деструкции в зоне поражения и генерализацией патологического процесса.

Типичные осложнения первичного туберкулеза: плеврит (рис. 8.8), лимфогематогенная диссеминация (рис. 8.9), ателектаз (рис. 8.10), туберкулез бронха (рис. 8.11), нодулобронхиальный свищ (рис. 8.12), а также бронхогенная диссеминация, первичная каверна в легком или лимфатическом узле.

Весьма тяжелыми, но нечастыми в настоящее время осложнениями первичного туберкулеза являются казеозная пневмония и туберкулезный менингит. Редко наблюдаются такие осложнения, как сдавление увеличенными лимфатически-



Рис. 8.12. Нодулобронхиальный свищ.
Гистопографический срез.

ми узлами верхней поллой вены, трахеи, пищевода, блуждающего нерва, перфорация казеозно-некротического узла в просвет грудной аорты.

Клиническая картина. Проявления первичного туберкулеза весьма разнообразны. Все формы первичного туберкулеза могут развиваться незаметно, с минимальными клиническими симптомами и завершаться самоизлечением. Спустя годы у человека с таким скрытым, инапперцептным течением первичного туберкулеза можно обнаружить остаточные изменения в виде очага Гона в легочной ткани и/или кальцинат во внутригрудном лимфатическом узле. Иногда первичный туберкулез протекает тяжело, с выраженным острым воспалительным процессом в легких.

Клинические симптомы при первичном туберкулезе условно объединяют в три основных синдрома: *интоксикационный, бронхолегочно-плевральный и синдром поражения других органов и систем.*

Интоксикационный синдром обусловлен метаболическими и функциональными расстройствами, возникающими при заболевании первичным туберкулезом.

Ранними клиническими признаками туберкулезной интоксикации являются функциональные нарушения центральной нервной системы. Они особенно заметны у детей. Ребенок становится раздражительным, обидчивым, плаксивым. У него ухудшается аппетит, появляется потливость. Нередко снижаются толерантность к физической и умственной нагрузке, а также способность концентрировать внимание. Характерный признак — непостоянная лихорадка с кратковременными единичными подъемами температуры до субфебрильных цифр во второй половине дня.

Симптомы нарушения функции сердечно-сосудистой системы: тахикардия, аритмия, склонность к гипотензии, систолический шум над верхушкой сердца — обычно обусловлены вегетососудистой дисфункцией. Могут возникать и дистрофические изменения миокарда с появлением типичных изменений на ЭКГ.

У девочек-подростков вследствие нейроэндокринной дисфункции задерживается появление первых менструаций или они прекращаются на время болезни.

При длительном интоксикационном синдроме (5—6 мес и более) прогрессирует эмоциональная лабильность, нередко возникают вялость и адинамия, дефицит массы тела, отставание в физическом развитии. Отмечаются бледность и сухость кожных покровов, снижение тургора кожи и мышечного тонуса.

|| При туберкулезной интоксикации как клинической форме туберкулеза интоксикационный синдром — ведущий (иногда единственный) клинический признак заболевания.

Симптомы локального специфического воспаления у больных с туберкулезной интоксикацией не обнаруживают. Нередко у них отмечают локальные неспецифические (параспецифические) изменения, обусловленные наличием в организме МБТ. Эти изменения наиболее выражены и доступны для выявления в периферических лимфатических узлах. При пальпации можно обнаружить увеличенные до 5—14 мм в диаметре лимфатические узлы 5—9 групп. Лимфатические узлы безболезненные, подвижные, мягкоэластической консистенции. Признаков периаденита и воспаления кожных покровов не бывает. Увеличение периферических лимфатических узлов более отчетливо у детей дошкольного возраста. У подростков и молодых взрослых оно выражено в меньшей степени. Для подтверждения туберкулезной этиологии микрополиаденопатии существенное значение имеет пальпаторное обнаружение увеличенных надключичных и кубитальных лимфатических узлов, поскольку при неспецифических воспалительных заболеваниях их гиперплазия наблюдается редко. Гиперплазия лимфоидной ткани может также проявиться увеличением печени и селезенки.

При хроническом течении туберкулезной интоксикации лимфатические узлы постепенно уменьшаются и уплотняются. При наличии в лимфатических узлах единичных туберкулезных гранул с элементами казеозного некроза в них откладываются соли кальция. В результате лимфатические узлы приобретают консистенцию камешков.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс проявляются интоксикационным синдромом, а также симптомами локального поражения органов дыхания.

Выраженность симптомов, обусловленных поражением органов дыхания, зависит от распространенности процесса, выраженности казеозно-некротического компонента специфического воспаления и фазы воспалительной реакции.

У детей грудного и раннего возраста локальные формы первичного туберкулеза характеризуются яркими клиническими проявлениями. В старшем возрасте их симптоматика нередко довольно скудная.

При *малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов* специфическое воспаление поражает не более двух внутригрудных лимфатических узлов, а их диаметр не превышает 1,5 см. Малые формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов часто протекают без явных клинических симптомов. Заболевание диагностируют в основном по выраженной чувствительности к туберкулину и данным рентгенологического, преимущественно КТ-исследования.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с большим объемом поражения обычно начинается подостро, с постепен-

ным нарастанием симптомов интоксикации. При выраженной экссудативной перинодулярной реакции с вовлечением в патологический процесс всех групп лимфатических узлов корня легкого и средостения заболевание развивается остро. В этом случае отмечают фебрильную лихорадку и общие функциональные расстройства.

У больных может появиться характерный сухой коклюшеподобный (битональный) кашель. Он обусловлен давлением увеличенных лимфатических узлов на стенку грудного отдела и бифуркации трахеи. У некоторых больных давление на бифуркацию трахеи и устья главных бронхов вызывает стридозное дыхание.

Сужение просвета верхней полой вены увеличенными лимфатическими узлами средостения приводит к более или менее выраженному синдрому верхней полой вены: на передней поверхности грудной клетки с одной или обеих сторон расширяется сеть подкожных вен. При сдавлении верхней полой вены иногда появляются и другие симптомы: головная боль, цианоз и одутловатость лица, увеличение объема шеи, повышение венозного давления.

Стетоакустические симптомы туберкулезного поражения внутригрудных лимфатических узлов в основном обусловлены перифокальными неспецифическими воспалительными изменениями в средостении. Отмечают приглушение легочного звука в парастеральной и паравертебральной зонах, усиление бронхофонии над остистыми отростками грудных позвонков, появление венозного шума волчка над верхней частью рукоятки грудины при резком запрокидывании головы назад. Без перифокальной воспалительной реакции выявить увеличение внутригрудных лимфатических узлов физикальными методами невозможно.

Тяжелое клиническое течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в настоящее время наблюдается относительно редко — в основном у детей грудного и раннего возраста, не вакцинированных БЦЖ.

Первичный туберкулезный комплекс нередко диагностируют при обследовании по поводу слабовыраженных симптомов интоксикации или выража чувствительности к туберкулину. При обширном перифокальном воспалении вокруг первичного легочного очага заболевание развивается остро. Клинические проявления первичного туберкулезного комплекса более выражены у детей дошкольного возраста. Отмечают кашель с небольшим количеством мокроты, фебрильную лихорадку.

Обнаружение легочного компонента первичного туберкулезного комплекса перкуссией и аускультацией невозможно, если его диаметр менее 2—3 см. При значительном перифокальном воспалении, когда протяженность легочного поражения превышает размеры сегмента, можно выявить притупле-



Рис. 8.13. Параспецифические реакции при первичном туберкулезе, а — конъюнктивит; б — фликтена; в — нодозная эритема.

ние легочного звука и выслушать ослабленное, с усиленным выдохом дыхание. После покашливания над зоной поражения выслушивают непостоянные единичные мелкопузырчатые хрипы.

При всех формах первичного туберкулеза в различных тканях и органах возможно развитие токсико-аллергических, параспецифических изменений, которые принято связывать с токсическим действием продуктов жизнедеятельности МБТ. Эти изменения могут быть в виде конъюнктивита, фликтены, нодозной эритемы (рис. 8.13), блефарита, аллергического плеврита, полисерозита или артрита (ревматоид Понсе). У детей иногда выявляют умеренную гиперемию зева, затруднение носового дыхания, покашливание из-за отека слизистой оболочки дыхательных путей аллергического происхождения. Изредка отмечают реактивный параспецифический гепатит, выявляемый при УЗИ.

Параспецифические реакции типичны для первичного туберкулеза. С ними связано большое разнообразие его проявлений, которые в клинической практике известны как «маски» первичного туберкулеза.

Первичный туберкулез, особенно у взрослых, может протекать под «маской» бронхиальной астмы, эндокринных, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных заболеваний, а также

болезней печени, почек, соединительной ткани и нервно-дистрофических нарушений.

Развитие некоторых осложнений первичного туберкулеза сопровождается появлением соответствующих клинических признаков. У детей эти осложнения чаще возникают на 4—6-м месяце заболевания.

Повышение температуры тела до 38–39 °С, появление одышки, болей в грудной клетке позволяют заподозрить *плеврит*. При сухом (фибринозном) плеврите выслушивают характерный шум трения плевры на вдохе и на выдохе. В случаях накопления экссудата боль может исчезнуть, но возникают тяжесть в боку, иногда частое покашливание. При физикальном исследовании обнаруживают отставание пораженной половины грудной клетки во время дыхания, сглаженность межреберных промежутков, притупление легочного звука, ослабление дыхания и отсутствие голосового дрожания над зоной локализации жидкости.

Лимфогематогенная диссеминация приводит к появлению свежих туберкулезных очагов в верхних отделах обоих легких. Их формирование редко сопровождается яркими клиническими симптомами. При прогрессировании воспалительной реакции в зоне очагов симптомы интоксикации и признаки локального поражения органов дыхания усиливаются.

Упорный сухой кашель свидетельствует о возможном развитии *туберкулеза бронха*. В таких случаях при аускультации у детей иногда обнаруживают строго локализованные сухие хрипы с характерным звуком «писка» в момент кашля. Уточнить состояние бронхов можно с помощью бронхоскопии и КТ.

Стойкие симптомы интоксикации, боль в груди, сухой кашель, а также появление признаков дыхательной недостаточности позволяют предполагать нарушение бронхиальной проходимости с развитием *ателектаза*. Характер и выраженность клинических симптомов зависят от калибра пораженного бронха и темпов развития ателектаза. При осмотре над безвоздушной зоной иногда отмечают западение или уплощение грудной клетки, отставание пораженной стороны при дыхании. Легочный звук над зоной ателектаза приглушен, дыхание и голосовое дрожание ослаблены, иногда выслушивают непостоянные сухие хрипы.

При *бронхогенной диссеминации* возможны подъем температуры, появление или усиление кашля. Над зоной поражения отмечают сухие и мелкопузырчатые хрипы.

Формирование *первичной легочной каверны* вследствие отторжения и эвакуации казеозно-некротических масс может сопровождаться кратковременным улучшением самочувствия больного. Однако вскоре развивается бронхогенная диссеминация и состояние вновь ухудшается.

Наиболее тяжелым осложнением является гематогенное распространение МБТ с воспалением мягкой оболочки головного мозга — *туберкулезный менингит*. У больного нарастает интоксикация, развиваются менингеальные симптомы и расстройства вегетативной нервной системы, нарушается сознание. Другое грозное осложнение — *казеозная пневмония* — характеризуется ознобом, резко выраженной потливостью, гектической лихорадкой, усилением кашля с мокротой. Возможно кровохарканье. Над зоной поражения отмечают значительное укорочение легочного звука, бронхиальное дыхание и разнокалиберные «хлопающие» влажные хрипы.

Диагностика. Диагноз первичного туберкулеза базируется на клинических данных и результатах комплексного лабораторного, рентгенологического и инструментального обследования.

При анализе клинических данных особое внимание следует уделять молодому возрасту пациента, сведениям о контакте с больным туберкулезом и наличии туберкулеза в семье, а также отсутствию анамнестических данных и объективных признаков, подтверждающих перенесенный в прошлом туберкулез. По возможности необходимо уточнить данные о вакцинации и ревакцинации БЦЖ.

Туберкулинодиагностика (проба Манту с 2 ТЕ) является важным компонентом обследования при подозрении на первичный туберкулез. Оценка результатов туберкулиновых проб в динамике позволяет установить давность первичного инфицирования и определить вероятность первичного туберкулеза у пациента. Эти данные особенно важны при ранней форме первичного туберкулеза, когда локальные специфические изменения не удается визуализировать.

Диагноз туберкулезной интоксикации при соответствующей клинико-рентгенологической картине подтверждают выраж чувствительности к туберкулину, свидетельствующий о первичном инфицировании МБТ, и тенденция к дальнейшему усилению ответной реакции на туберкулин.

У больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов или с первичным туберкулезным комплексом реакция на туберкулин обычно гиперергическая. Осложненное течение первичного туберкулеза с развитием казеозной пневмонии или туберкулезного менингита характеризуется слабоположительной или отрицательной реакцией на введение туберкулина (отрицательная анергия).

При оценке чувствительности к туберкулину следует учитывать, что у детей с аллергическими заболеваниями, диатезом, хроническими воспалительными заболеваниями носоглотки она более выражена. В случаях заболевания корью, коклюшем, при лечении иммунодепрессантами и у детей с иммунодефицитом чувствительность к туберкулину снижается.

Бактериологическое исследование при наличии кашля и выделении мокроты проводят у пациентов с подозрением на туберкулез внутригрудных лимфатических узлов или первичный туберкулезный комплекс. Сбор мокроты у детей младшего возраста часто вызывает большие трудности в связи с тем, что дети обычно мокроту заглатывают. В таких случаях исследуют мазок из зева, промывные воды желудка или бронхов. Информативность бактериологического исследования повышается после раздражающих ингаляций.

Неосложненное течение первичного туберкулеза отличается олигобациллярностью, поэтому для исследования мокроты важно использовать наиболее чувствительные методы — люминесцентную микроскопию и посев. При развитии осложнений — туберкулеза бронха, нодулобронхиального свища, первичной каверны, казеозной пневмонии — и появлении значительного количества мокроты МБТ выявляют гораздо чаще.

В связи с объективными трудностями бактериологической диагностики при локальных формах первичного туберкулеза особое значение приобретает *рентгенологическое исследование*. Информативность исследования во многом зависит от его методики и технологии.

При стандартном рентгенологическом исследовании, включающем обзорные рентгенограммы в прямой и боковой проекциях, а также продольные томограммы органов грудной клетки, у пациента с выраженной чувствительности к туберкулину иногда обнаруживают небольшое расширение тени корня легкого, понижение его структурности, усиление прикорневого легочного рисунка. В этом случае обычно диагностируют туберкулезную интоксикацию, поскольку убедительных данных о локальном поражении лимфатических узлов обнаружить не удается. При контрольном исследовании через 6—12 мес в корне легкого могут появиться микрокальцинаты. Такая динамика процесса свидетельствует о туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, который не был распознан при первичном исследовании. Диагноз устанавливают ретроспективно.

Диагностические возможности увеличиваются при использовании КТ. С ее помощью можно объективно оценить плотность лимфатических узлов и выявить даже небольшие изменения их размеров. Хорошая визуализация воспалительных изменений обеспечивает возможность диагностики малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов при первичном обследовании пациента. Можно исследовать внутригрудные лимфатические узлы всех групп, включая бифуркационные, ретрокаваальные и парааортальные, которые при обычной рентгенографии не видны (рис. 8.14).

При выраженной форме туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов аденопатию можно обнаружить при обычном рентгенологическом исследовании (рис. 8.15). На рентге-

нограмме в прямой проекции воспаление лимфатических узлов бронхопульмональной и трахеобронхиальной групп в ранней фазе проявляется увеличением тени корня легкого в длину и ширину. Наружная граница корня становится выпуклой и размытой, нарушается его структура, невозможно различить бронхиальный ствол. Поражение паратрахеальных лимфатических узлов сопровождается расширением срединной тени с полукруглым или полициклическим краем. При рассасывании перинодулярных воспалительных изменений и плотной консистенции лимфатические узлы визуализируются лучше и имеют четкие контуры. В таких случаях изменения, выявляемые при рентгенологическом исследовании, сходны с картиной опухолевого поражения (рис. 8.16).

При благоприятном течении неосложненного бронхоаденита рисунок корня легкого может нормализоваться. Однако чаще корень легкого деформируется из-за фиброзных изменений. В отдельных группах лимфатических узлов со временем формируются кальцинаты, представленные на рентгенограммах включениями высокой интенсивности с четкими контурами (рис. 8.17). КТ позволяет проследить, как происходит импрегнация лимфатических узлов солями кальция. Крупные лимфатические узлы обычно кальцинируются в большей степени по периферии, в центре же кальцинаты проявляются в виде гранул. Для узлов меньшего размера характерно точечное отложение солей кальция в различных отделах (рис. 8.18).

При первичном туберкулезном комплексе рентгенологическое исследование позволяет визуализировать все его компоненты. Легочный компонент небольшого размера можно обнаружить только с помощью КТ.

В рентгенологической картине первичного туберкулезного комплекса условно выделяют три основные стадии: пневмоническую, рассасывания и уплотнения, петрификации. Эти стадии соответствуют клинко-морфологическим закономерностям течения первичного туберкулеза.

Пневмоническая стадия характеризуется наличием в легочной ткани участка затемнения диаметром 2—3 см и более, неправильной формы, с размытыми контурами и неоднородной структурой. Центральная часть затемнения, обусловленная первичным легочным поражением, имеет на рентгенограмме большую интенсивность, а окружающая перифокальная инфильтрация — меньшую. На стороне поражения отмечают также расширение и деформацию тени корня легкого с размытой наружной границей. Затемнение в легком связано с тенью расширенного корня и иногда полностью сливается с ней, препятствуя отчетливой визуализации корня на обзорном снимке (рис. 8.19). При естественном течении процесса пневмоническая стадия длится 4—6 мес.

Стадия рассасывания и уплотнения характеризуется посте-

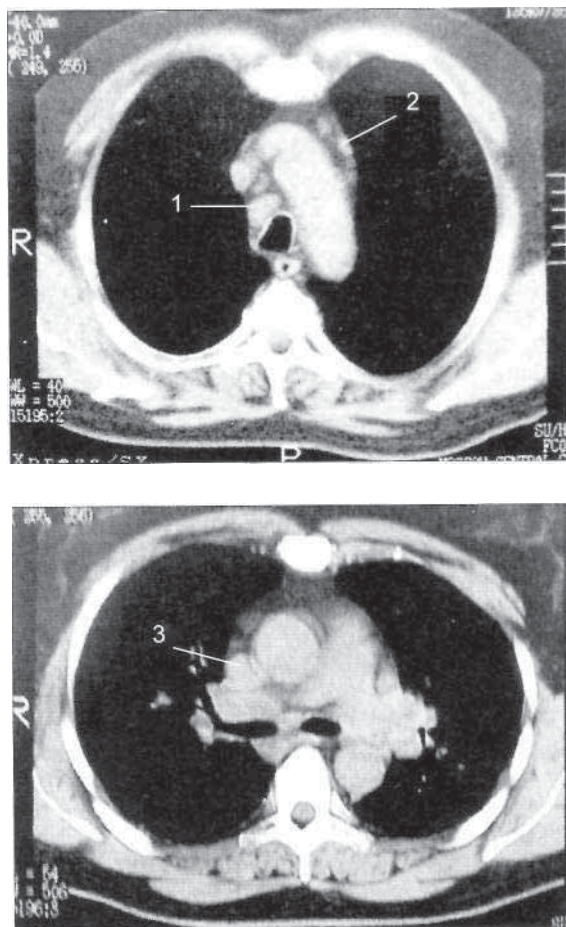


Рис. 8.14. Патология внутригрудных лимфатических узлов при туберкулезе.

1 — ретрокавальные, 2 — парааортальные, 3 — бифуркационные лимфатические узлы. КТ.

пенным исчезновением перифокальной инфильтрации в легочной ткани и перинодулярной инфильтрации в области корня легкого. Компоненты первичного комплекса в легком, лимфатических узлах и связующий их лимфангит определяются более отчетливо. Легочный компонент обычно представлен ограниченным затемнением или фокусом средней интенсивности, лимфатические узлы — хорошо определяемой тенью расширенного и деформированного корня легкого. Четко выявляется «симптом биполярности» поражения (рис. 8.20). В

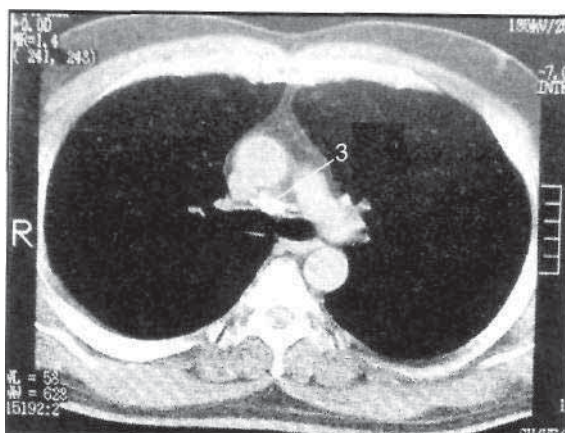
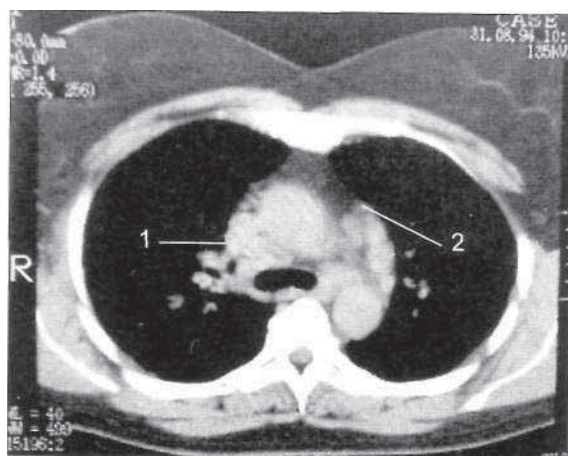


Рис. 8.14. Продолжение.

дальнейшем размеры легочного компонента и пораженного корня легкого продолжают уменьшаться, постепенно в них появляются признаки кальцинации. Стадия рассасывания и уплотнения продолжается около 6 мес.

Стадия петрификации характеризуется формированием в легочной ткани высокоинтенсивной очаговой тени с резкими контурами (очаг Гона) и включениями высокой интенсивности (кальцинатов) в регионарных лимфатических узлах (рис. 8.21).

Осложненное течение первичного туберкулеза также сопровождается характерными изменениями на рентгенограммах и томограммах.

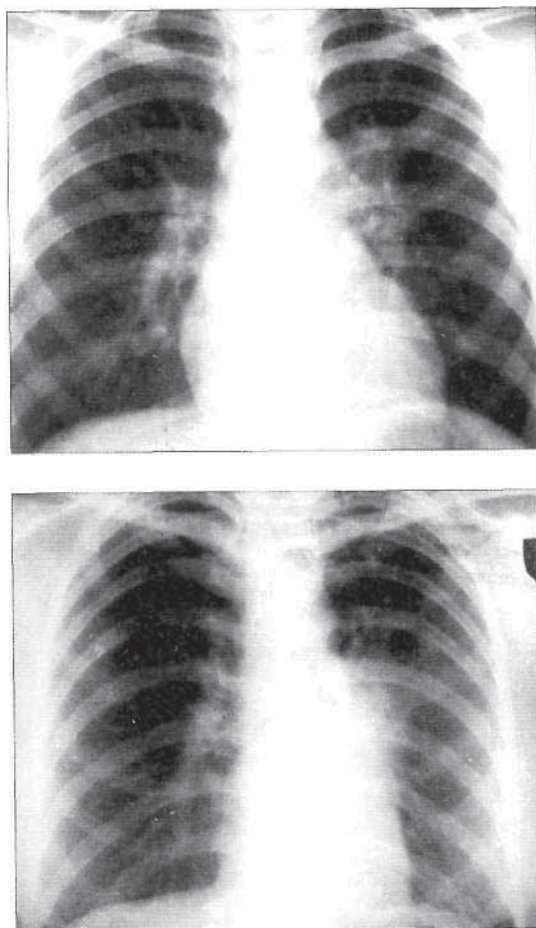
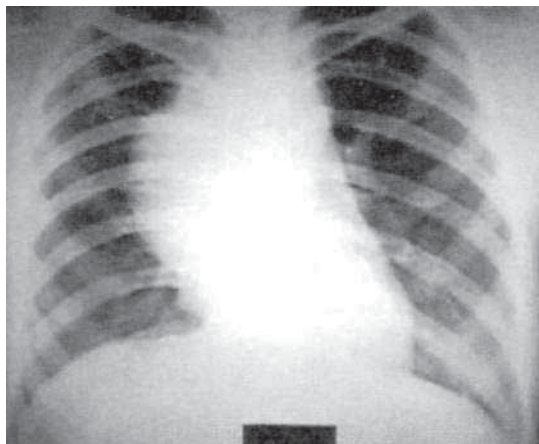


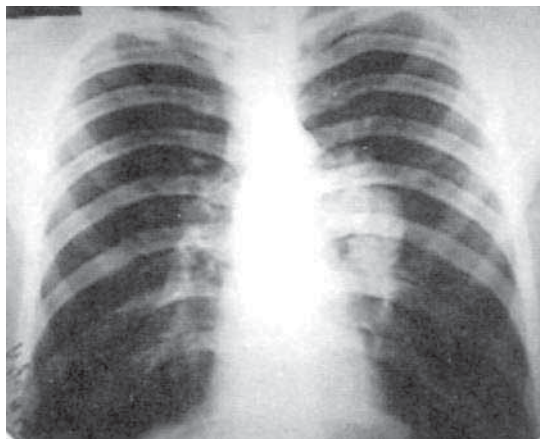
Рис. 8.15. Левосторонний туберкулез бронхопульмональных лимфатических узлов. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

При развитии экссудативного плеврита на обзорном снимке органов грудной клетки определяется наличие свободной жидкости в плевральной полости (рис. 8.22, 8.23).

Поражение бронха проявляется деформацией его тени, изменением диаметра и обтурацией просвета. С развитием гиповентиляции и ателектаза снижается прозрачность легкого или его анатомической единицы (сегмент, доля), которая перестает нормально вентилироваться. При рентгенологическом исследовании определяют однородное затемнение с четкими, иногда вогнутыми контурами (рис. 8.24, 8.25). Локализация затемнения соответствует безвоздушному сегменту или доле.



а

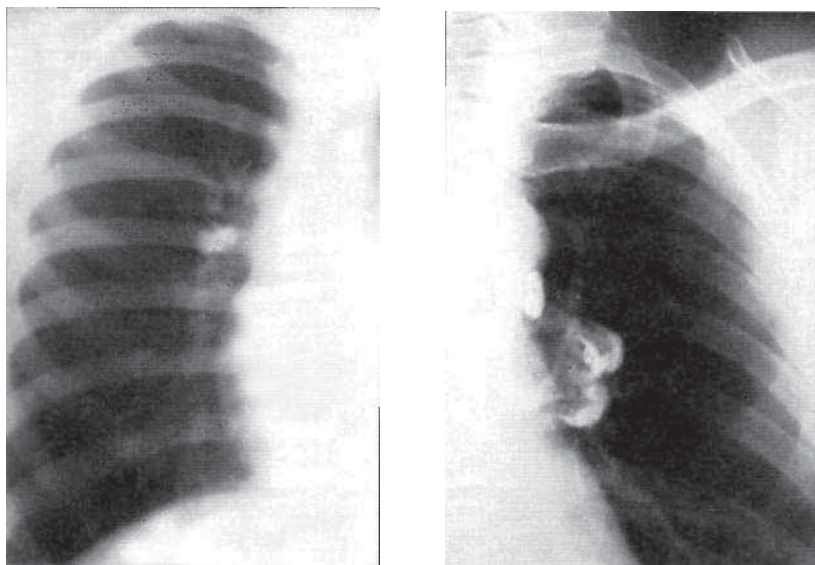


б



в

Рис. 8.16. Правосторонний опухолевидный бронхоаденит.
а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — продольная томограмма в прямой проекции; в — обзорная рентгенограмма в прямой проекции, поражение лимфатических узлов с левой стороны.



а

б

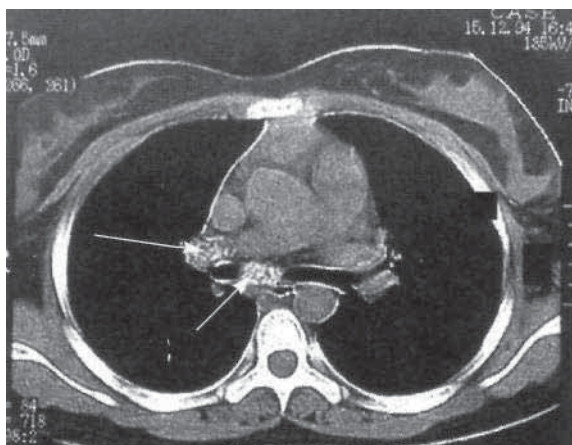
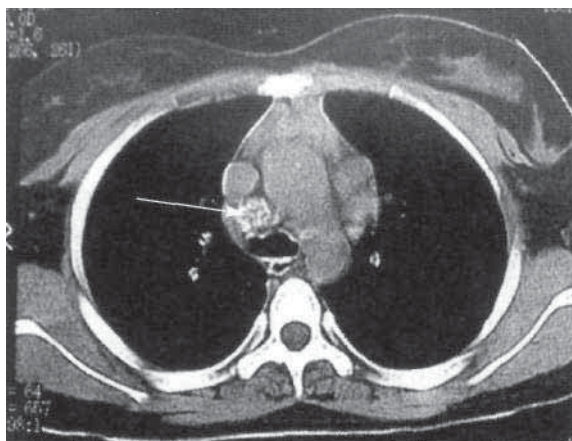
Рис. 8.17. Кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах.
а — справа; б — слева. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции.

Ателектазированная доля легкого уменьшается в объеме, поэтому корень легкого и средостение смещаются в сторону поражения. Другие отделы легкого могут быть чрезмерно прозрачными из-за повышенной воздушности. При относительно быстром восстановлении бронхиальной проходимости и вентиляции легкое вновь становится воздушным. Длительное нарушение вентиляции характеризуется появлением в зоне ателектаза линейных теней, обусловленных фиброзом перибронхиальной и периваскулярной ткани в междольковых и межсегментарных перегородках.

Бронхогенная диссеминация МБТ на рентгенограммах проявляется очаговыми тенями различной величины и неправильной формы, которые локализуются вокруг бронхов. Чаще такие очаговые тени обнаруживают в нижних отделах легких (рис. 8.26). При лимфогематогенной диссеминации очаговые тени локализуются в верхних отделах легких. Они обычно небольших размеров. В процессе обратного развития интенсивность теней увеличивается, размеры уменьшаются, а контуры становятся более четкими. В очаговых тенях иногда появляются включения солей кальция. Такие очаги-отсевы в верхушках легких принято называть *очагами Симона* (рис. 8.27).

Первичный туберкулезный комплекс может осложниться

Рис. 8.18. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Фаза уплотнения и частичной кальцификации. КТ (медиастинальный режим).



кавернизацией легочного компонента (первичная легочная каверна) или казеозного лимфатического узла («железистая» каверна). В этих случаях в легочной ткани или в ткани лим-

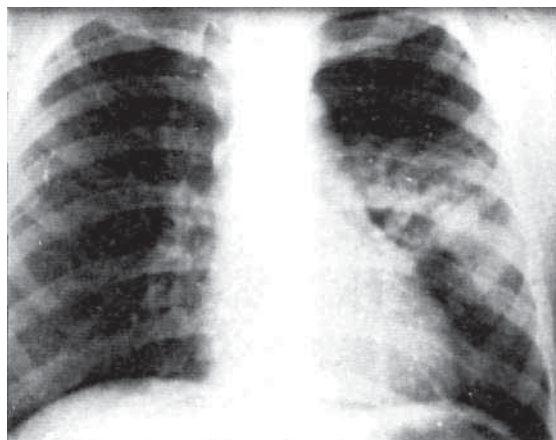


Рис. 8.19. Первичный туберкулезный комплекс. Пневмоническая стадия. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

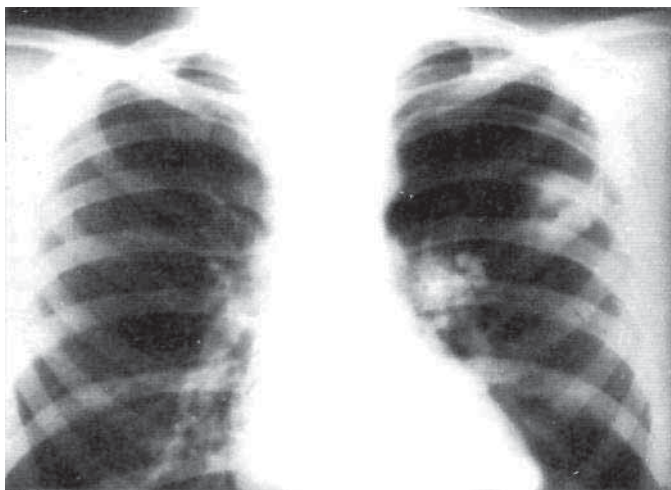
фатического узла на фоне затемнения обнаруживают просветление, соответствующее локализации каверны (рис. 8.28).

Прогрессирующее течение первичного туберкулезного комплекса с развитием казеозной пневмонии приводит к появлению на рентгенограмме полисегментарного или лобарного затемнения высокой интенсивности с множественными участками просветления из-за распада легочной ткани. В нижележащих отделах обнаруживают очаговые тени бронхогенной диссеминации.

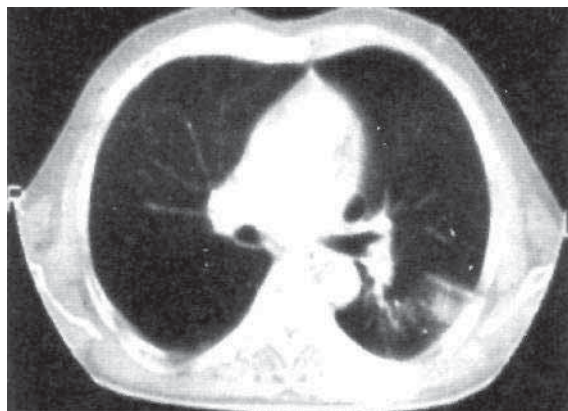
Фибробронхоскопия у больных первичным туберкулезом показана в случаях упорного сухого приступообразного кашля, локальных сухих хрипов, ателектаза, бактериовыделения, а также при длительной интоксикации.

Эндоскопическая картина поражения крупных бронхов при первичном туберкулезе многообразна. Чаше наблюдают признаки катарального эндобронхита с выбуханием стенки бронха и локальным расширением сосудов из-за давления увеличенных лимфатических узлов. Реже выявляют инфильтраты, грануляции, язвы, а также свищи из прорвавшихся в просвет бронха казеозно-некротических лимфатических узлов. В процессе обратного развития воспалительного процесса в стенке бронха формируются рубцовые изменения. Изредка в просвете бронха обнаруживают известковый камень-бронхолит, выступающий из кальцинированного лимфатического узла.

При наличии признаков поражения стенки бронха во время бронхоскопии можно сделать щипцовую биопсию слизистой оболочки и трансбронхиальную пункционную биопсию увеличенного лимфатического узла. Биоптаты подвергают морфологическому и бактериологическому исследованию.



а



б

Рис. 8.20. Первичный туберкулезный комплекс. Стадия рассасывания и уплотнения.

а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — КТ.

Бронхоскопия при первичном туберкулезе имеет не только диагностическое, но и лечебное значение. Оно заключается в мероприятиях по восстановлению нормальной проходимости бронха: в удалении казеозных масс, грануляций, бронхолитов, санации язв и свищевых ходов. В итоге улучшаются условия для восстановления бронхиального просвета, вентиляции легкого и репаративных процессов.

Оценка показателей *общего анализа крови* позволяет судить о выраженности интоксикационного синдрома и фазе туберкулезного процесса. В раннем периоде первичной туберкулез-

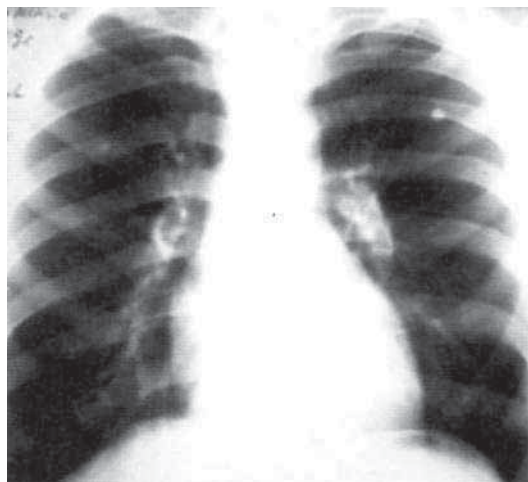


Рис. 8.21. Первичный туберкулезный комплекс. Стадия петрификации. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

ной инфекции изменения в крови могут отсутствовать. Иногда обнаруживают небольшой лейкоцитоз, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов и повышение СОЭ. Возможна относительная лимфопения. При формах первичного туберкулеза, протекающих с клинической картиной острого заболевания, число лейкоцитов повышается до $14,0\text{--}15,0 \cdot 10^9/\text{л}$, содержание эозинофилов и лимфоцитов понижается, СОЭ увеличивается до $30\text{--}35$ мм/ч. У больных первичным туберкуле-

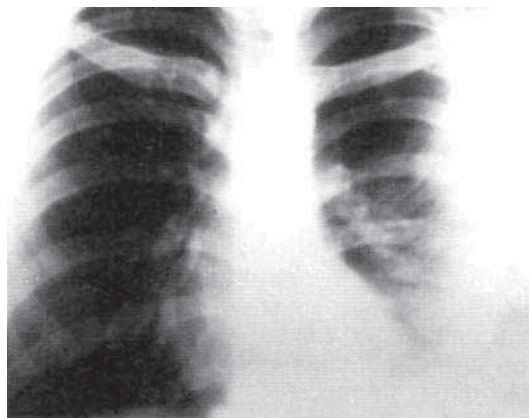


Рис. 8.22. Левосторонний экссудативный плеврит. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

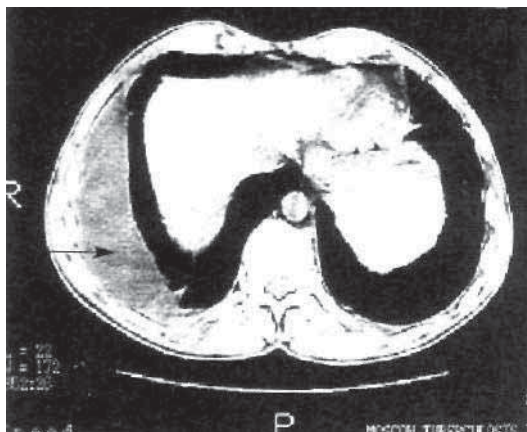


Рис. 8.23. Левосторонний экссудативный плеврит. КТ.

зом с длительно сохраняющимся интоксикационным синдромом может развиваться гипохромная анемия.

В острой фазе туберкулезного воспаления при *биохимическом исследовании крови* обнаруживают нарушение соотношения белковых фракций, увеличение содержания фибриногена, гаптоглобина, альфа-1-антитрипсина, сиаловых кислот.

Иммунологическое исследование крови у больных активным туберкулезом выявляет повышение титра противотуберкулезных антител, увеличение содержания отдельных иммуноглобулинов.

Осложненное течение первичного туберкулеза приводит к

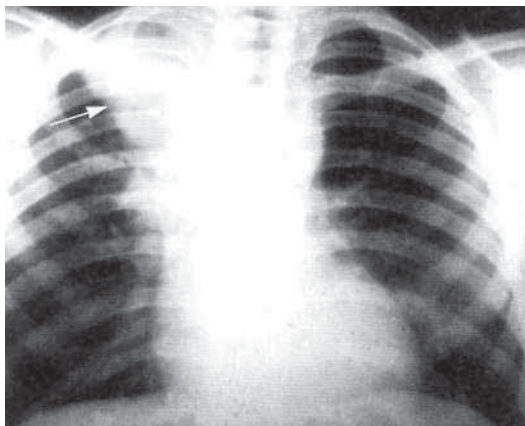
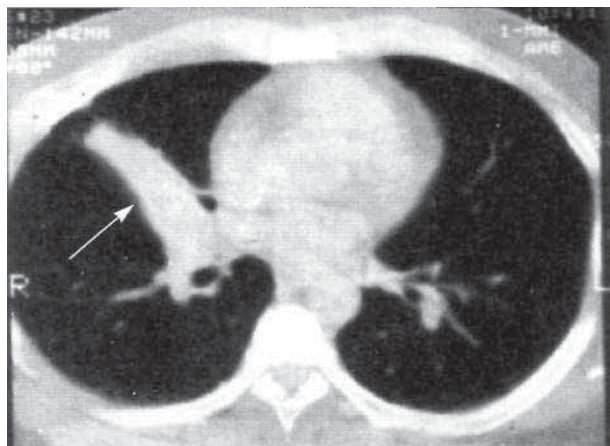


Рис. 8.24. Ателектаз верхней доли правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.



а



б

Рис. 8.25. Ателектаз долей правого легкого.

а — средней доли, б — нижней доли. КТ. Стрелки указывают тень безвоздушной доли легкого.

нарушениям *функции внешнего дыхания*. Вентиляционная недостаточность обструктивного и рестриктивного типа чаще возникает при нарушении бронхиальной проходимости, плеврите, бронхогенной диссеминации.

При *электрокардиографии* нередко отмечают уменьшение зубцов *T* и *S*, появление отрицательного зубца *T* и смещение комплекса *QRS*. Эти изменения подтверждают предположение об очаговом и диффузном миокардите, обусловленном паразитическими и дистрофическими изменениями миокарда.

Верифицировать диагноз при первичном туберкулезе довольно сложно. Наиболее убедительным подтверждением ди-

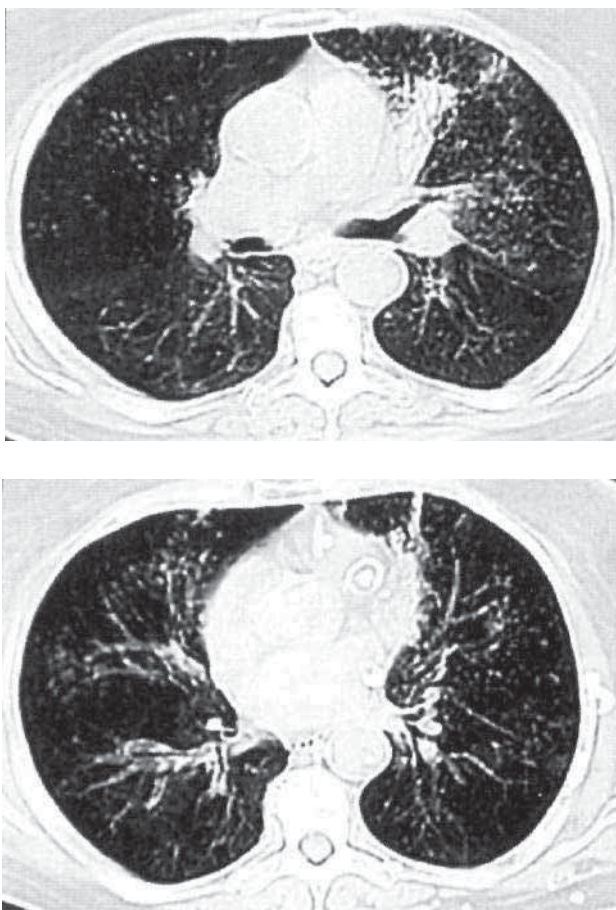


Рис. 8.26. Бронхогенная диссеминация в нижних отделах легких. КТ.

агноза туберкулезной интоксикации считают вираж чувствительности к туберкулину в период появления характерных клинических симптомов заболевания.

При локальных формах первичного туберкулеза бактериовыделение бывает редко, поэтому бактериологические исследования часто не позволяют подтвердить туберкулезную этиологию поражения. В этих случаях весьма ценно бактериологическое и морфологическое исследование биоптата, полученного из зоны поражения. Обнаружение МБТ или наличие в биоптате элементов туберкулезной гранулемы свидетельствуют о туберкулезе. Однако для получения биоптата нужны инвазивные манипуляции, как правило нежелательные в подобных случаях.



Рис. 8.27. Очаги Симона. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

В клинических условиях особое значение придают определенным рентгенологическим признакам, которые ассоциируют с туберкулезной этиологией процесса.

Увеличение и уплотнение внутригрудных лимфатических узлов — обязательные рентгенологические признаки локальных форм первичного туберкулеза органов дыхания. Постепенное отложение солей кальция в зоне поражения — характерный признак туберкулезной этиологии патологических изменений. Оно происходит постепенно, по мере уменьшения остроты воспалительной реакции.

В сложных диагностических ситуациях для верификации диагноза используют молекулярно-биологические методы диагностики. Проводят ПЦР со специфичным для МБТ праймером. Диагностическим материалом обычно является мокрота, выделяемая больным при кашле после раздражающих ингаляций.

Дифференциальная диагностика. Наиболее часто дифференциально-диагностические трудности возникают при *туберкулезной интоксикации*. Эта форма туберкулеза часто остается не выявленной, а нередко ее ошибочно диагностируют при другой самой разной патологии.

Заболевают туберкулезной интоксикацией в основном дети. Для ее распознавания решающее значение имеет диагностика первичного инфицирования МБТ регулярным исследованием (1 раз в год) чувствительности к туберкулину посредством пробы Манту. При динамической оценке туберкулиновых проб важно учитывать наличие поствакцинальной аллергии и возможное влияние неспецифической сенсibilизации на выраженность ответной реакции. Чувствительность к ту-

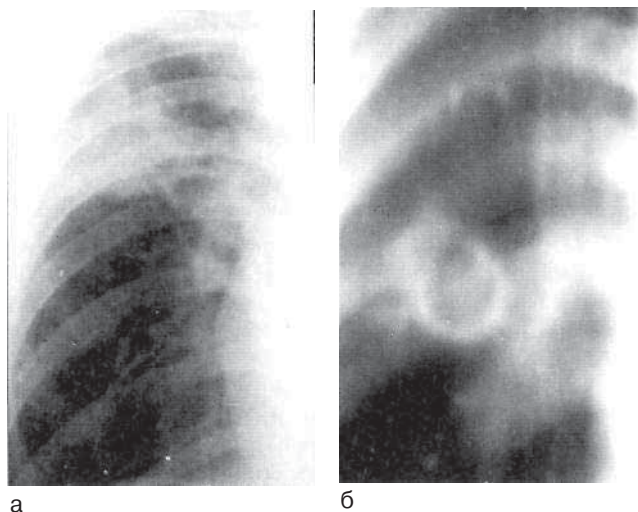


Рис. 8.28. Первичная легочная каверна. Фрагменты рентгенограммы (а) и продольной томограммы (б) легких в прямой проекции.

беркулину может также меняться при острых и хронических инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, эндокринных нарушениях и опухолевом процессе.

Отрицательный результат пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л не всегда исключает туберкулезную интоксикацию. В сомнительных случаях рекомендуют провести пробу Манту со 100 ТЕ ППД-Л. Отрицательная реакция указывает на отсутствие инфицирования МБТ и, следовательно, туберкулезной интоксикации.

Хронический тонзиллит часто встречается в детском возрасте и нередко приводит к развитию интоксикационного синдрома. В отличие от туберкулезной интоксикации, неспецифический воспалительный процесс в миндалинах протекает волнообразно — обострения с характерной клинической картиной ангины чередуются с периодами ремиссии. При тонзиллите увеличиваются и становятся болезненными главным образом подчелюстные лимфатические узлы. У больных с туберкулезной интоксикацией обычно увеличиваются лимфатические узлы 5—7 групп, их размеры небольшие, пальпация безболезненная. Основное значение для диагностики хронического тонзиллита имеет визуальная оценка состояния миндалин, в сомнительных случаях с привлечением оториноларинголога.

Хроническое воспаление придаточных пазух носа может служить причиной повышенной температуры тела и других симптомов интоксикации у ребенка, инфицированного МБТ. Эти

симптомы обычно сочетаются с локальным болевым синдромом. Патологические изменения в придаточных пазухах можно обнаружить рентгенологическим и особенно четко при КТ-исследовании.

Ревматический процесс нередко сложно отличить от туберкулезной интоксикации, особенно при вялом течении и развитии параспецифических реакций (нодозной эритемы, фликтенулезного кератоконъюнктивита). О ревматизме свидетельствуют рецидивирующее течение, признаки поражения миокарда и эндокарда, суставов, почек, нервной системы, а также специфические серологические реакции, резкое повышение СОЭ и изменение других показателей гемограммы. Важно заметить, что ревматизм может возникнуть и у детей, инфицированных МБТ. Их лечение по поводу ревматизма с использованием глюкокортикоидов необходимо проводить с осторожностью и в комплексе с противотуберкулезными препаратами.

Глистная инвазия может сопровождаться симптомами интоксикации, подобными таковой при первичном туберкулезе. Однако при глистной инвазии не бывает повышения температуры тела и увеличения периферических лимфатических узлов, в общем анализе крови может быть выявлена эозинофилия.

При *тиреотоксикозе* симптомы интоксикации у ребенка или подростка, инфицированного МБТ, могут быть ошибочно расценены как проявления туберкулезной интоксикации. В отличие от туберкулеза у больных тиреотоксикозом дефицит массы тела возникает на фоне нормального аппетита, а температура тела бывает стойко субфебрильной.

В детской фтизиатрической практике наблюдаются больные, у которых туберкулезная интоксикация сочетается с *хронической неспецифической респираторной инфекцией*. Для диагноза туберкулеза у такого ребенка важно выявить контакт с больным туберкулезом в последние два года, а также установить первичное инфицирование МБТ или постепенное нарастание чувствительности к туберкулину. Следует учитывать также размеры поствакцинального рубца и характер ответной реакции на неспецифическую антибактериальную терапию. Неспецифическое воспаление у инфицированного МБТ ребенка может привести к повышению чувствительности к туберкулину вплоть до гиперергической.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов нередко приходится дифференцировать от аденопатий при саркоидозе.

Саркоидоз — заболевание неясной этиологии. Оно наблюдается чаще у женщин в возрасте 25—45 лет, но может встречаться у детей и подростков. Как и туберкулез, саркоидоз начинается постепенно и протекает без существенных нарушений в состоянии больного или с малыми симптомами интоксикации в виде слабости, утомляемости, субфебрильной тем-

пературы тела. Кашель и одышка присоединяются на более поздних этапах болезни. При саркоидозе органов дыхания часто отмечается поражение и других локализаций — глаз, подчелюстных, околоушных лимфатических узлов, кожи, печени, селезенки, почек, сердца, мелких костей.

Первая стадия саркоидоза характеризуется значительным увеличением лимфатических узлов корней легких и средостения. В отличие от туберкулеза при саркоидозе чаще увеличиваются все группы внутригрудных лимфатических узлов, симметрично с обеих сторон. Их гиперплазия не сопровождается перифокальной инфильтрацией. Рентгенологическая картина поражения лимфатических узлов отличается большей, чем при туберкулезе, динамичностью. Даже без лечения через 2—3 мес лимфатические узлы нередко уменьшаются до нормальной величины, не подвергаясь кальцинации. Иногда у больных саркоидозом выявляют включения солей кальция в увеличенных лимфатических узлах, которые обусловлены ранее перенесенным туберкулезом. В отдельных случаях единичные отложения солей кальция обнаруживают и в саркоидной гранулеме. Эти отложения имеют весьма малые размеры и не определяют стадию течения заболевания.

У больных саркоидозом отмечают слабopоложительную или отрицательную реакцию на туберкулин. Этот признак учитывают при дифференциальной диагностике. Некоторую полезную информацию дает и бронхоскопия. Характерны расширение и извитость сосудов в виде сплетений на слизистой оболочке бронхов. Изредка удается обнаружить бугорковые высыпания — саркоидные гранулемы. Не бывает нодулобронхиальных свищей, поскольку лимфатические узлы при саркоидозе не подвергаются казеозному некрозу. При радионуклидном сканировании с ^{67}Ga у больных саркоидозом отмечают его накопление в пораженных лимфатических узлах, а также в печени, селезенке, околоушных железах. Верификация диагноза саркоидоза достигается биопсией и гистологическим исследованием лимфатического узла. Для получения биоптата используют по возможности малотравматичные методы. Часто пользуются пункционной биопсией через бронхоскоп. Однако более надежным методом получения биоптата при саркоидозе с поражением внутригрудных лимфатических узлов является медиастиноскопия. В биоптате находят *саркоидную гранулему*. По составу клеток она похожа на туберкулезную гранулему, но в ней нет элементов казеозного некроза.

Медиастинальная форма *лимфогранулематоза (болезнь Ходжкина)* может проявляться различной по выраженности интоксикацией с повышением температуры тела, нарастающей слабостью, похуданием. Иногда больные жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, в редких случаях отмечают кровохарканье. В отличие от туберкулеза для лим-

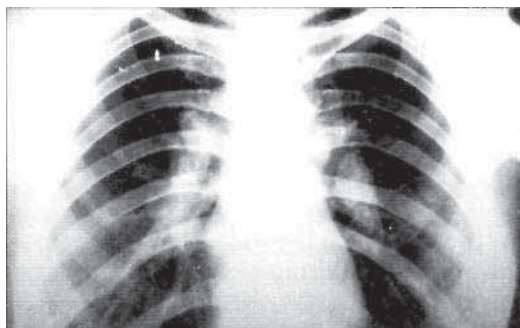


Рис. 8.29. Лимфогранулематоз с двусторонним поражением внутригрудных лимфатических узлов. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

фогранулематоза характерны волнообразный тип температурной кривой и кожный зуд. Реакция на туберкулин нередко отрицательная. Увеличение лимфатических узлов при лимфогранулематозе бывает односторонним и двусторонним. Чаще поражаются паратрахеальные и бронхопульмональные лимфатические

узлы (рис. 8.29). При лимфогранулематозе вокруг увеличенных лимфатических узлов нет признаков перифокального воспаления, но может наблюдаться распространение гранулематозной ткани из лимфатического узла в легкое в виде интерстициальных тяжей. Наконец, при лимфогранулематозе наряду с поражением лимфатических узлов средостения могут поражаться и периферические узлы. Верификация диагноза медиастинального лимфогранулематоза достигается биопсией пораженного лимфатического узла. Морфологическая картина весьма характерна: среди различных клеточных элементов лимфатического узла обнаруживают гигантские клетки Березовского—Рида—Штернберга.

Лимфолейкоз — злокачественное опухолевое поражение с двусторонним симметричным увеличением внутригрудных лимфатических узлов. Заболевание развивается медленно и характеризуется нарастающими симптомами интоксикации. На рентгенограммах лимфатические узлы имеют четкие очертания, без перифокального воспаления. Размеры внутригрудных лимфатических узлов больше, чем при туберкулезе. Могут увеличиваться периферические лимфатические узлы и селезенка. При исследовании крови отмечают резкое возрастание числа лейкоцитов с абсолютным лимфоцитозом. При исследовании костного мозга выявляют его инфильтрацию зрелыми лимфоцитами. Лимфолейкоз можно верифицировать при гистологическом исследовании пораженного лимфатического узла.

Лимфома неходжкинская (лимфосаркома, иммунобластная лимфома) — новообразование, которое может развиваться в лимфатических узлах средостения. При этом возникает необходимость дифференцировать лимфосаркому от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. В начальной стадии раз-

вития лимфома может не иметь выраженных клинических проявлений. У части больных довольно рано появляются лихорадка, ночные поты, уменьшается масса тела. В отличие от туберкулеза при лимфоме многие группы лимфатических узлов увеличиваются значительно, опухолевая ткань нередко прорастает из пораженных узлов в прилежащие ткани и органы, в том числе в легкие. Больные с лимфосаркомой нередко отрицательно реагируют на туберкулин. Диагноз устанавливают путем биопсии и гистологического исследования пораженного лимфатического узла.

При *метастазах* различных злокачественных опухолей во внутригрудные лимфатические узлы последние увеличиваются, что в некоторых случаях требует дифференциальной диагностики с туберкулезным поражением. Из анамнеза необходимо выяснить, не лечился ли больной ранее по поводу какой-либо злокачественной опухоли. Необходимо также иметь в виду, что метастатическое поражение внутригрудных лимфатических узлов иногда является первым признаком злокачественной опухоли, локализацию которой еще предстоит выяснить. Всегда необходимо учитывать, что туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — в основном удел детей и подростков, а злокачественные опухоли чаще развиваются у взрослых и пожилых людей. Пораженные метастазами лимфатические узлы на рентгенограммах имеют четкие границы, не содержат кальцинатов. Нередко метастатические узлы одновременно имеются в легких. Подобные пациенты нуждаются во всестороннем обследовании, чтобы лучевыми и эндоскопическими методами выявить и морфологическим путем верифицировать первичную опухоль.

Необходимость дифференцировать туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с различными опухолями, кистами и аневризмами в средостении возникает в случаях, когда у врача оказывается только обзорная рентгенограмма груди в прямой проекции. Дополнительное лучевое исследование, а при показаниях и биопсия, позволяют, как правило, уточнить диагноз.

Силикотуберкулезный бронхоаденит по клинко-иммунологическим признакам близок к туберкулезу внутригрудных лимфатических узлов. У больных наблюдаются симптомы интоксикации, может быть гиперергическая реакция на туберкулин. При рентгенологическом исследовании выявляют умеренное увеличение многих групп лимфатических узлов. В отличие от туберкулеза при силикотуберкулезном бронхоадените происходит кальцинация капсулы лимфатического узла по типу «яичной скорлупы». При учете профессионального анамнеза больного диагноз силикотуберкулезного бронхоаденита обычно не вызывает затруднений. Обызвествление внутригрудных лимфатических узлов по типу «яичной скорлупы» из-

редка можно встретить и при других формах кониотуберкулеза.

У детей туберкулез внутригрудных лимфатических узлов иногда приходится отличать от *инородного тела* в крупном бронхе. Дети могут не сообщать о попадании предмета в дыхательные пути, а некоторые экзогенные или эндогенные инородные тела могут не вызывать каких-либо субъективных симптомов. Рентгеноконтрастные инородные тела в области корня легкого распознаются легко. В случае нерентгеноконтрастного инородного тела (зерно, семечко, пластмассовый колпачок авторучки и др.) диагноз может быть поставлен только на основании бронхоскопии. Классическим примером эндогенного инородного тела является камень бронха — *бронхолит*. Он выпадает в просвет бронха из пораженного туберкулезом кальцинированного лимфатического узла.

Иногда клинико-рентгенологическую картину туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов может имитировать *натечный абсцесс* при туберкулезном спондилите. В таком случае у больного бывают симптомы интоксикации, положительная или гиперергическая реакция на туберкулин. Натечный абсцесс хорошо выявляется КТ.

Особые трудности вызывает дифференциальная диагностика *малой формы туберкулезного бронхоаденита*. При наличии симптомов интоксикации, положительной пробы Манту, пневмофиброза и бронхоэктазов в области корня легкого эту форму туберкулезного бронхоаденита нередко ошибочно диагностируют у больных хроническим бронхитом. Ошибки в диагнозе обычно связаны с неполным лучевым исследованием. Детально оценить состояние внутригрудных лимфатических узлов можно с помощью КТ. Отсутствие признаков воспаления внутригрудных лимфатических узлов на КТ позволяет усомниться в туберкулезной этиологии патологических изменений в области корня легкого. В неясных случаях целесообразна бронхоскопия. Эндоскопическая картина катарального или гнойного эндобронхита соответствует хроническому неспецифическому воспалительному процессу, а обнаруженный туберкулез бронха — туберкулезному бронхоадениту. Большое значение имеет динамика рентгенологической картины: появление в области корня легкого мелких кальцинатов свойственно туберкулезу.

При дифференциальной диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов следует также учитывать системные заболевания, сопровождающиеся внутригрудной adenopatieй.

Основные дифференциально-диагностические критерии туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, центрального рака, саркоидоза I стадии и лимфогранулематоза приведены в табл. 8.1.

Таблица 8.1. Дифференциальная диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

Признак	Туберкулез лимфатических узлов	Саркоидоз I стадии	Лимфогранулематоз	Центральный рак легкого
Возраст, пол	Чаще дети, взрослые до 25 лет независимо от пола	Чаще женщины молодого и среднего возраста	Чаще лица молодого и среднего возраста независимо от пола	Чаще мужчины, старше 40 лет — курильщики
Периферические лимфатические узлы	Полиаденопатия	Множественные, до 1,5 см в диаметре	Множественные, крупные, плотные — «картофель в мешке»	Возможно увеличение пораженных метастазами лимфатических узлов (чаще надключичных)
Начало и течение заболевания	Чаще постепенное и малосимптомное с тенденцией к самоизлечению	Чаще скрытое, постепенное, с поражением других органов и возможностью спонтанной регрессии	Подострое или острое, прогрессирующее, часто с волнообразной лихорадкой и кожным зудом	Чаще постепенное, прогрессирующее
Рентгенологические признаки	Преимущественно одностороннее увеличение лимфатических узлов, чаще бронхопульмональной группы	Двустороннее увеличение бронхопульмональных и паратрахеальных лимфатических узлов	Двустороннее увеличение передних медиастинальных и, чаще, паратрахеальных лимфатических узлов	Ограниченное затемнение в корне и прикорневой зоне; локальная деформация и усиление легочного рисунка; нарушение бронхиальной проходимости; увеличение лимфатических узлов
Бронхоскопия	Норма. При осложненном течении — туберкулез бронха, свищ, стеноз	Катаральный эндобронхит, утолщение слизистой оболочки	Выбухание стенки бронха, катаральный эндобронхит	Опухоль с эндо- или перибронхиальным ростом; нарушение подвижности бронха, сдавление бронха извне

Признак	Туберкулез лимфатических узлов	Саркоидоз I стадии	Лимфогранулематоз	Центральный рак легкого
Бактериологическое исследование мокроты	Иногда МБТ(+)	МБТ(-)	МБТ(-)	МБТ(-)
Чувствительность к туберкулину	Гиперергия или нормергия	Слабopоложительная или отрицательная	Слабopоложительная или отрицательная	Слабopоложительная или отрицательная
Морфологическое исследование биоптата	Туберкулезная гранулема, элементы гранулемы	Саркоидная гранулема, отдельные элементы гранулемы	Нейтрофилы, плазмoциты, эозинофилы, клетки Березовского-Штернберга	Ткань опухоли, опухолевые клетки

Первичный туберкулезный комплекс наиболее часто приходится дифференцировать с неспецифическими воспалительными процессами в легких.

Острая пневмония (лобарная и сегментарная) у детей при кори и коклюше по клинико-рентгенологическим признакам и реакции регионарных лимфатических узлов на воспаление в легких во многом сходна с первичным туберкулезным комплексом. Необходимо учитывать, что первичный туберкулезный комплекс начинается менее остро и протекает с менее выраженными симптомами интоксикации, не соответствующими часто значительной распространенности воспалительного процесса. В легких у больных с первичным туберкулезным комплексом хрипы не выслушиваются или бывают немногочисленными. На рентгенограмме затемнение в легком часто имеет среднюю интенсивность и неоднородную структуру, особенно в периферических отделах, где просматриваются отдельные очаговые тени.

При острой пневмонии у ребенка (подростка), ранее инфицированного МБТ, чувствительность к туберкулину снижается, иногда наступает состояние анергии. Развитие первичного туберкулеза, напротив, приводит к повышению чувствительности к туберкулину и частому появлению гиперергической реакции на внутрикожное введение 2 ТЕ.

Таблица 8.2. Дифференциальная диагностика первичного туберкулезного комплекса, острой неспецифической и затянувшейся пневмонии

Признак	Первичный туберкулезный комплекс	Острая неспецифическая пневмония	Затянувшаяся пневмония
Возраст, пол	Чаще дети, взрослые до 25 лет, независимо от пола	Лица любого возраста, независимо от пола. Часто после переохлаждения	Лица любого возраста независимо от пола
Периферические лимфатические узлы	Полиаденопатия	Обычно не изменены	Обычно не изменены
Начало и течение заболевания	Чаще постепенное и малосимптомное, в неосложненном варианте с склонностью к самоизлечению	Острое, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией	Чаще постепенное, на фоне острого респираторного заболевания верхних дыхательных путей
Рентгенологические признаки	Ограниченное негомогенное затемнение в хорошо вентилируемых сегментах, очаговые тени, увеличение регионарных лимфатических узлов, постепенная кальцинация в зоне поражения	Ограниченное относительно однородное затемнение чаще в нижней доле, отсутствие очаговых теней в легких, небольшое увеличение тени корня, быстрое рассасывание при адекватной терапии	Относительно гомогенное ограниченное затемнение чаще в нижней доле, небольшой пневмофиброз, деформация тени корня
Бронхоскопия	Ограниченный катаральный бронхит, при осложненном течении — туберкулез бронха, свищ, стеноз	Диффузная гиперемия, отечность слизистой оболочки, слизистогнойный секрет в просвете	Иногда диффузный катаральный эндобронхит
Бактериологическое исследование мокроты	Иногда МБТ+	Неспецифическая микрофлора, МБТ-	Неспецифическая микрофлора, МБТ-
Чувствительность к туберкулину	Гиперергическая или нормергическая	Слабоположительная или нормергическая	Слабоположительная или нормергическая

Острая пневмония более динамична, на фоне терапии антибиотиками широкого спектра действия наблюдается параллелизм в инволюции симптомов интоксикации и рассасыва-

нии воспалительных изменений в легких. При туберкулезе неспецифическая антибактериальная терапия не оказывает выраженного положительного эффекта. Вместе с тем воспалительные изменения, обусловленные первичным туберкулезом, могут самостоятельно подвергаться постепенному обратному развитию. Однако рассасывается специфическое воспаление медленно. На поздних этапах первичного туберкулезного комплекса можно обнаружить отложение солей кальция в легочном и железистом компонентах.

Проявления *затянувшейся пневмонии* вирусной, аденовирусной и бактериальной природы имеют много общего с первичным туберкулезным комплексом. Патологические изменения часто локализуются в хорошо вентилируемых сегментах легкого, имеют малую клиническую выраженность, при лечении антибиотиками широкого спектра действия рассасываются медленно. Нередко в патологический процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы в корне легкого. В таких случаях важное значение имеют результаты туберкулинодиагностики. У больных с затянувшейся неспецифической пневмонией проба Манту с 2 ТЕ обычно слабоположительная или отрицательная. Выраж чувствительности к туберкулину или усиление реакции на введение 2 ТЕ указывают на туберкулезную этиологию заболевания. Нужно учитывать и другие особенности, свойственные первичному туберкулезу. Ими являются постепенное начало заболевания, относительно хорошее общее состояние больного, преобладание в клинической картине симптомов интоксикации, возможность локализации поражения в любом сегменте и доле легкого. Для пневмонии характерны более острое начало болезни, большая выраженность симптомов интоксикации и поражения органов дыхания, чаще нижнедолевая локализация воспаления. Во время бронхоскопии у больного пневмонией выявляют диффузную гиперемию и отечность слизистой оболочки бронхов обоих легких, в просвете бронхов — скопление слизисто-гнойного секрета. При туберкулезе специфическое воспаление в стенке бронха обычно имеет ограниченную протяженность и локализуется в области увеличенных лимфатических узлов.

При наличии у больного кашля с мокротой необходимо ее исследование на МБТ, вторичную флору, грибы, а также опухолевые клетки. Результаты этих исследований имеют большую диагностическую ценность. В сложных диагностических ситуациях бактериологическое и морфологическое исследование мокроты должно быть дополнено молекулярно-биологическими методами (ПЦР со специфичным для МБТ праймером).

Основные дифференциально-диагностические критерии первичного туберкулезного комплекса, острой и затянувшейся неспецифической пневмонии приведены в табл. 8.2.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Диссеминированный туберкулез возникает в результате гематогенного, лимфогенного или лимфогематогенного рассеивания микобактерий и образования множественных туберкулезных очагов.

Клинико-морфологической особенностью диссеминированного туберкулеза является множественный характер поражения органов и тканей туберкулезными очагами.

В зависимости от распространенности поражения выделяют три основных варианта диссеминированного туберкулеза:

- *генерализованный;*
- *с преимущественным поражением легких;*
- *с преимущественным поражением других органов.*

Генерализованный диссеминированный туберкулез встречается относительно редко. Гораздо чаще, примерно у 90 % больных, развивается диссеминированный туберкулез с преимущественным поражением легких.

Диссеминированный туберкулез легких диагностируют у 5 % впервые выявленных больных туберкулезом. Среди состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах больные с этой формой туберкулеза составляют 12 %. Диссеминированный туберкулез является причиной смерти 3 % больных, умирающих от туберкулеза.

Патогенез и патологическая анатомия. Диссеминированный туберкулез имеет тесную патогенетическую связь с первичным периодом туберкулезной инфекции. Он может развиваться при осложненном течении первичного туберкулеза в результате усиления воспалительной реакции и ранней генерализации процесса. Однако чаще диссеминированный туберкулез возникает через несколько лет после клинического излечения первичного туберкулеза и формирования остаточных посттуберкулезных изменений — очага Гона и/или кальцината. В этих случаях его развитие связывают с поздней генерализацией туберкулеза.

Основным источником распространения микобактерий при диссеминированном туберкулезе являются остаточные очаги инфекции во внутригрудных лимфатических узлах, которые формируются в процессе обратного развития первичного периода туберкулезной инфекции.

Иногда источник диссеминации МБТ в виде обывзвествленного первичного очага локализуется в легком или в другом органе.

Рассеивание МБТ по организму может происходить различными путями, но более часто диссеминация происходит с током крови. Гематогенный путь лежит в основе около 90 % всех диссеминированных поражений при туберкулезе.

Локализация источника МБТ во внутригрудных лимфатических узлах и гематогенное распространение возбудителей туберкулеза способствуют их быстрому поступлению в микроциркуляторное русло легких. Густая сеть легочных артериол, капилляров и венул, медленный ток крови благоприятствуют проникновению МБТ через сосудистую стенку в прилежащую интерстициальную ткань. Большая часть возбудителей туберкулеза задерживается именно в легочной ткани, чем объясняется столь частое поражение легких при диссеминированном туберкулезе.

Остаточные изменения, образующиеся в исходе первичного туберкулеза, поддерживают нестерильный противотуберкулезный иммунитет. С этих позиций их наличие в организме полезно. Вместе с тем различные неблагоприятные факторы внешней и внутренней среды могут ослабить иммунную систему человека. Такими факторами являются гиперинсоляция, длительное переохлаждение, голодание, гиповитаминоз, нервно-психические потрясения, воздействие токсинов, лечение гормонами, некоторые виды физиотерапии. Существенные нарушения общего и местного иммунитета возникают и при неспецифических заболеваниях органов дыхания, вирусной инфекции, аллергии, расстройствах эндокринной системы, эндогенных нарушениях обмена веществ. На фоне общих иммунологических расстройств снижается напряженность противотуберкулезного иммунитета. В этих условиях возможна реверсия биологически измененных форм МБТ, сосредоточенных в остаточных посттуберкулезных изменениях, в типичные формы. Рост и размножение МБТ обуславливают реактивацию воспалительной реакции в остаточных изменениях. Вероятность реактивации особенно велика в тех случаях, когда остаточные изменения имеют выраженный характер. Вместе с тем при наличии провоцирующих факторов малые размеры кальцината также не исключают возможности его превращения в очаг эндогенной туберкулезной инфекции.

Дополнительное экзогенное проникновение МБТ не является обязательным для развития диссеминированного туберкулеза легких. Однако при длительном и тесном контакте с бактериовыделителем массивная туберкулезная суперинфекция увеличивает антигенную нагрузку, затрудняет эффективный фагоцитоз микобактерий, способствует обострению про-

цесса в первичных очагах. В результате вероятность развития диссеминированного туберкулеза увеличивается.

Значительные изменения иммунологической реактивности и ослабление нестерильного противотуберкулезного иммунитета — необходимые условия для развития диссеминированного туберкулеза.

Диссеминированный туберкулез часто развивается у лиц с врожденным иммунодефицитом, в период естественной гормональной перестройки организма, а также у не вакцинированных БЦЖ детей.

В зависимости от пути распространения МБТ и расположения туберкулезных очагов по ходу кровеносных и/или лимфатических сосудов диссеминированный туберкулез легких может быть *гематогенным*, *лимфогематогенным* и *лимфогенным*.

Обязательным условием для развития *гематогенного* диссеминированного туберкулеза является *бактериемия*. Ее возникновение обусловлено поступлением МБТ из активного или обострившегося первичного туберкулезного очага в ткань, прилежащую к остаточным изменениям с вовлечением в патологический процесс стенок расположенных вблизи мелких сосудов. Специфический эндофлебит или эндартериит сопровождаются бактериемией, которая продолжается несколько часов или дней. Другим путем может быть поступление МБТ с током лимфы в грудной или яремный проток, а затем в систему верхней полой вены и правые отделы сердца (*лимфогематогенный путь*).

Бактериemia — обязательный, но не единственный фактор, необходимый для развития диссеминированного туберкулеза. Важна также *повышенная чувствительность клеток и тканей к МБТ*. Она значительно усиливается и приобретает гиперергический характер при дополнительной неспецифической и специфической сенсibilизации организма. Проницаемость сосудистой стенки резко повышается. В этих условиях МБТ могут достаточно свободно проникать из крови в перивазальную ткань.

Существенное значение для развития диссеминированного туберкулеза имеют изменения функционального состояния нервной и сосудистой систем. Нарушение кортико-висцеральной регуляции приводит к *вегетососудистой дистонии* и *расстройству микроциркуляции*. Кровоток в мелких сосудах замедляется, и МБТ проникают через сосудистую стенку в прилежащую ткань. Повышенная чувствительность клеток к микобактериям, сформировавшаяся в первичном периоде туберкулезной инфекции, обеспечивает быстрое поглощение МБТ макрофагами, которые затем теряют способность к перемещению и оседают в периваскулярной ткани. Дальнейшее движение микобактерий приостанавливается, однако их разрушение бы-

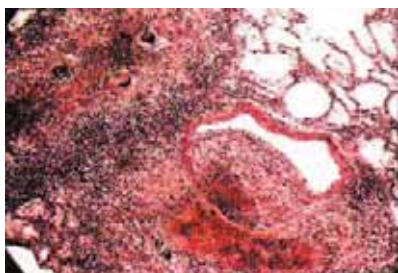


Рис. 9.1. Туберкулезные гранулемы в периваскулярной ткани легкого. Гистологический препарат, х 80.

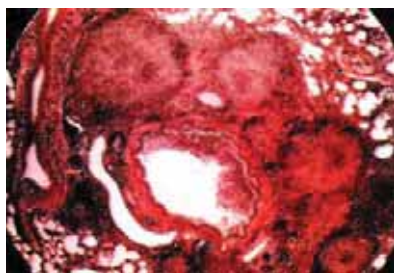


Рис. 9.2. Туберкулезные гранулемы в перибронхиальной ткани легкого. Гистологический препарат, х 70.

вайт затруднено и даже невозможно из-за снижения бактерицидного потенциала макрофагов. В результате в интерстициальной ткани легких по ходу сосудисто-бронхиальных пучков формируется множество туберкулезных очагов (рис. 9.1, 9.2).

При гематогенном распространении МБТ очаги локализуются в обоих легких относительно симметрично.

Основными условиями развития гематогенной диссеминации являются бактериемия, гиперчувствительность тканей к МБТ и их токсинам, а также вегетососудистая дистония и расстройство микроциркуляции.

Лимфогенная диссеминация в легких возникает при распространении МБТ с ретроградным током лимфы. Его появление бывает обусловлено реактивацией воспаления во внутригрудных лимфатических узлах и развитием лимфостаза. Лимфогенное распространение микобактерий нередко приводит к односторонней диссеминации и преимущественно прикорневой локализации очагов. Возможна также двусторонняя лимфогенная диссеминация. От гематогенной она отличается асимметричным расположением очагов в легких.

Характер воспалительной реакции и распространенность очагов при диссеминированном туберкулезе обусловлены индивидуальными особенностями реактивности организма, массивностью бактериемии и выраженностью иммунологических и функциональных расстройств. Размеры очагов в значительной степени зависят от калибра сосудов, вовлеченных в патологический процесс.

Патогенез диссеминированного туберкулеза представлен на схеме 9.1.

По данным патоморфологических исследований выделяют три варианта диссеминированного туберкулеза легких. Они соответствуют клиническим особенностям его течения — *острому, подострому и хроническому*.

Схема 9.1. Патогенез диссеминированного туберкулеза



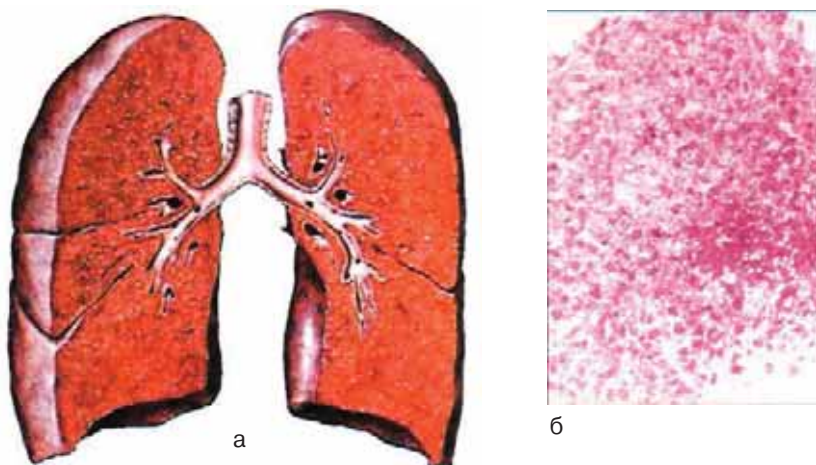


Рис. 9.3. Милиарный туберкулез легких.

а — рисунок с патологоанатомического препарата; б — гистотопографический срез.

Острый диссеминированный туберкулез легких возникает при значительном снижении противотуберкулезного иммунитета и массивной бактериемии. Примером может быть поступление большой дозы МБТ в кровь при перфорации в сосуд казеозных масс из лимфатического узла. Гиперергическая реакция легочных капилляров на бактериальную агрессию со значительным повышением проницаемости их стенки создает благоприятные условия для проникновения МБТ в альвеоларные перегородки и стенки альвеол. По ходу капилляров почти одновременно образуются множественные однотипные просовидные желтовато-серые очаги. При патологоанатомическом исследовании они выступают над поверхностью среза легкого в виде бугорков диаметром 1–2 мм. Очаги локализуются равномерно в обоих легких. В межальвеоларных перегородках наряду с милиарными (*milium* — просо) очагами возникают отек и клеточная инфильтрация, что значительно снижает эластичность легочной ткани и способствует развитию диффузной эмфиземы. Экссудативная или казеозно-некротическая реакция довольно быстро сменяется продуктивной, поэтому слияния очагов не происходит. Такую форму острого диссеминированного туберкулеза называют *милиарной* (рис. 9.3). Иногда наблюдается дальнейшая генерализация туберкулезного процесса: множественные казеозные очаги с большим количеством микобактерий обнаруживают и в других органах (*туберкулезный сепсис*).

Без этиотропного лечения милиарный туберкулез быстро прогрессирует и часто приобретает осложненное течение. Не-

редко присоединяется туберкулезный менингит или лобулярная казеозная пневмония с образованием крупных казеозных очагов, некробиозом стенок сосудов и пропитыванием кровью ткани легкого. При расплавлении некротических масс формируются множественные каверны с последующим бронхогенным распространением микобактерий. Нарастающая туберкулезная интоксикация и дыхательная недостаточность приводят к смерти — обычно в первые 2 мес болезни.

При своевременной диагностике и полноценной терапии милиарные очаги могут почти полностью рассосаться. Одновременно исчезают признаки эмфиземы и восстанавливается эластичность легочной ткани.

Подострый диссеминированный туберкулез легких развивается при менее грубых нарушениях в иммунитете и меньшей массивности бактериемии. При этом в патологический процесс вовлекаются внутривольковые вены и межвольковые ветви легочной артерии. Очаги, формирующиеся вокруг венул и артериол, имеют средние и крупные размеры (5—10 мм в диаметре), нередко сливаются, образуя конгломераты, в которых может возникать деструкция (рис. 9.4). Воспалительная реакция в очагах постепенно становится продуктивной. В стенках альвеол и межальвеолярных перегородках развиваются продуктивный облитерирующий васкулит и лимфангит, в легочной ткани вокруг очагов появляются признаки эмфиземы.

При подостром диссеминированном туберкулезе строгой симметрии поражения легких не отмечается. Очаги чаще локализуются в верхних и средних отделах, преимущественно субплеврально. Диссеминация не ограничивается легкими и нередко распространяется на висцеральный листок плевры.

Без лечения процесс постепенно прогрессирует, вовлекая другие органы. Часто поражаются верхние дыхательные пути и особенно наружное кольцо гортани (рис. 9.5). Иногда возникает казеозная пневмония, которая может привести к летальному исходу. Медленное прогрессирование сопровождается постепенной трансформацией подострого диссеминирован-

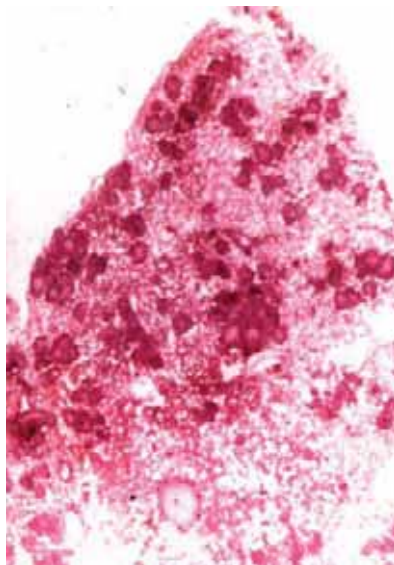


Рис. 9.4. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Гистопографические срез.



Рис. 9.5. Диссеминированный туберкулез. Поражение верхних дыхательных путей.

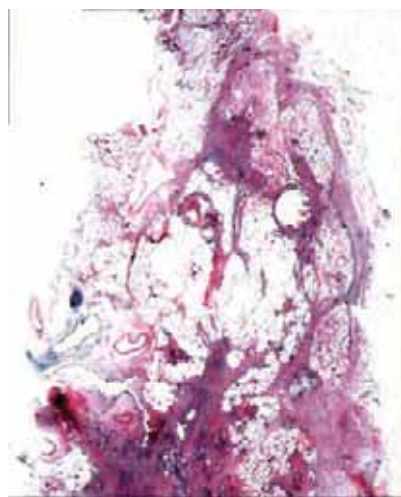


Рис. 9.6. Эмфизема легких (вследствие подострого диссеминированного туберкулеза легких). Гистотопографические срезы.

ного туберкулеза легких в хронический диссеминированный туберкулез.

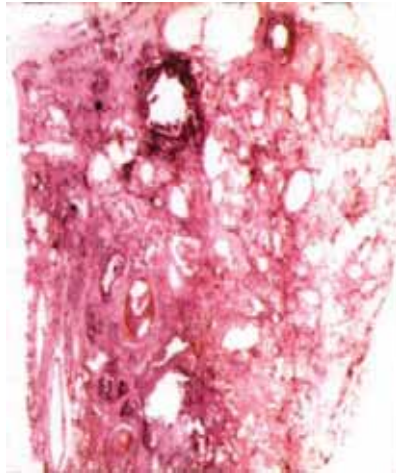
Специфическая терапия способствует рассасыванию и уплотнению очагов. Полное рассасывание очагов наблюдается редко. В межальвеолярных перегородках развиваются фиброзные и атрофические изменения. Эмфизема, возникшая в начальном периоде заболевания, приобретает необратимый характер (рис. 9.6).

Хронический диссеминированный туберкулез легких обычно развивается медленно в результате повторных волн лимфогематогенной диссеминации, которые своевременно не диагностируют. При очередной волне диссеминации свежие очаги появляются в ранее неизмененных, интактных участках легкого, т. е. там, где кровоток в начале заболевания был менее нарушен. Повторные волны диссеминации обуславливают «позатяжное» расположение очагов в обоих легких. Первыми поражаются верхушечный и задний сегменты.

При патологоанатомическом исследовании наибольшее количество очагов обнаруживают в верхних и средних отделах легких. Они локализуются преимущественно субплеврально. На поверхности разреза легкого хорошо выявляется тонкая петлистая сеть из беловато-серых фиброзных тяжей, обусловленная диффузным периваскулярным и перибронхиальным фиброзом с облитерацией сосудов. Иногда можно обнаружить массивные рубцы в ткани легкого и фиброз плевры, которые свидетельствуют о значительной давности туберкулезного процесса (рис. 9.7). Фиброзные изменения более выражены в



а



б

Рис. 9.7. Хронический диссеминированный туберкулез легких.

а — рисунок с патологоанатомического препарата; б — гистотопографические срезы.

верхних отделах легких, а в нижних отделах развивается висцеральная эмфизема.

Между образовавшимися в разное время очагами имеются существенные морфологические различия. В свежих очагах преобладает выраженная продуктивная тканевая реакция. Очаги, имеющие большую давность, окружены капсулой. Старые очаги частично замещены фиброзной тканью. Иногда в них обнаруживают включения солей кальция. Такую очаговую диссеминацию называют полиморфной.

Наклонность к слиянию очагов и формированию распада выражена слабо, поэтому полости распада образуются медленно. Они имеют определенные особенности. Полости располагаются в верхних долях обоих легких часто симметрично, их просвет полностью свободен от казеозно-некротических масс, стенки тонкие, перифокальная инфильтрация и отек окружающих тканей отсутствуют. Такие полости часто называют *штампованными* или *очковыми* кавернами.

Значительные морфологические изменения легочной ткани с нарушением ее биомеханических свойств приводят к гипертензии в малом круге кровообращения, гипертрофии правого желудочка и постепенному развитию легочного сердца.

В результате повторных волн гематогенной диссеминации МБТ у больных хроническим диссеминированным туберкулезом легких часто формируются внелегочные очаги поражения

в гортани, костях и суставах, почках, гениталиях и других органах.

Без лечения хронический диссеминированный туберкулез постепенно прогрессирует и трансформируется в фиброзно-кавернозный. Осложненное течение с развитием казеозной пневмонии может привести к быстрому прогрессированию заболевания и часто ведет к смерти больного.

Этиотропная терапия обычно вызывает частичное рассасывание туберкулезных очагов. Большинство очагов уплотняется и инкапсулируется, а диффузные фиброзные изменения в легких со временем становятся более выраженными.

Клиническая картина. Различные патоморфологические изменения и патофизиологические расстройства, возникающие при диссеминированном туберкулезе, обуславливают большое разнообразие его клинических проявлений. Заболевание иногда обнаруживают случайно при контрольной флюорографии. Однако гораздо чаще, примерно у $2/3$ больных, диссеминированный туберкулез диагностируют при обследовании в связи с ухудшением состояния здоровья.

Острый диссеминированный (милиарный) туберкулез легких обычно развивается в течение 3—5 дней, достигая полной выраженности к 7—10-му дню болезни. Первыми появляются симптомы интоксикации: слабость, потливость, ухудшение аппетита, повышение температуры тела, головная боль, иногда диспепсические расстройства. Температура быстро повышается до 38—39 °С, отмечается лихорадка гектического типа. Нарастание интоксикации и функциональных расстройств сопровождается потерей массы тела, адинамией, усилением потливости, оглушенностью или временной потерей сознания, бредом, тахикардией и акроцианозом. Характерный клинический симптом — одышка. Возможно появление кашля, чаще сухого, иногда с выделением скудной слизистой мокроты. В отдельных случаях на передней поверхности груди и верхней части живота выступает нежная розеолезная сыпь, обусловленная развитием токсико-аллергического тромбоваскулита.

Над всей поверхностью легких выявляют тимпанический легочный звук, ослабленное или жесткое дыхание, небольшое количество сухих или мелкопузырчатых хрипов. Нередко отмечают увеличение печени и селезенки, иногда умеренное вздутие живота.

Резко выраженные симптомы интоксикации с глубокими функциональными расстройствами ЦНС напоминают брюшной тиф и являются основанием для диагностики *тифозидной формы* милиарного туберкулеза. Таких больных нередко первоначально госпитализируют в общие инфекционные отделения.

Одышка асфиксического типа, нарастающая тахикардия, акроцианоз, а также сухой надсадный кашель, обусловленный

высыпанием милиарных очагов в слизистой оболочке бронхов, позволяют диагностировать *легочную форму* милиарного туберкулеза. Больных с этой формой милиарного туберкулеза часто госпитализируют в терапевтические отделения, предполагая неспецифическую этиологию воспалительного процесса в легких.

Подострый диссеминированный туберкулез легких обычно развивается постепенно, в течение нескольких недель, и не имеет выраженных проявлений. Несмотря на значительную протяженность поражения, он может сочетаться с хорошим самочувствием и удовлетворительным общим состоянием больного. Типично несоответствие между малой выраженностью клинических проявлений и множественным характером поражения легких.

У больных подострым диссеминированным туберкулезом отмечаются выраженная вегетососудистая дистония, психоэмоциональная лабильность и своеобразная эйфория, проявляющаяся в необъективной оценке своего состояния.

В начале заболевания наиболее частыми симптомами являются общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, потливость. Ухудшается аппетит, постепенно уменьшается масса тела. Иногда отмечают субфебрильную температуру тела, небольшую одышку и периодически возникающий продуктивный кашель. В дальнейшем нередко появляются боль в боку или першение и боль в горле при глотании, осиплость голоса. Эти симптомы обычно свидетельствуют о развитии типичных осложнений диссеминированного туберкулеза. Боль в боку указывает на возможный плеврит, а изменения в верхних дыхательных путях — на туберкулез гортани.

При объективном обследовании у больных подострым диссеминированным туберкулезом можно обнаружить стойкий красный дермографизм, относительно симметричное укорочение легочного звука и непостоянные сухие хрипы в межлопаточном пространстве над зонами скопления очагов. Иногда выслушивают влажные мелкопузырчатые, а при формировании полостей распада и среднепузырчатые хрипы.

Клиническая картина *хронического диссеминированного туберкулеза легких* зависит от фазы туберкулезного процесса и его давности. При обострении появляются слабость, повышение температуры тела, ухудшается аппетит и снижается масса тела. Больные отмечают тахикардию и кашель — чаще сухой, иногда с небольшим количеством мокроты. При затихании воспалительной реакции заболевание протекает почти бессимптомно. Однако такое мнимое благополучие не бывает продолжительным: через некоторое время процесс обостряется вновь.

Наиболее постоянным клиническим симптомом хрониче-

ского диссеминированного туберкулеза является одышка. Ее развитие связано с постепенным нарастанием диффузного пневмофиброза, эмфиземы. Физическое или эмоциональное напряжение делает одышку более заметной. При обострении туберкулезного процесса и усилении интоксикации выраженность одышки также возрастает. Нередко у больных отмечают различные невротические реакции, обусловленные функциональными изменениями центральной и вегетативной нервной системы. Возможны эндокринные расстройства, особенно гипер- или гипотиреоз.

Характерными признаками хронического диссеминированного туберкулеза легких являются западение над- и подключичных пространств. Фиброзные изменения верхних долей обоих легких, деформация бронхов и хронический бронхит обуславливают укорочение легочного звука над верхними отделами грудной клетки, нередкое появление сухих хрипов. В период обострения могут выслушиваться немногочисленные влажные хрипы. Над нижними отделами грудной клетки в связи с эмфиземой обнаруживают тимпанический легочный звук и ослабленное дыхание. Каверны при хроническом диссеминированном туберкулезе часто «немые», т. е. при перкуссии и аускультации их не выявляют.

Осложненное течение хронического диссеминированного туберкулеза легких может проявиться определенными клиническими и лабораторными признаками. Боль в тазобедренном, коленном, голеностопном или в другом суставе, а иногда в позвоночнике обычно свидетельствует о туберкулезном поражении костной системы, гематурия и лейкоцитурия — о поражении почек, бесплодие — о развитии туберкулезного воспаления в гениталиях. Могут возникать симптомы плеврита или туберкулеза гортани.

Такие грозные, нередко смертельные осложнения, как туберкулезный менингит и лобулярная казеозная пневмония, могут развиваться при всех формах диссеминированного туберкулеза легких. Они проявляются резким усилением интоксикационного синдрома и характерными клиническими симптомами локального поражения. Менингит сопровождается ригидностью затылочных мышц, симптомами Кернига и Бабинского. Развитие лобулярной казеозной пневмонии приводит к усилению кашля, выделению значительного количества слизисто-гнойной мокроты, появлению кровохарканья. При объективном исследовании органов дыхания выслушиваются множественные разнокалиберные влажные хрипы.

Диагностика. Диагноз диссеминированного туберкулеза легких основывается на результатах комплексного обследования больного.

Жалобы и клинические симптомы при диссеминированном туберкулезе легких не имеют патогномоничных черт. Тем не

менее их анализ обеспечивает общую ориентацию врача в клинической ситуации и помогает определить алгоритм диагностического поиска.

Ценны анамнестические данные о вакцинации и ревакцинации БЦЖ, о контакте с бактериовыделителем, сведения о перенесенном в прошлом первичном туберкулезе, указания на предшествующий диссеминации сухой или экссудативный плеврит, обнаружение внелегочных очагов туберкулезного поражения. Существенное значение придают выявлению факторов внешней и внутренней среды, подавляющих противотуберкулезный иммунитет, способствующих гиперсенсibilизации тканей и развитию бактериемии.

Результаты *туберкулинодиагностики* (проба Манту с 2 ТЕ) зависят от клинической формы заболевания. При остром милиарном туберкулезе резкое угнетение клеточного иммунитета с развитием отрицательной анергии обуславливает отрицательную или слабоположительную ответную реакцию на туберкулин. При своевременной диагностике милиарного туберкулеза на фоне адекватной терапии чувствительность к туберкулину повышается и постепенно становится нормергической. У больных с неосложненным течением подострого и хронического диссеминированного туберкулеза реакция на туберкулин умеренно выраженная, нередко нормергическая, при осложненном течении чувствительность к туберкулину снижается.

Бактериологическое исследование мокроты при остром милиарном туберкулезе выполнить довольно сложно, так как кашля чаще не бывает. Раздражающие ингаляции при тяжелом общем состоянии больного неприменимы. Однако даже при получении бронхиального содержимого МБТ при милиарном туберкулезе, как правило, не обнаруживают ввиду отсутствия деструктивных изменений в легочной ткани. Культуральное исследование крови позволяет обнаружить МБТ только в 15—18 % случаев.

У больных подострым и хроническим диссеминированным туберкулезом МБТ в мокроте выявляют при прогрессировании специфического процесса и возникновении полостей распада в легких. Массивность бактериовыделения обычно небольшая, поэтому необходимы люминесцентная микроскопия и культуральное исследование. В целом МБТ обнаруживают примерно у половины больных диссеминированным туберкулезом легких.

Рентгенологическое исследование больного позволяет получить ценные диагностические сведения.

Ведущим рентгенологическим синдромом диссеминированного туберкулеза легких является очаговая диссеминация.

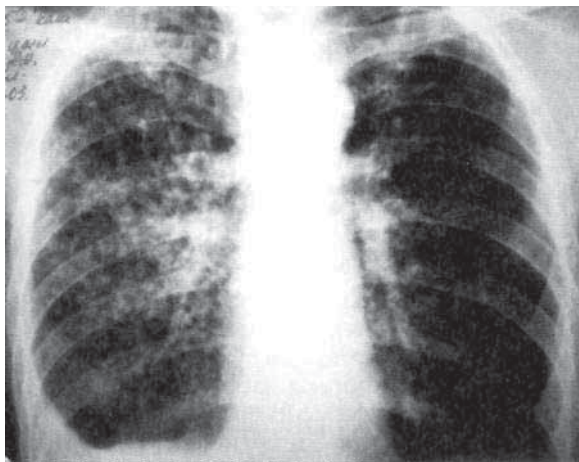


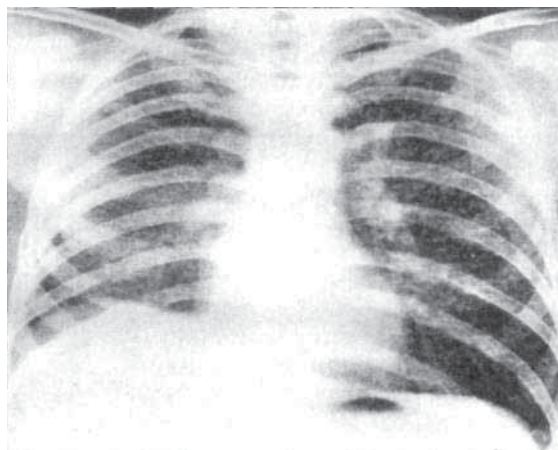
Рис. 9.8. Диссеминированный туберкулез легких. Лимфогенная диссеминация в правом легком.
Рентгенограмма легких в прямой проекции.

Гематогенная и лимфогематогенная диссеминация характеризуется множественными очаговыми тенями, которые расположены в обоих легких относительно симметрично. При лимфогенной диссеминации очаговые тени часто определяют в одном легком, преимущественно в средних отделах (рис. 9.8). Двусторонняя лимфогенная диссеминация обычно бывает асимметричной.

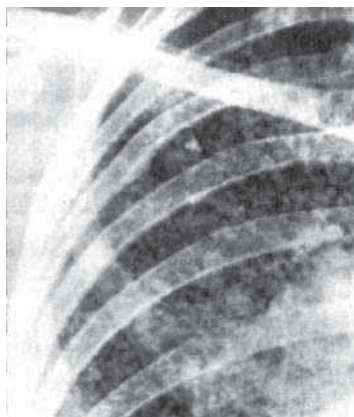
При остром милиарном туберкулезе в первые 7—10 дней болезни выявить очаговую диссеминацию в легких на рентгенограмме не удастся. Плотность и размеры свежих очагов, густо усеивающих интерстициальную ткань легкого, недостаточны для их визуализации на обзорном снимке. Отек ткани вокруг каждого очага и уплотнение интерстициальной ткани легкого приводят к диффузному понижению прозрачности легочных полей, нечеткости (смазанности) легочного рисунка, появлению своеобразной мелкопетливой сетки, заметной в обоих легких. На 10—14-й день заболевания при рентгенографии удастся видеть множественные мелкие (не более 2 мм в диаметре) однотипные очаговые тени, которые симметрично располагаются от верхушек до базальных отделов легких. Такая тотальная мелкоочаговая диссеминация — характерный рентгенологический признак милиарного туберкулеза (рис. 9.9). Очаговая диссеминация, несмотря на равномерное поражение легких, часто выглядит более густой в средних и нижних легочных полях. Это явление обусловлено большим объемом соответствующих отделов легкого и эффектом суммации очагов при плоскостном изображении объемного органа.



а



б



в

Рис. 9.9. Милиарный туберкулез легких. Тотальная мелкоочаговая диссеминация.

а — рентгенограмма легких в прямой проекции на 14-й день болезни, б — рентгенограмма на 15-й день, в — фрагмент рентгенограммы на 16-й день болезни. .

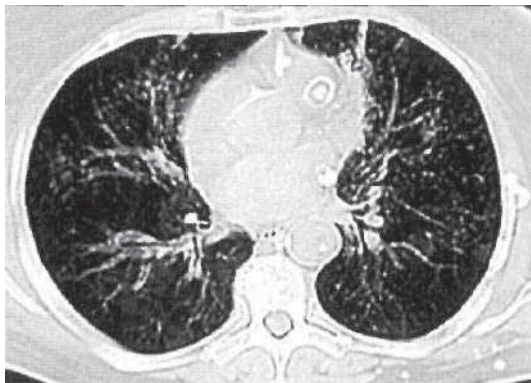


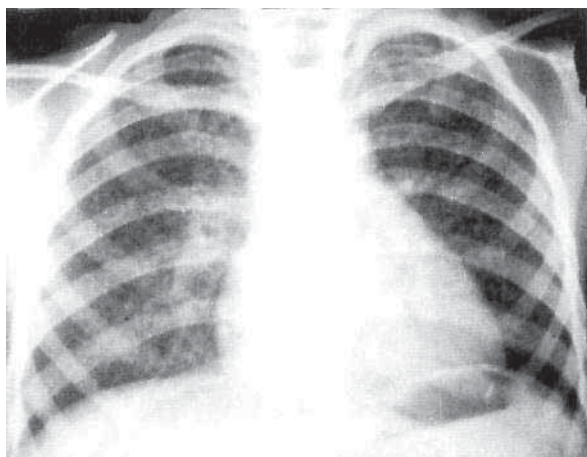
Рис. 9.10. Милиарная диссеминация в легких. 14-й день болезни. КТ.

Очаговые тени имеют округлую форму, малую интенсивность и нечеткие контуры. Они нередко располагаются в виде цепочки, поскольку локализуются по ходу сосудов. Мелкие сосуды на фоне большого количества очагов практически не видны, отчетливо визуализируются лишь крупные сосудистые стволы.

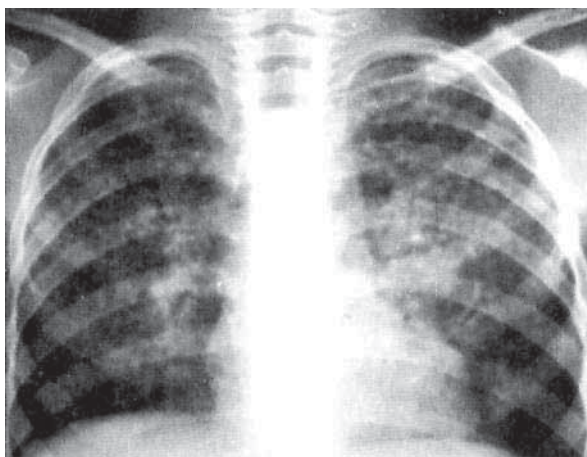
Все важные рентгенологические признаки милиарного поражения легких можно выявить при использовании КТ. Ее высокая разрешающая способность позволяет лучше визуализировать мелкие и мягкие очаги, уточнить их топографию и структуру (рис. 9.10).

У детей острый диссеминированный туберкулез развивается при осложненном течении первичного туберкулеза. На рентгенограмме обнаруживают очаги диссеминации, а также увеличенные внутригрудные лимфатические узлы или компоненты еще не завершившего свое развитие первичного туберкулезного комплекса (рис. 9.11). Особенностью очаговых теней при остром диссеминированном туберкулезе у детей раннего возраста являются их более крупные, чем у взрослых, размеры — от 2 до 5 мм.

Подострый диссеминированный туберкулез легких, развивающийся при гематогенном рассеивании микобактерий, характеризуется субтотальной очаговой диссеминацией с преимущественной локализацией очаговых теней в верхних и средних отделах легких. Очаговые тени не отличаются особым разнообразием. Они в основном крупные (5—10 мм в диаметре), малой или средней интенсивности (субтотальная крупная равноочаговая диссеминация) (рис. 9.12, 9.13). Очаговые тени могут располагаться в виде гирлянды по ходу продольных теней сосудов. Контуры очаговых теней обычно нечеткие. Некоторые очаговые тени сливаются и образуют фокусные за-



а



б

Рис. 9.11. Острый диссеминированный туберкулез первичного генеза. Поражение бронхопульмональных лимфатических узлов с правой стороны (а) и с левой стороны (б). Лимфогематогенная диссеминация. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

темнения с участками просветления, обусловленными распадом легочной ткани. Иногда деструктивные изменения представлены тонкостенными кольцевидными тенями.

Подострая диссеминация лимфогенного происхождения проявляется преимущественно односторонними очаговыми тенями в среднем и нижнем отделах легкого. Очаговые тени располагаются группами среди полосковидных и сетчатых теней лимфангита. При томографическом исследовании в корне

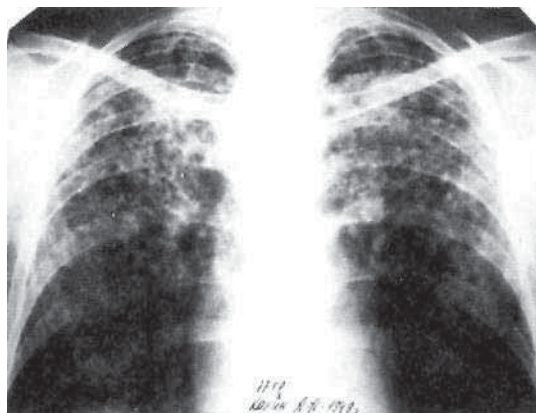


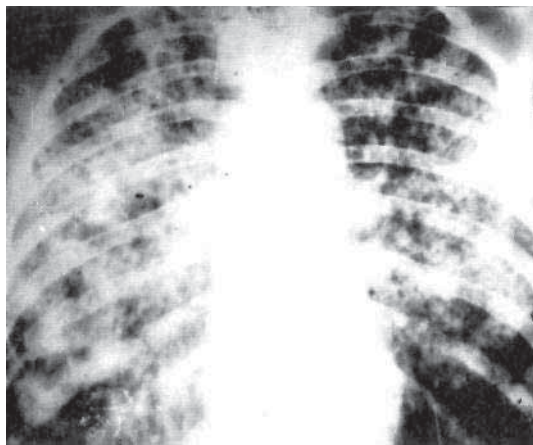
Рис. 9.12. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Очаговые тени в верхних и средних отделах обоих легких. Рентгенограмма в прямой проекции.

легкого и средостении часто обнаруживают значительно увеличенные, уплотненные, частично кальцинированные лимфатические узлы.

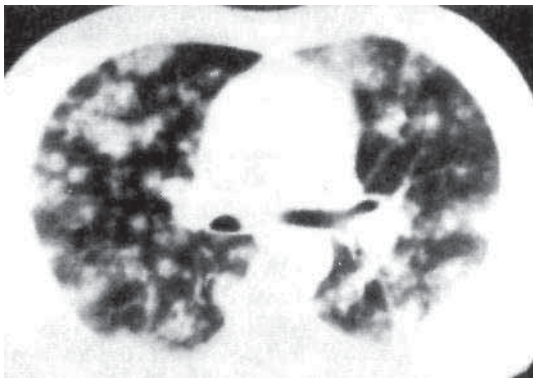
При хроническом диссеминированном туберкулезе легких изменения на рентгенограмме отличаются большим разнообразием. Характерным признаком является субтотальная или тотальная относительно симметричная полиморфная очаговая диссеминация (рис. 9.14).

Множественные очаговые тени имеют различную величину, форму и интенсивность, что обусловлено разной давностью образования очагов. В верхних и средних отделах легких очаговые тени более крупные, их значительно больше, чем в нижних. Наклонности к слиянию очагов нет. Симметричность обнаруженных на рентгенограмме изменений нарушается по мере появления новых высыпаний. У некоторых больных в обоих легких видны полости распада в виде тонкостенных кольцевидных теней с четкими внутренними и наружными контурами — так выглядят штампованные или очковые каверны (рис. 9.15, 9.16).

В верхних отделах обоих легких легочный рисунок усилен, деформирован и имеет сетчато-ячеистый характер в связи с выраженным интерстициальным фиброзом. Хорошо видны двусторонние кортико-апикальные плевральные наслоения (шварты). В базальных отделах легочный рисунок обеднен, прозрачность легочной ткани повышена из-за викарной эмфиземы. Отмечают горизонтальное расположение ребер и более низкое стояние куполов диафрагмы. В связи с фиброзом и уменьшением объема верхних долей тени корней легких сим-



а



б

Рис. 9.13. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Крупные очаговые тени в легких.

а — рентгенограмма в прямой проекции; б — КТ.

метрично подтянуты вверх (*симптом «плакучей ивы»*). Тень сердца на рентгенограмме имеет срединное положение, а его поперечный размер в области крупных сосудов сужен (*«капельное сердце»*) (рис. 9.17).

Остаточные изменения после подострого и хронического диссеминированного туберкулеза легких на рентгенограммах имеют вид множественных очаговых теней высокой интенсивности в обоих легких (рис. 9.18).

Медленное прогрессирование хронического диссеминированного туберкулеза нередко приводит к формированию фиб-

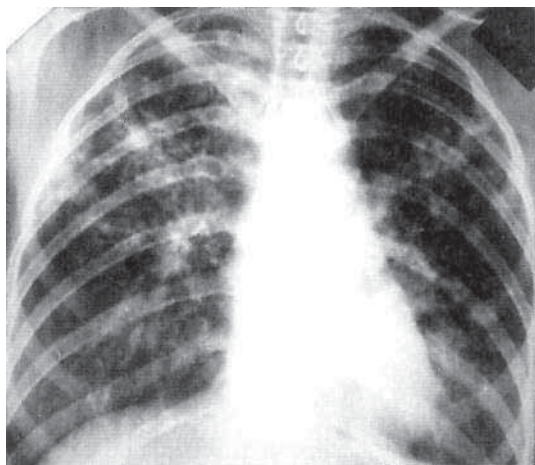


Рис. 9.14. Хронический диссеминированный туберкулез легких. Полиморфные очаговые тени в обоих легких. Рентгенограмма в прямой проекции.

розно-кавернозного процесса. На фоне грубых фиброзных изменений и полиморфных очагов бронхогенной диссеминации появляются стабильные в размерах большие каверны (рис. 9.19).

Осложненное течение всех форм диссеминированного туберкулеза легких с развитием лобулярной казеозной пневмонии характеризуется появлением в обоих легких множества крупных (от 5 до 10 мм в диаметре) очаговых теней неправильной формы без резких очертаний. Хорошо выявляемые очаги напоминают хлопья снега. Нередко очаги сливаются с



Рис. 9.15. Хронический диссеминированный туберкулез легких. Полиморфные очаги и каверны в обоих легких. КТ.

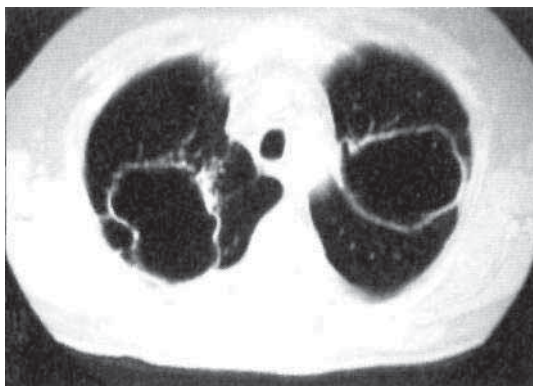


Рис. 9.16. Штампованные каверны при диссеминированном туберкулезе. КТ.

образованием фокусов и больших конгломератов. Рентгенологическую картину при лобулярной казеозной пневмонии нередко называют «снежной бурей» в легких. При расплавлении зон казеозного некроза и образовании на месте казеозно-некротических фокусов полостей в обоих легких обнаруживают кольцевидные тени различного диаметра.

При *фибробронхоскопии* у больных гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких нередко обнаруживают множественные туберкулезные бугорки на слизистой оболочке бронхов (рис. 9.20). Иногда при ранней гематогенной генерализации выявляют туберкулез бронха или остаточные изменения после его излечения. Во время фибробронхоскопии можно получить бронхоальвеолярный смыв и произвести щипцовую биопсию бронха, легкого или пункционную биопсию лимфатического узла. В бронхоальвеолярном смыве определяют содержание клеточных элементов, и преобладание лимфоцитов считают косвенным признаком специфического процесса. Подтвердить туберкулезную этиологию заболевания можно чрезбронхиальной биопсией при обнаружении элементов туберкулезной гранулемы.

Общий клинический анализ крови у больных острым диссеминированным туберкулезом легких обычно выявляет небольшой лейкоцитоз или нормальное содержание лейкоцитов, снижение содержания эозинофилов и лимфоцитов. Наблюдаются абсолютный и относительный нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное повышение СОЭ. При прогрессировании заболевания развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Анемический синдром обычно отсутствует. В *общем анализе мочи* иногда определяют белок и положительную диазореакцию.

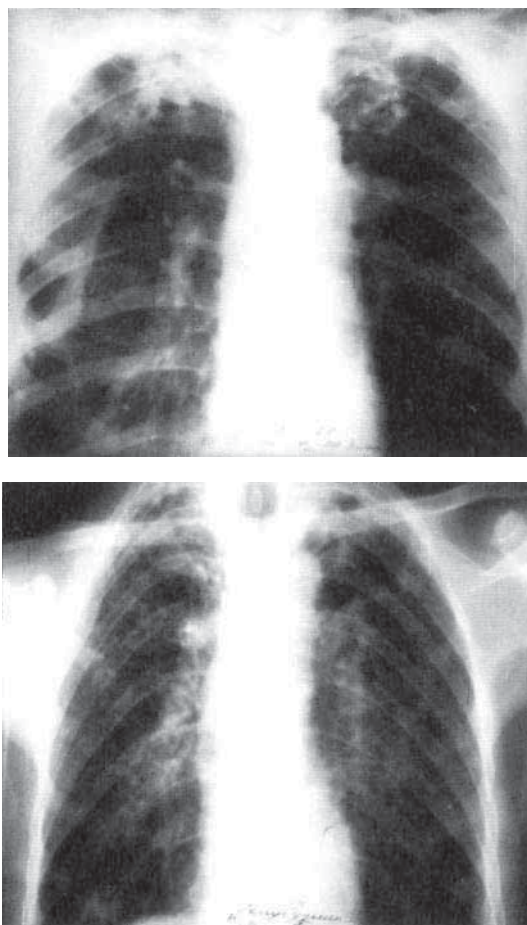


Рис. 9.17. «Капельное сердце» при хроническом диссеминированном туберкулезе легких. Рентгенограммы легких в прямой проекции (варианты).

Для подострого диссеминированного туберкулеза характерны умеренный лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз, палочкоядерный сдвиг и повышение СОЭ. Возможны уменьшение числа эритроцитов и олигохромазия. Аналогичные изменения в гемограмме отмечают и при обострении хронического диссеминированного туберкулеза. При стабилизации туберкулезного процесса изменения воспалительного характера в общем анализе крови бывают редко, иногда несколько увеличивается содержание тромбоцитов.

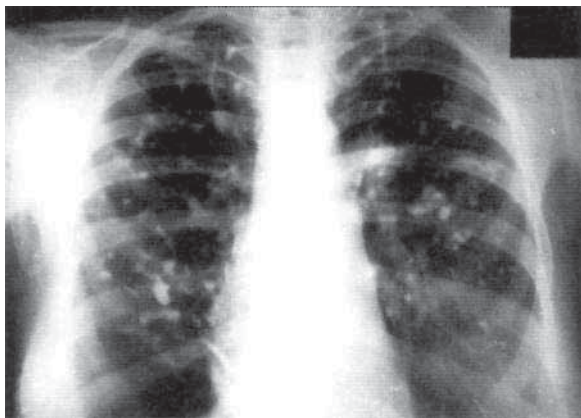


Рис. 9.18. Множественные очаговые тени высокой интенсивности как исход подострого диссеминированного туберкулеза легких. Рентгенограмма в прямой проекции.

При иммунологическом исследовании у больных острым милиарным туберкулезом нередко выявляют значительное уменьшение популяции Т-лимфоцитов (особенно субпопуляции Т-хелперов) и падение их функциональной активности, которую оценивают по реакции бласттрансформации лимфоцитов. Процентное содержание В-лимфоцитов повышается. Иммуноферментный анализ нередко выявляет значительное повышение титра антител к МБТ.

Биохимическое исследование крови при диссеминированном туберкулезе легких иногда позволяет обнаружить признаки недостаточности коры надпочечников в виде уменьшения глюкокортикоидной фракции и увеличения продукции минералокортикоидов. Возможны нарушения секреции прогестерона, тестостерона и других гормонов, которые способны влиять на клетки, участвующие в иммунном ответе.

Исследование ФВД у больных диссеминированным туберкулезом легких выявляет вентиляционные нарушения в основном рестриктивного характера. Они обусловлены распространенными морфологическими изменениями в легких и туберкулезной интоксикацией. При обследовании больных обычно отмечают увеличение частоты дыхания, уменьшение ЖЕЛ, снижение содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Коэффициент использования кислорода значительно ниже нормы.

При хроническом диссеминированном туберкулезе легких наряду с рестриктивным типом вентиляционной недостаточности может развиваться вентиляционная недостаточность обструктивного типа вследствие частого осложнения хрониче-

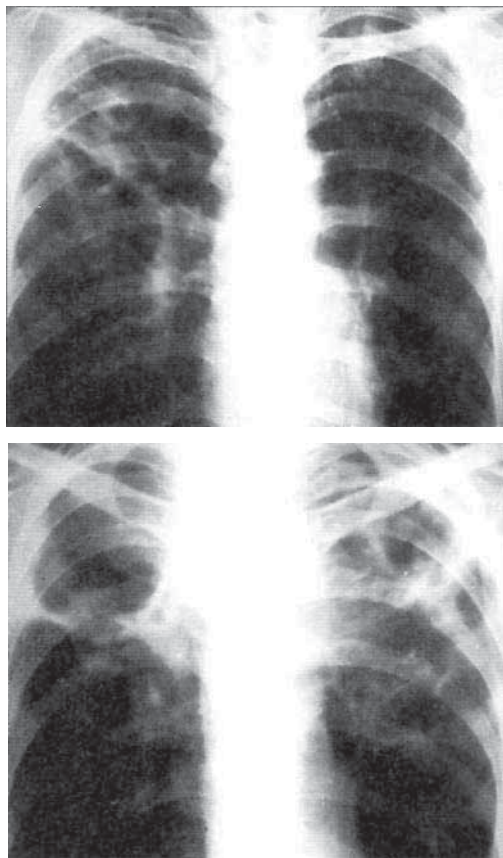


Рис. 9.19. Фиброзно-кавернозный туберкулез как исход диссеминированного туберкулеза легких. Рентгенограммы легких в прямой проекции (варианты).

ским обструктивным бронхитом. У этих больных, как правило, наблюдают признаки хронического легочного сердца. На ЭКГ обнаруживают повышение, расширение и деформацию зубца *R* во II и III отведениях, при эхокардиографии — увеличение толщины стенки и объема правого желудочка.

Для верификации диагноза диссеминированного туберкулеза легких клинических, рентгенологических и лабораторных данных часто бывает недостаточно, поэтому возникает необходимость морфологического подтверждения. При его невозможности в клинических условиях прибегают к молекулярно-биологической диагностике (ПЦР со специфичным для МБТ праймером). Используют также диагностическую терапию *ex juvantibus*.

Дифференциальная диагностика. Большое разнообразие

клинических и рентгенологических проявлений диссеминированного туберкулеза легких обуславливает необходимость дифференциальной диагностики со многими другими диссеминированными поражениями.

Следует учитывать, что факторы, вызывающие дисбаланс иммунологических механизмов, могут быть обнаружены у многих больных с диссеминированным поражением легких не только туберкулезной, но и нетуберкулезной природы.

Клинические проявления при диссеминированных поражениях легких разной этиологии довольно однообразны — это одышка, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты, режущее кровохарканье. Симптомы поражения легких нередко сочетаются с более или менее выраженными проявлениями интоксикационного синдрома. При объективном клиническом обследовании больного, анализе лабораторных и рентгенологических данных прояснить диагностическую ситуацию часто не удается.

В процессе дифференциальной диагностики диссеминированного туберкулеза наиболее ценными методами исследования являются бактериологическое исследование бронхиального содержимого, КТ с высоким разрешением и морфологическое исследование биоптата легкого, полученного при бронхоскопии, трансторакальной пункции, видеоторакоскопии или, надежнее всего, мини-торакотомии. К сожалению, в силу объективных трудностей верифицировать диагноз иногда не удается. В этих случаях для уточнения возможной туберкулезной этиологии процесса используют терапию *ex juvantibus*.

Наиболее часто диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать с саркоидозом II стадии, карциноматозом, двусторонней неспецифической очаговой пневмонией, силикозом, идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, гистиоцитозом X, гемосидерозом, застойным легким вследствие сердечной патологии, некоторыми системными заболеваниями. Необходимо также иметь в виду возможность лекарственных, септических, ревматических и травматических поражений легких.



Рис. 9.20. Выбухание в просвет бронха пораженного лимфатического узла. Туберкулезные бугорки на слизистой оболочке. Зарисовка бронхоскопической картины.

Саркоидоз легких II стадии, как и подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез, может протекать бессимптомно. Заболевание выявляют при контрольной флюорографии или рентгенологическом исследовании. В других случаях больные обращаются за медицинской помощью в связи с появлением умеренно выраженных симптомов интоксикации, кашля с небольшим количеством мокроты, одышки, периодически возникающих болей в груди. Течение саркоидоза у большинства больных доброкачественное со склонностью к спонтанному рассасыванию гранулематозных поражений. При дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза и саркоидоза легких учитывают, что саркоидозом чаще заболевают женщины. Нередко при саркоидозе наблюдают полное несоответствие между большими размерами внутригрудных лимфатических узлов и изменениями в легких, с одной стороны, и хорошим самочувствием больного — с другой. Одышка у больных саркоидозом бывает относительно редко. Характерна системность поражения — это не только лимфатическая система и легкие, но и глаза, кости, печень, сердце, околоушные железы. На коже голеней примерно у $1/4$ больных наблюдают узловатую эритему. Реакция на туберкулин отрицательная или слабоположительная. Характерны гиперкальциемия и повышение количества гамма-глобулинов в крови. Рентгенологическое исследование наряду с увеличением внутригрудных лимфатических узлов выявляет наибольшее скопление очагов в средних и нижних отделах легких. При бронхоскопии на слизистой оболочке бронхов могут быть обнаружены саркоидные гранулемы. Сканирование с изотопом ^{67}Ga позволяет обнаружить его накопление в лимфатических узлах. Верифицируют диагноз саркоидоза биопсией с гистологическим исследованием лимфатического узла, слизистой оболочки бронха или ткани легкого. Для получения материала применяют медиастиноскопию, бронхоскопию, видеоторакоскопию. В биоптате обнаруживают свежую или рубцующуюся эпителиоидно-клеточную гранулему без перифокального экссудативного воспаления и казеозного некроза. В поздних стадиях саркоидная гранулема подвергается гиалинизации и фиброзу.

Множественные мелкие метастазы злокачественной опухоли в легкие (карциноматоз) в большинстве случаев наблюдаются у больных, которые уже были оперированы или прошли другое лечение по поводу онкологического заболевания. Однако иногда метастазы в легких обнаруживают раньше первичной опухоли.

Основными клиническими проявлениями карциноматоза являются упорный сухой кашель и некупируемая одышка. Состояние больных обычно прогрессивно ухудшается. При рентгенологическом исследовании выявляют густую мелкоочаго-

вую диссеминацию на всем протяжении легочных полей. Очаги имеют четкие и ровные контуры, без тенденции к слиянию и распаду. В отличие от туберкулеза они более крупные и монотормные. При подозрении на карциноматоз необходимо исследовать желудок, молочные железы, почки, толстую кишку, щитовидную, предстательную и поджелудочную железы, половые органы с целью выявления первичной опухоли. В случаях необходимости верификации диагноза для получения биоптата лучше использовать открытую биопсию легкого путем мини-тораотомии.

Двусторонняя неспецифическая очаговая пневмония отличается от диссеминированного туберкулеза более выраженными симптомами поражения органов дыхания. Отмечаются кашель, выделение слизисто-гноной мокроты, многочисленные сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Число очаговых теней в легких, выявляемых на рентгенограмме, обычно относительно небольшое, тени корней легких могут быть увеличены. Бактериологическое исследование мокроты выявляет рост неспецифической микрофлоры. Антибактериальная терапия быстро приводит к улучшению состояния и положительной рентгенологической динамике.

Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза, саркоидоза II стадии, карциноматоза, двусторонней очаговой пневмонии представлена в табл. 9.1.

Таблица 9.1. Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза, саркоидоза II стадии, карциноматоза, двусторонней очаговой пневмонии

Признак	Диссеминированный туберкулез	Саркоидоз II стадии	Карциноматоз	Двусторонняя очаговая пневмония
Возраст, пол	Лица любого возраста, мужского и женского пола	Чаще женщины молодого и среднего возраста	Чаще у взрослых независимо от пола	Независимо от возраста и пола, чаще после переохлаждения
Периферические лимфатические узлы	Не увеличены	Множественные до 1,5 см в диаметре	Увеличенные при метастазировании	Норма
Начало и течение заболевания	Острое и подострое, прогрессирующее, с преобладанием симптомов интоксикации	Чаще постепенное с возможным поражением других органов и нередкой спонтан-	Чаще постепенное; нередко после лечения по поводу	Острое или подострое, прогрессирующее, с выраженными симптомами пора-

Признак	Диссеминированный туберкулез	Саркоидоз II стадии	Карциноматоз	Двусторонняя очаговая пневмония
		ной регрессией	опухоли с внелегочной локализацией	жения легких и интоксикацией
Рентгенологические признаки	Симметричная очаговая диссеминация — тотальная при остром течении; при подостром и хроническом течении диссеминация преимущественно в верхних и средних отделах	Двусторонняя очаговая диссеминация в основном в средних и нижних отделах; двустороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов	Мономорфная очаговая диссеминация с локализацией очагов в различных отделах легкого	Множественные очаговые тени в обоих легких; иногда расширение корней легких; быстрое рассасывание очагов на фоне адекватной терапии
Бронхоскопия	Норма. При осложненном течении — туберкулез гортани, бронха	Утолщение слизистой оболочки, характерные участки с измененным сосудистым рисунком, иногда саркоидные гранулемы	Выбухание стенок, катаральный эндо-бронхит	Разлитая гиперемия слизистой оболочки, слизистогнойный секрет в просвете
Бактериологическое исследование мокроты	Иногда МБТ+	МБТ-	МБТ-	МБТ-. Неспецифическая микрофлора
Чувствительность к туберкулину	Отрицательная анергия при остром течении; нормергия или гиперергия при подостром	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная
Морфологическое исследование биоптата	Элементы туберкулезной гранулемы	Элементы саркоидной гранулемы	Ткань опухоли или опухолевые клетки	Нейтрофилы, плазмочиты, эозинофилы

Силикоз относится к наиболее частым кониозам — пылевым заболеванием легких. В дифференциальной диагностике с диссеминированным туберкулезом следует учитывать профессиональный анамнез. В отличие от диссеминированного туберкулеза, для силикоза характерна большая длительность болезни с клинической картиной бронхита и эмфиземы. Обращает на себя внимание вполне удовлетворительное общее состояние больного при обширных изменениях в легких. Очаговые тени в легких имеют четкие очертания, хорошо видны грубые фиброзные изменения. Обнаружение МБТ в мокроте при картине силикоза является признаком смешанного заболевания — *силикотуберкулеза*.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит предположительно имеет вирусную этиологию. В основе заболевания лежит утолщение межальвеолярных перегородок, которые инфильтрируются макрофагами. Постепенно макрофаги трансформируются в фибробласты и развивается распространенный интерстициальный пневмофиброз. Характерные клинические проявления: инспираторная одышка с прогрессирующей дыхательной недостаточностью и гипоксемией, кашель, правожелудочковая недостаточность. На рентгенограммах вначале могут выявляться множественные очаги и фокусы в средних и нижних отделах легких, а затем вследствие буллезных и кистозных изменений формируется картина «сотового легкого». На компьютерных томограммах зоны активного альвеолита имеют вид «матового стекла». Верификация диагноза может быть достигнута при гистологическом исследовании биоптата легкого. Желательно избегать получения биоптатов из средней доли правого легкого и языковых сегментов левого легкого, так как в них часто имеются другие, не свойственные альвеолиту фиброзные изменения.

Поражение легких при *гистиоцитозе Х* чаще наблюдается у детей, подростков, лиц молодого возраста. Морфологической основой патологии являются гранулемы из гистиоцитов, эозинофилов, плазматических клеток, а также диффузная интерстициальная гистиоцитарная инфильтрация. На рентгенограммах легких отмечают мелкоочаговую диссеминацию и множественные не связанные с бронхами воздушные кисты диаметром около 1 см («сотовое легкое»). У некоторых больных обнаруживают характерную для гистиоцитоза *Х* триаду: сахарный диабет, экзофтальм, деструктивный остеолит. Часто возникает односторонний или даже двусторонний пневмоторакс.

Экзогенный аллергический альвеолит патогенетически связан с реакцией легочной ткани на различные аллергены. Рентгенологическая картина характеризуется мелкими очагами диссеминации. Однако возможно формирование и более крупных очагов, аналогичных таковым при крупноочаговом диссеми-

нированном туберкулезе. В дальнейшем, однако, рентгенологические изменения приобретают типичную для поздних стадий диссеминированных процессов картину диффузного фиброза, которая отличается от туберкулеза отсутствием очагов в легких. Для верификации диагноза необходима биопсия легкого. При гистологическом исследовании биоптата находят отек и инфильтрацию межальвеолярных перегородок лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами и эозинофилами. В поздней стадии биопсия не информативна — обнаруживают лишь диффузный фиброз легкого.

Гемосидероз легких возникает в результате повторных множественных кровоизлияний и диффузных отложений гемосидерина. Среди клинических проявлений заболевания должно быть отмечено кровохарканье. В отличие от диссеминированного туберкулеза в легких на фоне притупления перкуторного звука выслушивают значительное количество сухих и влажных разнокалиберных хрипов. Особенностью рентгенологической картины является поражение преимущественно нижних и средних отделов легких и иногда — лимфатических узлов корней легких. Диагноз гемосидероза подтверждают при обнаружении в содержимом бронхов гемосидерофагов.

Застойное легкое с двусторонней очаговой диссеминацией развивается при пороках сердца, чаще при стенозе митрального клапана. У больных имеются выраженная одышка, цианоз, иногда появляется кровохарканье. При аускультации нередко обнаруживают значительное количество влажных хрипов в нижних отделах обоих легких. Рентгенологическое исследование выявляет множественные очаговые тени в прикорневых и базальных отделах, широкие корни легких. В плевральной полости иногда обнаруживают трансудат.

При *системных заболеваниях с поражением соединительной ткани и сосудов* возможны прогрессирующие изменения в легких, подобные по клинической и рентгенологической картине диссеминированному туберкулезу. Такие изменения наблюдаются при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера. Следует иметь в виду, что у этих больных реакция на туберкулин обычно отрицательная, а при наличии деструкции в легких МБТ в мокроте не выявляются. Экссудативный плеврит при системной красной волчанке и узелковом периартериите как правило двусторонний, а при туберкулезе — односторонний. При необходимости верификации диагноза показана биопсия легкого.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Очаговый туберкулез легких — клиническая форма туберкулеза, которая является условным собирательным клинимоρφологическим понятием. К нему относят различные по патогенезу, морфологическим и клинимоρφологическим проявлениям поражения туберкулезной этиологии, при которых диаметр каждого патологического образования не более 12 мм, т. е. не превышает поперечного размера легочной доли.

Клинимоρφологической особенностью очагового туберкулеза легких является ограниченность туберкулезного поражения, которое локализуется в отдельных изолированных легочных долях одного-двух сегментов.

Наряду с ограниченной протяженностью очаговый туберкулез отличается редкостью деструкции в зоне поражения и нерезко выраженной клинической картиной. Эту форму часто рассматривают как малую форму туберкулеза легких.

Очаговый туберкулез легких обычно развивается через несколько лет после завершения первичного периода туберкулезной инфекции, поэтому выявляют его чаще у взрослых и диагностируют примерно у 6—15 % впервые выявленных больных туберкулезом. Среди контингентов противотуберкулезных диспансеров больные очаговым туберкулезом составляют около 25 %.

Различают *свежий* и *хронический* очаговый туберкулез легких. Целесообразность такого разделения обусловлена важными различиями, которые следует учитывать при определении лечебной тактики и длительности наблюдения.

Патогенез и патологическая анатомия. *Свежий очаговый туберкулез* — самая ранняя, начальная форма вторичного туберкулеза у человека, который в прошлом был инфицирован МБТ и перенес первичный период инфекции.

Свежий очаговый туберкулез может возникнуть в результате повторного экзогенного поступления в организм вирулентных МБТ (экзогенная суперинфекция). Другой путь его развития — реактивация эндогенной туберкулезной инфекции в старых остаточных посттуберкулезных изменениях — обызвествленных первичных очагах и/или кальцинатах.

Роль экзогенной суперинфекции подтверждается более частым заболеванием лиц, которые находятся в контакте с

больными-бактериовыделителями. Заболеваемость взрослых членов семей больных туберкулезом в 8—10 раз выше, чем среди остального населения. У медицинских работников противотуберкулезных диспансеров туберкулез также выявляют в 5—6 раз чаще. Имеется и другое важное доказательство роли экзогенной суперинфекции в развитии вторичного туберкулеза — первичная устойчивость микобактерий к лекарствам у впервые выявленных и ранее не леченых больных. При этом обнаруживают устойчивость МБТ к тем же противотуберкулезным препаратам, что и у больного, явившегося источником туберкулезной инфекции. Значение экзогенной инфекции для развития вторичного туберкулеза особенно велико при напряженной эпидемической ситуации и отсутствии адекватных мероприятий по социальной, санитарной и специфической профилактике туберкулеза.

Важную роль эндогенной туберкулезной инфекции в развитии вторичного туберкулеза подтверждает более частое выявление свежих очагов у лиц, имеющих остаточные посттуберкулезные изменения в легких и/или во внутригрудных лимфатических узлах. Старые инкапсулированные туберкулезные очаги и/или кальцинаты обнаруживают примерно у 80 % больных со свежим очаговым туберкулезом. Часто старые, с признаками обострения, туберкулезные очаги находятся непосредственно в зоне свежих очагов. В этих случаях значение старых очагов как источника возбудителей туберкулеза представляется очевидным. Реактивации эндогенной туберкулезной инфекции принадлежит основная роль в патогенезе очагового туберкулеза легких при благоприятной эпидемической ситуации.

Необходимым условием развития вторичного очагового туберкулеза является ослабление противотуберкулезного иммунитета, сформировавшегося во время первичного периода туберкулезной инфекции.

Ослаблению противотуберкулезного иммунитета способствуют переутомление и недоедание, психические и физические травмы, а также острые и хронические заболевания, нарушающие клеточный метаболизм. Вероятность развития вторичного туберкулеза увеличивается при гормональной перестройке организма, а также на фоне лечения иммунодепрессантами. К реактивации старых очагов туберкулезного воспаления предрасполагает и экзогенная суперинфекция.

Неблагоприятные факторы внешней и внутренней среды понижают бактерицидную активность альвеолярных макрофагов, что благоприятствует реверсии персистирующих микобактерий в активные, размножающиеся формы. Относительному увеличению бактериальной популяции способствует и

повторное экзогенное поступление МБТ. Несмотря на эти важные для развития вторичного туберкулеза обстоятельства, при отсутствии существенных изменений в общей реактивности организма и сохранении нормергической реакции на МБТ и продукты их жизнедеятельности защитная фагоцитарная реакция частично сохраняется. Макрофаги поглощают микобактерии и фиксируют их в ткани легкого. Возникающая специфическая воспалительная реакция имеет локальный характер и ограничивается пределами легочной дольки.

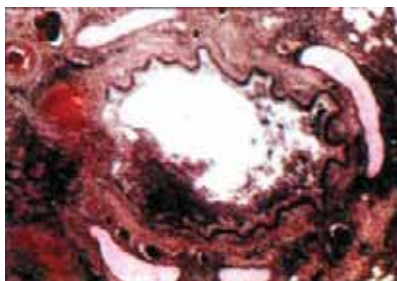


Рис. 10.1. Туберкулезный панбронхит. Гистологический препарат.

Согласно патологоанатомическим исследованиям А. И. Абрикосова (1904), первые морфологические изменения при вторичном туберкулезе появляются в мелких субсегментарных ветвях верхушечного бронха верхней доли легкого. В патологический процесс могут быть вовлечены концевые ветви заднего сегментарного бронха. Иногда поражаются субсегментарные отделы верхушечного бронха нижней доли.

Преимущественная верхнедолевая локализация вторичных туберкулезных очагов обусловлена тем, что в верхней доле легкого имеются лучшие условия для их развития. Ограниченная подвижность, недостаточная вентиляция, слабая васкуляризация и медленный ток лимфы в верхушке легкого способствуют оседанию микобактерий и последующему развитию специфического воспаления. Туберкулезные очаги вторичного генеза чаще обнаруживают в I и II или IV сегментах легкого. Поражение обычно одностороннее, но возможна и двусторонняя локализация процесса.

Экзогенное или эндогенное проникновение МБТ в ранее не поврежденную легочную дольку по бронхам или лимфатическим сосудам сопровождается туберкулезным лимфангитом вокруг внутридолькового бронха. Воспалительный процесс распространяется и на стенку бронха. Формируется внутридольковый казеозный панбронхит, происходит аспирация казеозно-некротических масс в дистально расположенные бронхиолы и альвеолы (рис. 10.1). Так развивается внутридольковая казеозная бронхопневмония (*очаг Абрикосова*). Аспирация микобактерий в соседние внутридольковые бронхи, а также их распространение по лимфатическим сосудам приводят к образованию нескольких очагов казеозной ацинозной, ацинозно-нодозной или лобулярной пневмонии. Совокупность таких очагов создает патоморфологическую картину свежего



Рис. 10.2. Очаги Ашоффа—Пуля. Гистотопографический срез.

очагового туберкулеза. Вначале бронхопневмонические очаги бывают преимущественно экссудативными. Дальнейшее ослабление иммунитета может привести к формированию вокруг очагов выраженной воспалительной реакции и развитию инфильтративного туберкулеза. При отсутствии значительных нарушений в иммунной системе и нормергической реакции тканей на МБТ воспалитель-

ная реакция в сформировавшихся очагах довольно быстро становится преимущественно продуктивной и угроза быстрого прогрессирования туберкулезного процесса уменьшается.

Своевременная диагностика и адекватное лечение способствуют рассасыванию свежих туберкулезных очагов. В ряде случаев они рассасываются полностью. Однако чаще процесс рассасывания сочетается с частичным замещением специфических грануляций соединительной тканью. Со временем на месте очага формируется рубец.

Воспалительная реакция при очаговом туберкулезе может приобретать хроническое течение. В этом случае признаки активного воспаления в очаге сочетаются с явлениями репарации. Постепенно вокруг отдельных очагов формируется фиброзная или гиалиновая капсула — это *очаги Ашоффа—Пуля* (рис. 10.2). Замедленная инволюция туберкулезных очагов и хроническое течение заболевания приводят к трансформации свежего очагового туберкулеза в хронический очаговый туберкулез легких.

Патогенез хронического очагового туберкулеза связан не только с замедленной инволюцией свежего очагового туберкулеза. Рассасывание воспалительных изменений при диссеминированной, инфильтративной, кавернозной или другой форме туберкулеза легких обычно сочетается с развитием периваскулярного и перибронхиального фиброза. При этом на месте участков деструкции, инфильтративных фокусов и свежих очагов диссеминации постепенно образуются осумкованные, плотные, частично фиброзированные очаги.

Разные формы легочного туберкулеза в процессе обратного развития могут трансформироваться в хронический очаговый туберкулез.

Хронический очаговый туберкулез чаще имеет благоприятное течение. Признаки активного туберкулезного воспаления в очагах постепенно исчезают, а грануляционная ткань почти

полностью замещается фиброзной. Такие неактивные плотные фиброзные очаги рассматривают как остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

При обострении хронического очагового туберкулеза казеозные массы в очагах могут подвергнуться расплавлению. В случае их выделения в бронх образуется полость распада. МБТ с казеозными массами проникают в другие бронхи, развивается казеозный бронхит и образуются новые свежие очаги. В воспалительный процесс наряду с бронхами вовлекаются близлежащие лимфатические сосуды. Лимфогенное распространение МБТ приводит к появлению новых свежих очагов в легком. Нарастание воспалительных изменений в ткани вокруг обострившегося очага может привести к формированию пневмонического фокуса и развитию более тяжелой инфильтративной формы туберкулеза легких.

Патогенез очагового туберкулеза легких представлен на схеме 10.1.

Клиническая картина. Свежий очаговый туберкулез примерно у $1/3$ больных протекает инанперцептно, т. е. ниже порога сознания заболевшего.

У части больных свежий очаговый туберкулез проявляется быстрой утомляемостью и пониженной работоспособностью, снижением аппетита, небольшим уменьшением массы тела. Возможны раздражительность, небольшая потливость. Температура тела во второй половине дня иногда может повышаться до субфебрильной. Эти изменения обусловлены туберкулезной интоксикацией.

Симптомы поражения органов дыхания бывают редко. В отдельных случаях при вовлечении в патологический процесс плевры возникают небольшие и непостоянные боли в грудной клетке при дыхательных движениях. При объективном обследовании выявляют небольшое ограничение дыхательных движений грудной клетки на стороне поражения, иногда ослабление дыхания над зоной поражения. При перкуссии редко обнаруживают какие-либо патологические признаки. Они появляются только при прогрессировании туберкулезного воспаления со слиянием очагов и значительной реакцией со стороны плевры. В этих случаях над зоной поражения выявляют укорочение легочного звука и выслушивают после покашливания непостоянные единичные влажные мелкопузырчатые хрипы.

Прогрессирование свежего очагового туберкулеза клинически обычно проявляется усилением симптомов интоксикации и возникновением кашля с небольшим количеством мокроты.

У больных хроническим очаговым туберкулезом клиническая картина зависит от фазы туберкулезного процесса и давности заболевания. При обострении появляются симптомы

Схема 10.1. Патогенез очагового туберкулеза



интоксикации, кашель с мокротой, в отдельных случаях небольшое кровохарканье. Физикальные данные в значительной степени обусловлены фиброзными изменениями легочной ткани и деформацией сегментарных и субсегментарных бронхов. При обследовании нередко обнаруживают западение надключичного пространства, сужение поля Кренига, укорочение

легочного звука, жесткое дыхание и локальные сухие хрипы над зоной поражения.

Диагностика. Диагноз очагового туберкулеза нередко вызывает трудности в связи с отсутствием выраженных клинических и лабораторных признаков болезни.

Туберкулинодиагностика (проба Манту с 2 ТЕ) у больных очаговым туберкулезом не позволяет заподозрить активный туберкулезный процесс. Ответная реакция на внутрикожное введение 2 ТЕ при очаговом туберкулезе чаще умеренно выраженная, т. е. нормергическая. Она практически не отличается от реакции здоровых людей, инфицированных МБТ. При отрицательной реакции на туберкулин нужно уточнить причину анергии. Некоторые сопутствующие заболевания (детские инфекции, новообразования, саркоидоз, заболевания щитовидной железы), а также внешние воздействия, подавляющие иммунитет, могут ослабить выраженность ответной специфической реакции. Однако при отсутствии таких факторов и удовлетворительном общем состоянии пациента, отрицательно реагирующего на туберкулин, весьма вероятно положительная анергия. В этом случае туберкулезная этиология очаговых изменений в легких представляется сомнительной.

Определенную диагностическую ценность имеет подкожное введение туберкулина (проба Коха). У больных активным очаговым туберкулезом оно может вызвать общую и очаговую реакции, которые регистрируют при появлении характерных изменений в клинических, лабораторных и рентгенологических данных через 48–72 ч после введения туберкулина. Положительные общая и очаговая реакции свидетельствуют об активном туберкулезе. Однако трактовка ответной реакции на подкожное введение туберкулина иногда вызывает затруднения вследствие индивидуальных особенностей реактивности организма.

Информативность *бактериологического исследования* при очаговом туберкулезе не высока. Полости распада образуются редко и имеют весьма малые размеры. В связи с этим бактериовыделение бывает нечасто и обычно скудное. Однако при подозрении на очаговый туберкулез бактериологическое исследование является обязательным компонентом первичного обследования больного. Выявление в диагностическом материале МБТ позволяет верифицировать диагноз и подтвердить активность специфического воспаления. В процессе культурального исследования можно определить устойчивость возбудителя туберкулеза к лекарственным препаратам и внести необходимую коррекцию в схему лечения.

При наличии у больного кашля с выделением мокроты ее подвергают бактериоскопическому и культуральному исследованию. Отсутствие мокроты обуславливает необходимость назначения провоцирующих ингаляций с гипертоническим рас-



Рис. 10.3. Начальная стадия очага Абрикосова. КТ. Обведена тень очага.

твором натрия хлорида. Их раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей способствует выделению небольшого количества мокроты, которую больной откашливает. Иногда исследуют промывные воды бронхов или смывы со стенок бронхов, полученные во время бронхоскопии.

Бактериоскопию и культуральное исследование (посев) мокроты или бронхиального содержимого проводят не менее 3 раз. Увеличение кратности исследований по-

вышает информативность бактериологической диагностики.

Рентгенологическое исследование — важнейший компонент обследования при очаговом туберкулезе.

Основной рентгенологический синдром очагового туберкулеза — очаговая тень, т. е. затемнение диаметром не более 12 мм.

Самые ранние рентгенологические проявления свежего очагового туберкулеза легких могут быть обнаружены при КТ. Они представлены локальной нежной сетчатостью, обусловленной внутридольковым бронхитом или лимфангитом (рис. 10.3). Эти изменения соответствуют начальной стадии образования очага Абрикосова. Более поздняя стадия с развитием акцинозно-нодозной и лобулярной внутридольковой казеозной пневмонии может быть обнаружена при стандартной рентгено- или флюорографии. На рентгеновском снимке обычно видна небольшая группа очаговых теней малой интенсивности, округлой формы, с нечеткими контурами. Размеры теней преимущественно средние и крупные — от 4 до 12 мм. Заметна тенденция к их слиянию. Очаги, имеющие такое отображение на рентгенограмме, нередко называют мягкими (рис. 10.4). При КТ можно уточнить характер поражения — определить уплотнение перибронхиальной и периваскулярной ткани вокруг очагов, визуализировать просвет пораженного туберкулезным воспалением бронха (рис. 10.5). Иногда в очаге обнаруживают полость распада (рис. 10.6). Такая рентгенологическая картина характерна для свежих очагов с преобладанием экссудативной тканевой реакции. Развитие продуктивной тканевой реакции способствует изменению характеристики очаговых теней на рентгенограмме. Они приобретают среднюю интенсивность, более четкие контуры, их размеры

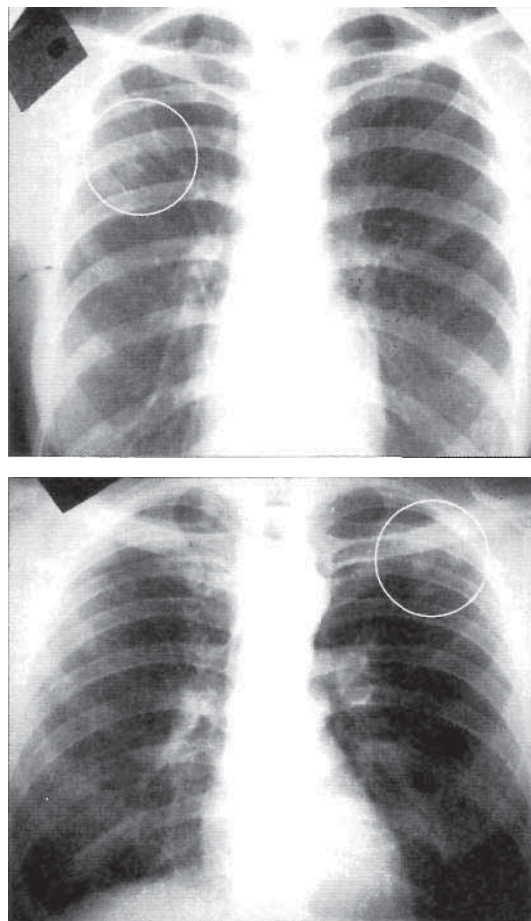


Рис. 10.4. Свежий очаговый туберкулез легких. Рентгенограммы в прямой проекции. Обведены тени очагов.

уменьшаются до 3—6 мм (рис. 10.7). Очаговые тени хорошо отграничены от окружающей ткани и не имеют тенденции к слиянию (рис. 10.8, 10.9).

В результате специфической химиотерапии экссудативные очаги могут полностью рассосаться. Продуктивные очаги чаще постепенно уменьшаются и уплотняются. Интерстициальная ткань вокруг пораженных бронхов и лимфатических сосудов также уплотняется, что приводит к развитию ограниченного пневмофиброза. Так формируется рентгенологическая картина хронического очагового туберкулеза, при котором на фоне деформированного легочного рисунка обнаруживают



Рис. 10.5. Свежий очаговый туберкулез легких.

а — перибронхиальные и периваскулярные уплотнения; б — просвет бронха среди очагов. КТ.

очаговые тени малого и среднего размера, высокой или средней интенсивности (рис. 10.10).

КТ позволяет отчетливо визуализировать наряду с плотными, хорошо отграниченными очагами уплотнение ткани вокруг очагов, выявить деформированные мелкие бронхи и сосуды, фиброзные тяжи, направленные к плевре, участки эмфиземы (рис. 10.11). Такие изменения нередко называют фибрно-очаговыми.

При обострении хронического очагового туберкулеза кон-

туры некоторых очаговых теней становятся размытыми, в окружающей легочной ткани появляются новые очаговые тени малой интенсивности. В очагах могут быть обнаружены участки деструкции, а вокруг очагов признаки бронхита и лимфангита (рис. 10.12, 10.13). Значительная давность процесса и отсутствие тенденции к прогрессированию проявляются преобладанием признаков фиброзного уплотнения легочной ткани и плевры. Очаги смещаются в область верхушки легкого и постепенно трансформируются в фиброзные образования.

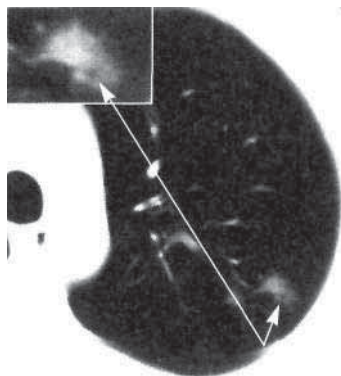


Рис. 10.6. Свежий очаговый туберкулез легких. Полость распада в очаге. КТ.

Туберкулезное поражение бронхиального дерева у больных со свежим очаговым туберкулезом легких при *фибробронхоскопии* диагностируют редко. Оно может иметь место при реактивации эндогенной туберкулезной инфекции во внутригрудных лимфатических узлах. В этих случаях иногда выявляют нодулобронхиальный свищ. Однако чаще на слизистой оболочке бронха виден рубец как след перенесенного в первичном периоде туберкулеза бронха. При хроническом очаговом туберкулезе во время бронхоскопии можно обнаружить деформацию бронхов и диффузный неспецифический эндобронхит.

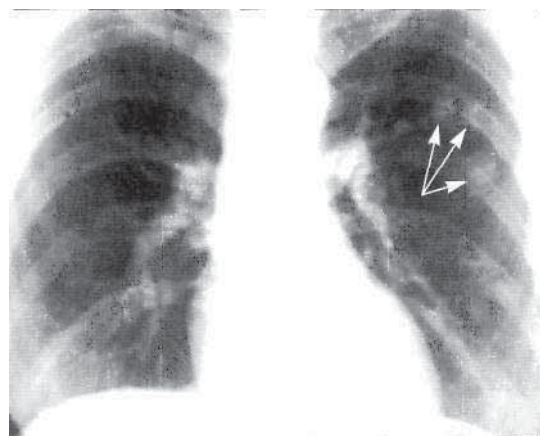
В общем анализе крови у большинства больных очаговым туберкулезом изменений нет. У некоторых больных выявляют небольшое увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфопению или лимфоцитоз, повышение СОЭ (не более 10—18 мм/ч).

При иммунологическом исследовании можно обнаружить незначительные сдвиги показателей гуморального и клеточного иммунитета, чаще у больных со свежим очаговым туберкулезом.

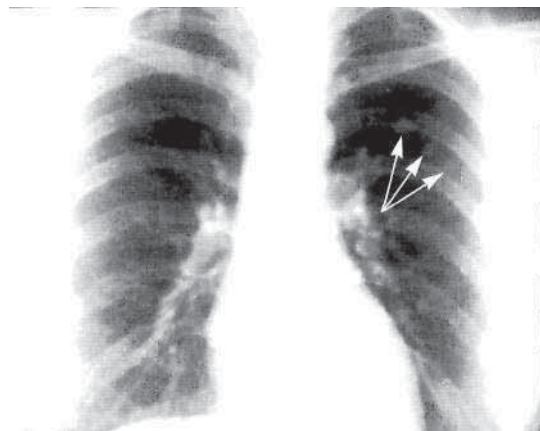
ОВД при очаговом туберкулезе обычно не нарушается. Незначительные нарушения дыхания у отдельных больных обусловлены интоксикацией, а не поражением паренхимы легкого. Под влиянием интоксикации могут также наблюдаться тахикардия, лабильность артериального давления.

Верифицировать диагноз очагового туберкулеза посредством традиционно применяемых в медицинской практике исследований часто не удается. В этих случаях целесообразно использовать молекулярно-биологические методы диагностики, в частности ПЦР.

Для уточнения туберкулезной этиологии очагов в легких



а



б

Рис. 10.7. Эволюция свежего очагового туберкулеза легких.
а — экссудативные очаги; б — продуктивные очаги. Рентгенограммы в прямой проекции с интервалом 2 мес.

безусловное значение имеет реакция на специфическую химиотерапию: уменьшение и тем более рассасывание очагов подтверждают диагноз очагового туберкулеза. Косвенным признаком, позволяющим предполагать специфическую природу заболевания, считают отсутствие положительной динамики процесса на фоне применения антибиотиков широкого спектра действия, которые не активны в отношении возбудителя туберкулеза.

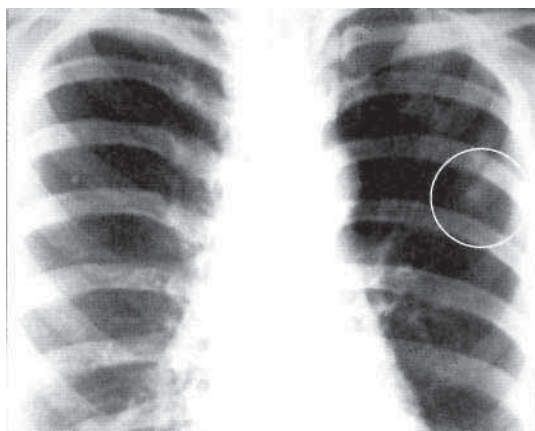


Рис. 10.8. Очаговый туберкулез легких. Продуктивные очаги. Рентгенограмма в прямой проекции.

Дифференциальная диагностика. Очаговый туберкулез легких обычно выявляют при контрольной флюоро- или рентгенографии. При оценке рентгенологической картины учитывают малосимптомное клиническое течение, верхнедолевую (верхушечную) локализацию поражения, наличие свежих и плотных (старых) очагов, фиброза в легочной ткани. Эти признаки являются типичными, но не патогномоничными для очагового туберкулеза. Его необходимо дифференцировать с периферическим раком или доброкачественной опухолью, неспецифической очаговой пневмонией, грибковым поражением легкого.



Рис. 10.9. Очаговый туберкулез легких. Продуктивные очаги. КТ.

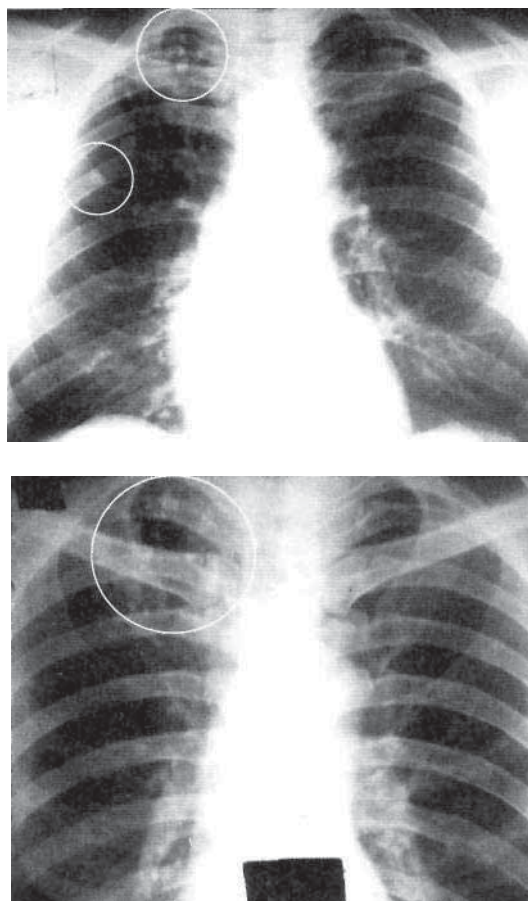


Рис. 10.10. Хронический очаговый туберкулез легких. Фиброзные очаги. Рентгенограммы в прямой проекции.

Рентгенологическая картина очагового туберкулеза может быть подобна опухоли легкого — *периферическому раку* или, реже, доброкачественному новообразованию. Рак мелкого бронха и бронхоальвеолярный рак на ранних стадиях проявляются очаговыми тенями в любой части легкого, в том числе в верхушках. При дифференциальной диагностике учитывают эпидемиологические моменты и более частое возникновение рака в пожилом возрасте у курящих мужчин. Анализируют детали КТ-картины и пытаются бактериологическим и цитологическим исследованием бронхиального содержимого обнаружить МБТ или опухолевые клетки. При безуспешности этих попыток в клинической практике иногда используют пробу

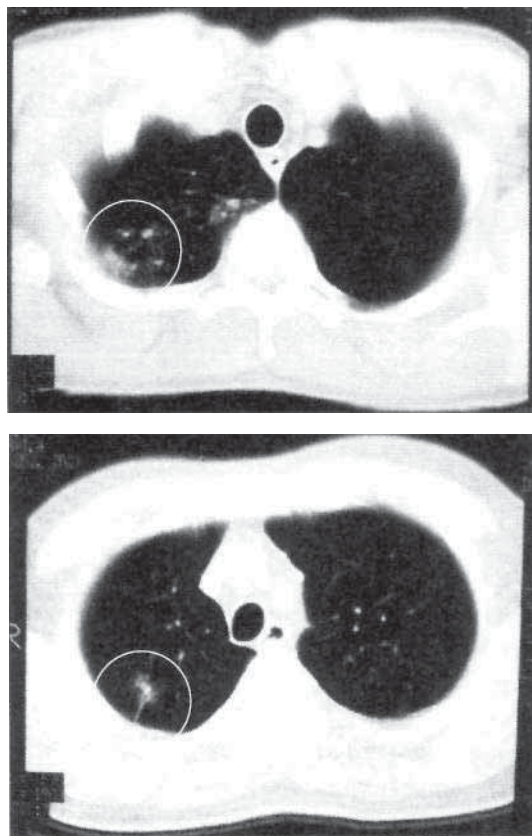


Рис. 10.11. Варианты фиброзно-очаговых изменений в легких. КТ.

Коха, ПЦР. В сложных и сомнительных случаях распространено пробное назначение противотуберкулезных препаратов на 2—2,5 мес с последующим КТ-контролем. Положительная динамика свидетельствует о туберкулезе, а отсутствие изменений или увеличение размеров — об опухоли. Важно разъяснить подобную тактику больному и не превышать сроки пробного лечения и контроля.

Неспецифическая очаговая пневмония отличается более острым началом и выраженностью клинических проявлений заболевания. Повышенная температура тела, кашель с мокротой, влажные хрипы в легких у больных очаговой пневмонией бывают несравненно чаще, чем у больных очаговым туберкулезом. Пневмонические очаги локализуются преимущественно в нижних долях легких, а на рентгенограммах, в отличие от туберкулезных очагов, проявляются тенями невысокой интен-

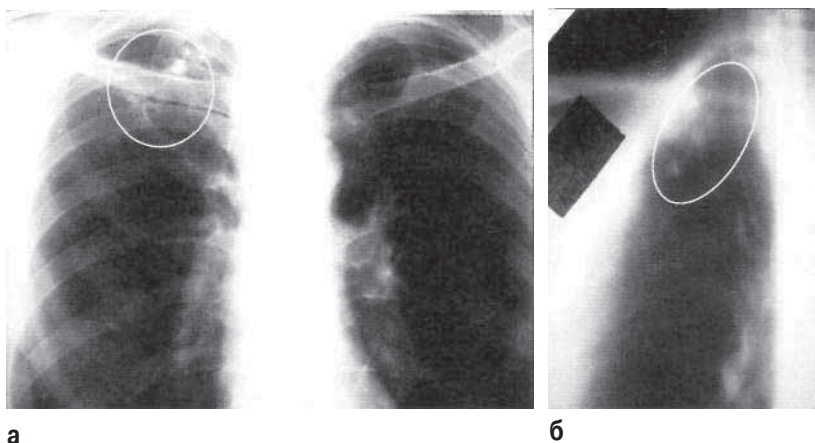


Рис. 10.12. Обострение хронического очагового туберкулеза легких, а — рентгенограмма; б — продольная томограмма в прямой проекции.

сивности. Через 2—3 нед лечения антибактериальными препаратами широкого спектра действия очаговые тени, обусловленные пневмоническими очагами, исчезают.

Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза, очаговой пневмонии, периферического рака и доброкачественной опухоли представлена в табл. 10.1.

Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза и *грибковых заболеваний* основывается на исследовании мокроты или содержимого бронхов на грибы, а также результатах исследования биоптатов из зоны уплотнения легкого при торакальной игольной биопсии.

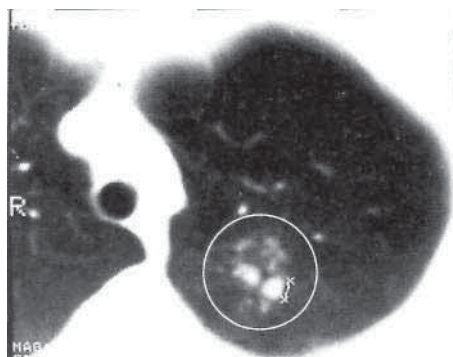


Рис. 10.13. Обострение хронического очагового туберкулеза легких. КТ.

Таблица 10.1. Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза, очаговой пневмонии, периферического рака, доброкачественной опухоли

Признак	Очаговый туберкулез	Очаговая пневмония	Периферический рак	Доброкачественная опухоль
Возраст, пол	Взрослые, чаще мужчины	Независимо от возраста и пола, чаще после переохлаждения	Чаще мужчины старше 40 лет — курильщики	Независимо от возраста и пола
Периферические лимфатические узлы	Не увеличены	Не изменены	Увеличение при метастазировании	Не изменены
Начало и течение заболевания	Чаще малосимптомное постепенное	Острое, постепенное, прогрессирующее	Чаще скрытое, постепенное, прогрессирующее	Чаще длительно скрытое, возможно медленное прогрессирование
Рентгенологические признаки	Группа очаговых теней (иногда полиморфных), чаще в I, II, VI сегментах; возможен локальный пневмофиброз	Группа очаговых теней малой интенсивности, чаще в VIII, IX, X сегментах, усиление легочного рисунка; быстрое рассасывание при адекватной терапии	Очаговая тень, чаще в III, IV, V сегментах; увеличение регионарных лимфатических узлов при метастазировании; возможно локальное усиление легочного рисунка	Очаговая тень, чаще в III, IV, V сегментах на неизменном фоне
Бронхоскопия	Норма, иногда рубцовые изменения	Разлитая гиперемия слизистой оболочки, слизистогнойный секрет в просвете	Часто норма; иногда при метастазировании в лимфатические узлы вздутие стенки	Норма
Бактериологическое исследование мокроты	Иногда МБТ+	Неспецифическая микрофлора, МБТ-	МБТ-	МБТ-

Продолжение

Признак	Очаговый туберкулез	Очаговая пневмония	Периферический рак	Доброкачественная опухоль
Морфологическое исследование бронхиального содержимого	Норма	Повышено содержание нейтрофилов, плазмочитов, эозинофилов	Опухолевые клетки	Норма
Чувствительность к туберкулину	Гиперергическая или нормергическая	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная

У больных очаговым туберкулезом с нарушенным самочувствием нередко диагностируют *тиреотоксикоз* или *вегетососудистую дистонию*. При этих состояниях, в отличие от туберкулеза, субфебрильная лихорадка монотонная и стойкая к действию жаропонижающих и противотуберкулезных препаратов, которые иногда назначают с диагностической целью. Решающую роль в дифференциальной диагностике имеют рентгенологическое исследование легких и бактериологическое исследование бронхиального содержимого.

ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Эта клиническая форма туберкулеза возникает на фоне специфической гиперсенсibilизации легочной ткани и значительного усиления экссудативной тканевой реакции в зоне воспаления.

Клинико-морфологической особенностью инфильтративного туберкулеза является распространенное поражение легких с склонностью к быстрому прогрессированию туберкулезного процесса.

Заболевают инфильтративным туберкулезом в основном взрослые, чаще молодого возраста. Вероятность развития инфильтративного туберкулеза повышается при плохо организованном выявлении более ранних форм туберкулеза.

Инфильтративный туберкулез диагностируют у 65—75 % впервые выявленных больных туберкулезом легких. Больные с этой формой туберкулеза составляют 45—50 % среди больных активным туберкулезом, наблюдаемых в противотуберкулезных диспансерах.

В структуре смертности от туберкулеза инфильтративный туберкулез составляет около 1 %. Летальный исход заболевания наблюдается в основном при осложнениях — казеозной пневмонии, легочном кровотечении.

Различают следующие клинико-рентгенологические варианты инфильтратов:

- *бронхолобулярный*;
- *облаковидный (сегментарный, полисегментарный, перисциссурит)*;
- *округлый инфильтрат*;
- *лобарный инфильтрат (лобит)*.

Патогенез и патологическая анатомия. Развитие инфильтративного туберкулеза связано с прогрессированием очагового туберкулеза — появлением и быстрым увеличением зоны инфильтрации вокруг свежих или старых туберкулезных очагов. Распространение перифокального воспаления приводит к значительному увеличению объема специфического поражения легочной ткани и качественному изменению характера процесса — очаговая форма туберкулеза трансформируется в инфильтративную.

Туберкулезный инфильтрат представляет собой комплекс свежего или старого очага с обширной зоной перифокального воспаления.

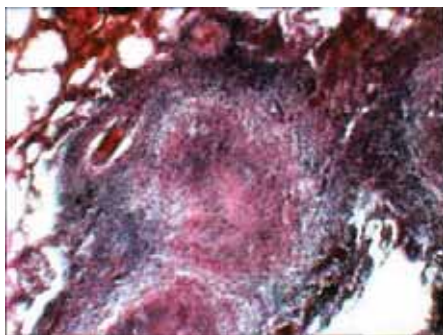


Рис. 11.1. Экссудативно-пролиферативное воспаление в легком. Гистологический препарат. х 80.

Инфильтраты чаще локализуются в I, II и VI сегментах легкого, т. е. в тех отделах легкого, где обычно располагаются туберкулезные очаги.

Усилению воспалительной реакции вокруг очагов способствуют массивная туберкулезная суперинфекция, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, алкоголизм, наркомания, СПИД), а также голодание, психоэмоциональные травмы, естественная гормональная перестройка,

лечение гормональными препаратами. Эти важные факторы снижают эффективность иммунных реакций и создают предпосылки для быстрого роста и размножения МБТ. При увеличении численности микробной популяции возрастает вероятность появления в ней высоковирулентных, в том числе лекарственно устойчивых, микобактериальных штаммов. Активные соединения (сульфатиды, липоарабиноманнан, феноликогликолипид-1, микол-арабино-галактан-пептидогликановый комплекс), входящие в состав высоковирулентных МБТ, создают благоприятные условия для выживания МБТ в макрофагах. Они также индуцируют резкое усиление ПЧЗТ к антигенам микробной клетки. В результате вокруг туберкулезного очага развивается воспалительная реакция с выраженным экссудативным компонентом. Специфическое воспаление распространяется за пределы легочной доли, общий объем поражения увеличивается. Так формируется *бронхобулярный инфильтрат*.

Выраженность и дальнейшая динамика воспалительной реакции могут варьировать в зависимости от степени нарушения иммунологической реактивности и темпов роста микробной популяции.

При относительно умеренных нарушениях иммунологической реактивности увеличение численности МБТ происходит медленнее, чувствительность тканей к микобактериям усиливается постепенно. В этих случаях интенсивность экссудации относительно невелика, клеточная инфильтрация умеренно выражена. Альвеолы заполнены макрофагами, эпителиоидными и плазматическими клетками и относительно небольшим количеством экссудата. Воспалительные изменения имеют смешанный экссудативно-пролиферативный характер и распространяются относительно медленно (рис. 11.1). Зона туберкулезного воспаления обычно ограничивается пределами

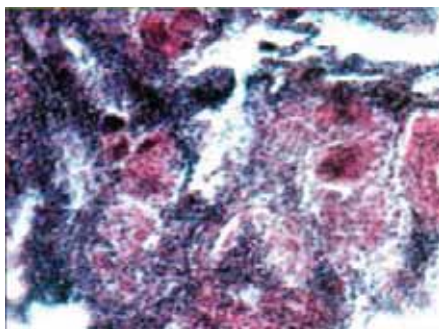


Рис. 11.2. Экссудативное воспаление в легком. Гистологический препарат. х 40.

сегмента, в нем формируется инфильтрат, который принято называть *округлым*. Значительное ослабление местного и общего иммунитета способствует более высоким темпам роста микробной популяции. Гиперергическая реакция легочной ткани на большую популяцию вирулентных и быстро размножающихся МБТ обуславливает резко выраженную экссудацию. Перифокальное воспаление приобретает характер «спленопневмонии». Оно отличается бедностью клеточного состава и слабой выраженностью признаков специфического воспаления (рис. 11.2). Альвеолы заполнены тканевой жидкостью, содержащей в основном полинуклеары и небольшое число макрофагов. Имеется выраженная склонность к прогрессированию туберкулеза с быстрым поражением многих сегментов легкого (*облаковидный инфильтрат*). Дальнейшее прогрессирование иммунологических расстройств, развивающихся на фоне туберкулеза, характеризуется повышением активности Т-супрессоров и угнетением ПЧЗТ. Макрофагальные клетки погибают, формируя зону казеозного некроза. Казеозные массы постепенно расплавляются и выделяются в дренирующий бронх. Так в зоне прогрессирующего туберкулезного воспаления появляется участок деструкции, ограниченный воспаленно-измененной легочной тканью (рис. 11.3). Постепенно образуется полость распада, которая служит источником дальнейшего бронхогенного и лимфогенного распространения МБТ и создает большую угрозу для появления новых очагов и инфильтратов в ранее непораженных отделах легкого. Вовлечение в патологический процесс почти всей доли легкого и образование множественных полостей распада в пораженной доле свидетельствуют о формировании *лобита*.

Инфильтраты дифференцируются по особенностям развития в основном в периоде их формиро-

сегмента, в нем формируется инфильтрат, который принято называть *округлым*.

Значительное ослабление местного и общего иммунитета способствует более высоким темпам роста микробной популяции. Гиперергическая реакция легочной ткани на большую популяцию вирулентных и быстро размножающихся МБТ обуславливает резко выраженную экссудацию. Пе-

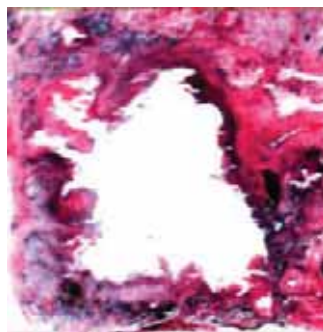


Рис. 11.3. Распад в туберкулезной гранулеме. Гистологический препарат. х 80.

вания. Со временем различия между разными инфильтратами в значительной степени утрачиваются.

По локализации и объему поражения ткани легкого выделяют *бронхообулярный инфильтрат*, захватывающий обычно две-три легочные доли, *сегментарный* — в пределах одного сегмента, а также *полисегментарный*, или *долевой*, инфильтраты. Инфильтрат, развивающийся по ходу главной или добавочной междолевой щели, называют *перисциссуритом*.

При прогрессирующем течении инфильтративный туберкулез легких трансформируется в казеозную пневмонию или кавернозный туберкулез.

Регрессирующее течение инфильтративного туберкулеза характеризуется рассасыванием воспалительных изменений. Выраженность и длительность этого процесса зависят от характера экссудата, распространенности поражения, обширности казеозного некроза, реактивности организма больного. Инфильтраты небольшой протяженности с серозным экссудатом на фоне адекватного лечения могут рассосаться относительно быстро. При серозно-фибринозном или геморрагическом экссудате рассасывание происходит медленнее и сочетается с развитием фиброза. Казеозные массы по мере рассасывания инфильтративных изменений уплотняются и осумковываются. На месте полости распада постепенно формируется фиброзный очаг с включениями сухого казеоза. В дальнейшем на месте очага может образоваться линейный или звездчатый рубец.

Патогенез инфильтративного туберкулеза легких представлен на схеме 11.1.

Клиническая картина. Начало инфильтративного туберкулеза легких примерно в половине случаев бывает острым и напоминает заболевание гриппом или острой пневмонией.

Относительно слабая выраженность клинических проявлений чаще встречается у больных с бронхообулярным или округлым инфильтратом. У них обычно наблюдаются повышенная утомляемость, снижение аппетита, эпизодические повышения температуры тела после физической нагрузки. Больные часто не воспринимают эти симптомы как проявления болезни и туберкулезный инфильтрат, имеющий ограниченную протяженность, обнаруживают случайно при медицинском обследовании в связи с устройством на работу или при контрольной флюорографии во время диспансеризации.

Облаковидный инфильтрат с поражением одного или нескольких легочных сегментов и перисциссурит обычно характеризуются острым началом с выраженными симптомами интоксикации, небольшим кашлем с мокротой, иногда кровохарканьем. Вовлечение в патологический процесс плевры приводит к появлению болей в грудной клетке на стороне поражения, которые связаны с дыхательными движениями. Дальнейшее прогрессирование туберкулезного воспаления с развитием лобита

Схема 11.1. Патогенез инфильтративного туберкулеза



характеризуется резким ухудшением состояния больного — симптомы интоксикации и кашель значительно усиливаются, количество мокроты увеличивается. Симптомы интоксикации могут несколько уменьшиться при образовании в инфильтрате полости распада. Однако вскоре в результате бронхогенного распространения инфекции и появления новых бронхолюбярных очагов туберкулезная интоксикация вновь усиливается.

У больных с бронхолюбярным и округлым инфильтратом изменения в легких с помощью перкуссии и аускультации выявить часто не удается. Ранним симптомом прогрессирующего туберкулезного воспаления в легких является отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. Развитие локального воспаления плевры, прилежащей к пораженному легкому, обуславливает напряжение дыхательных мышц, а при прогрессировании и верхушечной локализации инфильтративных изменений — напряжение и болезненность мышц надплечья (симптом Воробьева— Поттенджера).

У больных с облаковидным инфильтратом, перисциссуритом, а тем более с лобитом объективное исследование органов дыхания позволяет выявить более грубые изменения. Над зоной поражения обнаруживают укороченный легочный звук, усиление голосового дрожания, везикобронхиальное дыхание. Иногда выслушивают немногочисленные влажные мелкопузырчатые хрипы, свидетельствующие о выраженности экссудативного компонента воспаления. Над полостью распада бывают слышны непостоянные среднепузырчатые хрипы, которые часто появляются только на вдохе после покашливания больного. На фоне эффективного лечения хрипы довольно быстро (через 2—3 нед) исчезают.

У взрослых описанную картину обычно выявляют в так называемых зонах тревоги, где туберкулезные очаги и инфильтраты проявляются особенно часто. К этим зонам относятся над- и подключичные пространства, надлопаточная, межлопаточная и подмышечная области. Иногда патологические изменения обнаруживают у нижнего угла лопатки.

Диагностика. Диагноз инфильтративного туберкулеза легких устанавливают с учетом особенностей его развития. Больные, как правило, начало заболевания не замечают. Они хорошо переносят повышенную температуру тела, склонны недооценивать тяжесть клинических проявлений болезни и в целом предъявляют мало жалоб. Первым симптомом больные часто считают кровохарканье — грозное осложнение туберкулезного процесса, по поводу которого они обращаются к врачу. В этом случае важно изучить анамнестические данные и выявить возможные факторы социального и медико-биологического риска развития туберкулеза. Большое внимание надо уделить сведениям о контакте с больным туберкулезом и перенесенном туберкулезе в прошлом.

Отсутствие выраженных изменений при физикальном исследовании больного не исключает и даже усиливает предположение о возможной туберкулезной этиологии воспалительного процесса в легких. Положение о том, что при аускультации у больных туберкулезом легких «мало слышно», хорошо известно и давно отмечено корифеями фтизиатрии. Этому важному диагностическому признаку придавали большое значение многие опытные клиницисты — корифеи российской фтизиатрии Г. А. Захарьин, А. А. Остроумов, В. А. Воробьев, Г. Р. Рубинштейн, А. Е. Рабухин, А. Г. Хоменко.

Значимая информация может быть получена при туберкулиновой пробе Манту с 2 ТЕ. Реакция на туберкулин у больных с бронхообулярным и округлым инфильтратом обычно положительная, нормергическая. Резко выраженную и даже гиперергическую чувствительность к туберкулину можно обнаружить в случаях прогрессирующего течения облаковидного инфильтрата, а также лобита в начале заболевания. Эффективная химиотерапия у таких больных обычно сопровождается снижением чувствительности к туберкулину до нормергической. Осложненное течение инфильтративного туберкулеза с развитием казеозной пневмонии может привести к отрицательной анергии.

Бактериологические исследования в диагностике инфильтративного туберкулеза легких имеют важное и часто решающее значение. Выделение МБТ с мокротой происходит у большей части больных инфильтративным туберкулезом. Даже при скудном количестве мокроты МБТ нередко обнаруживают методом прямой бактериоскопии после окраски мазка мокроты по Цилю—Нельсену. Массивность бактериовыделения ассоциирована с клинико-рентгенологическим типом инфильтрата. У больных с бронхообулярным или округлым инфильтратом количество выделяемых микобактерий не столь велико и бактериовыделение чаще устанавливают методом люминесцентной микроскопии и/или посева. При облаковидном инфильтрате, особенно при лобите, выражена тенденция к формированию множественных полостей распада, поэтому бактериовыделение обычно массивное.

Культуральное исследование мокроты является обязательным компонентом бактериологической диагностики при инфильтративном туберкулезе. Оно позволяет не только уточнить видовую принадлежность обнаруженных микобактерий, но исследовать их чувствительность к химиопрепаратам. Лекарственную устойчивость к отдельным противотуберкулезным препаратам обнаруживают примерно у 18 % больных инфильтративным туберкулезом. Эти данные необходимо учитывать при определении лечебной тактики и оценке эпидемической опасности больного.

У больных инфильтративным туберкулезом при исследо-

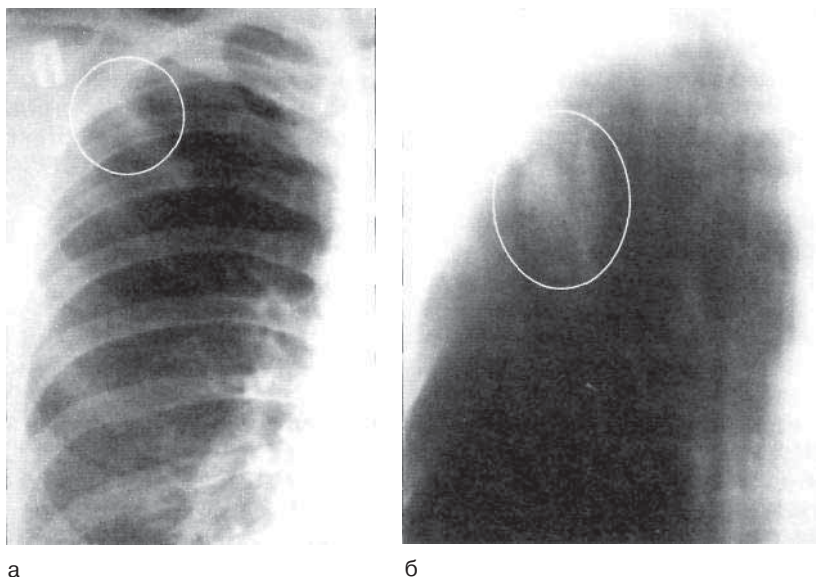


Рис. 11.4. Бронхобулярный инфильтрат во II сегменте правого легкого.

а — фрагмент рентгенограммы легких; б — фрагмент продольной томограммы в прямой проекции.

вании мокроты нередко выявляют свежие эластические волокна. Их наличие подтверждает образование полости распада в легочной ткани. Выявление обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина, солей кальция свидетельствует о локализации распадающегося инфильтрата в зоне обострившихся старых обызвествленных туберкулезных очагов.

Рентгенологическое исследование позволяет установить клинико-рентгенологический тип инфильтрата и ряд деталей поражения.

Бронхобулярный инфильтрат обычно характеризуется наличием в кортикальной зоне легочного поля, чаще в I, II или IV сегментах, ограниченного затемнения (фокусной тени) в основном малой интенсивности, диаметром до 3 см. Инфильтрат имеет полигональную форму, вытянутую по направлению к корню легкого, и размытые наружные контуры (рис. 11.4). КТ-исследование позволяет выявить просвет и деление мелкого бронха, вокруг которого сформировался инфильтрат (рис. 11.5). Просвет бронха иногда заполнен плотными казеозными массами. На томограмме бронхобулярный инфильтрат нередко выглядит как конгломерат из нескольких

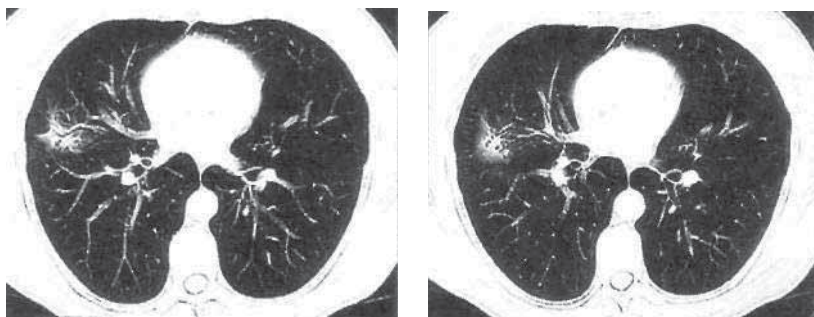
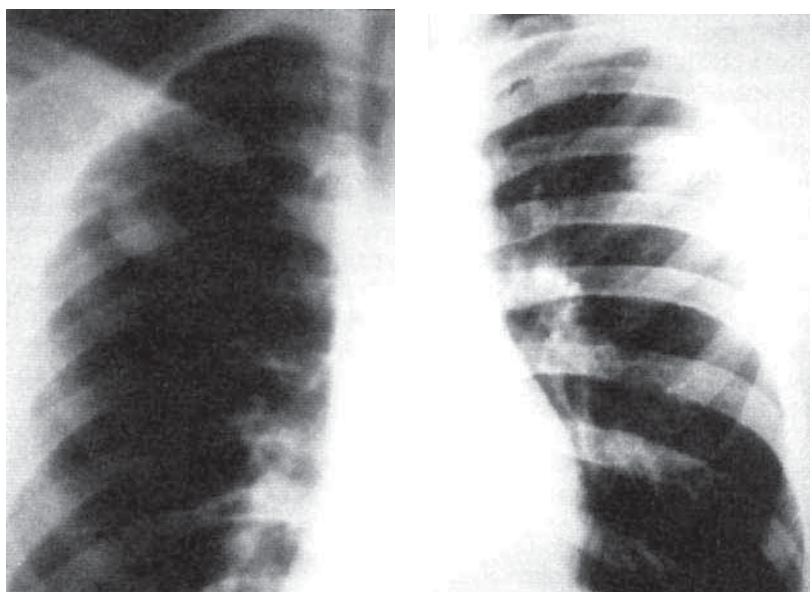


Рис. 11.5. Бронхобулярный инфильтрат во II сегменте правого легкого. КТ.

более или менее плотных мелких очагов, объединенных зоной перифокального воспаления.

Округлый инфильтрат представлен ограниченным (фокусным) затемнением округлой формы, преимущественно средней интенсивности с ясными, но не резкими очертаниями



а

б

Рис. 11.6. Округлый инфильтрат во II сегменте правого легкого (а) и во II сегменте левого легкого (б). Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции.

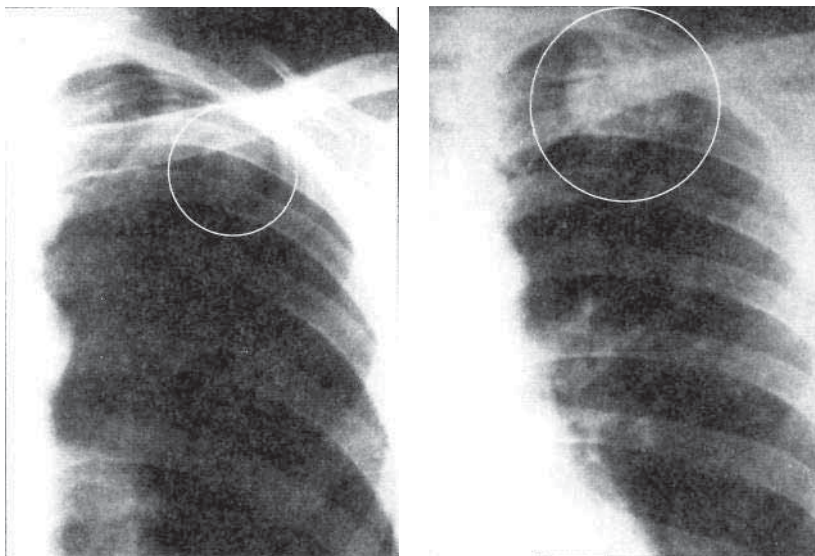


Рис. 11.7. Инфильтрат Ассманна—Редекера в левом легком. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции.

(рис. 11.6). На обзорной рентгенограмме в прямой проекции затемнение часто локализуется в подключичной области (классический тип инфильтрата Ассманна—Редекера, рис. 11.7). От медиальных отделов затемнения к корню легкого отходит воспалительная дорожка, в которой иногда выявляют проекцию дренирующего бронха (*симптом «теннисной ракетки»* — рис. 11.8, 11.9). При распаде инфильтрата в его центральных отделах обычно выявляются образовавшиеся полости (рис. 11.10). В нижележащих отделах легкого нередко заметны очаги бронхогенного обсеменения. При томографии в инфильтрате иногда можно обнаружить плотные и кальцинированные очаги — важный признак туберкулезной этиологии поражения.

Облаковидный инфильтрат на рентгенограмме выглядит как неравномерное затемнение, ограниченное пределами одного или нескольких сегментов. Наружные контуры затемнения не имеют ясных границ, которые постепенно исчезают и как бы растворяются в окружающей легочной ткани (рис. 11.11, 11.12). При локализации облаковидного инфильтрата у междолевой щели (перисциссурит) он приближается к треугольной форме (треугольник Сержана — рис. 11.13). Верхняя граница такого треугольника расплывчатая, а нижняя — достаточно четкая, поскольку проходит по междолевой щели. Вершина треугольника направлена к корню легкого, а основа-

ние обращено кнаружи. КТ позволяет рассмотреть структуру инфильтрата, образовавшегося при слиянии многих очагов. Для облаковидного инфильтрата характерно наличие в зоне поражения нескольких небольших полостей распада, ограниченных воспалительно-уплотненной легочной тканью (рис. 11.14, 11.15). Однако образование крупных полостей также возможно (рис. 11.16). При прогрессировании процесса в отдаленных от инфильтрата отделах легкого, а также в противоположном легком могут быть обнаружены мягкие очаговые тени.

Рентгенологическая картина лобарного инфильтрата (лобита) соответствует синдрому распространенного затемнения. Расположение и форма затемнения зависят от того, какая доля легкого поражена. При поражении верхней доли затемнение локализуется в верхнем легочном поле (рис. 11.17). Границы лобита подчеркнуты уплотненными плевральными листками. В боковой

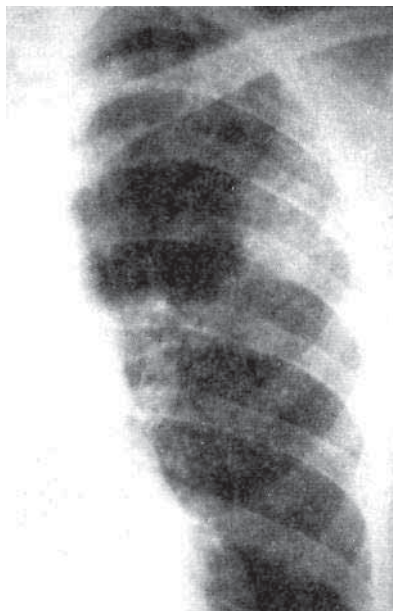


Рис. 11.8. Округлый инфильтрат в левом легком с «дорожкой» к корню. Фрагмент рентгенограммы в прямой проекции.



Рис. 11.9. Округлый инфильтрат в правом легком с «дорожкой» к корню. КТ.

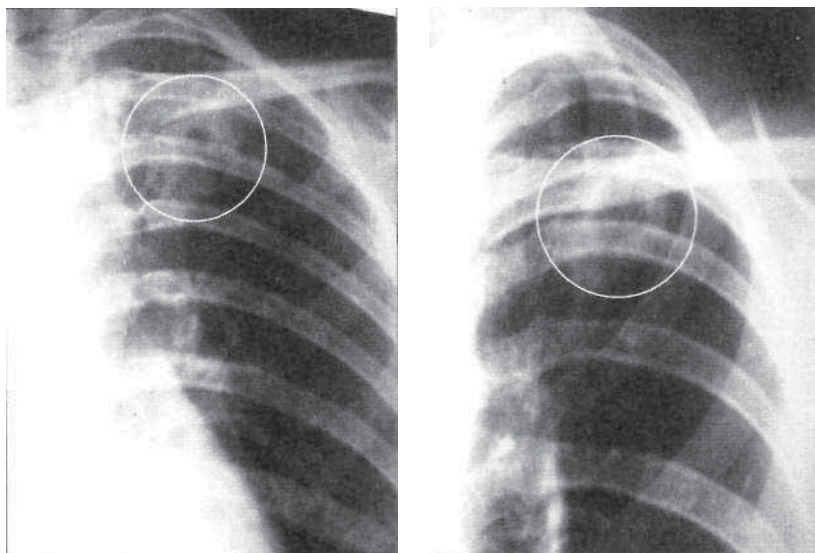


Рис. 11.10. Полость распада в округлом инфильтрате. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции.

проекции форма затемнения приближается к треугольной. Затемнение при лобарном инфильтрате в средней доле соответствует проекции этой доли. На снимке оно имеет форму треугольника с широким основанием у средостения и вершиной

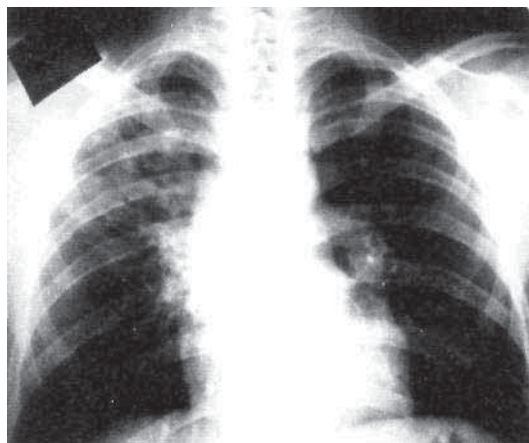


Рис. 11.11. Облаковидный инфильтрат в верхней доле правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.



Рис. 11.12. Облаковидный инфильтрат в верхней доле левого легкого. КТ.

кнаружи. На КТ лобит иногда визуализируется в виде сплошного, почти однородного уплотнения доли легкого. В пораженной доле обнаруживают деформированные и частично обтурированные казеозными массами бронхи, а также множественные полости распада малого и среднего диаметра. Такую пораженную долю легкого иногда сравнивают с пчелиными сотами или хлебным мякишем (рис. 11.18). При прогрессиру-

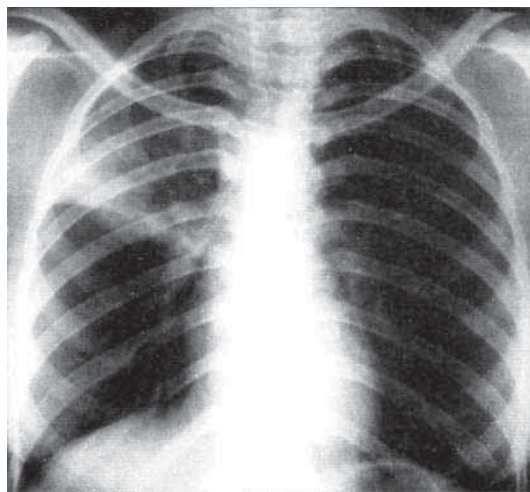


Рис. 11.13. Правосторонний перисциссурит. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

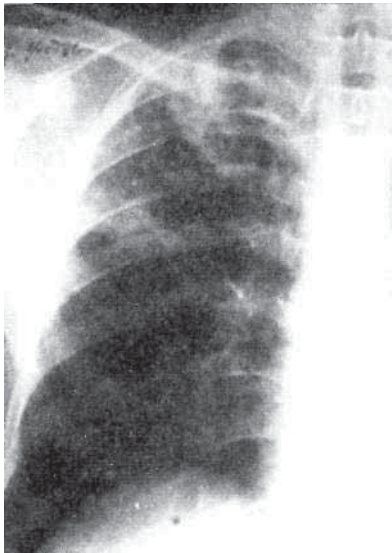


Рис. 11.14. Облаковидный инфильтрат в верхней доле правого легкого в фазе распада. Фрагмент рентенограммы легких в прямой проекции.

вании лобита часто выявляют очаговую диссеминацию в противоположном легком, главным образом в IV и V сегментах (рис. 11.19).

Анализ рентгенологической картины с большой долей вероятности позволяет подтвердить туберкулезное поражение, установить клинико-рентгенологический тип инфильтрата и фазу процесса. Могут быть обнаружены остаточные изменения после перенесенного ранее туберкулеза — возможные источники эндогенной туберкулезной инфекции. На рентгенограмме у больных инфильтративным туберкулезом легких нередко «много видно» несмотря на малую выраженность клинических и физикальных данных. Это наблюдение имеет диагностическую ценность.

Показания к бронхоскопии
у больных инфильтративным туберкулезом легких возникают при формировании деструкции в легочной ткани. В этих случаях примерно у 5 % больных обнаруживают туберкулезное

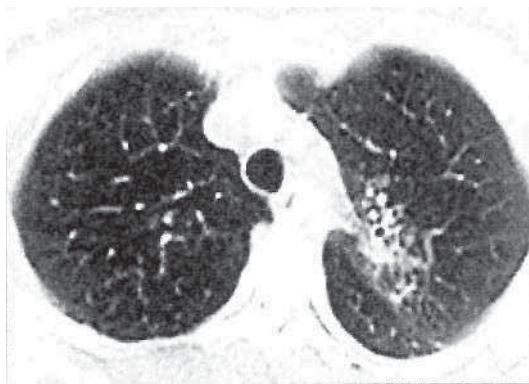
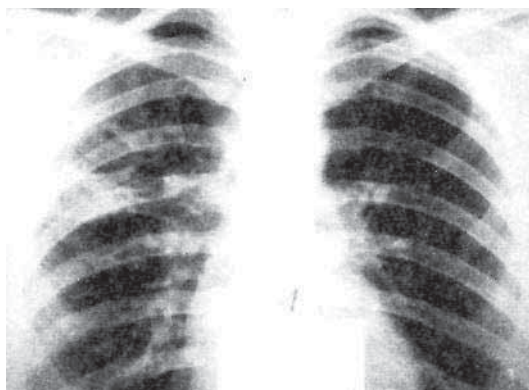


Рис. 11.15. Облаковидный инфильтрат во II сегменте левого легкого. КТ.



а



б

Рис. 11.16. Облаковидные инфильтраты в фазе распада.
а — в правом легком; б — в левом легком. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

поражение дренирующего бронха. Нередко выявляют неспецифический дренажный эндобронхит.

Иногда показания к бронхоскопии обусловлены необходимостью получения диагностического материала для бактериологической или морфологической верификации диагноза.

Изменения показателей *общего анализа крови* зависят от величины инфильтрата и характера воспалительной реакции. У больных с выраженной экссудацией в легочной ткани количество лейкоцитов увеличивается до $15,0\text{--}25,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Отмечают увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфопению, моноцитоз, повышение СОЭ до 20—

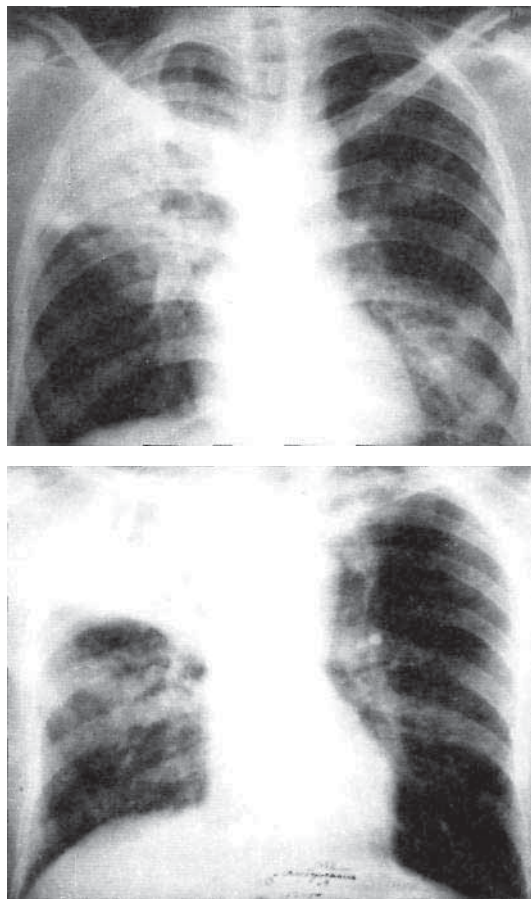


Рис. 11.17. Лобит с поражением верхней доли правого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

40 мм/ч. При относительно ограниченном поражении обнаруживают некоторое увеличение СОЭ и нормальные показатели гемограммы. Обращают внимание на сочетание невысокого лейкоцитоза с лимфопенией, сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышением СОЭ. Эти изменения нередко обнаруживают при активном туберкулезном воспалении.

Выраженность характерных *биохимических сдвигов* (гипоальбуминемия, повышение содержания альфа-2- и гамма-глобулинов) соответствует выраженности туберкулезной интоксикации.

В *общем анализе мочи* при резко выраженной интоксикации появляются белок, гиалиновые цилиндры.

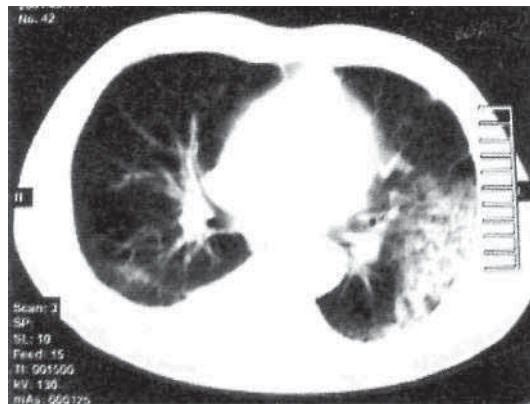


Рис. 11.18. Лобит с множественными полостями распада в нижней доле левого легкого. КТ.

Формирование в легочной ткани инфильтратов ограниченной протяженности обычно не приводит к существенным изменениям показателей *ФВД* и кровообращения. При распространенных формах инфильтративного туберкулеза легких, а также при прогрессирующем течении заболевания и нарастании интоксикационного синдрома функции дыхания и кровообращения могут значительно ухудшаться. Ранние нарушения вентиляции в зоне поражения можно обнаружить посредством *регионарной сцинтиграфии*.

Верификация диагноза инфильтративного туберкулеза не

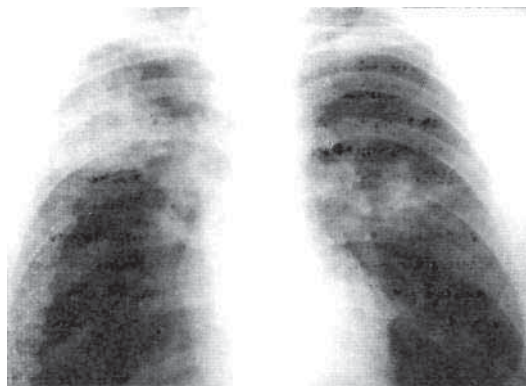


Рис. 11.19. Лобит с поражением верхней доли правого легкого и очаговой диссеминацией в средних отделах левого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

вызывает особых затруднений при наличии МБТ в мокроте. При отсутствии бактериовыделения в диагностически сложных случаях прибегают к молекулярно-биологическим методам исследования (ПЦР с праймером, специфичным для туберкулезного возбудителя). Следует также учитывать безуспешность терапии антибиотиками широкого спектра действия, которую нередко используют у многих больных, ошибочно предполагая неспецифическую природу воспаления.

Дифференциальная диагностика. Инфильтративный туберкулез легких наиболее часто приходится дифференцировать с неспецифической пневмонией, периферическим раком легкого, эозинофильным инфильтратом, пневмомикозами, инфарктом или ателектазом легкого, осложненного пневмонией (табл. 11.1).

В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать ряд общих признаков, свойственных инфильтративному туберкулезу легких. Он развивается у давно инфицированных МБТ лиц, нередко имеющих остаточные посттуберкулезные изменения в виде кальцинированных очагов, петрификатов, фиброзных изменений. Тень туберкулезного инфильтрата в рентгенологическом изображении неоднородная, в окружающей легочной ткани имеются очаги лимфогенного и бронхогенного обсеменения, нередко определяется «дорожка» к корню легкого из-за периваскулярных и перибронхиальных воспалительных и фиброзных изменений. Развивается туберкулезный инфильтрат менее динамично, чем бактериальная или вирусная пневмония, но активнее опухолевых и микотических процессов. Большое значение в подтверждении диагноза инфильтративного туберкулеза принадлежит бактериологическому исследованию.

При *неспецифической пневмонии* начало заболевания, в отличие от инфильтративного туберкулеза, более острое, с быстрым повышением температуры тела до 39—40 °С, ознобом, головной болью, адинамией, болью в груди и суставах. Часто поражаются верхние дыхательные пути. Больные жалуются на кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты. В легких можно выслушать сухие и влажные хрипы. Изменения гемограммы более выражены, чем при туберкулезе. При исследовании мокроты или бронхиального содержимого у больных с неспецифической пневмонией выявляется неспецифическая бактериальная микрофлора. При рентгенологическом исследовании, чаще в нижних долях легких, определяются участки более однородной, чем при туберкулезе, инфильтрации с нечеткими контурами. Легочный рисунок усилен и деформирован.

При *лобарной пневмонии* с интенсивным и относительно однородным затемнением доли легкого и выраженной реакцией плевры рентгенологическая картина может быть похожа на

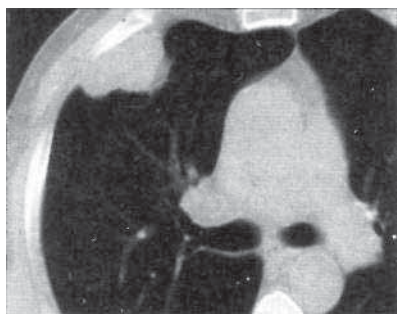
Таблица 11.1. Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза, неспецифической пневмонии, центрального и периферического рака легкого

Признак	Инфильтративный туберкулез	Неспецифическая пневмония	Центральный рак	Периферический рак
Возраст, пол	Взрослые, чаще мужчины	Независимо от возраста и пола	Чаще мужчины старше 40 лет — курильщики	Чаще мужчины старше 40 лет — курильщики
Периферические лимфатические узлы	Не увеличены	Не изменены	Увеличены при метастазировании	Увеличены при метастазировании
Начало и течение заболевания	Постепенное, прогрессирующее, часто с преобладанием интоксикационного синдрома	Острое, реже постепенное, прогрессирующее с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией; нередко герпес губ и носа	Постепенное, прогрессирующее с выраженными симптомами бронхита	Скрытое или постепенное, прогрессирующее
Рентгенологические признаки	Преимущественно неоднородное ограниченное или распространенное затемнение, чаще в I, II или VI сегментах; «дорожка» к корню легкого, бронхогенные очаги	Относительно гомогенное ограниченное или распространенное затемнение чаще в VIII, IX и X сегментах; быстрое рассасывание на фоне адекватной терапии	Ограниченное затемнение в корне и прикорневой зоне; локальное усиление и деформация легочного рисунка в прилежащей ткани; признаки нарушения бронхиальной проходимости; увеличение лимфатических узлов	Ограниченное затемнение чаще в III, IV, V сегментах; возможно локальное усиление легочного рисунка; при метастазировании увеличение регионарных лимфатических узлов
Бронхоскопия	Ограниченный катаральный эндобронхит, иногда руб-	Диффузный эндобронхит, слизисто-гнойный секрет в про-	Опухоль с эндо- или перибронхиальным ростом; наруше-	Норма

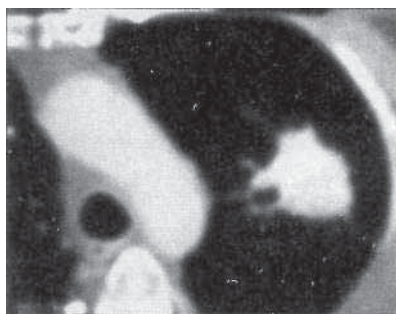
Признак	Инфильтративный туберкулез	Неспецифическая пневмония	Центральный рак	Периферический рак
	повые изменения	свете бронхов	ние подвижности бронха, сдавление бронха извне	
Бактериологическое исследование мокроты	Часто МБТ+	Неспецифическая микрофлора, МБТ-	Иногда неспецифическая микрофлора, МБТ-	Иногда неспецифическая микрофлора, МБТ-
Чувствительность к туберкулину	Гиперергическая или нормергическая	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная
Морфологическое исследование бронхиального содержимого	Иногда эластические волокна; повышено содержание лимфоцитов	Повышено содержание нейтрофилов, плазмодцитов, эозинофилов	Часто опухолевые клетки	Иногда опухолевые клетки

облаковидный или лобарный туберкулезный инфильтрат. В связи с этим дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза и неспецифической пневмонии в начале заболевания основывается главным образом на данных анамнеза и клинической картине. Интерпретация рентгенологических данных часто бывает очень дискуссионной. Важно, что начало лечения больных с пневмонией антибиотиками широкого спектра действия, как правило, приводит к быстрому улучшению их состояния с параллельной положительной рентгенологической динамикой. В дальнейшем решающее диагностическое значение имеют два фактора. Первый из них — результат бактериологического исследования мокроты. Второй фактор — степень эффективности антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия и динамика всей клинико-рентгенологической картины.

При дифференциальной диагностике туберкулезного инфильтрата и *периферического рака* легкого обращают внимание на длительность курения, профессиональные вредности, рецидивирующие бронхиты и пневмонии, ранее перенесенный туберкулез легких с остаточными посттуберкулезными изменениями. Периферический рак легкого может длительно не



а



б

Рис. 11.20. Периферический узловой рак легкого: а — правого, б — левого. КТ.

давать клинических симптомов. Нередко даже большие округлые периферические опухоли диаметром 5—7 см и более обнаруживаются внезапно при флюорографическом или другом рентгенологическом исследовании. В таких случаях важно выяснить, производили ли раньше рентгенологическое исследование легких и есть ли предыдущие снимки. Сравнение более старых и свежих рентгенограмм позволяет получить представление о темпах динамики процесса.

Из различных вариантов периферического рака легкого чаще встречается *узловой рак*. На рентгенограммах он характеризуется относительно равномерной тенью средней интенсивности с ровными или бугристыми контурами (рис. 11.20). От тени опухоли в сторону плевры и легочной ткани могут отходить тяжи, образующие «корону опухоли». Клинические симптомы периферического рака легкого появляются лишь после того, как опухоль начинает распадаться, сдавливать и прорастать крупные бронхи, грудную стенку или метастазировать. При этом рентгенологические проявления периферического рака приближаются к таковым при центральном раке. Появляются, в частности, признаки гиповентиляции — «*симптом паруса*» (рис. 11.21).

При распаде ракового узла образуется полость с толстыми стенками и неровной, бугристой внутренней поверхностью. Формируется *полостная форма рака* (рис. 11.22). Распадаться могут и маленькие, и очень крупные опухолевые узлы. Полость в опухоли может иметь различные размеры и форму. В одних случаях полость располагается эксцентрично и бывает небольшой, в других — имеет вид тонкостенной кисты.

При редко наблюдающемся *пневмониеподобном раке* рентгенологически выявляют не узел опухоли, а инфильтрат без четкой формы и границ. Такой инфильтрат, постепенно увеличиваясь, может захватить целую долю. При локализации в об-

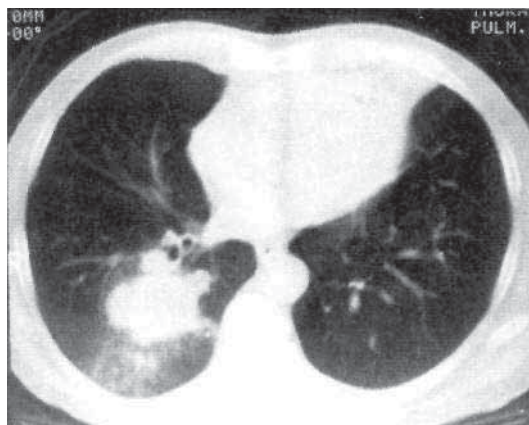


Рис. 11.21. Периферический узловой рак нижней доли правого легкого с гиповентиляцией доли. КТ.

ласти вершины легкого опухоль быстро прорастает купол плевры, задние отрезки ребер, позвонки, стволы плечевого нервного сплетения, симпатический ствол (рис. 11.23). Клинически при этом отмечается *триада Пэнкоста*: сильные боли в плече, атрофия мышц руки, *синдром Горнера*.

Весьма редко полостная форма рака легкого является результатом злокачественного роста в стенке уже существовавшей полости — кисты, абсцесса, туберкулезной каверны. На фоне противотуберкулезной терапии у больных инфильтративным туберкулезом отмечают положительную динамику, а

при раке легкого изменения нарастают. Однако в случае осложнения рака неспецифической пневмонией антибактериальное лечение может привести к временному субъективному и объективному улучшению, что может быть поводом для ошибки в диагнозе.

Решающее значение в дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и периферического рака легкого нередко имеет бактериологическое и цитологическое исследование мокроты или бронхиального содержимого. У больного ту-

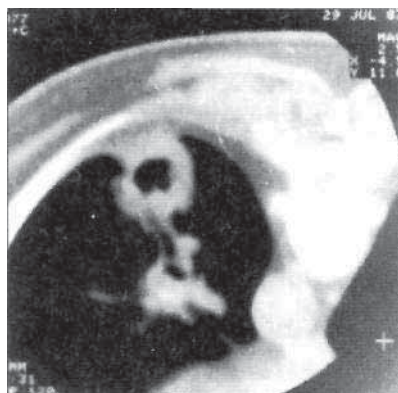
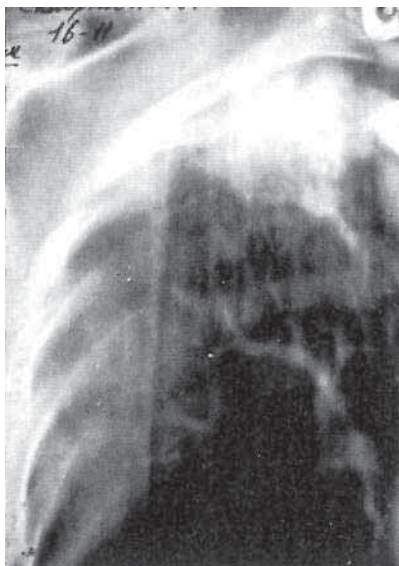


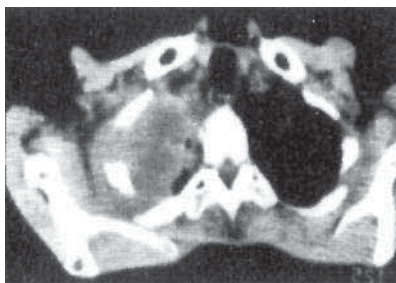
Рис. 11.22. Полостной рак верхней доли левого легкого. КТ в положении больного на животе.



а

Рис. 11.23. Рак верхушки правого легкого.

а — фрагмент продольной томограммы; б — КТ.



б

беркулезом можно обнаружить МБТ, а у больного с полостной формой рака легкого — клетки злокачественной опухоли. При отсутствии мокроты или отрицательных результатах ее исследования производят трансбронхиальную или трансторакальную игловую биопсию с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Эозинофильная пневмония возникает под влиянием различных аллергенов и протекает остро, подостро или без клинических проявлений со случайным выявлением при рентгенологическом исследовании. Заболевание нередко сопровождается кашлем — сухим или с выделением небольшого количества мокроты. Интоксикация выражена умеренно. При аускультации легких выслушиваются немногочисленные сухие или мелкие влажные хрипы. В гемограмме отмечают увеличение содержания эозинофилов до 30—90 %. На рентгенограммах эозинофильный инфильтрат может локализоваться в любом отделе легкого. Он имеет вид малоинтенсивной фокусной тени с нечеткими контурами, чаще неправильной формы. Окружающая инфильтрат легочная ткань не изменена. Иногда наблюдают расширение корней легких и небольшой плевральный выпот. Для эозинофильного инфильтрата характерны положительная кожная проба с соответствующим аллергеном и исчезновение клинико-рентгенологических признаков заболевания в течение нескольких дней даже без лечения.

Актиномикоз легкого (грудная или торакальная форма) тоже относится к заболеваниям, которые нужно дифференцировать с инфильтративным туберкулезом. Различают первичный и вторичный актиномикоз легкого. При первичном актиномикозе легких актиномицеты проникают в бронхи и легкие аэрогенным путем. Для вторичного актиномикоза характерно лимфогенное и гематогенное поражение легких с развитием хронического нагноительного процесса. Больных актиномикозом беспокоят упорные боли в груди. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в легких обнаруживают фокусы с нечеткими контурами. В дальнейшем контуры фокусов становятся более четкими, вокруг них в легочной ткани нарастают фиброзные изменения, появляются кисты. При прогрессировании заболевания и нарастании инфильтративных изменений в легких появляются участки деструкции, развивается фибринозный или экссудативный плеврит. В случаях перехода процесса на грудную стенку в ней возникают плотные инфильтраты и множественные торакальные свищи с выделением гноя. Диагноз устанавливают при обнаружении друз актиномицетов в мокроте или в гное из образовавшегося свища. Основными отличиями актиномикоза от инфильтративного туберкулеза, если не обнаружены друзы в мокроте или гное, являются отсутствие МБТ, очагов бронхогенного обсеменения и прогрессирующее течение заболевания, несмотря на проводимую противотуберкулезную терапию.

Ателектаз и инфаркт легкого, осложненные пневмонией, иногда приходится дифференцировать с инфильтративным туберкулезом. К ателектазу приводит нарушение бронхиальной проходимости, в результате которого вентилируемые определенным бронхом сегменты или доля легкого становятся безвоздушными и уменьшаются в объеме. Причиной ателектаза являются обтурация бронха или сдавление его извне. При туберкулезе нарушение вентиляции легкого и развитие ателектаза наиболее часто бывают в случаях осложненного течения бронхоаденита. Значительно реже ателектаз возникает при туберкулезе бронха или при посттуберкулезном рубцовом бронхостенозе. Сегментарный и субсегментарный ателектаз не вызывают нарушения дыхания. Ателектаз доли и особенно всего легкого сопровождается постепенно или внезапно возникающими одышкой, цианозом, нарушением сердечной деятельности. На рентгенограммах при ателектазе отмечают уменьшение в объеме соответствующей части легкого и ее интенсивное равномерное затемнение. Нормально вентилируемые отделы легкого, противоположное легкое и средостение могут быть смещены в сторону безвоздушной доли и всегда смещены в сторону ателектазированного легкого. На рентгенограммах тень зоны ателектаза гомогенная с четкими контурами, что отличает ее от неоднородной тени туберкулезного ин-

фильтрата. Для окончательного диагноза ателектаза необходимо бронхоскопическое исследование, которое устанавливает причину обтурации бронха и позволяет провести лечебные мероприятия.

У больных с инфарктом легкого, осложненным пневмонией, в анамнезе учитывают наличие флебита и тромбоза вен конечностей и таза, инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой недостаточности. Инфаркт может локализоваться в любом отделе легких, но несколько чаще наблюдается в нижней доле справа. Проявляется он остро, протекает с болью в груди, кашлем с мокротой, одышкой, кровохарканьем, лихорадкой. На рентгенограммах в легком определяется участок затемнения различных размеров округлой, треугольной или вытянутой формы. В окружающей легочной ткани отсутствуют очаги бронхогенного обсеменения, характерные для инфильтративного туберкулеза. В зоне поражения при более детальном исследовании могут быть выявлены окклюзированная ветвь легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка. При осложненном течении инфарктной пневмонии в пораженной части легкого может развиваться нагноительный процесс.

КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Казеозная пневмония является одной из наиболее тяжелых форм туберкулеза легких. Она может возникать как самостоятельное заболевание у ранее здорового человека на фоне резкого угнетения иммунитета или как грозное осложнение другой формы туберкулеза.

Особенностями казеозной пневмонии являются резко выраженный казеозно-некротический компонент туберкулезного воспаления, быстрое прогрессирование и формирование множественных полостей распада. Летальность при казеозной пневмонии достигает 50—60 %.

Широкое проведение общих оздоровительных и специальных профилактических мероприятий после Великой Отечественной войны позволило значительно уменьшить частоту казеозной пневмонии у впервые выявленных больных. В 1964 г. казеозная пневмония в связи с ее относительной редкостью была исключена из клинической классификации туберкулеза. Однако через 30 лет, в 1994 г., ситуация изменилась. На фоне социальных и экономических потрясений, нередкой дезорганизации в работе противотуберкулезной службы число больных с этой формой туберкулеза увеличилось. Казеозная пневмония вновь была включена в российскую клиническую классификацию туберкулеза.

В последние годы казеозную пневмонию наблюдают у 3—5 % впервые выявленных больных туберкулезом.

Наиболее подвержены заболеванию казеозной пневмонией взрослые из определенных групп риска: ВИЧ-инфицированные, алкоголики и наркоманы. Вторичный иммунодефицит часто также возникает у социально неблагополучных граждан без определенного места жительства, беженцев, вынужденных переселенцев, в местах лишения свободы. В целом около половины больных казеозной пневмонией имеют отягощенный социальный анамнез. Вероятность казеозной пневмонии выше у больных, длительно лечившихся кортикостероидными и цитостатическими препаратами. Важным фактором, повышающим риск развития казеозной пневмонии, считают заражение человека высоковирулентными, устойчивыми к лекарствам МБТ.

Выделяют две клинические формы казеозной пневмонии: *лобарную* и *лобулярную*. Лобарная казеозная пневмония обычно развивается как самостоятельная клинико-анатомическая

форма туберкулеза, а лобулярная чаще осложняет другие формы туберкулеза легких.

Патогенез и патологическая анатомия. Возникновение казеозной пневмонии связано с интенсивным размножением МБТ в легочной ткани, которое происходит на фоне выраженного иммунодефицита. Характерным признаком иммунодефицита является метаболическая несостоятельность фагоцитирующих клеток и лимфоцитов, которые проявляют повышенную склонность к апоптозу. Функциональный потенциал таких клеток резко снижен и они неспособны к эффективному межклеточному взаимодействию.

Патологическое повышение апоптоза клеток, участвующих в иммунном ответе, является ведущим патогенетическим фактором развития казеозной пневмонии.

Низкая функциональная активность макрофагов и лимфоцитов приводит к глубоким нарушениям в клеточном звене иммунитета. Значительно уменьшается популяция функционально активных Т-лимфоцитов (Т-хелперов и Т-супрессоров), возрастает концентрация иммуноглобулина G в сыворотке крови. В результате эффективная защита от вирулентных микобактерий становится практически невозможной. МБТ активно размножаются и выделяют большое количество токсичных веществ. Они оказывают непосредственное повреждающее действие на клеточные мембраны, что еще более затрудняет взаимодействие иммунокомпетентных клеток, макрофагов и усугубляет иммунодефицит. Наряду с этим корд-фактор микобактерий препятствует образованию фаголизосомных комплексов и синтезу ИЛ-1 в макрофагах, угнетает синтез гамма-интерферона Т-хелперами. Последние теряют способность синтезировать ИЛ-2 и гамма-интерферон. Возникает замкнутый круг: микобактерии не разрушаются из-за исходного иммунодефицита, а их размножение приводит к дальнейшему углублению иммунных расстройств, развитию вторичного иммунодефицита и прогрессированию туберкулеза.

Начальная стадия казеозной пневмонии (ацинозная, ацинозно-лобулярная, сливная лобулярная), при которой острое туберкулезное воспаление ограничено пределами сегмента, характеризуется массовой гибелью клеточных элементов в зоне поражения и образованием обширной зоны казеозного некроза. Патологический процесс быстро переходит в следующую, более распространенную и необратимую стадию. При этом казеозно-некротические изменения распространяются за пределы первоначально пораженного сегмента. В прилежащей легочной ткани формируются казеозные очаги и фокусы, сливающиеся между собой. МБТ проникают в просвет мелких бронхов, лимфатических и кровеносных сосудов. Их распространение и прогрессирование казеозных изменений в тече-

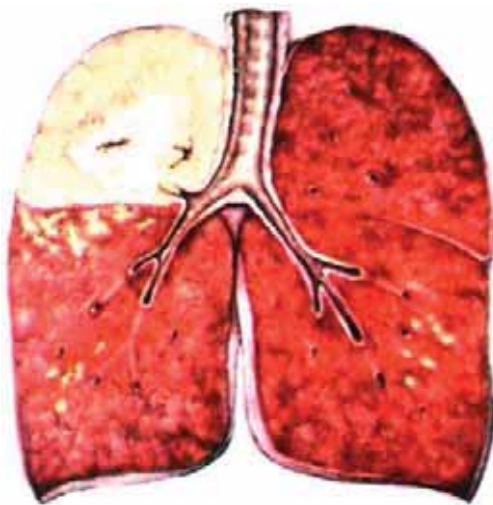


Рис. 12.1. Казеозная пневмония верхней доли справа с очагами и фокусами в обоих легких. Зарисовка с макропрепарата.

ние 2—3 нед приводит к распространенному поражению легких.

Макроскопически хорошо видны обширные казеозно-некротические изменения в зоне основного поражения, а также множественные казеозные очаги и фокусы в обоих легких (рис. 12.1). Казеозный некроз обнаруживают не только в легочной ткани, но и в висцеральной и париетальной плевре. Лимфогематогенное распространение МБТ может привести к туберкулезному поражению других органов и систем.

При микроскопическом исследовании в зоне поражения обнаруживают картину, характерную для пневмонии смешанного типа. Казеозные массы заполняют альвеолы и бронхиолы. Альвеолярные перегородки вначале сохраняют свою структуру, но в дальнейшем также подвергаются казеозному некрозу. Вокруг сформировавшейся массивной зоны казеозного некроза обычно развивается скудная клеточная инфильтрация, представленная эпителиоидными клетками, лимфоцитами с признаками дистрофии и скоплениями полинуклеаров. Макрофаги обнаруживают редко. Они отличаются повышенной склонностью к апоптозу, низким уровнем синтеза ИЛ-1 и активным образованием ФНО- α .

Морфологической особенностью казеозной пневмонии является резкое преобладание казеозно-некротических изменений над другими специфическими изменениями в легочной ткани.

В механизме распада легочной ткани большое значение имеет повреждающее действие продуктов жизнедеятельности МБТ. Оно приводит к цитолизу макрофагов и поступлению в ткань легкого агрессивных лизосомальных ферментов, простагландинов и ФНО- α . Их воздействие вызывает разрушение ткани легкого. Важным патогенетическим звеном в формировании казеозно-деструктивных поражений является сочетанный дефицит 1-протеазного ингибитора и 2-макроглобулина, характерный для больных казеозной пневмонией. Распаду ле-

точной ткани способствуют и значительные нарушения микроциркуляции, обусловленные некротическим васкулитом.

Расплавление казеозных масс ведет к образованию множественных полостей различного размера — острых каверн. Некротизированные участки легкого могут превращаться в свободно лежащие секвестры. Деструктивный процесс в легком сопровождается временным повышением парциального напряжения кислорода в зоне поражения, что создает оптимальные условия для интенсивного размножения МБТ.

Продукты жизнедеятельности МБТ и образующиеся при распаде легочной ткани токсичные вещества вызывают системное поражение микроциркуляторного русла не только в легких, но и в других органах, существенно нарушают метаболизм. Серьезные изменения гомеостаза проявляются гиперфибриногенемией, повышением фибринолитической активности плазмы, появлением в кровотоке продуктов паракоагуляции и резким снижением концентрации преальбумина.

Без лечения казеозная пневмония часто приводит к летальному исходу. Его основной причиной является легочно-сердечная недостаточность, развивающаяся на фоне разрушения легочной ткани и резко выраженной интоксикации.

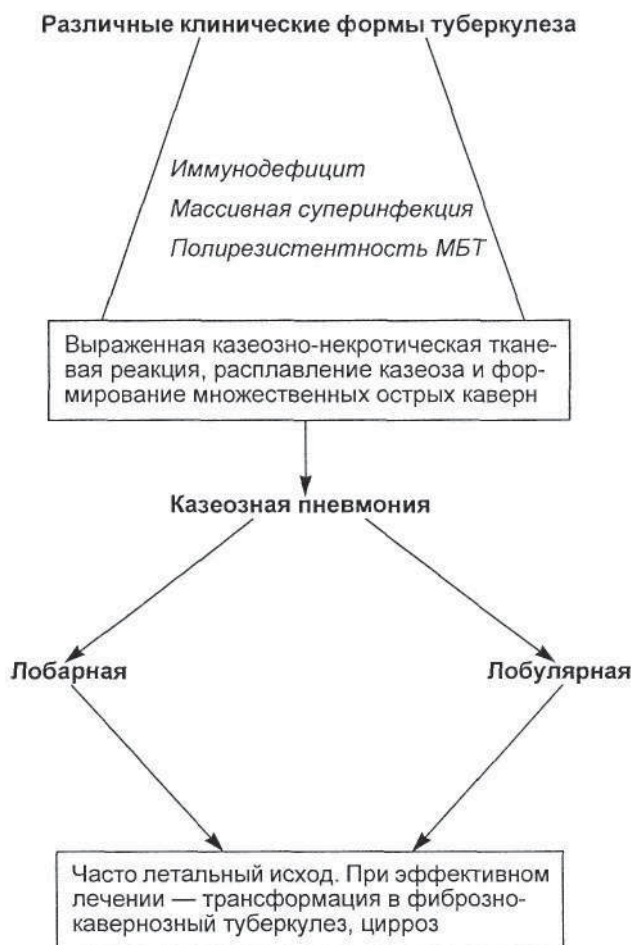
При своевременно начатом комплексном лечении бурное прогрессирование процесса приостанавливается. Постепенная организация фибринозных масс обуславливает появление участков карнификации, полости трансформируются в фиброзные каверны, казеозно-некротические очаги инкапсулируются фиброзной тканью. Так казеозная пневмония, при которой изменения в легких в значительной степени необратимы, трансформируется в фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Патогенез казеозной пневмонии представлен на схеме 12.1.

Клиническая картина. Типичная казеозная пневмония развивается остро. В начальной стадии, когда в зоне поражения образуются казеозно-некротические массы, преобладает интоксикационный синдром. Больной бледен, на стороне пораженного легкого можно заметить лихорадочный румянец. Температура тела повышается до 38—39 °С. Появляются озноб, слабость, выраженная потливость, одышка, резкое снижение аппетита, возможны диспепсические расстройства. Кашель в основном сухой, иногда с небольшим количеством трудноотделяемой мокроты.

После расплавления казеозно-некротических масс и образования в легком множественных полостей распада выраженность бронхолегочно-плеврального синдрома резко усиливается. Кашель становится влажным, с большим количеством мокроты. Больных беспокоят боли в груди. В мокроте может появиться примесь крови. Нарастает одышка (до 40 дыханий в 1 мин), развивается акроцианоз. Отмечаются гектическая лихорадка неправильного типа, нередко — кахексия.

Схема 12.1. Патогенез казеозной пневмонии



При физикальном обследовании над пораженными отделами легкого выявляют укорочение легочного звука, ослабленное бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. После образования полостей распада хрипы становятся звучными, многочисленными, средне- и крупнопузырчатыми. Отмечаются тахикардия и акцент II тона над легочной артерией. Часто наблюдается увеличение печени.

Клиническая картина лобулярной казеозной пневмонии, развивающейся при прогрессирующем течении другой клинической формы туберкулеза, во многом определяется ее особенностями. Однако всегда осложненное течение болезни с развитием казеозной пневмонии характеризуется значитель-

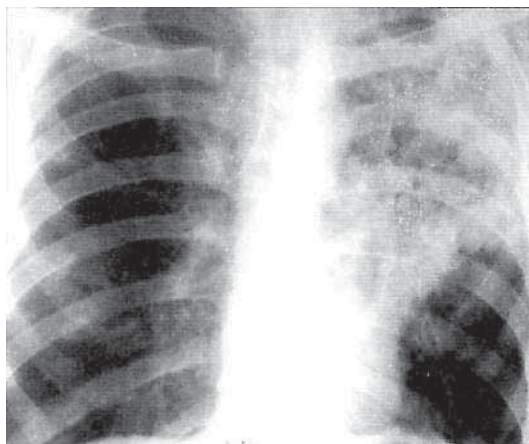


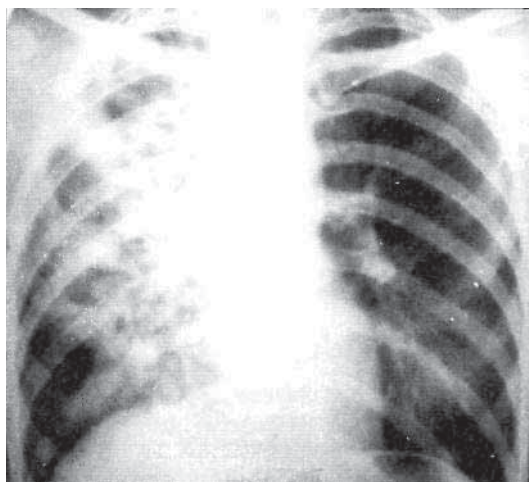
Рис. 12.2. Лобарная казеозная пневмония верхней доли левого легкого. Рентгенограмма в прямой проекции.

ным усилением симптомов интоксикации, появлением или увеличением количества хрипов в легких, прогрессированием дыхательной недостаточности.

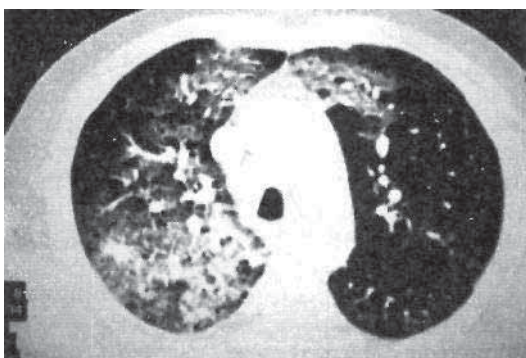
Диагностика. Диагноз казеозной пневмонии базируется на клиническом, лабораторном и рентгенологическом обследовании больного. Особое внимание следует уделять анамнестическим данным, позволяющим предполагать наличие иммунодефицита и высокую вероятность туберкулезной этиологии воспаления в легком.

Тяжелое клиническое течение болезни сопровождается резким снижением кожной реакции на туберкулин. Типичным признаком является отрицательная анергия, которую устанавливают пробой Манту с 2 ТЕ.

В течение 1-й недели заболевания больные казеозной пневмонией почти не выделяют мокроты. *Бактериологическое исследование* бронхиального содержимого не позволяет обнаружить возбудителя заболевания, так как полости распада в пораженной легочной ткани еще не образовались. Ситуация изменяется со 2-й недели, когда на фоне значительного увеличения микобактериальной популяции в ткани легкого образуются множественные полости распада. Появляется обильная мокрота, и при ее прямой бактериоскопии с окраской по Цилю—Нельсену можно обнаружить большое количество МБТ. Их выявление имеет решающее значение в диагностике. МБТ часто обладают множественной лекарственной устойчивостью, которую устанавливают при культуральном исследовании. В мокроте наряду с МБТ нередко присутствует разнообразная неспецифическая и грибковая флора.



а



б

Рис. 12.3. Прогрессирующая казеозная пневмония верхней доли справа с образованием множественных полостей распада.
а — обзорная рентгенограмма в прямой проекции; б — КТ.

ра. В связи с этим параллельно исследованию на МБТ производят бактериограмму, а также исследуют мокроту на грибы. Полученные данные имеют значение для лечебной тактики.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаруживают распространенные и грубые изменения. У больных с лobarной казеозной пневмонией на обзорной рентгенограмме в прямой проекции определяют затемнение всей или большей части доли легкого (рис. 12.2). Вначале за-

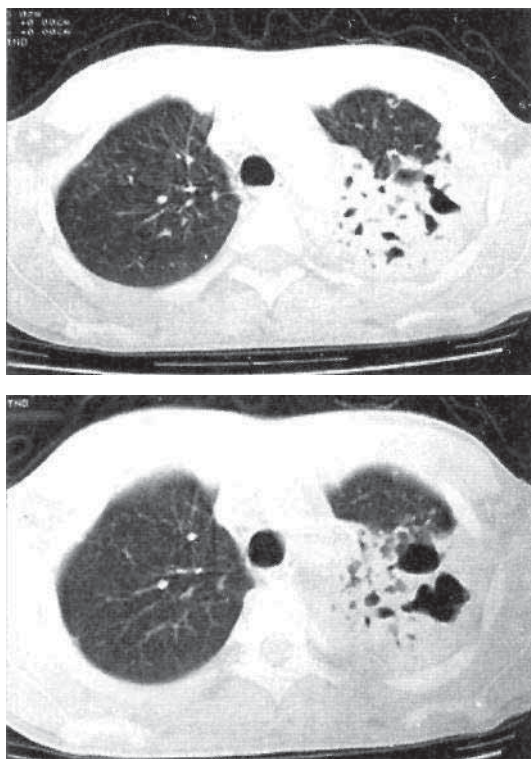


Рис. 12.4. Казеозная левосторонняя пневмония. Формирующиеся множественные каверны. КТ-срезы на двух уровнях.

темнение однородное, но по мере прогрессирования заболевания появляются участки просветления неправильной бухтообразной формы с нечеткими контурами (рис. 12.3). В дальнейшем, по мере отторжения казеозных масс, полости приобретают характерные особенности каверны с постепенно формирующейся стенкой (рис. 12.4, 12.5). В прилежащих сегментах легкого обнаруживают очаги бронхогенного обсеменения, в другом легком также нередко видны очаги бронхогенного засева (рис. 12.6).

На КТ в уплотненной доле легкого могут быть хорошо различимы просветы расширенных средних и крупных бронхов — «воздушная бронхография» (рис. 12.7). Пораженная доля легкого в результате потери эластичности уменьшается.

При лобулярной казеозной пневмонии на рентгенограмме в прямой проекции видны крупные очаговые тени и небольшие фокусы диаметром около 1,5 см. Тени имеют неправильную форму, среднюю или высокую интенсивность, нечеткие

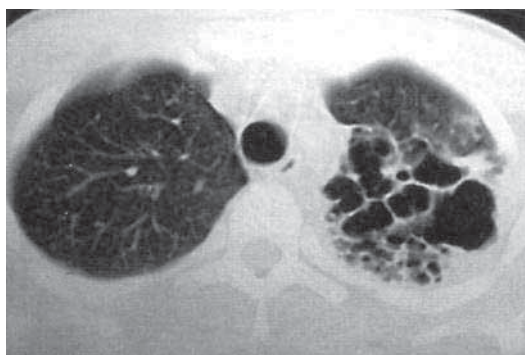


Рис. 12.5. Левосторонняя казеозная пневмония. Сформированные множественные каверны. КТ-срезы на двух уровнях.

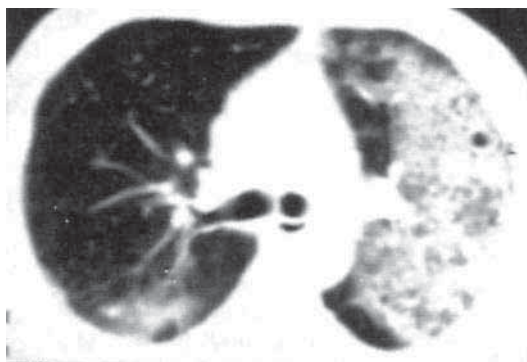


Рис. 12.6. Левосторонняя лobarная казеозная пневмония. Очаги и фокусы бронхогенного засева справа. КТ.

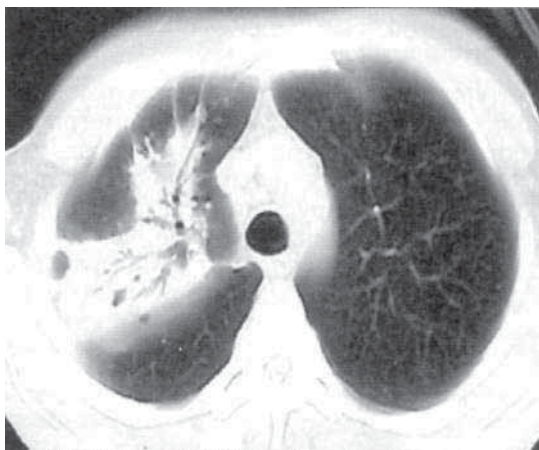


Рис. 12.7. Правосторонняя казеозная пневмония. Просветы бронхов в уплотненной ткани легкого. КТ-срезы на разных уровнях.

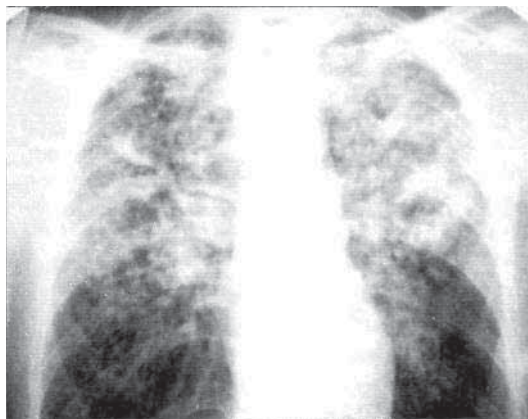


Рис. 12.8. Лобулярная казеозная пневмония. Обзорная рентгенограмма в прямой проекции.

контуры. Часто они располагаются довольно симметрично в обоих легких (рис. 12.8). При томографии в легких обнаруживают множественные полости распада (рис. 12.9).

Бронхоскопия больным казеозной пневмонией может быть показана при нарушении трахеобронхиальной проходимости, остро развившемся ателектазе, легочном кровотечении, а иногда в дифференциально-диагностических целях. Обнаружение в диагностическом материале, полученном при бронхоскопическом исследовании, элементов казеозного некроза подтверждает туберкулезную этиологию поражения.



Рис. 12.9. Лобулярная казеозная пневмония. Множественные полости распада. Продольная томограмма.

Общий анализ крови у больных казеозной пневмонией соответствует выраженности туберкулезной интоксикации и воспалительных изменений в легких. Наблюдается умеренный лейкоцитоз — чаще $13,0\text{--}15,0 \cdot 10^9/\text{л}$, редко более $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Прогрессирование процесса характеризуется снижением числа лейкоцитов ниже нормы. Отмечаются значительное увеличение палочкоядерных нейтрофилов (25—30 %) и выраженная лимфопения (до 5—7 %). Резко увеличена СОЭ (40—60 мм/ч), нередко развивается гипохромная анемия.

В *общем анализе мочи* обнаруживают белок, лейкоциты, щелоченные эритроциты, гиалиновые цилиндры.

Биохимический состав сыворотки крови значительно изменен: гипопроteinемия, диспротеинемия со снижением содержания альбумина и повышением уровня глобулинов, гипонатриемия.

Тяжелая интоксикация и распространенное поражение легких являются причинами серьезных нарушений *функций легких и сердца*. Возникающая дыхательная недостаточность бывает смешанного типа, чаще с преобладанием рестриктивного компонента. Нарушения сердечной деятельности проявляются ишемией миокарда, тахикардией, артериальной гипотензией.

Дифференциальная диагностика. В клинической практике часто наблюдаются диагностические ошибки, связанные с запоздалым диагнозом казеозной пневмонии из-за неправильной трактовки результатов обследования больных. Так, отрицательную реакцию на туберкулин и отсутствие бактериовыделения в начале заболевания ошибочно рассматривают как признаки, исключающие туберкулезную этиологию поражения. Между тем отрицательная реакция на туберкулин является следствием отрицательной анергии — типичного признака казеозной пневмонии. Следует также иметь в виду, что бактериовыделение у больных казеозной пневмонией обычно появляется только на 2—3-й неделе заболевания. Знание и учет этих важных обстоятельств позволяют избежать грубых и весьма опасных диагностических ошибок.

ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ

Туберкулема легких — клиническая форма туберкулеза, при которой в легочной ткани формируется инкапсулированное казеозно-некротическое объемное образование диаметром более 12 мм.

Особенностью туберкулемы является наличие казеозно-некротического фокуса, который может сохранять относительную стабильность, отграничиваясь от прилежащей легочной ткани двухслойной капсулой.

Изолированный характер туберкулезного поражения обуславливает малосимптомное, нередко инAPPERцептное, хроническое течение туберкулемы у многих больных. Обострение обычно возникает под воздействием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, которые уменьшают вероятность отграничения специфического воспаления в легком.

Туберкулему обнаруживают у 2—6 % впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания. Диагностируют ее преимущественно у взрослых в возрасте 20—35 лет. У детей и лиц пожилого возраста туберкулему наблюдают относительно редко. Более половины больных выявляют при контрольных флюорографических обследованиях, так как у большинства из них явные клинические признаки заболевания отсутствуют.

Обнаруживают туберкулемы с одинаковой частотой как в левом, так и в правом легком. Локализуются они чаще в наружных отделах и субплеврально. Выделяют мелкие (до 2 см в диаметре), средние (2—4 см) и крупные (более 4 см в диаметре) туберкулемы, которые могут быть единичными или множественными.

Клиническое течение туберкулемы бывает *прогрессирующим, стационарным и регрессирующим*.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулема является формой вторичного туберкулеза. Чаще туберкулеме предшествуют инфильтративная или очаговая форма туберкулеза. Лишь в отдельных случаях туберкулема образуется уже на этапе первичной туберкулезной инфекции при первичном туберкулезном комплексе или при диссеминированном туберкулезе.

Патогенез туберкулемы представлен на схеме 13.1.

Развитие туберкулемы происходит на фоне своеобразной гиперергической реакции клеточных элементов легочной ткани на высоковирулентные МБТ и повышенной активности

Схема 13.1. Патогенез туберкулемы



фибропластических процессов в зоне туберкулезного воспаления. Полагают, что высокая активность фиброцитов, продуцирующих коллаген, в значительной степени обусловлена стимулирующим действием соматотропного гормона (СТГ), содержание которого у больных часто бывает повышенным.



Рис. 13.1. Туберкулема легкого из инфильтрата. Гистопографический срез.

Формированию туберкулемы в определенной степени способствует не вполне адекватная терапия предшествующих форм туберкулеза, которая приводит к более длительному сохранению популяции МБТ в зоне поражения с появлением высоковирулентных мутантов.

Наиболее часто образование туберкулемы связано с неполноценным обратным развитием инфильтративного туберкулеза, при котором рассасывание и уменьшение размера инфильтрата сочетаются со значительным увели-

чением объема казеозно-некротических масс в его центральных отделах. Такую динамику наблюдают при наличии в инфильтрате высоковирулентных штаммов МБТ, а также при повышенной напряженности общего и локального клеточного иммунитета. В результате взаимодействия с вирулентными микобактериями многие макрофаги погибают. Однако общее число функционально активных макрофагов остается весьма значительным — их ряды непрерывно пополняются интенсивной миграцией макрофагальных клеток в зону поражения. Погибшие макрофаги подвергаются действию ферментов и трансформируются в казеозно-некротические массы, а поступающие из прилежащей ткани фагоциты поглощают микобактерии. Высокая активность фагоцитарной реакции препятствует проникновению МБТ в легочную ткань, прилежащую к зоне поражения, и предупреждает прогрессирование процесса. Вокруг центрально расположенной зоны казеозного некроза формируется слой грануляций, а вдоль его наружных границ образуются коллагеновые волокна и начинает создаваться тонкий фиброзный слой. Инкапсуляция пораженного участка соответствует образованию туберкулемы (рис. 13.1).

Небольшой инфильтрат с выраженными казеозно-некротическими изменениями в центре может сформироваться и при слиянии нескольких казеозных очагов. Такой инфильтрат также довольно быстро подвергается инкапсуляции и трансформируется в туберкулему (рис. 13.2).

Капсула туберкулемы состоит из двух слоев. Внутренний слой, образованный туберкулезными грануляциями, окружает казеозное ядро туберкулемы. Наружный слой, представленный концентрически расположенными фиброзными волокнами, ограничивает туберкулему от прилежащей малоизменен-

ной ткани легкого. В недавно сформированной туберкулеме оба слоя достаточно хорошо выражены. Со временем внутренний грануляционный слой становится более тонким, прерывистым, а иногда почти полностью исчезает.

Массивное казеозное ядро и тонкая (шириною 1—1,5 мм), хорошо сформированная фиброзная капсула — характерные морфологические признаки наиболее распространенного типа туберкулемы — *казеомы* по М. М. Авербаху и Л. К. Богушу. Выделяют также другой тип туберкулем — *инфильтративно-пневмонический*. Для него характерны чередование участков казеозного некроза с эпителиоидно-клеточными бугорками и слабое развитие капсулы. Такие туберкулемы чаще формируются при медленной инволюции округлого инфильтрата (типа инфильтрата Ассманна).



Рис. 13.2. Туберкулема легкого из казеозных очагов. Гистопографический срез.

|| Туберкулемы, которые образуются из инфильтратов и очагов, принято называть *истинными*.

При патоморфологическом исследовании в истинных туберкулемах хорошо виден сохранившийся эластический каркас легочной ткани. Он способствует фиксации казеозных масс и обеспечивает структурную стабильность казеозного фокуса. Обнаруживаются также измененные коллагеновые и агрирофильные волокна, иногда имеются кальцинаты.

|| С патоморфологических позиций выделяют несколько видов истинных туберкулем: *солитарную (гомогенную и слоистую) и конгломератную (гомогенную и слоистую)*.

Солитарная гомогенная туберкулема представлена округлым казеозно-некротическим фокусом, окруженным двухслойной капсулой. *Конгломератная гомогенная* туберкулема состоит из нескольких мелких казеозных фокусов, объединенных единой двухслойной капсулой. Форма такой туберкулемы обычно неправильная.

Солитарная слоистая туберкулема состоит из казеозного ядра, окруженного концентрическими слоями фиброзированных коллагеновых волокон, которые чередуются со слоями казеозного некроза. Наружная капсула обычно образована тонким фиброзным слоем. *Конгломератная слоистая* туберкулеза характеризуется аналогичными признаками — вокруг казеозного ядра, состоящего из нескольких казеозных мелких фо-

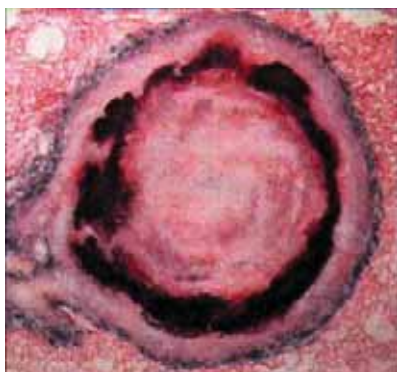


Рис. 13.3. Слоистая туберкулема. Гистопографический срез.

ный слой. По числу концентрических фиброзных слоев в периферических отделах туберкулемы можно установить число возникавших и благополучно завершившихся вспышек (рис. 13.3).

Перифокальная инфильтрация — важный, но не единственный признак *прогрессирующего течения* туберкулемы. Во многих прогрессирующих туберкулемах можно обнаружить участки деструкции. Их образование обусловлено расплавлением казеозных масс под воздействием протеолитических ферментов лейкоцитов и последующей резорбцией расплавленного казеоза фагоцитами. Такие процессы могут происходить лишь в периферических отделах туберкулемы, которые непосредственно прилежат к окружающей ее капсуле с сохраненными кровеносными сосудами. Центральные отделы туберкулемы полностью лишены кровеносных сосудов, поэтому протеолитические ферменты и фагоциты в эти отделы не проникают. В результате распад в туберкулеме имеет краевое расположение (рис. 13.4). При расплавлении капсулы туберкулемы возникают условия для сообщения полости распада с бронхом, дренирующим пораженную зону легкого. В этом случае казеозные массы отторгаются в просвет бронха и размеры полости распада увеличиваются. При развитии в стенке бронха



Рис. 13.4. Краевой распад в туберкулеме. Гистопографический срез.

туберкулезных грануляций или обтурации его устья плотными казеозно-некротическими массами их дальнейшая эвакуация затрудняется.

В легочной ткани, окружающей прогрессирующую туберкулему, часто можно обнаружить свежие очаги бронхогенного и лимфогенного происхождения. На поверхности висцеральной плеврой, прилежащей к туберкулеме, нередко наблюдаются единичные туберкулезные бугорки.

Различные неблагоприятные воздействия, подавляющие клеточный иммунитет и изменяющие гормональный фон в организме, могут привести к выраженному прогрессированию туберкулемы с развитием казеозной пневмонии или кавернозного туберкулеза с последующей трансформацией в фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Стационарное течение характеризуется отсутствием перифокальной инфильтрации и признаков распада в туберкулеме. В окружающей туберкулему ткани видны изменения, обусловленные пневмофиброзом, а также плотные, без явных признаков активности очаги.

При последовательном *регрессирующем течении* туберкулемы казеозные массы в результате обезвоживания со временем уплотняются и фрагментируются, размеры туберкулемы медленно уменьшается. Такая регрессирующая туберкулема постепенно пропитывается солями кальция. На ее месте может образоваться плотный фиброзный очаг или зона ограниченного пневмофиброза. Иногда при регрессирующем течении туберкулемы может произойти почти полное отторжение казеозных масс, после чего остается небольшая тонкостенная полость, стенки которой являются бывшей капсулой туберкулемы. В дальнейшем такая полость чаще закрывается рубцом. При инволюции туберкулемы в окружающей легочной ткани обычно выявляются немногочисленные фиброзные очаги, тяжи, образованные облитерированными мелкими сосудами и бронхами. Прилежащая висцеральная плеврой часто неравномерно утолщена, имеет характерное втяжение в виде пупка.

Своеобразным вариантом туберкулемы является заполненная каверна, которую называют *ложной туберкулемой*, или *псевдотуберкулемой*. Ее патогенез и морфологическая суть другие, чем у истинной туберкулемы.

Предшественниками псевдотуберкулемы являются кавернозный или фиброзно-кавернозный туберкулез легких, при котором может произойти воспалительная или рубцовая облитерация бронха, дренирующего каверну. Блокированная каверна постепенно заполняется некротическими массами, лимфой и клеточными элементами и трансформируется в округлое, ограниченное от окружающей ткани объемное образование. Фиброзный слой, окружающий такую ложную туберкуле-

му, обычно довольно широкий, а в казеозных массах отсутствуют альвеолярные перегородки и другие структурные элементы легочной ткани.

Клиническая картина. Признаки туберкулемы в большинстве случаев выражены слабо и появляются лишь у больных с прогрессирующей туберкулемой. Они отмечают слабость, снижение аппетита, похудание, иногда повышение температуры тела до 37,5—37,8 °С. Могут возникать боли в груди, связанные с дыхательными движениями, а также кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты). В редких случаях появляется кровохарканье.

Результаты физикального исследования легких зависят от величины туберкулемы, ее локализации и фазы туберкулезного процесса. Укорочение легочного звука можно обнаружить у больных с большой туберкулемой (более 4 см в диаметре), расположенной непосредственно у плевры. При прогрессирующей туберкулеме с наличием распада и перифокального воспаления можно выслушать немногочисленные и непостоянные влажные хрипы. В случаях возникновения дренажного эндобронхита появляются и сухие хрипы.

Диагностика. Постановка диагноза туберкулемы имеет определенные трудности. Они обусловлены частым отсутствием анамнестических данных о перенесенном ранее туберкулезе, слабой выраженностью клинических проявлений и затруднениями при трактовке данных лабораторного, инструментального и рентгенологического исследований.

Результаты *туберкулинодиагностики* у больных с туберкулемой могут существенно различаться. Принято считать, что реакция на туберкулин более выражена у впервые выявленных больных с прогрессирующей туберкулемой. Однако и при стационарном или регрессирующем течении туберкулемы можно обнаружить повышенную, а иногда и гиперергическую чувствительность к туберкулину. При туберкулеме, сформировавшейся на фоне химиотерапии, туберкулиновые реакции чаще умеренные или слабоположительные.

Бактериологическое исследование мокроты у больных с туберкулемой малоинформативно. Кашель и выделение мокроты бывают редко, поэтому для получения диагностического материала прибегают к раздражающим ингаляциям. Бактериовыделение обычно скудное. Для обнаружения МБТ требуется использование наиболее чувствительных методов — люминесцентной бактериоскопии и посева. У больных с туберкулемой в фазе распада МБТ обнаруживают чаще. Выявленные возбудители туберкулеза нередко обладают высокой вирулентностью. При стабильных и неактивных туберкулемах с помощью бактериологического исследования обычно обнаруживают лишь L-формы микобактерий. При бактериологическом исследовании срезов туберкулем, удаленных во время оператив-

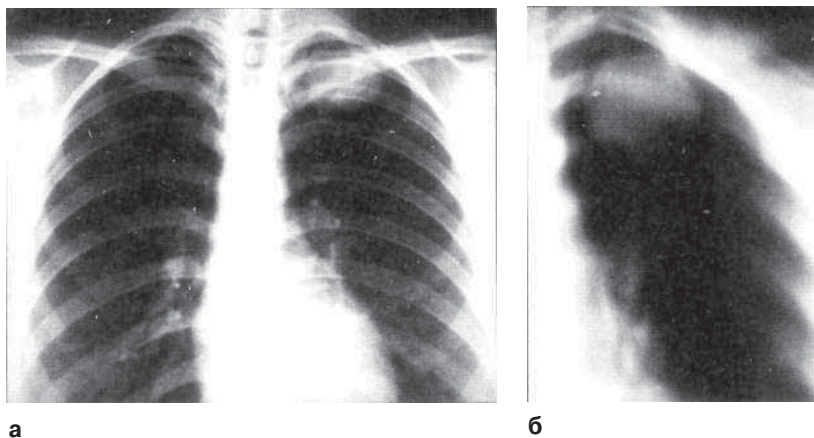


Рис. 13.5. Солитарная туберкулема левого легкого.
 а — рентгенограмма в прямой проекции; б — продольная томограмма.

ных вмешательств, в них выявляют большое количество жизнеспособных МБТ даже в тех случаях, когда при предоперационном исследовании мокроты их не обнаруживали.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки обычно позволяет хорошо визуализировать изменения, имеющиеся в легких при туберкулеме.

Основным рентгенологическим синдромом при туберкулеме является ограниченное (фокусное) затемнение.

В большинстве случаев ограниченное затемнение, обусловленное туберкулемой, локализуется субплеврально, в I, II или VI сегментах.

На обзорной рентгенограмме в прямой проекции ограниченное затемнение обычно имеет среднюю интенсивность. Округлая, правильная форма затемнения соответствует солитарной туберкулеме (рис. 13.5). Неправильная форма и полициклический наружный контур затемнения характерны для конгломератной туберкулемы (рис. 13.6). Нередко выявляют полость распада, которая располагается эксцентрично (рис. 13.7). Форма полостей чаще бывает щелевидной, серповидной, подковообразной или бухтообразной. При отторжении казеозных масс через бронх полость распада располагается вблизи устья дренирующего бронха. С появлением полости создаются условия для лучшей визуализации капсулы туберкулемы.

Контур туберкулемы обычно четкие. Размытость контуров свидетельствует о перифокальной инфильтрации, которая появляется при прогрессировании туберкулемы (рис. 13.8).

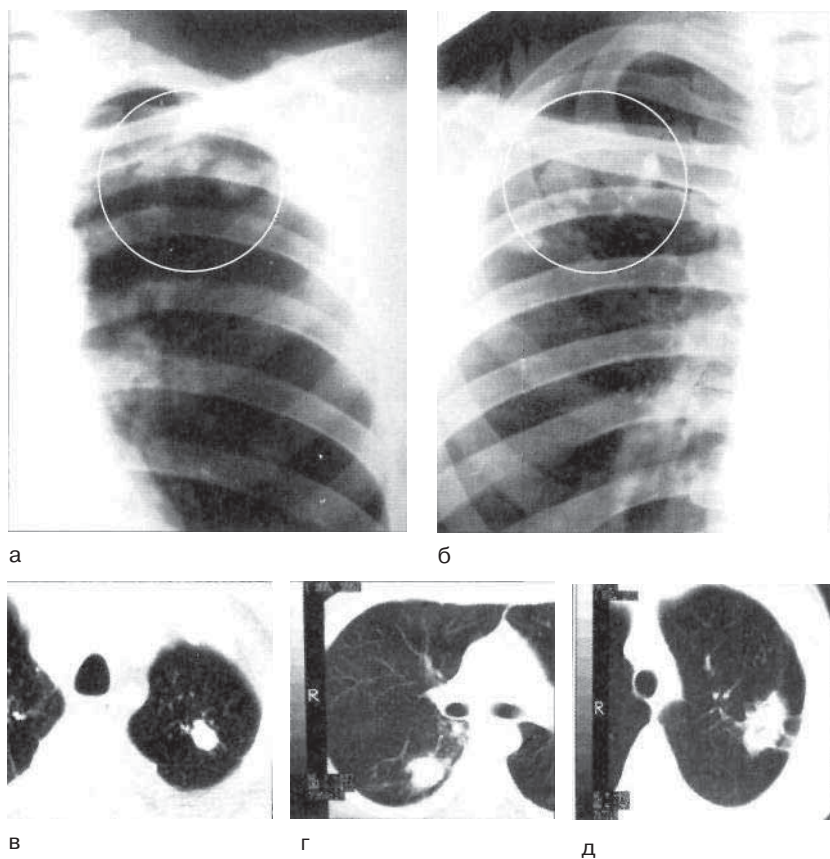


Рис. 13.6. Конгломератная туберкулема (варианты).

а, б — фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции; в—д — фрагменты КТ.

При прогрессирующей туберкулеме также обнаруживают «дорожку» к корню легкого в виде периваскулярных и перибронхиальных линейных уплотнений с очагами обсеменения в окружающей легочной ткани (рис. 13.9).

Неоднородность тени туберкулемы может быть обусловлена неоднородностью казеозных масс: в них присутствуют фиброзные тяжи, кальцинаты, участки деструкции (рис. 13.10).

Важной особенностью рентгенологической картины туберкулемы является наличие в окружающей легочной ткани немногочисленных полиморфных очагов и признаков пневмофиброза (рис. 13.11).

Фибробронхоскопию больным туберкулемой обычно производят для уточнения диагноза и/или перед оперативным вмешательством. Туберкулезное воспаление слизистой оболочки крупных бронхов выявляют у 2—3 % больных с туберкулемой, в основном при наличии в ней полости распада. По мере увеличения срока давности туберкулемы в бронхах начинают преобладать неспецифические изменения — хронический гипертрофический или атрофический бронхит. Следует иметь в виду, что получить биоптат для морфологического исследования из стенки дренирующего бронха, а тем более из самой туберкулемы удастся крайне редко. Как правило, ограничиваются забором материала из просвета бронха.

Гистологическое исследование резектата, полученного при оперативном вмешательстве, часто выявляет специфические воспалительные изменения в стенке субсегментарного бронха, дренирующего туберкулему. В бронхах, расположенных вблизи туберкулемы, также часто имеются специфические изменения.

Общий анализ крови у больных с туберкулемой часто не имеет отклонений от нормы. Изменения в виде увеличения палочкоядерных нейтрофилов до 8—10 % и/или повышение СОЭ до 20 мм/ч могут наблюдаться у впервые выявленных больных с прогрессирующей туберкулемой в фазе распада и обсеменения.

ФВД при туберкулезе обычно не нарушена. При проведении *сцинтиграфии* обнаруживают значительные расстройства легочного кровотока в зоне туберкулемы и окружающей легочной ткани. Данные о состоянии сосудистого русла вокруг туберкулемы должны быть приняты во внимание при планировании химиотерапии и оперативного вмешательства.

Верифицируют диагноз туберкулемы при обнаружении МБТ или элементов туберкулезной гранулемы в диагностическом материале. Для верификации туберкулезной этиологии поражения наибольшее значение имеет исследование диагностического материала, полученного во время трансторакальной биопсии или в процессе оперативного вмешательства по поводу округлого образования в легком.

Дифференциальная диагностика туберкулемы легкого иногда представляет немалые трудности. Клинические проявления туберкулемы выражены слабо, а рентгенологическая картина может иметь много общего с периферическим раком легкого, доброкачественной опухолью, метастазом злокачественной опухоли, реже — с неспецифической пневмонией, заполненной кистой, пневмомикозом, осумкованным плевритом, пороком развития бронхов или сосудов легких (табл. 13.1).

Среди заболеваний легких, проявляющихся на рентгенограмме округлой тенью, чаще других встречается *периферический рак*. В плане дифференциальной диагностики рака и ту-

Таблица 13.1. Дифференциальная диагностика туберкулемы, периферического рака, доброкачественной опухоли, неспецифической пневмонии

Признак	Туберкулема	Периферический рак	Доброкачественная опухоль	Неспецифическая пневмония
Возраст, пол	Взрослые, чаще мужчины старше 40 лет	Чаще мужчины старше 40 лет — курильщики	Независимо от возраста и пола	Независимо от возраста и пола, часто после переохлаждения
Периферические лимфатические узлы	Норма	Увеличены при метастазировании	Норма	Норма
Начало и течение заболевания	Обычно постепенное, прогрессирующее, часто с преобладанием интоксикационного синдрома	Скрытое или постепенное, прогрессирующее	Чаще длительно скрытое, возможно медленное прогрессирование	Острое, реже постепенное, прогрессирующее с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией
Рентгенологические признаки	Преимущественно неоднородное ограниченное затемнение, чаще в I, II или VI сегментах; бронхогенные очаги, локальный пневмофиброз	Ограниченное, относительно однородное затемнение чаще во II, III, VI сегментах; перифокальные лучистые тени; увеличение регионарных лимфатических узлов при метастазировании	Ограниченное, относительно однородное или с плотными включениями затемнение, чаще в III и базальных сегментах на мало- или неизменном фоне	Ограниченное, относительно однородное или распространенное затемнение чаще в VIII, IX и X сегментах; быстрое рассасывание на фоне адекватной терапии
Бронхоскопия	Ограниченный катаральный эндобронхит, иногда рубцовые изменения	Норма. Иногда выбухание стенки бронха при метастазировании в лимфатические узлы	Норма (при периферической опухоли)	Диффузный эндобронхит, слизистогнойный секрет в просвете

Признак	Туберкулема	Периферический рак	Доброкачественная опухоль	Неспецифическая пневмония
Бактериологическое исследование мокроты	Иногда МБТ+	Иногда неспецифическая микрофлора; МБТ-	МБТ-	Неспецифическая микрофлора; МБТ-
Чувствительность к туберкулину	Гиперергическая или нормергическая	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная	Слабоположительная или отрицательная
Морфологическое исследование биоптата	Туберкулезная гранулема	Ткань опухоли	Иногда ткань опухоли	Неспецифическое воспаление

беркулемы следует учитывать старший возраст и хроническое курение у больных раком, анамнестические указания на ранее перенесенный туберкулез легких, плеврит или контакт с больным туберкулезом при туберкулеме. Реакция на туберкулин при раке слабоположительная или отрицательная, при туберкулеме — нередко гиперергическая.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеет рентгенологическое и, в частности, КТ-исследование. Контуры туберкулемы обычно довольно четкие, в окружающей легочной ткани обычно имеются фиброзные и очаговые изменения, перифокальная инфильтрация появляется лишь при ее прогрессировании. В случаях близкого расположения туберкулемы к междолевой щели она не «прорастает» листки междолевой плевры. Очертания узла раковой опухоли менее резкие, чем у туберкулемы. Наружный край опухоли часто бугристый, с тяжистостью вокруг (рис. 13.12). В области входа в опухоль сосудисто-бронхиального пучка иногда определяется своеобразное углубление — вырезка. Тень раковой опухоли в отличие от туберкулемы обычно довольно однородная и, как правило, не содержит известковых включений. Полость распада при туберкулеме чаще обнаруживается в периферических отделах затемнения и имеет серповидную форму. Постепенно зона распада может увеличиваться и захватывать центральные отделы туберкулемы. При полном отторжении казеоза на месте туберкулемы обнаруживается тонкостенная полость. В раковом узле возможно обнаружение одной или нескольких полостей распада с толстыми стенками (рис. 13.13).

При туберкулеме лимфатические узлы нормальных разме-

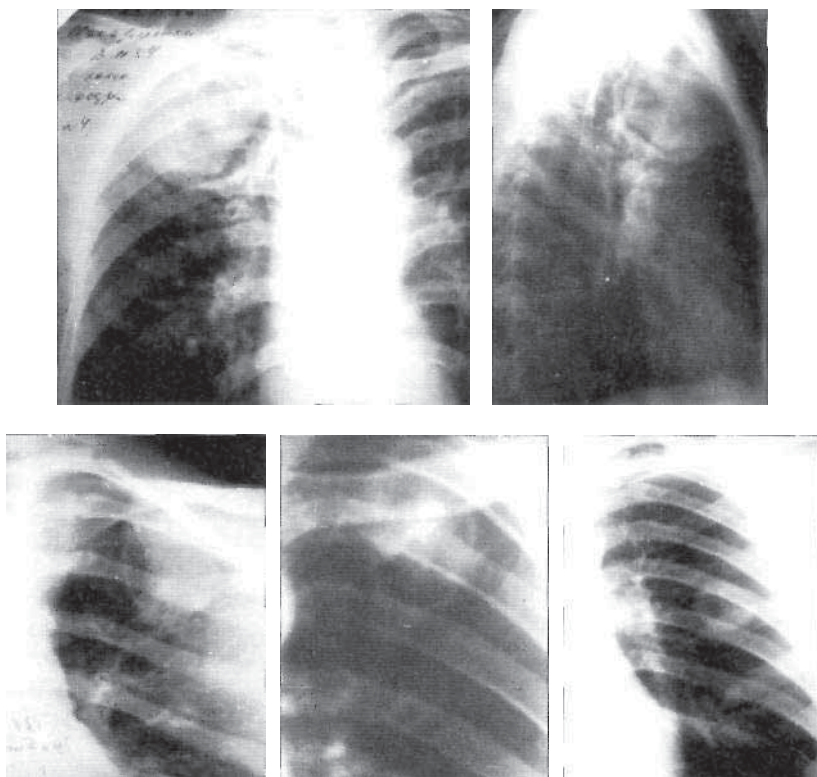


Рис. 13.7. Полость распада в туберкулезе (варианты).
Фрагменты рентгенограмм.

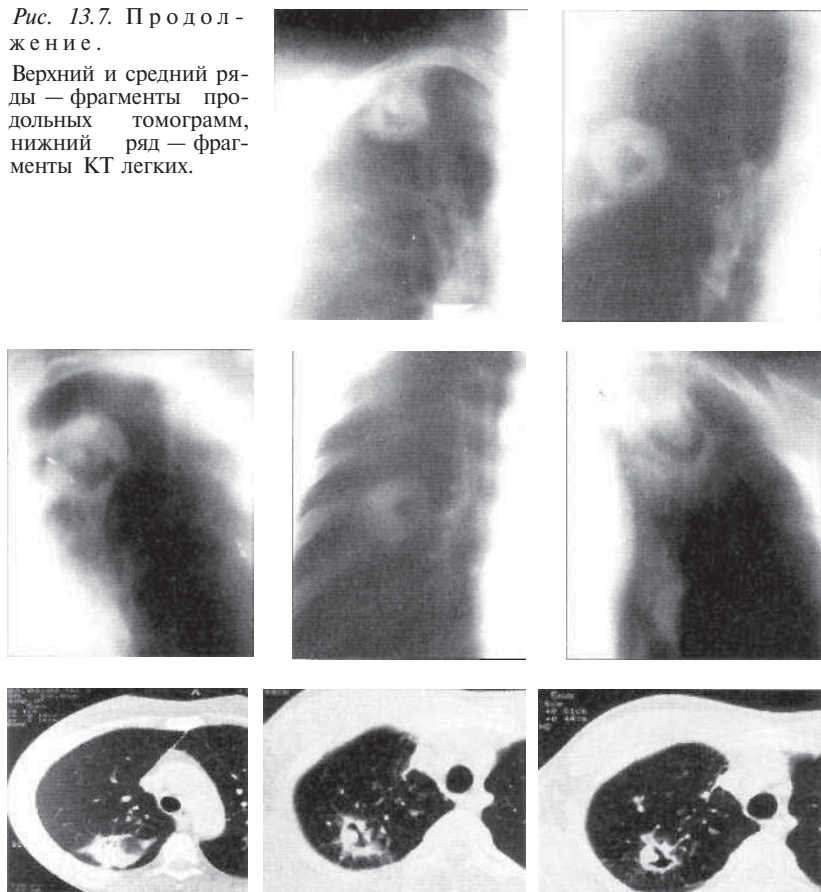
ров, в них могут быть кальцинаты. Раку при метастазировании свойственны увеличенные внутригрудные, а иногда и периферические лимфатические узлы.

Ценные данные иногда можно получить при многократном бактериологическом исследовании мокроты на МБТ и цитологическом исследовании на опухолевые клетки. Информативность исследований мокроты возрастает при увеличении их кратности. Однако необходимо учитывать, что однократное обнаружение МБТ не всегда свидетельствует о туберкулезе, так как МБТ могут выделяться из старого туберкулезного очага в распадающейся раковой опухоли.

Клинические, рентгенологические и лабораторные данные во многих случаях не позволяют отличить туберкулезу от периферического рака легкого. В таких случаях для уточнения диагноза требуется его морфологическая верификация путем биопсии. С целью получения биоптата использу-

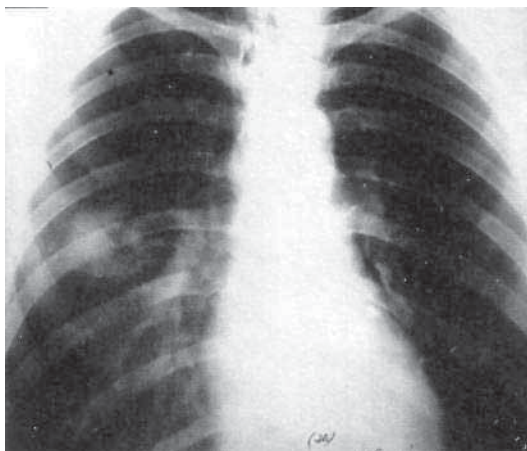
Рис. 13.7. Продолжение.

Верхний и средний ряды — фрагменты продольных томограмм, нижний ряд — фрагменты КТ легких.

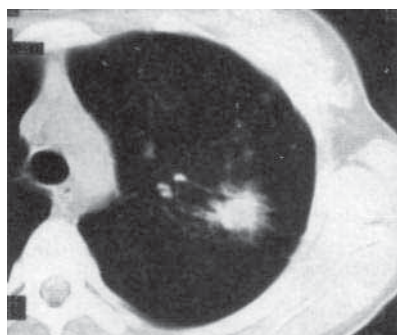


ют фибробронхоскопию или трансторакальную игловую биопсию под контролем КТ или рентгенотелевидения. При невозможности исключить рак показано оперативное вмешательство. У отдельных больных с небольшим патологическим фокусом допустимо наблюдение в течение 2—3 мес с КТ-контролем за динамикой тени в легком. Однако подобная тактика должна быть исключением, а не правилом (рис. 13.14, 13.15).

Дифференциальная диагностика туберкулемы и одиночного *метастаза рака* в легкое начинается с анамнестических сведений о заболеваниях и проводившемся лечении по поводу какой-либо опухоли. Важно полное обследование пациента с целью возможного выявления первичной опухоли в другом органе.



а



б

Рис. 13.8. Прогрессирующая туберкулема в правом легком, а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — КТ.

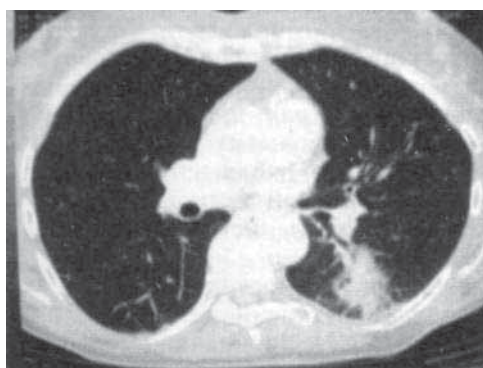
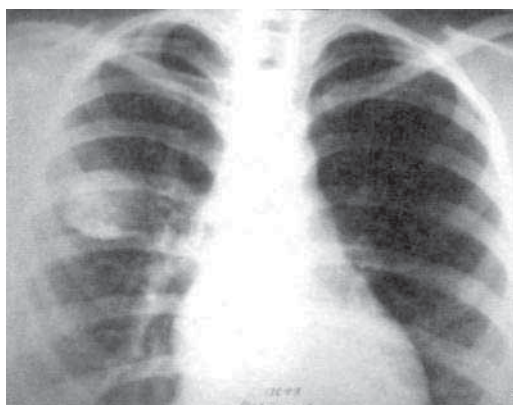
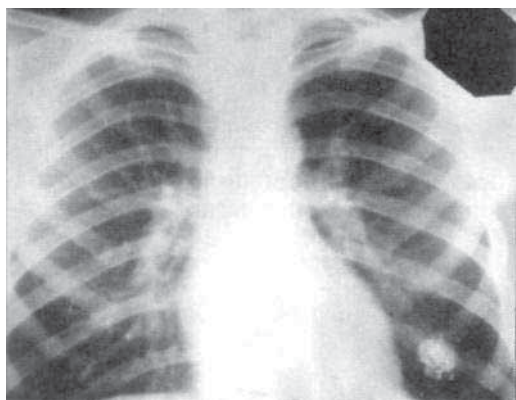


Рис. 13.9. Прогрессирующая туберкулема с «дорожкой» к корню в левом легком. КТ.



а



б



в

Рис. 13.10. Кальцинаты в туберкулезе (варианты).

а, б — рентгенограммы легких в прямой проекции; в — фрагмент рентгенограммы легких в прямой проекции.



Рис. 13.11. Очаги и признаки пневмофиброза в окружающей туберкулезу легочной ткани. КТ.

В отличие от туберкулемы метастатическая опухоль располагается в неизмененной легочной ткани и при рентгенологическом исследовании проявляется однородной тенью с ровными контурами. Нет «дорожки» к корню легкого и, как пра-

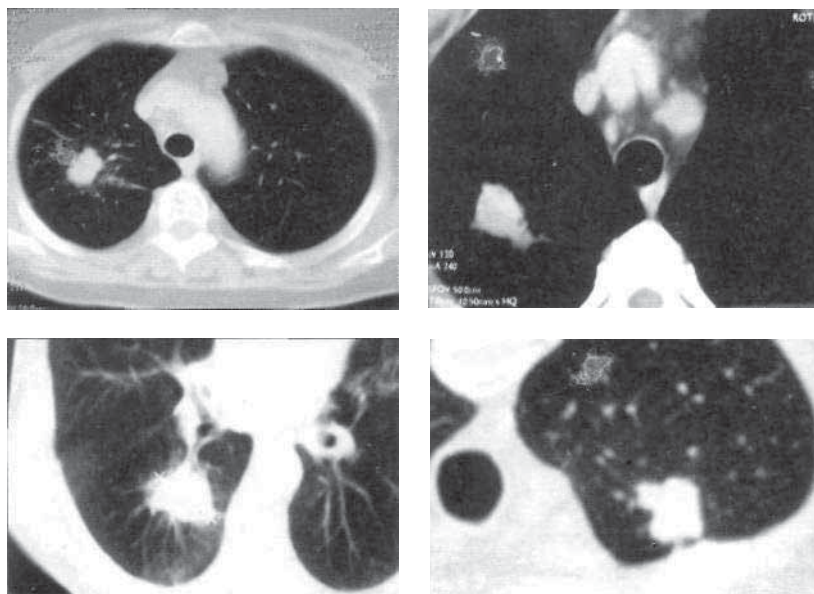


Рис. 13.12. Узловой периферический рак легкого. КТ.

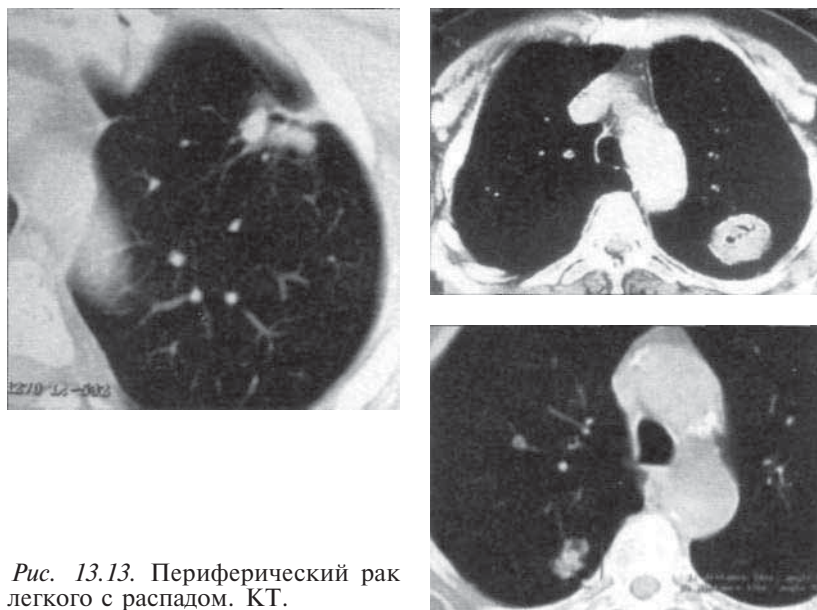


Рис. 13.13. Периферический рак легкого с распадом. КТ.

вило, не бывает полости распада. При множественных метастазах дифференциальной диагноз с туберкулемами обычно вызывает меньшие трудности. Множественные метастазы также локализуются на фоне малоизмененной ткани легкого

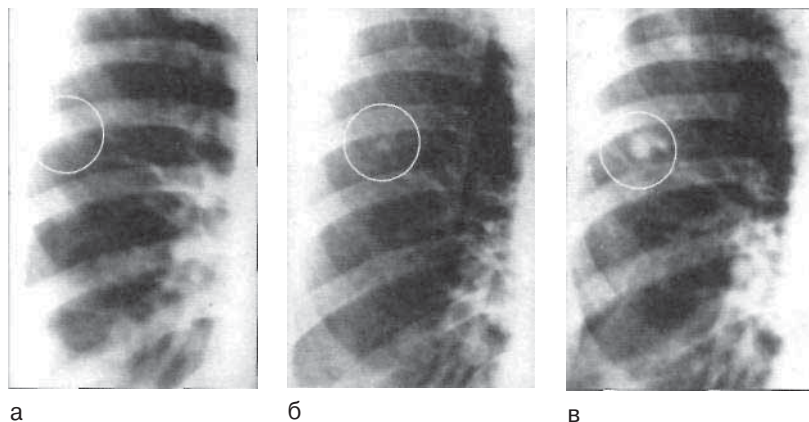


Рис. 13.14. Динамика роста периферического рака правого легкого. а — начало наблюдения; б — через 5 мес; в — через 9 мес. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции.

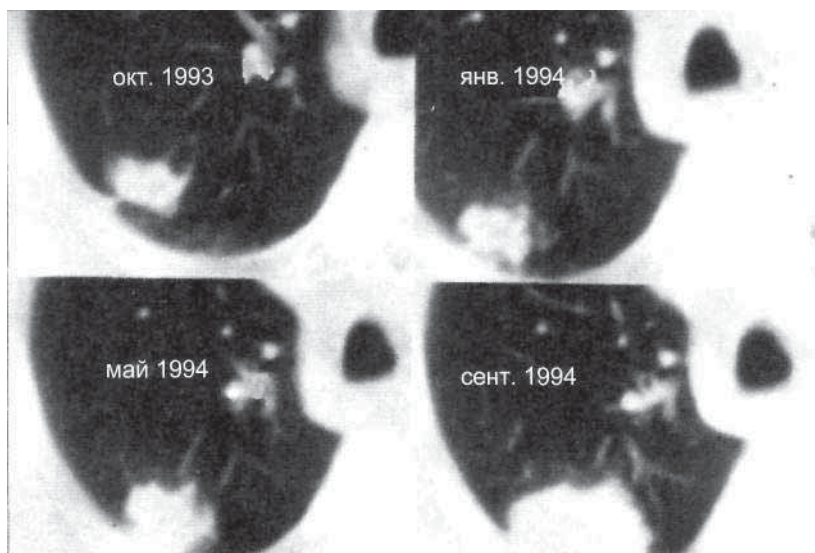


Рис. 13.15. Динамика роста периферического рака правого легкого. КТ.

(рис. 13.16), в то время как множественные туберкулемы — на фоне полиморфных туберкулезных очагов и фиброзных изменений.

Необходимость дифференцировать туберкулему с *периферическими доброкачественными* опухолями (гамартохондрома, фиброма и др.) обусловлена большим сходством клинических и рентгенологических признаков ограниченного ту-

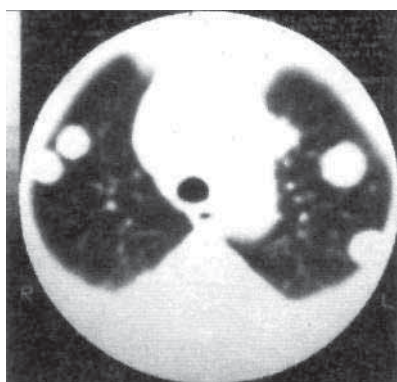


Рис. 13.16. Множественные метастазы аденоидно-кистозного рака трахеи в легкие КТ.

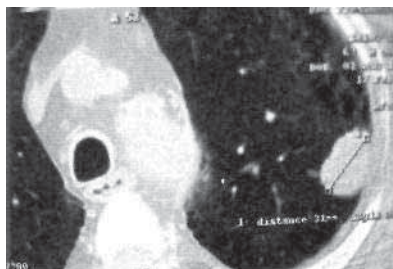


Рис. 13.17. Доброкачественная опухоль левого легкого — нейрофиброма. КТ.

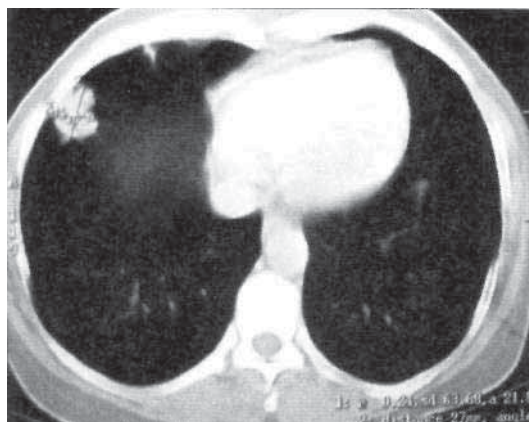


Рис. 13.18. Гамартохондрома правого легкого. КТ.

беркулезного фокуса и опухолевого образования. Ими являются бессимптомное течение, четкие контуры (рис. 13.17). В гамартохондромах возможны хрящевые включения, подобные отложению солей кальция в туберкулемах (рис. 13.18). При значительных размерах опухоли в прилежащей ткани отмечают деформацию легочного рисунка, фиброзные изменения. Увеличиваются доброкачественные опухоли очень медленно. Они не прорастают в окружающие ткани и органы. В отличие от туберкулемы в них почти не бывает полостей распада, особенно краевой локализации.

Заполненная бронхогенная киста легкого протекает бессимптомно, с нормальной температурой тела и гемограммой. Симптомы интоксикации появляются лишь при нагноении кисты. В большинстве случаев кисты выявляют при контрольном флюорографическом обследовании. На рентгенограммах заполненная киста представлена округлым однородным затемнением с резкими контурами (рис. 13.19). При значительных размерах тонкостенной кисты можно выявить характерный для нее симптом — изменение формы на вдохе и выдохе.

Ретенционная киста бронха возникает при закрытии просвета бронха камнем (бронхолитом) или в результате рубцового стеноза бронха. Содержимым кисты является бронхиальная слизь. В рентгенологическом изображении киста имеет характерную форму расширенного участка бронхиального дерева (рис. 13.20). Тень кисты обычно равномерная, признаки распада отсутствуют. Однако иногда наблюдаются участки обызвествления, которые вызывают сходство изображения ретенционной кисты с туберкулемой. Клиническое течение ретенционной кисты в основном бессимптомное, но периодически вокруг кисты может возникать воспалительная реакция.

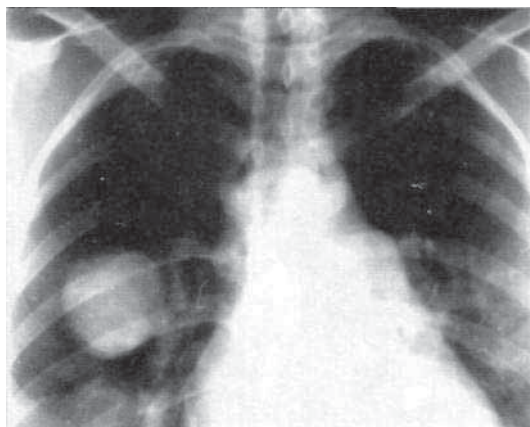
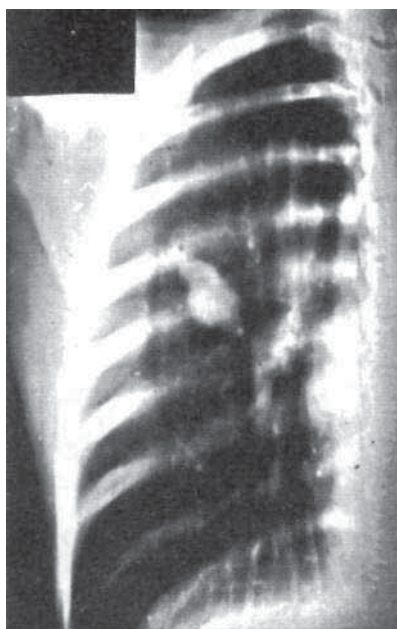


Рис. 13.19. Бронхогенная нагноившаяся киста правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

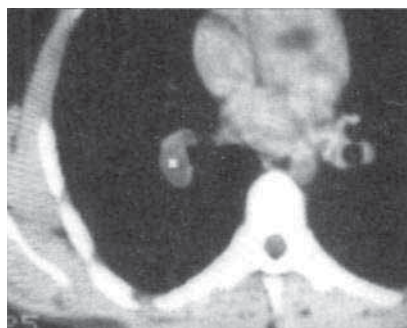
Эхинококковая киста в рентгенологическом изображении имеет вид округлого затемнения без изменений окружающей легочной ткани и «дорожки» к корню легкого (рис. 13.21). В случаях расположения кисты в периферических отделах лег-



а

Рис. 13.20. Ретенционная киста правого легкого.

а — продольная томограмма; б — КТ.



б

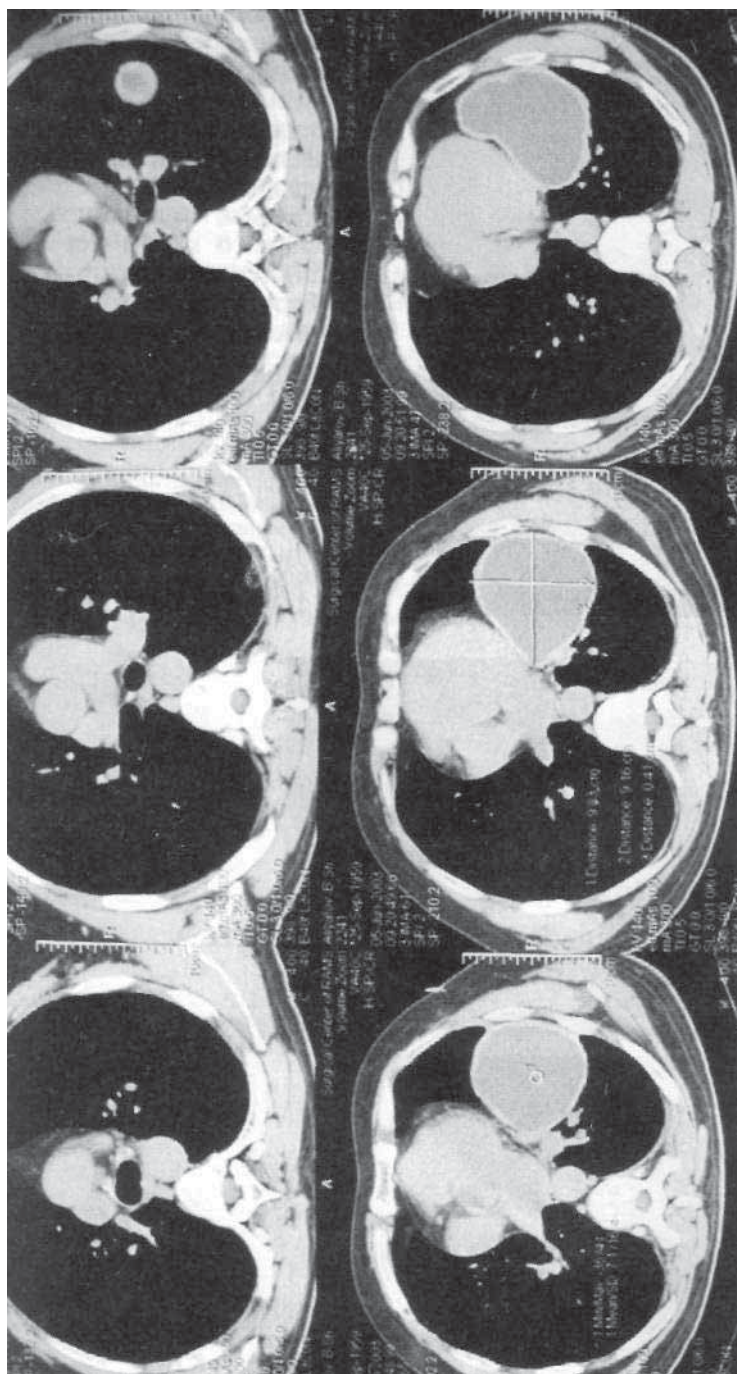
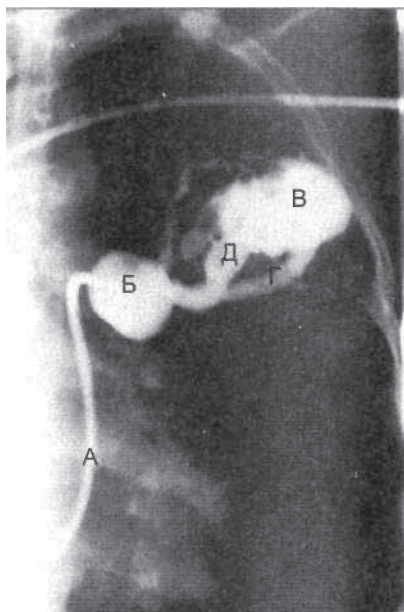


Рис. 13.21. Эхинококковая киста в левом легком. КТ.



кого ее жидкое содержимое определяется ультразвуковым сканированием. С помощью КТ грудной клетки можно по различиям плотности патологического фокуса в легком дифференцировать кисту от туберкулемы. При эхинококкозе легкого кисты нередко выявляются и в печени.

Туберкулема легкого иногда приходится дифференци-

але. 13.22. Внутрилегочная артериовенозная аневризма. Ангиопульмонограмма.

А — катетер, проведенный в легочную артерию; Б — надувной баллон катетера, заполненный контрастным раствором; В — контрастированная аневризма; Г — приводящая артерия; Д — отводящая вена.

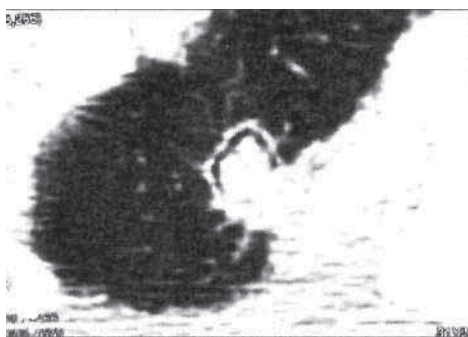
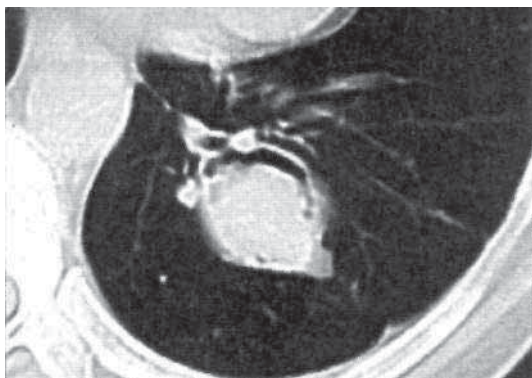


Рис. 13.23. Аспергиллома легкого. КТ.

ровать с *внутрилегочной артериовенозной аневризмой* — пороком развития сосудов легкого, при котором происходит сброс крови из ветви легочной артерии в вену. Обычная рентгенография часто не позволяет установить сосудистое происхождение округлого образования в легком, так как подходящие к аневризме ветви легочной артерии и более широкая вена на рентгенограммах определяются далеко не всегда. Типичную картину, свойственную внутрилегочной аневризме, позволяют обнаружить КТ и ангиопульмонография (рис. 13.22).

Необходимость в дифференциальной диагностике туберкулемы с *аспергилломой* обусловлена большим сходством в их рентгенологической картине. Аспергиллома — один из видов висцерального микоза, который иногда осложняет химиотерапию туберкулеза и заключается в формировании объемного образования из гриба *Aspergillus fumigatus* или *Aspergillus niger* в санированной туберкулезной каверне, бронхоэктазе или в плевральной полости. Важным признаком аспергилломы является краевая полоска воздуха, которая на большом протяжении прилежит к микотической популяции, имеющей форму шара (рис. 13.23). Довольно частым клиническим симптомом аспергилломы является кровохарканье. Диагноз аспергилломы подтверждает обнаружение в мокроте мицелия гриба.

КАВЕРНОЗНЫЙ И ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

При относительно благоприятном течении туберкулеза инфильтрация и свежие очаги иногда быстро рассасываются, но полость распада в легочной ткани может сохраняться, отграничиваться и превращаться в *каверну*. В условиях специфической химиотерапии такое течение процесса стало значительно более частым, и кавернозный *туберкулез* был выделен в отдельную клиническую форму.

Туберкулезная каверна — это сформированная в зоне туберкулезного поражения полость, отграниченная от прилежащей легочной ткани трехслойной стенкой.

После образования каверны исходная форма туберкулеза утрачивает свои типичные проявления, а сохраняющий активность туберкулезный процесс приобретает новые черты.

Важной особенностью кавернозного туберкулеза является ограниченный и обратимый характер морфологических изменений в виде тонкостенной полости без выраженных инфильтративных, очаговых и фиброзных изменений в прилежащей легочной ткани (рис. 14.1).

Каверна является постоянным источником инфекции и угрожает прогрессированием туберкулезного процесса с его трансформацией в *фиброзно-кавернозный* туберкулез легких. Развитие фиброзно-кавернозного туберкулеза можно предотвратить своевременным назначением и последовательным проведением комплекса адекватных лечебных мероприятий.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется наличием одной или нескольких каверн с хорошо

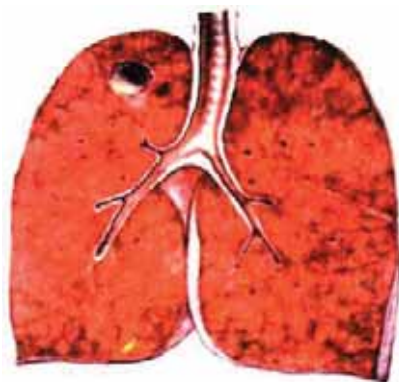


Рис. 14.1. Кавернозный туберкулез легкого. Зарисовка с макропрепарата.

сформированным фиброзным слоем в стенках, выраженными фиброзными и полиморфными очаговыми изменениями в ткани легкого (рис. 14.2).

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза типично хроническое волнообразное, обычно прогрессирующее течение. При этом тяжелое специфическое поражение легочной ткани с грубым фиброзом ограничивает возможности эффективного терапевтического воздействия на патологический процесс.

Различают три основных варианта фиброзно-кавернозного туберкулеза:

- *ограниченный и относительно стабильный;*
- *прогрессирующий;*
- *осложненный.*

Кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких болеют в основном взрослые. У детей с первичными формами туберкулеза — первичным туберкулезным комплексом и туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов — образование каверн наблюдается редко.

Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез диагностируют у 3 % впервые выявленных больных (из них кавернозный — не более чем у 0,4 %). Среди больных, наблюдаемых по поводу активного туберкулеза в диспансерах, кавернозный туберкулез встречается примерно у 1 %, фиброзно-кавернозный — у 8—10 %.

Фиброзно-кавернозный туберкулез и его осложнения явля-

Рис. 14.2. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

а — зарисовка с макропрепарата; б — фото туберкулезной каверны.



а



б

ются основной причиной смерти больных туберкулезом легких. Среди больных, умерших от туберкулеза, фиброзно-кавернозный туберкулез отмечен у 80 %.

Патогенез и патологическая анатомия. Распад легочной ткани с последующим формированием каверны возможен при прогрессировании любой формы легочного туберкулеза. Вероятность развития кавернозного туберкулеза увеличивается при позднем выявлении туберкулеза и неправильной лечебной тактике.

|| Образование полости распада — обязательное условие для развития кавернозного туберкулеза.

Факторами, способствующими образованию полости распада в легких, являются снижение общей и иммунологической резистентности на фоне дополнительной сенсibilизации, массивной суперинфекции, присоединения различных заболеваний, устойчивости МБТ к лекарствам.

Нарушение иммунитета и неизбежное в этом случае увеличение бактериальной популяции сопровождаются усилением экссудации, развитием микроциркуляторных расстройств и повреждением системы сурфактанта. Разрушенные клеточные элементы образуют казеозные массы, заполняющие альвеолы. Под действием протеолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами, казеозные массы расплавляются и подвергаются частичной резорбции макрофагальными элементами. При отторжении казеозных масс через дренирующий бронх и поступлении на их место воздуха образуется *пневмониогенная полость распада*. В других случаях деструктивный процесс может начаться с поражения слизистой оболочки мелкого бронха и развития панбронхита. Последующее туберкулезное воспаление и разрушение прилежащей легочной ткани может привести к образованию *бронхогенной полости распада*. Другой путь образования бронхогенной полости — проникновение МБТ в сформировавшийся ранее бронхоэктаз.

Полость распада непосредственно окружена широким слоем казеозно-некротических масс. Снаружи к ним прилежат туберкулезные грануляции, в основном образованные эпителиоидными и гигантскими клетками. Со временем в наружной части грануляционного слоя образуются коллагеновые волокна, которые формируют тонкий фиброзный слой с неравномерной структурой. В результате вокруг полости появляется трехслойная стенка, характерная для каверны. Внутренний слой стенки образуют казеозно-некротические массы, средний представлен грануляционной тканью, наружный — концентрически расположенными фиброзными волокнами. Формирование стенки каверны обычно занимает несколько месяцев. Исключения бывают при отторжении казеозно-некротических масс из инкапсулированного фокуса (туберкуле-

мы). В этом случае возникает полость с трехслойной стенкой, в которой уже имеется ранее сформированный фиброзный слой.

Иногда объем полости может быть больше разрушенного участка легкого, если сохранившая эластичность легочная ткань растягивает образовавшуюся полость.

Свежая (ранняя, острая) каверна имеет округлую или овальную форму, окружена малоизмененной легочной тканью без существенных воспалительных и фиброзных изменений (рис. 14.3). Такая каверна типична для кавернозного туберкулеза легких.

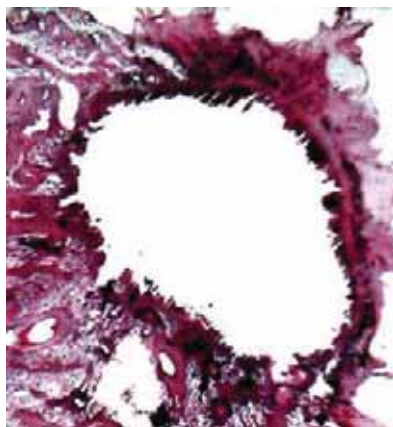


Рис. 14.3. Сформированная каверна в легком. Гистотопографический срез.

В зависимости от характера и конкретного механизма образования выделяют *протеолитические, секвестрирующие, альтеративные* и *атероматозные* каверны.

В случаях, когда расплавление казеозных масс начинается в центре пневмонического фокуса и постепенно распространяется к периферии, диагностируют *протеолитическую каверну*. Расплавление казеозных масс в краевых участках с продвижением к центру казеозного фокуса является признаком *секвестрирующей каверны*. При расплавлении казеозных масс в инкапсулированных очагах возникают атероматозные каверны. Иногда главной причиной распада становятся нарушения микроциркуляции и питания тканей в зоне туберкулезного поражения с последующим некрозом отдельных участков. Такой механизм формирования характерен для *альтеративной каверны*. При возникновении каверны из группы очагов в некоторых местах ее стенки обнаруживают частично разрушенные плотные и обызвествленные очаги — «*симптом ожерелья*».

В связи с образованием каверны туберкулезное воспаление, как правило, распространяется на слизистую оболочку дренирующего бронха. Туберкулезные грануляции суживают его просвет и затрудняют движение воздуха из каверны. В результате ее объем может существенно увеличиться и каверна становится «*раздутой*». Ухудшение бронхиального дренажа затрудняет эвакуацию содержимого каверны, усиливает воспалительную реакцию и общую интоксикацию.

На фоне лечения возможны следующие варианты инволюции свежей каверны:

- отторжение казеозно-некротических масс, трансформация грануляционного слоя в фиброзный и заживление каверны с образованием рубца. Это наиболее совершенный вариант заживления каверны;
- заполнение каверны грануляционной тканью и лимфой, которые частично рассасываются, а затем прорастают соединительной тканью. В результате образуется очаг или фокус;
- при ликвидации туберкулезного воспаления в дренирующем бронхе и его рубцовой облитерации воздух из каверны всасывается и она спадается. Создаются условия для репаративных процессов и формирования на месте каверны очага или фокуса;
- при сохранении нормального строения и функции дренирующего бронха происходит постепенная эпителизация внутренней стенки каверны. Однако эпителий, врастающий из бронха, не всегда выстилает каверну полностью. Этот вариант заживления не является достаточно надежным и стойким.

В условиях клиники возможно сочетание различных путей инволюции каверны.

При прогрессировании кавернозного туберкулеза казеозно-некротическое воспаление распространяется за пределы стенки каверны, развиваются казеозный лимфангит и эндобронхит, в перикавитарной зоне образуются свежие очаги специфического воспаления. Туберкулезное воспаление нередко переходит на висцеральную плевру, расположенную над каверной. Бронхогенная диссеминация МБТ обуславливает образование туберкулезных очагов и фокусов в ранее не пораженных отделах легкого. Из-за действия силы тяжести бронхогенные очаги чаще локализуются ниже каверны, которая является источником МБТ. Анатомические особенности бронхиального дерева обуславливают возможность перекрестного попадания инфицированного бронхиального содержимого из верхних отделов правого легкого в средние и нижние отделы левого легкого.

Фиброзный слой стенки каверны постепенно становится толще и плотнее, в прилежащей ткани легкого развиваются фиброзные изменения. Стенка каверны деформируется, форма полости становится неправильной.

Со временем наружный фиброзный слой стенки каверны становится толстым и непрерывным. Внутренняя поверхность стенки каверны часто бывает неровной, в полости может находиться небольшое количество слизисто-гнойного содержимого с крошками казеозных масс. Такую каверну называют *фиброзной* или *старой* (рис. 14.4). Ее формирование свидетельствует о трансформации кавернозного туберкулеза в *фиброзно-кавернозный* туберкулез легких.

Вначале фиброзно-кавернозный туберкулез может иметь

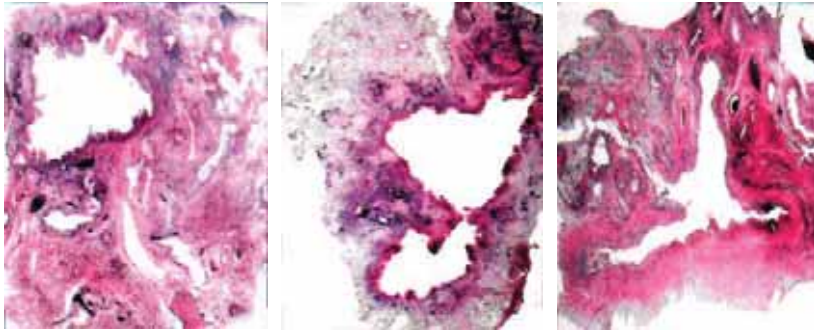


Рис. 14.4. Фиброзная каверна в легком (варианты). Гистотопографические срезы.

относительно ограниченную протяженность и не проявлять явной тенденции к прогрессированию (*ограниченный и относительно стабильный* фиброзно-кавернозный туберкулез). В дальнейшем размеры фиброзной каверны медленно увеличиваются, перегородки между близко расположенными кавернами разрушаются и формируются многокамерные, нередко гигантские туберкулезные каверны. В перегородках, разделяющих каверну, находятся кровеносные сосуды, и их разрушение нередко приводит к легочному кровотечению. Очаги бронхогенного обсеменения в легком имеют тенденцию к слиянию в фокусы с постепенным образованием новых каверн. Со временем в стенках каверн, ткани легкого и плевре формируются грубые деструктивные, фиброзные и дегенеративные изменения, имеющие необратимый характер. В результате деформации и деструкции бронхов образуются цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы, которые нередко заполняются гнойным содержимым. Ветви легочной артерии суживаются и частично облитерируются, а бронхиальные артерии расширяются, особенно вблизи стенок каверн. Такую клиническую форму обозначают как *распространенный прогрессирующий* фиброзно-кавернозный туберкулез легких. При рецидивирующих легочных кровотечениях, нарастающей дыхательной недостаточности, развитии легочного сердца диагностируют *осложненный* фиброзно-кавернозный туберкулез. При этой форме нередко обнаруживают эмпиему плевры и туберкулезные поражения других органов, в частности спутогенный туберкулез гортани или кишечника. Фиброзно-кавернозный туберкулез может сопровождаться амилоидозом почек, печени, селезенки. Осложненное течение фиброзно-кавернозного туберкулеза с развитием казеозной пневмонии часто приводит к летальному исходу.

Патогенез кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза представлен на схеме 14.1.

Схема 14.1. Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез



Адекватное лечение фиброзно-кавернозного туберкулеза у большинства больных способствует стабилизации и ограничению поражения. В результате длительной терапии уменьшается перикавитарное воспаление, частично saniруется грануляционный слой, рассасываются туберкулезные очаги. Такая динамика чаще наблюдается при ограниченном фиброзно-кавернозном туберкулезе.

Клиническая картина. Кавернозный туберкулез легких чаще развивается на фоне недостаточно успешного лечения других форм туберкулеза. При этом выраженных клинических симптомов, как правило, не бывает. Больных может беспокоить кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, иногда они отмечают повышенную утомляемость, снижение аппетита, неустойчивое настроение. Такие жалобы часто обусловлены значительной длительностью предшествующего лечения и большой медикаментозной нагрузкой. У больных с впервые выявленным кавернозным туберкулезом жалобы, как правило, отсутствуют. При перкуссии груди над областью каверны может определяться укорочение легочного звука, обусловленное уплотнением плевры и легочной ткани вокруг каверны. После покашливания и глубокого вдоха над зоной поражения иногда выслушиваются единичные влажные и сухие хрипы. У большинства больных каверны «немые», т. е. они не выявляются физикальными методами исследования.

Для больных с впервые выявленным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характерны жалобы на общую слабость, недомогание, сниженный аппетит, похудание, кашель, а при распространенной и осложненной форме болезни — на лихорадку гектического типа, ночные поты, одышку. У длительно болеющих фиброзно-кавернозным туберкулезом отмечаются симптомы хронической интоксикации, одышка, кашель с небольшим количеством мокроты (до 50—100 мл в сутки), иногда с примесью крови.

При осмотре больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких на стороне поражения выявляют западение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, опущение плеча. При значительном уменьшении объема легкого по отклонению трахеи определяют смещение органов средостения в сторону поражения. Перкуторный звук над пораженным легким обычно укорочен, дыхание бронхиальное, ослабленное. В области локализации каверны, особенно после покашливания, выслушиваются влажные хрипы. В зависимости от диаметра дренирующих бронхов они бывают мелко-, средне- или крупнопузырчатыми. При резко выраженном фиброзном уплотнении и уменьшении верхней доли легкого можно выслушать проводящееся с трахеи громкое бронхиальное дыхание.

Выраженность клинических проявлений фиброзно-кавернозного туберкулеза изменяется в зависимости от фазы тубер-

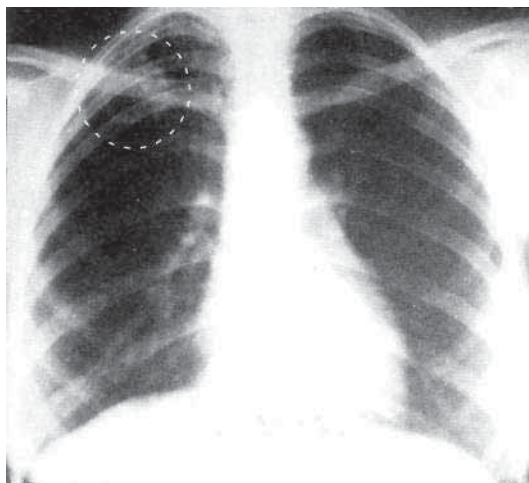
кулезного процесса. Характерно волнообразное течение с обилием жалоб во время обострения и относительно удовлетворительным состоянием в период ремиссии. Длительность ремиссии обычно небольшая.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом с относительно ограниченной протяженностью поражения в периоде ремиссии клинические симптомы заболевания могут отсутствовать. Однако это временное благополучие не может быть основанием для бездействия в плане лечения. С учетом необратимого характера сформировавшихся морфологических изменений в легких, бронхах и плевре фтизиатр-терапевт и фтизиохirurg должны обсудить вопрос о возможности оперативного вмешательства. Оно позволяет добиться стойкого клинического излечения у большинства больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом ограниченной протяженности. При прогрессирующем и осложненном фиброзно-кавернозном туберкулезе эффективность комплексного лечения с использованием оперативных вмешательств значительно ниже. Возможности использования хирургических методов лечения у больных с распространенным и осложненным фиброзно-кавернозным туберкулезом часто ограничены в связи с имеющимися противопоказаниями.

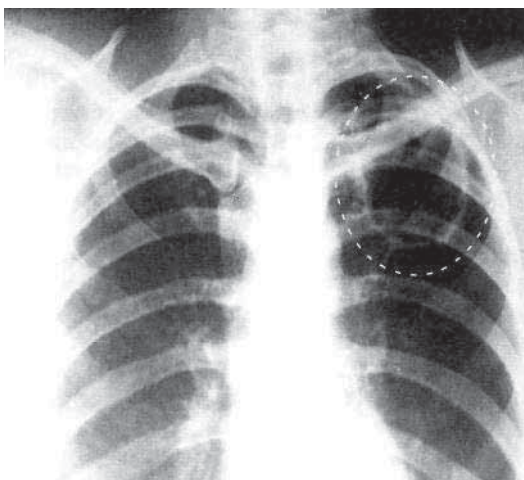
Диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в большинстве случаев не вызывает особых затруднений. В анамнезе у абсолютного большинства таких больных есть данные о диагностированном ранее туберкулезе. Имеются указания на хроническое течение заболевания, обнаруживаются его характерные клинические проявления, а при рентгенологическом исследовании в легком выявляется сформированная каверна.

Результаты *туберкулинодиагностики* у больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом чаще свидетельствуют о нормергической чувствительности к туберкулину. При осложненном течении заболевания чувствительность к туберкулину может снижаться. Осложненное течение заболевания с развитием казеозной пневмонии сопровождается отрицательной анергией.

Бактериологическое исследование мокроты у больных с впервые выявленным кавернозным туберкулезом легких может оказаться информативным при использовании люминесцентной микроскопии. Прямая бактериоскопия мокроты нередко дает отрицательный результат, поскольку массивность бактериовыделения невелика. В случаях кавернозного туберкулеза, развившегося на фоне длительной химиотерапии, обнаружить МБТ трудно. Необходимы многократные повторные исследования мокроты с обязательным использованием культурального метода. В диагностически сложных случаях целесообразно использовать ПЦР.



а



б

Рис. 14.5. Кавернозный туберкулез.

а — каверна в верхней доле правого легкого; б — каверна в верхней доле левого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе бактериовыделение часто бывает массивным, особенно у впервые выявленных больных, поэтому МБТ обычно обнаруживают методом прямой бактериоскопии после окраски мокроты по Цилю—Нельсену. При бактериологическом исследовании важно выделить чистую культуру микобактерий и определить их чувст-

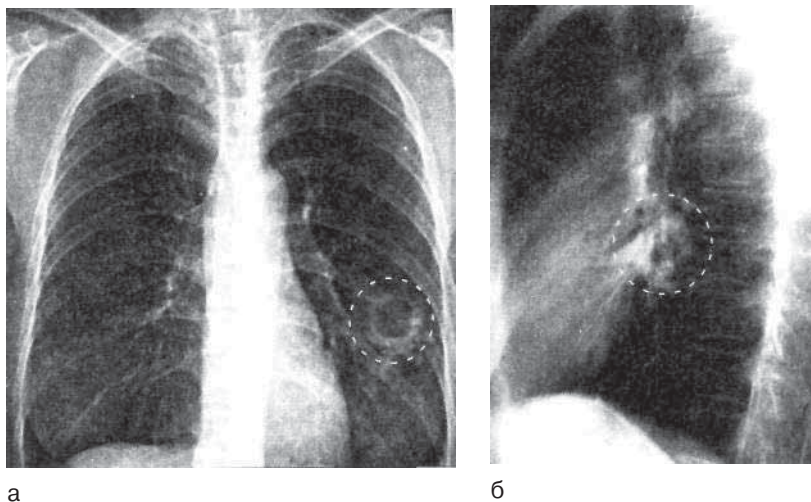


Рис. 14.6. Кавернозный туберкулез левого легкого. Рентгенограммы легких: а — в прямой проекции; б — в боковой проекции.

вительность к противотуберкулезным химиопрепаратам. Нередко микобактерии оказываются устойчивыми к нескольким из них, что позволяет объяснить неэффективность проводившейся ранее химиотерапии.

При исследовании мокроты у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом наряду с МБТ могут быть обнаружены кристаллы холестерина, соли аморфных фосфатов, обызвествленные эластические волокна — *тетрада Эрлиха*.

В мокроте больных фиброзно-кавернозном туберкулезом часто присутствует разнообразная бактериальная и грибковая флора, поэтому анализ мокроты должен включать бактериограмму и исследование на грибы.

При рентгенологическом исследовании туберкулезные каверны чаще обнаруживают в верхних отделах легких (рис. 14.5), где локализуются полости распада при многих клинических формах, предшествующих развитию кавернозного туберкулеза.

При рентгенографии в прямой и боковой проекциях обычно получают четкое изображение полостного образования в легком (рис. 14.6).

Основным рентгенологическим признаком каверны является замкнутая кольцевидная тень, которая сохраняется на снимках в двух взаимно перпендикулярных проекциях.

Участок легкого, ограниченный кольцевидной тенью, называют «окном каверны». Оно прозрачнее, чем окружающая легочная ткань. В окне каверны не видны тени, обусловлен-

ные структурными элементами ткани легкого (рис. 14.7). Косвенными признаками каверны являются тень горизонтального уровня находящейся в ней жидкости и очаговые тени бронхогенного обсеменения. Они, как правило, крупные, неправильной формы, без четких контуров, местами сливного характера.

Наиболее информативным методом диагностики каверны и сопровождающих ее изменений в легких является КТ. Она позволяет получить детальное представление о топографии каверны, ее форме и размерах, состоянии и толщине стенки, а также отчетливо видеть более старые и свежие очаги бронхогенного обсеменения.

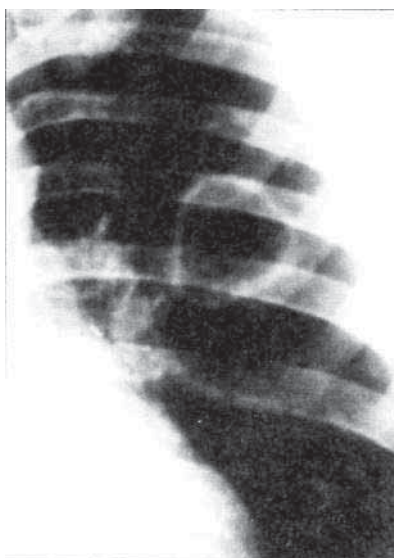


Рис. 14.7. Туберкулезная каверна. Фрагмент рентгенограммы легких в прямой проекции.

При кавернозном туберкулезе обычно определяется одна каверна округлой формы диаметром не более 4 см (рис. 14.8). Толщина стенки каверны 2—3 мм, внутренний контур стенки четкий, наружный — чаще неровный и размытый, особенно при сохраняющемся перифокальном воспалении. При формировании каверны из очагового туберкулеза или туберкулемы изменения в окружающей легочной ткани незначительные. Тени фиброзных рубцов и очагов чаще выявляются вокруг каверн, развившихся из инфильтративного или диссеминированного туберкулеза легких. Рубцующаяся каверна имеет неправильную форму с тяжами к корню легкого и плевре (рис. 14.9).

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких рентгенологическая картина отличается многообразием и зависит от исходной формы туберкулеза, давности заболевания, распространенности поражения и его особенностей. Обнаруживают одну или несколько кольцевидных теней, фиброзное уменьшение пораженных отделов легкого, полиморфные очаговые тени бронхогенного обсеменения (рис. 14.10, 14.11). Диаметр кольцевидных теней варьирует от 2—4 см до размера доли легкого, форма может быть округлой, но чаще она неправильная или полициклическая (при объединении нескольких каверн). Очертания внутреннего контура стенки каверны резкие, наружный контур на фоне уплотненной легочной ткани

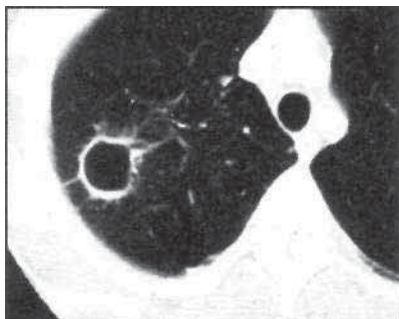


Рис. 14.8. Кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого. Фрагмент КТ.

менее четкий. Иногда в просвете каверны определяется секвестр или уровень жидкости (рис. 14.12, 14.13).

При верхнедолевой локализации каверны в нижних отделах легких обнаруживаются полиморфные очаги и фокусы бронхогенного обсеменения. В зоне поражения имеется локальная или диффузная фиброзная тягистость с участками повышенной прозрачности. Уменьшение объема пораженного легкого приводит к смеще-

нию органов средостения в сторону поражения. Межреберные промежутки суживаются, купол диафрагмы поднимается. В средних и нижних отделах обоих легких видны очаги бронхогенного обсеменения, которые при прогрессировании превращаются в фокусы и полости распада.

При двустороннем фиброзно-кавернозном туберкулезе, сформировавшемся из гематогенного диссеминированного, каверны и фиброзные изменения локализуются в верхних отделах легких довольно симметрично. В нижних отделах повышается прозрачность легочных полей (рис. 14.14).

В процессе лечения фиброзно-кавернозного туберкулеза положительными изменениями являются рассасывание инфильтративных и очаговых изменений в легких, уменьшение

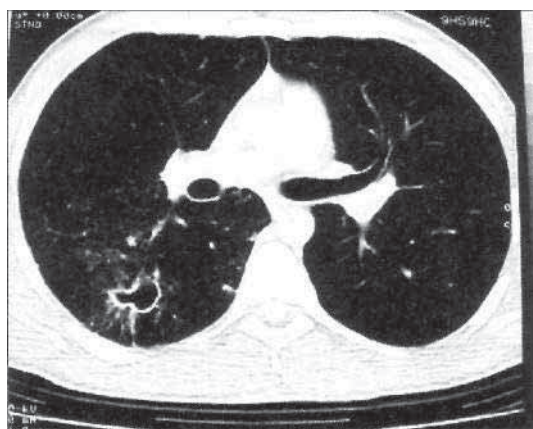


Рис. 14.9. Рубцующаяся каверна в нижней доле правого легкого. КТ.

толщины стенки каверны. Однако обычно каверны остаются и хорошо визуализируются на рентгеновском снимке и КТ (рис. 14.15).

При кавернозном туберкулезе воспалительные изменения в бронхах во время *фибробронхоскопии* выявляют довольно редко. По отдельным признакам иногда диагностируют эндобронхит сегментарного или субсегментарного дренирующего бронха.

В случаях фиброзно-кавернозного туберкулеза специфическое поражение бронха обнаруживают у 10—15 % больных. Обычно бывает поражен дренирующий бронх в результате прямого распространения инфекции из каверны. Иногда туберкулез поражает также гортань. Часто наблюдается неспецифический гнойный эндобронхит. Стенки бронхов подвергаются значительной деформации из-за развивающегося фиброза.

Изменения в *общем анализе крови* у больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом зависят от фазы туберкулезного процесса. При усилении воспалительной реакции у больных кавернозным туберкулезом отмечают небольшой лейкоцитоз, уменьшение числа лимфоцитов, незначительное увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов и повышение СОЭ. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом в период вспышки число лейкоцитов увеличивается до $12,0\text{--}20,0 \cdot 10^9/\text{л}$, растет число палочкоядерных нейтрофилов, снижается число эозинофилов и лимфоцитов, СОЭ повышается до 30—50 мм/ч. При повторяющихся легочных кровотечениях, развитии казеозной пневмонии, а также при амилоидозе внутренних органов возникает анемия.

В *общем анализе мочи* во время вспышки заболевания наблюдаются небольшая протеинурия, единичные лейкоциты и эритроциты.

Существенно нарушаются показатели функции печени, почек, желудка и кишечника. Для больных фиброзно-кавернозным туберкулезом характерны гипофункция системы гипофиз—кора надпочечников, а также угнетение клеточного иммунитета.

У больных кавернозным туберкулезом ФВД изменяется незначительно. Специальными *радиологическими методами* в зоне каверны обнаруживают регионарные нарушения легочной вентиляции и кровотока. При фиброзно-кавернозном туберкулезе обычно наблюдаются ухудшение показателей внешнего дыхания и кровообращения с гипоксией и гипоксемией, а также нарушение метаболических процессов. Развивающиеся легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность могут стать причиной смерти.

Для верификации диагноза, как правило, используют бактериологические методы. При наличии в легких полостного образования у больного с впервые выявленным туберкулезом

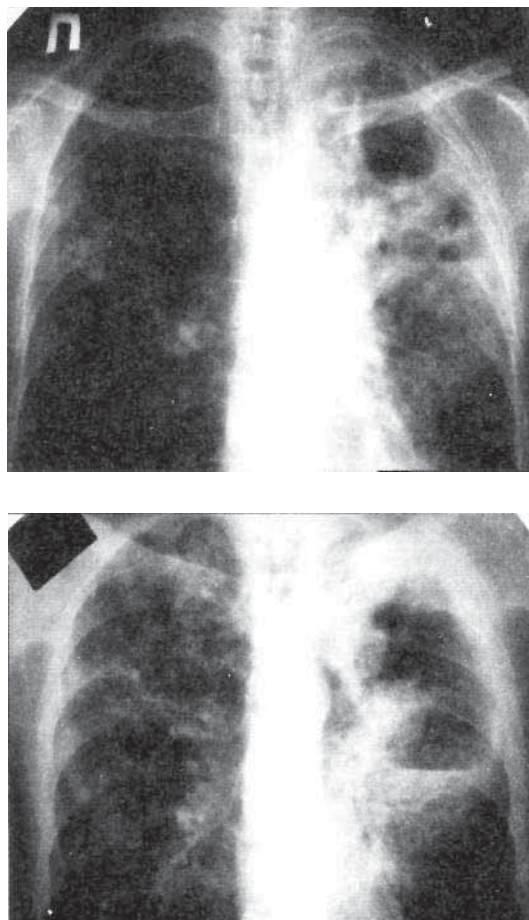


Рис. 14.10. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких (варианты). Рентгенограммы легких в прямой проекции и КТ.

в мокроте обычно обнаруживают МБТ. Отсутствие бактериовыделения у больного с полостью в легком позволяет усомниться в туберкулезной этиологии поражения. В сложных диагностических ситуациях производят бронхоскопическую биопсию с гистологическим исследованием биоптата.

Дифференциальная диагностика. В процессе диагностики кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза важен анализ анамнестических данных, поскольку эти формы развиваются постепенно, часто выявляются при поздней диагностике туберкулеза и могут формироваться при недостаточно эффективном лечении более ранних форм заболевания.

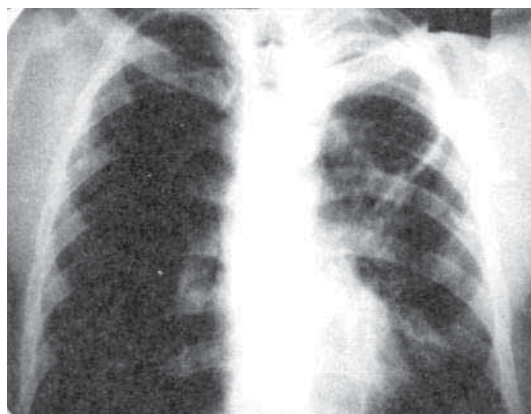
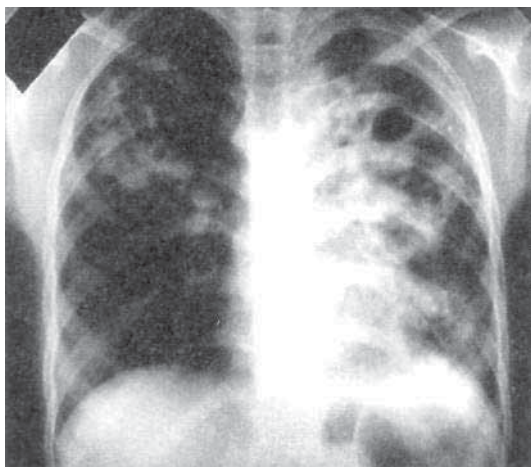
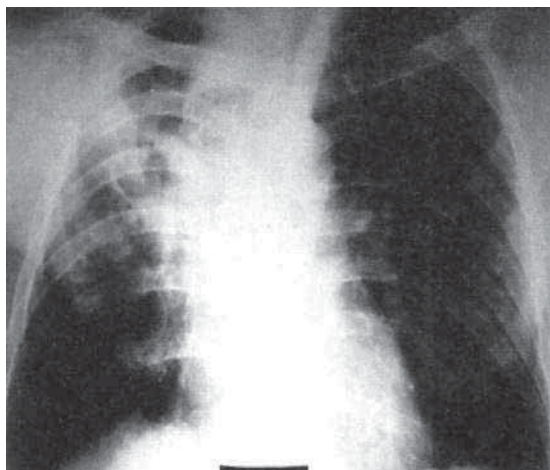
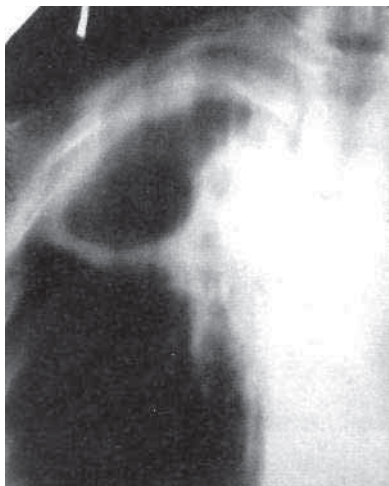


*Рис. 14.10. Про-
должение.*



а



б

Рис. 14.11. Фиброзно-кавернозный туберкулез с поражением верхних отделов правого легкого и очагами бронхогенной диссеминации в левом легком.

а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — продольная томограмма; в — КТ.



в

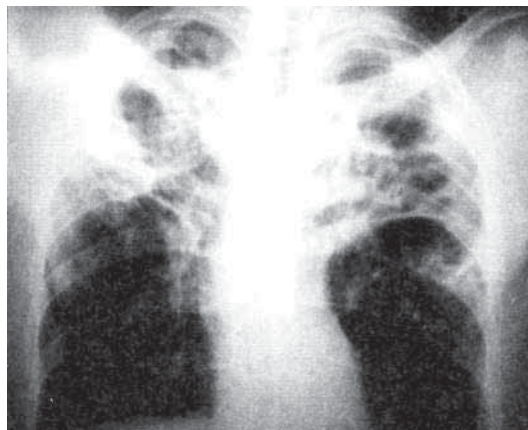
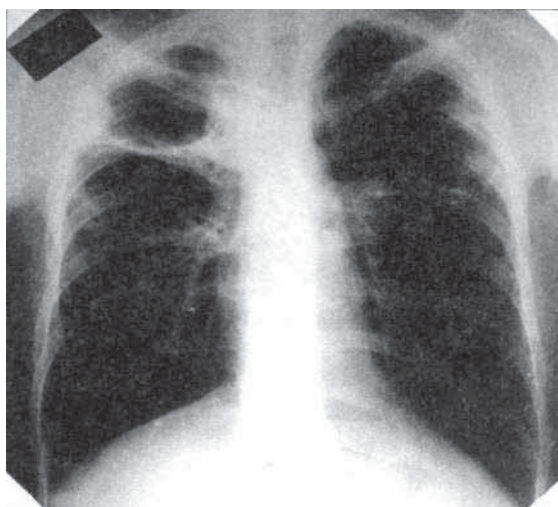


Рис. 14.14. Фиброзно-кавернозный туберкулез верхних долей обоих легких.

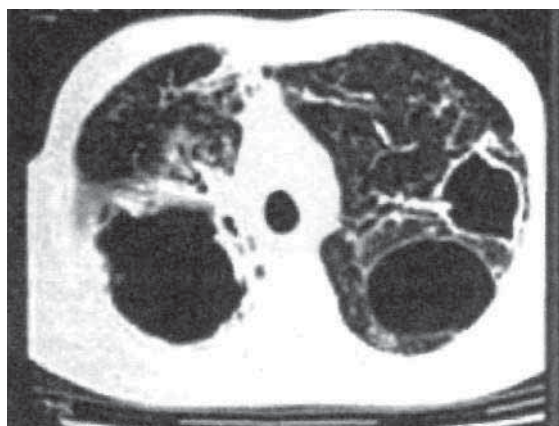
видной тени необходимо сопоставить изменения, выявляемые на обзорных рентгенограммах, в прямой и боковой проекциях. Наличие кольцевидной тени только в одной проекции не позволяет считать ее каверной. Разрешить сомнения обычно позволяет КТ.

Воздушную солитарную кисту или *буллу* в легком чаще обнаруживают у лиц с полным клиническим благополучием при контрольном рентгенологическом исследовании. Воздушная киста обычно имеет тонкую и ровную стенку. Окружающая легочная ткань не изменена, отсутствуют очаги и «дорожка» к корню легкого (рис. 14.16). Кисты чаще обнаруживают в верхней доле правого легкого. В левом легком кисты нередко множественные. Они могут определяться как в верхней, так и в нижней доле. *Буллезная эмфизема* на рентгенограммах представлена тонкостенными кольцевидными тенями округлой формы, которые имеют четкие контуры. Кольцевидные тени не изменяются при дыхании и локализуются в основном субплеврально. Наиболее четко полости визуализируются на КТ (рис. 14.17).

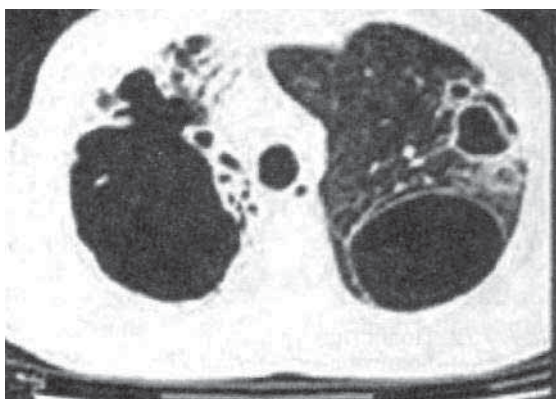
Отличить прогрессирующий кавернозный туберкулез от *нагноившейся кисты легкого* довольно сложно. В обоих случаях могут быть симптомы интоксикации, кашель с мокротой. При рентгенологическом исследовании в кольцевидной тени может появиться горизонтальный уровень жидкости (рис. 14.18). При бактериологическом исследовании бронхиального содержимого обнаруживают неспецифическую гнойную микрофлору, МБТ не выявляют. Эластические волокна в мокроте отсутствуют. Лечение антибиотиками широкого спектра действия



а



б



в

Рис. 14.15. Фибро-кавернозный туберкулез легких после этапа интенсивной химиотерапии.
а — рентгенограмма в прямой проекции; б, в — КТ.

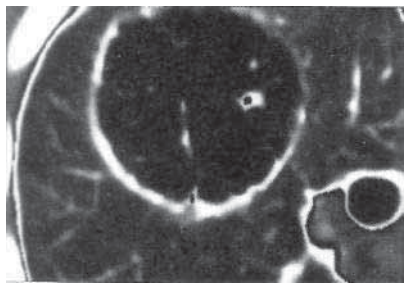


Рис. 14.16. Воздушная киста легкого. КТ.

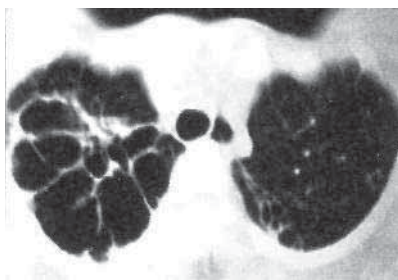


Рис. 14.17. Буллезная эмфизема правого легкого. КТ.

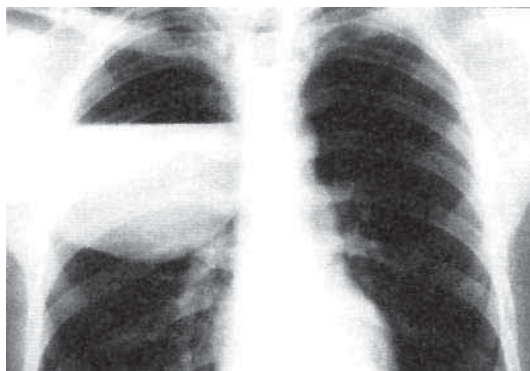


Рис. 14.18. Нагноившаяся киста верхней доли правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

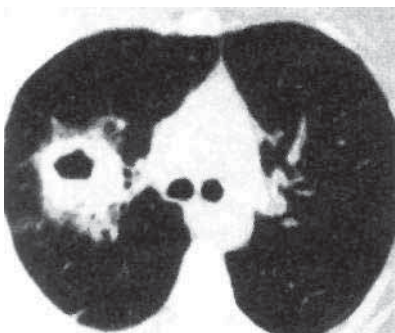


Рис. 14.19. Полостная форма рака верхней доли правого легкого. КТ.

при нагноившейся кисте обычно оказывает быстрый клинический эффект.

Кавернозный туберкулез иногда приходится дифференцировать с *полостной формой рака легкого*. Распадающийся раковый узел часто расположен в передних сегментах, что не характерно для поражения туберкулезной природы. Толщина стенки полости при раке неравномерная, внутренний контур неровный (*симптом «перстня»*). Раковую полость обычно

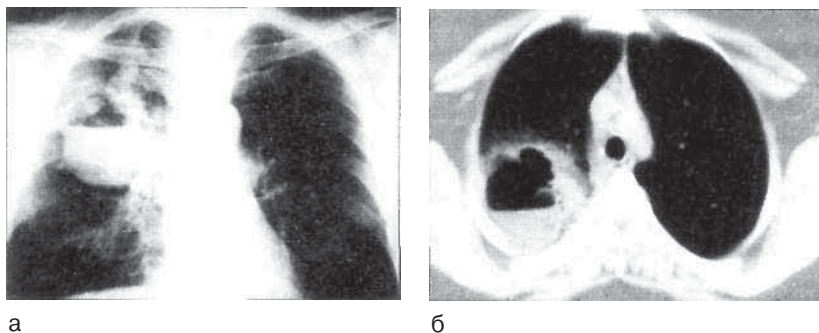


Рис. 14.20. Абсцесс верхней доли правого легкого.
а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — КТ.

окужает довольно широкая зона перикавитарной инфильтрации. Опухоль связана с корнем легкого тяжистой дорожкой (рис. 14.19). При наличии регионарных метастазов в корне легкого обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы. При кавернозном туберкулезе тень дорожки к корню легкого тонкая, полосковидная. В мокроте у больных раком легкого МБТ отсутствуют, а в бронхиальном содержимом при повторных исследованиях можно обнаружить клетки опухоли.

Большие диагностические трудности возникают при сочетании туберкулеза и рака, когда опухоль бронха прорастает туберкулезную каверну. Клетки опухоли в мокроте у таких больных обнаруживают редко, и распознавание рака основывается на данных бронхоскопической пункционной, щипцовой, браш-биопсии или игловой трансторакальной биопсии.

В дифференциальной диагностике кавернозного туберкулеза и абсцесса легкого существенное значение имеют анамnestические данные. Острое начало заболевания с выраженными симптомами интоксикации, однократное выделение большого количества гнойной мокроты с неприятным запахом — типичные признаки абсцесса легкого. Реакция на туберкулин может быть отрицательной, отмечают выраженный лейкоцитоз и резкое увеличение СОЭ. В мокроте МБТ не обнаруживают, но часто имеются эластические волокна и кристаллы холестерина. При рентгенологическом исследовании полость абсцесса чаще имеет большие размеры и неправильную форму. В полости может быть горизонтальный уровень жидкости (рис. 14.20). Наружный контур стенки абсцесса нечеткий, внутренний — неровный, бухтообразный. Вокруг абсцесса нередко выявляют широкую зону перифокального воспаления, очаговые изменения отсутствуют. Чаще наблюдают правостороннюю и нижнедолевую локализацию абсцесса. Реже полость абсцесса локализуется в верхнем отделе легкого, имеет

тонкие стенки, небольшие размеры и не содержит жидкости. В этом случае ее сходство с туберкулезной каверной весьма велико. Существенное значение может иметь фиброbronхоскопия: обнаружение в диагностическом материале элементов туберкулезной гранулемы или МБТ проясняет туберкулезную этиологию заболевания.

Основные дифференциально-диагностические признаки кавернозного, фиброзно-кавернозного туберкулеза, абсцесса, полостной формы рака легкого приведены в табл. 14.1.

Таблица 14.1. Дифференциальная диагностика кавернозного, фиброзно-кавернозного туберкулеза, абсцесса, полостной формы рака

Признак	Кавернозный туберкулез	Фиброзно-кавернозный туберкулез	Абсцесс легкого	Полостная форма рака
Возраст, пол	Чаще взрослые, мужчины	Чаще взрослые, мужчины	Чаще взрослые, мужчины, социально неблагополучные	Чаще мужчины старше 40 лет — курильщики
Периферические лимфатические узлы	Не увеличены	Не увеличены	Не изменены	Увеличены при метастазировании
Начало и течение заболевания	Чаще постепенное, без выраженных клинических проявлений, прогрессирующее	Чаще постепенное, прогрессирующее, волнообразное	Острое, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией	Постепенное, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией
Рентгенологические признаки	Тонкостенная кольцевидная тень чаще в I, II или VI сегментах; перифокальные бронхогенные очаги; небольшой локальный пневмофиброз	Толстостенная кольцевидная тень чаще в I, II, VI сегментах; перифокальный грубый пневмофиброз; полиморфные бронхогенные очаги	Кольцевидная тень с широкой неравномерной стенкой чаще в III, VI, и X сегментах; нередко горизонтальный уровень жидкости; усиление сосудистого рисунка	Кольцевидная тень с бугристой стенкой чаще в III, IV, V сегментах; перифокальные лучистые тени, тяжистая «дорожка» к корню; участки апнемотоза; увеличение регионарных лимфатических узлов при метастазировании

Признак	Кавернозный туберкулез	Фиброзно-кавернозный туберкулез	Абсцесс легкого	Полостная форма рака
Бронхоскопия	Норма. Иногда небольшие фиброзные изменения	Ограниченный катаральный или гнойный эндобронхит, иногда рубцовые изменения	Диффузный эндобронхит, гнойный секрет в просвете бронхов	Деформация бронхов; иногда при метастизировании в лимфатические узлы выбухание стенки бронха
Бактериологическое и цитологическое исследование мокроты	Иногда МБТ+, эластические волокна	МБТ+, триада Эрлиха, иногда неспецифическая микрофлора	МБТ-, неспецифическая микрофлора, эластические волокна, эритроциты	Эритроциты, иногда неспецифическая микрофлора, МБТ-
Чувствительность к туберкулину	Нормергическая	Нормергическая или слабopоложительная	Слабopоложительная или отрицательная	Слабopоложительная или отрицательная

Клиническое течение болезни при выраженных *бронхоэктазах* может иметь сходство с фиброзно-кавернозным туберкулезом. В анамнезе у больных с бронхоэктазами отмечают хронический бронхит, повторные пневмонии, а у детей — корь, коклюш с осложненным течением. Характерно обилие хрипов в легких, выделение значительного количества гнойной мокроты с разнообразной патогенной микрофлорой. При длительном течении заболевания грудная клетка может деформироваться, концевые фаланги пальцев приобретают вид «баранных палочек», а ногти — форму «часовых стекол». Бронхоэктазы, как правило, локализуются в базальных, IV и V сегментах, имеют вид цилиндрических или гроздьевидных полостных образований. При осложненном течении в бронхоэктазах обнаруживают жидкость. Бронхоэктатические полости отчетливо выявляют на КТ. Для исключения туберкулезной природы полостных образований большое значение имеют результаты многократных исследований мокроты на МБТ.

После опорожнения *эхинококковой кисты* в легком образуется округлая полость, которая на рентгенограммах может быть подобна туберкулезной каверне. Иногда стенка такой полости может содержать плотные включения. Легочная ткань, прилежащая к полости, обычно не изменена. Ценная

диагностическая информация может быть получена при сборе анамнеза. Проживание больного на территории с распространением эхинококкоза, контакт с животными, сведения о кашле с выделением водянистой жидкости — типичные признаки, свидетельствующие о высокой вероятности эхинококковой природы заболевания. Уточнить диагноз эхинококкоза помогают лабораторные данные: эозинофилия, повышенная СОЭ, положительная реакция непрямого гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА).

У больных силикозом полости распада в легком обычно возникают в случае присоединения туберкулеза. При силикотуберкулезе постепенно образующаяся каверна обычно хорошо выявляется на обзорной рентгенограмме. Она имеет толстые стенки, в окружающей ткани видны силикотические очаги и очаги бронхогенной туберкулезной диссеминации. Хорошо визуализируются бронхопульмональные лимфатические узлы с краевым отложением солей кальция (*симптом «яичной скорлупы»*).

При бронхоскопии у больных силикотуберкулезом наряду с признаками неспецифического эндобронхита и рубцовыми изменениями часто выявляют характерные пигментные пятна.

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Цирротический туберкулез формируется на завершающей стадии длительно текущего туберкулезного процесса в легком.

Важной особенностью цирротического туберкулеза является преобладание фиброзных изменений в легком и плевре по сравнению с характерными морфологическими признаками туберкулезного воспаления (рис. 15.1).

Специфические изменения обычно представлены отдельными инкапсулированными туберкулезными очагами, иногда остаточными щелевидными кавернами. Внутригрудные лимфатические узлы нередко содержат кальцинаты.

Для цирротического туберкулеза характерно постепенное нарастание фиброзных изменений и прогрессирование легочно-сердечной недостаточности. Возможны эпизодические обострения специфического процесса. Нередко к туберкулезному поражению присоединяется неспецифическое воспаление.

У больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания цирротический туберкулез диагностируют редко. С возрастом тенденция к фиброзной трансформации специфических грануляций и эластических волокон в легких усиливается, поэтому цирротический туберкулез чаще наблюдается у пожилых людей через много лет от начала заболевания. В детском возрасте цирротический туберкулез обычно формируется при несвоевременном выявлении осложненного ателектазом первичного туберкулеза.

На цирротический туберкулез приходится

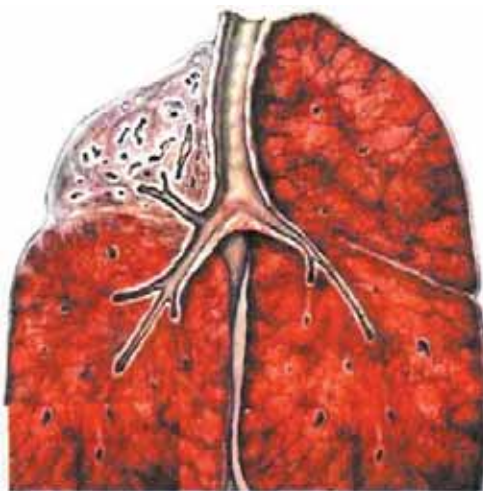


Рис. 15.1. Цирротический туберкулез. Рисунок с макропрепарата.

около 3 % всех летальных исходов от туберкулеза. Непосредственные причины смерти: легочно-сердечная недостаточность, легочное кровотечение, амилоидоз внутренних органов.

Патогенез и патологическая анатомия. Цирротический туберкулез формируется в результате избыточного развития соединительной ткани в легких и плевре в связи с неполноценностью инволюции туберкулезного воспаления.

К факторам, способствующим развитию цирротического туберкулеза, относят осложненное течение заболевания с нарушением бронхиальной проходимости и гиповентиляцией или ателектазом пораженного участка, вялое рассасывание инфильтрации, а также внутренние и внешние воздействия, которые усиливают перекисное окисление липидов (ПОЛ).

Нарушению ПОЛ способствуют несвоевременная диагностика туберкулеза и неадекватная терапия, проводимая без учета характера метаболических расстройств.

При туберкулезе, как и при многих других заболеваниях, ПОЛ усиливается при прогрессировании воспаления. Интенсификации ПОЛ способствуют нарушение функции пораженного органа, замедленное рассасывание воспалительных изменений и дефицит естественных антиоксидантов при длительном течении болезни. Возникают условия для избыточного образования и накопления активных форм кислорода, радикалов и перекисей липидов. Эти весьма агрессивные вещества способствуют образованию биологически инертных полимеров. В результате ускоряется процесс созревания соединительной ткани, и в зоне поражения формируются грубые, не способные к обратному развитию, так называемые нерастворимые коллагеновые волокна. Со временем они образуют массивные фиброзные тяжи, которые перибронхиально и периваскулярно, по междольковым и межсегментарным перегородкам распространяются к корню легкого и плевре. Эпизодически возникающие обострения воспалительного процесса в легком способствуют дальнейшему нарастанию фиброзных изменений. Среди фиброзной ткани определяются казеозные очаги. Могут быть обнаружены и остаточные щелевидные каверны с фиброзными стенками (рис. 15.2). Грубая деформация бронхов обуславливает появление цилиндрических и мешотчатых бронхоэктазов. Мелкие сосуды легкого, особенно капилляры, облитерируются, возникают множественные артериовенозные анастомозы, артерио- и венэктазии, при разрыве которых возможно легочное кровотечение. Интенсивное образование соединительной ткани сочетается с атрофией мышечных и эластических волокон. Развивается вторичная эмфизема смешанного типа.

В зависимости от протяженности поражения различают *односторонний* и *двусторонний*, а также *сегментарный*, *лобарный* и *тотальный* цирротический туберкулез.



а



б

Рис. 15.2. Цирротический туберкулез. Выраженные фиброзные изменения в легком. Гистотопографические срезы.

а — казеозные очаги в фиброзном поле; б — грубые фиброзные тяжи в легком; в — остаточная каверна в фиброзном поле.



в

Цирротический туберкулез может развиваться при осложненном течении первичного туберкулеза с распространением специфического воспаления из лимфатического узла на стенку бронха. Последующее нарушение бронхиальной проходимости приводит к возникновению ателектаза, в области которого развиваются хроническое воспаление и грубые метаболические нарушения. Постепенно формируется обширная зона *бронхогенного цирроза*. При первичном туберкулезе подобные изменения чаще локализуются в верхней и средней долях правого легкого или в IV—V сегментах левого

легкого. В этих случаях диагностируют односторонний лобарный или сегментарный цирротический туберкулез.

В процессе обратного развития хронического диссеминированного туберкулеза интерстициальный сетчатый склероз может постепенно трансформироваться в грубый трабекулярный диффузный цирроз. В этих случаях нередко формируется двусторонний верхнедолевой цирротический туберкулез.

При вторичных формах туберкулеза, особенно при лобите, замедленное рассасывание инфильтрации приводит к постепенной карнификации серозно-фибринозного экссудата и коллагенизации альвеолярных перегородок. Со временем в зоне специфического воспаления формируются грубые цирротические изменения. Развитию фиброзных изменений способствуют лимфангит, гиповентиляция, нарушение крово- и лимфообращения (*пневмогенный цирроз*). Односторонний верхнедолевой цирротический туберкулез обычно является исходом лобита или лобарной казеозной пневмонии.

Цирротическому туберкулезу легких часто предшествует фиброзно-кавернозный туберкулез, при котором в стенке каверны и перикавитарной легочной ткани имеются выраженные фиброзные изменения. В этих случаях пневмогенные цирротические изменения сочетаются с бронхогенным циррозом, а в толще фиброзных масс наряду с инкапсулированными туберкулезными очагами присутствуют остаточные щелевидные, обычно санированные, каверны.

Цирротический туберкулез легкого может также развиваться после туберкулезного экссудативного плеврита или пневмоплеврита — обычно после лечебного искусственного пневмоторакса или торакопластики. В таких случаях туберкулезный процесс из казеозных очагов на висцеральной плевре распространяется в ткань легкого. В ней формируются туберкулезные очаги, которые в дальнейшем подвергаются фиброзной трансформации и приводят к *плеврогенному циррозу легкого*.

При распространенном циррозе потеря значительной части паренхимы легкого, анатомические и функциональные изменения сосудов и бронхов, уменьшение дыхательных экскурсий легких из-за плевральных сращений и эмфиземы приводят к выраженным нарушениям функции дыхания и кровообращения. Постепенно развивается хроническое легочное сердце.

Патогенез цирротического туберкулеза представлен на схеме 15.1.

Клиническая картина. Симптоматика цирротического туберкулеза обусловлена в первую очередь нарушением архитектоники легкого, деформацией бронхиального дерева и значительным ухудшением газообмена. Наиболее часто больные жалуются на одышку, кашель и выделение мокроты. Степень клинических проявлений зависит от локализации, распро-

Схема 15.1. Патогенез цирротического туберкулеза



страненности, фазы туберкулезного процесса и выраженности неспецифического компонента воспаления в легком.

Цирротический туберкулез ограниченной протяженности с поражением верхней доли легкого редко протекает с выраженными симптомами. У больных бывает небольшая одышка

и периодически возникает сухой кашель. Присоединение вторичного неспецифического воспаления может не сопровождаться выраженными клиническими признаками вследствие хорошего естественного дренажа бронхов.

Распространенные формы цирротического туберкулеза и его нижнедолевая локализация часто имеют яркую клиническую симптоматику, обусловленную грубыми фиброзными и неспецифическими воспалительными изменениями в ткани легкого. Больных беспокоят одышка, иногда с астмоидным компонентом, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, периодическое кровохарканье. Развитие хронического легочного сердца приводит к усилению одышки, появлению тахикардии и акроцианоза. Постепенно нарастает тяжесть в правом подреберье, возникают периферические отеки. При длительном процессе могут появиться симптомы амилоидоза внутренних органов.

Обострение цирротического туберкулеза связано с усилением воспалительной реакции в туберкулезных очагах. Развиваются симптомы туберкулезной интоксикации, усиливается кашель, увеличивается количество мокроты.

Обострение туберкулеза нелегко отличить от неспецифической воспалительной реакции. Нередко оно обусловлено присоединением или обострением обструктивного гнойного бронхита или затяжной пневмонии. Важный симптом обострения туберкулеза — возобновление бактериовыделения.

Грозным осложнением цирротического туберкулеза является повторяющееся легочное кровотечение, которое может привести к тяжелой аспирационной пневмонии или асфиксии с летальным исходом. Кровотечение чаще возникает у больных с клиническими признаками обострения хронического воспалительного процесса в легком. Однако его угроза сохраняется и у больных без явных симптомов обострения туберкулеза.

При объективном обследовании больного цирротическим туберкулезом обычно выявляют бледность кожных покровов, акроцианоз, иногда сухость и другие трофические изменения кожи. Концевые фаланги пальцев часто имеют вид «барабанных палочек», а ногти — форму «часовых стекол». Характерны тахикардия и артериальная гипотензия. При одностороннем поражении обнаруживают асимметричность грудной клетки, на стороне поражения она отстает при дыхании. Грудная клетка уплощена, межреберные промежутки втянуты. Отмечают притупление легочного звука, ослабление дыхания, сухие или мелкопузырчатые монотонные, так называемые рубцовые хрипы над зоной поражения. При обострении специфического процесса и усилении неспецифического компонента воспаления количество хрипов увеличивается, они становятся разнокалиберными. Обнаруживают также расширение границ

сердечной тупости, глухость сердечных тонов, акцент II тона над легочной артерией. При декомпенсации кровообращения констатируют увеличение размеров печени, периферические отеки, иногда асцит.

Диагностика. Диагноз цирротического туберкулеза основывается на анамнестических данных о давнем заболевании туберкулезом, клинических, рентгенологических и функциональных признаках грубого пневмофиброза в сочетании с туберкулезными изменениями в легких.

У взрослых больных цирротическим туберкулезом *туберкулиновые пробы* не дают ценных диагностических данных. У детей с цирротическими изменениями в легких гиперергическая реакция на туберкулин свидетельствует в пользу цирротического туберкулеза. При отрицательной реакции можно предполагать другую этиологию цирроза.

При *бактериологическом исследовании мокроты* МБТ у больных цирротическим туберкулезом обнаруживают только при обострении туберкулезного процесса. Одновременно в мокроте, как правило, находят разнообразную неспецифическую микрофлору, которая обуславливает неспецифический компонент воспалительной реакции в дыхательных путях.

Изменения, выявляемые при *рентгенологическом исследовании*, весьма многообразны. Локализуются они чаще в верхних или средних отделах легочного поля. Следует обращать внимание на рентгенологические признаки, которые позволяют предполагать туберкулезную этиологию процесса в легком. К ним относят включения высокой интенсивности с четкими наружными контурами в корне легкого (кальцинаты), очаговые тени в легочной ткани в сочетании с фиброзными изменениями и щелевидные кольцевидные тени, соответствующие остаточным кавернам.

Рентгенологическая картина при цирротическом туберкулезе во многом зависит от исходной формы туберкулеза. При одностороннем цирротическом туберкулезе, который развился в процессе инволюции инфильтративного или ограниченного фиброзно-кавернозного туберкулеза, на рентгенограммах обнаруживают хорошо отграниченное затемнение средней, а местами и высокой интенсивности. Участки более интенсивного затемнения обусловлены наличием плотных, частично кальцинированных туберкулезных очагов или мелких фокусов. Такое затемнение по протяженности соответствует уменьшенному в объеме пораженному участку легкого — сегменту, доле (рис. 15.3). При поражении всего легкого затемнение распространяется на все легочное поле, размеры которого существенно уменьшаются (рис. 15.4). В зоне затемнения могут быть обнаружены и более светлые участки округлой или овальной формы — бронхоэктазы. Иногда просветления бывают неправильной щелевидной формы и соответствуют оста-

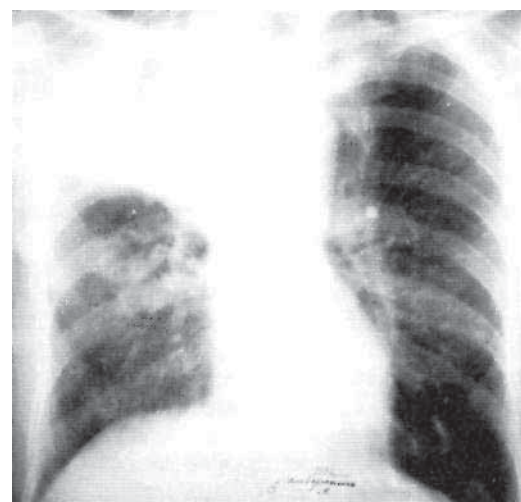
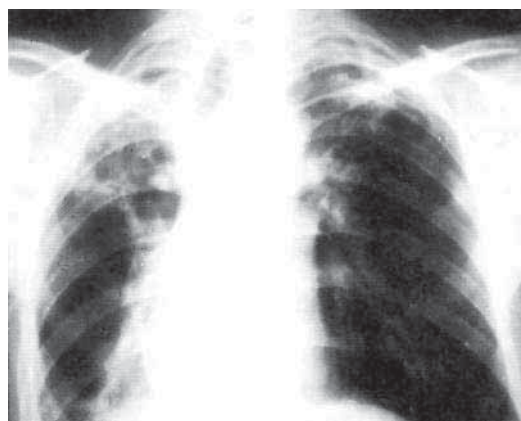
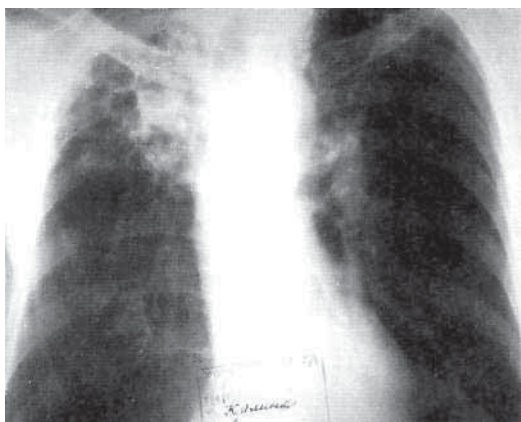


Рис. 15.3. Варианты цирротического туберкулеза верхней доли правого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

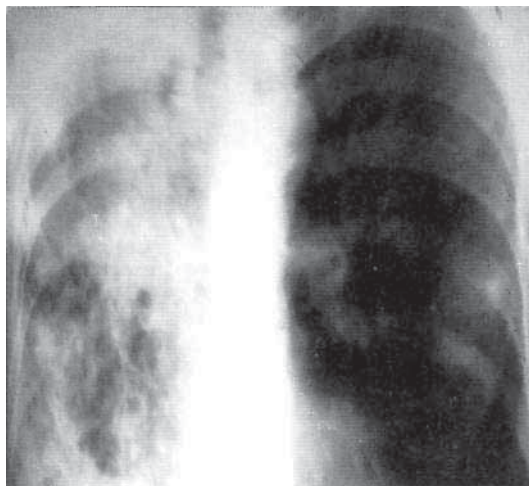


Рис. 15.4. Цирротический туберкулез правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

точным кавернам. Особенно четко они видны на томограммах. Тени корня легкого, трахеи, крупных сосудов и сердца смещены в сторону поражения, плевра утолщена. Свободные от затемнения отделы легкого повышенной воздушности вследствие эмфизематозного вздутия. Рентгенологические признаки эмфиземы можно обнаружить и во втором легком.

Цирротический туберкулез средней доли, сформировавшийся в результате осложненного течения первичного туберкулеза, выявляется на снимках как «*синдром средней доли*» (рис. 15.5). В правом легком обнаруживают соответствующее объему сморщенной средней доли затемнение, включающее очаговые тени уплотненных и кальцинированных очагов. В левом легком аналогичная картина наблюдается при цирротическом поражении IV—V сегментов. Во внутригрудных лимфатических узлах обычно хорошо видны крупные кальцинаты.

Для цирротического туберкулеза легких, сформировавшегося в исходе диссеминированного туберкулеза, характерны патологические изменения в верхних и средних отделах обоих легких. На обзорной рентгенограмме эти отделы значительно уменьшены в размерах, их прозрачность снижена. На фоне грубых линейных и ячеистых теней интерстициального фиброза в них обнаруживают множественные очаговые тени высокой и средней интенсивности с четкими контурами. Висцеральная плевра утолщена, особенно в верхних отделах. Нижележащие отделы легочных полей эмфизематозны. Тени фиброзно-уплотненных корней легких симметрично подтянуты вверх, сердце имеет форму капли.

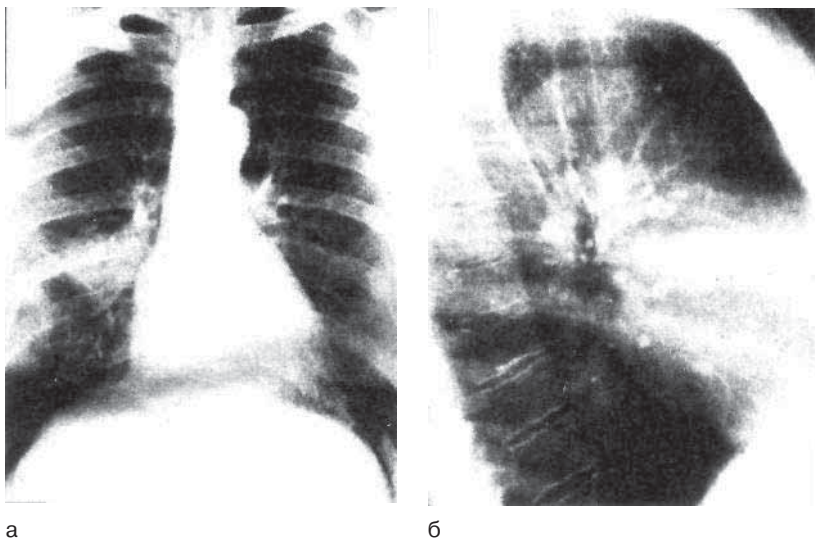


Рис. 15.5. Синдром средней доли.

а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — в боковой проекции.

При плевропневмоциррозе уменьшение объема пораженного легкого на рентгенограммах сочетается с грубыми, резко выраженными плевральными наложениями, смещением тени органов средостения в сторону поражения, повышением воздушности сохранившейся легочной ткани (рис. 15.6).

При *фиброbronхоскопии* у больных цирротическим туберкулезом обнаруживают неспецифический эндобронхит, рубцовые и воспалительные стенозы бронхов. Выраженность нарушения дренажной функции бронхов соответствует тяжести течения цирротического туберкулеза. Выявление туберкулеза бронха у детей, а иногда и у взрослых, указывает на активный туберкулез в лимфатических узлах. В таких случаях цирроз рассматривают как осложнение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов.

Общий анализ крови у больных цирротическим туберкулезом изменяется при обострениях как специфического, так и неспецифического воспаления. Увеличиваются число палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ, а при хронической гипоксии — число эритроцитов и содержание гемоглобина. В результате длительной интоксикации нарушается кислотно-основное состояние (КОС), возникает метаболический ацидоз.

При отсутствии признаков обострения ограниченный сегментарный или полисегментарный цирротический туберкулез без значительной деформации бронхов и эмфиземы редко

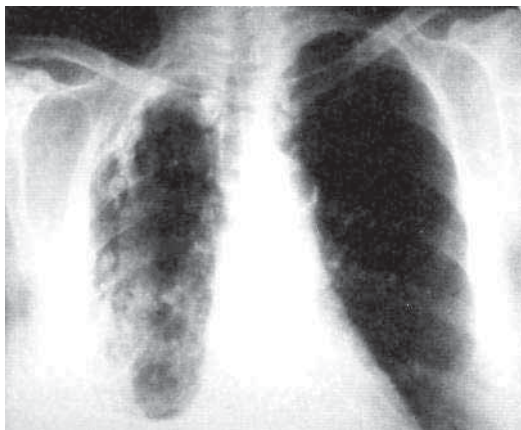


Рис. 15.6. Плевропневмоцирроз правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

приводит к значительным нарушениям *ФВД*. У больных с распространенным циррозом показатели вентиляции и альвеолярный газообмен ухудшаются весьма существенно. Постепенное прогрессирование фиброзных изменений со временем приводит к ухудшению кровотока в легких. Нарушения гемодинамики становятся более выраженными и соответствуют клинической картине хронического легочного сердца.

Обнаружение бактериовыделения при обострении патологического процесса в легких позволяет верифицировать диагноз цирротического туберкулеза.

Дифференциальная диагностика. Типичные анамнестические данные позволяют с большой долей вероятности предполагать туберкулезную этиологию цирротических изменений в легких. Иногда цирротический туберкулез осложняется неспецифической пневмонией. В этих случаях возникает необходимость исключить реактивацию казеозных очагов в зоне пневмофиброза. Убедительным признаком реактивации специфического воспаления является обнаружение в мокроте МБТ. Для дифференциальной диагностики этиологии воспаления в цирротически измененном легком большое значение имеет также оценка эффективности антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия и противотуберкулезными химиопрепаратами.

Двусторонний цирротический туберкулез по клинико-рентгенологическим данным может иметь сходство с *саркоидозом органов дыхания в III стадии*. Для дифференциальной диагностики наряду с анамнестическими данными имеют значение локализация патологических изменений на рентгенограммах и

характер чувствительности к туберкулину. При саркоидозе диффузные фиброзные изменения локализуются в основном в средних и нижних отделах легких, нередко выявляются увеличенные внутригрудные лимфатические узлы, реакция на туберкулин слабоположительная или отрицательная. Диагноз саркоидоза может быть подтвержден обнаружением саркоидной гранулемы при гистологическом исследовании лимфатических узлов или слизистой оболочки бронха.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Туберкулезный плеврит — это острое, подострое, хроническое или рецидивирующее туберкулезное воспаление плевры, которое может возникнуть как осложнение при любой форме туберкулеза. Наиболее часто плеврит наблюдается при туберкулезе легких. Изредка плеврит может протекать и как самостоятельная клиническая форма, т. е. без явно определяемого туберкулезного поражения других органов, и быть первым клиническим проявлением туберкулезной инфекции в организме.

В России туберкулезная этиология отмечается почти у половины всех больных экссудативным плевритом.

У впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания туберкулезный плеврит диагностируют в 3—6 % случаев — чаще у детей, подростков, лиц молодого возраста. В структуре причин смерти от туберкулеза плеврит составляет около 1—2 %, причем в основном это хронический гнойный плеврит.

Патогенез и патологическая анатомия. Из разных форм туберкулеза плеврит чаще осложняет туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный комплекс, диссеминированный туберкулез. В патогенезе плеврита большое значение придают предварительной специфической сенсibilизации плевры как важному условию развития воспаления под воздействием МБТ. Существенную роль в патогенезе туберкулезного плеврита играет тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь лимфатической системы легких и плевры.

Туберкулезный плеврит может быть *аллергическим (пара-специфическим), перифокальным* и в виде *туберкулеза плевры*.

В зависимости от характера плеврального содержимого туберкулезный плеврит может быть *сухим {фибринозным}* и *экссудативным*. Гнойный экссудативный плеврит называют *туберкулезной эмпиемой плевры*.

Аллергический плеврит возникает в результате гиперергической экссудативной реакции плевральных листков на туберкулезную инфекцию. Он наблюдается преимущественно при первичном туберкулезе, для которого характерна высокая сенсibilизация многих тканей, в том числе серозных оболочек. В плевральной полости образуется обильный серозный или

серозно-фибринозный экссудат с наложениями фибрина на плевре. Клеточный состав экссудата лимфоцитарный или эозинофильный. Специфические туберкулезные изменения не выявляются или на листьях плевры определяются единичные туберкулезные бугорки.

Перифокальный плеврит развивается в случаях контактного поражения плевральных листков из субплеврально расположенных источников туберкулезного воспаления в легком и наблюдается у больных первичным комплексом, диссеминированным, очаговым, инфильтративным, кавернозным туберкулезом. Вначале поражение плевры бывает локальным с выпадением фибрина, но затем присоединяется серозный или серозно-фибринозный экссудат.

Туберкулез плевры возникает разными путями — лимфогенным, гематогенным и контактным. Он может быть единственным проявлением туберкулеза или сочетаться с его другими формами.

При лимфогенном или гематогенном инфицировании на плевральных листьях возникают множественные бугорковые высыпания, а в плевральной полости образуется серозно-фибринозный экссудат. В случаях прогрессирования процесса и распада туберкулезных гранулем выпот становится геморрагическим. При инволюции процесса выпот рассасывается, плевральные листки утолщаются, полость плевры частично или полностью облитерируется.

Контактный путь развития туберкулеза плевры наблюдается при субплевральной локализации туберкулезного воспаления в легком, которое, как правило, распространяется на плевральные листки. У большинства больных поражение плевры ограничивается местной воспалительной реакцией. На висцеральной плевре появляются бугорковые высыпания, фибринозные наложения, грануляционная ткань, в плевральной полости возможен небольшой выпот. При организации фибрина и грануляций образуются сращения между листками висцеральной и париетальной плевры. Реже контактное туберкулезное поражение плевры сопровождается большим количеством серозного или серозно-фибринозного экссудата с преимущественно лимфоцитарным составом. Рассасывание экссудата завершается формированием фиброзных наложений на плевре, особенно выраженных в плевральных синусах.

Другой вариант контактного пути развития туберкулеза плевры заключается в прямом поступлении инфекции в плевральную полость из пораженного легкого. Оно происходит в случаях распада субплеврально расположенных казеозных масс или перфорации легочной каверны в плевральную полость. Через образовавшееся отверстие в полость плевры проникают казеозные массы, содержимое каверны и нередко воздух. Плевральная полость инфицируется МБТ, легкое частич-

но или полностью спадается и развивается острая туберкулезная эмпиема. Одновременное наличие в плевральной полости гноя и воздуха называют *пиопневмотораксом*.

При сохраняющемся сообщении каверны с плевральной полостью формируется хроническая туберкулезная эмпиема с бронхоплевральным свищом. Листки париетальной и висцеральной плевры при хронической туберкулезной эмпиеме резко утолщены, гиалинизированы, кальцинированы. Их поверхность покрыта казеозно-некротическими и фибринозно-гнойными массами. К туберкулезной инфекции обычно присоединяется неспецифическая гнойная флора.

У больных хронической туберкулезной эмпиемой нередко развивается амилоидоз внутренних органов.

Излечение туберкулезной эмпиемы плевры заканчивается образованием обширных плевральных наложений (шварт), облитерацией плевральной полости и фиброзными изменениями в легком и грудной стенке.

Клиническая картина. Симптомы туберкулезного плеврита многообразны. Они тесно связаны с особенностями течения и распространенности туберкулезного воспаления как в плевральной полости, так и в легких. У некоторых больных одновременно с плевритом отмечаются и другие проявления туберкулеза, особенно первичного (параспецифические реакции, специфическое поражение бронхов).

Аллергический плеврит начинается остро. Больные жалуются на боль в груди, одышку, повышение температуры тела. В анализах крови типичны эозинофилия и увеличение СОЭ. Экссудат бывает серозным с большим числом лимфоцитов, МБТ обнаружить не удастся. При видеоторакоскопии может быть выявлена гиперемия плевральных листков. Противотуберкулезная химиотерапия в комбинации с противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами обычно приводит к улучшению состояния и выздоровлению без грубых остаточных изменений в плевральной полости.

Перифокальный плеврит начинается исподволь или подостро с появления боли в груди, сухого кашля, непостоянной субфебрильной температуры тела, небольшой слабости. Больные часто указывают на переохлаждение и грипп как факторы, провоцирующие заболевание. Боль в боку усиливается при кашле, наклоне в противоположную сторону. Иногда боль иррадирует в плечо, спину, живот и особенно выражена при нижнепереднем плеврите, так как здесь дыхательная экскурсия легких более значительна. Характерными признаками являются ограничение подвижности грудной клетки при дыхании на стороне поражения и шум трения плевры. Он сохраняется несколько дней, а затем под влиянием лечения и даже без лечения исчезает. Чувствительность к туберкулину при сухом туберкулезном плеврите высокая, особенно у детей. При

перкуссии, если нет большого поражения легкого, изменения не выявляются. На рентгенограммах обнаруживают локальные туберкулезные поражения легких, уплотнение плевры и плевральные сращения в виде малоинтенсивных участков затемнения. Лишь на КТ более отчетливо определяется воспалительное и фиброзное уплотнение плевральных листков.

По мере накопления в полости плевры экссудата боль постепенно ослабевает, шум трения плевры исчезает и появляются типичные физикальные, эхографические и рентгенологические признаки экссудативного плеврита. Экссудат бывает серозным с преобладанием лимфоцитов и высоким содержанием лизоцима. МБТ в экссудате отсутствуют. При видеоторакоскопии отмечают изменения висцеральной плевры над пораженной зоной легкого — гиперемия, утолщение, пленки фибрина. Течение перифокального плеврита обычно длительное, часто рецидивирующее.

Туберкулез плевры с экссудативным плевритом может проявляться клинической картиной разной степени тяжести. У большинства больных в течение 2—3 нед наблюдаются симптомы интоксикации. Затем повышается температура тела до фебрильных цифр, появляется и постепенно нарастает одышка, возникает постоянная давящая боль в боку. В раннем периоде воспалительного процесса, до расслоения плевральных листков экссудатом, слышен шум трения плевры. Он может сопровождаться мелкопузырчатыми влажными и сухими хрипами. По мере накопления жидкости при экссудативном плеврите и эмпиеме плевры развивается классическая картина. Грудная стенка на стороне плеврита отстает при дыхании. В случаях большого плеврального выпота сглаживаются межреберные промежутки. Характерными физикальными симптомами являются укороченный или тупой легочный перкуторный звук, ослабление или отсутствие голосового дрожания и дыхательных шумов. В периоде рассасывания экссудата, когда плевральные листки начинают соприкасаться между собой, вновь часто определяется шум трения плевры.

Очень информативно при экссудативном плеврите рентгенологическое и ультразвуковое исследование. По мере накопления экссудата исчезает прозрачность в области реберно-диафрагмального синуса и тень жидкости выявляется над диафрагмой (рис. 16.1). При увеличении объема жидкости в вертикальном положении больного обнаруживают типичную для свободного экссудата картину затемнения нижних отделов легочного поля с параболической верхней границей, идущей сверху снаружи — вниз и внутрь. Тень экссудата бывает интенсивной и однородной. При значительном объеме жидкости органы средостения смещаются в противоположную сторону (рис. 16.2). Свободный плевральный выпот хорошо определяется при ультразвуковом исследовании (УЗИ) и на КТ — жид-

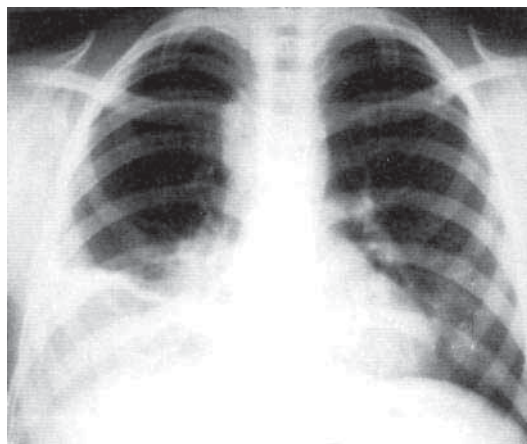


Рис. 16.1. Туберкулезный экссудативный плеврит справа. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

кость располагается в заднем отделе грудной полости и имеет типичный вид полуовала (рис. 16.3). При наличии в плевральной полости воздуха, который может проникнуть в нее через бронхоплевральный свищ или случайно во время плевральной пункции, верхняя граница жидкости остается в горизонтальном положении вне зависимости от положения тела больного (*пневмоплеврит, пиопневмоторакс*) (рис. 16.4). Во время рентгеноскопии при движениях больного можно видеть колебания

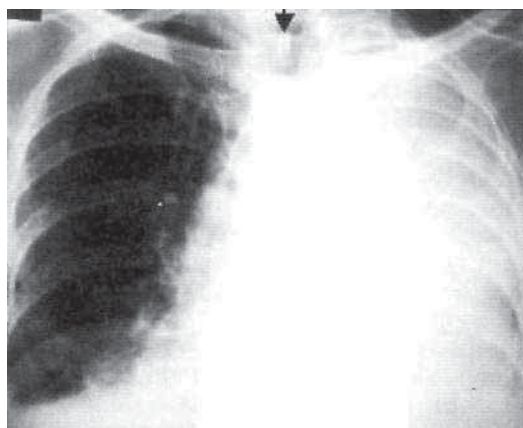
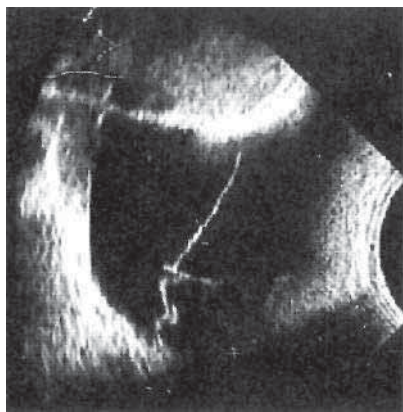
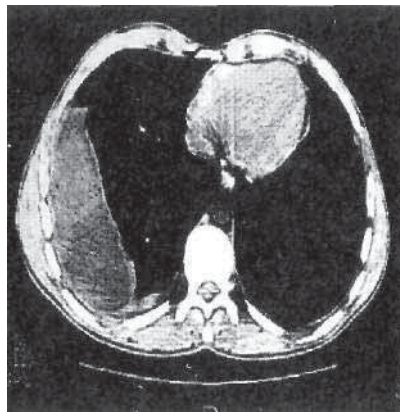


Рис. 16.2. Туберкулезный экссудативный плеврит слева. Смещение органов средостения в правую сторону.



а



б

Рис. 16.3. Туберкулезный экссудативный плеврит справа.
а — эхограмма; б — КТ.

жидкости. Степень спадения легкого и сращения между висцеральной и париетальной плеврой четко определяются на КТ (рис. 16.5).

При отграничении одного или нескольких скоплений жидкости плевральными сращениями образуется осумкованный плеврит — верхушечный, паракостальный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный, междолевой. В таких случаях форма тени при смене положения тела не изменяется. Больные с осумкованным плевритом, как правило, уже раньше лечились по поводу туберкулеза, а в легких и плевральной полости у них есть остаточные посттуберкулезные изменения.

Состояние больных бывает наиболее тяжелым при эмпиеме плевры. Характерны высокая температура тела, одышка, ночные поты, резкая слабость, похудание. Если экссудат не будет удален из плевральной полости, он может заполнить весь гемоторакс и вызвать смещение и сдавление органов средостения с легочно-сердечной недостаточностью. В таких случаях возникают показания к срочному удалению жидкости из полости плевры.

Типичными осложнениями туберкулезной эмпиемы плевры являются прорыв гнояного экссудата в бронх или через межреберный промежуток.

В случае прорыва плеврального содержимого в бронх больной выделяет гной с кашлем, иногда в большом количестве. Всегда возникает опасность аспирационной пневмонии. В дальнейшем может сформироваться плевробронхиальный свищ. При наличии такого свища больной продолжает откаш-

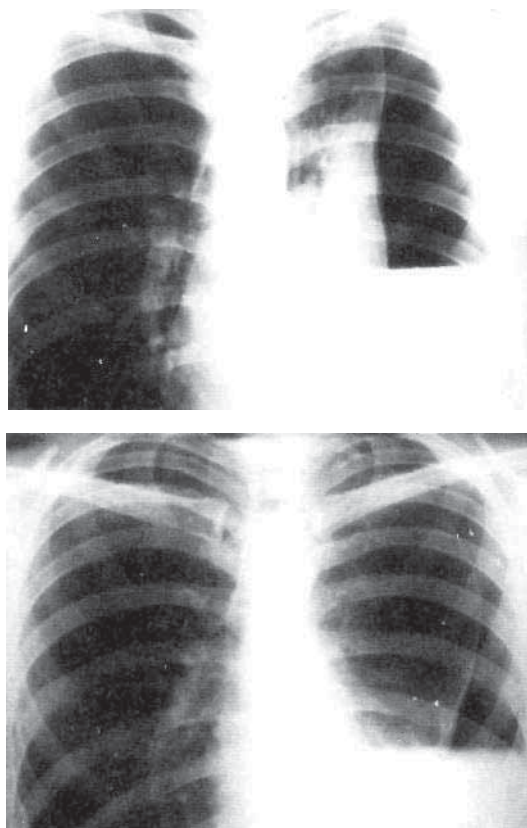


Рис. 16.4. Туберкулезный пневмоплеврит слева (варианты). Рентгенограммы легких в прямой проекции.

ливать плевральное содержимое и ощущает во рту вкус лекарственных препаратов, вводимых в плевральную полость. Для подтверждения наличия свища весьма информативна проба с краской: после введения в плевральную полость во время пункции 3–5 мл раствора метиленового синего окрашивается мокрота. Если свищ значительного диаметра, при аускультации может выслушиваться амфорическое дыхание, а при бронхоскопии видно поступление в один из бронхов плеврального содержимого (при пневмоплеврите — с пузырьками воздуха). При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении больного обнаруживают спадение легкого и горизонтальный уровень жидкости в полости плевры. Отверстие свища со стороны плевральной полости может быть обнаружено при видеоторакоскопии (рис. 16.6).

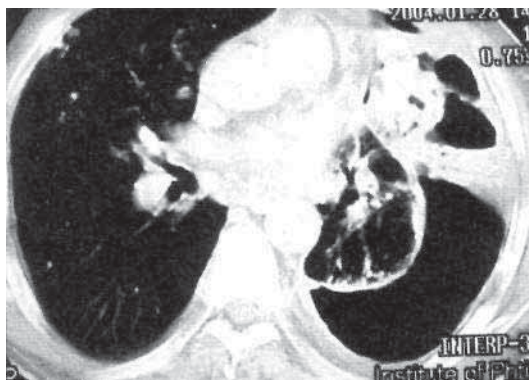


Рис. 16.5. Туберкулезный пневмоплеврит слева. КТ.

При прорыве гноя через межреберный промежуток он может собраться под поверхностным слоем мышц грудной стенки или в подкожной клетчатке («*empyema necessitatis*») или прорваться через кожу наружу с формированием плевроторакального (плеврокожного) свища (рис. 16.7). Иногда последовательно возникают два свища — плевробронхиальный и плевроторакальный.

Изменения показателей *гемограммы* при плевритах соответствуют выраженности воспаления плевры. До рассасывания экссудата у больных туберкулезным плевритом постоянно отмечают увеличение СОЭ — от 50—60 мм/ч в остром периоде и до 10—20 мм/ч при рассасывании. На ранней стадии серозного или серозно-фибринозного плеврита наблюдают умеренный лейкоцитоз, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов, эозинопению и лимфопению, при геморрагическом плеврите и эмпиеме плевры — выраженный лейкоцитоз.

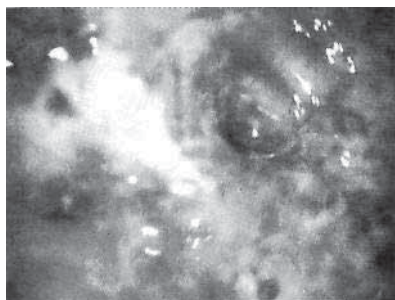


Рис. 16.6. Туберкулезная эмпиема плевры с плевробронхиальным свищом. Видеоторакоскопическая картина.

В случаях быстрого накопления и многократного удаления экссудата у больных развивается гипопротеинемия, нарушаются другие виды обмена.

Диагностика. Больные плевритом обычно сами обращаются к врачу с достаточно выраженными жалобами. Весьма характерны объективные изменения, вы-

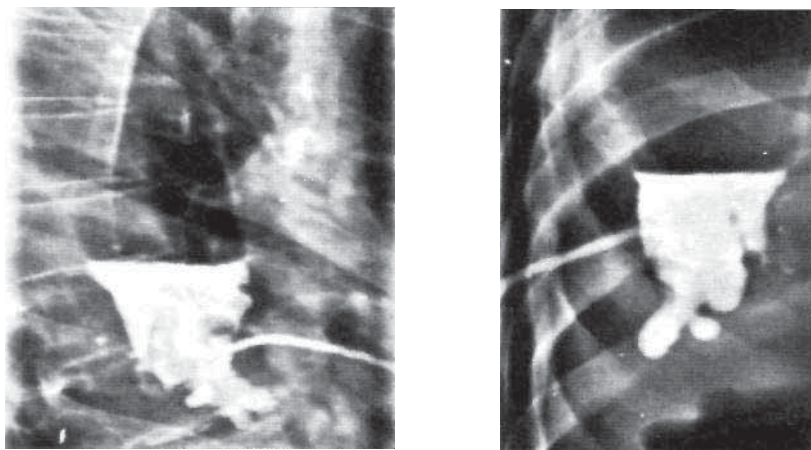


Рис. 16.7. Туберкулезная эмпиема плевры справа с плевроторакальным свищом. Через свищ в полость эмпиемы для ее контрастирования введен катетер. Плеврограммы в боковой и прямой проекции.

являемые осмотром грудной клетки, перкуссией, аускультацией и определением голосового дрожания. В клинической диагностике сухого туберкулезного плеврита важными моментами являются анамнез, позволяющий заподозрить у больного туберкулез, шум трения плевры при аускультации. При экссудативном плеврите обнаружение значительного количества жидкости в плевральной полости физикальными методами и анатомическая детализация рентгенологическим и ультразвуковым методами не вызывают затруднений. Значительно сложнее решить вопрос об этиологии плеврита. Ошибки в диагнозе этиологии плеврита и длительные сроки распознавания туберкулеза наблюдаются в 30—35 % случаев.

Гиперергическая реакция на туберкулин имеет значение в диагностике туберкулезного плеврита у детей с первичным туберкулезом. При этом часто имеются и другие проявления высокой сенсибилизации к МБТ: узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит. У взрослых плеврит туберкулезной этиологии также протекает на фоне высокой чувствительности к туберкулину. Исключение составляют больные с туберкулезной эмпиемой, у которых реакция на туберкулин бывает слабopоложительной или отрицательной.

Верификация диагноза туберкулеза у больных плевритом основывается на обнаружении МБТ в мокроте при туберкулезе легких или МБТ в плевральном экссудате при его наличии, поэтому до начала лечения противотуберкулезными препаратами важное диагностическое значение имеет плевральная пункция с аспирацией содержимого (рис. 16.8). Однако куль-



Рис. 16.8. Пункция плевральной полости при скоплении жидкости в реберно-диафрагмальном синусе. Схематический рисунок.

туру микобактерий удается получить только у 5—15 % больных, и отсутствие возбудителя не исключает туберкулез.

После удаления плевральной жидкости на обычной рентгенограмме иногда появляются признаки туберкулеза легких. Значительно большие возможности для оценки состояния легкого имеются при КТ, которая позволяет оценить состояние легкого при наличии жидкости и плевральных наложений.

Исследование плевральной жидкости является важным методом диагностики этиологии плеврита. Плевральную жидкость считают экссудатом при относительной плотности 1015 и выше и содержании белка 30 г/л и более. При туберкулезном плеврите экссудат бывает серозным, серозно-фибриноз-

ным, серозно-геморрагическим, фибринозным, серозно-гнойным, гнойно-геморрагическим, гнойным, холестериновым. Типичен серозный экссудат с преобладанием в клеточном составе лимфоцитов, эозинофилов (до 10 %), а также мезотелиальных клеток. Характерно низкое содержание глюкозы — менее 3,33 ммоль/л. При плеврите другой этиологии содержание глюкозы в экссудате обычно равно таковому в сыворотке крови. При туберкулезной эмпиеме глюкоза в плевральном содержимом отсутствует.

Под влиянием лечения и особенно плевральных пункций с удалением экссудата и введением лекарственных препаратов вид экссудата и его цитологическая характеристика могут быстро изменяться.

При удовлетворительном общем состоянии больного и отрицательном результате бактериологического исследования плевральной жидкости для верификации диагноза туберкулезного плеврита через 2—3 мес от начала заболевания целесообразна *видеоторакоскопическая биопсия* (рис. 16.9). При туберкулезном плеврите в плевральной полости обнаруживают пленки фибрина, бугорки и грануляции, иногда казеозно-некротические массы. Биопсию производят из нескольких мест.

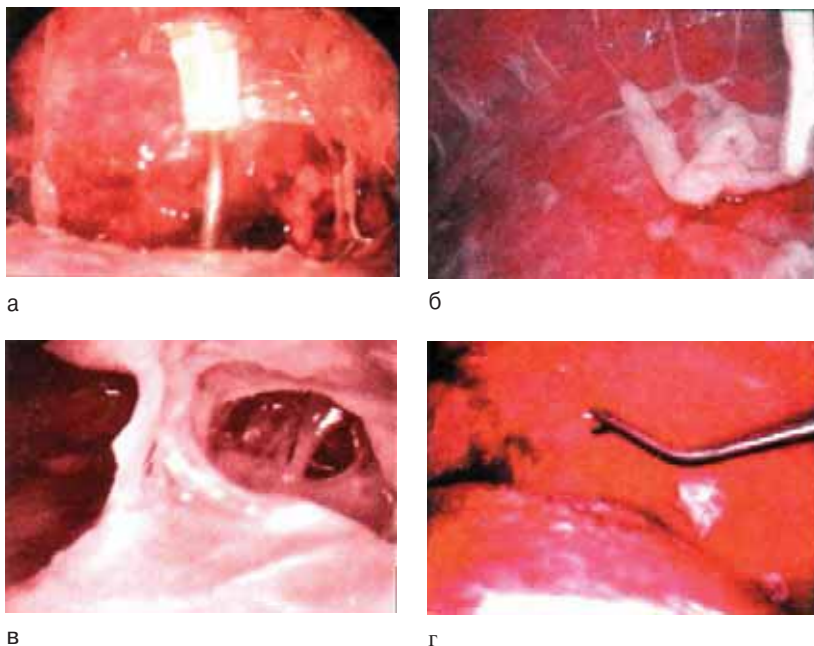


Рис. 16.9. Видеоторакоскопические картины при туберкулезном плеврите.

а—в — фибриновые наложения на плевре и плевральные сращения, г — биопсия бугоркового образования на париетальной плевре.

Обнаружение МБТ или элементов туберкулезной гранулемы в биоптате позволяет верифицировать диагноз туберкулеза. Диагностические манипуляции в процессе видеоторакоскопии дополняют санацией плевральной полости и дренируют ее в течение 1—3 дней. В отдельных случаях производят открытую биопсию плевры и легкого. Эти методы позволяют получить диагностический материал не только для бактериологического, но и морфологического (гистологического) исследования. Морфологическое исследование часто является единственным методом точного диагноза при ряде заболеваний с накоплением жидкости в полости плевры.

Дифференциальная диагностика. При сухом (фибринозном) туберкулезном плеврите болевой синдром бывает причиной ошибочного диагноза *межреберной невралгии, стенокардии, инфаркта миокарда*. На поражение плевры указывает выявление характерного симптома сухого плеврита — шума трения плевры.

Экссудативный плеврит может сопровождать *системные заболевания соединительной ткани, панкреатит, поддиафрагмаль-*

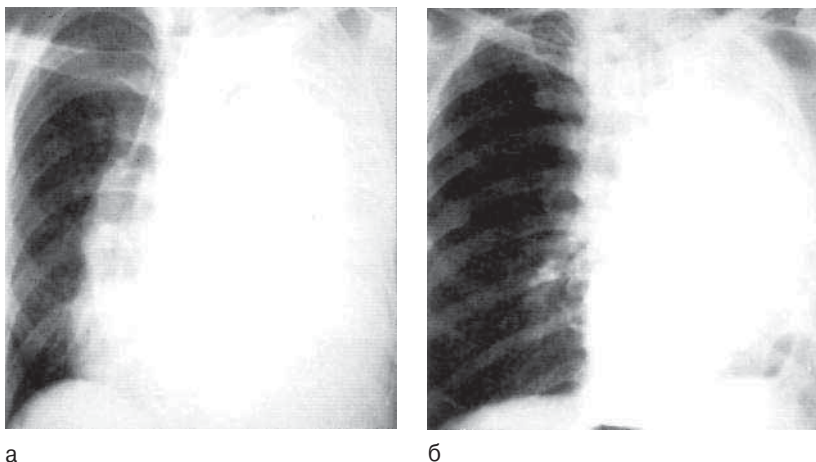


Рис. 16.10. Дифференциальная диагностика экссудативного плеврита и ателектаза легкого.
а — экссудативный плеврит слева; б — ателектаз левого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

ный абсцесс, эхинококкоз. В поздние сроки после инфаркта миокарда известны наблюдения одностороннего и двустороннего плеврального выпота с цитогаммой эозинофильного состава (*синдром Дресслера*). При *сердечной недостаточности* нередко бывает двусторонний выпот в плевральную полость — гидроторакс. Во всех этих ситуациях важно полноценно обследовать больного и диагностировать основное заболевание.

В срочных ситуациях при анализе рентгенологической картины необходимо четко дифференцировать большое скопление жидкости в полости плевры с ателектазом легкого. При этом важно оценить положение средостения: жидкость в плевральной полости смещает тень средостения в противоположную сторону, а в случаях ателектаза средостение смещено в сторону безвоздушного легкого (рис. 16.10).

Клинико-рентгенологическая картина туберкулезного экссудативного плеврита во многом сходна с *плевритом при пневмонии*. Плеврит с небольшим серозным выпотом может возникать одновременно с воспалением легких (*параневмонический плеврит*) или более поздно при прогрессировании пневмонии (*метаневмонический плеврит*). При дифференциальной диагностике неспецифического и туберкулезного плеврита следует учитывать характер поражения легочной ткани, а также преимущественно нейтрофильный или лимфоцитарный состав цитогаммы экссудата.

Опухолевые плевриты в большинстве случаев возникают в



Рис. 16.11. Мезотелиома плевры справа. КТ.

результате метастазирования опухоли в плевру и легкие, реже — как симптом первичной опухоли плевры — *мезотелиомы* (рис. 16.11). В распознавании этиологии плеврита важно обнаружение первичной опухоли, которая чаще локализуется в молочной или поджелудочной железе, почке, легком, желудке, яичнике. Экссудат при опухоли нередко геморрагический. Он быстро накапливается, несмотря на повторные попытки его удаления, нередко содержит опухолевые клетки.

Иногда туберкулезный плеврит приходится дифференцировать с плевральным выпотом при микозе. В экссудате при микотическом плеврите обнаруживают грибы. Имеют значение и серологические пробы, основанные на обнаружении антител к компонентам мицелия гриба.

Инфильтрация плевральных листков и фибринозный выпот в плевральную полость хорошо определяются с помощью КТ. Исследование жидкости, полученной при пункции плевральной полости, позволяет отличить экссудат от транссудата, ориентироваться в аллергической, воспалительной или опухолевой природе экссудата. Иногда при исследовании экссудата удается обнаружить МБТ или опухолевые клетки, что позволяет установить этиологию процесса. Ценная диагностическая информация может быть получена при исследовании экссудата методом ПЦР. Определение в экссудате ДНК микобактерий позволяет верифицировать диагноз. В



Рис. 16.12. Промывание плевральной полости через дренаж.

Таблица 16.1. Прямые и косвенные признаки туберкулезного плеврита

Прямые признаки	Косвенные признаки
МБТ в экссудате, мокроте	Анамнестические данные о перенесенном туберкулезе или контакте с больным туберкулезом
Активные туберкулезные изменения в легком при рентгенологическом исследовании	Гиперергическая чувствительность к туберкулину или «вираж»
Активные туберкулезные изменения в бронхах при фибробронхоскопии или в полости плевры при видеоторакоскопии	Остаточные посттуберкулезные изменения в легких на рентгенограммах
Туберкулезные гранулемы при гистологическом исследовании биоптата плевры	Высокий титр антител к МБТ в экссудате
Положительная ПЦР со специфичным для МБТ праймером при исследовании экссудата	Отсутствие положительного эффекта при лечении антибиотиками широкого спектра действия

сложных диагностических ситуациях следует прибегать к наиболее эффективному методу верификации этиологии экссудативного плеврита — видеоторакоскопии с биопсией плевры.

Прямые и косвенные признаки, свидетельствующие о туберкулезной этиологии плеврита, приведены в табл. 16.1.

Лечение. Основным методом лечения всех видов туберкулезного плеврита является стандартная противотуберкулезная химиотерапия. В зависимости от особенностей больного и характера туберкулезного процесса лечебную тактику необходимо индивидуализировать. При значительном скоплении экссудата в плевральной полости, которое вызывает чувство тяжести в груди, боли, одышку, тахикардию, необходима плевральная пункция с постепенным удалением возможно большего объема жидкости. В случаях острой туберкулезной эмпиемы плевральную полость на фоне химиотерапии дренируют одним или двумя дренажами и промывают растворами антисептических и противотуберкулезных препаратов (рис. 16.12). Для лечения хронической туберкулезной эмпиемы необходимы оперативные вмешательства.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Туберкулез дыхательных путей является осложнением туберкулеза легких или внутригрудных лимфатических узлов. Только в очень редких случаях туберкулез дыхательных путей бывает изолированным поражением без клинически установленного туберкулеза органов дыхания.

Среди всех локализаций туберкулеза дыхательных путей в основном наблюдается туберкулез бронха — у больных с различными формами внутригрудного туберкулеза его диагностируют в 5—10 % случаев. Реже наблюдается туберкулез гортани. Туберкулезное поражение ротоглотки (язычок, миндалины) и трахеи встречается редко.

Патогенез и патологическая анатомия. Как правило, туберкулез дыхательных путей осложняет несвоевременно диагностированный и нелеченый туберкулез легких либо процесс с устойчивыми к лекарствам МБТ.

Туберкулез бронха чаще возникает как осложнение первичного, инфильтративного и фиброзно-кавернозного туберкулеза. У больных первичным туберкулезом грануляции из расположенных рядом казеозно-некротических лимфатических узлов прорастают в бронх. Микобактерии могут проникнуть в стенку бронха и лимфогенным путем. При инфильтративном и фиброзно-кавернозном туберкулезе инфекция распространяется из каверны в подслизистый слой бронха. Меньшее значение имеет гематогенное инфицирование бронхиальной стенки.

Туберкулез бронха бывает инфильтративным и язвенным. Процесс характеризуется преимущественно продуктивной, реже экссудативной реакцией. В стенке бронха под эпителием формируются типичные туберкулезные бугорки, которые сливаются между собой. Возникает нерезко очерченный инфильтрат ограниченной протяженности с гиперемизированной слизистой оболочкой. При казеозном некрозе и распаде инфильтрата на покрывающей его слизистой оболочке образуется язва, развивается язвенный туберкулез бронха. Иногда он сочетается с нодулобронхиальным свищом, который начинается со стороны казеозно-некротического лимфатического узла в корне легкого. Проникновение инфицированных масс через свищ в бронх может быть причиной образования очагов бронхогенного обсеменения в легких.

Туберкулез гортани также бывает инфильтративным или

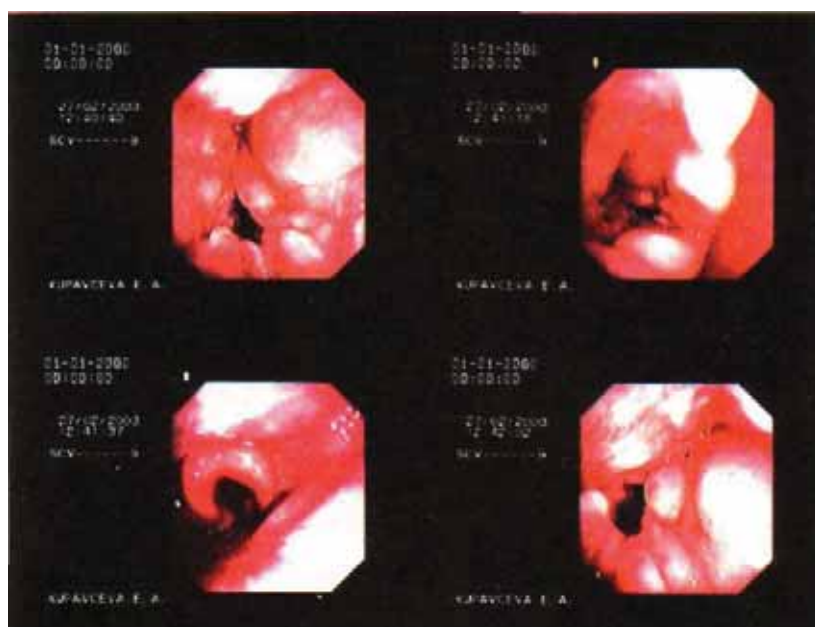


Рис. 17.1. Инфильтративный туберкулез гортани. Эндофотография.

язвенным с преимущественно продуктивной или экссудативной реакцией.

Поражение внутреннего кольца гортани (ложные и истинные голосовые складки, подскладочное и межчерпаловидное пространства, морганиевы желудочки) происходит в результате инфицирования мокротой, а поражение наружного кольца (надгортанник, черпаловидные хрящи) — путем гематогенного или лимфогенного заноса микобактерий.

Клиническая картина. Туберкулез бронха возникает постепенно и протекает бессимптомно или с жалобами на сухой упорный кашель, кашель с выделением крошковатых масс, боль за грудиной, одышку. Инфильтрат в стенке бронха может полностью закрыть его просвет, в связи с чем возможны одышка и другие симптомы нарушения бронхиальной проходимости.

Симптомами туберкулеза гортани являются охриплость вплоть до афонии, сухость и першение в горле. Боль при глотании — признак поражения надгортанника и задней полуокружности входа в гортань. Заболевание развивается на фоне прогрессирования основного туберкулезного процесса в легких. Симптомы поражения гортани могут быть первым клиническим проявлением заболевания туберкулезом, и чаще

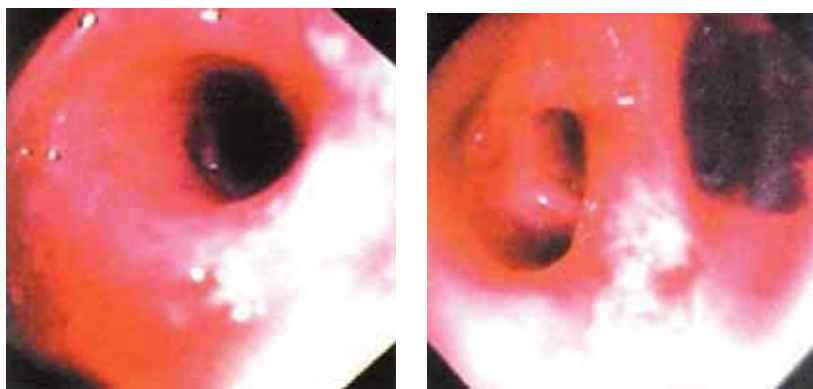


Рис. 17.2. Инфильтративный туберкулез бронха. Эндофотография.

всего — бессимптомно протекающим диссеминированным туберкулезом легких. В таких случаях выявление туберкулеза легких дает основание для диагноза туберкулеза гортани.

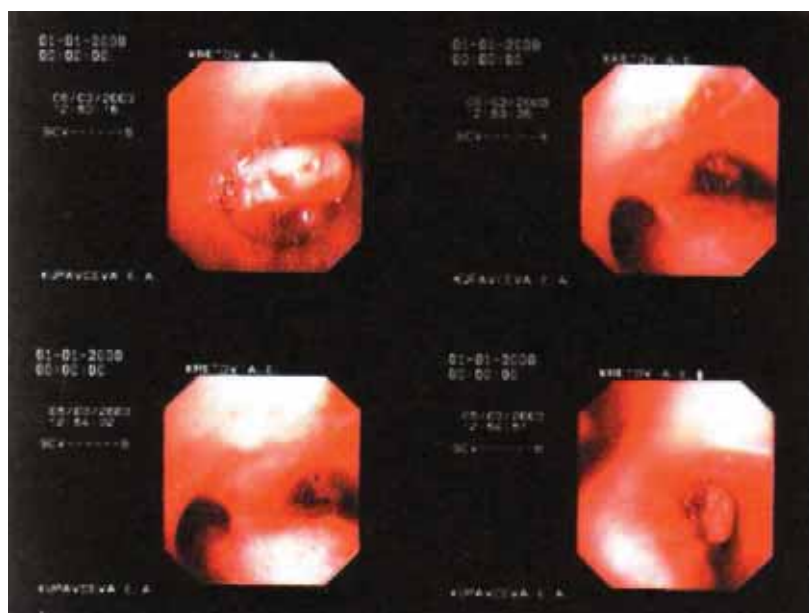


Рис. 17.3. Нодулобронхиальный свищ с разрастанием туберкулезных грануляций в бронхе. Эндофотография.

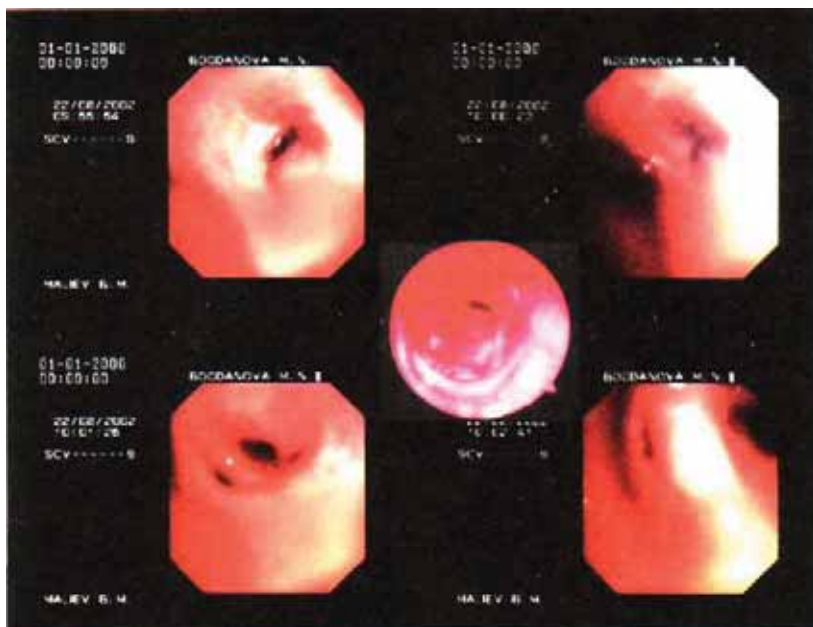


Рис. 17.4. Посттуберкулезный рубцовый стеноз бронха. Эндофотография.

Диагностика. В диагностике туберкулеза дыхательных путей важно учитывать связь его возникновения с прогрессированием туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Характерна ограниченность поражения слизистой оболочки.

При рентгенологическом исследовании и особенно КТ выявляют деформацию и сужение бронхов. Характерная рентгенологическая картина возникает при осложнении туберкулеза бронха гиповентиляцией или ателектазом.

В случаях язвенных форм туберкулеза дыхательных путей у больных в мокроте могут быть обнаружены МБТ.

Основным методом диагностики туберкулеза дыхательных путей является эндоскопическое исследование с помощью гортанного зеркала, ларингоскопа и фибробронхоскопа, который позволяет осматривать слизистую оболочку до устья субсегментарных бронхов. При отсутствии деструктивного туберкулеза легких эндоскопическое исследование может определить источник бактериовыделения, которым оказывается туберкулез бронха или, крайне редко, трахеи.

Туберкулезные инфильтраты в гортани и бронхах — от серовато-розового до красного цвета, с гладкой или несколько бугристой поверхностью, плотной или более мягкой конси-

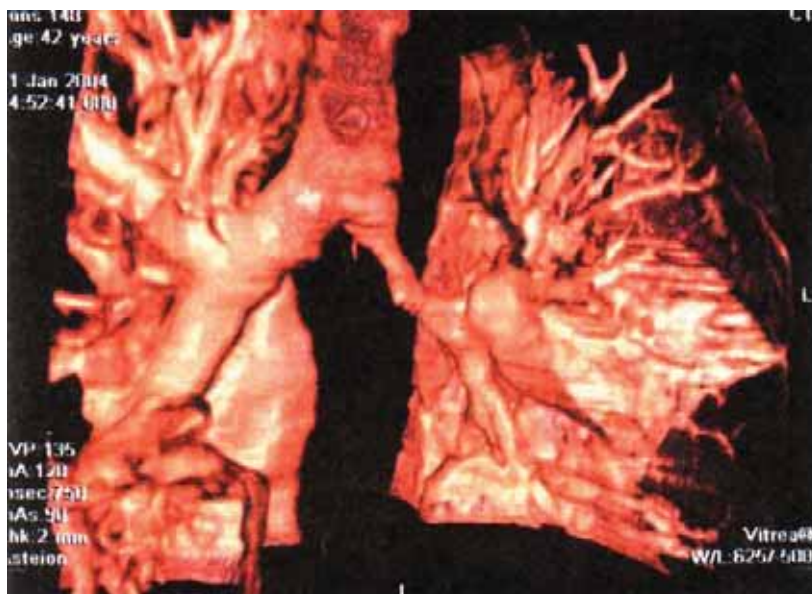


Рис. 17.5. Посттуберкулезный рубцовый стеноз левого главного бронха. КТ, объемная реконструкция.

стенции (рис. 17.1, 17.2). Язвы бывают неправильной формы, с изъеденными краями, обычно неглубокие, покрыты грануляциями. В случаях прорыва в бронх казеозно-некротических лимфатических узлов образуются нодулобронхиальные свищи, разрастаются грануляции (рис. 17.3).

Для морфологического и бактериологического подтверждения диагноза туберкулеза используют различные методы забора материала и биопсии. Исследуют на наличие МБТ отделяемое язвы, отделяемое из свищевого отверстия, грануляционную ткань.

Инволюция туберкулеза бронха завершается образованием фиброзной ткани — от небольшого рубца до рубцового стеноза бронха (рис. 17.4, 17.5).

Дифференциальная диагностика. Туберкулез верхних дыхательных путей приходится дифференцировать с неспецифическими воспалительными процессами и злокачественными опухолями. Туберкулез чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с прогрессирующим туберкулезным поражением легких.

При неясной этиологии заболевания определенное значение имеют туберкулиновые пробы: положительная и тем более гиперергическая реакция указывают на вероятность туберкулеза.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют бактериологическое и гистологическое исследования материала, полученного при эндоскопическом исследовании. При отсутствии МБТ обнаружение элементов неспецифического воспаления, опухоли или туберкулезной гранулемы верифицирует диагноз.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Многие заболевания оказывают существенное отрицательное влияние на устойчивость человека к МБТ и на течение туберкулеза. Они изменяют реактивность макроорганизма, ослабляют противотуберкулезный иммунитет и способствуют развитию туберкулеза. Риск туберкулеза особенно велик у ВИЧ-инфицированных, больных с пневмокониозами, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, алкоголизмом и психическими заболеваниями.

В свою очередь развитие туберкулеза вызывает нарушение функции многих внутренних органов, осложняет течение имевшихся ранее болезней и создает предпосылки для возникновения других опасных заболеваний.

|| Своевременная диагностика сочетанного поражения — важная задача врача и необходимое условие для эффективного лечения больного.

18.1. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных синдромом приобретенного иммунодефицита

ВИЧ-инфекция является одной из основных причин роста заболеваемости туберкулезом в мире. Почти половина ВИЧ-инфицированных после заражения МБТ в течение года заболевают туберкулезом.

К началу 2001 г. число инфицированных ВИЧ людей превысило 36 млн, туберкулез был диагностирован у трети из них (ВОЗ, 2001). В России инфицированность ВИЧ начала расти быстрыми темпами с 1996 г., когда вирус стал распространяться среди наркоманов. К 2003 г. в нашей стране выявлено около 230 тыс. ВИЧ-инфицированных лиц, что почти в 3 раза выше показателей 2000 г. Клинически выраженные проявления синдрома приобретенного иммунодефицита (*СПИДа*) с глубокими нарушениями иммунитета обнаружены более чем у 1 % ВИЧ-инфицированных.

Больных с сочетанием ВИЧ-инфекции и туберкулеза в России зарегистрировано около 1300. В основном это лица с поздними стадиями ВИЧ-инфекции, у которых из-за грубых

нарушений в иммунной системе инфицирование МБТ привело к развитию туберкулеза. Сохранение напряженной эпидемической ситуации с туберкулезом и увеличение незаконного оборота инъекционных наркотиков создают предпосылки для дальнейшего распространения туберкулеза, ВИЧ-инфекции и их сочетания, особенно среди неблагополучных в социальном плане граждан.

Клиническая картина и течение ВИЧ-ассоциированного туберкулеза зависят от стадии ВИЧ-инфекции и степени нарушения иммунного статуса больного. В стадии первичных проявлений репликация ВИЧ часто происходит весьма активно. Первое транзитное снижение иммунного статуса отмечают у ВИЧ-инфицированных в среднем уже через 3 мес после проникновения вируса в организм. Антитела к ВИЧ в крови в этом периоде могут не определяться. Однако противотуберкулезный иммунитет значительно ослабевает, и у инфицированных МБТ и ВИЧ-инфицированных лиц может развиваться туберкулез. В подобных случаях он часто имеет острое прогрессирующее течение, характерное для клеточного иммунодефицита. Туберкулез в определенной степени можно рассматривать как своеобразный маркер, который на относительно ранней стадии позволяет заподозрить ВИЧ-инфекцию у больного. В связи с этим можно полагать, что выявление у пациента туберкулеза должно быть основанием для целенаправленного исследования на ВИЧ. Достоверно подтвердить наличие вируса можно при обнаружении в сыворотке крови антител к этому вирусу.

Туберкулез, развившийся через 6—7 лет после заражения ВИЧ, может протекать волнообразно, сохраняя наклонность к прогрессированию. Обострения наблюдаются в периоды ухудшения иммунного статуса в связи с прогрессированием ВИЧ-инфекции. Степень нарушения клеточного иммунитета определяет тяжесть и продолжительность обострений туберкулеза. Выраженные проявления синдрома приобретенного иммунодефицита, которые чаще развиваются через 7—8 лет после заражения ВИЧ, приводят к бурному прогрессированию туберкулезного процесса и летальному исходу.

Клинические проявления туберкулеза у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом имеют ряд особенностей. Больные на протяжении нескольких месяцев жалуются на периодические подъемы температуры до 39 °С и выше, резкую потливость и слабость, иногда сухой мучительный кашель. Часто развиваются внелегочные формы туберкулеза. Типично поражение лимфатических узлов шеи, возможно генерализованное поражение периферических лимфатических узлов.

Значительное подавление клеточного иммунитета у больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией часто проявляется отрицательной анергией с отсутствием реакции на внутрикожное

введение туберкулина. При рентгенологическом исследовании в легких обычно обнаруживают лимфогематогенную диссеминацию, реже — полости распада. Нередко выявляют поражение внутригрудных лимфатических узлов, а также экссудат в полости плевры.

Примерно у 20 % больных с сочетанием туберкулеза и ВИЧ-инфекции в мокроте выявляют МБТ. Наиболее информативно бактериологическое исследование бронхоальвеолярных смывов, полученных при фибробронхоскопии. Иногда у больных с гематогенной диссеминацией МБТ обнаруживают при бактериологическом исследовании крови.

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции выявление туберкулеза осложняется развитием других заболеваний, при которых также поражаются легкие: цитомегаловирусной и пневмоцистной пневмонией, саркомы Капоши, легочного криптококкоза, нокардиоза.

В случаях диагностики туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией важно в кратчайшие сроки приступить к специфической химиотерапии. Лечение больных туберкулезом с ранней стадией ВИЧ-инфекции базируется на общепринятых стандартных режимах противотуберкулезной терапии. Антитретовирусные препараты обычно не назначают. В поздней стадии ВИЧ-инфекции противотуберкулезную терапию чаще сочетают с применением антитретовирусных лекарственных средств. Химиотерапия может привести к некоторому восстановлению реактивности организма, повышению иммунологической активности, образованию биологически активных веществ, что иногда проявляется временным ухудшением общего состояния больного. Такую вариант следует иметь в виду в плане возможной коррекции терапии.

При назначении противотуберкулезных препаратов следует учитывать, что антитретовирусные препараты из группы ингибиторов протеаз неблагоприятно влияют на метаболизм наиболее эффективного противотуберкулезного препарата рифампицина. Нейротоксичность некоторых антитретовирусных препаратов усиливается при сочетании с изониазидом, этамбутолом и этионамидом. В комплекс лечебных мероприятий должна быть также включена психотерапевтическая помощь.

ВИЧ-инфицированные люди отличаются высоким риском заболевания туберкулезом. Они нуждаются в динамическом наблюдении фтизиатра и проведении специальных профилактических мероприятий.

Профилактика и своевременное выявление туберкулеза у ВИЧ-инфицированных лиц базируются на следующих принципах:

1. Всех впервые выявленных ВИЧ-инфицированных лиц должен осмотреть фтизиатр. ВИЧ-инфицированные должны

быть информированы об опасности туберкулеза, его характерных симптомах и мерах профилактики этого заболевания;

2. Всем ВИЧ-инфицированным лицам после выявления необходимо произвести рентгенологическое исследование легких. В дальнейшем рентгенографию легких им производят 1 — 2 раза в год. Результаты рентгенологических исследований хранятся у фтизиатра.

3. Всем ВИЧ-инфицированным лицам после выявления проводят пробу Манту с 2 ТЕ, которую затем повторяют 2 раза в год. Фтизиатр регистрирует результаты проб в карте диспансерного наблюдения. В случае выраженной чувствительности к туберкулину или усиления реакции на туберкулин у ВИЧ-инфицированных лиц возникают показания для так называемой превентивной терапии противотуберкулезными химиопрепаратами.

18.2. Туберкулез легких и пневмокониозы

Пневмокониозы (греч. *pneumon* — легкое и *conis* — пыль) — это болезни, обусловленные реакцией легочной ткани на пылевое загрязнение, которое возникает при вдыхании воздуха с пылевыми частицами. Эти частицы, содержащие агрессивные химические вещества, провоцируют развитие пневмофиброза с узелковыми и/или узловыми образованиями в легких. В результате значительно нарушается функция легких. Пневмокониозы, как правило, относят к профессиональным заболеваниям и их лечат специалисты по профессиональной патологии.

Различают следующие основные пневмокониозы: *силикоз*, *антракоз*, *асбестоз*, *бериллиоз*, *алюминоз*. Силикоз встречается чаще других пневмокониозов и нередко осложняется туберкулезом. При этом возникает новое заболевание — *силикотуберкулез* — со своеобразными патогенезом, патоморфологией и клинико-рентгенологической картиной.

Силикоз наблюдается у рабочих горной и металлургической промышленности, имеющих контакт с соединениями кремния (особенно часто у пескоструйщиков). Вдыхание воздуха, загрязненного этими соединениями, приводит к проникновению в легкие свободной двуокиси кремния и формированию в легочной ткани *силикотических гранул*. Они образуются в результате взаимодействия соединений кремния с белковыми молекулами и появления антигенного комплекса: пылевая частица — белковые вещества. Частицы кремния поглощаются макрофагами, которые затем разрушаются. В межклеточное пространство поступают биологически активные вещества, способствующие образованию силикотических бугорков и развитию интерстициального фиброза.

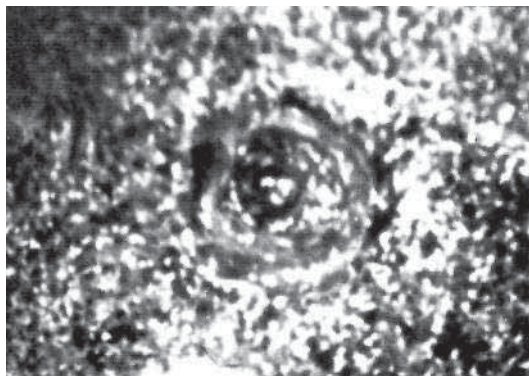


Рис. 18.1. Силикоз. Гистологический препарат, х 80.

Силикотическая гранулема вначале представлена пылевыми частицами и клеточными элементами. Затем в ее структуре появляются концентрические пучки коллагеновых волокон, которые местами образуют широкие фиброзные тяжи (рис. 18.1). Постепенно по ходу легочных сосудов образуются своеобразные фиброзные «футляры». На фоне прогрессирующего фиброза в легких могут формироваться силикотические узлы диаметром 2—3 см и более.

Выделяют несколько форм силикоза. *Интерстициальная форма* представлена в основном сетчато-ячеистым фиброзом интерстициальной ткани, *узелковая* — силикотическими гранулемами в обоих легких; при укрупнении узелков образуется *узловая форма* силикоза.

В течении силикоза различают три стадии. Первая стадия характеризуется поражением средних отделов легких. Во второй стадии диффузные фиброзные и очаговые изменения распространяются на все отделы легких. Третья стадия отличается выраженным пневмофиброзом с наличием в обоих легких крупных фокусных образований.

У больных силикозом I стадии туберкулез выявляют в 10—20 % случаев, II стадии — в 20—60 %, III стадии — в 60—80 %. Заболевают силикотуберкулезом чаще мужчины в возрасте 30—40 лет.

В развитии туберкулеза у больных силикозом существенное значение имеют степень запыленности легких и распространенность силикотических поражений. Чем тяжелее силикоз, тем вероятнее присоединение туберкулеза. Чаще он осложняет узелковую форму силикоза.

Туберкулез у больных силикозом и другими пневмокониозами развивается в результате эндогенной реактивации остаточных туберкулезных изменений в легких или во внутригруд-

ных лимфатических узлах. Может иметь значение и экзогенная суперинфекция. МБТ проникают в легочную ткань бронхогенно или лимфогематогенно, после чего в зависимости от численности микробной популяции и выраженности иммунных реакций развивается определенная форма туберкулеза легких — диссеминированная, очаговая, инфильтративная, фиброзно-кавернозная.

Морфологическая картина туберкулеза зависит от стадии и формы силикоза. Наряду с типичными для туберкулеза патоморфологическими изменениями обнаруживаются своеобразные силикотуберкулезные образования, в которых казеозный некроз со слабовыраженной специфической грануляционной тканью перемежается с коллагеновыми волокнами, силикотическими гранулами и угольной пылью.

Среди атипичных форм силикотуберкулеза выделяют силикотуберкулезный бронхоаденит, мелко- или крупноузелковые изолированные силикотуберкулезные образования — единичные или множественные силикотуберкулемы, а также массивный силикотуберкулез в виде силикоза III стадии и распространенного туберкулезного процесса.

Развитие туберкулезных очагов в легких часто не оказывает существенного влияния на общее состояние больного силикозом. При прогрессировании туберкулезного воспаления самочувствие больного заметно ухудшается. Появляются выраженные симптомы интоксикации, продуктивный кашель, иногда кровохарканье, усиливается одышка.

Наличие в легких силикотических и силикотуберкулезных участков уплотнения, чередующихся с участками повышенной воздушности, обуславливает «мозаичность» перкуторного легочного звука. При аускультации в легких определяются рассеянные сухие хрипы, свидетельствующие о диффузном неспецифическом эндобронхите. Влажные хрипы бывают редко, так как туберкулез у больных силикозом обычно протекает без выраженной экссудативной реакции.

Бактериовыделение у больных силикотуберкулезом скудное даже при наличии явных признаков деструкции в легких.

В рентгенологической картине силикотуберкулеза преобладают изменения, характерные для силикоза. Их распространенность определяется стадией силикотического процесса. У больных с I стадией силикоза, осложненного туберкулезом, в средних отделах обоих легких выявляют диффузную деформацию и усиление легочного рисунка в виде мелкой ячеистости. При узелковой форме силикоза в средних и нижних отделах легких видны округлые образования диаметром 2—3 мм. Во II стадии наблюдают усиление сетчатых и ячеистых уплотнений с дальнейшим распространением узелковых образований, за которыми перестает дифференцироваться легочный рисунок (симптом *«обрубленных корней легких»*). Силикоз III

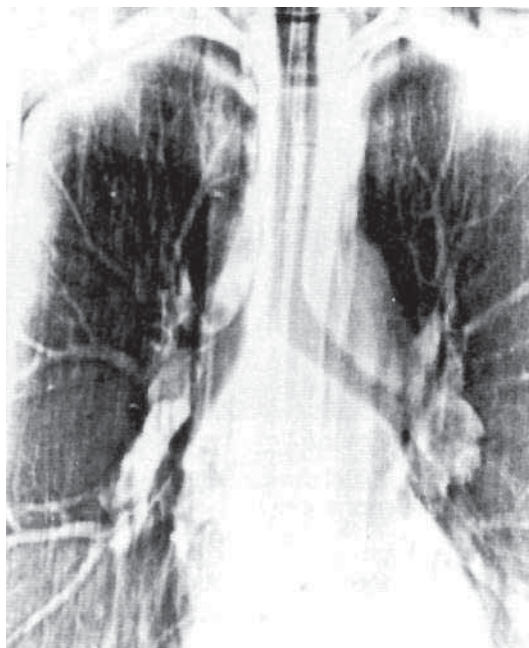


Рис. 18.2. Силикотуберкулезный бронхоаденит. Продольная томограмма средостения.

стадии характеризуется массивными участками уплотнения, которые образованы фиброзными полями и узлами типа конгломератных туберкулем. На всех стадиях развития силикотуберкулеза обнаруживают обызвествление внутригрудных лимфатических узлов — симптом «яичной скорлупы».

Силикотуберкулезный бронхоаденит хорошо выявляется рентгенологическим методом за счет краевой кальцинации умеренно увеличенных лимфатических узлов (рис. 18.2). При развитии очагового туберкулеза обычно в верхнем отделе легкого появляются округлые полиморфные тени до 1 см в диаметре. Они крупнее силикотических узелков, имеют меньшую интенсивность на рентгенограмме и отличаются большей динамичностью. Туберкулезные очаги располагаются в верхних отделах легочных полей, имеют различную величину, форму и интенсивность (рис. 18.3). Появление туберкулезного инфильтрата в одном легком нарушает симметричность поражения при силикозе. В отличие от силикотических поражений инфильтрат, как правило, имеет меньшую интенсивность и менее четкие контуры. Он может распространяться на всю долю легкого, часто имеет неправильную форму и неоднородную плотность (рис. 18.4, 18.5). Узловой силикотуберкулез

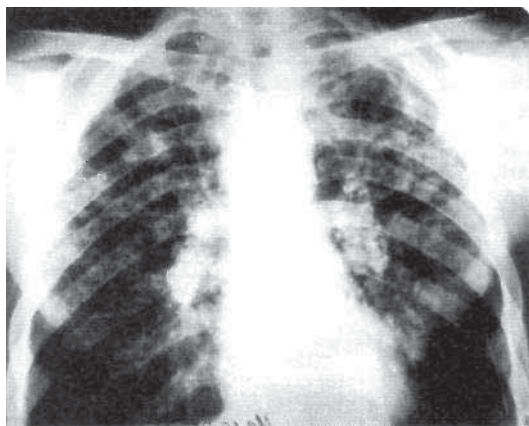


Рис. 18.3. Силикотуберкулез. Туберкулезные очаги и силикотические узелки в обоих легких. Обызвествление в бронхопульмональных лимфатических узлах. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

(*силикотуберкулемы*) рентгенологически проявляется фокусами диаметром 2—4 см неоднородной структуры, с более плотными включениями, иногда с участками просветления (рис. 18.6). Силикотуберкулезные каверны обычно имеют неправильную форму, располагаются в участках массивного силикоза.

Силикотуберкулез может осложниться туберкулезным плевритом с небольшим количеством жидкости в плевральной полости, которую можно обнаружить только с помощью КТ.

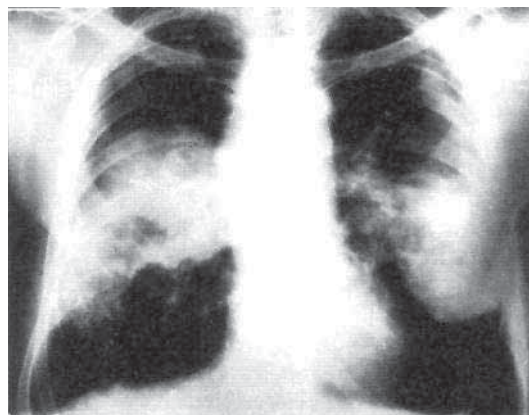


Рис. 18.4. Узловой силикоз. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

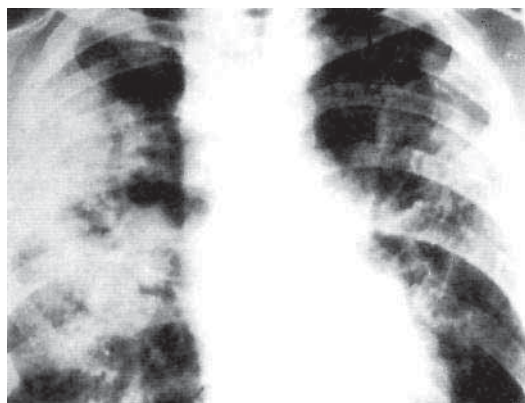


Рис. 18.5. Силикотуберкулез. Силикотические узлы в обоих легких, туберкулезный инфильтрат в верхней доле левого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции.

При бронхоскопии у больных силикозом обнаруживают вкрапления угольной пыли — пылевые пятна в слизистой оболочке бронхов. Часто выявляют деформацию бронхов, катаральный или гнойный эндобронхит, воспалительное или рубцовое сужение просвета. Бронхоскопией можно также обнаружить язвенную форму туберкулеза бронха с нодулобронхиальным свищом. В таких случаях бронхоскопия имеет не только диагностическое, но и лечебное значение — позволяет выполнить санацию бронхов.

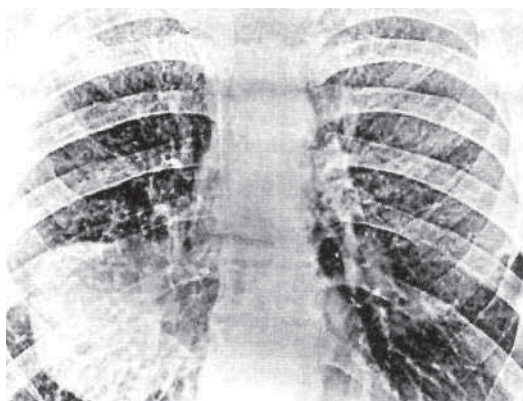


Рис. 18.6. Узловой силикотуберкулез. Силикотуберкулема в правом легком. Электрорентгенограмма легких в прямой проекции.

|| Силикотуберкулезное поражение приводит к значительным нарушениям микроциркуляции и газообмена в легких. Со временем у больных силикотуберкулезом развивается легочное сердце.

Сдвиги в гемограмме зависят от развития у больных силикозом активного туберкулеза. Их выраженность соответствует тяжести туберкулезного процесса. У больных активным силикотуберкулезом в крови увеличивается процентное содержание палочкоядерных нейтрофилов, наблюдаются лимфопения, моноцитоз и повышенная СОЭ.

Туберкулиновые пробы при силикотуберкулезе имеют относительное диагностическое значение. Однако развитие силикотуберкулеза и особенно силикотуберкулезного бронхоаденита сопровождается усилением чувствительности к туберкулину.

18.3. Туберкулез и хронические неспецифические болезни органов дыхания

Больные с хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания составляют контингент лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом. Хронические неспецифические заболевания легких часто протекают на фоне ослабления общих иммунных реакций и сопровождаются разнообразными нарушениями локального (местного) иммунитета в легких. В связи с этими обстоятельствами риск заболевания туберкулезом существенно возрастает.

Неспецифические воспалительные заболевания легких часто осложняют длительно протекающий туберкулез, а после его излечения нередко сопутствуют остаточным посттуберкулезным изменениям в легких.

Возникновение неспецифического воспалительного процесса в легочной ткани и бронхах у больных туберкулезом связано с фиброзной деформацией и нарушением дренажной функции бронхов. Неспецифическое воспаление является постоянным морфологическим и клиническим компонентом при диссеминированном и особенно при фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких. Прогрессирование такого воспалительного процесса может быть одной из причин летального исхода заболевания. Бронхит с разной степенью поражения бронха, дренирующего полость распада или каверну, как правило, сопровождает деструктивный туберкулез легких. Просвет бронха нередко сужен в результате инфильтрации слизистой оболочки или рубцового стеноза.

Обычными хроническими неспецифическими воспалительными бронхолегочными заболеваниями при туберкулезе явля-

ются хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема, затененная пневмония.

У больных активным туберкулезом присоединение неспецифического воспаления может проявиться усилением кашля, одышки, появлением цианоза. Количество мокроты увеличивается, в ней обнаруживается различная патогенная микрофлора. Повышается температура тела. В общем анализе крови увеличиваются лейкоцитоз, СОЭ.

Специфическая химиотерапия у больного активным туберкулезом, осложненным неспецифическим воспалением, должна быть усилена. При назначении антибиотиков широкого спектра действия для ликвидации неспецифического воспалительного процесса необходимо учитывать особенности их сочетания с противотуберкулезными препаратами.

Больные с посттуберкулезными изменениями при обострении хронического бронхита и особенно воспалительного процесса в зоне бронхоэктазов жалуются на кашель с мокротой, одышку с затрудненным вдохом или выдохом. Обычно эти клинические проявления обострения менее выражены, чем у больных без ранее перенесенного туберкулеза. Эта особенность, по-видимому, связана с более частой локализацией неспецифического воспаления в верхних отделах легкого и лучшими условиями для дренирования и отделения мокроты.

Иногда возникающая в зоне посттуберкулезных изменений острая пневмония протекает с выраженными симптомами интоксикации и клинической картиной абсцедирования. В этих случаях однократное появление в мокроте МБТ не всегда свидетельствует об обострении туберкулезного процесса, так как может быть следствием распада легочной ткани в зоне неактивного туберкулезного очага.

При дифференциальной диагностике пневмонии с рецидивом или обострением туберкулеза учитывают, что пневмония протекает более остро, с одышкой и значительным количеством влажных хрипов. Увеличивается количество отделяемой мокроты, она становится гнойной и содержит неспецифическую патогенную микрофлору. Химиотерапия препаратами широкого спектра действия быстро оказывается высокоэффективной.

18.4. Туберкулез и сахарный диабет

Туберкулез нередко становится серьезным осложнением сахарного диабета и значительноотягощает его течение. В то же время присоединение диабета значительно ухудшает течение туберкулеза, осложняет проведение специфической терапии и отрицательно влияет на возможность клинического излечения больного.

Больные сахарным диабетом заболевают туберкулезом в 2—6 раз чаще, чем здоровые люди. У многих больных туберкулезом имеется латентный, скрыто протекающий сахарный диабет, который проявляется только при вспышке туберкулезного процесса. В этих случаях заболевание туберкулезом и сахарным диабетом диагностируют одновременно.

Среди больных туберкулезом и сахарным диабетом преобладают мужчины в возрасте 20—40 лет.

У большинства больных сахарным диабетом туберкулез развивается вследствие реактивации инфекции в посттуберкулезных изменениях в легких и во внутригрудных лимфатических узлах. Возникновению и тяжелому течению туберкулеза способствуют типичные для диабета нарушения метаболизма и иммунитета. С увеличением тяжести диабета течение туберкулеза становится более тяжелым. В свою очередь туберкулез утяжеляет течение диабета, способствует развитию диабетических осложнений.

У многих больных сахарным диабетом диагностируют инфильтративный туберкулез легких, протекающий с преобладанием экссудативной тканевой реакции, склонностью к распаду и бронхогенному обсеменению. Репаративные процессы при диабете ослаблены, поэтому воспалительные изменения рассасываются медленно, а трансформация туберкулезных грануляций в фиброзную ткань происходит вяло и занимает длительное время.

Первым клиническим признаком туберкулеза у больных сахарным диабетом нередко является ухудшение компенсации нарушений углеводного обмена, которое объясняется отрицательным влиянием туберкулезной интоксикации на углеводный обмен и повышением потребности в инсулине. Выраженность клинических проявлений поражения бронхов, легких и плевры зависит от сформировавшейся клинической формы туберкулеза и своевременности диагностики заболевания.

Чувствительность к туберкулину у больных туберкулезом и диабетом иногда снижена. Она более выражена у больных туберкулезом, который развился до заболевания диабетом.

Бактериовыделение у больных с сочетанием туберкулеза легких и сахарного диабета зависит от наличия полостей распада в легких. При деструкции нередко обнаруживают МБТ, устойчивые к основным противотуберкулезным препаратам.

Гемограмма и СОЭ обычно соответствуют остроте воспалительного процесса в легких, однако при тяжелой форме диабета сдвиги в общем анализе крови могут быть обусловлены и обменными нарушениями.

В связи с повышенным риском заболевания туберкулезом всем больным сахарным диабетом необходимо регулярно проводить контрольную флюорографию. При выявлении измене-

ний в легких показано детальное рентгенологическое и бактериологическое обследование. Показания к бронхоскопии ограничиваются случаями туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в связи с вероятностью туберкулезного поражения бронхов и нарушением их дренажной функции.

При обследовании больных туберкулезом с подозрением на сахарный диабет необходимо исследование теста толерантности к глюкозе. Для мониторинга гликемии важным является определение в крови уровня гликозилированного гемоглобина.

Лечение больных туберкулезом и сахарным диабетом должно быть комплексным. На фоне лечебных мероприятий по поводу диабета применяют все необходимые противотуберкулезные препараты с учетом профилактики их возможного побочного действия. Следует учитывать ускоряющее влияние рифампицина на биотрансформацию оральных гипогликемических средств. В необходимых случаях для лечения туберкулеза легких могут быть использованы хирургические методы. Предпочтение отдают малым резекциям легких.

18.5. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Возникновение туберкулеза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и, наоборот, язвенной болезни на фоне туберкулеза ухудшает течение обоих заболеваний и затрудняет лечение. Частота туберкулеза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в 6—9 раз выше, чем среди лиц, не страдающих данной патологией желудочно-кишечного тракта. В связи с этим больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки относят к группе повышенного риска заболевания туберкулезом.

Туберкулез легких чаще развивается спустя несколько лет после заболевания язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако у ряда больных туберкулез предшествует язвенной болезни.

Одной из причин частого развития туберкулеза у больных язвенной болезнью считают нарушение пищеварения. В то же время для развития язвы имеют значение изменения трофики слизистой оболочки желудка и кислотности желудочного содержимого в результате туберкулезной интоксикации, особенно у злоупотребляющих алкоголем и курением табака, а также действие ряда противотуберкулезных препаратов. Эти факторы могут вызвать у больного туберкулезом гастрит с последующим формированием язвы.

Туберкулез у больных язвенной болезнью желудка и двена-

дцатиперстной кишки часто проявляется значительной слабостью, понижением аппетита, потерей массы тела, расстройствами со стороны ЦНС, нарушениями функций желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы.

У больных язвенной болезнью чаще диагностируют инфильтративный туберкулез легких. В связи с трудностями лечения туберкулезный процесс нередко медленно прогрессирует с развитием фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Туберкулиновые пробы для диагностики туберкулеза у больных язвенной болезнью не имеют существенного значения. Для выявления туберкулеза необходимы рентгенологическое исследование легких и бактериологическое исследование мокроты.

Для успешного лечения туберкулеза важно ликвидировать обострение язвенной болезни. Противотуберкулезные препараты целесообразно назначать внутривенно, внутримышечно или в виде ингаляций, а не перорально. Традиционный пероральный прием противотуберкулезных препаратов у больных язвенной болезнью часто сопровождается развитием побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта. Определение чувствительности МБТ к лекарственным препаратам позволяет при ограниченных возможностях химиотерапии подобрать таким больным наиболее приемлемую комбинацию лекарств.

При туберкулезе, кавернозном, ограниченном фиброзно-кавернозном туберкулезе у больных язвенной болезнью нередко производят оперативные вмешательства. До операции и в послеоперационном периоде назначают комплексную противотуберкулезную и противоязвенную терапию.

18.6. Туберкулез и алкоголизм

Больные туберкулезом, страдающие алкоголизмом, составляют весьма опасную в социальном и эпидемиологическом отношении группу. Они с большим трудом поддаются полноценному лечению и тем более излечению от туберкулеза.

Туберкулез среди больных хроническим алкоголизмом, **как** и алкоголизм среди больных с хроническими формами туберкулеза, встречается довольно часто. Одновременно туберкулезом и хроническим алкоголизмом страдают главным образом мужчины в возрасте 30—60 лет.

Больных алкоголизмом относят к контингентам с высоким риском заболевания туберкулезом. Чаще туберкулез легких присоединяется к алкоголизму, реже алкогольная зависимость развивается у больных туберкулезом.

При алкоголизме систематическое потребление больших доз алкоголя нарушает функцию иммунной системы. В легких

алкоголь повреждает альвеолярный эпителий, вызывает гибель легочных макрофагов, способствует воспалительной инфильтрации стенок бронхов. Эти изменения подавляют местные защитные реакции в легких и при инфицировании МБТ создают благоприятные условия для развития специфической воспалительной реакции. Длительная алкогольная интоксикация нарушает метаболические процессы, вызывает дегенеративные и деструктивные изменения в печени и других внутренних органах, что также способствует прогрессированию туберкулеза. Наконец, больные хроническим алкоголизмом неадекватны в оценке своего здоровья. Они игнорируют контрольные обследования, в связи с абстинентными состояниями не контролируют свое поведение, при наличии признаков заболевания поздно обращаются к врачу.

Туберкулез у больных алкоголизмом развивается в результате эндогенной реактивации посттуберкулезных изменений и экзогенной суперинфекции МБТ. Последний путь прямо связан с асоциальным поведением, несоблюдением санитарных норм при общении с больными туберкулезом, которые уклоняются от лечения и ведут беспорядочный образ жизни.

У больных алкоголизмом обнаруживают различные формы туберкулеза. Однако чаще, чем у других больных, диагностируют фиброзно-кавернозный туберкулез легких. У больных алкоголизмом 3-й стадии нередко выявляют казеозную пневмонию. На клинические проявления туберкулеза существенно влияют часто сопутствующие алкоголизму заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, головного мозга и периферических нервов. Хронический алкоголизм при осложнении туберкулезом часто приобретает злокачественное течение с длительными запоями, алкогольным психозом. Все это утяжеляет течение туберкулеза.

При бактериологическом исследовании мокроты у больных туберкулезом и алкоголизмом, как правило, обнаруживают МБТ. Рентгенологическая картина не отличается от таковой у других больных туберкулезом.

Больные, страдающие алкоголизмом, часто нарушают режим лечения, поэтому для терапии целесообразно использовать парентеральное введение противотуберкулезных и противоалкогольных средств. При алкоголизме 3-й стадии противопоказаны препараты, оказывающие побочное действие на цнс.

С учетом большой эпидемической опасности больных туберкулезом и алкоголизмом, а также трудностей в проведении химиотерапии показания к хирургическому лечению должны быть расширены, а сроки предоперационной химиотерапии по возможности сокращены.

При нарушениях режима в стационаре или отказе от лечения больных туберкулезом и алкоголизмом направляют в соответствии с законодательством в стационар закрытого типа для принудительного лечения.

18.7. Туберкулез и психические заболевания

Психически больные относятся к группам высокого риска заболевания туберкулезом. Среди больных психиатрических стационаров лица с активным туберкулезом составляют 3—6 %. Частота психических заболеваний у больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания составляет 3—4 %. Летальность от туберкулеза у психически больных в несколько раз выше, чем среди психически здоровых людей.

В психиатрических больницах велика опасность распространения туберкулезной инфекции. Взрослые в психиатрических больницах заболевают туберкулезом в 4—5 раз чаще, чем в соматических стационарах.

Причины высокой заболеваемости туберкулезом психически больных многообразны и не вполне ясны. Указывают на роль плохих условий содержания больных, несоблюдение ими элементарных гигиенических правил во время длительного пребывания в психиатрических стационарах. Обращают внимание на ослабление иммунитета, которое связывают с неполноценным питанием, отказами принимать пищу, нарушениями режима поведения. Допускают также, что психические заболевания ослабляют регулирующую роль ЦНС в системе иммунитета.

Заболевают туберкулезом чаще больные шизофренией, реже — с атеросклеротическим слабоумием и другими психическими заболеваниями. У большинства психически больных заболевание туберкулезом связано с эндогенной реактивацией.

Психическое заболевание чаще является первым, и на его фоне развивается туберкулез. Если же психическое заболевание возникает у больного туберкулезом, тяжесть течения последнего увеличивается. Реже оба заболевания — туберкулез и психическую болезнь — выявляют одновременно.

У большинства психически больных туберкулез возникает и развивается как бы бессимптомно, что во многом связано с изменениями психики и неспособностью больного обратить внимание на появившиеся признаки поражения легких. Определенное значение имеют трудности обследования психически больных. Туберкулез очень часто диагностируют в запущенных стадиях: 60—70 % больных являются бактериовыделителями, более чем у 80 % в легких обнаруживают полости распада. Чаще диагностируют инфильтративный туберкулез, од-

нако нередко выявляют и казеозную пневмонию. Туберкулез легких часто осложняется легочным кровотечением, легочно-сердечной недостаточностью, нередко возникают внелегочные поражения.

Течение туберкулеза бывает особенно острым у апатичных, бездеятельных, заторможенных психически больных. У активных, подвижных больных туберкулез протекает более торпидно и менее тяжело. Обострение туберкулеза и его ремиссия могут сопровождаться обострением или, наоборот, улучшением клинических проявлений шизофрении.

При оценке психического статуса у больных туберкулезом следует иметь в виду, что некоторые противотуберкулезные препараты (особенно циклосерин, реже — изониазид) способны оказывать токсическое действие на ЦНС. Циклосериновый психоз, а также поражение психики в результате приема изониазида требуют немедленной отмены противотуберкулезной терапии и проведения комплексных лечебных мероприятий, направленных на устранение последствий токсического воздействия на ЦНС.

Лечение туберкулеза у психически больных проводят в специальном отделении психиатрического стационара. При выборе противотуберкулезных препаратов учитывают возможный психотропный эффект ряда противотуберкулезных препаратов, а также их взаимодействие с лекарственными средствами, применяемыми в психиатрической практике.

18.8. Туберкулез и рак

Развитие рака в пораженном туберкулезом легком создает значительные диагностические трудности, существенно меняет методику обследования и лечения больного.

По данным аутопсий частота рака легкого у людей с остаточными посттуберкулезными изменениями в 4—7 раз выше, чем у лиц, не имеющих в легких признаков ранее перенесенного туберкулеза. Наряду с этим у больных активным туберкулезом легких частота обнаружения рака практически не отличается от средних статистических данных по выявлению рака среди других групп населения. Вероятность развития опухолевых процессов при туберкулезе наиболее велика у лиц пожилого и старческого возраста.

Патогенез взаимоотношений туберкулеза и рака во многом неясен. Большинство больных вначале заболевают туберкулезом, а в дальнейшем к нему присоединяется рак легкого. Развитие рака чаще связывают с длительным хроническим течением туберкулеза и формированием фиброзных изменений в легких. Большинство случаев рака, развившегося из рубца, по-видимому, патогенетически связано с посттуберкулезными

изменениями. Формирование посттуберкулезных изменений сопровождается метаплазией эпителия слизистой оболочки бронхов, которая способствует накоплению экзогенных канцерогенов.

При сочетании туберкулеза и рака у больных чаще наблюдают хронический очаговый, фиброзно-кавернозный или цирротический туберкулез. При этих формах туберкулеза фиброзные изменения в легочной паренхиме и бронхах наиболее выражены. Опухолевые и туберкулезные изменения обычно локализируются в одной доле, реже — в одном сегменте — I, II или VI. У больных туберкулезом может развиваться как периферический, так и центральный рак легкого. Периферическая опухоль обычно развивается в зоне пневмофиброза, иногда в стенке каверны. Центральный рак чаще выявляют в области кальцинированных лимфатических узлов в корне легкого.

Развитие раковой опухоли обычно не сопровождается обострением туберкулеза. Отмечено, что нередко на фоне проводимой противотуберкулезной химиотерапии специфические изменения в легких, несмотря на присоединение опухолевого поражения, регрессируют.

Клинические проявления сочетанного заболевания более выражены при центральной форме рака. Возможны усиление кашля, появление кровохарканья, повышение температуры тела. Ухудшение общего состояния возникает при эндобронхиальном росте опухоли и развитии обструктивной бронхопневмонии. При наличии у больного мокроты необходимы ее повторные исследования на МБТ и опухолевые клетки.

При периферическом раке легкого клинические симптомы опухолевого поражения длительное время отсутствуют. Они появляются только в поздней стадии, когда большая опухоль прорастает крупные бронхи, сдавливает внутригрудные органы, начинает распадаться или метастазирует.

Основными методами выявления центрального рака легкого являются рентгенологическое исследование и бронхоскопия. В случаях возникновения клинических симптомов или рентгенологических изменений, подозрительных в плане развития центральной опухоли (гиповентиляция, ателектаз, эндобронхиальная или перибронхиальная тень), показания к бронхоскопии являются абсолютными. Бронхиальное содержимое подвергают повторным бактериологическим исследованием на МБТ и цитологическим исследованиям на опухолевые клетки. Во время бронхоскопии производят биопсию с последующим гистологическим исследованием биоптата, которое в случаях рака позволяет верифицировать диагноз.

Соображения о возможном развитии периферической опухоли возникают при обнаружении у больного туберкулезом изолированного фокуса в области плотных фиброзных туберкулезных очагов или в зоне пневмофиброза. Исключить нали-

чие рака нельзя даже при наличии в патологической тени кальцинированных очагов и обнаружении в бронхиальном содержимом МБТ. Для верификации диагноза необходима трансбронхиальная или трансторакальная биопсия под КТ-контролем с цито- или гистологическим исследованием биоптата.

Чувствительность к туберкулину у больных раком нередко снижена, и реакции на туберкулин при возникновении рака легкого у больных туберкулезом могут быть слабоположительными, а иногда отрицательными.

Определенное диагностическое значение имеют особенности динамики процесса во время противотуберкулезной терапии. Выявление признаков прогрессирования локальных изменений, подозрительных в плане опухоли, требует повышенного внимания даже на фоне общих положительных клинкорентгенологических сдвигов. В сложных ситуациях в качестве диагностического и одновременно лечебного метода показано оперативное вмешательство. Во время операции производят биопсию патологического образования и срочное гистологическое исследование. При верификации диагноза рака с учетом имеющихся возможностей производят радикальное удаление пораженной части или всего легкого с регионарными лимфатическими узлами. В послеоперационном периоде противотуберкулезную терапию продолжают. Одновременно возможно проведение противоопухолевой химиотерапии по специальной программе.

ТУБЕРКУЛЕЗ И МАТЕРИНСТВО

Беременность и роды сопровождаются перестройкой функций эндокринной системы, изменениями иммунитета, метаболизма и являются факторами риска в отношении заболевания туберкулезом. Заболеваемость беременных и родильниц в 1,5–2 раза выше общей заболеваемости женщин туберкулезом.

|| Туберкулез может развиваться в любой период беременности, но чаще проявляется в первые 6 мес после родов.

Туберкулез, возникший у женщин во время беременности и в послеродовом периоде, обычно протекает тяжелее, чем выявленный до беременности.

Развитие туберкулеза во время беременности может быть ассоциировано с ВИЧ-инфекцией. В этих случаях туберкулезное поражение обнаруживают не только в легких, но и в других органах.

Женщины, больные туберкулезом, в период беременности и после родов подлежат совместному наблюдению фтизиатром и акушером-гинекологом.

У женщин, заболевших туберкулезом во время беременности, обнаруживают различные формы туберкулеза легких. У молодых ранее неинфицированных женщин, подвергшихся первичному инфицированию МБТ, нередко выявляют первичный туберкулез. Однако чаще туберкулез у беременных возникает в результате реактивации эндогенной туберкулезной инфекции. В этом случае диагностируют диссеминированный туберкулез или различные формы вторичного туберкулеза. Тяжелое течение заболевания с выраженной туберкулезной интоксикацией может оказать неблагоприятное влияние на развитие плода и приводить к самопроизвольному выкидышу.

В I триместре беременности первые проявления туберкулеза, обусловленные умеренно выраженной интоксикацией (слабость, недомогание, снижение аппетита, похудание), нередко связывают с токсикозом беременности. Такая оценка ситуации затрудняет своевременную диагностику туберкулеза, способствует прогрессированию патологического процесса. Во второй половине беременности туберкулез, несмотря на выраженные морфологические изменения в легких, также часто протекает без выраженных клинических симптомов, что существенно затрудняет его выявление.

Туберкулез у беременных обнаруживают при обследовании

по поводу жалоб на слабость, утомляемость, избыточное потоотделение, потерю аппетита, похудание, субфебрильную температуру, а также кашель — сухой или с мокротой, одышку, боль в груди. При появлении таких жалоб наблюдающий беременную в женской консультации акушер-гинеколог должен направить пациентку в противотуберкулезный диспансер. В диспансере проводят пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л, выполняют клинические анализы крови и мочи. При наличии мокроты ее исследуют на МБТ бактериоскопическими и культуральными методами. Дополнительным диагностическим методом является исследование мокроты посредством ПЦР.

Рентгенологическое исследование во время беременности производят в сложных диагностических ситуациях в виде исключения, защищая плод просвинцованным щитом или фартуком.

При подозрении на туберкулез или подтверждении диагноза обследуют членов семьи беременной.

Рекомендации фтизиатра и акушера-гинеколога о целесообразности сохранения беременности у больной туберкулезом базируются на оценке ее общего состояния, формы, фазы и особенностей туберкулезного процесса. Особое внимание врачи уделяют отношению женщины к беременности и заболеванию туберкулезом, учитывают имеющиеся возможности медицинского наблюдения и лечения пациентки.

В большинстве случаев туберкулез не является основанием для искусственного прерывания беременности. Комплексная противотуберкулезная терапия часто позволяет сохранить беременность без ущерба для здоровья матери и ребенка. Беременность обычно сохраняют у пациенток с активным туберкулезом легких без деструкции и бактериовыделения, при туберкулезном плеврите, а также у женщин, которые ранее без осложнений перенесли оперативные вмешательства по поводу туберкулеза легких.

Показания к прерыванию беременности у больных туберкулезом:

- прогрессирующее течение впервые выявленного туберкулеза легких, туберкулезный менингит, милиарный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный, диссеминированный или цирротический туберкулез легких;
- туберкулез легких в сочетании с сахарным диабетом, хроническими заболеваниями других систем и органов с выраженными функциональными нарушениями (легочно-сердечная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность);
- туберкулез легких, при котором требуется оперативное вмешательство.

Прерывать беременность следует с согласия женщины в течение первых 12 нед. В период подготовки к прерыванию беременности и после ее прерывания необходимо усилить противотуберкулезную терапию. Повторная беременность рекомендуется не раньше, чем через 2—3 года.

Беременные с установленным диагнозом туберкулеза состоят на учете и находятся под наблюдением участкового фтизиатра и акушера-гинеколога. Для родов больную туберкулезом женщину направляют в специальный родильный дом. Если такого родильного дома нет, акушер-гинеколог и фтизиатр должны заранее поставить в известность родильное отделение для проведения организационных мер, исключающих контакт больной со здоровыми роженицами. Роды у больных активным туберкулезом часто протекают более тяжело, чем у здоровых женщин, с большей кровопотерей и другими осложнениями.

При туберкулезе легких с легочно-сердечной недостаточностью, наличии искусственного пневмоторакса целесообразно оперативное родоразрешение кесаревым сечением.

Внутриутробное заражение плода МБТ происходит редко. Механизм такого заражения гематогенный через пупочную вену или аспирационный инфицированной амниотической жидкостью.

Дети, родившиеся от больных туберкулезом женщин, как правило, не инфицированы МБТ. Однако после рождения контакт ребенка с больной туберкулезом матерью в плане первичного инфицирования МБТ и заболевания туберкулезом весьма опасен.

Новорожденных от больных туберкулезом матерей вакцинируют в зависимости от их состояния вакцинами БЦЖ или БЦЖ-М. Сроки вакцинации устанавливают совместно врач-неонатолог и врач-фтизиатр. После вакцинации мать и ребенка разобщают на 6 нед, т. е. на срок формирования у ребенка противотуберкулезного иммунитета. При наличии противопоказаний к вакцинации или невозможности разобщения ребенку проводят химиопрофилактику.

Родильнице через 1—2 сут после родов производят рентгенологическое исследование легких и с учетом бактериологических данных определяют дальнейшую тактику в отношении возможностей грудного вскармливания и необходимого лечения.

Грудное вскармливание новорожденных разрешают только матерям с неактивным туберкулезом, не выделяющим МБТ. Мать в это время не должна принимать противотуберкулезные препараты, чтобы не влиять на формирование иммунитета после вакцинации ребенка БЦЖ.

Лечение туберкулеза у беременных, а также у кормящих

матерей проводят в соответствии со стандартными режимами химиотерапии и индивидуализацией лечебной тактики. Препараты назначают в оптимальных дозах, используя обычные методы их введения. При выборе препаратов нужно учитывать возможные побочные реакции на ПАСК и этионамид в виде диспепсических расстройств, поэтому их не следует назначать при токсикозе беременности.

Высказывается мнение о токсическом воздействии некоторых препаратов на плод. Установлен эмбриотоксический эффект стрептомицина и канамицина, которые могут вызывать глухоту у детей, матери которых лечились этими препаратами. Не рекомендуется лечить беременных этамбутолом, этионамидом, рифампицином в связи с возможностью развития у плода уродств. Наименее опасным для беременной и плода является изониазид. Его следует назначать с лечебной целью и для профилактики обострений туберкулеза.

При обнаружении у беременной прогрессирующей туберкулемы, кавернозного или фиброзно-кавернозного туберкулеза с бактериовыделением не исключена возможность оперативного вмешательства на легком с целью быстрого прекращения бактериовыделения.

До выписки из родильного дома окружающим ребенка лицам проводят контрольные рентгенологические исследования.

|| Своевременное выявление туберкулеза и его лечение во время беременности и после родов позволяют излечить большинство женщин и добиться рождения здорового ребенка.

ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Внелегочным туберкулезом в течение года заболевают 3—4 человека из 100 000 населения. Общее число больных с различными формами внелегочного туберкулеза в России оценивается в 90—100 тыс. человек. Заболеваемость внелегочным туберкулезом более высокая на территориях, неблагополучных по частоте туберкулеза среди крупного рогатого скота. Инфицирование человека МБТ бычьего типа рассматривают как одну из вероятных причин возникновения внелегочного туберкулеза. Соотношение находящихся на учете больных легочным и внелегочным туберкулезом составляет 12:1. Из различных систем, органов и тканей внелегочный туберкулез чаще поражает мочеполовую систему, кости и суставы, периферические лимфатические узлы, глаза, реже — органы брюшной полости, нервную систему, кожу.

20.1. Туберкулез центральной нервной системы

Основными формами туберкулезного поражения центральной нервной системы являются туберкулезный менингит и очаговый туберкулез головного мозга, который трансформируется в туберкулему.

20.1.1. Туберкулезный менингит

Туберкулезное воспаление мягких оболочек головного и спинного мозга называют туберкулезным менингитом. Он наблюдается почти исключительно в регионах со значительным распространением туберкулезной инфекции. Туберкулезным менингитом могут заболеть лица любого возраста и пола. В связи с проведением систематической противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации БЦЖ произошло резкое уменьшение заболеваемости менингитом детей и подростков.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулезный менингит развивается у лиц, инфицированных МБТ, у больных туберкулезом легких или других органов. У детей он может быть осложнением первичного туберкулезного комплекса или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, у взрослых — осложнением диссеминированного туберкулеза. В ряде

случаев туберкулезный менингит может быть единственным клиническим проявлением активного туберкулезного процесса, и источник распространения МБТ клиническими методами не выявляется.

Проникновение МБТ в сосуды мягкой мозговой оболочки происходит при бактериемии гематогенным путем. Менее вероятно ликворогенное инфицирование из очагов отсева в мозге (туберкулема мозга, очаги Рича). Важнейшей предпосылкой для развития туберкулезного менингита является общая и местная сенсibilизация, создающая условия для проникновения микобактерий через гематоэнцефалический барьер и возникновения иммунологической реакции на инфекцию. Следствием этой реакции являются многие клинические признаки и последствия туберкулезного менингита.

Туберкулезный менингит, как правило, имеет базилярную локализацию. В оболочках мозга возникают васкулит, разстройство капиллярного кровообращения, гиперемия, отек, клеточная инфильтрация. Одновременно развиваются туберкулезные гранулемы и в них происходит казеозный некроз. Прорыв казеозных масс в цереброспинальную (спинномозговую) жидкость с поступлением большого количества антигена вызывает бурную иммунологическую реакцию. По своей сути она подобна кожной реакции на введение большой дозы туберкулина сенсibilизированному человеку. Мелкие кровеносные сосуды тромбируются, и в зонах нарушенного кровообращения возникают инфаркты. Повреждаются расположенные в базилярной области черепные нервы и блокируется циркуляция спинномозговой жидкости. Процесс может распространяться на вещество мозга (*менингоэнцефалит*), спускаться на оболочки спинного мозга и поражать его вещество и нервные корешки (*спинальная форма менингита*).

Клиническая картина. Туберкулезный менингит у большинства больных развивается постепенно. Появляются недомогание, вялость, повышенная утомляемость, раздражительность, светобоязнь, нарушение сна, задержка стула. Температура тела в этом периоде бывает субфебрильной. Затем температура стойко повышается до 38 °С. Возникает и постепенно усиливается головная боль, появляется рвота. Постепенно развиваются менингеальные симптомы. При отсутствии лечения развиваются адинамия, безразличие к окружающему, спутанность сознания, сопорозное состояние, кома и к началу 4-й недели может наступить смерть.

Для туберкулезного менингита характерны: менингеальный синдром, параличи и парезы черепных нервов, симптомы поражения вещества мозга. Менингеальный синдром проявляется головной болью, гидроцефалией и контрактурами мышц вследствие раздражения нервных корешков. Признаки контрактур:

- ригидность затылочных мышц (невозможно нагнуть вперед запрокинутую назад голову);
- симптом Кернига (у лежащего на спине больного невозможно разогнуть в коленном суставе ногу, согнутую в тазобедренном суставе);
- симптом Брудзинского (сгибание головы вызывает сгибание ног);
- втяжение мышц живота;
- опистотонус (положение больного на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу ногами).

Характерно поражение III, VI, VII пар черепных нервов с соответствующей неврологической симптоматикой (нарушение движения глазных яблок, мышц лица). Наиболее тяжелым в прогностическом отношении является поражение IX—XII пар черепных нервов с нарушениями глотания, речи и угрозой смерти от паралича дыхательного центра. При корешковых поражениях у больных возникают опоясывающие боли вокруг груди, живота, периферические парезы и параличи, нарушения функции тазовых органов.

В случаях очаговых поражений головного мозга развиваются гемипарез, гемиплегия. Поражение диэнцефальной области сопровождается вегетососудистыми нарушениями в виде вазомоторных реакций, красного стойкого дермографизма, спонтанно возникающих красных пятен на коже, брадикардии, тахикардии, лабильности артериального давления, нарушений сна.

Диагностика. Для своевременной диагностики туберкулезного менингита большое значение имеет исследование спинномозговой жидкости. При пункции прозрачная спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями, давление повышено до 300—400 мм водн. ст. Число клеток увеличено до 100—400 в 1 мм³ с преобладанием лимфоцитов, повышено содержание белка — от 0,66 до 3,3 г/л, при спинальных формах — до 100 г/л и более. Повышение содержания белка в жидкости происходит в основном за счет грубодисперсных фракций, в связи с чем отмечают положительные пробы Панди и Нонне—Апельта. Содержание сахара и хлоридов понижено. При стоянии спинномозговой жидкости в течение суток в ней выпадает нежная фибриновая пленка в виде сетки, которая весьма типична для туберкулезного менингита.

МБТ в спинномозговой жидкости, если исследование производят до начала специфического лечения, обнаруживают у 10—20 % больных. С помощью иммуноферментного анализа у большинства больных (до 90 %) выявляют противотуберкулезные антитела.

В анализе крови у больных туберкулезным менингитом число лейкоцитов до $10,0\text{--}20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ или в норме, лимфопения, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, СОЭ.

Реакция на туберкулин в начале заболевания часто бывает сниженной, а при прогрессировании туберкулеза становится отрицательной (*отрицательная анергия*). По мере улучшения состояния больного чувствительность к туберкулину восстанавливается.

При диагностике туберкулезного менингита необходимо исследовать глазное дно. В сосудистой оболочке глаза можно обнаружить бугорковые высыпания. Диски зрительных нервов бывают застойными из-за отека головного мозга. Иногда выявляют неврит зрительного нерва. При КТ или МРТ головного мозга отмечают расширение желудочков (гидроцефалию).

До введения в практику стрептомицина туберкулезный менингит был смертельным заболеванием. В настоящее время своевременно начатое лечение, основу которого составляет противотуберкулезная химиотерапия, позволяет, как правило, излечивать таких больных.

20.1.2. Туберкулема мозга

Туберкулема мозга наблюдается редко, в основном у молодых людей. Она возникает в результате трансформации гематогенных очагов туберкулезной инфекции при активном туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, туберкулезе легких или других органов. По морфологической картине туберкулема мозга похожа на туберкулему легкого с капсулой и казеозно-некротической массой в центре. Иногда туберкулема мозга бывает единственной клинически диагностируемой формой туберкулеза. Она может локализоваться в любой области мозга, но чаще наблюдается в задних отделах.

Начало заболевания обычно острое, с последующим длительным периодом субфебрильной температуры тела. Далее характерно волнообразное течение с частыми ремиссиями. Клиническая картина вначале определяется симптомами туберкулезной интоксикации, а позже обусловлена объемным образованием в головном мозге. В результате повышения внутричерепного давления больные отмечают головную боль, тошноту, рвоту. Иногда можно выявить менингеальные симптомы, застойные диски зрительных нервов при исследовании глазного дна. Многие неврологические симптомы зависят от локализации туберкулемы. На обычной рентгенограмме черепа туберкулема может быть выявлена при отложении в ней солей кальция.

Основными методами визуализации туберкулемы мозга являются КТ и МРТ (рис. 20.1, 20.2).

Лечение туберкулемы мозга состоит в ее хирургическом удалении на фоне противотуберкулезной химиотерапии.

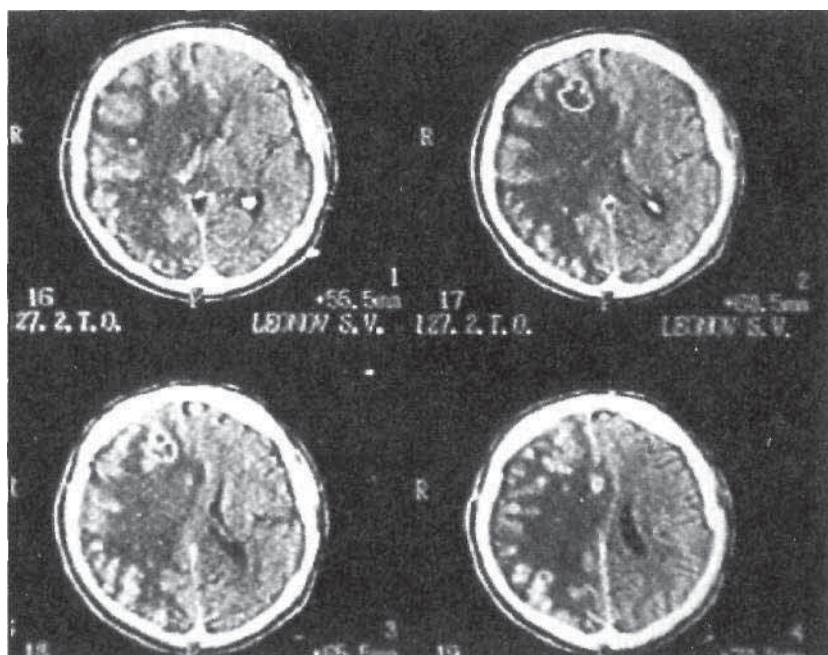


Рис. 20.1. Туберкулемы головного мозга с выраженным перифокальным отеком в правой гемисфере. КТ.

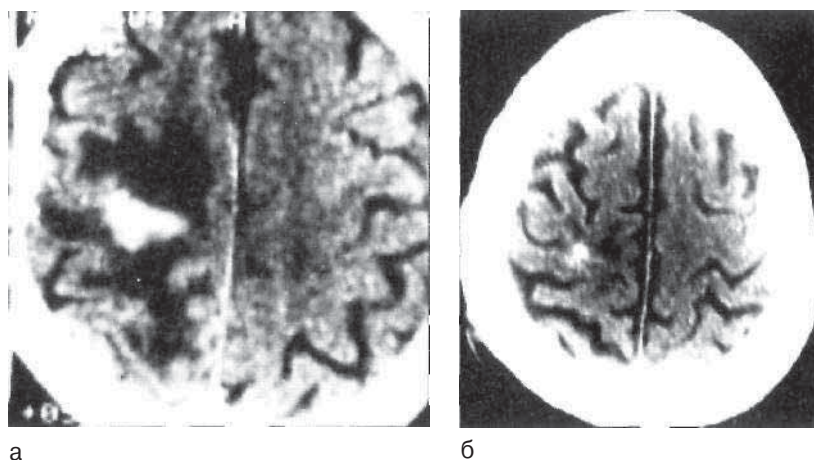


Рис. 20.2. Конгломератная туберкулема с перифокальным отеком в правом полушарии головного мозга.
а — КТ до лечения; б — КТ после завершения лечения и превращения туберкулемы в кальцинат.

20.2.Туберкулез костей и суставов

Туберкулез костей и суставов — специфическое поражение любого участка скелета. Больные костно-суставным туберкулезом составляют до 3—5 % всех больных туберкулезом. Заболевают им в любом возрасте. У детей и подростков заболевание отличается большей распространенностью и значительными нарушениями функций пораженного отдела скелета.

Примерно в половине случаев туберкулезный процесс локализуется в позвоночнике, реже — в тазобедренном и коленном суставах, значительно реже — в локтевом и плечевом суставах, в костях стопы, кисти и других местах.

Патогенез и патологическая анатомия. Поражение туберкулезом костей и суставов развивается при гематогенном распространении МБТ на основе гиперчувствительности замедленного типа. Оно может произойти в первичном периоде туберкулезной инфекции или при поздней реактивации процесса в старых туберкулезных очагах. В развитии костно-суставного туберкулеза выделяют 4 этапа.

Первый этап — это первичный остит или очаговый туберкулез кости. В губчатом веществе тел позвонков или эпиметафизов длинных трубчатых костей формируются туберкулезные гранулемы. Их число увеличивается, и гранулемы сливаются между собой. Казеозно-некротические изменения приводят к некрозу костных балок, которые могут превращаться в секвестры. Вокруг крупных зон разрушения (костных каверн) формируется капсула, внутренний слой которой представлен специфической, а наружный — неспецифической грануляционной тканью.

Второй этап — начальное распространение туберкулезного процесса на другие отделы позвоночника или из эпифиза и метафиза на сустав. Результатом прогрессирования туберкулезного остита является туберкулезный артрит. В полости сустава образуется серозно-фибринозный или гнойный экссудат. Суставной хрящ некротизируется и отторгается, оголяются суставные поверхности.

Третий этап — выраженный спондилит или артрит. Суставные поверхности постепенно разрушаются, возникают абсцессы и наружные свищи. Переход воспаления на суставную сумку и ее некроз приводят к возникновению наружных свищей и вторичному инфицированию сустава неспецифической флорой.

Четвертый этап — разрушение сустава, медленная облитерация его полости и формирование анкилоза с утратой функции.

В регионарных и отдаленных лимфатических узлах при костно-суставном туберкулезе нередко обнаруживают остаточные специфические изменения, а в суставах, миокарде, стенке сосудов часто выражены параспецифические реакции.

Клиническая картина. Костно-суставной туберкулез проявляется симптомами туберкулезной интоксикации и местным поражением костно-суставной системы. Степень выраженности туберкулезной интоксикации может быть самой различной в зависимости от активности и распространенности туберкулезного процесса. Во многом она зависит от туберкулеза легких. Интоксикация, как правило, более выражена у детей и часто отсутствует у взрослых. Общие проявления заболевания характеризуются нарушением сна, аппетита, эпизодическими подъемами температуры тела, вегетативными расстройствами. Изменения гемограммы в виде нейтрофильного лейкоцитоза, увеличения СОЭ отмечаются при прогрессирующих формах и осложнении абсцессом, свищами.

Симптомы местного поражения различны в зависимости от его локализации и этапа развития туберкулезного воспаления. Больных беспокоят периодические боли в спине или в суставе, усталость, напряжение мышц.

Основные клинические формы костно-суставного туберкулеза: туберкулезный остит, туберкулез позвоночника и туберкулез суставов.

При туберкулезе позвоночника наиболее частыми жалобами являются усталость и ночная боль в спине. Постепенно у больных развивается вынужденная осанка с ригидностью мышц спины. Боль усиливается при нагрузке. При поражении шейного отдела позвоночника боль иррадирует в затылок и надлопаточную область, при поражении грудного отдела — в грудную клетку и живот, поясничного отдела — в нижние конечности. Определяется локальная болезненность при надавливании на остистые отростки пораженных позвонков. Некоторые остистые отростки могут выступать. Со временем нарушается походка, возникает искривление позвоночника, на уровне пораженных позвонков резко ограничиваются или отсутствуют движения.

Одним из частых признаков туберкулеза позвоночника является образование абсцессов, которые имеют различную локализацию в зависимости от уровня поражения позвоночника и анатомических особенностей процесса. Наиболее часто абсцессы локализуются в области шеи и затылка, в подвздошной области и на бедре, в ягодичной области. Особенности таких абсцессов являются отсутствие признаков острого воспаления — лихорадки, болезненности, покраснения и повышения температуры кожи (*«холодные абсцессы»*). Абсцессы могут также локализоваться в грудной полости и эпидуральном пространстве. Прорыв гноя из абсцессов приводит к образованию свищей и вторичному инфицированию неспецифической флорой.

Тяжелыми осложнениями туберкулеза позвоночника являются спинномозговые расстройства с нарушением двигатель-

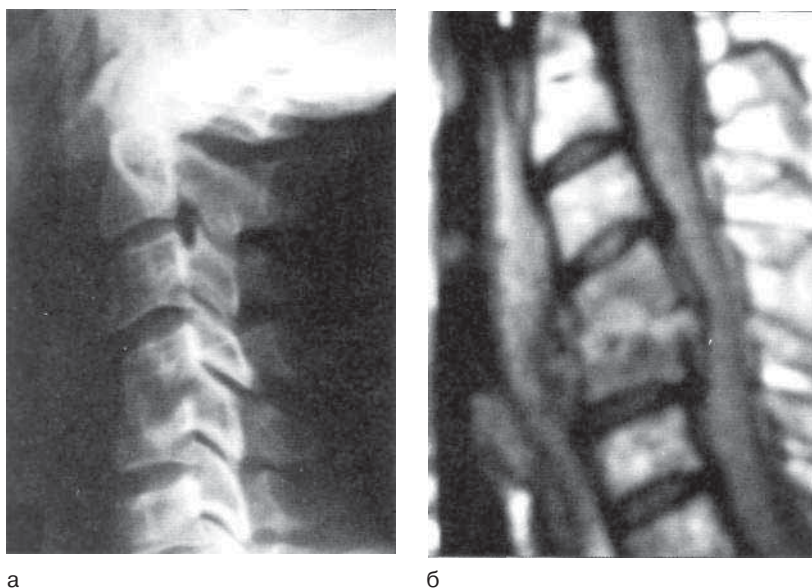


Рис. 20.3. Туберкулез позвоночника.

а — контактная деструкция тел C_{IV-V} позвонков. Рентгенограмма в боковой проекции; б — контактная деструкция тел C_{III-IV} позвонков. МРТ.

ных функций (парезы, параличи нижних конечностей), расстройством функций тазовых органов и развитием пролежней.

Из различных суставов туберкулез более часто поражает тазобедренный (20 %) и коленный (15 %). Клинические проявления заключаются в постепенно нарастающем болевом синдроме. Боль усиливается при осевой нагрузке на конечность, пальпации и движениях в суставе. При осмотре контуры сустава бывают сглаженные, периартикулярные ткани отечны и уплотнены. Типично повышение местной температуры кожи без ее гиперемии. Развиваются сгибательная контрактура конечности, гипотония и гипотрофия мышц. По мере вовлечения в процесс прилежащих костных и мягких тканей могут образовываться абсцессы и свищи.

При туберкулезе костей лица чаще поражается скуловая кость с распространением воспалительного процесса на поверхностные ткани. В верхней челюсти туберкулезное поражение локализуется непосредственно в кости или в пазухе, в альвеолярном или небном отростке. При поражении нижней челюсти туберкулез протекает в виде *spina ventosa* (утолщение кости, отек мягких тканей). Образующийся при этом абсцесс может вскрыться, оставляя долго функционирующие свищи. Очень редко туберкулезом поражается сустав нижней челю-



Рис. 20.4. Туберкулез позвоночника. Деструкция тела C_3 позвонка со сдавлением спинного мозга. МРТ.

сти. Крайне редко встречается туберкулез зуба. В диагностике большое значение имеет бактериологическое исследование.

На фоне специфической химиотерапии костно-суставной туберкулез теряет свою активность и приобретает неактивное течение. Однако при неблагоприятных обстоятельствах он может вновь активизироваться. В таких случаях течение костно-суставного туберкулеза называют хроническим или торпидным.

У детей костные поражения могут быть также ослож-



Рис. 20.5. Туберкулез позвоночника. Контактная деструкция тел T_{11} позвонков. МРТ.

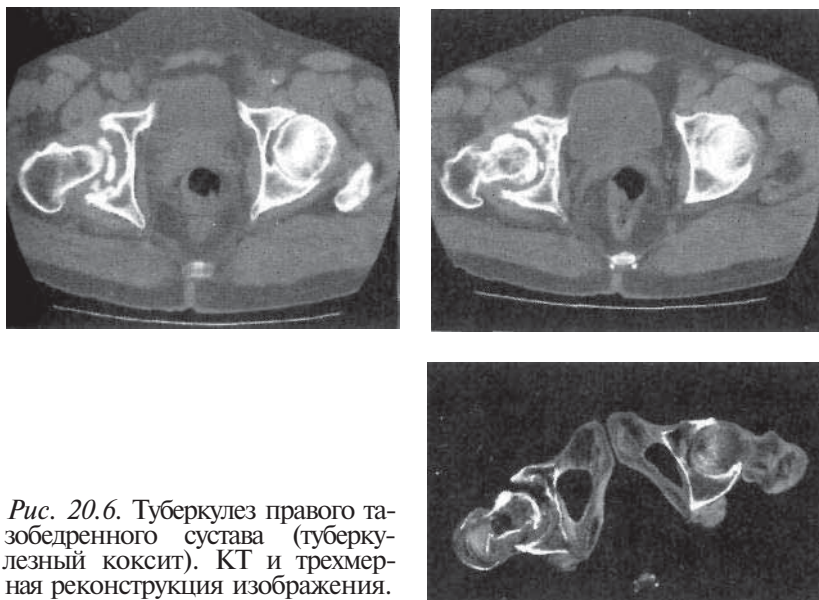


Рис. 20.6. Туберкулез правого тазобедренного сустава (туберкулезный коксит). КТ и трехмерная реконструкция изображения.

пением вакцинации — *поствакцинальные БЦЖ-оститы*. Их причиной является диссеминация вакцинного штамма МБТ. Поражаются чаще кости нижних конечностей, реже плечевая кость, грудина и др. Клиническая картина поствакцинальных БЦЖ-оститов скудная и отличается несоответствием между обширной деструкцией кости и хорошим общим состоянием ребенка. Явные симптомы обычно появляются достаточно поздно, когда деструкция кости начинает нарушать функцию сустава. Диагноз в части случаев может быть верифицирован бактериологическим исследованием гноя с выделением вакцинного штамма БЦЖ, а также морфологическим исследованием операционного материала.

Диагностика. Выявление больных костно-суставным туберкулезом осуществляется врачами общей лечебной сети, которые должны уделять особое внимание больным из групп риска по заболеванию туберкулезом с жалобами на боли в спине и в конечностях, с длительно текущим артритом и остеомиелитом. Подозрительные зоны у таких больных необходимо исследовать лучевым методом, а весь доступный биологический материал — на кислотоустойчивые микобактерии. Однако следует учитывать, что вероятность выявления МБТ бактериоскопическим методом обычно малая. В случаях подозрения на туберкулез больного направляют в специализированное учреждение — противотуберкулезный диспансер для углубленного обследования и верификации диагноза. При этом весьма велика



Рис. 20.7. Туберкулез большеберцовой кости. Очаги деструкции. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях.

роль лучевых методов, особенно КТ и МРТ. У больных туберкулезным спондилитом обнаруживают остеопороз тел позвонков, сужение или исчезновение межпозвонковых щелей, раз-

рушение и уплощение тел позвонков, полости распада, сдавление спинного мозга (рис. 20.3—20.5). Иногда выявляют тени натечных абсцессов. В пораженном суставе выявляют остеопороз костей, сужение суставной щели, инфильтрацию суставной сумки, деструкцию суставных поверхностей и суставных концов костей (рис. 20.6—20.8). Дополнительным методом при поражении крупных суставов может быть артроскопия. Диагноз всегда стараются верифицировать с помощью бактериологического, цитологического и гистологического исследований содержимого абсцесса, свища, полости сустава, пунктатов и биоптатов пораженных тканей.

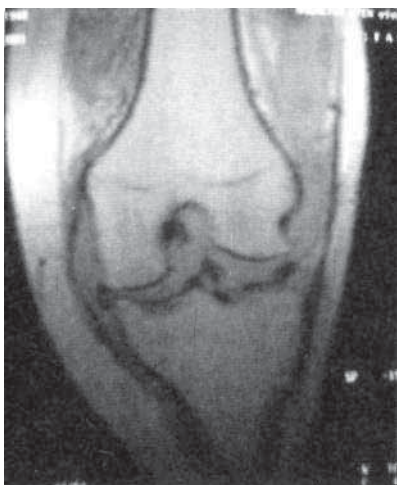


Рис. 20.8. Туберкулез коленного сустава. Деструкция суставной поверхности большеберцовой кости. МРТ.

20.3. Туберкулез почек и мочевыводящих путей

Из органов мочеполовой системы чаще поражаются почки, реже мочеточники и мочевого пузыря. Заболевают преимущественно взрослые, чаще женщины.

Патогенез и патологическая анатомия. В период первичного туберкулеза при гематогенном распространении инфекции МБТ проникают в корковый слой обеих почек. Специфический процесс развивается и прогрессирует в той почке, где по каким-либо причинам нарушается уродинамика. Такими причинами могут быть нефроптоз, пиелонефрит, врожденные анатомические аномалии, гинекологические заболевания и беременность. В другой почке инфекция находится в латентном состоянии или происходит рассасывание возникших очагов.

Первыми специфическими изменениями в почках являются туберкулезные гранулемы в корковом слое — туберкулез паренхимы почки. При прогрессировании заболевания процесс распространяется на мозговое вещество и почечные сосочки. Развивается туберкулезный папиллит. Сосочки могут изъязвляться, и при дальнейшем разрушении почки образуется открытая в лоханку полость — возникает кавернозный туберкулез почки. Стенка сформированной каверны в почке состоит из трех типичных слоев: казеозно-некротического изнутри и далее снаружки — из грануляционного и фиброзного. Вокруг каверны появляются многочисленные туберкулезные очаги и новые полости распада. По мере их увеличения и соединения между собой формируется поликавернозный туберкулез почки (рис. 20.9). В кавернах с изъеденными стенками скапливаются казеозные массы и развивается туберкулезный пионефроз. Такой исход возможен при всех формах деструктивного туберкулеза почек. Другими вариантами исхода деструктивного туберкулеза могут быть вторично-сморщенная или кальцинированная почка. При дальнейшем прогрессировании туберкулезный процесс распространяется на мочеточник, мочевой пузырь.



Рис. 20.9. Поликавернозный туберкулез почки. Фото операционного препарата (фронтальный разрез).

Нарушение уродинамики приводит к выпадению функций частей или всей почки («выключенная» почка).

Клиническая картина. Туберкулез почек часто протекает без каких-либо жалоб со стороны больных. При локализации туберкулезных изменений в корковом слое почки возможны жалобы на недомогание, тупые боли в поясничной области, эпизодические повышения температуры тела. В общем анализе мочи существенных патологических изменений может не быть, но иногда отмечаются кислая реакция в сочетании с «асептической» лейкоцитурией, микрогематурией, протеинурией. Посев мочи на наличие МБТ иногда оказывается положительным.

При туберкулезном папиллите наряду с симптомами интоксикации могут возникать острые боли по типу почечной колики вследствие закупорки мочеточника сгустком крови или гноя.

Кавернозный туберкулез почек характеризуется выраженной интоксикацией с подъемами температуры тела до фебрильных цифр, ознобами, постоянными тупыми болями, перемежающейся почечной коликой. При распространении туберкулезного воспаления на мочеточник и мочевого пузыря у больных появляется учащенное, болезненное мочеиспускание.

У $1/3$ больных туберкулез почек сочетается с неспецифическим пиелонефритом. Такое сочетание значительно затрудняет диагностику.

При двустороннем туберкулезе почек или туберкулезе единственной почки часто выявляется хроническая почечная недостаточность.

Диагностика. При объективном обследовании у некоторых больных удается пальпировать болезненную почку, определить положительный симптом Пастернацкого.

Важным и часто решающим фактором в диагностике туберкулеза почек является обнаружение в моче МБТ. Необходимо, чтобы больной в течение 3 сут до исследования мочи не принимал противотуберкулезные препараты. Исследуют утренние порции мочи не менее 3 раз подряд. Вероятность обнаружения МБТ пропорциональна числу исследований.

В трудных диагностических ситуациях возможно проведение пробы с подкожным введением туберкулина в дозе 20, 50 или 100 ТЕ ППД-Л. Положительные общая и очаговая реакции свидетельствуют в пользу туберкулеза почек. Общую реакцию оценивают по изменениям температуры тела, гемограммы, соотношения белковых фракций в сыворотке крови, а очаговую — по содержанию в моче маркеров воспалительного процесса и в первую очередь клеточных элементов осадка. После введения туберкулина проводят повторные исследования мочи на наличие МБТ.

Кроме анализа мочи и поиска в ней МБТ бактериологическими методами, основными способами объективного исследе-

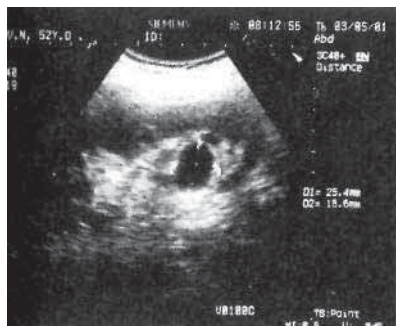


Рис. 20.10. Кавернозный туберкулез почки. Эхограмма.

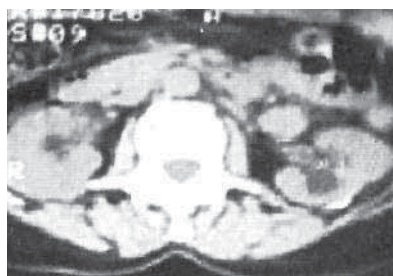


Рис. 20.11. Кавернозный туберкулез левой почки. КТ.

дования почек являются ультразвуковое сканирование и КТ. Они позволяют получить высокоинформативное отображение анатомических изменений в почке, определить топографию и объем поражения (рис. 20.10—20.12). Широко применявшиеся ранее методы рентгенологического исследования почек (экскреторная урография, ретроградная пиелография, ангиография) в настоящее время имеют ограниченное значение.

Туберкулез мочеточника обычно сопутствует туберкулезу почек. На слизистой оболочке мочеточника возникают язвы, которые рубцуются и образуют стриктуры. Сужение мочеточника приводит к задержке мочи в почке и нарушению ее функций. У больных возникают постоянные тупые боли в поясничной области. Далее туберкулезный процесс может распространиться на мочевой пузырь. На слизистой оболочке мочевого пузыря появляются бугорковые высыпания и тоже образуются язвы. Больных туберкулезом мочевого пузыря беспокоит частое болезненное мочеиспускание, нередко наблюдается гематурия.



Рис. 20.12. Вторично-сморщенная левая почка. КТ.

При язвенных поражениях слизистой оболочки мочеоточника и мочевого пузыря в моче обнаруживают неизмененные эритроциты и МБТ. Наиболее информативным диагностическим методом является цистоскопия, которая позволяет визуально обнаружить туберкулезные очаги в виде бугорковых высыпаний, эрозии, поражения устьев мочеоточников и выполнить биопсию слизистой оболочки мочевого пузыря.

20.4. Туберкулез мужских половых органов

Туберкулез мужских половых органов обычно сопутствует туберкулезу органов мочевой системы.

Патогенез и патологическая анатомия. У мужчин заболевание начинается с поражения придатка яичка. Затем туберкулез, прогрессируя, распространяется на яичко, предстательную железу, семенные пузырьки и семявыводящий проток.

В придатке яичка морфологически определяются туберкулезный инфильтрат и полости распада. При распространении процесса на яичко возникает туберкулезная водянка его оболочек. Туберкулезный экссудат организуется, и оболочки яичка подвергаются соединительнотканному уплотнению, которое наиболее выражено в области придатка. Под кожей мошонки формируется туберкулезный абсцесс с казеозно-некротическими массами. Возможно образование наружного свища.

Клиническая картина. Начало туберкулезного эпидидимита может быть незаметным, и изменения в придатке обнаруживают случайно. В придатке яичка появляется безболезненное опухолевидное образование, которое постепенно увеличивается. У половины больных туберкулезный эпидидимит развивается остро, с высокой температурой и выраженной местной воспалительной реакцией. Как правило, одновременно поражается и семявыносящий проток. При его пальпации определяют плотный бугристый тяж. Без противотуберкулезной терапии процесс прогрессирует с вовлечением яичка, предстательной железы, семенных пузырьков.

20.5. Туберкулез женских половых органов

Типичным является поражение маточных труб. К моменту выявления заболевания примерно у половины женщин туберкулезом поражена матка, у четверти в процесс вовлечены также яичники. Туберкулез шейки матки и влагалища наблюдается редко.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез женских половых органов связан с реактивацией латентных очагов гематогенной диссеминации, возникших в период первичной

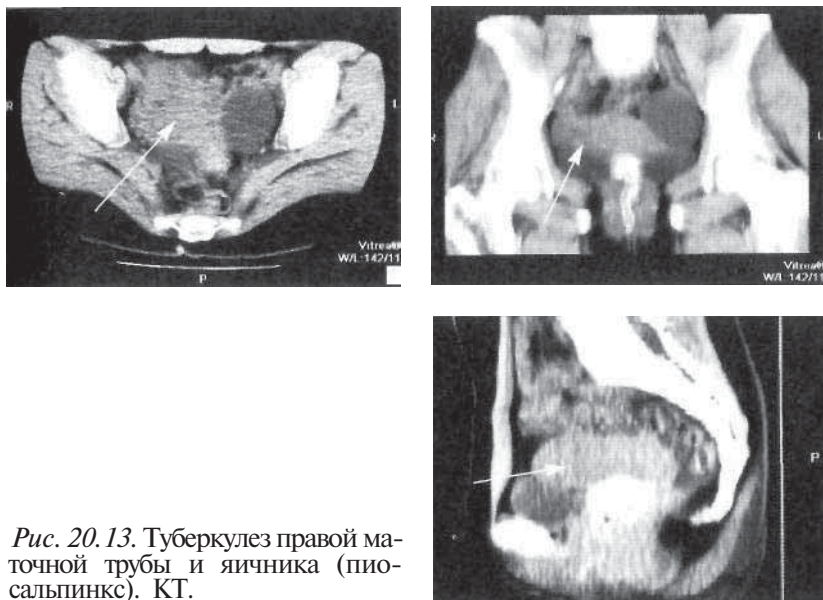


Рис. 20.13. Туберкулез правой маточной трубы и яичника (пиосальпинкс). КТ.

туберкулезной инфекции. МБТ фиксируются в дистальных концах маточных труб. Затем в туберкулезный процесс вовлекаются вся труба, матка, а также яичник и прилежащие участки брюшины. При клиническом обследовании у большинства больных эта форма диагностируется как единственная локализация туберкулезного процесса. Туберкулез придатков матки обычно бывает двусторонним с вовлечением брюшины. Увеличение придатков чаще небольшое. Однако у ряда больных наблюдается формирование объемных tuboовариальных конгломератов. При далеко зашедшем процессе может быть частичная или полная облитерация полости матки. Маточные трубы ригидны, фиксированы сращениями, обтурированы в интрамуральном или ампулярном отделе.

Клиническая картина. Заболевание, особенно на ранних стадиях, может не проявляться или проявляться общими симптомами туберкулезной интоксикации. Основные жалобы при туберкулезе внутренних половых органов у девушек: боли в брюшной полости без четкой локализации, позднее появление менструаций, расстройства менструального цикла. Ухудшение общего состояния и появление признаков интоксикации совпадают с началом половой жизни. Женщины жалуются на боли и первичное или вторичное бесплодие. В анализах крови обнаруживают лейкоцитоз, лимфопению, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ.

Диагностика. Для оценки состояния внутренних половых

органов кроме обычных методов гинекологического исследования применяют УЗИ и КТ (рис. 20.13). Определение проходимости труб достигается гистеросальпингографией. При подозрении на туберкулез с целью диагностики используют подкожную туберкулиновую пробу. Появление общей и очаговой реакций характерно для туберкулезной этиологии поражения гениталий. С целью верификации диагноза туберкулеза матки производят диагностическое выскабливание, соскоб исследуют на МБТ. Материал, полученный из полости матки, подлежит также морфологическому исследованию. При лапароскопии на брюшине могут быть найдены и взяты для исследования характерные для туберкулеза бугорковые высыпания.

20.6. Туберкулез периферических лимфатических узлов

В большинстве случаев заболевание диагностируют на территориях, неблагополучных по заболеваемости туберкулезом крупного рогатого скота, что часто связано с инфицированием МБТ бычьего типа.

Туберкулезом периферических лимфатических узлов чаще болевают дети. Поражаются в основном шейные и подчелюстные лимфатические узлы, реже — паховые и подмышечные.

Патогенез и патологическая анатомия. Поражение периферических лимфатических узлов обычно возникает в детском возрасте при первичном туберкулезе и нередко сочетается со специфическим воспалением во внутригрудных лимфатических узлах и ткани легкого. Оно также может быть изолированным с одновременным поражением нескольких групп периферических лимфатических узлов. Туберкулез шейных лимфатических узлов может развиваться при первичном поражении миндалин.

Возникновение периферического лимфаденита у взрослых, по-видимому, связано с эндогенной реактивацией туберкулезной инфекции в старых очагах первичного туберкулеза.

Выделяют три формы туберкулеза периферических лимфатических узлов: инфильтративную, казеозно-некротическую и индуративную. При инфильтративной форме увеличение лимфатического узла обусловлено немногочисленными туберкулезными гранулемами и неспецифическим периаденитом. Казеозно-некротическая форма характеризуется почти тотальным некрозом лимфатического узла и многочисленными слившимися туберкулезными очагами, нередко с нагноением и образованием свищей. Для индуративной формы типично рубцовое уплотнение пораженных лимфатических узлов и окружающих тканей.

Клиническая картина. Заболевание обычно выявляют при обследовании в связи с жалобами на увеличение лимфатиче-

ских узлов, их болезненность, постепенно нарастающие симптомы интоксикации. Туберкулезный лимфаденит редко возникает остро с выраженной местной воспалительной реакцией. У детей поводом для обследования бывает выраж чувствительности к туберкулину.

На ранних стадиях заболевания лимфатические узлы при пальпации эластичны, подвижны, не спаяны между собой, слегка болезненны, диаметром не более 1 см. По мере прогрессирования туберкулеза лимфатические узлы увеличиваются до 2—4 см в диаметре, развивается периаденит. Кожа над конгломератом лимфатических узлов краснеет, появляется флюктуация, а затем образуется свищ с отделяемым в виде казеозных или гнойных масс. При длительном течении в зоне лимфатических узлов и вокруг них развивается рубцовая ткань. На коже в области поражения образуются грубые втянутые рубцы.

Для определения размеров и консистенции пораженных периферических лимфатических узлов целесообразно ультразвуковое исследование. При рентгенологическом исследовании области пораженных лимфатических узлов в них можно обнаружить участки кальцинации. Они весьма типичны для лимфаденита туберкулезной этиологии.

Изменения гемограммы у больных туберкулезом периферических лимфатических узлов в основном отражают наличие и степень воспалительного процесса. Инфильтративная и казеозная формы сопровождаются повышением температуры тела и другими симптомами интоксикации, нейтрофильным лейкоцитозом, моноцитозом, лимфопенией. При казеозно-некротическом полиадените развивается гипохромная анемия.

Реакция на внутрикожное введение туберкулина бывает умеренной или выраженной. На подкожное введение туберкулина часто отмечают общую и очаговую реакции.

Диагностика. Выявление МБТ в отделяемом из свища лимфатического узла позволяет верифицировать диагноз. Однако чаще производят пункционную или эксцизионную биопсию лимфатического узла с последующим морфологическим и бактериологическим исследованием биоптата.

20.7. Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов

Туберкулезное поражение брыжеечных лимфатических узлов (мезаденит) — наиболее частая форма абдоминального туберкулеза.

Патогенез и патологическая анатомия. Заболевание может развиваться как при первичном туберкулезе у детей и подростков, так и при вторичном — у взрослых. Основной путь проникновения инфекции в брыжеечные лимфатические узлы —

лимфогенный. В патогенезе туберкулезного мезаденита нельзя исключать и алиментарный путь заражения МБТ с дальнейшим лимфогенным продвижением инфекции в брыжеечные узлы. Туберкулезный процесс часто не ограничивается только брыжеечными узлами, а распространяется на другие группы лимфатических узлов брюшной полости, брюшину, кишечник, органы малого таза.

С морфологических позиций различают инфильтративный, фиброзный и фиброзно-казеозный мезаденит. При инфильтративном мезадените определяются гиперплазия лимфоидных элементов с немногочисленными туберкулезными очагами, при фиброзном — бугорковые высыпания среди фиброзной ткани, при фиброзно-казеозном — преимущественно казеозно-некротические массы с фиброзной капсулой и фиброзом окружающих тканей.

Клиническая картина. Проявления туберкулезного мезаденита отличаются большим разнообразием. Течение заболевания может быть острым и хроническим. При остром течении отмечаются боли в области живота, чаще в пупочной и правой подвздошной области. Боли могут быть интенсивными и вызывать подозрение на «острый живот».

Хронический туберкулезный мезаденит протекает волнообразно, периоды обострений сменяются ремиссиями. Боли в области живота обычно локализуются соответственно проекции корня брыжейки тонкой кишки. Appetit снижен, эпизодически возникают тошнота, рвота, нарушения стула.

При осмотре выявляют вздутие живота, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в области пораженных лимфатических узлов. При глубокой пальпации отмечают болезненность в пупочной области, особенно слева от пупка. Иногда удается пальпировать опухолевидные болезненные образования — конгломераты брыжеечных лимфатических узлов.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются нарушения моторики желудка и кишечника.

Увеличенные лимфатические узлы в брюшной полости можно обнаружить при рентгенологическом исследовании, лимфографии, но лучше с помощью ультразвукового сканирования или КТ. Характерно наличие плотных образований — отложений солей кальция в лимфатических узлах.

В диагностически неясных случаях поражения брыжеечных лимфатических узлов показана лапароскопия. При осмотре обнаруживают высыпания туберкулезных бугорков, внутрибрюшные сращения и для верификации диагноза производят биопсию лимфатических узлов и брыжины.

Изменения гемограммы при мезадените не характерны. В период обострения заболевания обнаруживают увеличение

числа палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитоз, повышение СОЭ. С диагностической целью используют пробу с подкожным введением туберкулина. Сдвиги показателей крови, повышение температуры тела, появление или усиление болей в брюшной полости после введения туберкулина, как правило, указывают на активный туберкулез брыжеечных лимфатических узлов.

20.8. Туберкулезный перитонит

Туберкулезный перитонит — редкая форма туберкулеза, наблюдается в основном у женщин молодого возраста.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулезное воспаление брюшины возникает как осложнение внутрибрюшного туберкулеза (например, мезаденита) или как проявление гематогенно-диссеминированного туберкулеза. В редких случаях туберкулезный перитонит может протекать как самостоятельное заболевание.

Различают экссудативную, слипчивую (пластическую) и язвенную формы перитонита. При экссудативной форме в брюшной полости содержится серозная, серозно-гнойная или геморрагическая жидкость. В осадке серозного выпота преобладают лимфоциты. Брюшина утолщена, гиперемирована, покрыта множеством бугорков или казеозных бляшек. В тяжелых случаях на брюшине появляются изъязвления. При культуральном исследовании жидкости иногда удается получить рост МБТ.

Возникновение слипчивой формы перитонита связано с распространением воспаления на брюшину в результате прогрессирования мезаденита или туберкулеза кишечника. При этой форме в брюшной полости скапливается экссудат с повышенным содержанием фибриногена, организация которого приводит к обширным внутрибрюшным сращениям. Между сращениями может сохраняться осумкованный экссудат.

Клиническая картина. На фоне признаков умеренно выраженной интоксикации больных беспокоят боли в области живота, диспепсические расстройства, метеоризм, усиленная перистальтика (симптомы частичной непроходимости кишечника). При экссудативной форме перитонита живот увеличен в объеме за счет скопления жидкости. При слипчивой форме живот умеренно вздут, асимметричен, иногда втянут. Пальпация живота и перкуссия вызывают напряжение брюшной стенки и боль. Участки притупления при перемене положения больного изменяются, выявляется симптом ундуляции.

Диагностика. В перитонеальном экссудате МБТ обнаруживают редко. Однако иммуноферментным методом у большинства больных можно выявить в экссудате антитела к МБТ.

Информативна лапароскопия с биопсией брюшины. Для выяснения этиологии заболевания имеет значение и реакция на туберкулин — у больных туберкулезным перитонитом она обычно выраженная. При подкожном введении туберкулина возможна очаговая реакция в виде появления или усиления боли в брюшной полости.

20.9. Туберкулез кишечника

Туберкулез кишечника обычно возникает в результате прогрессирования туберкулеза легких, внутрибрюшных лимфатических узлов или других органов. Иногда туберкулез кишечника обнаруживают как изолированное поражение. В этих случаях клинический диагноз туберкулеза вызывает большие затруднения.

Патогенез и патологическая анатомия. Патогенез туберкулеза кишечника при первичном туберкулезе связан с лимфогенной диссеминацией МБТ из мезентериальных лимфатических узлов. У больных деструктивным туберкулезом легких микобактерии могут проникать в кишечник при заглатывании инфицированной мокроты. Не менее важное значение при вторичном туберкулезе имеют гематогенный и лимфогематогенный пути попадания МБТ в стенку кишечника.

Развитию туберкулеза кишечника способствуют неспецифические заболевания желудочно-кишечного тракта, снижающие общую и местную сопротивляемость к туберкулезной инфекции. Наиболее часто бугорковые высыпания, инфильтраты, эрозивные и язвенные образования, а иногда туберкулезные «псевдоопухоли» возникают в илеоцекальной области.

Клиническая картина. Туберкулез кишечника не имеет характерных клинических симптомов. На ранних стадиях заболевания он может протекать бессимптомно. Часто ему сопутствуют различные неспецифические поражения, вызывающие большие трудности в диагностике. У больных отмечают общие симптомы, обусловленные туберкулезной интоксикацией. Боли в области живота — частый, но малоспецифичный симптом туберкулеза кишечника. Вначале они не имеют определенной локализации, но в дальнейшем сосредоточиваются в правой подвздошной области. Тошнота и рвота бывают непостоянно и обычно в период обострения. Больных беспокоит неустойчивый стул: чаще запоры, реже поносы.

В начале заболевания при пальпации живота можно не выявить каких-либо изменений кишечника. В период обострения живот несколько вздут, при пальпации мягкий, прощупывается болезненная, спастически сокращенная петля подвздошной кишки. При поражении слепой кишки она бывает болезненной и уплотненной.

Туберкулезные язвы могут захватывать все слои кишечной стенки, вызывать ее прободение и как следствие острый перитонит. После заживления туберкулезных язв остаются рубцы. В ряде случаев они могут быть циркулярными и вызывать рубцовый стеноз кишки.

Гемограмма при туберкулезе кишечника обычно не изменена, во время обострения воспалительного процесса увеличивается СОЭ.

В кале можно обнаружить слизь и лейкоциты, которые скорее свидетельствуют о неспецифическом воспалении кишечника. Выявление МБТ имеет значение для диагноза туберкулеза кишечника, если у больного отсутствует туберкулезный процесс в легких с бактериовыделением.

Диагностика. В диагностике используют рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта. При туберкулезном поражении тонкой кишки отмечаются дефекты наполнения, атоническое расширение петель. В области инфильтрированного и изъязвленного участка толстой кишки наблюдается дефект наполнения, выявляются симптомы частичной кишечной непроходимости.

При туберкулезе желудка и двенадцатиперстной кишки высокоинформативным диагностическим методом является гастродуоденоскопия с биопсией, а при туберкулезе толстой кишки — колоноскопия с биопсией. Гистологическое исследование биоптатов позволяет верифицировать диагноз туберкулеза.

20.10. Туберкулез глаз

Туберкулез глаз встречается у больных всех возрастных групп.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез глаз возникает вторично у больных с хронически текущим первичным, диссеминированным и очаговым туберкулезом легких, туберкулезным менингитом и другими формами внелегочного туберкулеза.

Различают туберкулезно-аллергическую и гематогенную формы туберкулезного поражения глаз. При туберкулезно-аллергической форме воспаление бывает диффузным, без образования гранулем. Поражаются наружные оболочки глазных яблок. Гематогенная форма возникает в результате реактивации остаточных посттуберкулезных изменений во внутригрудных лимфатических узлах или легких. Поражается в основном сосудистая сеть, другие отделы глаза вовлекаются в воспалительный процесс редко.

Клиническая картина. Туберкулезно-аллергическая форма поражения глаз встречается у детей и подростков с активным

первичным туберкулезом. Более часто наблюдаются кератиты, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты. Заболевание начинается остро, с появления светобоязни, слезотечения. У больных по лимбу или на роговице появляются гиперемия сосудов, отек конъюнктивы. Отмечается образование фликтен — мелких сероватых полупрозрачных узелков. При благоприятном течении фликтены через несколько дней рассасываются. Воспаление обычно быстро регрессирует, но склонно к рецидивам.

Гематогенная форма поражения оболочек глазного яблока наблюдается чаще и преимущественно у взрослых. Начало заболевания может быть бессимптомным. Затем оно проявляется в виде переднего увеита, периферического увеита, хориоретинита или генерализованного увеита. Характерны бугорковые и более крупные высыпания на сосудистой оболочке и сетчатке. Обнаруживаются до 10—12 серо-белых или желтоватых очагов от 0,5 до 2 мм в диаметре. Иногда число очагов значительно больше. Они имеют нечеткие границы и могут сливаться. При диффузных формах обычно наблюдаются острая воспалительная реакция, отек, помутнение стекловидного тела при наличии единичных бугорков.

Диагностика. Диагностика туберкулеза глаз часто затруднена. При туберкулезно-аллергической форме следует учитывать наличие туберкулеза другой локализации и положительную, часто резко выраженную реакцию на туберкулин при проведении внутрикожной пробы. Имеет значение и проба с подкожным введением туберкулина: при активном туберкулезе глаз можно визуально отметить появление очаговой реакции. Наличие туберкулеза других локализаций или остаточных посттуберкулезных изменений может свидетельствовать в пользу туберкулезной этиологии увеита. Решающее значение имеет специализированное аппаратное и инструментальное офтальмологическое исследование.

20.11. Туберкулез кожи

Туберкулезные заболевания кожи — редкая форма туберкулеза. К ней относят различные по патогенезу, морфологии и клинической картине кожные поражения, вызванные МБТ.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез кожи является одним из проявлений туберкулезной инфекции и поэтому нередко сопутствует туберкулезу легких, лимфатических узлов и других локализаций. В кожу МБТ проникают гематогенным или лимфогенным путем, реже экзогенно, через поврежденную поверхность кожи.

Изменения кожи при туберкулезе проявляются в виде вос-

палительных реакций двух типов: специфической и неспецифической. Специфическая реакция представлена высыпаниями и скоплениями бугорков и инфильтратами с казеозным некрозом, а неспецифическая — отеком, клеточной инфильтрацией и фиброзными изменениями.

Среди туберкулезных поражений кожи выделяют туберкулезную волчанку, скрофулодерму, индуративную эритему, язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек, а также бородавчатый, лихеноидный и папулонекротический туберкулез кожи.

В клинической практике более часто встречаются волчанка и скрофулодерма.

Клиническая картина. Волчанкой чаще болеют дети. Поражаются кожа лица, реже слизистые оболочки рта, носа, кожа в области груди, шеи, конечностей. Первым клиническим признаком является формирование одного или нескольких расположенных рядом бугорков (люпом) диаметром 1—3 мм, светло-вишневого цвета с оранжевым оттенком. Бугорки очень медленно увеличиваются по периферии и сливаются в слегка возвышающиеся над кожей бляшки. При надавливании на бугорок покровным стеклом появляется пятно цвета яблочного желе («симптом яблочного желе»), а при надавливании пуговчатым зондом в бугорке остается углубление с капельками крови («симптом зонда»).

Люпомные бляшки могут подвергаться обратному развитию, оставляя поверхностные рубцы. Рубцевание может происходить на фоне свежих люпомных высыпаний. Иногда люпомы сливаются в выступающие над поверхностью кожи инфильтраты. Такие инфильтраты могут изъязвляться вплоть до глубоких слоев кожи, подкожной клетчатки и фасции, разрушать мышцы, сухожилия, хрящи и кости. Рубцевание язвенных поражений происходит со значительными дефектами и деформацией тканей. Нередко остаются обезображивающие больного рубцы.

Скрофулодермой болеют главным образом дети и подростки, страдающие хронически текущим первичным туберкулезом. Поражение обычно локализуется в области шеи, грудины и подмышечных ямок. Начальным симптомом скрофулодермы является образование в глубоких слоях кожи плотных, безболезненных узелков или узлов. Узлы увеличиваются и спаиваются между собой. Цвет кожи над узлом становится красным с синюшным оттенком, кожа истончается. В течение недель и месяцев инфильтраты могут не вызывать болезненных ощущений, однако со временем узлы постепенно размягчаются и вскрываются. Через образовавшиеся свищи выделяется жидкий гной. Отверстия свищей преобразуются в язвенные поверхности различной величины и формы. При заживлении язв остаются рубцы неправильной формы, с неровны-

ми границами и сосочками по краю. Нередко рубцы бывают келоидного типа.

Диагностика. Диагноз туберкулеза при волчанке и скрофулодерме подтверждают биопсией и гистологическим исследованием участка кожи.

Для **лечения** всех форм туберкулеза кожи применяют комбинированную противотуберкулезную химиотерапию с включением стрептомицина. Дополнительно назначают комплекс витаминов группы В. После излечения волчанки и некоторых других форм туберкулеза кожи могут оставаться уродующие рубцы, для устранения которых необходимы пластические операции.

III

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

<i>Глава 21.</i> Профилактика туберкулеза	388
<i>Глава 22.</i> Выявление больных туберкулезом и верификация диагноза	411
<i>Глава 23.</i> Лечение больных туберкулезом	421
<i>Глава 24.</i> Неотложные состояния при туберкулезе легких	478
<i>Глава 25.</i> Организация противотуберкулезной работы в России	496

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез является проблемой социальной и медицинской. Это означает, что для профилактики туберкулеза необходим комплекс мероприятий социальной и медицинской направленности.

Мероприятия социальной направленности должны минимизировать и по возможности устранять условия и факторы социального риска, которые создают предпосылки для распространения туберкулезной инфекции и возникновения болезни.

Медицинские профилактические мероприятия призваны уменьшить риск инфицирования здоровых людей и ограничить распространение туберкулезной инфекции (противоэпидемическая работа, санитарное просвещение, своевременное выявление и лечение больных), а также предупредить заболевание туберкулезом (вакцинация, химиопрофилактика). Они предполагают активное воздействие на все звенья эпидемического процесса — источник МБТ, условия распространения и передачи инфекции, восприимчивого к туберкулезному возбудителю человека.

Такой подход позволяет координировать различные профилактические мероприятия и условно выделить социальную, санитарную и специфическую профилактику туберкулеза.

21.1. Социальная профилактика

Социальная профилактика регламентирует организацию и повсеместное осуществление широкого комплекса оздоровительных мер, которые помогают предотвратить не только туберкулез, но и многие другие болезни. Эти меры имеют универсальный и, по сути, неспецифический характер, однако их значение в профилактике туберкулеза весьма велико. Они направлены на улучшение экологии, борьбу с бедностью, повышение материального благосостояния, общей культуры и грамотности граждан. Профилактические меры социальной направленности создают условия, необходимые для укрепления здоровья и утверждения приоритета здорового образа жизни. Осуществление этих мер тесно связано с общей социально-экономической ситуацией в стране и зависит от политической воли государства и его идеологии.

В России борьба с туберкулезом является делом государственной важности. В основу Национальной концепции противотуберкулезной помощи населению положены принципы профилактической направленности, государственного характера, бесплатности медицинской помощи. Концепция получила полное отражение в государственных нормативных документах — Федеральном законе «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации», Постановлении Правительства Российской Федерации, приказе Минздрава «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». Эти документы являются законодательной базой социальной профилактики туберкулеза. Они гарантируют преимущественное государственное финансирование всего спектра медико-социальных мероприятий, необходимых для профилактики туберкулеза.

Социальная профилактика туберкулеза влияет на все звенья эпидемического процесса. Она создает фундамент, необходимый для осуществления необходимых профилактических мероприятий, и в значительной степени определяет их общую результативность.

21.2. Санитарная профилактика

Непосредственной целью санитарной профилактики является предупреждение инфицирования МБТ здоровых людей и создание условий, при которых их контакт с источником туберкулезной инфекции в быту и на работе становится наименее опасным. Санитарная профилактика направлена прежде всего на источник бактериовыделения и пути передачи возбудителя туберкулеза.

|| Источниками МБТ являются выделяющие во внешнюю среду возбудителя туберкулеза больные люди (*антропонозный туберкулез*) и животные (*зоонозный туберкулез*).

Наибольшую эпидемическую опасность представляют бактериовыделители — больные активным туберкулезом люди и животные, выделяющие в окружающую среду значительное количество МБТ. В этом случае микобактерии обнаруживают при бактериологическом исследовании патологического материала или ряда биологических субстратов, полученных от больного.

Самым опасным источником туберкулезной инфекции являются больные, у которых поражены органы дыхания и в зоне туберкулезного воспаления имеется деструкция. Такие больные выделяют большое количество МБТ с мельчайшими частицами мокроты при кашле, чиханье, громком эмоциональном разговоре. Воздух, окружающий бактериовыделителя,

содержит возбудителей туберкулеза. Проникновение этого воздуха в дыхательные пути здорового человека легко приводит к его инфицированию.

Из числа больных внелегочным туберкулезом к бактериовыделителям относятся лица, у которых МБТ обнаруживают в отделяемом свищей, моче, менструальной крови, других выделениях. Эпидемическая опасность этих больных относительно невелика.

Больные, у которых обнаружен рост МБТ при посеве пункционного, биопсийного или операционного материала, как бактериовыделители не учитываются.

Все медицинские учреждения (включая женские консультации), располагающие информацией о больном туберкулезом, обмениваются имеющимися сведениями. На каждого больного с впервые установленным диагнозом активного туберкулеза (в том числе посмертно) по месту его выявления врач заполняет извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза. На больного с установленным выделением МБТ врач заполняет также дополнительное экстренное извещение для территориального центра Госсанэпиднадзора.

При подтверждении диагноза туберкулеза противотуберкулезный диспансер в течение 3 дней передает информацию о выявленном больном в районную поликлинику, а также по месту работы или учебы больного. Сведения о больном сообщают в районное жилищно-эксплуатационное управление для исключения вселения в квартиру больного новых жильцов или вселения больных туберкулезом в коммунальные квартиры.

О каждом случае впервые выявленного туберкулеза органов дыхания у сельского жителя ставят в известность ветеринарную службу. Соответственно ветеринарная служба сообщает в центры Госсанэпиднадзора о случаях выявления животных, положительно реагирующих на туберкулин. Очаги зоонозного туберкулеза совместно обследуют специалисты фтизиатрической, санитарно-эпидемиологической и ветеринарной служб. При возникновении туберкулеза у животных хозяйство (ферму) объявляют неблагополучными, устанавливают карантин и проводят необходимые мероприятия по локализации болезни.

Риск распространения туберкулезной инфекции зависит от условий жизни, культурного уровня, привычек больного и контактирующих с ним людей. Поэтому объектом санитарной профилактики становится не только непосредственный источник МБТ, но и формирующийся вокруг него эпидемический очаг туберкулезной инфекции.

|| Очаг туберкулезной инфекции — условное понятие, которое включает место пребывания бактериовыделителя и его окружение (людей, помещение, обстановку).

Очаг инфекции существует в пределах пространства и времени, в которых возможна передача микобактерий здоровым людям с их инфицированием и последующим развитием туберкулеза.

В пространственные границы антропонозного очага инфекции включают место проживания больного (квартира, дом, общежитие, интернат), а также учреждение, в котором он работает, учится или находится на воспитании. Стационар, в который госпитализируют больного, также рассматривают как очаг туберкулезной инфекции. Составляющими очага являются и члены семьи больного туберкулезом, коллективы и группы людей, с которыми он общается. С этих позиций, небольшой населенный пункт (деревня, поселок) с тесно общающимися жителями, среди которых обнаружен больной активным туберкулезом, также считают очагом инфекции.

Временные границы очага туберкулезной инфекции зависят от длительности общения с бактериовыделителем и сроков повышенного риска заболевания инфицированных контактных лиц.

Среди многих факторов, позволяющих установить опасность очага туберкулезной инфекции, особое внимание следует уделять:

- локализации туберкулезного процесса (наибольшую опасность представляет поражение легких);
- массивности бактериовыделения; жизнеспособности, вирулентности, лекарственной устойчивости выделяемых больным МБТ;
- наличию в очаге подростков, беременных женщин и других лиц с повышенной восприимчивостью к туберкулезной инфекции;
- характеру жилища (общежитие, коммунальная или отдельная квартира, индивидуальный дом, учреждение закрытого типа) и его санитарно-коммунальному благоустройству;
- своевременности и качеству выполнения противоэпидемических мероприятий;
- социальному статусу, общей культуре, санитарной грамотности больного и окружающих его людей.

Характеристика очага с учетом указанных факторов позволяет оценить степень его эпидемической опасности и прогнозировать риск распространения туберкулезной инфекции. На основании полученных сведений определяют объем и содержание профилактических мероприятий в очаге.

Условно выделяют 5 групп очагов туберкулезной инфекции.

Первую группу образуют очаги с наибольшей эпидемической опасностью. К ним относят места проживания больных туберкулезом легких, у которых установлено бактериовыделе-

ние. Опасность заражения в этих очагах усугубляют многие факторы: наличие среди членов семьи детей, подростков и лиц с повышенной восприимчивостью к МБТ, неудовлетворительные коммунально-бытовые условия, несоблюдение противоэпидемического режима. Такие социально отягощенные очаги чаще бывают в общежитиях, коммунальных квартирах, учреждениях закрытого типа, в которых невозможно выделить для больного комнату.

Среди очагов первой группы выделяют «территориальные» очаги туберкулеза — это квартира, в которой проживает больной туберкулезом легких с обильным бактериовыделением, лестничная клетка и подъезд дома, близлежащие дома, объединенные общим двором.

Вторая группа включает очаги, в которых имеются больные туберкулезом легких, выделяющие МБТ, но проживающие в отдельных благоустроенных квартирах без детей и подростков и соблюдающие санитарно-гигиенический режим. Эти очаги в социальном плане являются благополучными.

К *третьей группе* относятся очаги, в которых проживают больные с активным туберкулезом легких без установленного при взятии на учет выделения МБТ, но имеются дети и подростки или лица с повышенной восприимчивостью к последним. Эта группа включает также очаги инфекции, в которых проживают больные с внелегочным туберкулезом и наличием язв или свищей.

Очагами *четвертой группы* считают места проживания больных с активным туберкулезом легких, у которых установлено прекращение выделения МБТ (условные бактериовыделители). В этих очагах среди контактных лиц нет детей, подростков, лиц с повышенной восприимчивостью к МБТ. Отягощающие социальные факторы отсутствуют. К четвертой группе также относятся очаги после выбытия (или смерти) бактериовыделителя (контрольная группа очагов).

Очаги *пятой группы* составляют очаги зоонозного происхождения.

Принадлежность очага туберкулеза к определенной эпидемической группе определяет участковый фтизиатр при участии врача-эпидемиолога. Изменения условий в очаге, снижающих или усиливающих его опасность, требуют перевода очага в другую группу. Такое решение должно быть принято совместно фтизиатром и эпидемиологом.

Работа в очаге туберкулезной инфекции состоит из 3 этапов: первичное обследование и проведение первичных мероприятий; динамическое наблюдение за очагом; подготовка к снятию с учета и исключение его из числа очагов туберкулеза.

Профилактическая противоэпидемическая работа в очаге туберкулезной инфекции призвана:

- предупредить инфицирование здоровых людей;

- предупредить заболевание инфицированных МБТ лиц;
- повысить санитарную грамотность и общую гигиеническую культуру больного и контактирующих с ним лиц.

Противоэпидемическую работу в очагах противотуберкулезные диспансеры осуществляют совместно с центрами Госсанэпиднадзора. Результаты наблюдения за очагом туберкулезной инфекции и проведения в нем противоэпидемических мероприятий отражают в специальной карте эпидемиологического обследования.

Значительная часть противоэпидемической работы возложена на фтизиатрическую службу. В обязанности диспансера входят следующие важные мероприятия:

- эпидемиологическое обследование очага, оценка риска заражения в очаге, разработка плана профилактических мероприятий, динамическое наблюдение за очагом;
- госпитализация и лечение больного;
- изоляция больного в пределах очага, если он не госпитализирован, и изоляция детей;
- первичное обследование контактных лиц;
- наблюдение за контактными лицами и их динамическое обследование (проведение флюорографии, пробы Манту с 2 ТЕ, бактериологического обследования, клинических анализов);
- ревакцинация БЦЖ неинфицированных контактных лиц, химиопрофилактика;
- организация текущей дезинфекции, обучение больного и контактных лиц санитарным и гигиеническим правилам и методам дезинфекции;
- оформление заявки для заключительной дезинфекции;
- оформление документов на улучшение жилищных условий;
- определение условий, при которых очаг может быть снят с эпидемиологического учета;
- заполнение и динамическое ведение карты наблюдения очага, отражающей его характеристику и перечень проводимых мероприятий.

Обязанности органа санитарно-эпидемиологического надзора по разделу работы в очагах туберкулеза:

- проведение первичного эпидемиологического обследования очага, определение его границ и разработка плана оздоровления (совместно с фтизиатром);
- ведение необходимой учетной и отчетной документации эпидемиологического обследования и наблюдения за очагом туберкулеза;
- оказание фтизиатрам помощи в организации и проведении противоэпидемических мероприятий в очаге;
- динамическое наблюдение за очагом, внесение дополнений и изменений в план мероприятий;

- контроль за своевременностью, качеством и полнотой проведения в очаге комплекса противоэпидемических мероприятий;
- эпидемиологический анализ ситуации в очагах туберкулеза по району в целом, оценка эффективности работы в очагах на обеспечиваемой территории и обсуждение совместно с фтизиатрами результатов этой работы.

В небольших населенных пунктах, которые значительно удалены от территориальных противотуберкулезных диспансеров, все противоэпидемические мероприятия должны выполнять специалисты общей амбулаторно-поликлинической сети при методической помощи фтизиатра диспансера и эпидемиолога.

Первичное посещение места проживания впервые выявленного больного туберкулезом участковый фтизиатр и эпидемиолог проводят в течение 3 дней после установления диагноза. У больного и членов его семьи уточняют адрес постоянного места жительства, выясняют возможность проживания по другим адресам. Собирают уточненные сведения о профессии больного, месте работы (учебы), в том числе по совместительству. Выявляют контактных лиц, детально оценивают условия быта, уровень санитарно-гигиенических навыков больного, членов его семьи и других контактов. Интересуются самочувствием лиц, контактирующих с больным, информируют их о сроках и содержании предстоящего обследования на туберкулез и плане оздоровительных мероприятий, акцентируя внимание на противоэпидемических мерах. В ходе первичного эпидемиологического обследования очага решают вопрос о необходимости госпитализации и возможности изоляции больного в домашних условиях (выделение отдельной комнаты или ее части, отгороженной ширмой; обеспечение больного индивидуальной кроватью, полотенцем, бельем, посудой). При посещении очага заполняют карту эпидемиологического обследования и наблюдения туберкулезного очага по форме, единой для противотуберкулезных диспансеров и органов Госсанэпиднадзора.

Служба Госсанэпиднадзора осуществляет контроль за госпитализацией больного, выделяющего МБТ. В первую очередь подлежат госпитализации больные, которые по роду своей профессиональной деятельности соприкасаются с большими группами людей в условиях, допускающих быструю передачу инфекции. К ним относятся работники детских учреждений, детских лечебно-профилактических учреждений, школ, профессионально-технических училищ и других специальных учебных заведений, предприятий общественного питания, торговли, городского транспорта, сотрудники библиотек, сферы обслуживания, а также лица, работающие или проживающие в общежитиях, интернатах и коммунальных квартирах.

Полное первичное обследование контактных лиц должно

быть проведено в течение 14 дней с момента выявления больного туберкулезом. Обследование включает осмотр фтизиатра, туберкулиновую пробу Манту с 2 ТЕ, флюорографию органов грудной клетки, клинические анализы крови и мочи. При наличии мокроты, отделяемого из свищей или другого диагностического материала производят его исследование на МБТ. При подозрении на внелегочную локализацию туберкулезного поражения проводят необходимое дополнительное обследование. Сведения о контактных по туберкулезу лица диспансер передает в поликлинику и здравпункт или медсанчасть по месту работы или учебы лиц, контактирующих с больным туберкулезом. Лицам молодого возраста с отрицательной реакцией на пробу Манту с 2 ТЕ проводят ревакцинацию БЦЖ. Детям, подросткам и взрослым, находящимся в контакте с бактериовыделителями, назначают химиопрофилактику.

Дезинфекционные мероприятия в очаге туберкулезной инфекции — необходимый компонент санитарной профилактики туберкулеза. При их проведении важно учитывать высокую устойчивость МБТ к факторам внешней среды. Наиболее губительно воздействуют на микобактерии ультрафиолетовое облучение и хлорсодержащие дезинфицирующие средства. Для дезинфекции в очагах туберкулезной инфекции в основном применяют 5 % раствор хлорамина, 0,5 % раствор активированного хлорамина, 0,5 % раствор активированной хлорной извести. Если нет возможности пользоваться дезинфицирующими средствами, рекомендуется широко применять кипячение, особенно с добавлением кальцинированной соды.

Дезинфекцию в очаге туберкулезной инфекции подразделяют на текущую и заключительную. Текущую дезинфекцию организует противотуберкулезная служба, а осуществляют больной и члены его семьи. Периодический контроль за ее качеством проводит эпидемиолог. Заключительную дезинфекцию выполняет по заявке фтизиатра центр Госсанэпиднадзора при госпитализации, выезде или смерти больного либо при снятии его с учета как бактериовыделителя.

Текущую дезинфекцию в очаге проводят в окружении инфекционного больного с момента его выявления. Она включает повседневную уборку помещения, проветривание, обеззараживание посуды и остатков пищи, предметов личного пользования, а также дезинфекцию биологического материала, содержащего МБТ.

В комнате больного ограничивают число предметов повседневного пользования. По возможности используют предметы и вещи, которые легко поддаются очистке, мытью и обеззараживанию. Мягкую мебель закрывают чехлами.

При уборке помещения, где проживает больной, обеззараживании посуды, остатков пищи родственникам больного следует переодеваться в специально выделенную для этой це-

ли одежду (халат, косынка, перчатки). При смене постельного белья необходимо надевать маску из 4 слоев марли. Спецоджду собирают в бак с плотно закрытой крышкой отдельно от белья членов семьи и обеззараживают.

Квартиру больного ежедневно убирают ветошью, смоченной в мыльно-содовом или дезинфицирующем растворе, при открытых дверях и окнах. Предметы сантехники, дверные ручки обеззараживают двукратным протиранием дезинфицирующим раствором. Проветривание помещения осуществляют не менее 2 раз в сутки по 30 мин. При наличии в помещении мух до дезинфекции проводят дезинсекционные мероприятия. Мягкую мебель регулярно чистят пылесосом.

После еды посуду больного, очищенную от остатков пищи, сначала обеззараживают кипячением в 2 % растворе кальцинированной соды 15 мин (без соды 30 мин) или погружением в вертикальном положении в один из дезинфицирующих растворов, а затем промывают в проточной воде. Пищевые отходы кипятят в течение 30 мин в воде или в течение 15 мин в 2 % растворе соды. Дезинфекцию пищевых отходов можно осуществлять с помощью дезинфицирующих растворов. Для этого остатки пищи заливают дезинфицирующим средством в соотношении 1:5 на 2 ч.

Постельные принадлежности необходимо периодически выколачивать через мокрые простыни, которые после уборки следует прокипятить. Грязное белье больного собирают в специальный бак с плотно закрытой крышкой отдельно от белья членов семьи. Обеззараживание белья осуществляют путем замачивания в дезинфицирующем растворе (5 л на 1 кг сухого белья) или кипячением в течение 15 мин в 2 % растворе соды или в течение 30 мин в воде без добавления соды. Рекомендуется отпаривание одежды (костюм, брюки) 1 раз в неделю. Летом вещи больного следует по возможности долго держать под открытыми лучами солнца.

Предметы ухода за больным и уборочный инвентарь обеззараживают после каждого их использования дезинфицирующим средством.

При наличии мокроты необходимо обеспечить ее сбор и обеззараживание. Для этого больной должен иметь 2 специальных контейнера для сбора мокроты (их часто называют плевательницами). В один контейнер больной должен собирать мокроту, а другой, заполненный мокротой, обеззараживать. Для этого контейнер с мокротой подвергают кипячению в течение 15 мин в 2 % растворе соды или без соды в течение 30 мин. Дезинфекцию мокроты можно осуществлять и путем погружения контейнера с мокротой в дезинфицирующий раствор. Время экспозиции колеблется от 2 до 12 ч в зависимости от используемого дезинфицирующего средства.

При обнаружении микобактерий в выделениях больного

(моче, фекалиях) их также подвергают обеззараживанию. Для этого выделения заливают или засыпают дезинфицирующими средствами, строго соблюдая указанные в инструкции рекомендации и время экспозиции.

Заключительную дезинфекцию осуществляют во всех случаях выбытия больного из домашнего очага, но не реже 1 раза в год. При перемене места жительства дезинфекцию проводят до переезда больного, когда обрабатывают квартиру или комнату с вещами, и повторно — после переезда (обработка пустой комнаты, квартиры). Внеочередная заключительная дезинфекция осуществляется перед возвращением родильниц из роддомов; перед сносом старых домов, где проживали больные туберкулезом; в случае смерти больного от туберкулеза на дому и когда умерший не состоял на учете в диспансере.

Заключительную дезинфекцию в учреждениях проводят во всех случаях выявления больного активной формой туберкулеза среди детей и подростков, а также среди сотрудников детских дошкольных учреждений, школ и им подобных учебных заведений. Она обязательна в не профилированных под туберкулез роддомах и других лечебных учреждениях при выявлении туберкулеза у рожениц и родильниц, а также у медицинских работников и лиц из числа обслуживающего персонала.

Гигиеническое воспитание больных и членов их семей — необходимое условие эффективной санитарной профилактики в очаге туберкулезной инфекции. Медицинский персонал противотуберкулезного диспансера должен обучить больного правилам личной гигиены, методам текущей дезинфекции, правилам пользования контейнерами для мокроты и повысить его общую санитарную и медицинскую грамотность. Важно, чтобы это обучение имело уважительный характер и по возможности формировало у больного стойкую мотивацию к строгому выполнению всех правил и рекомендаций. Необходимы повторные беседы с больным, направленные на коррекцию возможных ошибок и сохранение привычки соблюдать необходимые гигиенические нормы. Аналогичную работу нужно проводить с членами семьи больного.

В условиях напряженной эпидемической ситуации велика вероятность госпитализации больных туберкулезом в учреждения общей лечебной сети, что способствует увеличению удельного веса туберкулеза во внутрибольничных инфекциях. Для предупреждения формирования эпидемического туберкулезного очага в учреждениях общей лечебной сети проводят следующие мероприятия:

- амбулаторное обследование лиц из групп высокого риска по туберкулезу;
- обследование на туберкулез всех больных, находящихся длительное время на лечении в стационарах не фтизиатрического профиля;

- оперативную локализацию и перевод источника туберкулезной инфекции в лечебные учреждения фтизиатрического профиля;
- ежегодные медицинские осмотры с флюорографией сотрудников общей лечебной сети; диспансерное наблюдение за лицами с повышенной восприимчивостью к МБТ и инфицированными;
- полноценный контроль за соблюдением установленного для лечебных учреждений санитарного режима.

В лечебных учреждениях общей лечебной сети с длительным пребыванием больных при эпидемической вспышке туберкулеза наряду с другими противоэпидемическими мерами устанавливается карантин не менее чем на 2 мес.

Строгое выполнение правил санитарии в противотуберкулезных учреждениях является одним из важных разделов профилактики туберкулеза. Контроль за соблюдением санитарного режима возложен на центры Госсанэпиднадзора.

Для предупреждения заболеваний туберкулезом среди медицинского персонала, обслуживающего больных с активным туберкулезом, предусмотрены следующие меры:

- в противотуберкулезные учреждения принимают на работу лиц в возрасте не моложе 18 лет с обязательным предварительным медицинским обследованием. Последующие контрольные осмотры на туберкулез выполняются каждые 6 мес;
- лица, не инфицированные МБТ, при отрицательной реакции на туберкулин подлежат вакцинации БЦЖ. Допуск их к работе возможен только после появления поствакцинальной аллергии и соответственно формирования устойчивого иммунитета;
- при поступлении на работу и в последующем не реже 1 раза в год главный врач или заведующий отделением проводит со всеми сотрудниками инструктаж о правилах внутреннего распорядка для персонала и больных по предупреждению заражения туберкулезом;
- администрация противотуберкулезных диспансеров и стационаров под контролем службы Госсанэпиднадзора обеспечивает проведение дезинфекционных мероприятий;
- работники противотуберкулезных учреждений наблюдаются в противотуберкулезном диспансере в IVБ группе учета с целью регулярных обследований на туберкулез.

В зоонозных очагах туберкулезной инфекции плановый контроль за прохождением животноводами обязательных обследований на туберкулез осуществляет служба Госсанэпиднадзора. Больных туберкулезом к работе по обслуживанию скота и птиц не допускают. Для лиц, не инфицированных

МБТ, предусмотрено проведение противотуберкулезной вакцинации. Молоко от животных из неблагополучных по заболеваемости туберкулезом ферм подвергается двойной обработке пастеризацией и подлежит контролю. Мясо и другие продукты из неблагополучных хозяйств подвергаются термической обработке. Больные туберкулезом животные подлежат забое с тщательным контролем ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб за состоянием убойных площадок и последующим проведением оздоровительных мероприятий в неблагополучных по заболеваемости туберкулезу хозяйствах.

Динамическое наблюдение за очагами туберкулезной инфекции осуществляют с учетом их эпидемической опасности.

Врач-фтизиатр посещает очаги первой группы не реже 1 раза в квартал, медицинская сестра — не реже 1 раза в месяц, врач-эпидемиолог — 1 раз в полгода. Очаги второй группы врач-фтизиатр посещает 1 раз в полгода, медицинская сестра — 1 раз в квартал, врач-эпидемиолог — 1 раз в год. Минимальный риск заражения в очагах третьей группы позволяет врачу-фтизиатру и эпидемиологу посещать эти очаги 1 раз в год, медицинской сестре — 1 раз в полгода. Четвертую группу эпидемических очагов туберкулезной инфекции после первичного обследования специалисты фтизиатрической службы и центра Госсанэпиднадзора посещают в случаях специальных показаний. Зоонозные очаги (пятая группа) врач-фтизиатр и врач-эпидемиолог посещают 1 раз в год, медицинская сестра диспансера — при наличии показаний.

Динамическое наблюдение за очагом обеспечивает контроль происходящих в нем изменений и своевременную коррекцию в проведении противоэпидемических мероприятий. Ежегодно составляемый план оздоровления очага отражает организационную форму, длительность, характер лечения и его результаты, качество проводимой текущей дезинфекции и сроки заключительной дезинфекции, своевременность обследования и регулярность профилактических мероприятий в отношении контактов, а также эффективность санитарно-просветительной работы в очаге. Результаты динамического наблюдения за очагом регистрируют в эпидемиологической карте.

Принято считать, что больной туберкулезом после эффективного основного курса лечения, но не ранее чем через 12 мес после прекращения бактериовыделения, не представляет эпидемической опасности. Отсутствие выделения микобактерий необходимо подтвердить двумя последовательными отрицательными бактериоскопическими и культуральными исследованиями с промежутком 2—3 мес. Нужны также рентгеномографические данные о закрытии полости распада.

При наличии отягощающих факторов для подтверждения отсутствия бактериовыделения необходимо дополнительное наблюдение в течение 6—12 мес. Такими факторами являются неудовлетворительные жилищно-бытовые условия у больного, алкоголизм, наркомания и психические расстройства, наличие в очаге детей, подростков, беременных женщин, несоблюдение больным гигиенических норм.

Наблюдение за контактными лицами осуществляют в течение всего срока выделения больным МБТ. После излечения (или выезда) больного и снятия его с учета как бактериовыделителя ранее сформировавшийся очаг туберкулезной инфекции сохраняет опасность и требует контроля в течение 1 года. В случае летального исхода заболевания наблюдение за очагом продолжают еще 2 года.

21.3. Специфическая профилактика туберкулеза

Специфическая профилактика направлена на повышение резистентности к возбудителю туберкулеза, т. е. в основном ориентирована на человека, подвергающегося агрессии со стороны МБТ. Устойчивость неинфицированного человека к туберкулезной инфекции можно повысить путем иммунизации — вакцинации. Еще одним путем профилактики туберкулеза является использование химиопрепаратов, обладающих губительным действием в отношении *Mycobacterium tuberculosis*. Этот путь называют химиопрофилактикой.

21.3.1. Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация

Целью противотуберкулезной вакцинации является создание у неинфицированного МБТ человека искусственного иммунитета, повышающего устойчивость к возбудителю туберкулеза.

Созданная Кальметтом и Гереном в результате 13-летнего упорного труда живая ослабленная культура МБТ не способна вызывать заболевание у человека, но обладает необходимыми для формирования иммунитета специфичностью, аллергогенностью и иммуногенностью.

В России для вакцинации против туберкулеза используют штамм BCG, зарегистрированный как БЦЖ-1. По своим основным характеристикам он полностью соответствует французскому вакцинному штамму МБТ. Штамм БЦЖ-1 сохраняет необходимую остаточную вирулентность, ограниченно размножается в организме вакцинированного человека, находясь главным образом в лимфатических узлах, и при правильном применении не способен вызвать заболевание.

Для противотуберкулезной вакцинации применяют сухую вакцину БЦЖ как наиболее стабильную, способную достаточно долго сохранять требуемое количество живых МБТ. Сухая вакцина была создана отечественными учеными Е. Н. Лещинской и А. М. Вакенгут в 1941 г. Оптимальным содержанием жизнеспособных бактерий считают 10—12 млн/мг.

Формирование, длительность и стабильность поствакцинального иммунитета определяются характером иммуноморфологических изменений и сроком вегетации вакцинного БЦЖ в организме привитого. Поствакцинальный противотуберкулезный иммунитет является нестерильным. Штамм БЦЖ своим присутствием в организме обуславливает существование популяции сенсibilизированных иммунокомпетентных клеток и способность макрофагов разрушать возбудителя туберкулеза.

Продолжительность активного периода вегетирования штамма БЦЖ в организме составляет от 3 до 11 мес, в дальнейшем количество микобактерий штамма БЦЖ постепенно уменьшается. Уже через 2 нед после вакцинации микобактерии штамма БЦЖ начинают трансформироваться в L-формы. В таком виде они длительно сохраняются в организме и поддерживают противотуберкулезный иммунитет.

Искусственный приобретенный противотуберкулезный иммунитет после введения вакцины БЦЖ (*вакцинации*) не является пожизненным и угасает примерно через 5—7 лет. Для его восстановления требуется повторное введение вакцины БЦЖ. Такое введение вакцины называют *ревакцинацией*.

В условиях напряженной эпидемической ситуации и при высоком риске инфицирования противотуберкулезную вакцинацию следует проводить в наиболее раннем возрасте, когда вероятность инфицирования минимальная в силу весьма ограниченного контакта такого человека с внешним миром. С этих позиций оптимальным решением является проведение вакцинации БЦЖ у новорожденных. Вакцинация БЦЖ у лиц более старшего возраста может быть осуществлена только после туберкулинодиагностики (проба Манту с 2 ТЕ) при отрицательной реакции на туберкулин (положительная анергия). Отсутствие положительной реакции на специфический аллерген позволяет исключить возможность состоявшегося ранее контакта с возбудителем туберкулеза и позволяет считать пациента неинфицированным.

Эффективность противотуберкулезной вакцинации проявляется улучшением ряда эпидемиологических показателей. Среди вакцинированных в 5—10 раз снижается заболеваемость туберкулезом, уменьшается смертность, становится меньше показатель инфицированности населения МБТ. С введением в широкую практику вакцинации БЦЖ значительно уменьшилась заболеваемость детей и подростков распростра-

ненными и тяжелыми формами туберкулеза — милиарным туберкулезом, туберкулезным менингитом, казеозной пневмонией. Стали превалировать относительно легкие формы туберкулеза с ограниченным поражением внутригрудных лимфатических узлов.

Вакцинация против туберкулеза вакциной БЦЖ — всемирно признанный метод специфической профилактики туберкулеза у неинфицированных МБТ людей. В соответствии с рекомендациями ВОЗ противотуберкулезная вакцинация широко применяется в большинстве стран мира, в которых эпидемическая ситуация с туберкулезом является напряженной.

В России вакцинация БЦЖ новорожденных как обязательное профилактическое мероприятие осуществляется с 1934 г. по решению Наркомздрава РСФСР. В приказе № 109 Минздрава РФ от 21.03.2003 г. подтверждена важная роль противотуберкулезной вакцинации в специфической профилактике туберкулеза, внесены дополнения и уточнения, соответствующие современному состоянию проблемы туберкулеза в России, уровню развития фтизиатрии и медицины в целом.

Вакцина БЦЖ, организация и методика вакцинации и ревакцинации. Вакцина представляет собой живые микобактерии вакцинного штамма БЦЖ-1, лиофилизированные в 1,5 % растворе глутамината натрия в виде пористой, порошкообразной или таблетированной массы белого или кремового цвета. Вакцина находится в ампулах с прозрачными стенками вместимостью 1 или 2 мл.

В России для противотуберкулезной вакцинации используют БЦЖ и БЦЖ-М. Одна ампула препарата вакцины БЦЖ вместимостью 2 мл содержит 1 мг лиофилизированного вакцинного штамма БЦЖ-1. Прививочная доза 0,05 мг препарата. В ампуле препарата БЦЖ-М содержится 0,5 мг вакцинного штамма БЦЖ-1, а одна прививочная доза равна 0,025 мг препарата. Использование вакцинного препарата БЦЖ-М позволяет уменьшить антигенную нагрузку при вакцинации и минимизировать вероятность осложнений. Препарат БЦЖ-М используют для так называемой щадящей иммунизации у новорожденных и детей раннего возраста с отягощенным перинатальным периодом, а также в регионах с относительно благополучной эпидемической ситуацией по туберкулезу.

При выборе вакцинного препарата (БЦЖ или БЦЖ-М) учитывают общее состояние новорожденного, противопоказания для применения вакцинного препарата, а также эпидемическую ситуацию, сложившуюся в данном регионе.

Противопоказания к вакцинации БЦЖ новорожденных:

- недоношенность II—IV степени (при массе тела после рождения менее 2500 г);

- острые заболевания и обострения хронических заболеваний (внутриутробная инфекция, гнойно-септические заболевания, гемолитическая болезнь новорожденных среднетяжелой и тяжелой формы, тяжелые поражения нервной системы с выраженной неврологической симптоматикой, генерализованные кожные поражения). Вакцинацию откладывают до исчезновения клинических проявлений заболевания, иммунодефицитного состояния;
- генерализованная инфекция БЦЖ, выявленная у других детей в семье;
- ВИЧ-инфекция у матери.

Для вакцинации против туберкулеза БЦЖ-М используют в следующих случаях:

- у недоношенных с массой тела после рождения не менее 2000 г за день до выписки из родильного дома;
- у недоношенных после II этапа выхаживания в специализированном детском отделении (дети с массой тела 2300 г и более) перед выпиской домой;
- у детей, не вакцинированных в родильном доме по медицинским показаниям и подлежащих вакцинации в связи со снятием противопоказаний; этих детей вакцинируют в детских поликлиниках в течение первых 2 мес жизни без предшествующей туберкулинодиагностики, а в возрасте 2 мес и старше — при отрицательной реакции на пробу Манту с 2 ТЕ;
- у новорожденных в регионах с благоприятной эпидемиологической ситуацией по заболеваемости туберкулезом.

В некоторых случаях, несмотря на уменьшенную антигенную нагрузку, использование БЦЖ-М также противопоказано.

Противопоказания для вакцинации новорожденных БЦЖ-М:

- недоношенность, если масса тела при рождении менее 2000 г;
- острые заболевания и обострения хронических заболеваний (внутриутробная инфекция, гнойно-септические заболевания, гемолитическая болезнь новорожденных среднетяжелой и тяжелой форм, тяжелые поражения нервной системы с выраженной неврологической симптоматикой, генерализованные кожные поражения); вакцинацию откладывают до исчезновения клинических проявлений;
- первичный иммунодефицит;
- генерализованная БЦЖ-инфекция, выявленная у других детей в семье;
- ВИЧ-инфекция у матери.

В России противотуберкулезную вакцинацию новорожден-

ных проводят в родильных домах на 3—7-й день жизни без предварительной постановки туберкулиновой пробы.

Вакцинацию осуществляет специально обученная медицинская сестра общей лечебной сети, имеющая справку-допуск, действительную в течение года. Справка-допуск выдается региональным противотуберкулезным диспансером (кабинетом). Перед вакцинацией врач и медицинская сестра должны дополнительно ознакомиться с инструкцией по применению вакцины, а также информировать родителей ребенка (подростка) об иммунизации и местной реакции на прививку.

Сухую вакцину хранят в холодильнике при температуре не выше +8 °С. Холодильник с вакциной устанавливают в специальной комнате для прививок и закрывают на ключ. Лиц, не имеющих отношения к прививке БЦЖ, в эту комнату не допускают. Ампулы с вакциной перед использованием тщательно осматривают. При отсутствии на ампуле этикетки или неправильном ее заполнении, истекшем сроке годности, наличии на ампуле трещин и насечек, изменении внешнего вида препарата (сморщенная таблетка, изменение цвета и т. д.) применение содержащейся в ампуле вакцины недопустимо.

Разводят сухую вакцину непосредственно перед употреблением. Для этого в ампулу с сухой вакциной стерильным шприцем вместимостью 2 мл вливают 2 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, который в ампулированной форме прилагается к вакцине. Растворитель должен быть прозрачным, бесцветным, без посторонних примесей. Вакцина полностью растворяется в течение 1 мин после 2—3-кратного встряхивания. Использование вакцины с посторонними включениями или не разбивающимися при встряхивании хлопьями запрещено. В разведенной вакцине содержится 20 прививочных доз (одна прививочная доза в 0,1 мл разведенной вакцины).

Вакцину вводят сразу после ее разведения. В исключительных случаях срок использования разведенной вакцины увеличивают до 2—3 ч, сохраняя вакцину в стерильных условиях и защищая от солнечного света. После 3 ч хранения неиспользованную вакцину уничтожают кипячением в течение 30 мин, 30-минутным автоклавированием при 120 °С или погружением в 5 % раствор хлорамина на 60 мин.

Вакцину вводят в утренние часы после осмотра новорожденных педиатром. В день вакцинации против туберкулеза другие парентеральные манипуляции ребенку не проводят.

Для введения вакцины применяют одноразовые туберкулиновые шприцы вместимостью 1 мл с плотно пригнанными поршнями и тонкими иглами с коротким срезом. Для одной прививки в шприц набирают 0,2 мл (2 дозы) разведенной вакцины, затем выпускают через иглу в стерильный ватный там-

пон 0,1 мл вакцины, чтобы вытеснить воздух и подвести поршень шприца под нужную градуировку — 0,1 мл. Перед каждым набором вакцину необходимо аккуратно перемешивать с помощью шприца 2—3 раза. Одним шприцем вакцина может быть введена только одному пациенту.

Оптимальным является внутрикожное введение вакцины. Оно обеспечивает наиболее быстрое формирование противотуберкулезного иммунитета и его максимальную продолжительность. Вакцину вводят на границе верхней и средней трети наружной поверхности левого плеча после предварительной обработки кожи 70° спиртом. Иглу вводят срезом вверх в поверхностный слой натянутой кожи. Сначала вводят немного вакцины, чтобы убедиться, что игла вошла точно внутрикожно, а затем всю дозу препарата (всего 0,1 мл). При правильной технике введения образуется папула беловатого цвета диаметром 7—9 мм, исчезающая обычно через 15—20 мин. Попадание вакцины под кожу недопустимо, так как может развиться холодный абсцесс. После введения вакцины не следует обрабатывать место укола дезинфицирующими средствами, заклеивать его или накладывать повязку.

После каждой инъекции шприц с иглой и ватные тампоны замачивают в дезинфицирующем растворе (5 % раствор хлорамина), а затем централизованно уничтожают. Инструменты, предназначенные для проведения противотуберкулезной вакцинации, для других целей применять нельзя.

У новорожденных нормальная местная прививочная реакция появляется через 4—6 нед. На месте внутрикожного введения вакцины образуется папула диаметром 5—10 мм. Со временем в центре папулы возникают пустула (пузырек), затем корочка. Иногда появляется небольшое изъязвление диаметром 5—8 мм. Постепенно у 90—95 % вакцинированных на месте пустулы формируется поверхностный рубец диаметром до 10 мм. В дальнейшем по наличию и величине рубца судят о качестве проведенной вакцинации. Обратное развитие прививочной реакции происходит в течение 2—3 мес, иногда в более длительные сроки.

При морфологическом исследовании в месте введения вакцины БЦЖ отмечают пролиферация лимфатических элементов, а в регионарных лимфатических узлах — мелкие очаги специфического воспаления.

Одновременно с локальными изменениями в месте введения вакцины в организме вакцинированного происходит иммунологическая перестройка и постепенно развивается приобретенный противотуберкулезный иммунитет. Он формируется в среднем через 6—9 нед после вакцинации. Объективным критерием, который подтверждает эффективность вакцинации и наличие иммунитета, служит положительная реакция на туберкулин при постановке пробы Манту с 2 ТЕ.

При правильно проведенной вакцинации число положительно реагирующих на пробу Манту с 2 ТЕ детей и подростков варьирует от 55 до 65 %, а при введении больших доз туберкулина (до 100 ТЕ) от 87 до 90 %.

Лица, у которых вакцинация была временно отложена, должны быть взяты под наблюдение и вакцинированы после ликвидации противопоказаний. При необходимости перед вакцинацией проводят клинико-лабораторные обследования. При контакте с инфекционными больными в семье, детском учреждении или других местах вакцинацию проводят после окончания карантина или максимального срока инкубационного периода для данного заболевания.

Наблюдение за вакцинированными БЦЖ детьми осуществляют врачи и медицинские сестры общей лечебной сети. Через 1, 3 и 12 мес после введения вакцины они оценивают и регистрируют в соответствующих учетных документах местную прививочную реакцию, ее размер и характер. Какие-либо вмешательства (обработка антисептиками, наложение повязки) в развитие местной прививочной реакции недопустимы.

Вакцинированных новорожденных, у которых в семье есть больные туберкулезом, необходимо изолировать на время выработки иммунитета. Выписка ребенка из родильного дома после вакцинации возможна только после госпитализации больного в стационар или санаторий на 1,5—2 мес. Разрешение на выписку матери и ребенка из родильного дома дает противотуберкулезный диспансер после изоляции больного и проведения в его доме заключительной дезинфекции с последующей уборкой квартиры.

Новорожденному от матери, больной активным туберкулезом, вакцинацию БЦЖ проводят в родильном доме. Ребенка изолируют от больной матери не менее чем на 8 нед в специализированном детском отделении. Если новорожденного выписывают домой к родственникам, то перед выпиской проводят обследование будущего окружения ребенка и дезинфекцию всех помещений. Мать на этот период госпитализируют для лечения. Ребенка переводят на искусственное вскармливание.

При бывшем тесном контакте новорожденного с больной матерью до вакцинации БЦЖ (рождение ребенка вне медицинского учреждения и др.) вакцинацию ему не проводят и на 3 мес назначают химиопрофилактику. После этого срока при отрицательной реакции на пробу Манту с 2 ТЕ показана вакцинация БЦЖ-М. Если же туберкулез у матери новорожденного диагностирован после введения вакцины БЦЖ, химиопрофилактику ребенку назначают независимо от времени введения вакцины. В этих случаях дети находятся под наблюдением диспансера как наиболее угрожаемые по заболеванию туберкулезом.

Ревакцинация БЦЖ. У вакцинированных при рождении детей иммунитет сохраняется в течение 5—7 лет. После этого срока возникает необходимость ревакцинации против туберкулеза. Ревакцинации подлежат дети в возрасте 7 и 14 лет, имеющие отрицательную реакцию на пробу Манту с 2 ТЕ. Интервал между постановкой пробы Манту с 2 ТЕ и ревакцинацией должен быть не менее 3 дней и не более 2 нед. Ревакцинацию проводят в детских поликлиниках или фельдшерско-акушерских пунктах. Другие профилактические прививки можно осуществлять с интервалом не менее 1 мес до и после ревакцинации против туберкулеза.

Для ревакцинации обычно используют препарат БЦЖ. Техника проведения ревакцинации и методика наблюдения за ревакцинированными аналогичны таковым при вакцинации.

Противопоказания к ревакцинации детей и подростков:

- острые инфекционные и неинфекционные заболевания, обострение хронических заболеваний, аллергические болезни; вакцинацию проводят через 1 мес после выздоровления или наступления ремиссии;
- иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования любой локализации; при лечении иммунодепрессантами или лучевой терапии вакцинацию проводят не ранее 6 мес после окончания лечения;
- инфицирование МБТ или туберкулез в анамнезе;
- положительная и сомнительная реакции на пробу Манту с 2 ТЕ;
- осложнения при предыдущей вакцинации БЦЖ.

Прививочная реакция при ревакцинации БЦЖ в виде инфильтрата диаметром 5—10 мм с небольшим узелком в центре часто появляется уже через неделю. Обратное развитие воспалительных изменений на месте введения вакцины происходит в течение 2—4 мес, после чего у 95—98 % детей остается поверхностный рубец.

После ревакцинации БЦЖ другие профилактические прививки можно проводить не ранее, чем через 1 мес. Этот срок необходим для выработки специфического иммунитета.

У здоровых людей вакцинация и ревакцинация БЦЖ не вызывают изменений общего самочувствия. Осложнения обычно возникают при недоучете противопоказаний и технических погрешностях.

Осложнения вакцинации БЦЖ и БЦЖ-М. В соответствии с рекомендациями Международного союза по борьбе с туберкулезом и ВОЗ (1984) осложнения вакцинации разделяют на 4 группы:

I — локальные кожные поражения (подкожные инфильтраты, холодные абсцессы, язвы) и регионарные лимфадениты;

II — персистирующая и диссеминированная БЦЖ-инфекция без летального исхода (волчанка, оститы и др.);

III — диссеминированная БЦЖ-инфекция, генерализованное поражение при врожденном иммунодефиците с летальным исходом;

IV — постБЦЖ-синдром (проявления заболеваний главным образом аллергического характера: узловатая эритема, кольцевидная гранулема, розеолезная сыпь и т. п.).

В нашей стране осложнения после вакцинации и ревакцинации обычно носят локальный характер и отмечаются у 0,001—0,06 % детей. Они чаще возникают при вакцинации, чем при ревакцинации, в основном в первые 6 мес после первого введения вакцины. Все дети с поствакцинальными осложнениями наблюдаются противотуберкулезным диспансером, где они получают индивидуальную специфическую терапию. Во время лечения ребенка (подростка) по поводу осложнений вакцинации проведение других профилактических прививок противопоказано.

Противотуберкулезный диспансер совместно с центром Госсанэпиднадзора и поликлиникой составляют ежегодный план вакцинации на основании данных о рождаемости детей, числе подростков и взрослых, подлежащих вакцинации и ревакцинации. Служба Госсанэпиднадзора контролирует не только план проведения вакцинации, но и условия хранения вакцины БЦЖ, сроки ее годности, следит за соблюдением техники, качества и эпидемиологического режима. Каждый случай необычной реакции и каких-либо осложнений подлежит анализу и последующему обсуждению. Выполнение работы по специфической профилактике туберкулеза координируется комиссией по вакцинации БЦЖ, в которую входят фтизиатры, педиатры и эпидемиологи.

21.3.2. Химиопрофилактика

Под химиопрофилактикой понимают применение противотуберкулезных химиопрепаратов с целью предупреждения туберкулеза у лиц, подвергающихся наибольшей опасности заражения МБТ и заболевания туберкулезом. С помощью специфических химиопрепаратов можно уменьшить популяцию МБТ, проникших в организм человека, и таким образом создать лучшие условия для полноценного взаимодействия клеток — участников иммунного ответа. Среди лиц, получавших химиопрофилактику, число заболевших туберкулезом в 5—7 раз меньше, по сравнению с аналогичными группами лиц, не получавших ее.

В настоящее время термин «химиопрофилактика» нередко заменяют термином «профилактическое, или превентив-

ное, лечение». Такая замена вряд ли оправдана. Лечить можно лишь больного, т. е. человека, у которого диагностировано заболевание, а назначение лекарств здоровому человеку для предупреждения развития у него болезни — мера профилактическая. Она направлена на латентную микобактериальную инфекцию для уменьшения вероятности развития туберкулеза, поэтому термин «химиопрофилактика» является более удачным.

В определенных ситуациях химиопрофилактику проводят детям, подросткам и взрослым, не инфицированным МБТ, с отрицательной реакцией на туберкулин (*первичная химиопрофилактика*). Обычно первичную химиопрофилактику применяют как кратковременное неотложное мероприятие у лиц в очагах туберкулезной инфекции. *Вторичную химиопрофилактику* назначают инфицированным МБТ людям, т. е. положительно реагирующим на туберкулин, у которых клинико-рентгенологические признаки туберкулеза отсутствуют, а также лицам с остаточными изменениями в органах после ранее перенесенного туберкулеза.

При выборе лекарственных препаратов для химиопрофилактики особое значение придают специфичности и эффективности их действия на МБТ. С этих позиций наиболее обоснованным является использование препаратов группы ГИНК. Обычно химиопрофилактику проводят наиболее активным препаратом этой группы — изониазидом. Детям, подросткам и лицам молодого возраста до 30 лет с гиперергическими реакциями на пробу Манту с 2 ТЕ профилактику рекомендуют проводить двумя препаратами — изониазидом и пиразинамидом (или этамбутолом). Для взрослых и подростков суточная доза изониазида при ежедневном приеме — 0,3 г, для детей — 8—10 мг/кг. Если появляется непереносимость изониазида, можно проводить химиопрофилактику фтивазидом. Фтивазид назначают взрослым по 0,5 г 2 раза в день, детям по 20—30 мг/кг массы тела. Как взрослые, так и дети должны при этом получать витамины В₆ и С.

Химиопрофилактику туберкулеза проводят у определенных групп населения:

- клинически здоровым детям, подросткам и лицам до 30 лет, впервые инфицированным МБТ (вираж туберкулиновой реакции). Режим и методику определяют индивидуально с учетом факторов риска;
- детям, подросткам и взрослым, состоящим в бытовом (семейном, родственном, квартирном) контакте с больными активным туберкулезом (бактериовыделителями); детям и подросткам, имевшим контакт с бактериовыделителями в детских и подростковых учреждениях; детям и подросткам, имевшим контакт с больными активным туберкулезом без бактериовыделения; детям и подрост-

кам, проживающим на территории туберкулезных учреждений; детям из семей животноводов, работающих на неблагополучных по заболеваемости туберкулезом фермах; детям из семей, содержащих в индивидуальном хозяйстве пораженный туберкулезом скот;

- впервые выявленным лицам с посттуберкулезными изменениями и лицам, ранее излеченным от туберкулеза;
- лицам с выраженными остаточными изменениями в органах после перенесенного туберкулеза (курсы химиопрофилактики по показаниям с учетом характера остаточных изменений);
- новорожденным, привитым в родильном доме вакциной БЦЖ, родившимся от больных туберкулезом матерей с несвоевременно выявленным заболеванием. В этом случае химиопрофилактику проводят через 8 нед после вакцинации (срок развития прививочного иммунитета);
- лицам, имеющим следы ранее перенесенного туберкулеза, при наличии неблагоприятных факторов (острые заболевания, операции, травмы, беременность и др.), способных вызвать обострение заболевания;
- лицам, ранее леченным от туберкулеза, с большими остаточными изменениями в легких, находящимся в опасном эпидемиологическом окружении;
- лицам со следами ранее перенесенного туберкулеза при наличии у них заболеваний, которые сами или их лечение различными препаратами, в том числе кортикостероидными гормонами, могут вызвать обострение туберкулеза (диабет, коллагеноз, силикоз, саркоидоз, язвенная болезнь желудочно-кишечного тракта, оперированные на желудке и др.).

Обычно химиопрофилактику проводят в течение 3—6 мес. По показаниям и с учетом факторов риска еще через 6 мес возможен повторный курс. Режим и методику химиопрофилактики определяют индивидуально.

В конкретных эпидемиологических условиях химиопрофилактика туберкулеза может быть назначена и другим группам населения.

ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ВЕРИФИКАЦИЯ ДИАГНОЗА

Выявление больных туберкулезом наряду с противотуберкулезной вакцинацией и организацией лечения имеет важнейшее значение для эффективности противотуберкулезных мероприятий.

22.1. Раннее, своевременное и позднее выявление больных туберкулезом

Истинно раннее выявление туберкулеза с патогенетических позиций — это диагностика первичного инфицирования. В условиях напряженной эпидемической ситуации, обусловленной значительной распространенностью туберкулеза, первичное инфицирование обычно происходит в детском или подростковом возрасте. Таким образом, *раннее выявление* туберкулеза осуществимо в основном у детей и молодежи. В реальных условиях этот важный момент нередко остается незамеченным.

У взрослых туберкулез обычно обнаруживают при формировании локального поражения, связанного с прогрессированием первичного инфицирования, реактивацией очагов эндогенной инфекции (остаточных посттуберкулезных изменений) или с повторным проникновением в организм МБТ (суперинфекция). Выявление заболевания туберкулезом может быть *своевременным*, *несвоевременным* и *поздним*. Такое условное разделение имеет эпидемиологическое, клиническое и прогностическое значение, а также помогает лучше осознать важность активного выявления больных.

Критериями своевременности выявления туберкулеза являются: давность заболевания, выраженность клинической картины и течения болезни, протяженность, распространенность и характер туберкулезного поражения, наличие или отсутствие бактериовыделения, обратимость патологических изменений.

К *своевременно* выявленным относятся неосложненные формы первичного туберкулеза, ограниченный диссеминированный туберкулез, очаговый и ограниченный по протяженности инфильтративный туберкулез. Давность заболевания в этих случаях обычно невелика, клинические симптомы тубер-

кулеза не выражены, заболевание протекает относительно легко. Протяженность поражения небольшая (при легочном туберкулезе не превышает двух сегментов), деструктивные изменения на обзорной рентгенограмме не обнаруживаются. Бактериовыделение отсутствует или скудное, поэтому такие больные не представляют серьезной эпидемической опасности для окружающих. При адекватной лечебной тактике вероятность клинического излечения с формированием минимальных остаточных изменений весьма высока. Своевременное выявление туберкулеза создает благоприятные условия для полной реализации возможностей терапии и профилактики распространения туберкулеза.

К *несвоеременно* выявленным относятся осложненные и распространенные формы первичного, диссеминированного и вторичного туберкулеза. Давность заболевания и распространенность туберкулезного воспаления довольно значительные (при легочном туберкулезе поражено 3 сегмента и более). Обзорная рентгенография обнаруживает явные признаки деструкции. Бактериовыделение массивное, поэтому эпидемическая опасность больных весьма велика. Обратное развитие туберкулезного процесса на фоне лечения происходит медленно, возможности для достижения его высокой эффективности ограничены. Клиническое излечение часто сопровождается большими остаточными изменениями, что повышает риск рецидива туберкулеза.

О *позднем выявлении* больного свидетельствует обнаружение далеко зашедшего патологического процесса — фиброзно-кавернозного, хронического диссеминированного туберкулеза и/или эмпиемы плевры. К поздним случаям выявления туберкулеза также относят его остропрогрессирующие формы, развитие которых нередко связано с плохой организацией профилактических, противоэпидемических и диагностических мероприятий в отношении туберкулеза. Наиболее яркий пример позднего выявления туберкулеза — это его диагностика при аутопсии. Характерными признаками туберкулеза при позднем выявлении являются стойкое бактериовыделение и выраженные деструктивные изменения в пораженном органе. Длительное массивное бактериовыделение обуславливает значительную эпидемическую опасность больных и в значительной степени определяет напряженность общей эпидемической ситуации. Сформировавшиеся морфологические изменения часто имеют малообратимый или необратимый характер, поэтому эффективность лечения больных при позднем выявлении невелика.

К сожалению, анализ клинических форм туберкулеза у впервые выявленных больных свидетельствует, что своевременное выявление в целом наблюдается менее чем у половины из них.

22.2. Организация выявления больных туберкулезом

Законодательная база выявления больных туберкулезом в России определена Федеральным законом «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» от 21.06.2001 г., постановлением Правительства Российской Федерации, от 25.12.2001 г., приказом № 109 Минздрава РФ «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации» от 21.03.2003 г., методическими указаниями и рекомендациями Минздрава РФ по организации выявления туберкулеза.

В соответствии с этими нормативными документами выявление больных туберкулезом должно осуществляться в учреждениях общей лечебной сети. Туберкулез выявляют при плановых обследованиях определенных групп населения и при обследовании пациентов, обратившихся за медицинской помощью.

Плановые обследования населения на туберкулез направлены на активное выявление туберкулеза у лиц со скрытым (инапперцептным) течением заболевания или с малыми симптомами, по поводу которых заболевшие не считают нужным обратиться к врачу. Такие обследования позволяют диагностировать раннюю стадию развития туберкулеза и обеспечивают возможность относительно раннего начала лечения. Своевременная диагностика и быстрое начало лечения повышают вероятность благоприятного исхода заболевания и положительно влияют на общую эпидемическую ситуацию. Особенно важны регулярные плановые обследования на туберкулез в группах риска, т. е. среди той части населения, которая наиболее уязвима в отношении заболевания туберкулезом.

В соответствии с нормативными документами плановые медицинские обследования для выявления туберкулеза следует проводить не реже 1 раза в 2 года. Кратность этих обследований, организационные формы и широту охвата населения плановыми медицинскими обследованиями на туберкулез определяют с учетом эпидемической ситуации, в соответствии с имеющимися материальными ресурсами и местными условиями.

При обследовании пациентов, обратившихся за медицинской помощью в различные диагностические и лечебно-профилактические учреждения, нередко возникает подозрение на туберкулез в связи с наличием интоксикации и/или свойственных туберкулезу локальных симптомов поражения. В этих случаях индивидуальное обследование на туберкулез является обязательным.

При проведении плановых обследований населения на туберкулез используют *туберкулинодиагностику, рентгенологические и бактериологические исследования*. Приоритет этих мето-

дов в выявлении туберкулеза обусловлен весьма существенными обстоятельствами.

Ежегодная *массовая туберкулинодиагностика* у детей и подростков направлена на раннее выявление туберкулеза. Она позволяет выявить вираж чувствительности к туберкулину и установить недавно происшедшее первичное инфицирование МБТ. У ранее инфицированных лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом динамическая оценка чувствительности к туберкулину позволяет своевременно обнаружить первые признаки болезни.

Ежегодная туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ — основной метод активного выявления туберкулеза у детей и подростков до 15 лет.

С целью раннего выявления туберкулеза у детей, вакцинированных БЦЖ при рождении, с 12-месячного возраста систематически, 1 раз в год, проводят пробу Манту с 2 ТЕ независимо от результата предыдущей пробы. Детям, не вакцинированным в связи с медицинскими противопоказаниями, пробу Манту выполняют 2 раза в год с 6-месячного возраста до проведения вакцинации БЦЖ, затем — 1 раз в год. Подросткам пробу Манту выполняют 1 раз в год.

Массовую туберкулинодиагностику проводят амбулаторно в лечебно-профилактических учреждениях общей лечебной сети. Методическое руководство массовой туберкулинодиагностикой осуществляют противотуберкулезные диспансеры и центры санитарно-эпидемиологического надзора. При правильной организации туберкулинодиагностику следует проводить ежегодно у 90—95 % детского и подросткового населения.

По результатам пробы Манту с 2 ТЕ выделяют следующие группы детей и подростков, у которых необходима дифференцированная медицинская тактика:

- Отрицательная реакция на туберкулин. Такая реакция бывает у неинфицированных МБТ лиц. При отрицательной реакции уточняют, проводилась ли ранее вакцинация (ревакцинация) БЦЖ и каковы ее возможные погрешности. Одновременно определяют срок повторной вакцинации (или ревакцинации).

В плане выявления туберкулеза важно иметь в виду, что отрицательная реакция на туберкулин возможна у больных с тяжелыми формами туберкулеза — милиарным туберкулезом, казеозной пневмонией. Дополнительное обследование больных с подозрением на тяжелую форму туберкулеза проводят в условиях стационара.

- Сомнительная реакция на туберкулин. В этих случаях выявление туберкулеза основывается на данных динамического наблюдения за чувствительностью к туберкулину с повторным исследованием через 3 мес. Усиление чув-

ствительности к туберкулину позволяет заподозрить туберкулез и является основанием для направления пациента к фтизиатру.

- Впервые выявленная положительная реакция на туберкулин. Эту группу составляют лица, впервые инфицированные МБТ, а также пациенты, подвергнутые БЦЖ-вакцинации. При отсутствии достоверных сведений о результатах предыдущих туберкулиновых проб и о проведении вакцинации БЦЖ необходима дифференциальная диагностика поствакцинальной и инфекционной аллергии. Следует учитывать: интенсивность положительной реакции на туберкулин, наличие и размер поствакцинальных рубчиков, давность предполагаемой вакцинации, контакт с больным туберкулезом, наличие клинических признаков заболевания. Впервые положительную реакцию (папула 5 мм и более), не связанную с вакцинацией БЦЖ (поствакцинальные рубчики отсутствуют), рассматривают как «вираж». Вероятность инфицирования МБТ более высока у лиц, проживающих в очагах туберкулезной инфекции. Появление у них клинических признаков, подозрительных на туберкулез, обычно свидетельствует о развитии болезни.

В сложных диагностических ситуациях необходима динамическая оценка туберкулиновых проб: стойкое сохранение реакции с инфильтратом 12 мм и более или усиление чувствительности к туберкулину с образованием инфильтрата 12 мм и более через 1—3 мес свидетельствуют об инфекционной природе специфической аллергии.

Пациенты с «виражом» туберкулиновой чувствительности или ее усилением должны быть направлены к фтизиатру.

- Резкое усиление реакции на туберкулин (увеличение размера инфильтрата на 6 мм и более). Данную группу в основном образуют вакцинированные БЦЖ лица, впервые инфицированные вирулентными МБТ. Их направляют для дальнейшего обследования в противотуберкулезный диспансер.
- Гиперергическая реакция на туберкулин. Такая реакция чаще наблюдается при заболевании туберкулезом, значительно реже — у инфицированных МБТ лиц. Для уточнения причины гиперергической реакции требуется дополнительное обследование в противотуберкулезном диспансере.

Особую группу составляют дети и подростки из групп риска, которых наблюдают в общей лечебной сети в связи с иммунодефицитом. Туберкулинодиагностику у них проводят 2 раза в год. Такой же тактики придерживаются в отношении детей и подростков, которые не вакцинированы БЦЖ, проживают в приютах, находятся в центрах временной изоляции для несо-

вершеннолетних правонарушителей или в приемниках-распределителях (социальные группы риска). При обнаружении выраженной реакции на пробу Манту (папула более 15 мм) этих детей направляют в противотуберкулезный диспансер.

В организованных детских коллективах массовую туберкулинодиагностику выполняет специально обученный медицинский персонал, другим детям раннего и дошкольного возраста пробу Манту с 2 ТЕ проводят в детской поликлинике. В сельской местности туберкулинодиагностику осуществляют районные и участковые поликлиники, в ряде случаев фельдшерско-акушерские пункты. Оптимальной организационной формой массовой туберкулинодиагностики считают бригадный метод. Формируют бригаду из медицинского персонала детской поликлиники. В состав бригады входят врач и 2 медицинские сестры, прошедшие специальную подготовку по туберкулинодиагностике.

Индивидуальную туберкулинодиагностику как диагностическую процедуру, направленную на выявление туберкулеза, проводят при обследовании детей с различными хроническими заболеваниями, имеющими вялое, волнообразное торпидное течение. У детей с субфебрилитетом неясной этиологии также исследуют чувствительность к туберкулину. В индивидуальной туберкулинодиагностике нуждаются дети, получающие длительную (более 1 мес) гормональную терапию, контактирующие с больными туберкулезом, а также дети, у которых не проводились вакцинация и ревакцинация БЦЖ или имеются социальные и медико-биологические факторы, способствующие развитию туберкулеза.

У взрослых туберкулинодиагностику (пробу Манту с 2 ТЕ) при подозрении на туберкулез проводят в комплексе с другими методами исследования. Инфицированные МБТ взрослые с гиперергической реакцией на туберкулин нуждаются в углубленном обследовании в противотуберкулезном диспансере. Более широкое применение туберкулинодиагностики для выявления туберкулеза у взрослых в настоящее время нецелесообразно из-за высокого процента среди них лиц, инфицированных МБТ.

В выявлении туберкулеза среди взрослого населения ведущее место принадлежит *рентгенологическим методам исследования*. Они позволяют быстро и наглядно визуализировать начальные патологические изменения, обусловленные развитием туберкулезного процесса. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить самые начальные формы туберкулезного поражения легких. Следует также иметь в виду, что этот метод позволяет своевременно выявить не только туберкулез, но и другие заболевания воспалительной или опухолевой природы и в первую очередь рак легкого. Цифровая техника значительно расширяет возможности всех видов рентге-

нологического исследования, резко снижает лучевую нагрузку и в целом повышает рейтинг лучевых методов. Наиболее полную информацию можно получить при КТ. Она позволяет с высокой точностью определить топографию, протяженность, плотность, структуру и другие особенности патологических изменений в легких и средостении.

Для выявления туберкулеза в реальных условиях чаще используют флюорографию и рентгенографию в прямой и боковой проекциях. Лица, у которых выявлены подозрительные на туберкулез изменения на флюорограммах, должны быть направлены для углубленного клинического, рентгенологического, бактериологического обследования в противотуберкулезный диспансер.

|| Флюорографический метод исследования составляет основу активного выявления туберкулеза у взрослого населения России.

Возможности проведения массовых флюорографических обследований для контроля за состоянием здоровья взрослого населения («профилактическая» флюорография) зависят от общей экономической ситуации, уровня организации, материальной обеспеченности и финансирования здравоохранения, культуры и медицинской образованности граждан. С учетом этих факторов и обстоятельств флюорографические обследования в последние годы осуществляют не в массовом, а в относительно ограниченном объеме, акцентируя внимание на группах риска заболевания туберкулезом. Флюорографическое обследование в группах риска проводят в плановом порядке в основном 1 раз в год.

К группам риска заболевания туберкулезом в первую очередь относятся лица, состоящие в бытовом или производственном контакте с источником туберкулезной инфекции. Наблюдение за ними, а также их регулярное обследование осуществляют противотуберкулезные диспансеры.

В поликлиниках группы риска формируют участковые терапевты из лиц, состоящих на диспансерном наблюдении. Включают в эти группы пациентов с остаточными изменениями после излеченного туберкулеза, больных с хроническими или многократно повторяющимися неспецифическими заболеваниями органов дыхания, пылевыми профессиональными заболеваниями легких, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, с хроническими заболеваниями мочеполовой системы. К группам риска заболевания туберкулезом относятся также больные, получающие гормональную, цитостатическую или лучевую терапию. Лица, находящиеся на учете и проходящие лечение в наркологических и психиатрических учреждениях, также являются группой риска.

В последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа ВИЧ-инфицированных лиц, у которых вероятность заболевания туберкулезом повышена. Всем лицам с впервые диагностированной ВИЧ-инфекцией проводят внеочередную флюорографию. Они составляют отдельную группу риска в отношении туберкулеза.

Большая группа риска формируется из граждан, у которых есть социальные факторы риска, способствующие заболеванию туберкулезом. К ним относят освобожденных из пенитенциарных учреждений, подследственных, мигрантов, беженцев, вынужденных переселенцев, лиц без определенного места жительства.

В зависимости от эпидемической ситуации с туберкулезом в перечень и состав групп риска могут быть внесены изменения.

Регулярной плановой флюорографии 1–2 раза в год подлежат также лица из так называемых *декретированных*, или *обязательных*, контингентов, которые в случае заболевания туберкулезом представляют большую эпидемическую опасность. К декретированным контингентам относятся работники детских, коммунальных и противотуберкулезных учреждений, родильных домов, предприятий общественного питания, продовольственных магазинов, общественного транспорта, а также военнослужащие и проходящие военную службу по призыву.

Внеочередную флюорографию проводят лицам, проживающим совместно с беременными женщинами, а также призывникам, направляемым на военную службу.

Обязательное флюорографическое обследование проводят всем пациентам, обратившимся за медицинской помощью в лечебное учреждение. В этих случаях флюорографию называют диагностической. Результаты диагностической флюорографии нередко бывают неутешительными — у больных выявляют распространенные и далеко зашедшие формы туберкулеза.

Бактериологическое исследование диагностического материала на МБТ — необходимый и важный компонент обследования больного при подозрении на туберкулез. Это исследование имеет особую ценность, если больной кашляет и выделяет мокроту. В этих случаях прямая (простая) световая микроскопия мазка мокроты после окраски по Цилю—Нельсену нередко позволяет обнаружить возбудителя туберкулеза и быстро установить диагноз. При отсутствии кашля и мокроты для получения диагностического материала проводят ингаляции с раствором натрия хлорида. Его раздражающее действие провоцирует кашель с мокротой, которую собирают и подвергают исследованию. Для прямой бактериоскопии не нужны дорогие материальные средства, поэтому ее можно проводить в каждом лечебном учреждении независимо от его профиля.

Бактериоскопическое исследование диагностического материала на МБТ — наиболее быстрый, доступный и распространенный метод выявления больных туберкулезом, выделяющих микобактерии.

Следует, однако, иметь в виду, что чувствительность прямой микроскопии после окраски диагностического материала по Цилю—Нельсену относительно невелика. Положительный результат можно получить при наличии в 1 мл исследуемого материала не менее 5 тыс. кислотоустойчивых микобактерий. Информативность бактериоскопии возрастает при многократном исследовании, поэтому обычно при первичном обследовании больного мокроту собирают и исследуют 3 раза. Существенным преимуществом люминесцентной микроскопии является ее значительно большая разрешающая способность. При люминесцентной микроскопии обнаруживаются микобактериальные клетки, если их содержание в 1 мл материала не менее 1000. Люминесцентная микроскопия возможна при наличии специальных красителей (флюорохромов) и люминесцентного микроскопа. Обычно ее осуществляют в лабораториях противотуберкулезных учреждений.

Видовую принадлежность обнаруженных при микроскопии кислотоустойчивых микобактерий определить нельзя. Для их идентификации необходимо культуральное исследование (посев) диагностического материала. Его проводят в бактериологических лабораториях противотуберкулезных учреждений. Результативность бактериологического исследования во многом зависит от соблюдения правил получения и транспортировки диагностического материала, качества лабораторного оборудования и реактивов, квалификации сотрудников и организации лабораторной службы в учреждениях общей и специализированной лечебной сети.

22.3. Обследование на туберкулез и верификация диагноза

В диагностических и лечебно-профилактических учреждениях общей лечебной сети при обследовании на туберкулез необходимо осуществить минимум обязательных диагностических процедур: изучить анамнез и жалобы больного, провести клинический осмотр, сделать анализ крови и мочи, трехкратное микроскопическое исследование диагностического материала на МБТ с окраской по Цилю—Нельсену и рентгенологическое исследование пораженного органа. При положительных или требующих уточнения результатах обследования пациента направляют в специализированное фтизиатрическое учреждение.

Специализированные фтизиатрические учреждения (про-

тивотуберкулезные диспансеры, больницы, научно-исследовательские институты) осуществляют уточненную диагностику туберкулеза с использованием всех имеющихся диагностических возможностей.

При наличии показаний пациентам проводят индивидуальную туберкулинодиагностику, углубленное бактериологическое и рентгенологическое исследование, иммуноферментное тестирование, а также эндоскопическое исследование с получением биопсийного материала для последующей цитологической и гистологической диагностики. При бактериологическом исследовании используют люминесцентную микроскопию и культуральный метод. Обязательным является исследование чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам. В сложных диагностических случаях прибегают к молекулярно-биологическим методам диагностики. При необходимости проводят терапию *exjuvantibus*.

Верификация диагноза туберкулеза обычно достигается посредством бактериологических или морфологических исследований. Цель бактериологического исследования — идентифицировать возбудителя туберкулеза; цель морфологического — обнаружить в диагностическом материале элементы туберкулезной гранулемы.

Возможности верификации диагноза туберкулеза расширяются при использовании иммунологических и молекулярно-биологических методов исследования. Они позволяют обнаружить в крови отдельные антигены МБТ, образующиеся к ним антитела, а также выявить ДНК возбудителя туберкулеза.

К сожалению, верификация диагноза туберкулеза не всегда осуществима. Нередко в реальных условиях подтверждением туберкулезной этиологии заболевания является положительная клинико-рентгенологическая динамика в процессе противотуберкулезной терапии.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Основная цель лечения больных туберкулезом легких состоит в ликвидации клинических проявлений болезни и стойком заживлении патологических изменений.

На современном этапе у части больных достижение такого результата лечения по разным причинам невозможно, и у них следует стремиться продлить жизнь и улучшить ее качество, по возможности прекратить или уменьшить бактериовыделение.

Лечение всех форм туберкулеза легких проводится комплексно. Основным методом комплексного лечения является *этиотропная химиотерапия* на фоне гигиенического режима. Вторым по значимости является хирургическое лечение. Наряду с ними применяют коллапсотерапию, различные патогенетические и неспецифические средства, санаторно-курортное лечение.

23.1. Химиотерапия

Для лечения всех форм и локализаций туберкулеза применяют лекарственные средства, которые способны эффективно воздействовать на МБТ. Все эти средства называют противотуберкулезными препаратами, а проводимую терапию — антибактериальной или этиотропной, т. е. воздействующей на возбудителя туберкулеза. Для краткости и удобства широкое распространение получил термин «химиотерапия».

Принципы химиотерапии туберкулеза сложились в начале 50-х годов прошлого века и подвергались совершенствованию в последующие десятилетия параллельно развитию фтизиатрии, фармакологии и прогрессу медицины. Они нашли отражение в разработанных стандартах, которые утверждены нормативными документами и составляют основу химиотерапии туберкулеза.

Для эффективной химиотерапии необходимы возможно быстрое уничтожение возбудителя туберкулеза и предотвращение образования мутантов с лекарственной устойчивостью к основным противотуберкулезным препаратам.

Химиотерапия туберкулеза состоит из двух этапов. Первый этап — интенсивная фаза лечения. Ее проводят для уничтоже-

ния максимально возможного числа МБТ и значительного уменьшения бактериальной популяции. Интенсивная фаза лечения призвана устранить острые проявления болезни, прекратить бактериовыделение и способствовать закрытию полостей распада в пораженном органе. Второй этап — фаза продолжения лечения. Она нужна для закрепления достигнутых результатов. На этом этапе воздействуют на сохранившиеся МБТ и предупреждают их размножение. Двухэтапное лечение способствует последовательной инволюции туберкулезного процесса, стойкому клиническому эффекту и предупреждает реактивацию туберкулеза.

Основные принципы двухэтапной химиотерапии туберкулеза:

- 1) *раннее начало;*
- 2) *оптимальная продолжительность и непрерывность;*
- 3) *применение комбинации препаратов;*
- 4) *комплексность;*
- 5) *контроль за лечением.*

Эффективность лечения может быть существенно повышена при своевременной диагностике туберкулеза и начале химиотерапии до развития необратимых морфологических изменений в легких и других органах. Стойкое и относительно быстрое излечение больного туберкулезом наиболее реально при раннем начале лечения, лучше сразу после выявления заболевания.

Продолжительность лечения оказывает существенное влияние на его эффективность. Слишком короткий курс или преждевременный отказ от химиотерапии обычно не позволяют достигнуть стойкого клинического эффекта. Следствием являются обострение и дальнейшее прогрессирование туберкулезного процесса. В то же время не оправдано и слишком длительное применение химиопрепаратов. Оно таит опасность побочных реакций с развитием грубых нарушений клеточного метаболизма в организме больного и сопровождается постепенным снижением чувствительности МБТ к лекарствам.

После нескольких недель лечения состояние больного туберкулезом может значительно улучшиться. Такое улучшение нередко является поводом для прекращения приема лекарств из-за сомнений больного в целесообразности продолжения терапии. Во избежание подобных случаев больному туберкулезом необходимо подробно разъяснить особенности заболевания, а в процессе лечения сообщать сведения о динамике болезни. Подобная тактика позволяет больному сохранять уверенность в необходимости достаточно длительной терапии, что помогает ее проведению.

При определении сроков химиотерапии учитывают давность заболевания, сведения о предшествующем лечении, особенности туберкулезного процесса и его динамику, а так-

же терапевтические возможности избранного режима лечения. У впервые выявленных больных при своевременной диагностике туберкулеза и незамедлительном начале лечения интенсивная фаза химиотерапии составляет 2—4 мес, фаза продолжения лечения — 4—6 мес (всего 6—10 мес). При позднем выявлении болезни длительность терапии, как правило, должна быть значительно увеличена — нередко до нескольких лет.

Комбинированное применение препаратов с различным механизмом действия является важнейшим правилом химиотерапии туберкулеза. Оно обеспечивает воздействие на разные клеточные структуры внутри- и внеклеточно расположенных МБТ, которые различаются по биологической активности. Возникает суммарный бактериостатический и бактерицидный эффект, который всегда превышает результат лечения одним препаратом. В этих условиях уничтожение МБТ происходит быстрее, а вероятность формирования лекарственной устойчивости снижается. В самом начале лечения такая тактика оправдана еще и потому, что чувствительность возбудителя к противотуберкулезным препаратам у впервые выявленного больного не известна, поскольку для проведения необходимых бактериологических исследований обычно требуется несколько недель. Вместе с тем чем раньше начато лечение, тем оно успешнее. Поэтому к химиотерапии приступают, используя комбинацию препаратов и не ожидая бактериологической оценки чувствительности микобактерий к ним.

На первом этапе лечения одновременно назначают в основном 4 противотуберкулезных препарата. При малой протяженности поражения и отсутствии бактериовыделения иногда ограничиваются 3 препаратами. При позднем выявлении туберкулеза, большой протяженности поражения, множественных деструктивных изменениях, массивном бактериовыделении, а также наличии лекарственной устойчивости МБТ химиотерапия может включать 5 препаратов и более.

Химиотерапия эффективна только при соблюдении правильной дозировки препаратов и их регулярном приеме. Лучший эффект достигается при высокой концентрации препарата в крови и тканях. С этой целью ежедневно суточную дозу каждого препарата, включенного в схему лечения, больной принимает за один раз. Интервалы времени между приемом суточной дозы каждого препарата должны быть, по возможности, минимальными. При этом после достижения пика концентрации препаратов в крови и затем в тканях они почти одновременно действуют на различные звенья метаболизма МБТ.

Одноразовый ежедневный прием суточной дозы лекарств особенно важен в первой фазе лечения. Во второй фазе можно использовать интермиттирующий прием противотуберку-

лезных препаратов (2—3 раза в неделю), который уменьшает вероятность побочных реакций и хорошо воспринимается больными.

Пути введения лекарственных препаратов должны по возможности обеспечивать их высокую концентрацию в зоне поражения. Для этого в первой фазе лечения можно использовать парентеральное введение лекарств. Во второй фазе предпочитают прием лекарств внутрь.

В процессе химиотерапии туберкулеза нередко возникают проблемы с возможными побочными эффектами действия лекарств. В таких случаях неизбежны изменения в методике их приема. Для улучшения переносимости лекарств чаще используют дробный ежедневный прием суточной дозы препарата или его интермиттирующее назначение. Можно также увеличить интервал между приемом разных препаратов или изменить пути их введения.

Многообразие форм туберкулеза, особенности динамики туберкулезного процесса, различия в переносимости лекарств разными больными не позволяют во всех случаях применять жесткие стандартные схемы химиотерапии. Лечение каждого больного требует учета особенностей заболевания и личности больного. Для этого врачу необходимо не только знание отдельных противотуберкулезных препаратов и их стандартных комбинаций, но и умение использовать при необходимости разные препараты в соответствии с конкретной медицинской ситуацией.

Успешная химиотерапия туберкулеза часто неосуществима без рационального гигиенического режима и дополнения неспецифическими патогенетическими и симптоматическими лекарственными средствами. В ряде случаев показана коллапсотерапия или необходимо оперативное вмешательство.

|| Максимальная эффективность этиотропной химиотерапии может быть достигнута в условиях комплексного лечения больного туберкулезом.

Химиотерапию туберкулеза проводят в круглосуточном или дневном стационаре, в амбулаторных или санаторно-курортных условиях. Для последовательного проведения всех диагностических, профилактических мероприятий и контроля за лечением между этими звеньями лечебного процесса необходимы контакт, взаимодействие и преемственность. Лучшим организационным вариантом является непрерывная курация больного одним врачом, который обладает высокой квалификацией во фтизиатрии и имеет возможность прибегать к консультациям смежных специалистов.

Важнейшим условием эффективной химиотерапии является регулярный прием противотуберкулезных препаратов —

ежедневный или интермиттирующий. Необоснованные перерывы в лечении недопустимы. Они резко снижают возможность излечения больного туберкулезом и способствуют развитию лекарственной устойчивости МБТ. При перерывах в лечении велика угроза прогрессирования туберкулезного процесса с формированием трудноизлечимых форм заболевания. Чем последовательнее проводится терапия, тем меньше времени она занимает.

В основе неправильного и нерегулярного приема лекарств часто лежит ненормальный образ жизни, связанный с отсутствием постоянного места жительства, вредными привычками, низкой общей культурой, отсутствием у ряда лиц элементарного благоразумия. Важной задачей врача является разъяснение больному и его родственникам необходимости регулярного приема противотуберкулезных препаратов для достижения стойкого положительного результата лечения. Необходимо всеми разъяснительными мерами добиваться понимания больными значения регулярного приема лекарств и моральной ответственности за его нарушение («самоконтролируемая химиотерапия»).

Вместе с тем нужно непосредственно контролировать прием противотуберкулезных препаратов. К сожалению, существующие методы контролируемой химиотерапии — прием лекарств в присутствии медицинского персонала, определение концентрации препарата в крови или в моче — далеко не всегда обеспечивают ее достаточную регулярность. В этой ситуации эффективность лечения неизбежно снижается.

Для эффективной химиотерапии туберкулеза необходимы раннее начало, оптимальная длительность и регулярное применение рациональной комбинации противотуберкулезных препаратов.

23.1.1. Противотуберкулезные химиопрепараты

В условиях клиники противотуберкулезные препараты разделяют на две группы. К первой группе относят 5 противотуберкулезных препаратов: изониазид, рифампицин, пирразинамид, этамбутол и стрептомицин. Их называют основными препаратами, или препаратами первого ряда, и назначают впервые выявленным больным туберкулезом. Вторая группа включает протионамид (этионамид), канамицин, амикацин, капреомицин, циклосерин, рифабутин, ПАСК и фторхинолоны — офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин. Препараты второй группы называют препаратами резервного ряда и используют для лечения больных, выделяющих устойчивые к препаратам первого ряда МБТ (табл. 23.1).

Таблица 23.1. Противотуберкулезные препараты

Группа препаратов	Русское название	Общепринятое сокращение	Международное название препарата
Основные	Изониазид	H	Isoniazid
	Рифампицин	R	Rifampicin
	Пиразинамид	Z	Pyrazinamid
	Этамбутол	E	Ethambutol
	Стрептомицин	S	Streptomycin
Резервные	Протионамид (этионамид)	Pt	Prothionamide (Ethionamide)
	Канамицин	K	Kanamycin
	Амикацин		
	Капреомицин		
	Циклосерин	Cs	Cycloserine
	Рифабутин		
	ПАСК	PAS	Para-aminosalicylic acid
	Фторхинолоны (офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин)		

Основные препараты

Изониазид (H) — гидразид изоникотиновой кислоты — строго специфичный высокоэффективный противотуберкулезный препарат. Он наиболее активен в отношении МБТ человеческого вида.

Механизм действия изониазида на МБТ основан на подавлении синтеза их ДНК, фосфолипидов и нарушении целостности стенки. Препарат образует соединения с вне- и внутриклеточными катионами железа, жизненно важными для микобактерий, и блокирует окислительные процессы. В высоких концентрациях изониазид оказывает бактерицидное действие.

При приеме внутрь изониазид быстро всасывается, хорошо проникает в зоны экссудативного и казеозно-некротического воспаления. Метаболизируется изониазид в печени, в основном путем ацетилирования с участием фермента N-ацетилтрансферазы. Скорость ацетилирования зависит от генетических факторов. Соотношение медленных и быстрых ацетилаторов в большинстве стран Европы составляет 1:1. После начального пика концентрации изониазида, который примерно одинаков у быстрых и медленных ацетилаторов, концентрация препарата в плазме у быстрых ацетилаторов снижается в 2—4 раза быстрее, чем у медленных.

Эффективность действия изониазида при его ежедневном приеме одинакова у быстрых и медленных ацетилаторов. При прерывистом приеме изониазида (2—3 раза в неделю) его эффективность выше у медленных ацетилаторов.

Суточная лечебная доза изониазида 5—15 мг/кг. Однократный прием всей суточной дозы препарата эффективнее его дробного введения. Обычно изониазид назначают внутрь, но его можно вводить внутримышечно, внутривенно струйно, внутривенно капельно, внутритрахеально, внутрикавернозно, внутривенно, эндолумбально, внутривентрикулярно.

В целом изониазид относительно малотоксичное лекарственное средство. Побочные реакции чаще наблюдаются со стороны центральной и периферической нервной системы или со стороны печени. При лечении изониазидом нельзя употреблять алкоголь, поскольку их сочетание резко увеличивает токсичность изониазида.

При плохой переносимости изониазида его заменяют другими производными изоникотиновой кислоты — фтивазидом, метазилом, салюзидом. Они менее эффективно воздействуют на МБТ, но реже вызывают побочные реакции.

Противопоказания к лечению изониазидом имеются при тяжелых нарушениях функции печени или почек, психозах, эпилепсии, нарушениях свертываемости крови.

Изониазид повышает концентрацию рифампицина и про-тионамида в крови, замедляет выведение стрептомицина. Одновременное назначение изониазида и других лекарственных средств требует повышенного внимания к состоянию больного. При появлении побочных реакций, связанных с сочетанием изониазида и других лекарств, их одновременное применение следует прекратить.

Первичная устойчивость МБТ к изониазиду встречается относительно редко, но вторичная развивается довольно быстро. Однако между устойчивостью возбудителя туберкулеза к изониазиду и клинической эффективностью лечения больных нет полной зависимости.

В ряде случаев у МБТ возникает перекрестная устойчивость к изониазиду и его гомологам (фтивазиду, метазилу, салюзиду). Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена.

Рифампицин (R) — антибиотик широкого спектра действия, один из наиболее эффективных противотуберкулезных препаратов. Он оказывает бактерицидный эффект на МБТ, обладает стерилизующими свойствами.

Механизм действия рифампицина основан главным образом на подавлении синтеза РНК путем образования комплекса с ДНК-зависимой РНК-полимеразой. В результате у МБТ нарушается передача генетической информации, и новые микобактерии не образуются.

Рифампицин хорошо всасывается в кишечнике и проникает в ткани и жидкости организма. Максимальная концентрация в крови достигается через 2—3 ч и сохраняется в течение 12 ч и более. Выводится из организма рифампицин в основ-

ном с желчью, около 25 % — с мочой. У больных, принимающих рифампицин, слезная жидкость, мокрота, моча и кал приобретают красновато-оранжевый цвет.

Суточная лечебная доза рифампицина 10 мг/кг.

Обычно препарат назначают внутрь ежедневно с однократным приемом всей суточной дозы, но возможны прерывистое назначение 2—3 раза в неделю и при необходимости дробное применение. Рифампицин можно вводить внутривенно капельно: содержащийся во флаконе препарат растворяют в 2,5 мл воды для инъекций и смешивают со 125 мл 5 % раствора глюкозы. Раствор рифампицина вводят также в трахею и каверну.

Тяжелые побочные реакции во время лечения рифампицином возникают редко. Наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, нарушение функции печени. Обычно они возникают в начале лечения. Кратковременная отмена или уменьшение дозы рифампицина обычно устраняют эти явления. В редких случаях возникают тромбоцитопения, гемолитическая анемия и почечная недостаточность. При их развитии от применения препарата следует отказаться.

Назначение рифампицина противопоказано при тяжелых нарушениях функции печени и беременности. В период лечения рифампицином нельзя употреблять алкоголь.

Рифампицин чаще других противотуберкулезных препаратов взаимодействует с другими лекарственными средствами, так как он индуцирует микросомальный цитохромный комплекс Р-450 в клетках печени. В результате повышается скорость метаболических превращений многих лекарств и в крови снижается уровень антагонистов кальция, барбитуратов, бета-блокаторов, кортикостероидов, нейролептиков, диазепама, некоторых антикоагулянтов и антиаритмических средств (хинидин), производных сульфонилмочевины, теofilлина, дигоксина, циклоспорина А и др. Интервал между приемом рифампицина и других лекарств целесообразно увеличить. Желательно, чтобы он был не менее 6 ч. После отмены рифампицина необходима повторная коррекция дозы этих лекарств.

Первичная устойчивость к рифампицину встречается не слишком часто. Вторичная устойчивость развивается относительно быстро. Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена.

Пипразинамид (Z) — синтетический высокоэффективный и строго специфичный противотуберкулезный препарат. Действие пипразинамида на МБТ в своем роде исключительно, так как оно наиболее выражено в очагах казеозного некроза, имеющих кислую реакцию. Максимальный бактериостатический эффект пипразинамида установлен именно в кислых средах (рН 5,5). В основе бактериостатического и стерилизующе-

го действия пиразинамида на МБТ человеческого вида лежат его превращение в пиразинокарбоновую кислоту и блокада фермента МБТ пиразинамидаз-никотинамидазы.

После приема внутрь пиразинамид быстро всасывается в кровь. Его максимальная концентрация в крови достигается через 1—3 ч после приема. Препарат равномерно распределяется в организме, легко проникает в очаги казеозного некроза. Метаболизируется пиразинамид в печени. Продукты его метаболизма и частично сам пиразинамид в неизмененном виде выделяются с мочой.

Суточную лечебную дозу пиразинамида (25—35 мг/кг) назначают перорально. Однократный прием суточной дозы препарата эффективнее его дробного приема. При лечении пиразинамидом часто применяют интермиттирующий режим.

Побочные эффекты при соблюдении рекомендуемых доз пиразинамида наблюдаются относительно редко. Возможны боли в суставах, нарушения функции печени, увеличение содержания мочевой кислоты в крови. Как правило, они быстро проходят после кратковременной отмены препарата и симптоматической терапии.

Назначение пиразинамида противопоказано при тяжелых нарушениях функции печени, подагре, беременности. Вероятность появления побочных эффектов возрастает при одновременном употреблении алкоголя.

Пиразинамид несовместим с ацетилсалициловой кислотой, аскорбиновой кислотой, пробенецидом, йодсодержащими рентгеноконтрастными препаратами. Кортикостероидные препараты снижают активность пиразинамида в отношении МБТ.

Первичная устойчивость МБТ к пиразинамиду наблюдается редко, вторичная развивается относительно медленно. Перекрестной устойчивости к другим противотуберкулезным препаратам не установлено.

Этамбутол (Е) — синтетический противотуберкулезный препарат. Механизм действия этамбутола основан на подавлении синтеза и стабилизации рибонуклеиновой кислоты МБТ. В результате обратимо блокируется синтез клеточной стенки микобактерии. Такой эффект возникает при постоянной и достаточно высокой концентрации препарата в крови. Действует этамбутол в основном бактериостатически, хотя есть отдельные указания на возможность бактерицидного эффекта.

Суточную лечебную дозу этамбутола 25 мг/кг назначают внутрь. Однократный прием суточной дозы препарата эффективнее его дробного введения. Обычно этамбутол назначают ежедневно, иногда прерывисто 2—3 раза в неделю. При пероральном приеме всасывается примерно 70 % препарата и максимальный уровень в крови создается через 2—3 ч. Этам-

бутол накапливается в эритроцитах, которые превращаются в своеобразное депо препарата. Постепенно этамбутол равномерно распределяется в тканях и жидкостях организма.

Выводится этамбутол с мочой в основном в неизмененном виде.

Побочные реакции при лечении этамбутолом в виде аллергии или нарушения функции желудочно-кишечного тракта наблюдаются довольно редко. Более серьезны иногда возникающие расстройства зрения — снижение его остроты, выпадения полей зрения, изменения цветоощущения. При отмене препарата эти явления, как правило, проходят. Тем не менее перед началом лечения этамбутолом и в процессе лечения необходим офтальмологический контроль.

Назначение этамбутола противопоказано при заболеваниях глаз. Не рекомендуется лечение этамбутолом женщин в первом триместре беременности. С осторожностью препарат назначают больным со сниженной функцией почек из-за возможной кумуляции. Особая осторожность необходима при лечении детей.

Этамбутол нельзя назначать одновременно с дисульфирамом (тетурамом). Их сочетание приводит к резкому повышению концентрации этамбутола в крови и возникновению токсических эффектов. Этамбутол также несовместим со спермином, спермидином, препаратами магния.

Первичная устойчивость МБТ к этамбутолу практически не наблюдается. Вторичная устойчивость развивается очень медленно. Перекрестной устойчивости к другим противотуберкулезным препаратам не бывает. Этамбутол препятствует развитию лекарственной устойчивости у возбудителя туберкулеза к другим противотуберкулезным препаратам, что делает его ценным композиционным средством.

Стрептомицин (S) — первый антибиотик, у которого была обнаружена противотуберкулезная активность, до сих пор не утратил своего значения.

Механизм действия стрептомицина основан на нарушении белкового синтеза в МБТ. Препарат вступает в соединение с нуклеиновыми кислотами, играющими важную роль в построении ферментов микробной клетки, и нарушает их обмен. Действует стрептомицин бактериостатически и бактерицидно на быстро размножающиеся штаммы МБТ при прогрессирующем течении заболевания. В кислой среде стрептомицин теряет свою активность.

При внутримышечном введении он быстро всасывается, максимальная концентрация в крови достигается через 0,5—1 ч после введения. В организме стрептомицин распределяется неравномерно: большая часть введенного препарата накапливается в почках, меньшая — в легких, лимфатических узлах, серозных полостях. Препарат почти не проникает в мышцы,

кости и ЦНС. В течение 24 ч 60—80 % стрептомицина выводится почками.

Суточную лечебную дозу стрептомицина 16 мг/кг вводят внутримышечно однократно. При необходимости стрептомицин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну. Для эндолюмбального введения используют стрептомицина хлоркальциевый комплекс.

При лечении стрептомицином нередко возникают вестибулярные и кохлеарные нарушения. Снижение слуха часто имеет необратимый характер. Необходимы своевременная диагностика этих побочных реакций и немедленная отмена препарата. Довольно часто наблюдаются побочные аллергические реакции, реже — нефропатия, нарушения в системе кроветворения.

Назначение стрептомицина противопоказано при поражении VIII пары черепных нервов, нарушении функции почек, гипертонической болезни, облитерирующем эндартериите, повышенной чувствительности к антибиотику. Особую осторожность следует соблюдать при лечении детей. Нельзя комбинировать стрептомицин с канамицином, флоримицином, капреомицином, амикацином, так как все эти препараты могут вызвать поражение VIII пары черепных нервов.

Первичная устойчивость МБТ к стрептомицину встречается значительно чаще, чем к другим противотуберкулезным препаратам. Вторичная лекарственная устойчивость возникает быстро. Существует неполная перекрестная устойчивость между стрептомицином, канамицином и флоримицином. Перекрестной устойчивости с другими противотуберкулезными препаратами не установлено. Назначение стрептомицина на ранних этапах лечения уменьшает вероятность появления устойчивых к противотуберкулезным препаратам субпопуляций туберкулезного возбудителя.

Резервные препараты

Протионамид (Pt) — химиопрепарат, являющийся гомологом этионамида. Механизм действия протионамида связан, по-видимому, с нарушением обмена микробной клетки. В основном протионамид обладает бактериостатическим действием, хотя имеются отдельные указания и на его бактерицидный эффект. Протионамид сохраняет свою активность в кислой среде.

Протионамид медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте. Максимальный уровень его концентрации в крови достигается через 1—2 ч после приема. Препарат равномерно распределяется в организме, хорошо проникает в спинномозговую жидкость. Предположительно 90 % препарата метаболизируется в печени.

Суточная лечебная доза протионамида 15 мг/кг. Обычно препарат назначают внутрь. При необходимости возможно его внутривенное капельное, а также ректальное введение.

Переносимость протионамида существенно различается. По-видимому, существенное значение имеют генетические факторы, определяющие особенности метаболизма препарата. Основные побочные эффекты при лечении протионамидом: нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, нефротоксические и психические нарушения. Реже возникают дисфункция печени и угревая сыпь.

Назначение протионамида противопоказано при поражениях печени, эпилепсии, психозах, нарушениях системы кровообращения, хроническом алкоголизме, а также при беременности.

Протионамид несовместим с гипотензивными препаратами, фенотиазином. В период лечения протионамидом недопустимо употребление алкоголя.

Первичная устойчивость МБТ к протионамиду встречается редко, а вторичная развивается относительно медленно. Возможно возникновение перекрестной лекарственной устойчивости к этионамиду и тибону, редко — к изониазиду.

Этионамид — противотуберкулезный препарат, полученный раньше протионамида. Основные характеристики этих препаратов и методика применения в значительной степени совпадают. Однако этионамид гораздо более токсичен. Он часто вызывает побочные реакции, что существенно ограничивает его использование.

Канамицин (К) — антибиотик из группы аминогликозидов. Бактериостатическое действие канамицина похоже на действие стрептомицина. Оно связано с нарушением синтеза белка в МБТ. Канамицин блокирует специфические протеины рибосом и препятствует правильному включению аминокислот в растущую полипептидную цепь. Действие канамицина на микобактерии слабее, чем стрептомицина. Однако канамицин способен эффективно влиять на устойчивые к стрептомицину штаммы возбудителя. Это свойство определяет ценность канамицина для лечения больных с устойчивостью МБТ к стрептомицину.

При внутримышечном введении канамицин быстро всасывается, максимальная концентрация в крови достигается через 0,5—1 ч после введения.

Суточная лечебная доза канамицина 16 мг/кг вводится внутримышечно однократно. При необходимости канамицин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну.

Возможные побочные реакции и противопоказания для применения канамицина те же, что и в отношении стрептомицина.

Первичная лекарственная устойчивость возбудителя тубер-

кулеза к канамицину встречается редко, вторичная возникает довольно быстро. Возможна неполная перекрестная устойчивость между стрептомицином, канамицином и флоримицином.

Амикацин (К) — препарат из группы аминогликозидов, который по основным параметрам весьма близок к канамицину. До последнего времени амикацин редко применяли во фтизиатрической клинике, поэтому МБТ, устойчивые к другим противотуберкулезным препаратам, как правило, сохраняют к амикацину чувствительность.

Капреомицин (Сар) включает комплекс из четырех активных компонентов, которые подавляют синтез белка бактериальной клетки. Он является специфическим противотуберкулезным препаратом и оказывает выраженное бактериостатическое действие на МБТ человеческого вида и более слабое — на МБТ бычьего вида.

Капреомицин плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте. При парентеральном введении концентрация капреомицина в плазме достигает пика через 1–2 ч. Из организма препарат выводится преимущественно почками в неизмененном виде.

Суточная лечебная доза капреомицина составляет находится в пределах 20 мг/кг. Препарат вводят только внутримышечно.

Побочные эффекты при лечении капреомицином связаны с его токсическим воздействием на почки, слуховой аппарат, печень и систему кроветворения. Возможны аллергические реакции. При патологии почек капреомицин следует применять с особой осторожностью, увеличивая интервалы между инъекциями.

Первичная лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза к капреомицину наблюдается редко, вторичная возникает довольно быстро. Капреомицин эффективен в отношении МБТ, устойчивых к стрептомицину, канамицину и амикацину.

Циклосерин (Cs) — препарат широкого спектра действия, в результате которого МБТ теряют кислотоустойчивость и приобретают необычную форму. Механизм действия бактериостатический. Циклосерин сохраняет активность в кислой среде. После приема внутрь циклосерин быстро всасывается. Самый высокий уровень его в крови определяется через 3–4 ч. Препарат равномерно распределяется в организме, выводится с мочой.

Суточную лечебную дозу циклосерина 10–20 мг/кг назначают обычно перорально. При необходимости циклосерин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну.

При лечении циклосерином часто возникают побочные реакции со стороны центральной нервной системы: головная боль, головокружение, нарушение сна, раздражительность.

Иногда наблюдаются более тяжелые расстройства: чувство страха, психастения, галлюцинации. Из-за плохой переносимости циклосерин применяют в основном только при устойчивости МБТ к другим противотуберкулезным препаратам.

Первичная лекарственная устойчивость к циклосерину встречается редко, вторичная развивается медленно. Перекрестная лекарственная устойчивость не установлена.

Рифабутин (Rb) — полусинтетический антибиотик, который является производным рифампицина. Обладает широким спектром действия, связанного со способностью препарата ингибировать ДНК-зависимую РНК-полимеразу микобактерий. Рифабутин эффективно воздействует на значительную часть штаммов МБТ, устойчивых к рифампицину.

Суточная лечебная доза рифабутина 5—10 мг/кг. Препарат принимают перорально.

В отличие от рифампицина рифабутин не влияет на ацетилирование изониазида, поэтому при сочетании рифабутина и изониазида усиление гепатотоксичности менее вероятно.

Пара-аминосалициловая кислота (PAS) — химиопрепарат, обладающий слабым бактериостатическим действием в отношении МБТ. Применяется в виде натриевой соли (натрия *para*-аминосалицилат). Туберкулостатический эффект ПАСК обусловлен ее конкурентным взаимоотношением с *para*-аминобензойной и пантотеновой кислотами, а также с биотином, которые являются факторами роста микобактерий. Метаболизируется ПАСК главным образом в печени: происходит ацетилирование и соединение ПАСК с глицином. В течение суток почками выводится 90—100 % принятой ПАСК.

Суточная лечебная доза ПАСК 150—200 мг/кг. Перорально приходится назначать большое количество препарата, поэтому иногда предпочтение отдают внутривенному капельному введению ПАСК. Более эффективно однократное введение суточной дозы препарата. ПАСК можно вводить ректально, методом электрофореза, применять местно. Следует учитывать, что в растворенном виде ПАСК через 30—60 мин разлагается.

Побочные реакции при лечении ПАСК часто возникают со стороны желудочно-кишечного тракта и печени, кожи и почек. Из-за частых побочных реакций ПАСК применяют в основном при устойчивости МБТ к другим противотуберкулезным препаратам.

ПАСК нельзя применять при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нефросклерозе и почечной недостаточности и, заболеваниях печени, нарушениях водно-солевого обмена, сердечно-сосудистой недостаточности.

Первичная устойчивость МБТ к ПАСК встречается относительно редко, вторичная развивается медленно. Перекрестная устойчивость не установлена.

Фторхинолоны (Fq) — ципрофлоксацин, офлоксацин, ло-

мефлоксацин, левофлоксацин, спарфлоксацин, моксифлоксацин — являются антибиотиками широкого спектра действия. Они ингибируют реакции связывания цепей дезоксирибонуклеиновой кислоты, а непосредственное связывание фторхинолонов с ее отдельными цепями приводит к гибели МБТ. Препараты фторхинолонового ряда также способны повреждать внешнюю мембрану микобактерии и давать длительный пост-антибиотический эффект.

Молекулы фторхинолонов имеют малые размеры, поэтому они хорошо проникают во все органы, ткани, биологические жидкости, а также внутрь клетки. В результате эти препараты способны воздействовать на микобактерии при их любой локализации, активно воздействуя на МБТ в период роста и в период покоя бактериальной клетки.

Различие между максимально переносимой концентрацией препаратов фторхинолонового ряда и их концентрацией, обеспечивающей максимальный бактерицидный эффект, относительно небольшое.

Препараты фторхинолонового ряда хорошо всасываются при приеме внутрь. Концентрация препаратов в сыворотке крови достигает пика в среднем через 1–2 ч после их введения внутрь и практически не отличается от концентрации при внутривенном введении. Период полувыведения составляет 3–4 ч. Препараты хорошо проникают в легочную ткань и накапливаются в легких.

Максимальная суточная доза в зависимости от избранного препарата от 750 до 1000 мг. Оптимальным является прием препаратов через 2 ч после еды 1 или 2 раза в день. Оптимальная длительность применения при туберкулезе 4 мес.

Препараты фторхинолонового ряда отличаются относительно низкой токсичностью. Иногда возможно появление диспепсических расстройств — тошноты, рвоты, диареи, а также нарушений со стороны центральной нервной системы (головная боль, тревожность, ухудшение сна). При длительном пребывании на солнце может возникнуть фотодерматит. Еще более редко наблюдается поражение суставов из-за накопления препарата в хрящевой ткани. При беременности и кормлении прием препаратов фторхинолонового ряда противопоказан.

Сочетание фторхинолонов с изониазидом приводит к усилению действия на МБТ. Еще более выраженный синергический эффект отмечен при сочетании фторхинолонов с пиразинамидом.

Лекарственные препараты, содержащие цинк, железо, кальций, алюминий и магний, при приеме внутрь ухудшают всасывание фторхинолонов и снижают их концентрацию в плазме и тканях.

Устойчивость МБТ к препаратам фторхинолонового ряда возникает редко. Имеются отдельные сообщения о перекрест-

ной устойчивости МБТ к различным препаратам фторхинолонового ряда.

Теоацетазон (тибон) — синтетический противотуберкулезный препарат, механизм действия которого на МБТ связывают с образованием комплексных соединений с микроэлементами меди, входящими в состав микобактерий, и подавлением активности диаминооксидазы.

Максимальная концентрация теоацетазона в крови достигается через 2—4 ч после приема. Бактериостатическая концентрация препарата сохраняется в течение 10—12 ч. Через 24 ч с мочой и калом выводится около 80 % принятой дозы.

Суточная лечебная доза теоацетазона 1,0—1,5 мг/кг. Обычно препарат назначают перорально, возможно также его местное применение. Уже в течение первой недели лечения теоацетазоном могут возникнуть головная боль, головокружение, бессонница, сыпь на коже. Позднее нередко наблюдаются нарушения функции печени и почек. Из-за частых побочных реакций теоацетазон применяют лишь при устойчивости МБТ к другим препаратам.

Теоацетазон нельзя применять у больных сахарным диабетом, при заболеваниях центральной нервной системы, а также при поражении печени, почек, системы кроветворения.

Первичная устойчивость к теоацетазону встречается редко, вторичная развивается медленно. Перекрестной устойчивости не установлено.

Многокомпонентные противотуберкулезные препараты с фиксированными дозами

К таким препаратам относятся:

- рифатер (изониазид, рифампицин, пиразинамид),
- рифинах (изониазид и рифампицин),
- трикоккс (изониазид, рифампицин, пиразинамид),
- изопродиан (изониазид, протионамид, дапсон),
- майрин (изониазид, рифампицин, этамбутол),
- майрин-П (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид),
- фтизиоэтам (изониазид, этамбутол),
- фтизиопирам (изониазид, пиразинамид),
- комбитуб (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид).

Создаются и другие, новые многокомпонентные препараты. Они высокоэффективны и при правильном применении хорошо переносятся больными. Применение таких препаратов уменьшает риск развития лекарственной устойчивости МБТ, удобнее для больных и медицинского персонала, упрощает закупку, транспортировку и хранение лекарств.

Следует иметь в виду, что при использовании комбиниро-

ванных препаратов рекомендуемое для ежедневного приема число таблеток должно соответствовать массе тела больного туберкулезом. Хорошо разработана методика лечения комбинированными препаратами больных туберкулезом, относящихся к весовой категории 45—55 кг. При назначении комбинированных препаратов больным иной весовой категории требуется дополнительная коррекция рекомендуемой в инструкции схемы лечения.

Общие закономерности действия противотуберкулезных препаратов

In vivo противотуберкулезные препараты действуют в основном бактериостатически, т. е. они задерживают рост и размножение МБТ. Однако изониазид, рифампицин, стрептомицин и некоторые препараты фторхинолонового ряда оказывают и бактерицидный эффект. В основном он зависит от механизма их действия на МБТ и концентрации в зоне поражения.

На клиническую эффективность основных противотуберкулезных препаратов влияют и особенности локализации возбудителя туберкулеза (табл. 23.2).

При внеклеточной локализации МБТ наиболее эффективны рифампицин, изониазид и стрептомицин, а при внутриклеточной — рифампицин, пиразинамид и изониазид.

Преобладание экссудативной тканевой реакции соответствует преимущественно внеклеточной локализации МБТ. Для продуктивных воспалительных изменений более свойственна внутриклеточная локализация возбудителя.

Таблица 23.2. Активность противотуберкулезных препаратов в зависимости от локализации микобактерий туберкулеза

Препарат	Активность
Изониазид Рифампицин	Высокая при внеклеточной и внутриклеточной локализации МБТ
Стрептомицин Канамицин Флоримицин Капреомицин	Высокая при внеклеточной и слабая при внутриклеточной локализации МБТ
Пиразинамид	Высокая при внутриклеточной и слабая при внеклеточной локализации МБТ
Этамбутол Этионамид Протионамид Циклосерин	Средняя при внеклеточной и слабая при внутриклеточной локализации МБТ
ПАСК Тибон	Слабая при внеклеточной и внутриклеточной локализации МБТ

При активном туберкулезе воспалительная реакция часто носит смешанный экссудативно-пролиферативный характер, поэтому для лечения следует одновременно применять разные препараты, которые способны воздействовать на микобактерии с различной локализацией. В фазе рассасывания и уплотнения туберкулезного воспаления МБТ расположены в основном внутриклеточно и предпочтительнее использовать препараты с высокой внутриклеточной активностью.

Эффект действия противотуберкулезных препаратов зависит также от метаболической активности и темпов роста бактериальной популяции.

При активном туберкулезе преобладают быстро размножающиеся штаммы бактерий. В этом случае при внеклеточной локализации микобактерий наиболее обосновано назначение рифампицина, изониазида и стрептомицина, при внутриклеточной — пиразинамида. По мере рассасывания и уплотнения туберкулезного воспаления метаболическая активность микобактерий снижается. Однако при преждевременной отмене лечения или воздействии дополнительных неблагоприятных факторов внешней или внутренней среды активность микобактерий может вновь усилиться. В связи с этим в организме больного туберкулезом нередко одновременно существуют популяции микобактерий с разной метаболической активностью. С этих позиций наиболее обосновано одновременное использование изониазида, рифампицина и пиразинамида. Поэтому при составлении плана лечения эту комбинацию препаратов обычно рассматривают как базовую, добавляя при необходимости другие препараты. В качестве четвертого препарата чаще назначают стрептомицин или этамбутол.

Комбинацию изониазида, рифампицина, пиразинамида и стрептомицина (или этамбутола) обычно назначают на первом этапе лечения. На втором этапе чаще применяют комбинацию из двух препаратов — изониазида и рифампицина. Вопрос о добавлении других препаратов решают с учетом характера туберкулезного процесса, данных о чувствительности микобактерий и индивидуальных особенностях пациента.

Методика химиотерапии должна обеспечивать максимальное возможное губительное действие препаратов на микобактерии, предупреждать формирование лекарственно устойчивых штаммов и по возможности не создавать особых неудобств для больного.

Базовая схема химиотерапии состоит из комбинации изониазида, рифампицина и пиразинамида. Остальные препараты — их композиционные «партнеры».

При составлении схемы химиотерапии больных туберкулезом условно разделяют на группы с учетом давности заболевания, распространенности и характера туберкулезного пораже-

Таблица 23.3. Стандартные режимы химиотерапии туберкулеза

Группа больных	Этап лечения	
	интенсивная фаза	фаза продолжения
Впервые выявленные с МБТ+ и распространенным туберкулезом	H R Z E/S - 2 мес	Взрослые: H R — 4 мес или H E — 6 мес Дети: H R — 6 мес H Z E — 6 мес
Ранее лечившиеся с невысоким риском лекарственной устойчивости МБТ	H R Z E S - 2 мес + H R Z E — 1 мес	Взрослые: H R E — 5 мес Дети: H R E — 6 мес
Ранее лечившиеся с высоким риском лекарственной устойчивости МБТ	H R Z E Pt Cap или K Fg — 3 мес	Индивидуально, с учетом чувствительности МБТ 2—3 препарата — не менее 6 мес
Впервые выявленные с туберкулезом ограниченной протяженности без бактериовыделения	Взрослые: H R Z E - 2 мес Дети: HRZ/E - 2 мес	H R — 4 мес или H E — 6 мес
С установленной лекарственной устойчивостью МБТ	Z, E, Pt, Cap, K, Fg, Rb, Cs, PAS Минимум 5 препаратов из числа перечисленных — не менее 6 мес	E, Pt, Fg, Rb, Cs, PAS Индивидуально, с учетом чувствительности МБТ. Минимум 3 препарата — не менее 12 мес

Сокращения: H — изониазид; R — рифампицин; Z — пипразинамид; E — этамбутол; S — стрептомицин; Rb — рифабутин; K — канамицин или амикацин; Pt — протионамид; Cap — капреомицин; Fg — препараты фторхинолонового ряда; Cs — циклосерин; PAS — ПАСК.

ния, отсутствия или наличия бактериовыделения, данных о чувствительности МБТ к химиопрепаратам, а также длительности и результата проводимого ранее лечения.

На основании отечественного и международного опыта Минздрав РФ в 2003 г. утвердил стандартные режимы химиотерапии, которые являются основой для индивидуального плана лечения больных туберкулезом органов дыхания (табл. 23.3).

23.1.2. Контроль эффективности химиотерапии и оценка результатов лечения

До начала химиотерапии необходимо провести комплексное первичное физикальное, лабораторное, рентгенологическое и при необходимости — инструментальное обследование

больного. Перед назначением этамбутола необходима консультация офтальмолога, а перед назначением стрептомицина или других аминогликозидов — оториноларинголога.

В процессе лечения лабораторные исследования, а также осмотры офтальмолога и оториноларинголога повторяют ежемесячно в плановом порядке. При появлении признаков неудовлетворительной переносимости противотуберкулезных препаратов необходимый лабораторный контроль и консультации специалистов проводят незамедлительно независимо от времени предыдущего обследования.

Эффективность химиотерапии оценивают, во-первых, по динамике клинических и лабораторных показателей. Улучшение общего состояния, уменьшение и последующее исчезновение признаков туберкулезной интоксикации, постепенная ликвидация симптомов поражения бронхов, легких и плевры свидетельствуют об эффективности лечения. Время появления этих положительных сдвигов во многом зависят от тяжести исходного состояния больного. При неосложненном течении впервые выявленного туберкулеза положительная динамика отмечается обычно через 2—3 нед химиотерапии.

Главным лабораторным критерием эффективности химиотерапии у больного-бактериовыделителя являются уменьшение массивности бактериовыделения, а затем полная негативация бронхиального содержимого. Прекращение бактериовыделения в процессе проводимой терапии считают подтвержденным при получении двух отрицательных результатов исследования на МБТ методом люминесцентной микроскопии, а затем и культуральным методом.

Сроки прекращения бактериовыделения также во многом зависят от тяжести заболевания. При неосложненном течении туберкулеза в условиях эффективной химиотерапии прекращение бактериовыделения часто происходит уже через 2—4 нед. Если через 4 мес лечения конверсии мокроты не произошло, повторяют исследование чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам. На основании полученных результатов проводят коррекцию химиотерапии.

Темпы конверсии мокроты в культуре, т. е. первый отрицательный результат после выявления в мокроте МБТ, называют бактериологическим индексом. Многие эксперты ВОЗ считают его одним из наиболее важных критериев эффективности химиотерапии. Бактериологический индекс в определенной степени позволяет прогнозировать и необходимую продолжительность терапии. При неосложненном течении туберкулеза негативативация мокроты в течение первых 2 мес лечения обычно позволяет ограничить общий курс лечения 6 мес.

Резкое уменьшение бактериальной популяции и прекращение бактериовыделения создают предпосылки для репаративных процессов в легочной ткани — рассасывания зоны ин-

филтрации, закрытия полостей распада, формирования посттуберкулезных фиброзных изменений. Эти благоприятные изменения выявляют при контрольных рентгенологических исследованиях. Их результаты, свидетельствующие о положительной динамике процесса, являются убедительным подтверждением эффективности проводимой терапии.

Процессы заживления при туберкулезе протекают медленно, особенно у больных с признаками иммунодепрессии и нарушениями микроциркуляции в зоне патологического процесса. Время обратного развития туберкулезного воспаления у разных больных существенно варьирует — от нескольких месяцев до нескольких лет. Различным может быть также исход восстановления. Оба этих фактора — время и исход лечения — зависят от многих причин: своевременности выявления и начала лечения, особенностей туберкулезного процесса, режима антибактериальной терапии, а также генетических и иммунологических особенностей организма больного.

Контрольное рентгенологическое исследование позволяет выявить особенности и нежелательные отклонения в течении репаративных процессов и своевременно дополнить химиотерапию средствами патогенетического воздействия, коллапсотерапией или рекомендовать оперативное вмешательство.

В России динамику рентгенологических данных используют как один из наиболее важных критериев эффективности проводимой терапии.

|| Химиотерапию следует контролировать клиническими, лабораторными и рентгенологическими методами. Получаемые данные являются основой для совершенствования схемы лечения.

В настоящее время разработаны стандарты оценки результата химиотерапии (табл. 23.4).

Клиническое излечение от туберкулеза подразумевает полное клиническое благополучие пациента, стойкое отсутствие бактериовыделения и рентгенологических признаков активного туберкулезного воспаления, а также полноценную функцию ранее пораженного органа. При этом принимают во внимание характер остаточных посттуберкулезных изменений, которые сформировались в исходе туберкулезного процесса.

После установленного клинического излечения в области неактивных посттуберкулезных изменений может наблюдаться дальнейшая динамика. Она связана с продолжением репаративных процессов и постепенным обызвествлением оставшихся казеозных масс. Одновременно существует угроза обострения в зоне туберкулезного воспаления. Риск реактивации туберкулеза определяют индексом стерилизации, т. е. вероятностью возникновения рецидива туберкулеза на протяжении 2—3 лет после окончания основного курса лечения (ВОЗ). Веро-

Таблица 23.4. Оценка курса химиотерапии при туберкулезе

Определение	Характеристика
Эффективный полный курс (подтвержден клиническими, рентгенологическими и бактериологическими данными)	Результат лечения больного-бактериовыделителя со стойкой негативацией мокроты и положительной клинико-рентгенологической динамикой
Неэффективный курс	Результат лечения больного без бактериовыделения с положительной клинико-рентгенологической динамикой
Досрочное прекращение лечения	Продолжение или появление бактериовыделения, отрицательная клинико-рентгенологическая динамика
Смерть	Перерыв в лечении на 2 мес и более, не обоснованный с медицинской точки зрения
Больной выбыл из-под наблюдения	Летальный исход во время химиотерапии
	Наблюдение за больным прервано, результат курса лечения остается неизвестным

ятность рецидива во многом зависит от стерилизующего эффекта химиотерапии. Режимы, предусматривающие одновременное применение рифампицина, пиразинамида и изониазида в комбинации с другими противотуберкулезными препаратами, имеют наиболее высокий стерилизующий потенциал. В случае их использования вероятность достижения стойкого клинического излечения наиболее высока.

23.1.3. Профилактика и устранение побочных реакций

У 10—15 % больных осложняющим моментом противотуберкулезной химиотерапии являются побочные реакции. Они могут возникать при использовании всех известных противотуберкулезных препаратов, различаются лишь их характер и частота. Примерно у 4 % больных побочные реакции приобретают угрожающий характер и являются основанием для отмены препарата.

Побочные реакции в процессе лечения противотуберкулезными препаратами имеют *аллергический или токсический характер*. Разграничение их иногда практически невозможно. В этих случаях возникшие побочные реакции называют токсико-аллергическими.

Клинические проявления побочных реакций аллергического происхождения однотипные и не зависят от химической природы противотуберкулезного препарата. Обычно они проявляются кожным зудом, сыпью, ринитом, подъемом температуры, бронхоспазмом, редко отеком Квинке. Наиболее

опасной, хотя и крайне редкой, побочной аллергической реакцией является анафилактический шок. К тяжелым и тоже весьма редким осложнениям химиотерапии относят аутоагрессивную пневмонию. В этих случаях требуется немедленная отмена препарата, действующего как аллерген, и назначение десенсибилизирующих средств. Химиотерапия должна быть продолжена теми препаратами, которые пациент хорошо переносит.

Побочные аллергические реакции нередко проявляются изменениями со стороны периферической крови. Наиболее характерно появление эозинофилии. Реже выявляют лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом или лейкопению, еще реже — тромбоцитопению и анемию.

Побочные реакции токсического происхождения зависят от фармакологических свойств, дозы препаратов и исходного состояния органов и систем, ответственных за их метаболизм. Токсические побочные реакции часто проявляются моноцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Редко в результате токсического действия на костный мозг возникают анемия, лейкопения или тромбоцитопения.

Длительное использование для лечения туберкулеза препаратов широкого спектра действия может привести к дисбактериозу. Основанием для подозрения на дисбактериоз служат упорные диспепсические расстройства, возникающие через 2—4 мес химиотерапии. После бактериологического подтверждения диагноза необходимы отмена препарата, вызвавшего дисбактериоз, и назначение терапии для восстановления нормальной кишечной флоры.

Выраженность побочного действия противотуберкулезных препаратов зависит от множества факторов. Особое внимание необходимо к пожилым людям, больным с избыточной массой тела, перенесшим или страдающим хроническими заболеваниями почек или печени, людям со склонностью к аллергическим реакциям, а также больным хроническим алкоголизмом.

Переносимость наиболее часто применяемого противотуберкулезного препарата изониазида в значительной степени зависит от типа его ацетилирования в организме больного. Нейропатии чаще наблюдаются у медленных ацетилаторов (эффект неметаболизированного изониазида). У быстрых ацетилаторов чаще развиваются поражения печени, особенно при сочетании изониазида и рифампицина.

Многие из побочных эффектов приема изониазида связаны с угнетением процесса образования пиридоксальфосфата. Он является коэнзимом (коферментом), который необходим для разнообразных превращений аминокислот. Изониазид вступает в конкурентные отношения с ферментом пиридоксалькиназой и угнетает процесс образования пиридоксальфосфата (схема 23.1). Профилактический прием пири-

Схема 23.1. Конкурентное взаимодействие изониазида и пиридоксалькиназы



доксальфосфата (витамина В₆) при лечении изониазидом значительно уменьшает вероятность развития побочных явлений, обусловленных дефицитом необходимого организму человека кофермента.

Для своевременной диагностики побочных реакций кроме клинического наблюдения необходим полноценный лабораторный контроль — морфологическое исследование периферической крови, исследование мочи и ежемесячное биохимическое исследование крови (билирубин, трансаминазы).

Важно различать устранимые и неустраняемые побочные реакции. Устранимые реакции могут быть полностью ликвидированы уменьшением дозы, изменением пути или кратности введения химиопрепарата, а также с помощью различных корректирующих средств. Прекращение курса лечения не требуется. К неустраняемым реакциям относятся клинически выраженные побочные реакции, которые не поддаются корректирующим и лечебным воздействиям. При их возникновении дальнейшее применение препаратов, вызывающих эти реакции, практически невозможно.

Меры, предпринимаемые для устранения побочных реакций, зависят от их вида и степени тяжести.

При слабых или умеренно выраженных аллергических побочных реакциях обычно пытаются их преодолеть путем десенсибилизирующей терапии. Для этого используют препараты кальция, антигистаминные средства, а также витамины А и С. Назначают глюконат или лактат кальция внутрь по 0,5 г 2—3 раза в день. Из антигистаминных средств отдают предпочтение тавегилу (по 0,001 г 2 раза в день), диазолину (по 0,1 г 1—2 раза в день), задитену (по 0,001 г 2 раза в день). Эти препараты оказывают выраженный десенсибилизирующий эффект, но в отличие от димедрола не вызывают сонливости. Витамин А назначают внутрь по 100 000 МЕ в день, витамин С — внутрь по 0,5 г 3 раза в день или внутримышечно — 2 мл 5 % раствора 1 раз в день. В пищевом рационе пациента огра-

ничивают углеводы и поваренную соль. Если такая терапия не приводит к исчезновению побочных реакций, все противотуберкулезные препараты временно отменяют. Одним из основных лабораторных критериев в этой ситуации является уровень эозинофилов в периферической крови. Длительная высокая эозинофилия (15 % и более) независимо от выраженности клинических проявлений подтверждает необходимость отмены лекарств. При тяжелых аллергических побочных реакциях возможно использование преднизолона. Его назначают внутрь в дозе 20 мг по убывающей схеме на 15—30 дней. После исчезновения клинических проявлений побочных реакций противотуберкулезные препараты назначают последовательно один за другим. Таким путем выявляют препарат-аллерген. В последующем его исключают из схемы лечения и заменяют другим препаратом.

При возникновении токсических реакций на противотуберкулезные препараты эффективны снижение суточной дозы, дробный прием препарата или прерывистая методика химиотерапии.

Большинство нейротоксических побочных реакций, вызванных изониазидом, предупреждает и устраняет назначение пиридоксина (витамин B_6).

Вводят витамин B_6 внутримышечно — 2 мл 5 % раствора 1 раз в день. При парестезиях и других нейротоксических осложнениях целесообразно также применение тиамина (витамин B_1). Его назначают также внутримышечно по 2 мл 5 % раствора 1 раз в день. Прием витаминов B_6 и B_1 внутрь значительно менее эффективен. Доза витамина B_6 при его назначении внутрь — 60—100 мг, витамина B_1 — 50—100 мг. При недостаточной эффективности витамина B_1 вводят внутримышечно 1—2 мл 1 % раствора аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) ежедневно в течение 3—4 нед. Больным с заболеваниями центральной нервной системы для профилактики нейротоксических реакций, связанных с приемом изониазида, назначают препараты бензодиазепинового ряда — реланиум (2,5—5 мг в день) или феназепам (1—2 мг в день).

Побочные реакции со стороны печени обычно имеют токсико-аллергический характер. Для устранения слабых и умеренно выраженных реакций (подъем трансаминаз до 100 ЕД), а также для их профилактики назначают внутрь ноотропил — 400—1200 мг в день в сочетании с рибоксином или предукталом — 300—600 мг в день, а также эссенциале форте — по 2 капсулы 3 раза в день или гептрал (400 мг 2—3 раза в день). В большинстве случаев больные удовлетворительно переносят трехкратное увеличение содержания АЛТ и АСТ относительно верхней границы нормы. Однако при выраженных клинических симптомах поражения печени изониазид следует отменить. В этих случаях необходима дезинтоксикационная тера-

Таблица 23.5. Противотуберкулезные препараты и противопоказания к их применению

Препарат	Причина противопоказания
Изониазид Рифампицин	Тяжелое поражение печени, эпилепсия, психозы Гиперчувствительность к рифампицину в анамнезе, почечная недостаточность, патология зрительного нерва
Пиразинамид Стрептомицин, капреомицин, амикоцин Этамбутол	Тяжелое поражение печени, подагра Поражение VIII черепного нерва, заболевания почек, беременность
Протионамид	Патология желудочно-кишечного тракта, заболевания почек, эпилепсия, психозы, беременность
Циклосерин ПАСК	Психоз, хронический алкоголизм, беременность Заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания печени и почек, гипотиреоз
Тиоацетазон	Заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания печени, почек, органов кроветворения
Фторхинолоны	Гиперчувствительность к препаратам фторхинолонового ряда, беременность

пия с использованием внутривенного капельного введения гемедеза и ингибиторов протеиназ (контрикал, гордокс).

После ликвидации побочных реакций может быть принята попытка возобновить лечение изониазидом, начиная с малой дозы препарата. Если переносимость остается плохой, иногда используют методику прерывистого лечения или заменяют изониазид его гомологом (фтивазидом, метазидом). В редких случаях неустраняемых побочных реакций на все препараты изоникотиновой кислоты их исключают из схемы лечения.

Аналогичную лечебную тактику применяют при токсических побочных реакциях со стороны печени, вызванных рифампицином или пиразинамидом.

Появление побочных токсических реакций при лечении стрептомицином или другими аминогликозидами, а также нарушения зрения при лечении этамбутолом требует немедленной отмены этих препаратов.

Наиболее действенным средством устранения симптомов пеллагры, возникающих при лечении протионамидом, является никотинамид. Его назначают внутрь по 0,025 г 1–2 раза в день. Для профилактики и устранения возможных диспепсических расстройств используют нитрат висмута — по 0,25 г 3–4 раза в день за 15 мин до еды, или викалин — по 1–2 таблет-

ки 3 раза в день после еды. При упорных диспепсических расстройствах от применения этионамида следует отказаться.

Для профилактики токсического действия циклосерина целесообразен прием суточной дозы препарата на ночь. Назначают внутрь глютаминовую кислоту по 1,5 г 3 раза в день до еды. Используют также реланиум по 1—2,5 мг или феназепам по 1—2 мг 1—2 раза в день, витамин В₆ до 120 мг на 4 приема после еды.

При токсических побочных реакциях на прием ПАСК или тиаоацетазона от этих препаратов целесообразно отказаться.

Большинство побочных реакций на противотуберкулезные препараты возникает преимущественно в первые 2 мес химиотерапии. В последующем вероятность развития побочных реакций уменьшается.

Перед началом химиотерапии больной должен быть информирован о возможных побочных реакциях.

Побочные реакции при химиотерапии туберкулеза часто можно предупредить профилактическими мероприятиями. Большинство возникающих побочных реакций удастся устранить изменением режима химиотерапии и медикаментозным путем.

В табл. 23.5 представлены противопоказания для назначения противотуберкулезных препаратов.

23.1.4. Лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза и методика химиотерапии

Наряду с понятиями «чувствительность» и «устойчивость» МБТ к противотуберкулезным препаратам используют также термины, определяющие количественную и качественную стороны устойчивости к лекарствам. При устойчивости к двум или более препаратам штамм микобактерий называют полирезистентным. Особое место среди полирезистентных занимают микобактерии, у которых есть устойчивость к двум основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину. Такой вид устойчивости независимо от ее наличия или отсутствия к другим препаратам называют множественной лекарственной устойчивостью («мультирезистентный туберкулез»). Туберкулезу с множественной лекарственной устойчивостью уделяют особое внимание из-за эпидемической опасности и трудностей лечения.

Различают устойчивость микобактерий к лекарственным препаратам у впервые выявленных больных туберкулезом, которые ранее химиопрепаратами не лечились, и устойчивость у ранее лечившихся больных.

Результат лечения больных туберкулезом во многом зави-

Таблица 23.6. Критерии устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам

Препарат	Минимальная эффективная концентрация препарата, мкг/л	
	жидкая среда	плотная среда
Изониазид	1	1
Рифампицин	1	20
Стрептомицин	5	5
Этамбутол	2	2
Протионамид	5	30
Канамицин	10	30
Флоримицин	10	30
Циклосерин	30	50
Тиоацетазон	10	2

сит от эффективности воздействия противотуберкулезных препаратов на МБТ. В связи с этим при составлении схем химиотерапии особое внимание уделяют чувствительности МБТ к химиопрепаратам и возможности воздействия на устойчивые к лекарствам штаммы возбудителя туберкулеза. В клинических условиях выделение устойчивых к лекарствам штаммов МБТ нередко ассоциировано с поздним выявлением туберкулеза, массивным бактериовыделением, большой распространенностью туберкулезного поражения и формированием множественных полостей распада, наличием осложнений, досрочно прерванным или неадекватным лечением.

Деление микобактерий на чувствительные и устойчивые производится на основании критериев, установленных клинико-лабораторными исследованиями. Мерой или критерием чувствительности является минимальная концентрация препарата, задерживающая рост МБТ в стандартных условиях. Устойчивыми считают микобактерии, которые сохраняют способность к росту при определенных стандартных концентрациях противотуберкулезных препаратов в питательной среде (табл. 23.6).

У МБТ может сформироваться устойчивость к любому противотуберкулезному препарату. Однако к одним из них она возникает быстро, к другим — относительно медленно. Темпы развития лекарственной устойчивости во многом зависят от режима химиотерапии. В последние годы установлено увеличение числа больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью микобактерий к двум основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину.

При выявлении МБТ, устойчивых к какому-либо противотуберкулезному препарату, их комбинацию обычно изменяют с учетом чувствительности микобактерий. Исключени-

ем является изониазид, так как не установлено четкой связи между устойчивостью МБТ к изониазиду в лабораторных условиях и его клинической эффективностью. В связи с этим нередко изониазид продолжают применять независимо от результатов лабораторного контроля за чувствительностью микобактерий.

Химиотерапия лекарственно-устойчивого туберкулеза часто представляет значительные трудности. Ее проводят в стационарных условиях с учетом повышенной эпидемиологической опасности таких больных. Для их лечения необходимы должное медикаментозное обеспечение, клинико-лабораторный и рентгенологический контроль, частая индивидуализация лечебной тактики, консультации смежных специалистов. В основе комплексного лечения лежит применение в интенсивной фазе по меньшей мере 5 резервных противотуберкулезных препаратов на протяжении 6 мес. Фаза продолжения лечения составляет не менее 12 мес, в течение которых используют 3—4 резервных препарата. Весьма эффективны препараты фторхинолонового ряда — офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин.

Во время лечения важно гибко индивидуализировать терапию, предупреждать и устранять побочные реакции, своевременно принимать решения о необходимости коллапсотерапии или, при наличии показаний, оперативного вмешательства.

23.1.5. Химиотерапия туберкулеза легких в стационарных и амбулаторных условиях

Еще относительно недавно в СССР и России приоритет стационарного лечения туберкулеза был обусловлен социально-экономическими условиями и уровнем развития фтизиатрии. В стационаре имелись наиболее благоприятные условия для обследования и подтверждения диагноза, уточнения активности туберкулезного процесса, определения плана лечения и его осуществления. Большое значение придавалось необходимости изоляции больного туберкулезом легких от здоровых людей с целью уменьшения эпидемиологической опасности. Считалось необходимым продолжать лечение в стационаре до прекращения бактериовыделения и закрытия полостей распада.

Амбулаторное лечение впервые выявленных больных туберкулезом легких как самостоятельная, основная форма лечения в бывшем СССР с 70-х годов прошлого века практически не применялась. В основном его использовали только после больнично-санаторного этапа у больных с затихающей активностью туберкулезного процесса. Исключения были лишь в отдельных случаях при задержке с госпитализацией. Полага-

ли, что лечение в амбулаторных условиях не обеспечивает должного гигиенического режима, затрудняет контроль за проведением и переносимостью химиотерапии и поэтому эффективность его ниже, чем в стационаре.

В настоящее время эта концепция пересмотрена. Основаниями для пересмотра явились изменение социально-экономических условий, совершенствование методики обследования больных, расширение возможностей терапии и хирургии туберкулеза легких и, наконец, накопление мирового опыта.

Социальная структура впервые выявленных больных туберкулезом легких отличается большим разнообразием. Многие из них являются алкоголиками, наркоманами, ведут асоциальный образ жизни. Одновременно туберкулез легких выявляется у людей умственного труда и служащих, лиц с высшим и средним специальным образованием.

Общей тенденцией является все более резкая дифференциация больных на тех, кто хочет излечиться от туберкулеза быстро и эффективно, и тех, кто даже в условиях стационара не слишком аккуратно выполняет медицинские назначения. В этих условиях госпитализация всех впервые выявленных больных туберкулезом легких мало осуществима и нецелесообразна. Следует также иметь в виду, что стационарное лечение по меньшей мере в 3 раза дороже амбулаторного.

Прежнее представление о необходимости обязательной госпитализации больного туберкулезом легких для полноценного обследования устарело. Современные лабораторные и рентгенологические методы исследования позволяют быстро осуществить полное обследование впервые выявленного больного туберкулезом легких в амбулаторных условиях. Они позволяют уточнить диагноз, решить вопрос об активности туберкулезного процесса и определить рациональную лечебную тактику. По существу, во фтизиатрической клинике нет методов исследования, которые бы требовали обязательной госпитализации. Исключение составляют торакоскопическая и открытая биопсии. Однако эти методы используются редко.

Научный прогресс и расширение возможностей лечения туберкулеза легких позволяют определить место амбулаторной химиотерапии в системе противотуберкулезных мероприятий. Широкое введение в практику новых противотуберкулезных препаратов, в частности рифампицина, позволило существенно повысить эффективность лечения туберкулеза. Многочисленные исследования подтвердили высокий эффект, достигаемый при одновременном назначении рифампицина и изониазида, и возможность относительной стерилизации туберкулезного очага.

Применение современных комбинаций противотуберкулезных препаратов при неосложненном туберкулезе легких позволяет в течение 3—4 нед добиться практически полного

прекращения бактериовыделения и делает больного неопасным для окружающих. Главную опасность для контактирующих с ним лиц больной-бактериовыделитель представляет до выявления заболевания и начала лечения. С этих позиций госпитализация по эпидемиологическим соображениям оправдана лишь в случаях массивного бактериовыделения и лекарственной устойчивости микобактерий.

Принципиально важными для расширения амбулаторной химиотерапии являются сведения о высокой эффективности и лучшей переносимости основных противотуберкулезных препаратов — изониазида, рифампицина и пиразинамида — при их приеме 1 раз в день.

Современные высокоэффективные схемы химиотерапии позволяют не только существенно сократить длительность лечения, но и более широко использовать интермиттирующую методику приема препаратов, весьма удобную в амбулаторных условиях. Расширяют возможности амбулаторного лечения у впервые выявленных больных туберкулезом легких и новые формы многокомпонентных противотуберкулезных препаратов. При должном лабораторном контроле опасность развития побочных реакций при лечении в амбулаторных условиях не отстает от таковой в стационаре.

Расширение возможностей лечения туберкулеза легких обусловлено также развитием хирургии. Риск при оперативных вмешательствах существенно уменьшился, а при ряде форм туберкулеза стал минимальным. В некоторых ситуациях хирургические методы могут уже на ранних этапах лечения дополнять химиотерапию, обеспечивая существенное сокращение общих сроков лечения и улучшая его результаты. Длительное пребывание в условиях стационара делает больных пассивными, снижает их заинтересованность в быстром излечении. Частота отказов от предложенных операций резко возрастает, несмотря на имеющиеся показания и возможности. Амбулаторное лечение не оказывает столь существенного неблагоприятного влияния на социальный и психологический статус пациентов и позволяет более полно использовать возможности современной хирургии туберкулеза.

В мировой практике амбулаторная химиотерапия впервые выявленных больных туберкулезом легких уже давно получила широкое применение. Специальные исследования выявили, что в стационарном лечении нуждаются около 25 % выявленных больных, и амбулаторное лечение рассматривается как приоритетный метод при туберкулезе легких. Его применение у впервые выявленных больных туберкулезом легких в большинстве случаев не только высокоэффективно, но и не приводит к увеличению заболеваемости контактирующих с больными лиц. Частота обострений и рецидивов туберкулеза также не увеличивается.

К несомненным достоинствам лечения в амбулаторных условиях относятся:

- исключение возможности перекрестной внутри больничной инфекции и внутрибольничного заражения лекарственно-устойчивыми штаммами МБТ;
- предотвращение частой деградации личности в условиях длительной госпитализации в противотуберкулезном стационаре;
- меньшая стоимость лечения и возможность экономии средств противотуберкулезных учреждений для больных, действительно нуждающихся в госпитализации.

Есть все основания полагать, что амбулаторная химиотерапия станет основной организационной формой лечения больных с неосложненным туберкулезом легких. Важным шагом к этому является дневной стационар, получивший широкое распространение. В таком стационаре пациенты в течение дня находятся под наблюдением медицинского персонала, принимают лекарства, проходят необходимые обследования, получают лечебные процедуры, а вечером уходят домой. Пребывание в дневном стационаре обеспечивает соблюдение гигиенического режима и создает хорошую основу для эффективной химиотерапии.

Особое значение дневной стационар имеет для больных, у которых нет удовлетворительных жилищно-бытовых условий и имеются трудности материального плана. Для них, по-видимому, дневной стационар сохранит большое значение и в дальнейшем.

Госпитализация больных туберкулезом легких необходима в следующих ситуациях:

- остroteкущие формы туберкулеза — милиарный туберкулез, казеозная пневмония, туберкулезный менингит;
- распространенный туберкулез с массивным бактериовыделением;
- устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам;
- осложненное течение туберкулеза: легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность и др.;
- сложные в диагностическом отношении случаи заболевания и необходимость проведения специальных исследований в условиях стационара;
- тяжелые сопутствующие заболевания (лекарственная болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь и др.);
- социальная дезадаптация, неблагоприятные социальные и материальные условия жизни;
- деградация личности больного на почве хронического алкоголизма и наркомании.

Выбор организационной формы лечения туберкулеза легких должен быть строго индивидуальным. Большое значе-

ние имеют характеристика туберкулезного процесса, эпидемическая опасность больного, а также его социальное положение, материальная обеспеченность и отношение к лечению.

23.2. Хирургическое лечение туберкулеза легких

Хирургическую помощь тяжелобольным туберкулезом старались оказывать еще в XVIII в. В основе этих попыток лежал принцип Гиппократа — вскрытие и опорожнение гнойника. Известны также единичные случаи резекции легких. Однако крайняя примитивность методов диагностики и хирургических возможностей того времени была причиной плохих исходов операций.

В конце XIX — начале XX вв. для лечения больных туберкулезом легких стали широко применять искусственный пневмоторакс, для эффективности которого часто требовалось хирургическое разрушение сращений между париетальной и висцеральной плеврой. В 1910—1913 гг. для осмотра плевральной полости и разрушения плевральных сращений в Стокгольме терапевт Х. Якобеус использовал торакоскопию и термокаустическую плевральных сращений (*торакокаустическую*) произвел К. Д. Есипов в 1929 г. За короткий срок многие хирурги и фтизиатры нашей страны освоили торакокаустическую и она стала самой распространенной операцией при туберкулезе легких. В историческом плане торакокаустическая заложила основы современной мини-инвазивной хирургии (эндохирургии).

Почти одновременно с началом применения искусственного пневмоторакса пытались создать лечебный коллапс пораженного легкого путем резекции ребер — торакопластики. Позже стали применять и ряд других операций. Современный этап хирургии легочного туберкулеза характеризуется широким применением резекции легких.



Рис. 23.1. Якобеус выполняет первую торакоскопию.

Показаниями к операции обычно являются:

- недостаточная эффективность химиотерапии, особенно при множественной лекарственной устойчивости МБТ;
- необратимые морфологические изменения, вызванные туберкулезным процессом в легких, бронхах, плевре, лимфатических узлах;
- осложнения и последствия туберкулеза, которые угрожают жизни, имеют клинические проявления или могут привести к нежелательным последствиям.

Типичными формами туберкулеза легких, при которых часто применяют хирургическое лечение, являются туберкулема, кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез. Реже хирургическое лечение применяют при цирротическом поражении легкого, туберкулезной эмпиеме плевры, каказеозно-некротическом поражении лимфатических узлов, казеозной пневмонии.

Осложнениями и последствиями туберкулезного процесса, требующими хирургического лечения, могут быть:

- легочное кровотечение;
- спонтанный пневмоторакс и пиопневмоторакс;
- нодулобронхиальный свищ;
- рубцовый стеноз главного или долевого бронха;
- бронхоэктазы с нагноением;
- бронхолит (образование камня в бронхе);
- пневмофиброз с кровохарканьем;
- панцирный плеврит или перикардит с нарушением функций дыхания и кровообращения.

Абсолютное большинство операций по поводу туберкулеза обычно выполняют в плановом порядке, но иногда показания к оперативному вмешательству могут быть неотложными и даже экстренными.

Неотложные операции производят больным с неуклонным прогрессированием туберкулезного процесса на фоне интенсивной химиотерапии и при повторяющихся легочных кровотечениях.

Показаниями к экстренным операциям могут быть профузные легочные кровотечения, напряженный пневмоторакс. В таких случаях необходимо устранить непосредственную угрозу жизни больного.

Противопоказания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких в большинстве случаев обусловлены большой распространенностью процесса и тяжелыми нарушениями функции дыхания, кровообращения, печени и почек. Для оценки этих нарушений необходимы всестороннее обследование больного, консультации терапевта и анестезиолога-реаниматолога.

Следует иметь в виду, что у многих больных после удале-

ния основного очага инфекции и источника интоксикации функциональные показатели улучшаются и даже нормализуются. Наиболее часто это бывает при казеозной пневмонии, легочном кровотечении, хронической эмпиеме плевры с широким бронхоплевральным свищем.

Оперативные вмешательства, применяемые при туберкулезе легких, плевры, внутригрудных лимфатических узлов, бронхов:

- резекция легких и пневмонэктомия;
- торакопластика;
- экстраплевральная plombировка;
- операции на каверне (дренирование, кавернотомия, кавернопластика);
- видеоторакоскопическая санация полости плевры;
- торакостомия;
- плеврэктомия, декорткация легкого;
- удаление внутригрудных лимфатических узлов;
- операции на бронхах (окклюзия, резекция и пластика, реампутация культи);
- разрушение плевральных сращений для коррекции искусственного пневмоторакса.

Отдельно следует назвать эндоскопическое удаление грануляций или бронхолита при бронхоскопии и рентгеноэндоваскулярную окклюзию бронхиальных артерий при легочном кровотечении.

Операции на нервах и магистральных сосудах легкого как самостоятельные вмешательства в настоящее время не производят.

В процессе предоперационного обследования больных и дифференциальной диагностики туберкулеза, рака, доброкачественных опухолей, саркоидоза, паразитарных болезней в необходимых случаях следует прибегать к инвазивным методам исследования и биопсии (трансторакальная игловая биопсия, бронхоскопия и торакоскопия с биопсией, медиастиноскопия).

При всех оперативных вмешательствах по поводу туберкулеза в дооперационном и послеоперационном периодах проводят комбинированную химиотерапию противотуберкулезными препаратами. Применяют также патогенетическую, стимулирующую, десенсибилизирующую терапию, по специальным показаниям — гемосорбцию, плазмаферез, парентеральное питание. После операции некоторых больных целесообразно направлять в санаторий.

Большие операции на грудной стенке, легких, плевре, внутригрудных лимфатических узлах и бронхах производят под наркозом с интубацией трахеи или бронхов и искусственной вентиляцией легких.

Резекция легких и пневмонэктомия. При туберкулезе эти



Лев Константинович Богуш
(1905-1994).

Создатель отечественной школы
фтизиохирургов.

операции стали планомерно применять с конца 40-х годов прошлого века после введения в практику стрептомицина и изониазида.

В нашей стране первую успешную пневмонэктомию при туберкулезе произвел Л. К. Богуш в 1947 г. С начала 50-х годов пневмонэктомия и резекция легких при туберкулезе получили широкое распространение и постепенно стали основными операциями при легочном туберкулезе.

Резекции легких представляют собой операции разного объема. У больных туберкулезом чаще применяют так называемые малые, или экономные, резекции с удалением части одной доли легкого (сегментэктомия, клиновид-

ная, краевая, плоскостная резекция). Еще более экономной является прецизионная («высокоточная») резекция, когда конгломерат очагов, туберкулему или каверну удаляют с очень небольшим слоем легочной ткани. Техническое выполнение большинства малых резекций легких значительно облегчается применением сшивающих аппаратов и наложением механического шва скобками из тантала (рис. 23.2). Прецизионную резекцию выполняют посредством разделения легочной ткани точечной электрокоагуляцией или лучом неодимового лазера с изолированным наложением лигатур на относительно крупные сосудистые и бронхиальные ветви.

Показания к плановой резекции легкого и выбор времени для операции у впервые выявленных больных в условиях комбинированной химиотерапии определяются индивидуально. Обычно лечение продолжают до тех пор, пока химиотерапия обеспечивает положительную динамику процесса. Прекращение



Рис. 23.2. Линия механического шва на легком (указана стрелкой).

положительной динамике служит основанием для обсуждения вопроса об оперативном вмешательстве.

У большинства больных с туберкулезным поражением ограниченной протяженности после 4—6 мес лечения нет лабораторно определяемого бактериовыделения, но стабильная рентгенологическая картина может быть основанием для малой резекции легкого (рис. 23.3). Суммарно среди впервые выявленных больных с активным туберкулезом показания к операции имеются примерно у 15 %.

При туберкулеме (рис. 23.4) своевременная резекция легкого предупреждает прогрессирование туберкулезного процесса, сокращает общий срок лечения, позволяют полностью реабилитировать больного в клиническом, трудовом и социальном плане, а также предотвращает нередкие ошибки в дифференциальной диагностике туберкулемы и периферического рака легкого.

В случаях множественной лекарственной устойчивости МБТ резекция легкого, если она осуществима, является альтернативой длительной химиотерапии препаратами второго ряда или дополняет ее при неэффективности.

Во время подготовки больного к операции необходимо максимально стабилизировать туберкулезный процесс. Операцию целесообразно проводить в фазе ремиссии, которую оп-

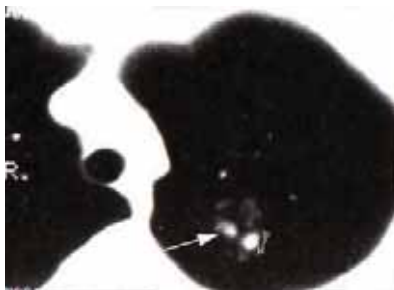


Рис. 23.3. Очаговый туберкулез с ограниченным поражением II сегмента правого легкого после 5 мес лечения инфильтративного туберкулеза. КТ.



а



б

Рис. 23.4. Туберкулема легкого с небольшими полостями распада. а — разрез операционного макропрепарата; б — гистотопографический срез (окраска по Ван-Гизону).

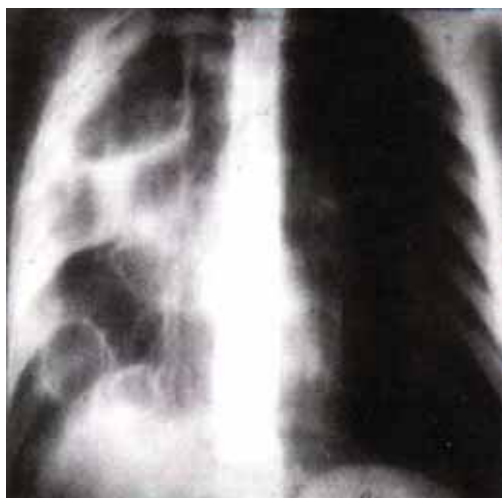
ределяют по клиническим, лабораторным и рентгенологическим данным. При этом следует учитывать, что слишком длительная подготовка больного к операции может осложниться усилением лекарственной устойчивости МБТ и очередной вспышкой туберкулезного процесса. Клинический опыт также показывает, что в случаях длительного лечения и ожидания операции больные часто отказываются от предложенного оперативного вмешательства.

Удаление одной доли легкого (лобэктомия) или двух долей (билобэктомия) обычно производят при кавернозном или фиброзно-кавернозном туберкулезе с одной или несколькими кавернами в одной доле легкого. Лобэктомию производят также при казеозной пневмонии, больших туберкулемах с крупными очагами в одной доле, при циррозе доли легкого, рубцовом стенозе долевого бронха. Если оставшаяся часть легкого оказывается недостаточной для заполнения всей плевральной полости, дополнительно накладывают пневмоперитонеум для подъема диафрагмы. Иногда для уменьшения объема соответствующей половины грудной клетки резецируют задние отрезки 3—4 ребер.

Резекции легких, особенно малые, возможны с обеих сторон. При этом различают последовательные операции с интервалом во времени (3—5 нед) и одномоментные вмешательства. Их можно производить из отдельных оперативных доступов с обеих сторон или из срединной стернотомии. Малые резекции легких хорошо переносятся больными и высокоэффективны. Абсолютное большинство оперированных больных излечиваются от туберкулеза.

Пневмонэктомию производят главным образом при распространенном одностороннем поражении — поликавернозном процессе в одном легком (рис. 23.5), фиброзно-кавернозном туберкулезе с бронхогенным обсеменением, гигантской каверне (рис. 23.6), казеозной пневмонии, рубцовом стенозе главного бронха. При обширном поражении легкого, осложненном эмпиемой плевральной полости, показана плевропневмонэктомия, т. е. удаление легкого с гнойным плевральным мешком. Пневмонэктомия нередко является единственно возможной, абсолютно показанной и эффективной операцией.

Летальность после малых резекций легких ниже 1 %, число излеченных от туберкулеза достигает 93—95 %. После лобэктомии летальность равна 2—3 %, после пневмонэктомии — 7—8 %. Период послеоперационной реабилитации при гладком течении варьирует от 2—3 нед (после малых резекций) до 2—3 мес (после пневмонэктомии). Функциональные результаты после малых резекций и лобэктомии, как правило, хорошие. Трудоспособность восстанавливается в течение 2—3 мес. После пневмонэктомии функциональные результаты у лиц молодого и среднего возраста обычно вполне удовлетворительные.



а



б

Рис. 23.5. Множественные каверны в правом легком («разрушенное легкое»).

а — прямая томограмма; б — гистотопографический срез удаленного легкого.

У людей пожилого возраста они хуже, и физические нагрузки должны быть ограничены. Неудовлетворительные функциональные результаты после пневмонэктомии могут быть связаны с иногда возникающим резким смещением сердца и магистральных сосудов в сторону удаленного легкого (рис. 23.7).

Торакопластика. Операция заключается в резекции ребер на



Рис. 23.6. Гигантская каверна в левом легком с бронхогенным обсеменением.



Фердинанд Зауэрбрух (1875—1951).

Выдающийся германский хирург, один из основателей хирургического лечения туберкулеза легких.

стороне пораженного легкого. Первая успешная торакопластика была сделана в Германии П. Фридрихом в 1907 г. Она заключалась в полном одномоментном удалении 8 ребер (со II по IX) вместе с надкостницей, межреберными мышцами и была очень травматичной и опасной. С течением времени методика торакопластики была модифицирована и усовершенствована в Германии Ф. Зауэрбрухом. В середине прошлого века в России Н. Г. Стойко и Л. К. Богуш предложили менее травматичные варианты торакопластики.

После резекции ребер уменьшается объем соответствующей половины грудной клетки и падает эластическое напряжение легочной ткани. Движения легкого при дыхании становятся ограниченными

вследствие нарушения целостности ребер и функции дыхательных мышц, а затем формирования неподвижных костных регенератов из оставленной реберной надкостницы. В коллабированном легком уменьшается всасывание токсичных продуктов, создаются условия для спадения каверны и развития фиброза. Таким образом, торакопластика наряду с механическим эффектом вызывает определенные биологические изменения, способствующие репарации при туберкулезе.

Каверна после торакопластики редко закрывается посред-



ине. 23.7. Состояние органов грудной клетки через 3 года после левосторонней пневмонэктомии. Значительное уменьшение левой половины грудной клетки. Средостение резко смещено в левую сторону. В небольшой левой плевральной полости фиброзная пломба. Правое легкое увеличено и занимает часть левой половины груди («легочная грыжа»). КТ.

ством образования рубца или плотного инкапсулированного казеозного очага. Чаще она превращается в узкую щель с эпителизированной внутренней стенкой. Во многих случаях каверна только спадается, но остается выстланной изнутри грануляционной тканью с очагами казеозного некроза. Естественно, что сохранение такой каверны может быть причиной обострения процесса и его прогрессирования через различные сроки после операции.

Торакопластику производят, как правило, при деструктивных формах туберкулеза в случаях противопоказаний к резекции легкого. Оперируют в фазе стабилизации туберкулезного процесса. Результаты торакопластики более благоприятны при малых и средних размерах каверны, если в легочной ткани и стенке каверны не развился выраженный фиброз. Срочным показанием к торакопластике может быть кровотечение из каверны. При остаточной плевральной полости у больных хронической эмпиемой плевры и бронхоплевральном свище торакопластика в сочетании с мышечной пластикой (торакомиопластика) часто является незаменимой эффективной операцией.

Торакопластику хорошо переносят люди молодого и среднего возраста. В возрасте старше 55—60 лет показания к ней ограничены.

Чаще применяют одноэтапную торакопластику с поднадкостничной резекцией задних отрезков верхних 5—7 ребер (рис. 23.8). Ребра удаляют на одно-два ниже расположения нижнего края каверны (по прямой переднезадней рентгенограмме). При больших верхнедолевых кавернах верхние 2—3 ребра должны быть удалены почти полностью. После операции накладывают давящую повязку на 1,5—2 мес.

Из возможных послеоперационных осложнений следует предупреждать ателектаз легкого на стороне операции. Для этого необходимо контролировать опорожнение бронхиального дерева от мокроты путем откашливания и санационной фибробронхоскопии.

Полная эффективность торакопластики варьирует в пределах 75—85 %. При этом функциональное состояние больных, даже при двусторонних операциях, остается удовлетворительным.

Экстраплевральная пломбировка. Лечебный коллапс пораженной части легкого у некоторых больных можно осуществить не торакопластикой, а помещением пломбы между грудной стенкой (внутригрудной фасцией) и отслоенной париетальной плеврой. Для пломбировки используют силиконовый мешок с гелем соответствующего объема, который легко принимает нужную форму и не вызывает патологической реакции тканей (рис. 23.9). Больные переносят такую операцию легче, чем торакопластику. Однако отдаленные результаты применения силиконовой пломбы при туберкулезе легких еще неизвестны.

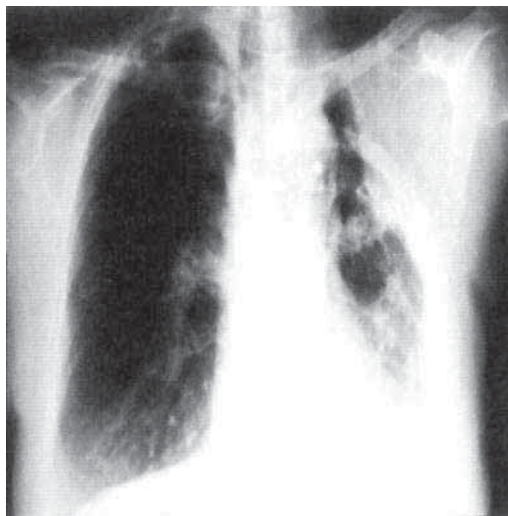
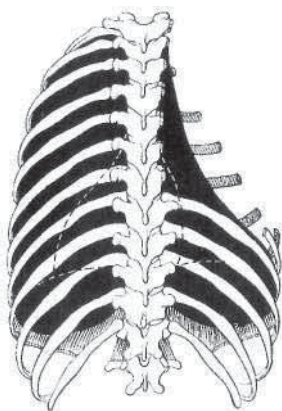


Рис. 23.8. Состояние после семиреберной торакопластики слева. Левое легкое значительно уменьшено в объеме. Схема резекции ребер (вид сзади) и передне-задняя рентгенограмма.

Операции на каверне. Для *дренирования* в каверну вводят катетер путем прокола грудной стенки. Через катетер налаживают постоянную аспирацию содержимого каверны с помощью специальной отсасывающей системы. Периодически в каверну вводят лекарственные вещества. При использовании тонкого дренажа-катетера (микроиригатора) возможна

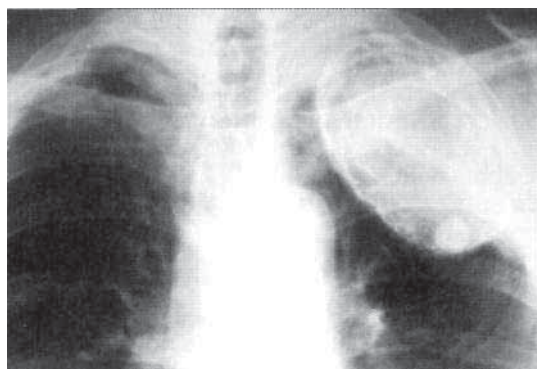


Рис. 23.9. Силиконовая экстраплевральная пломба слева (операция по поводу кавернозного туберкулеза).

достаточно длительная санация каверны местным применением лекарственных препаратов.

В благоприятных случаях у больных отмечают выраженное клиническое улучшение. Содержимое каверны постепенно становится более жидким, прозрачным и приобретает серозный характер, МБТ в содержимом каверны исчезают. Полость уменьшается в размерах. Однако заживления каверны обычно не происходит. В

связи с этим дренирование чаще применяют в качестве вспомогательного метода перед другой операцией — резекцией, торакопластикой или кавернопластикой.

Вскрытие и открытое лечение каверны (*кавернотомия*) применяют при больших и гигантских полостях с ригидными стенками, когда другие операции противопоказаны из-за большой распространенности процесса или плохого функционального состояния больного.

Перед операцией необходимо точное определение локализации каверны с помощью КТ. После операции в течение 4—5 нед в процессе открытого местного лечения применяют тампонаду с противотуберкулезными химиопрепаратами, обработку полости низкочастотным ультразвуком или лазером. Стенки каверны постепенно очищаются, прекращается бактериовыделение, снижается интоксикация. На втором этапе хирургического лечения выполняют закрытие полости путем торакопластики, мышечной пластики или сочетания этих методов — торакомиопластики.

При хорошей санации одиночной каверны и отсутствии МБТ в ее содержимом возможна одномоментная операция — *кавернотомия с кавернопластикой*. Каверну вскрывают, ее стенки выскабливают и обрабатывают антисептиками, ушивают устья дренирующих бронхов и затем полость в легком. Возможно также закрытие каверны мышечным лоскутом на ножке (*каверномиопластика*).

Иногда кавернопластика возможна и при двух близко расположенных кавернах, которые в процессе операции соединяют между собой в единую полость. Одномоментная кавернопластика — клинически эффективная операция, которая хорошо переносится больными.

Видеоторакоскопическая санация полости плевры. Этот ме-



Рис. 23.10. Видеоторакоскопическая санация туберкулезной эмпиемы. Удаление пленок фибрина.



а

Рис. 23.11. Торакостома.

а — «окно» в грудной стенке после окончания операции; б —

б

сформированная торакостома.



тод санации полости плевры заключается в механическом удалении из полости плевры гноя, казеозных масс, наложений фибрина, ликвидации замкнутых скоплений патологического содержимого, промывании растворами противотуберкулезных препаратов и антисептиков. Как правило, санация является продолжением диагностической видеоторакоскопии. После осмотра плевральной полости оптическим торакоскопом, соединенным с монитором, выбирают место для второго торакопорта. Через него вводят в плевральную полость аспиратор, щипцы, крючки и другие инструменты для санации (рис. 23.10). После окончания манипуляций через имеющиеся проколы грудной стенки в полость плевры вводят 2 дренажа для постоянной аспирации.

Торакостомия. Этот метод заключается в резекции отрезков 2—3 ребер с вскрытием полости эмпиемы и подшиванием краев кожи к глубоким слоям раны. В грудной стенке образуется «окно». Оно позволяет проводить открытое лечение эмпиемы плевры путем промывания и тампонады полости, обработки ее низкочастотным ультразвуком, облучения стенок лазером (рис. 23.11).

Ранее торакостомию при туберкулезной эмпиеме широко применяли в качестве первого этапа перед торакопластикой. В настоящее время показания к торакостомии сужены.

Плеврэктомия, декорткация легкого. При туберкулезе такую операцию производят у больных хронической эмпиемой плевры, пиопневмотораксом, хроническим экссудативным плевритом с толстыми, часто кальцинированными наложениями на плевральных листках (рис. 23.12). Операция заключается в удалении всего плеврального мешка с гноем, казеоз-

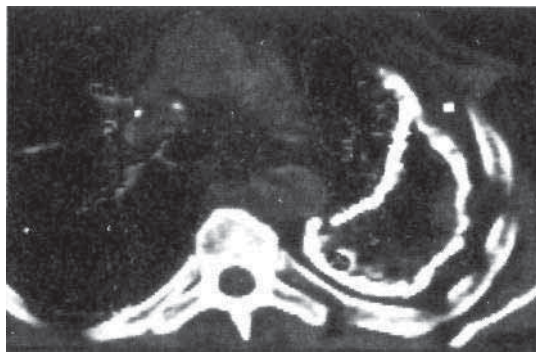


Рис. 23.12. Хроническая туберкулезная эмпиема слева с толстыми и плотными стенками плеврального мешка. КТ.

ными массами, фибрином (рис. 23.13). Толщина стенок этого мешка, которыми являются париетальная плевра и наложения на висцеральной плевре, может превышать 2—3 см. Операцию иногда называют «эмпиемэктомией», подчеркивая ее радикальный характер при эмпиеме плевры. У ряда больных с эмпиемой и одновременным поражением легкого удаление мешка эмпиемы сочетают с резекцией легкого (кавернозный процесс с бронхоплевральным свищом или без свища, цирроз, бронхоэктазы). В некоторых случаях вместе с гнойным плевральным мешком приходится удалять и все легкое (плевропневмонэктомия).

После удаления мешка эмпиемы и фиброзного панциря с легкого оно расправляется и заполняет соответствующую половину грудной полости. Дыхательная функция легкого постепенно улучшается. В отличие от торакопластики плеврэктомиа с декортикацией легкого является восстановительной операцией.

Удаление лимфатических узлов. При хронически текущем первичном туберкулезе казеозно-некротические лимфатические узлы в корне легкого и средостении часто являются источником интоксикации и распространения туберкулезной инфекции. Иногда отмечают одновременное туберкулезное поражение бронхов, прорыв казеозных масс в просвет бронха с формированием бронхонодулярного свища, образование в бронхе камня — бронхолита. Величина пораженных лимфатических узлов, их топография, степень кальцинации и возможные осложнения широко варьируют (рис. 23.14).

Хирургическое удаление казеозно-некротических лимфатических узлов является высокоэффективной операцией с минимальным числом осложнений, хорошими ближайшими и отдаленными результатами. При необходимости двусторонне-

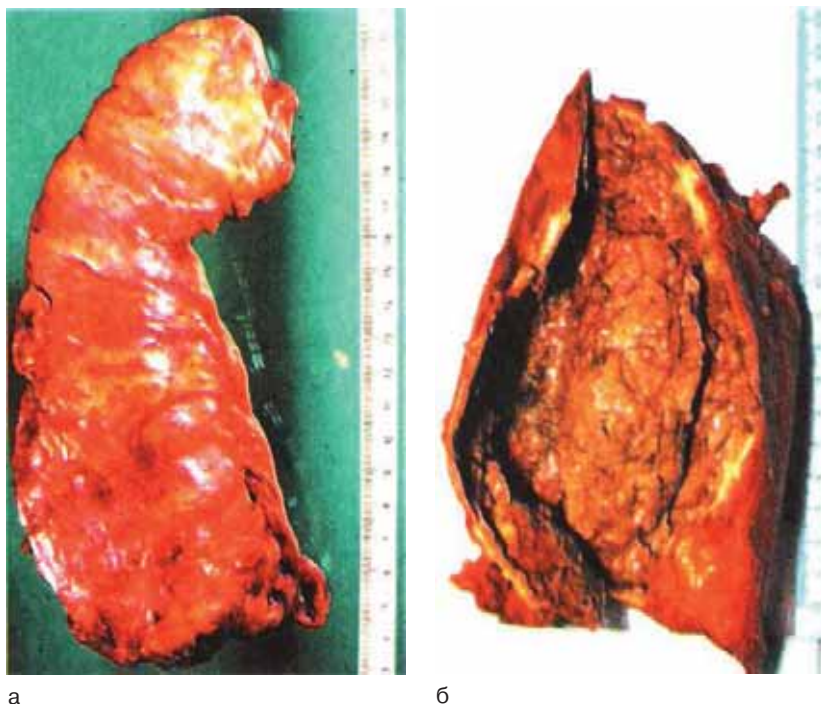


Рис. 23.13. Хроническая туберкулезная эмпиема плевры.

а — париетальная стенка удаленного гнойного мешка. Видны вдавления от ребер, прилежавших к париетальной стенке; б — содержимое гнойного мешка — казеозно-некротические массы, гной, фибрин. Фото операционного препарата.

го вмешательства можно оперировать либо последовательно двухэтапно, либо одноэтапно из двух трансплевральных доступов или срединной стернотомии.

Операции на бронхах. Прошивание и пересечение бронха пораженной доли легкого ведут к ее обтурационному ателектазу. В результате создаются условия для репаративных процессов в области каверны, а закрытие просвета бронха способствует прекращению бактериовыделения. Однако клиническая эффективность операций, направленных на создание обтурационного ателектаза, часто оказывается низкой из-за реканализации бронха. В связи с этим их применяют редко, по особым показаниям.

Гораздо большее значение имеет резекция бронха с наложением бронхиального анастомоза. Она показана больным с посттуберкулезным стенозом главного бронха, бронхолитом, бронхоnodулярным свищом. Иссечение пораженного отрезка

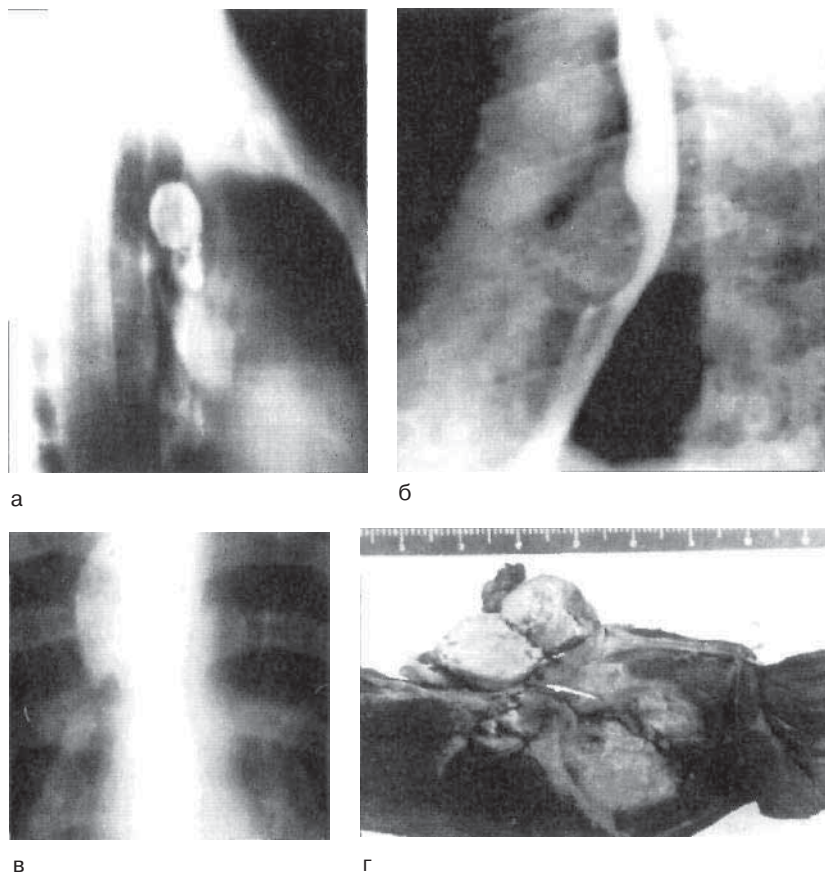


Рис. 23.14. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. а — паратрахеальный казеозно-некротический лимфатический узел справа. Боковая рентгенограмма; б — казеозно-некротический лимфатический узел в заднем средостении, сдавление пищевода. Левосторонняя эзофагограмма; в — паратрахеальный казеозно-некротический лимфатический узел справа. Фрагмент прямой рентгенограммы. г — верхняя доля правого легкого с легочным компонентом первичного комплекса и большим казеозно-некротическим лимфатическим узлом. Стрелкой указан нодулобронхиальный свищ. Фото операционного препарата.

бронха и восстановление бронхиальной проходимости позволяют сохранить у некоторых больных все легкое или его часть (рис. 23.15).

Показания к основным операциям при различных формах туберкулеза органов дыхания и варианты применяемых оперативных вмешательств представлены в табл. 23.7.

В последние 30—40 лет опасность оперативных вмеша-

Таблица 23.7. Показания к основным операциям при туберкулезе органов дыхания

Форма туберкулеза	Показания к операции	Операция
Первичный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	Хроническая интоксикация. Большие размеры лимфатических узлов. Сдавление бронха, пищевода. Первичная каверна или большая туберкулема в легком. Незаживающий нодуло-бронхиальный свищ. Бронхолит. Рубцовый стеноз бронха. Цирроз легкого	Малая резекция легкого или лобэктомия с удалением казеозных узлов. Удаление бронхолита. Ушивание отверстия в бронхе. Лобэктомия с резекцией бронха. Резекция бронха с анастомозом
Очаговый туберкулез	Конгломерат очагов. Сохранение активности, рецидив туберкулеза. Желание больного продолжать работу, не совместимую по закону с состоянием здоровья (туберкулезные очаги в легких)	Малая резекция легкого
Туберкулема	Интоксикация. Бактериовыделение. Диаметр более 3 см. Увеличение размеров. Распад, секвестр. Множественные туберкулемы в одной доле. Трудность отличия от рака	Малая резекция легкого. Лобэктомия
Казеозная пневмония	Прогрессирующее течение без тенденции к отграничению	Пневмонэктомия. Лобэктомия
Кавернозный туберкулез	Бактериовыделение. Каверна в средней или нижней доле легкого. Множественные каверны, каверна и туберкулема в одной доле. Каверна с секвестром. Каверна с грибами. Рубцовый стеноз дренирующего бронха	Лобэктомия. Сегментэктомия
Фиброзно-кавернозный, цирротический туберкулез	Разрушенное легкое. Гигантская каверна, множественные каверны в легком или доле. Каверна с обширной диссеминацией, ателектазом, бронхоэктазами, Рубцовым стенозом главного бронха, бронхоплевральным свищом	Пневмонэктомия. Лобэктомия. Торакопластика. Дренирование каверны. Кавернотомия. Кавернопластика
Хронический экссудативный плеврит, туберкулезная эмпиема	Невозможность расправления легкого и облитерации плевральной полости	Плеврэктомия с декортикацией легкого. Видеоторакоскопическая санация. Торакостомия, торакопластика, торакомиопластика

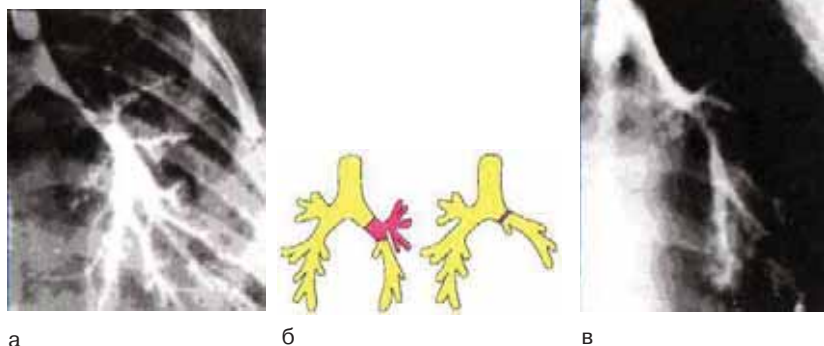


Рис. 23.15. Посттуберкулезный стеноз левого главного бронха. а — бронхограмма с отчетливо выявленным стенозом; б — схема верхней лобэктомии с резекцией главного бронха и бронхиальным анастомозом; в — послеоперационная бронхограмма. Просвет бронха восстановлен.

тельств при туберкулезе легких значительно снизилась, возросла их эффективность. Сформировался крупный и важный раздел торакальной хирургии — фтизиохирургия. На ее долю в России приходится около половины всех операций на легких. Эффективность хирургического лечения больных туберкулезом легких приблизилась к 90 %.

23.3. Искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум

Искусственный пневмоторакс (ИП) — это введение воздуха в плевральную полость для создания коллапса пораженного легкого. До открытия специфических химиопрепаратов ИП считали наиболее эффективным методом лечения больных туберкулезом легких, особенно его деструктивных форм.

Широкое применение противотуберкулезных препаратов и оперативных вмешательств у больных туберкулезом значительно сократили показания к лечению ИП. В настоящее время его применяют у ограниченной группы больных кавернозными формами туберкулеза легких в случаях недостаточной эффективности химиотерапии.

Лечебный эффект ИП обусловлен уменьшением эластического растяжения легкого. В условиях относительного коллапса частично или полностью спадаются каверны, снижается интенсивность всасывания токсинов и рассеивания МБТ, ускоряются репаративные процессы.

Основным показанием к наложению ИП является деструктивный туберкулез со свежей каверной без значительного



Рис. 23.16. Аппарат для наложения искусственного пневмоторакса.

фиброзного уплотнения пораженного легкого. Срочным показанием может быть легочное кровотечение, если известно при этом, из какого легкого.

Ранее наложение ИП иногда производили с диагностической целью для уточнения локализации различных образований — в легком или в грудной стенке. Частичное спадение легкого и появление воздушной прослойки между ним и грудной стенкой позволяли четко определить локализацию патологической тени. В настоящее время это достигается с помощью КТ.

Воздух в плевральную полость вводят через иглу, соединенную с пневмотораксным аппаратом. Аппарат состоит из

двух взаимно передвигающихся по вертикали сосудов, частично заполненных водой, водяного манометра, крана и мягких трубок, связывающих манометр с иглой и иглу с сосудом-газометром (рис. 23.16). В положении больного на здоровом боку прокалывают грудную стенку в четвертом—шестом межреберье по подмышечной линии. О нахождении иглы в полости плевры судят по колебаниям манометра, который на вдохе фиксирует отрицательное (т. е. ниже атмосферного) давление. При первой пункции в плевральную полость вводят 250—300 мл воздуха. В дальнейшем, по мере рассасывания воздуха, повторяют его введение через 5—10 дней. Объем воздуха в плевральной полости контролируют рентгенологическим методом. Лечебным коллапсом считают спадение легкого на $\frac{1}{3}$ первоначального размера легочного поля.

Типичным, но не опасным осложнением искусственного пневмоторакса является подкожная эмфизема. Она возникает в случаях проникновения воздуха по пункционному каналу в мягкие ткани грудной стенки. Тяжелее протекает медиастинальная эмфизема, при которой воздух из плевральной полости поступает в клетчатку средостения, затрудняя движение крови по венам. При попадании воздуха в кровеносный сосуд может возникнуть эмболия, исход которой во многом зависит от конечной локализации воздушного эмбола (сетчатка глаза, головной мозг).

Длительность лечения ИП от 2 мес до 1 года и зависит от

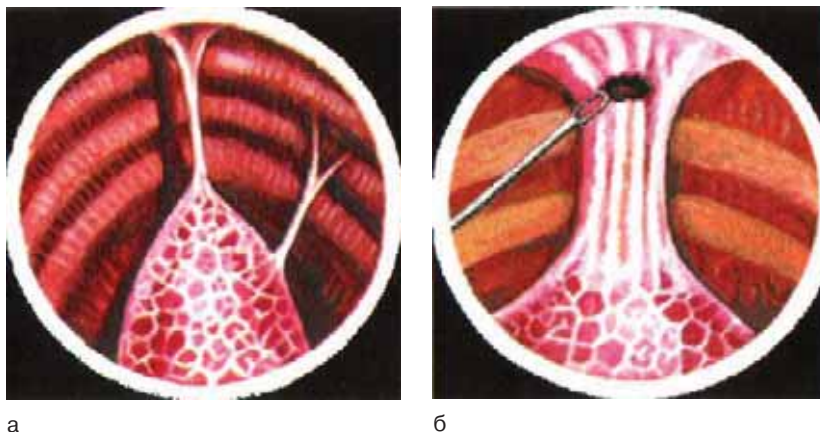


Рис. 23.17. Коррекция искусственного пневмоторакса.
а — сращения между париетальной и висцеральной плеврой; б — пережигание термокаутером. Схема.

срока закрытия каверны. Все это время больной должен принимать противотуберкулезные препараты.

Нередко под действием ИП легкое спадается лишь частично из-за сращений между висцеральной и париетальной плеврой. В таких случаях пневмоторакс неэффективен. Для его коррекции ранее широко применяли разрушение плевральных сращений путем их пережигания или торакокаустики. После осмотра плевральной полости торакоскопом выясняли возможность их разрушения и намечали место для введения термокаутера. Сращения пережигали платиновой петлей, раскаленной электрическим током (рис. 23.17). После достижения коллапса легкого пневмоторакс считали эффективным.

В настоящее время коррекция неэффективного ИП обычно нецелесообразна. Однако при необходимости она может быть выполнена видеоторакоскопическим методом.

Пневмоперитонеум — введение воздуха в брюшную полость для подъема и ограничения подвижности диафрагмы. Приподнятая диафрагма уменьшает дыхательную экскурсию легких, преимущественно их нижних отделов. Эластическое напряжение легких, как и при наложении ИП, снижается. Метод используют в основном как дополнение к химиотерапии и оперативным вмешательствам.

Для введения воздуха в брюшную полость используют аппарат для наложения ИП. Прокол брюшной стенки производят в нижнем левом квадранте у латерального края прямой мышцы на уровне пупка или на 3—4 см ниже. Вначале вводят

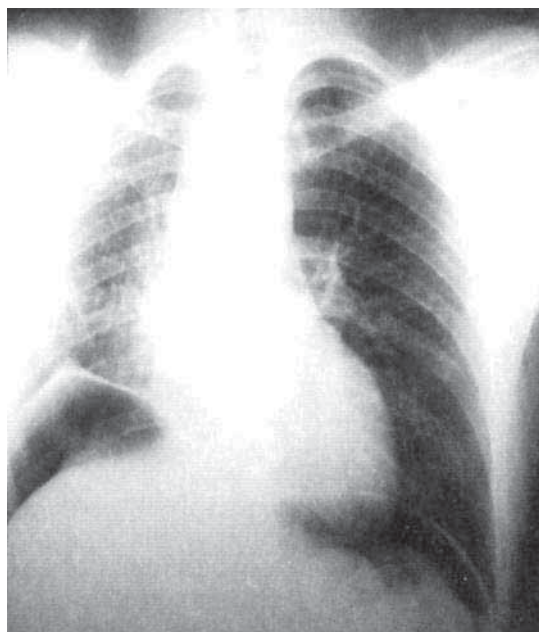
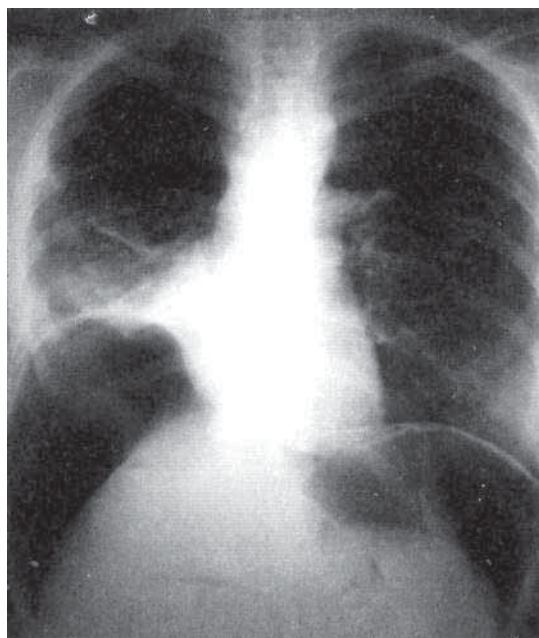


Рис. 23.18. Пневмоперитонеум. Рентгенограммы легких в прямой проекции.

300—500 мл воздуха, а через 10—15 дней — еще 600—800 мл. Воздух располагается под диафрагмой, оттесняя вниз печень, желудок и селезенку, что отчетливо определяется при рентгенологическом исследовании (рис. 23.18). Длительность лечения пневмоперитонеумом 6—12 мес.

Пневмоперитонеум в сочетании с химиотерапией используют в лечении инфильтративного туберкулеза с распадом и кавернозного туберкулеза нижнедолевой локализации, диссеминированного туберкулеза легких. Он также показан больным после резекции легкого для временного уменьшения объема грудной полости на стороне резекции, особенно после нижней билобэктомии справа.

23.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия

Химиотерапия туберкулеза не всегда оказывается достаточно эффективной, а сроки ее проведения исчисляются многими месяцами. Излечение туберкулеза у некоторых больных достигается ценой дефекта пораженного органа. Во время длительной химиотерапии нередко наблюдаются побочные эффекты действия противотуберкулезных препаратов. В связи с этим часто возникает необходимость применения средств, которые способствуют нормализации реактивности организма, стимулируют процессы заживления, позволяют предупредить и устранить побочное действие химиопрепаратов.

Важнейшим фактором патогенетического воздействия является рациональный *гигиенодиетический режим*. Его выполнение создает благоприятные условия для восстановления обменных нарушений, связанных с усиленным распадом белка, повышенным расходом витаминов и микроэлементов, расстройством обмена жиров и углеводов у больного туберкулезом.

Лечебный режим при туберкулезе может быть:

- *строгий постельный*, который используют при тяжелом осложненном течении туберкулеза, например при легочном кровотечении;
- *щадающий*, при котором назначают легкую утреннюю гимнастику, 4—5-часовой отдых в постели в дневное время, 20—30-минутные прогулки в течение дня;
- *тренировочный*, при котором продолжительность дневного отдыха уменьшают до 2 ч, увеличивают продолжительность прогулок до 2 ч, рекомендуют занятия трудом;
- *адаптации*, который направлен на возвращение пациента к привычному распорядку дня и трудовой деятельности.

Больным туберкулезом назначают *диету №11*. Она предусматривает увеличенное содержание в дневном рационе белка и жира животного происхождения (до 60 %), адекватное со-

держание витаминов, минеральных веществ, клетчатки, а также дробный прием пищи — 5—6 раз в день.

Лекарственные средства патогенетического воздействия условно разделяют на ряд групп:

- *гормоны коры надпочечников;*
- *иммуномодуляторы;*
- *антиоксиданты и антигипоксанты;*
- *антикининовые препараты;*
- *вещества, повышающие проницаемость биологических мембран;*
- *препараты анаболического действия;*
- *витамины.*

Среди гормонов коры надпочечников наибольшее распространение получили глюкокортикоидные гормоны и их синтетические аналоги — *преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамсинолон* и им подобные. Глюкокортикоидные гормоны оказывают выраженное противовоспалительное, десенсибилизирующее действие и ограничивают развитие фиброза в пораженном легком. Их применяют при формах туберкулеза с резко выраженной экссудативной тканевой реакцией, когда предполагают последующее чрезмерное развитие соединительной ткани. При плеврите и других серозитах глюкокортикоидные гормоны уменьшают экссудацию и ускоряют абсорбцию жидкости. Наряду с этим при тяжелых формах туберкулеза — милиарном, менингите, казеозной пневмонии — они оказывают симптоматический эффект в виде снижения токсемии.

В качестве специфических иммуномодулирующих препаратов у больных туберкулезом применяют *туберкулин* и *вакцину БЦЖ*. При торпидном течении туберкулезного процесса они усиливают фагоцитоз, лимфо- и кровообращение в очаге поражения, стимулируют репаративные процессы. Неспецифические иммуномодулирующие препараты используют при туберкулезе для коррекции нарушений в Т-системе иммунитета. Так, *глутоксим* ускоряет репаративные процессы и стимулирует очищение полостей от казеозно-некротических масс.

Туберкулезное воспаление протекает на фоне избытка продуктов перекисного окисления липидов. Поэтому больным назначают антиоксиданты — *альфа-токоферол, тиосульфат натрия*. Они способствуют коррекции перекисного окисления липидов и ускоряют рассасывание инфильтрации, заживление полостей распада, препятствуют развитию фиброза в легких. Антиоксиданты уменьшают гипоксию, положительно действуют на трофику легочной ткани, печени, миокарда и создают условия для лучшего излечения от туберкулеза.

В качестве средств патогенетического воздействия при туберкулезе используют и антикининовые препараты. Активация компонентов кининовой системы и накопление свободных кининов в очаге поражения поддерживают воспалительную реак-

цию и усугубляют деструктивные процессы. Дополнение химиотерапии назначением *продектина (пармидина)*, *андекалина* ускоряет рассасывание инфильтративных изменений в легких и способствует устранению симптомов интоксикации.

При комплексном лечении больных туберкулезом находит применение *лидаза*. Ее лечебное действие направлено на деполимеризацию и расщепление гиалуроновой кислоты — основного вещества соединительной ткани — и соответственно на повышение проницаемости гистогематического барьера. При этом редуцируются экссудативная и продуктивная воспалительные реакции, уменьшается образование рубцовой ткани.

Анаболические гормоны могут быть полезны при гипотрофии, анорексии, астении, выраженной интоксикации. *Неробол*, *ретаболил*, *метиландростенолон* стимулируют синтез белка, нормализуют углеводный и жировой обмен. Инсулин в небольших дозах повышает утилизацию глюкозы в тканях, стимулирует процессы тканевого метаболизма, усиливает резистентность к туберкулезной инфекции, ускоряет репаративные процессы.

У всех больных активным туберкулезом обнаруживают гиповитаминоз, который усугубляется приемом противотуберкулезных препаратов. Для улучшения витаминного баланса назначают *аскорбиновую кислоту*, которая улучшает окислительные процессы и оказывает десенсибилизирующее действие, особенно во время лечения *стрептомицином*, *изониазидом*, *канамицином* и *ПАСК*. Витамин B_6 (*пиридоксин*) показан при лечении *протионамидом*, а также *изониазидом* и другими производными гидразида изоникотиновой кислоты. Эти препараты нарушают биотрансформацию пиридоксина. Без дополнительного приема витамина B_6 возникают нарушения функции центральной и периферической нервной системы. Особенно необходим витамин B_6 при внутривенном введении *изониазида*.

Витамин B_1 (*тиамин*) назначают при лечении *изониазидом*, *этионамидом*, *канамицином*, *стрептомицином*.

Витамин B_{12} (*цианокобаламин*) показан при химиотерапии *стрептомицином*, *канамицином*, *рифампицином*, которые вызывают нарушение синтеза этого витамина и дисбактериоз.

При лечении больных *этионамидом* целесообразно назначать витамин *PP* (*никотиновую кислоту*) для профилактики пеллагроидного синдрома.

23.5. Санаторно-курортное лечение

В доантибактериальную эру пребывание в санаториях и на курортах было одним из основных методов лечения всех форм и локализаций туберкулеза. В настоящее время оно сохраняет

свое значение как один из этапов в комплексе лечебных и профилактических мероприятий при туберкулезе. Экономические ограничения последнего периода сузили санаторно-курортную базу, но значительные контингента больных туберкулезом, излеченных от туберкулеза, и лиц из групп риска пользуются ею с положительным эффектом.

В комплексе мероприятий по лечению больных туберкулезом несомненное значение имеет воздействие на их психологическое состояние. Важными представляются также коррекция нарушенных функций и обменных процессов. В санаторных условиях, как правило, достигаются положительные результаты в этих направлениях. Сочетание благоприятных метеорологических воздействий с физическими методами лечения и дозированной нагрузкой создают предпосылки для медицинской и трудовой реабилитации больного туберкулезом с восстановлением его трудоспособности.

Санатории подразделяют на местные и расположенные в курортных зонах. Большинство больных целесообразно направлять в местные санатории, расположенные в районе их постоянного жительства. При этом нет необходимости в адаптации к новым климатическим условиям и меньше транспортные расходы. В местные санатории можно направлять больных всеми формами туберкулеза после ликвидации симптомов острой интоксикации и с признаками стабилизации процесса. Вторая фаза химиотерапии (фаза продолжения лечения) в местных санаториях предпочтительна для больных старших возрастных групп, детей раннего возраста и больных после оперативных вмешательств по поводу туберкулеза.

В курортные санатории направляют больных, у которых можно предполагать более полную инволюцию поражений в короткие сроки. Другая группа — это больные с сопутствующими заболеваниями, которые лучше протекают в условиях соответствующего климатического курорта.

Для санаторно-курортного лечения больных туберкулезом используют санатории различных климатогеографических зон. При этом учитывают воздействие природных факторов в разные сезоны года и возможность использования санаторных методов лечения для комплексной терапии туберкулеза и сопутствующих заболеваний.

Зоной со щадящими климатометеорологическими факторами в условиях максимального комфорта являются курорты на теплом морском побережье Кавказа. Эти курорты показаны для лечения больных, реагирующих обострениями на изменчивый континентальный климат, а также больным с сопутствующими неспецифическими заболеваниями органов дыхания.

Климат горноклиматических и степных климатических курортов оказывает преимущественно раздражающее, тренирую-

щее и закаливающее действие на организм. В санаториях степной полосы применяют лечение кумысом. В них направляют больных всеми формами хронического туберкулеза без признаков прогрессирования при наличии хронического гастрита и пониженного питания, а также больных с сопутствующим хроническим бронхитом.

Лечение больных туберкулезом органов дыхания с сопутствующими заболеваниями органов сердечно-сосудистой системы целесообразно в санаториях, расположенных в благоприятных климатических условиях.

При направлении больных туберкулезом на климатические курорты учитывают, что в некоторых из них кроме отделений для больных туберкулезом легких есть отделения для лечения внелегочного туберкулеза, в частности туберкулеза глаз и органов мочеполовой системы.

Путевки для санаторного лечения выдают больным противотуберкулезные диспансеры. Продолжительность санаторного лечения составляет от 1,5 до 6 мес и более.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Во фтизиатрической практике приходится наблюдать достаточно типичные для туберкулеза легких осложнения, при которых необходимы быстрая диагностика и неотложные или экстренные лечебные мероприятия. К ним относятся легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, острое легочное сердце.

24.1. Легочное кровотечение

Под легочным кровотечением понимают излияние значительного количества крови в просвет бронхов. Жидкую или смешанную с мокротой кровь больной, как правило, откашливает.

В клинической практике различают легочное кровотечение и кровохарканье. Отличие легочного кровотечения от кровохарканья в основном количественное.

Кровохарканье — это наличие прожилок крови в мокроте или слюне, выделение отдельных плевков жидкой или частично свернувшейся крови.

При *легочном кровотечении* кровь откашливается в значительном количестве, одномоментно, непрерывно или с перерывами. В зависимости от количества выделенной крови различают кровотечения малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, или профузные (свыше 500 мл). При этом следует иметь в виду, что больные и их окружающие склонны преувеличивать количество выделенной крови. Часть крови из дыхательных путей может аспирироваться или заглатываться, поэтому количественная оценка потери крови при легочном кровотечении всегда приблизительная.

Патогенез и патологическая анатомия. Причины и источники легочного кровотечения зависят от структуры легочных заболеваний и совершенствования методов лечения. Еще относительно недавно, 40—50 лет назад, большинство легочных кровотечений наблюдалось у больных с деструктивными формами туберкулеза, абсцессом, гангреной и распадающимся раком легкого. Источниками кровотечения были в основном сосуды малого круга кровообращения — аррозированные ветви

легочной артерии. В настоящее время легочные кровотечения чаще происходят из сосудов большого круга кровообращения при хронических неспецифических заболеваниях легких, в первую очередь при хроническом бронхите.

Морфологической основой для кровотечения являются аневризматически расширенные и истонченные бронхиальные артерии, извитые и хрупкие анастомозы между бронхиальными и легочными артериями на разных уровнях, но в основном на уровне артериол и капилляров. Сосуды образуют зоны гиперваскуляризации с высоким давлением крови. Аррозия или разрыв таких хрупких сосудов в слизистой оболочке или подслизистом слое бронха вызывают легочное кровотечение различной степени тяжести.

У больных туберкулезом легочное кровотечение чаще осложняет фиброзно-кавернозный туберкулез и инфильтративный туберкулез с деструкцией. Иногда кровотечение возникает при цирротическом туберкулезе или посттуберкулезном пневмофиброзе.

Клиническая картина и диагностика. Легочное кровотечение при туберкулезе следует отличать от кровотечения при многих других бронхолегочных заболеваниях: абсцессе, гангрене и инфаркте легкого, деструктивной пневмонии, бронхоэктазах, доброкачественных и злокачественных опухолях, кистах, эндометриозе, грибковых и паразитарных болезнях легких, инородных телах, осложнениях после операций на легких. Кровотечение может быть также при закрытой травме легких и дыхательных путей, стенозе митрального клапана, ревматическом васкулите, геморрагическом диатезе, прорыве в бронх аневризмы аорты.

Легочное кровотечение наблюдается чаще у мужчин среднего и пожилого возраста. Оно начинается с кровохарканья, но может возникнуть внезапно, на фоне хорошего состояния. Предусмотреть возможность и время кровотечения, как правило, нельзя. Алая или темная кровь откашливается через рот в чистом виде или вместе с мокротой. Кровь может выделяться и через нос. Обычно кровь бывает пенистой и не свертывается.

Профузное легочное кровотечение представляет большую опасность для жизни и может привести при туберкулезе к смерти. Причинами смерти являются асфиксия или такие дальнейшие осложнения кровотечения, как аспирационная пневмония, прогрессирование туберкулеза и легочно-сердечная недостаточность.

Каждый больной с легочным кровотечением должен быть экстренно госпитализирован, по возможности в специализированный стационар с наличием условий для бронхоскопии, контрастного рентгенологического исследования бронхиаль-

ных артерий и хирургического лечения заболеваний легких. Транспортировать больного следует в сидячем или полусидячем положении. Поступающую в дыхательные пути кровь больной должен откашливать. Опасность кровопотери в таких случаях, как правило, значительно меньше опасности асфиксии.

Всегда важно установить характер основного патологического процесса и определить источник кровотечения. Такая диагностика нередко бывает весьма сложной даже при использовании современных рентгенологических и эндоскопических методов.

При выяснении анамнеза обращают внимание на болезни легких, сердца, крови. Получаемая от больного, его родственников или наблюдавших его врачей информация может иметь важное диагностическое значение. Так, при легочном кровотечении в отличие от кровотечения из пищевода или желудка кровь всегда выделяется с кашлем. Алый цвет крови свидетельствует о ее поступлении из бронхиальных артерий, а темный — из системы легочной артерии. Кровь из сосудов легкого имеет нейтральную или щелочную реакцию, а кровь из сосудов пищеварительного тракта — обычно кислую. Иногда в мокроте, выделяемой больным с легочным кровотечением, могут быть обнаружены кислотоустойчивые бактерии, что сразу же вызывает обоснованное подозрение на туберкулез. Сами больные редко чувствуют, из какого легкого или из какой его области выделяется кровь. Субъективные ощущения больного очень часто не соответствуют действительности и оценивать их следует с осторожностью.

Бронхоскопию при легочном кровотечении еще 20—25 лет назад считали противопоказанной. В настоящее время благодаря совершенствованию анестезиологического обеспечения и техники исследования бронхоскопия стала важнейшим методом диагностики и лечения легочных кровотечений. Пока это единственный способ, который позволяет осмотреть дыхательные пути и непосредственно увидеть источник кровотечения либо точно определить бронх, из которого выделяется кровь.

Важным методом диагностики легочного кровотечения является рентгенологическое исследование. Рентгенография в двух проекциях необходима во всех случаях. Дальнейшая диагностическая тактика индивидуальна. Она зависит от состояния больного, характера основного заболевания, продолжения или прекращения кровотечения и должна быть тесно связана с лечением.

Наиболее информативными методами рентгенологического исследования являются КТ и бронхиальная ангиография. У больных с легочным кровотечением неясной этиологии оба этих метода и особенно бронхиальная ангиография часто

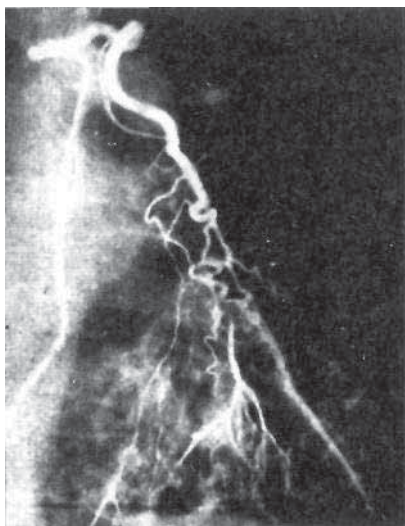


Рис. 24.1. Легочное кровотечение. Левое легкое. Катетер проведен в расширенную левую бронхиальную артерию. Ветви артерии деформированы, тромбированы. Выход контрастного раствора за пределы артериальных ветвей в легочную ткань. Бронхиальная артериограмма.

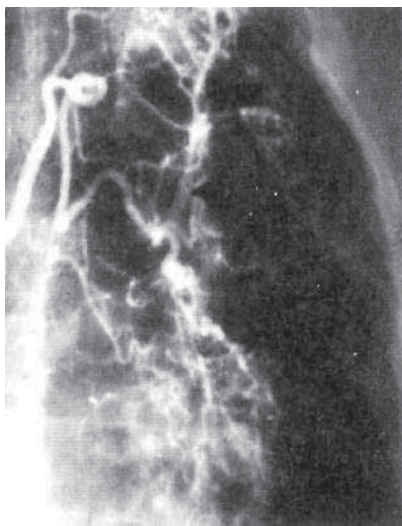


Рис. 24.2. Легочное кровотечение. Левое легкое. Катетер проведен в широкую левую бронхиальную артерию. Ее ветви расширены, деформированы, анастомозируют между собой и создают поле гиперваскуляризации с выходом контрастного раствора за пределы сосудов. Бронхиальная артериограмма.

позволяют выявить источник кровотечения. На снимках обнаруживают его прямые или косвенные признаки. Прямым признаком является выход контрастного вещества за пределы сосудистой стенки при бронхиальной артериографии (рис. 24.1, 24.2). Косвенные признаки легочного кровотечения: расширение сети бронхиальных артерий (гиперваскуляризация) в отдельных участках легкого, аневризматические расширения сосудов, тромбоз периферических ветвей бронхиальных артерий, появление сети анастомозов между бронхиальными и легочными артериями (рис. 24.3).

Лечение. Консервативные, терапевтические мероприятия находят широкое применение при малых и средних легочных кровотечениях. Лечение состоит в назначении покоя, полусидячем положении больного, снижении кровяного давления в системе бронхиальных артерий или легочной артерии, повышении свертываемости крови. Снижение кровяного давления в бронхиальных артериях достигается капельным внутривенным введением 0,05—0,1 % раствора арфонада в 5 % растворе

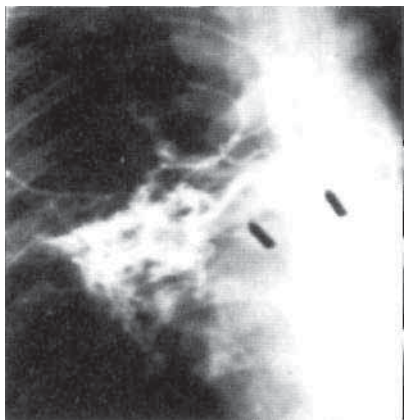


Рис. 24.3. Легочное кровотечение. Правое легкое. Катетер проведен в широкую правую бронхиальную артерию. Ее ветви также расширены и образуют зону гиперваскуляризации. Через артерио-артериальные анастомозы контрастирована правая легочная артерия (ее нижний контур указан стрелками). Бронхиальная ангиограмма.

глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида (30—50 капель в 1 мин). Максимальное артериальное давление при этом не должно быть ниже 90 мм рт. ст. Давление в системе легочной артерии снижают наложением венозных жгутов на конечности, внутривенным введением эуфиллина (5—10 мл 2,4 % раствора эуфиллина разводят в 10—20 мл 40 % раствора глюкозы и вводят в вену в течение 4—6 мин). Для усиления свертываемости крови внутривенно вводят 10 % раствор хлорида или глюконата кальция (10—15 мл), ингибитор фибринолиза — 5 % раствор аминокaproновой кислоты в изотоническом растворе натрия хлорида капельно до 100 мл.

У больных инфильтративным и кавернозным туберкулезом легких для быстрой остановки малого или среднего

кровотечения может быть использована коллапсотерапия в виде наложения искусственного пневмоторакса и, реже, пневмоперитонеума.

При бронхоскопии иногда удается остановить кровотечение методом временной окклюзии бронха поролоновой или коллагеновой губкой. Такая окклюзия бронха позволяет предотвратить аспирацию крови в другие отделы бронхиальной системы и иногда окончательно остановить кровотечение. При необходимости последующей операции окклюзия бронха дает возможность увеличить время для подготовки к оперативному вмешательству и улучшить условия его выполнения. Кровотечение из опухоли бронха может быть остановлено через бронхоскоп посредством диатермокоагуляции или лазерной фото коагуляции. При массивных легочных кровотечениях бронхоскопию необходимо выполнять при полной готовности к большой операции на легком.

У больных с остановившимся кровотечением диагностическую бронхоскопию следует производить возможно раньше, лучше в первые 2—3 дня. При этом часто можно определить сегментарный бронх — источник кровотечения — по наличию

в нем остатков свернувшейся крови. Возобновление кровотечения бронхоскопия, как правило, не провоцирует.

Эффективным методом остановки легочного кровотечения является окклюзия кровотокающего сосуда. Лечебную окклюзию (закупорку) бронхиальной артерии можно произвести через катетер сразу же после бронхиальной ангиографии и уточненной топической диагностики кровоизлияния. Для окклюзии артерии через катетер вводят кусочки тефлонового вельюра, силиконовые шарики, фибринную губку, сгустки аутокрови, а при наличии широкого сосуда — специальную металлическую спираль со шлейфом из тефлоновых нитей. Можно использовать и другие материалы, которые способствуют тромбозу и остановке кровотечения из бронхиальной артерии.

В случае кровотечения из системы легочной артерии для временного гемостаза можно осуществить катетеризацию и временную баллонную окклюзию артерии.

При профузном кровотечении может возникнуть необходимость в частичном замещении потерянной крови. С этой целью лучше использовать эритроцитную массу и свежезамороженную плазму. Для профилактики аспирационной пневмонии и обострения туберкулеза необходимо назначить антибиотики широкого спектра действия и противотуберкулезные препараты.

Дифференцированное применение перечисленных способов позволяет остановить легочное кровотечение у 80—90 % больных. При их неэффективности, а также при состояниях, непосредственно угрожающих жизни больного, необходимо обсудить показания к оперативному вмешательству.

Операции при легочных кровотечениях могут быть экстренными — во время кровотечения, срочными — после остановки кровотечения, и отсроченными или плановыми после остановки кровотечения, специального обследования и полноценной предоперационной подготовки. Бывают случаи, когда экстренное оперативное вмешательство абсолютно необходимо. Примерами могут быть аррозия легочной артерии казеозно-некротическим лимфатическим узлом или возникновение аортобронхиального свища. Следует также обращать внимание на своевременность операции, если установлены показания к ней. Выжидательная тактика нередко приводит к повторным кровотечениям, аспирационной пневмонии, прогрессированию заболевания.

Основной операцией при легочном кровотечении является резекция легкого с удалением его пораженной части и источника кровотечения. Значительно реже, в особых случаях, могут быть показаны коллапсохирургические вмешательства (торакопластика, экстраплевральная пломбировка), окклюзия бронха, перевязка бронхиальных артерий.

Во время и после операции по поводу легочного кровотечения необходима бронхоскопия для санации бронхов, так как оставшаяся в них жидкая и свернувшаяся кровь способствует развитию аспирационной пневмонии.

Профилактика легочных кровотечений заключается в своевременном, возможно раннем и эффективном лечении туберкулеза и других бронхолегочных заболеваний.

24.2. Спонтанный пневмоторакс

Под спонтанным пневмотораксом понимают поступление воздуха в плевральную полость, которое возникает спонтанно, как бы самопроизвольно, без повреждения грудной стенки или легкого. Однако в большинстве случаев при спонтанном пневмотораксе вполне могут быть установлены как определенная форма патологии легких, так и факторы, которые способствовали его возникновению.

Оценить частоту спонтанного пневмоторакса сложно, так как он нередко возникает и ликвидируется без установленного диагноза. Мужчины среди больных со спонтанным пневмотораксом составляют 70—90 %, преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет. Справа пневмоторакс наблюдается несколько чаще, чем слева.

Патогенез и патологическая анатомия. В прошлом считали, что спонтанный пневмоторакс чаще всего связан с туберкулезом легких. По-видимому, эта точка зрения была правильной. Она основывалась на большом распространении туберкулеза и многочисленных прорывах каверны в плевральную полость или возникновении бронхоплеврального свища при эмпиеме плевры. Однако еще в 1819 г. Лаэннек, основываясь на патологоанатомических наблюдениях, высказал мнение о возможной роли эмфизематозных пузырей, выступающих над поверхностью легкого, в происхождении спонтанного пневмоторакса. И действительно, уже с середины прошлого века стали все чаще наблюдать так называемый нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. В настоящее время чаще всего спонтанный пневмоторакс наблюдается не при туберкулезе легких, а при распространенной или локальной буллезной эмфиземе в результате прорыва воздушных пузырей — булл.

Распространенная буллезная эмфизема часто является генетически детерминированным заболеванием, в основе которого лежит недостаточность ингибитора эластазы α_1 -анти-трипсина. В этиологии распространенной эмфиземы имеют значение курение, вдыхание загрязненного воздуха. Локальная буллезная эмфизема, обычно в области верхушек легких, может развиваться в результате перенесенного туберкулеза, а иногда и неспецифического воспалительного процесса.



Рис. 24.4. Буллезная эмфизема. Большие тонкостенные буллы в верхушке легкого. Фото во время торакотомии.

В образовании булл при локальной эмфиземе важное значение имеет поражение мелких бронхов и бронхиол с формированием клапанного обструктивного механизма, который вызывает повышенное внутриальвеолярное давление в субплевральных отделах легкого и разрывы перерастянутых межальвеолярных перегородок. Буллы могут быть субплевральными и почти не выбухать над поверхностью легкого или представлять собой пузыри, связанные с легким широким основанием либо узкой ножкой. Бывают они одиночными и множественными, иногда в форме гроздьев винограда. Диаметр булл от булавочной головки до 10—15 см. Стенка булл, как правило, очень тонкая, прозрачная (рис. 24.4). Гистологически она состоит из скудного количества эластических волокон, покрытых изнутри слоем мезотелия.

Кроме буллезной распространенной или локальной эмфиземы, в этиологии спонтанного пневмоторакса могут иметь значение следующие факторы:

- перфорация в плевральную полость туберкулезной каверны;
- разрыв каверны у основания плеврального тяжа при наложении искусственного пневмоторакса;
- повреждение ткани легкого при трансторакальной диагностической и лечебной пункции;
- прорыв абсцесса или гангрены легкого;

- деструктивная пневмония;
- инфаркт легкого, редко — киста легкого, рак, метастазы злокачественных опухолей, саркоидоз, бериллиоз, гистиоцитоз X, грибковые поражения легких и даже бронхиальная астма.

В механизме возникновения спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе ведущее место принадлежит повышению внутрилегочного давления в зоне тонкостенных булл. Среди причин повышения давления основное значение имеют физическое напряжение больного, подъем тяжести, толчок, кашель. При этом повышению давления в булле и разрыву ее стенки могут способствовать клапанный механизм у ее узкого основания и ишемия стенки. Особый вид спонтанного пневмоторакса связан с менструальным циклом. Причиной такого пневмоторакса является разрыв локализованных эмфизематозных булл, которые образуются при внутрилегочной или субплевральной имплантации клеток эндометрия.

У некоторых больных спонтанный пневмоторакс последовательно развивается с обеих сторон, но известны случаи одновременного двустороннего пневмоторакса.

Осложнением пневмоторакса является образование экссудата в плевральной полости — обычно серозного, иногда серозно-геморрагического или фибринозного. У больных активным туберкулезом, раком, микозом, с абсцессом или гангреной легкого экссудат нередко инфицируется неспецифической микрофлорой и к пневмотораксу присоединяется гнойный плеврит (*пиопневмоторакс*). Редко при пневмотораксе наблюдаются проникновение воздуха в подкожную клетчатку, в клетчатку средостения (*пневмомедиастинум*) и воздушная эмболия.

Возможно сочетание спонтанного пневмоторакса с внутриплевральным кровотечением (*гемопневмоторакс*). Источником кровотечения является либо место перфорации легкого, либо край разрыва плевральной спайки. Внутриплевральное кровотечение может быть значительным и вызывать симптомы гиповолемии и анемии.

Клиническая картина и диагностика. Клинические симптомы спонтанного пневмоторакса обусловлены поступлением воздуха в плевральную полость и возникновением коллапса легкого. Иногда спонтанный пневмоторакс диагностируют только при рентгенологическом исследовании. Однако чаще клинические симптомы достаточно выражены. Заболевание, как правило, возникает внезапно, и больные могут точно указать время его начала. Основные жалобы: боль в соответствующей половине грудной клетки, сухой кашель, одышка, сердцебиение. Боль может локализоваться в верхнем отделе живота, а иногда концентрироваться в области сердца, ирра-

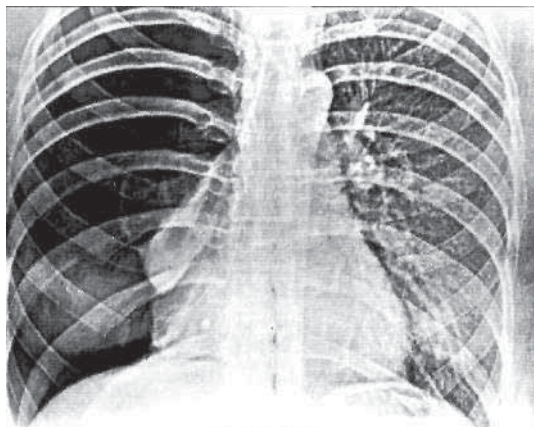


Рис. 24.5. Спонтанный пневмоторакс справа. Нижние отделы легкого частично коллабированы из-за плевральных сращений. Рентгенограмма в прямой проекции.

диировать в левую руку и лопатку, в подреберье. В некоторых случаях картина может быть похожа на острую недостаточность коронарного кровообращения, инфаркт миокарда, плеврит, прободную язву желудка или двенадцатиперстной кишки, холецистит, панкреатит. Постепенно боль может утихнуть. Происхождение боли не вполне ясно, так как она появляется и при отсутствии плевральных сращений. В то же время при наложении искусственного пневмоторакса значительных болевых ощущений обычно не бывает.

В тяжелых случаях спонтанного пневмоторакса характерны бледность кожных покровов, цианоз, холодный пот, тахикардия с повышением артериального давления. Могут быть выражены симптомы шокового состояния. Многое зависит от быстроты развития пневмоторакса, степени коллапса легкого, смещения органов средостения, возраста и функционального состояния больного.

Небольшой спонтанный пневмоторакс с помощью физических методов не всегда диагностируют. При значительном количестве воздуха в плевральной полости на стороне пневмоторакса определяется коробочный перкуторный звук, дыхательные шумы резко ослаблены или отсутствуют. Проникновение воздуха в средостение иногда вызывает медиастинальную эмфизему, которая клинически проявляется хриплым голосом.

Наиболее информативный метод диагностики всех вариантов спонтанного пневмоторакса — рентгенологическое исследование (рис. 24.5, 24.6). Снимки производят на вдохе и выдохе.

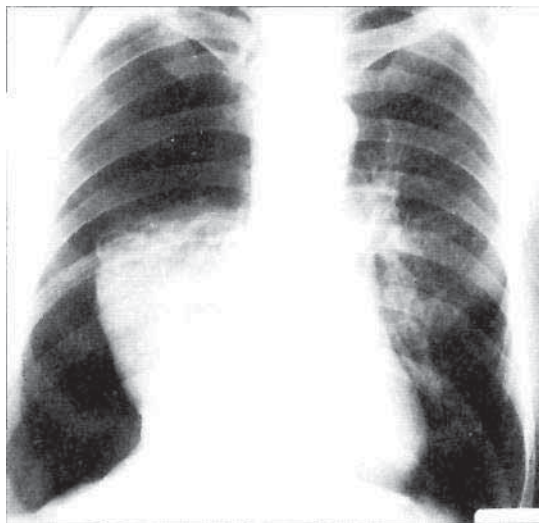


Рис. 24.6. Спонтанный пневмоторакс справа. Коллапс легкого. Рентгенограмма в прямой проекции.

хе. В последнем случае лучше выявляется край коллабированного легкого. Устанавливают степень коллапса легкого, локализацию плевральных сращений, положение средостения, наличие или отсутствие жидкости в плевральной полости. Всегда важно выявить легочную патологию, которая явилась причиной спонтанного пневмоторакса. К сожалению, обычное рентгенологическое исследование, даже после аспирации воздуха и расправления легкого, при этом часто неэффективно. Для распознавания локальной и распространенной буллезной эмфиземы необходима КТ (рис. 24.7). Она же часто оказывается незаменимой для отличия спонтанного пневмоторакса от кисты легкого или большой раздутой тонкостенной буллы.

Величину давления воздуха в плевральной полости и характер отверстия в легком можно оценить с помощью манометрии, для чего производят пункцию плевральной полости и подключают иглу к водяному манометру пневмотораксного аппарата. Обычно давление бывает отрицательным, т. е. ниже атмосферного, или приближается к нулю. По изменениям давления в процессе отсасывания воздуха можно судить об анатомических особенностях легочно-плеврального сообщения. От его особенностей во многом зависит клиническое течение пневмоторакса.

При перфорации небольшой буллы часто наблюдается только одномоментное поступление воздуха в плевральную полость. После спадения легкого маленькое отверстие в таких

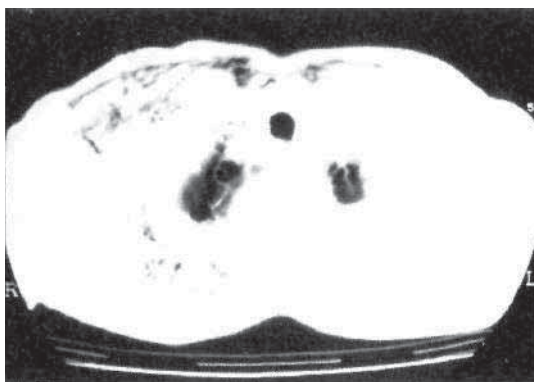


Рис. 24.7. Буллезная эмфизема в области верхушек обоих легких. КТ.

случаях закрывается самостоятельно, воздух рассасывается и пневмоторакс ликвидируется в течение нескольких дней без какого-либо лечения. Однако при продолжающемся, даже очень небольшом поступлении воздуха, пневмоторакс может существовать долгие месяцы и годы. Такой пневмоторакс при отсутствии тенденции к расправлению коллабированного легкого и запоздалом или неэффективном лечении постепенно становится хроническим («пневмотораксная болезнь» по старой терминологии). Легкое покрывается фибрином и соединительной тканью, которые образуют более или менее толстый фиброзный панцирь. Позже соединительная ткань со стороны висцеральной плевры прорастает в ригидное легкое и грубо нарушает его нормальную эластичность. Развивается плеврогенный цирроз легкого, при котором оно теряет способность к расправлению и восстановлению нормальной функции даже после хирургического удаления панциря с его поверхности. У больных часто прогрессирует дыхательная недостаточность, развивается гипертензия в малом круге кровообращения. Длительно существующий пневмоторакс может привести к эмпиеме плевры.

Особо тяжелую и опасную для жизни форму спонтанного пневмоторакса представляет *напряженный, вентильный, клапанный или прогрессирующий пневмоторакс*. Он возникает при образовании клапанного легочно-плеврального сообщения в месте перфорации висцеральной плевры (рис. 24.8). Во время вдоха воздух поступает через перфорационное отверстие в плевральную полость, а во время выдоха закрывающийся клапан препятствует его выходу из полости плевры. С каждым вдохом количество воздуха в плевральной полости увеличивается, нарастает внутриплевральное давление, легкое на стороне пневмоторакса полностью коллабируется. В отличие от

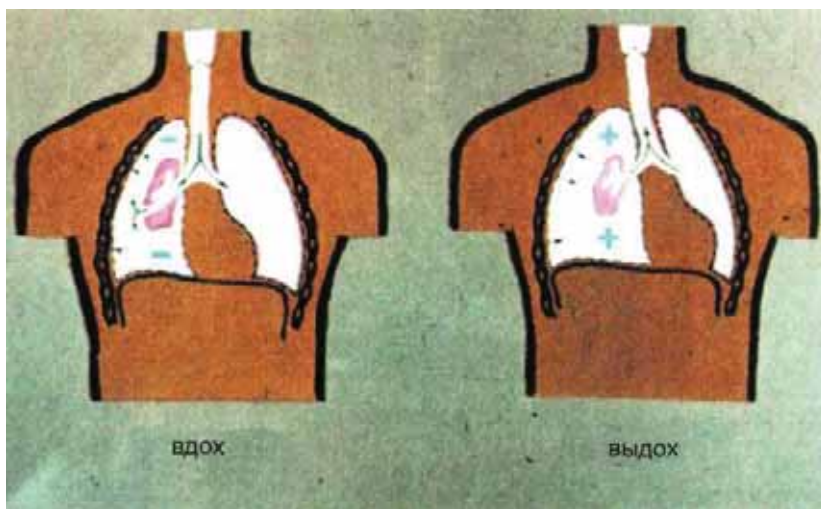


Рис. 24.8. Механизм развития напряженного пневмоторакса при наличии клапана в зоне легочно-плеврального сообщения. При вдохе воздух поступает в плевральную полость, при выдохе клапан закрывается, воздух остается в плевральной полости, внутриплевральное давление возрастает.

обычного тотального пневмоторакса происходит смещение органов средостения в противоположную сторону с уменьшением объема второго легкого (рис. 24.9). Смещаются, изгибаются и сдавливаются магистральные вены, уменьшается приток крови к сердцу. Опускается и становится плоским купол диафрагмы. Легко возникают разрывы сращений между париетальным и висцеральным листками плевры с образованием гемопневмоторакса.

У больных с напряженным пневмотораксом появляются

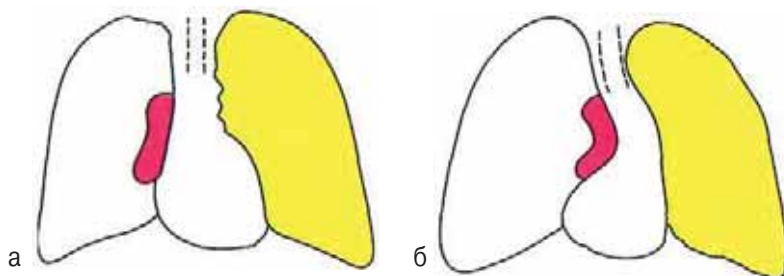


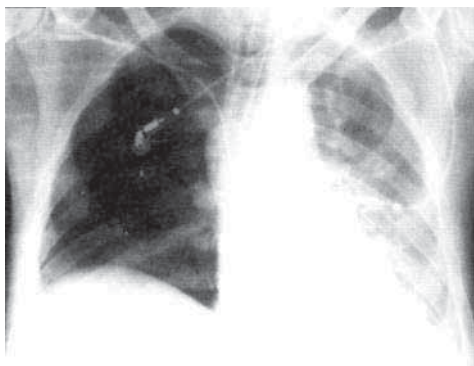
Рис. 24.9. Особенности топографии органов грудной полости при тотальном (а) и напряженном (б) пневмотораксе.



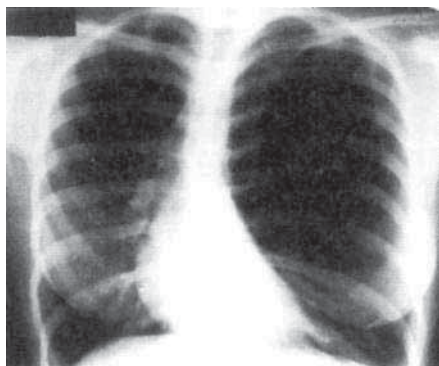
Рис. 24.10. Подкожная эмфизема шеи и лица при напряженном пневмотораксе. Фото после аспирационного дренирования плевральной полости.

тяжелая одышка, цианоз, изменяется тембр голоса; они ощущают страх смерти. Обычно отмечаются вынужденное сидячее положение и беспокойство, возбуждение больного. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Грудная стенка на стороне пневмоторакса отстает при дыхании, межреберные промежутки сглаживаются или выбухают. Иногда выбухает и надключичная ямка. При пальпации устанавливают смещение верхушечного толчка сердца в противоположную от пневмоторакса сторону, голосовое дрожание на стороне пневмоторакса отсутствует. Может определяться подкожная эмфизема (рис. 24.10). При перкуссии отмечают высокий тимпанит и смещение органов средостения, при аускультации — отсутствие дыхательных шумов на стороне пневмоторакса. Изредка поднимается температура тела. Рентгенологическое исследование подтверждает и уточняет клинические данные (рис. 24.11). Развивающаяся у больных при напряженном пневмотораксе острая дыхательная недостаточность с тяжелыми расстройствами гемодинамики при отсутствии лечебных мер может быстро привести к смерти.

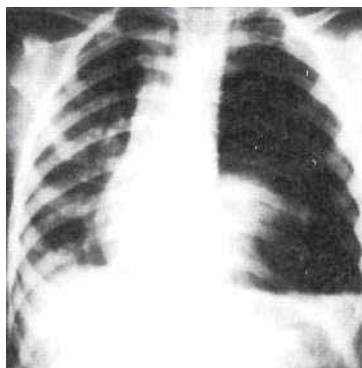
Лечение. Чаще всего больных со спонтанным пневмотораксом направляют в стационар. При тонком слое воздуха между легким и грудной стенкой специального лечения часто не требуется. В случаях более значительного количества



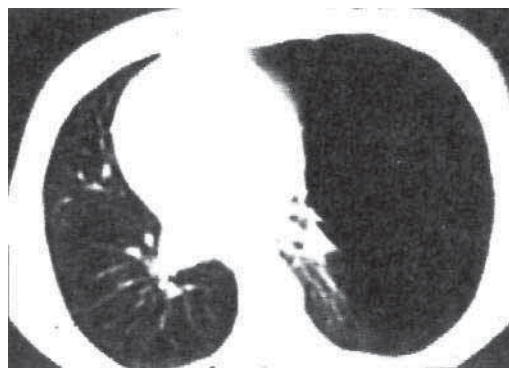
а



б



в



г

Рис. 24.11. Напряженный пневмоторакс.

а - правосторонний — с полным коллапсом легкого и смещением средостения влево; б, в — левосторонний — со смещением средостения вправо; г — левосторонний — с полным коллапсом легкого и смещением средостения вправо (КТ).

воздуха необходима пункция полости плевры с отсасыванием по возможности всего воздуха. Пункцию производят под местной анестезией по среднеключичной линии во втором межреберном промежутке. Если весь воздух удалить не удастся и он продолжает поступать в иглу «без конца», в плевральную полость необходимо ввести силиконовый катетер для постоянной аспирации воздуха. При гемопневмотораксе второй катетер вводят по средней подмышечной линии в шестом межреберном промежутке. Постоянная аспирация с разрежением 10—30 см вод. ст. в большинстве случаев приводит к прекращению поступления воздуха из полости плевры. Если при этом легкое по данным рентгенологического исследования расправилось, аспирацию продолжают еще 2—3 сут, а затем катетер удаляют. Однако иногда поступление воздуха через катетер продолжается 4—5 дней. В таких случаях нередко вводят в плевральную полость растворы натрия бикарбоната или тетрациклина, а также применяют распыление порошка чистого талька, что вызывает развитие плевральных сращений. Может быть предпринята попытка герметизации легкого с помощью электрокоагуляции или биологического клея через введенный в плевральную полость торакоскоп. При длительном поступлении воздуха чаще прибегают к оперативному лечению путем мини-инвазивной видеоторакоскопической или открытой хирургической операции.

При напряженном пневмотораксе больному необходима экстренная помощь — дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией воздуха. Временное облегчение состояния больного может быть достигнуто и более простым способом — введением в полость плевры 1—2 толстых игл или троакара. Этот прием позволяет снизить внутриплевральное давление и ликвидировать непосредственную угрозу жизни больного.

При двустороннем спонтанном пневмотораксе показано аспирационное дренирование обеих плевральных полостей.

Лечение больных с напряженным и двусторонним спонтанным пневмотораксом желательно проводить в отделениях интенсивной терапии, реанимации или в специализированных легочных хирургических отделениях.

У 10—15 % больных спонтанный пневмоторакс после лечения пункциями и дренированием рецидивирует, если сохраняются причины для его возникновения и свободная плевральная полость. При рецидивах желательно произвести видеоторакоскопию и определить последующую лечебную тактику в зависимости от выявленной картины.

24.3. Острое легочное сердце

Под легочным сердцем понимают гипертрофию и расширение правых отделов сердца, которые развиваются вследствие артериальной гипертензии в малом круге кровообращения. В случаях возникновения у таких больных декомпенсации правого желудочка возникает острое легочное сердце.

У больных туберкулезом легких непосредственными причинами острого легочного сердца могут быть двусторонний спонтанный пневмоторакс, клапанный пневмоторакс, скопление больших объемов жидкости в плевральных полостях или тромбоэмболия легочной артерии.

Патогенез и патологическая анатомия. В патогенезе легочного сердца у больных туберкулезом легких имеют значение анатомические и функциональные изменения, которые приводят к повышению сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. Анатомические изменения состоят в уменьшении емкости сосудистого русла, в первую очередь за счет сужения и облитерации мелких сосудов — прекапилляров и капилляров. Вследствие большой емкости сосудов малого круга выраженная гипертензия возникает при уменьшении сосудистого русла более чем на $\frac{2}{3}$ нормального объема. При обширных туберкулезных поражениях легких рестриктивный процесс лежит в основе нарушений гемодинамики. Из функциональных изменений существенное значение имеют обструкция бронхов, уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах с последующим спазмом легочных артериол и увеличением минутного объема, гиперкапния, повышение внутригрудного давления и вязкости крови, а также интоксикация, иммунологические и аллергические нарушения.

Патологоанатомические изменения при остром легочном сердце могут быть представлены в 2 вариантах. Первый из них характеризуется процессами гипертрофии и гиперплазии, второй — атрофии и склероза. При первом варианте отмечается значительное увеличение массы сердца, утолщение стенки правого желудочка до 4—10 мм и отсутствие или весьма умеренное расширение его полости. При втором варианте масса сердца увеличивается меньше, толщина стенки правого желудочка бывает в пределах 2—7 мм, полость правого желудочка значительно расширена.

Клиническая картина острого легочного сердца складывается из признаков легочной и сердечной недостаточности. Основными симптомами являются внезапно возникшие одышка, цианоз, набухание шейных вен, а также увеличение печени, тахикардия, а иногда и коллапс. В случаях тромбоэмболии ветвей легочной артерии больные нередко ощущают страх смерти, возникают геморрагические инфаркты легких и появляется кровохарканье. Тоны сердца при аускультации приглу-

шены или глухие. На ЭКГ типичны признаки гипертрофии правого желудочка и перегрузки правого предсердия в виде легочного зубца *P*. Рентгенологическое исследование выявляет расширение ствола легочной артерии и правого желудочка сердца.

Лечение. При двустороннем спонтанном пневмотораксе, клапанном пневмотораксе или большом скоплении жидкости в плевральных полостях больным с острым легочным сердцем может быть оказана эффективная помощь. Ее главным компонентом является неотложное дренирование одной или двух плевральных полостей с эвакуацией воздуха и жидкости. Одновременно проводят медикаментозное лечение правожелудочковой недостаточности и ингаляцию кислорода.

С целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии используют антиагреганты и препараты гепарина, а для лечения остро возникшей тромбоэмболии ее ветвей — внутривенную инфузию фибринолитических препаратов (стрептаза, стрептокиназа, урокиназа, стрептодеказа).

В случаях тромбоэмболии ствола или крупных ветвей легочной артерии необходима экстренная специализированная помощь. Методами лечения в таких случаях являются катетеризация легочной артерии с механическим разрушением тромба и местным применением фибринолитических препаратов или хирургическое удаление тромба в условиях искусственного кровообращения. У больных с распространенным туберкулезом легких прогноз в таких случаях обычно плохой.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЫ В РОССИИ

Борьба с туберкулезом как социально зависимым заболеванием признана в России делом государственной важности. Она регламентирована Федеральным законом, постановлениями правительства, приказами министра здравоохранения Российской Федерации и других ведомств. Все регламентированные противотуберкулезные мероприятия финансируются из государственного бюджета, местных бюджетов и других источников. Для граждан страны профилактические меры и лечение туберкулеза осуществляются бесплатно.

В 2000 г. Министерством здравоохранения РФ принята национальная концепция борьбы с туберкулезом в стране. Ее основные положения базируются на принципах отечественной фтизиатрии и учитывают международный опыт. Необходимо своевременное, возможно раннее активное выявление больных в общей лечебно-профилактической сети. Диспансерный метод в профилактике и лечении туберкулеза является важным и необходимым. Лечение больных должно проводиться в специализированных учреждениях противотуберкулезной сети и быть комплексным. Стандарты в планах лечения неизбежны, но к каждому больному требуется индивидуализированный подход. Больные туберкулезом нуждаются в полноценной социально-трудовой реабилитации с максимально возможным снижением инвалидности. Оценка излечения должна быть достаточно строгой.

Положения национальной концепции нашли отражение в последующих государственных актах, Федеральной целевой программе по борьбе с социально зависимыми заболеваниями и в 5-летнем плане борьбы с туберкулезом, принятом Министерством здравоохранения РФ в 2002 г. На его основании программы и планы борьбы с туберкулезом созданы в территориальных образованиях страны. Выполнение этих планов осуществляют все лечебно-профилактические учреждения, центры санитарно-эпидемиологического надзора, многие ведомства, организации Красного Креста. В 2003 г. на VII съезде фтизиатров России была принята Декларация, которая призывает к активному участию в противотуберкулезной работе все властные структуры, общественные организации и граждан страны.

Управление противотуберкулезными мероприятиями осуществляют Министерство здравоохранения РФ и территориальные органы здравоохранения. В Министерстве здравоохранения РФ, федеральных округах, республиках, краях, областях, городах, районах, в ряде ведомств имеются главные специалисты по фтизиатрии (главные фтизиатры). Их назначают из числа наиболее авторитетных профессионалов — ученых и практических врачей. Научно-исследовательские институты туберкулеза и фтизиопульмонологии курируют все республики, края и области страны, оказывая им всестороннюю организационно-методическую и другую помощь. Образуется вертикаль управления, необходимая для эффективного руководства противотуберкулезной службой.

В профилактике распространения туберкулеза, выявлении больных, контроле за их лечением и реабилитацией, повышении образовательного уровня медицинских работников и населения широко участвуют многие ведомства, службы и организации, общественные объединения. Для их координированной работы на федеральном уровне и в регионах страны создаются межведомственные комиссии по туберкулезу.

25.1. Роль общей лечебно-профилактической сети

Важнейшая функция всех лечебно-профилактических учреждений — поликлиник, больниц, медико-санитарных частей и других подразделений медицинской службы — своевременное выявление больных туберкулезом среди населения. В его основе лежит целенаправленное обследование пациентов, которые обращаются к врачу с подозрительными в отношении туберкулеза жалобами или симптомами. Большинство таких больных приходят на приемы или лечатся в учреждениях терапевтической и педиатрической сети.

Для выявления туберкулеза у взрослых амбулаторных и госпитализированных больных разработан обязательный диагностический минимум.

В организации выявления туберкулеза в общей лечебной сети особое внимание должно быть обращено на следующее:

- первичное обследование на туберкулез должны проводить все диагностические и лечебно-профилактические учреждения;
- у всех лиц с продуктивным кашлем, продолжающимся более 3 нед, обязательным компонентом лабораторного исследования является микроскопия мокроты на кислотоустойчивые микобактерии (КУБ);
- при подозрении на туберкулез или выявлении туберкулеза следует направить больного в специализированное учреждение — противотуберкулезный диспансер.

С целью возможно раннего выявления туберкулеза и его профилактики среди поликлинического контингента больных выделяют следующие группы лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом:

- 1) больные с повторными острыми респираторными заболеваниями, повторной или атипично протекающей пневмонией, с хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями легких. При отсутствии остаточных посттуберкулезных изменений у этих больных исследуют мокроту или промывные воды бронхов на МБТ, 1 раз в год производят рентгенологическое исследование легких. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину рентгенологическое исследование и анализ мокроты производят 2 раза в год, консультируют больных в противотуберкулезном диспансере;
- 2) лица, перенесшие плеврит. Они подлежат повторному обследованию на туберкулез и направлению на консультацию в противотуберкулезный диспансер;
- 3) лица с пылевыми профессиональными заболеваниями легких должны быть обследованы на туберкулез 2 раза в год — независимо от наличия посттуберкулезных изменений. Один раз в год их должен консультировать фтизиатр;
- 4) больные, оперированные по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При отсутствии посттуберкулезных изменений в легких этих больных обследуют на туберкулез 1 раз в год. При наличии в легких посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулезу их обследуют 2 раза в год и при необходимости консультируют с фтизиатром;
- 5) больные сахарным диабетом нуждаются в обследовании на туберкулез 2 раза в год независимо от наличия посттуберкулезных изменений в легких. При выявлении легочной патологии необходима консультация фтизиатра;
- 6) женщины в послеродовом периоде. Обследование на туберкулез у лиц данной группы проводят в течение первого месяца после родов;
- 7) лица в возрасте до 30 лет с длительно (более 6 мес) сохраняющейся гиперергической реакцией на туберкулин. Наблюдающиеся в этой группе лица подлежат обследованию в противотуберкулезном диспансере;
- 8) больные, которым необходимо лечение кортикостероидными гормонами, подлежат рентгенологическому исследованию легких до его начала, а затем 2 раза в год. При наличии посттуберкулезных изменений необходи-

мы консультация фтизиатра и проведение химиопрофилактики;

- 9) больные хроническими психическими заболеваниями. Рентгенологическое исследование легких у этих больных проводят 2 раза в год. В первую очередь это относится к лицам, находящимся в психиатрических больницах, в домах-интернатах для престарелых и инвалидов;
- 10) больные хроническим алкоголизмом и наркоманией. Рентгенологическое исследование легких у больных этой группы организуют 2 раза в год;
- 11) ВИЧ-инфицированные лица. У людей, состоящих на учете в этой группе, туберкулинодиагностику (пробу Манту с 2 ТЕ) проводят 2 раза в год, рентгенологическое исследование легких — 1—2 раза в год.

В поликлинической практике туберкулез чаще выявляют среди так называемого неорганизованного населения — среди пенсионеров, инвалидов, домашних хозяек. По сравнению с «организованными» контингентами они реже проходят контрольную флюорографию, поэтому врачи общей сети в плане выявления туберкулеза должны обращать на них особое внимание и активно привлекать к флюорографическому обследованию.

Педиатрические лечебно-профилактические учреждения осуществляют массовую туберкулинодиагностику для выявления первичного инфицирования МБТ и больных туберкулезом, вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ в родильных домах и детских поликлиниках.

Очень важно выявление детей с повышенным риском заболевания туберкулезом. К группе риска относятся дети с выраженным туберкулиновой реакции и гиперергической реакцией на туберкулин, с повторными респираторными заболеваниями, затяжной атипичной пневмонией, а также больные сахарным диабетом, психически больные; длительно принимающие кортикостероидные гормоны; перенесшие экссудативный плеврит; не вакцинированные БЦЖ в родильном доме.

Функцией педиатрических учреждений является обследование детей и подростков на туберкулез и направление их с подозрением на это заболевание в противотуберкулезный диспансер.

Для повышения эффективности выявления туберкулеза у взрослых, детей, подростков необходимо взаимодействие терапевтов, педиатров и других специалистов общей лечебной сети с фтизиатрами. Участковый фтизиатр (фтизиотерапевт, фтизиопедиатр) периодически контролирует регулярность обследования групп риска в поликлинике, информирует врачей о выявленных больных туберкулезом, при необходимости консультирует больных.

Большое значение для повышения качества диагностической работы врачей поликлиники и уровня их знаний по фтизиатрии имеют обсуждение каждого случая заболевания туберкулезом, оценка своевременности его выявления, анализ причин поздней диагностики туберкулеза. Фтизиатр проводит также разбор больных, направленных из поликлиники на консультацию в диспансер, обращая при этом внимание на обоснованность направления и качество поликлинического обследования.

25.2. Специализированная противотуберкулезная служба

В системе здравоохранения России имеется специализированная противотуберкулезная, или фтизиатрическая, служба. На нее возложены организационно-методическое руководство противотуберкулезной работой, разрешение диагностических вопросов, все виды лечения и реабилитации больных туберкулезом. В противотуберкулезной службе работают свыше 9000 врачей-фтизиатров и 38 000 медицинских сестер, фельдшеров, лаборантов, техников.

Противотуберкулезная служба построена по территориальному принципу. Основным звеном всей службы является противотуберкулезный диспансер. В зависимости от территории, на которой он действует, различают районные, городские, областные и республиканские диспансеры. Общее число диспансеров в России около 500. Кроме диспансеров, есть туберкулезные больницы, санатории, детские ясли и сады, школы-интернаты для детей и подростков.

Противотуберкулезный диспансер — это специализированное лечебно-профилактическое учреждение, которое отличается двумя особенностями. Первая состоит в том, что диспансер является учреждением закрытого типа: по направлениям врачей он принимает лиц с подозрением на туберкулез и больных с диагностированным туберкулезом. Вторая особенность — диспансер принимает больных и ведет наблюдение за здоровыми людьми с целью предупреждения распространения туберкулеза.

Основной задачей диспансера как территориального организационно-методического центра по борьбе с туберкулезом является снижение инфицированности, заболеваемости, болезненности и смертности от туберкулеза. Конкретные задачи диспансера многообразны и заключаются в консультациях, обследовании и лечении больных, в непрерывном и активном наблюдении за больными туберкулезом и здоровыми людьми группы риска. Диспансер осуществляет комплекс мер по санитарной профилактике туберкулеза, руководит вакцинацией, оказывает методическую помощь при контрольных обследо-

ниях населения на туберкулез, занимается реабилитацией и экспертизой трудоспособности больных. Важными направлениями работы диспансера являются эпидемиологический анализ по туберкулезу, оценка эффективности противотуберкулезных мероприятий и повышение квалификации персонала лечебно-профилактических учреждений общей лечебной сети по вопросам профилактики, выявления и диагностики туберкулеза.

Территория действия районного или городского диспансера делится на фтизиатрические участки. Диспансерную работу на участке проводит участковый фтизиатр. Аналогичную работу выполняет диспансерное противотуберкулезное отделение или кабинет в центральной районной больнице, поликлинике, медико-санитарной части. В отдаленных местностях некоторые функции диспансеров под их руководством частично выполняют фельдшерско-акушерские пункты.

Контингент лиц, состоящих на учете и наблюдаемых диспансерами, весьма неоднороден. Они различаются и группируются по эпидемической опасности, клиническим проявлениям туберкулеза и его прогнозу, методам лечения, срокам необходимого наблюдения. Такая группировка позволяет осуществлять необходимые лечебные и профилактические мероприятия дифференцированно и в практической работе имеет важное значение. Профилактическая, лечебная и реабилитационная работа основывается именно на группах учета и наблюдения контингентов противотуберкулезных диспансеров

Периодически возникает необходимость в пересмотре группировки учета и наблюдения. Последний пересмотр был проведен в 2003 г., и в настоящее время группировка лиц, состоящих на учете и наблюдаемых диспансерами, представляется следующей.

А. Взрослые

Нулевая группа (0) — лица, у которых необходимо уточнить активность изменений (подгруппа 0-А) или провести дифференциальную диагностику (подгруппа 0-Б).

Первая группа (I) — больные активным туберкулезом с впервые установленным диагнозом (подгруппа I-А) и больные с рецидивом туберкулеза (подгруппа I-Б). В обеих подгруппах выделяют больных с бактериовыделением (I-А-МБТ+, I-Б-МБТ+) и без бактериовыделения (I-А-МБТ—, I-Б-МБТ—).

Вторая группа (II) — больные туберкулезом с хроническим течением заболевания (2 года и более). Выделяют подгруппу II-А (у этих больных в результате интенсивного лечения предполагают возможным клиническое излечение) и подгруппу II-Б (больные с далеко зашедшим процессом, которые нуждаются в паллиативном лечении).

Третья группа (III) — лица с клинически излеченным туберкулезом для контроля стойкости излечения.

Четвертая группа (IV) — лица, имевшие контакт с источником туберкулезной инфекции. Выделяют подгруппу IV-A (бытовой или производственный контакт) и подгруппу IV-B (профессиональный контакт).

В нулевой группе диспансерного наблюдения время для определения активности туберкулезного процесса ограничивают 3 мес, а дифференциально-диагностические мероприятия должны быть завершены в течение 2—3 нед. Среди методов выяснения активности туберкулеза допустимо пробное лечение специфическими химиопрепаратами. Из нулевой группы пациентов переводят в первую группу или направляют в лечебно-профилактические учреждения общей сети.

Первая группа больных при стационарном лечении находится под постоянным наблюдением врача. При амбулаторном лечении медицинский контроль в случаях ежедневного приема лекарств тоже должен быть ежедневным, при интермиттирующей терапии — 3 раза в неделю и лишь в порядке исключения — 1 раз в 7—10 дней. Больной в первой группе должен находиться не более 24 мес со времени постановки на учет. В пределах этого срока проводят основной курс комплексного лечения туберкулеза, в том числе (при наличии показаний) хирургическую операцию. Условными критериями эффективности считают клиническое излечение и перевод в III группу 85 % контингента не позже 24 мес со времени постановки на учет. Во II группу, т. е. в группу хронически больных, должно быть переведено не более 10 % численности I группы. Больные, самовольно прервавшие лечение и уклонившиеся от обследования, не должны составлять более 5 %.

Во II группе длительность наблюдения хронически больных не ограничена. Им проводят комплексное индивидуализированное лечение. В очагах инфекции осуществляют профилактические мероприятия. Критериями эффективности считают ежегодное клиническое излечение 15 % больных из II-A группы, а также увеличение продолжительности жизни больных и уменьшение их эпидемической опасности за счет профилактической работы в очагах туберкулезной инфекции.

Лица из III группы подлежат врачебному контролю не реже 1 раза в 6 мес. При этом общий срок наблюдения при посттуберкулезных остаточных изменениях с наличием отягощающих факторов — 3 года, без отягощающих факторов — 2 года, а при отсутствии остаточных изменений — 1 год. В это время все лечебные мероприятия, в том числе химиотерапию и оперативные вмешательства, осуществляют по индивидуальным показаниям. Критериями эффективности лечения в III группе считают клиническое благополучие, снятие с учета в противотуберкулезном диспансере и перевод под наблюде-

ние общей лечебной сети с медицинским контролем 2 раза в год в течение 3 лет. Рецидив туберкулеза допускается не более чем у 0,5 % среднегодовой численности группы.

В IV группе лица, находившиеся в контакте с бактериовыделителем, подлежат обследованию 1 раз в 6 мес, а при контакте с больным активной формой туберкулеза без установленного бактериовыделения — 1 раз в год. Длительность наблюдения в этой группе определяют сроком излечения больного плюс 1 год после прекращения контакта с бактериовыделителем. Если же контакт был с умершим больным, срок наблюдения увеличивается до 2 лет. В течение первого года после выявления источника инфекции по индивидуальным показаниям проводят 1–2 курса химиопрофилактики в течение 3–6 мес. Критериями эффективности в этой группе являются отсутствие заболевания туберкулезом в период диспансерного наблюдения и в течение 2 лет после его окончания.

Медицинские, ветеринарные и сельскохозяйственные работники, имеющие профессиональный контакт с туберкулезной инфекцией, должны быть обследованы на туберкулез не реже 1 раза в 6 мес (включая 1 год после прекращения контакта). Рекомендуются проводить ежегодно курс общеукрепляющего лечения, по показаниям — химиопрофилактику. Условно допускается заболеваемость лиц, контактирующих с туберкулезной инфекцией, в том числе медицинских работников, в пределах 0,25 %.

Б. Дети и подростки

Дети и подростки до 18 лет, которые состоят на учете у фтизиатра-педиатра в детском отделении противотуберкулезного диспансера, относятся к следующим группам.

Нулевая группа (0) — дети и подростки, у которых необходимо выяснить этиологию положительной чувствительности к туберкулину, уточнить активность туберкулезного процесса или провести дифференциальную диагностику для подтверждения или исключения туберкулеза.

Первая группа (I) — больные активным туберкулезом. Больных с распространенным и осложненным туберкулезом выделяют в подгруппу I-A, а больных с малыми и неосложненными формами — в подгруппу I-B.

Вторая группа (II) — больные с активным туберкулезом и хроническим течением.

Третья группа (III) — дети и подростки с риском рецидива туберкулеза. Выделяют группу III-A из впервые выявленных лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями и подгруппу III-B — переведенных из групп I, II и подгруппы III-A.

Четвертая группа (IV) — лица, имевшие контакты. К подгруппе IV-A относятся дети и подростки, имевшие контакт с

больными туберкулезом — бактериовыделителями или проживающие на территории противотуберкулезных учреждений. В подгруппу IV-Б включают детей и подростков, имевших контакт с больными активным туберкулезом без бактериовыделения, и из семей животноводов, имеющих контакт с больными туберкулезом сельскохозяйственными животными.

Пятая группа (V) — дети и подростки с осложнениями после прививок вакциной БЦЖ. В этой группе выделяют 3 подгруппы: V-A — больные с персистирующей и диссеминированной инфекцией, V-Б — больные с ограниченными и локальными поражениями (лимфаденит, холодный абсцесс, язва, инфильтрат диаметром более 1 см, растущий келоидный рубец), V-B — лица с неактивной БЦЖ-инфекцией — выявленные впервые или переведенные из V-A или V-Б групп.

Шестая группа (VI) — дети и подростки с повышенным риском заболевания туберкулезом. Их также подразделяют на 3 подгруппы. К подгруппе VI-A относятся дети и подростки в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции (выраженной реакции на туберкулин); к подгруппе VI-Б — ранее инфицированные МБТ с гиперергической реакцией на туберкулин или дети и подростки из социальных групп риска с выраженными реакциями на туберкулин; к подгруппе VI-B — дети и подростки с усиливающейся чувствительностью к туберкулину.

25.3. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор

Деятельность территориальных центров Госсанэпиднадзора для профилактики распространения туберкулеза и улучшения эпидемиологической обстановки осуществляется в контакте с противотуберкулезной и ветеринарной службами.

Специфическая профилактика туберкулеза. План вакцинации и ревакцинации БЦЖ составляет врач-эпидемиолог совместно с главным врачом противотуберкулезного диспансера и главным педиатром района.

Центр Госсанэпиднадзора контролирует обеспечение лечебно-профилактических учреждений вакциной БЦЖ, условия ее хранения и сроки годности, следит за соблюдением техники и качества вакцинации. Каждый случай необычной реакции и осложнения подлежит анализу и обсуждению с составлением специального акта. Выполнение плана вакцинации координирует комиссия, в которую входят фтизиатр, педиатр и эпидемиолог.

Выявление туберкулеза. Планирование массовой туберкулинодиагностики и флюорографических обследований «организованного» населения, а также контроль за их исполнением проводят совместно противотуберкулезный диспансер и центр санитарно-эпидемиологического надзора.

При туберкулинодиагностике особое внимание уделяют организации выявления туберкулеза у детей раннего и дошкольного возраста. Контроль за своевременным обследованием детей на туберкулез и качества вакцинации в яслях, детских садах, домах ребенка, детских домах, а также в детских консультациях и поликлиниках осуществляет врач-эпидемиолог.

Во время флюорографических обследований особое внимание обращают на лиц, подлежащих обязательным осмотрам на туберкулез по эпидемиологическим показаниям («обязательные» контингенты). При выявлении у них активного туберкулеза врач-эпидемиолог отстраняет их от работы. Больным туберкулезом не разрешается работать в детских учреждениях, где воспитываются или лечатся дети и подростки в возрасте до 18 лет, на предприятиях общественного питания, в торговле, на молочных кухнях и других учреждениях аналогичного профиля.

Изоляция больных. Центр санитарно-эпидемиологического надзора осуществляет контроль за изоляцией больных, у которых установлено выделение МБТ. Обычный способ такой изоляции — госпитализация в противотуберкулезный стационар. В первую очередь подлежат изоляции больные, которые по роду своей работы контактируют с большими группами лиц в условиях, допускающих быструю передачу инфекции. Это сотрудники детских учреждений и учебных заведений, воинских частей, предприятий общественного питания, торговли, городского транспорта, сферы обслуживания, библиотек, а также лица, работающие или проживающие в общежитиях, интернатах и коммунальных квартирах.

Противоэпидемическая работа в очагах туберкулезной инфекции. Профилактические мероприятия в очагах туберкулезной инфекции осуществляются совместно центром санитарно-эпидемиологического надзора и противотуберкулезным диспансером. Основные обязанности центра санитарно-эпидемиологического надзора:

- проведение совместно с фтизиатром первичного эпидемиологического обследования очага с определением его границ и разработкой плана оздоровления;
- оказание помощи фтизиатру в организации и проведении противоэпидемических мероприятий в очаге;
- динамическое наблюдение за очагом, внесение дополнений и изменений в план его оздоровления, контроль за своевременностью и качеством текущей дезинфекции;
- перевод очага в другую группу эпидемиологической отягощенности при снижении или усилении его эпидемиологической опасности;
- снятие больного как бактериовыделителя с эпидемиологического учета на основании сообщения фтизиатра;

- проведение в очаге туберкулезной инфекции по заявке фтизиатра заключительной дезинфекции вслед за госпитализацией больного, при его выезде, снятии с эпидемиологического учета или после смерти;
- ведение учетной и отчетной документации по обследованию и наблюдению за очагом туберкулеза (карта эпидемиологического обследования очага);
- эпидемиологический анализ ситуации в очагах туберкулеза по району в целом, оценка эффективности работы в очагах и обсуждение с фтизиатрами результатов этой работы.

Эпидемиологический контроль в противотуберкулезных учреждениях. Персонал противотуберкулезных учреждений находится в постоянном контакте с больными туберкулезом и имеет повышенный риск заболевания. Для предупреждения заболеваемости персонала туберкулезом центр санитарно-эпидемиологического надзора контролирует проведение следующих мер:

- в противотуберкулезные учреждения принимают на работу лиц в возрасте не моложе 18 лет с предварительным медицинским обследованием. Последующие осмотры на туберкулез производят каждые 6 мес;
- лица, не инфицированные МБТ, при сохранении отрицательной реакции на туберкулин подлежат вакцинации БЦЖ. Их допуск к работе возможен не ранее чем через 6 нед, т. е. со времени появления поствакцинальной аллергии и формирования иммунитета;
- администрация противотуберкулезных учреждений обеспечивает проведение дезинфекционных мероприятий;
- персонал противотуберкулезных учреждений наблюдают в противотуберкулезном диспансере в IV-Б группе учета с целью регулярных обследований на туберкулез.

Контроль за животноводами и продуктами питания. Центр санитарно-эпидемиологического надзора осуществляет плановый контроль за обязательными обследованиями животноводов на туберкулез. Больных туберкулезом к обслуживанию скота и птиц не допускают. Для лиц, не инфицированных МБТ, предусмотрена противотуберкулезная вакцинация. Осуществляется плановый контроль за пастеризацией молока и мясных продуктов из неблагополучных по туберкулезу хозяйств. Надзор проводится также за обеззараживанием пищевых отходов из столовых больниц и санаториев для скормливания животным и птицам.

Для предупреждения заражения людей от сельскохозяйственных животных важен постоянный обмен информацией между ветеринарной службой и центром санитарно-эпидемиологического надзора.

Центр санитарно-эпидемиологического надзора регистрирует и ведет учет больных, у которых установлено бактерио-

выделение. К ним относятся как впервые выявленные больные, так и бактериовыделители, состоящие на учете в диспансере. О выявленных больных туберкулезом среди животноводов центр оповещает ветеринарную службу.

В соответствии с полученными сведениями о бактериовыделителях территориальный центр санитарно-эпидемиологического надзора анализирует эпидемиологическую ситуацию и намечает пути ее улучшения.

25.4. Международное сотрудничество

Демократические преобразования в России в начале 90-х годов прошлого столетия открыли путь к международному сотрудничеству в борьбе с туберкулезом. В то время специалисты Западной Европы и США были слабо знакомы с Россией и ее здравоохранением, поэтому на пути сотрудничества было много трудностей. Лишь с началом нового века оно стало входить в нормальное русло.

Наибольшее значение для России имеет сотрудничество с ВОЗ, членом которой наша страна является с момента ратификации Устава ВОЗ в 1948 г. В противотуберкулезной программе ВОЗ, разработанной в основном для развивающихся стран с низким уровнем здравоохранения и медицины, были полезные стороны и для России. Безусловно, необходимо самое тесное взаимодействие фтизиатрической службы с общей лечебной сетью и совершенствование знаний врачей всех специальностей по туберкулезу. В России всегда акцентировали внимание на этом направлении, но стимулирующее воздействие ВОЗ было очень кстати. Наиболее важным оказалось повышение роли и качества всех бактериологических исследований. Оно поднимает уровень выявления, диагностики и контроля за лечением туберкулеза. Другими полезными направлениями в сотрудничестве с ВОЗ явились внимание к лекарственной устойчивости МБТ, к сочетанию туберкулеза и ВИЧ-инфекции, привлечение социальных служб к противотуберкулезной работе, оценка результатов лечения больных путем коргортного анализа, изучение экономической эффективности противотуберкулезных мероприятий. Во второй половине 90-х годов некоторые учреждения системы Министерства здравоохранения и Министерства юстиции РФ получили в качестве помощи микроскопы, лекарства, оргтехнику. Очень существенной оказалась финансовая поддержка ряда научно-практических и организационных мероприятий в России, а также поездок российских фтизиатров на научные и практические форумы в разные страны. Общение с иностранными специалистами расширило кругозор врачей и стало стимулом к изучению английского языка.

Однако в программе ВОЗ были и неприемлемые для России положения. В основном их четыре: приоритет «пассивного» выявления больных посредством бактериоскопии мазка мокроты, жесткая стандартизация лечения, отсутствие внимания к хирургическим методам и оценка излечения от туберкулеза только по прекращению выделения МБТ.

С целью согласования российской позиции с программой ВОЗ Минздравом РФ, Минюстом РФ и ВОЗ была создана совместная Рабочая группа высокого уровня. Благодаря ее интенсивному труду все позиции и основные положения были согласованы. Они легли в основу приказа министра здравоохранения РФ, который издан в 2003 г. и регламентирует основы противотуберкулезной работы в России. При этом от радно отметить, что все основные принципы советско-российской фтизиатрической школы выдержали проверку временем и дискуссиями. Они сохранены и к ним добавлены новые данные в соответствии с прогрессом науки. Несколько расширена статистическая база. Добавлены показатели, по которым можно сравнивать российские и зарубежные данные. В итоге объединен отечественный и международный опыт. При этом нет сомнений в том, что ряд положений будет заимствован и найдет распространение и за пределами нашей страны.

Международное сотрудничество в борьбе с туберкулезом стало необходимостью и важным прогрессивным фактором. Есть все основания полагать, что оно будет развиваться на пользу человечеству.

**Федеральный закон от 18 июня 2001 г. № 77-ФЗ
«О ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»**

Принят Государственной Думой 24 мая 2001 г.
Одобен Советом Федерации 6 июня 2001 г.

Настоящий Федеральный закон устанавливает правовые основы осуществления государственной политики в области предупреждения распространения туберкулеза в Российской Федерации в целях охраны здоровья граждан и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

Глава I. Общие положения

Статья 1. Основные понятия

Для целей настоящего Федерального закона используются следующие основные понятия:

туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза;

активная форма туберкулеза — туберкулез, признаки активности процесса которого установлены в результате проведения клинических, лабораторных, рентгенологических исследований;

заразная форма туберкулеза — активная форма туберкулеза, при которой происходит выделение микобактерий туберкулеза;

больной туберкулезом — больной активной формой туберкулеза;

противотуберкулезная помощь — совокупность социальных, медицинских, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, направленных на выявление, обследование и лечение, в том числе обязательные обследование и лечение, диспансерное наблюдение и реабилитацию больных туберкулезом и проводимых в стационаре и(или) амбулаторно в порядке, установленном настоящим Федеральным законом, другими федеральными законами и иными нормативными правовыми актами Российской Федерации, а также законами и иными нормативными правовыми актами субъектов Российской Федерации;

профилактика туберкулеза — совокупность мероприятий, направленных на раннее выявление туберкулеза в целях предупреждения его распространения;

медицинские противотуберкулезные организации — медицинские организации, оказывающие противотуберкулезную помощь и осуществляющие профилактику туберкулеза, в том числе научно-исследовательские институты туберкулеза, кафедры туберкулеза медицинских факультетов образовательных учреждений высшего профессионального образования, медицинские противотуберкулезные организации уголовно-исполнительной системы, противотуберкулезные организации федеральных органов исполнительной власти.

*Статья 2. Правовое регулирование в области предупреждения
распространения туберкулеза в Российской Федерации*

1. Законодательство в области предупреждения распространения туберкулеза в Российской Федерации состоит из настоящего Федерального закона, других федеральных законов и иных нормативных правовых актов Российской Федерации, а также законов и иных нормативных правовых актов субъектов Российской Федерации.

2. Федеральные законы и иные нормативные правовые акты Российской Федерации, а также законы и иные нормативные правовые акты субъектов Российской Федерации не могут ограничивать права граждан на защиту от туберкулеза и гарантии получения противотуберкулезной помощи, предусмотренные настоящим Федеральным законом.

Статья 3. Применение настоящего Федерального закона

1. Настоящий Федеральный закон распространяется на граждан Российской Федерации при оказании им противотуберкулезной помощи и применяется в отношении юридических и физических лиц, оказывающих противотуберкулезную помощь на территории Российской Федерации.

2. Иностранные граждане и лица без гражданства получают противотуберкулезную помощь в соответствии с настоящим Федеральным законом, другими федеральными законами и иными нормативными правовыми актами Российской Федерации.

**Глава II. Полномочия Российской Федерации,
субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления
в области предупреждения распространения туберкулеза
в Российской Федерации**

*Статья 4. Полномочия Российской Федерации в области предупреждения
распространения туберкулеза в Российской Федерации*

К полномочиям Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза в Российской Федерации (далее — предупреждение распространения туберкулеза) относятся:

проведение в Российской Федерации государственной политики в области предупреждения распространения туберкулеза;

разработка и принятие нормативных правовых актов, направленных на предупреждение распространения туберкулеза;

определение порядка оказания противотуберкулезной помощи гражданам на территории Российской Федерации;

осуществление надзора за исполнением законодательства Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза;

осуществление государственного санитарно-эпидемиологического надзора в области предупреждения распространения туберкулеза и организация мероприятий по предупреждению распространения туберкулеза;

организация государственного эпидемиологического мониторинга туберкулеза;

формирование, утверждение и реализация федеральных целевых программ в области предупреждения распространения туберкулеза;

разработка правил, нормативов, требований и государственных стандартов в области предупреждения распространения туберкулеза;

разработка и организация системы оказания противотуберкулезной помощи;

обеспечение государственного контроля за производством, хранением и транспортировкой противотуберкулезных вакцин и иммунобиологических лекарственных средств для ранней диагностики туберкулеза, их качеством, эффективностью и безопасностью;

организация государственного статистического наблюдения в области предупреждения распространения туберкулеза;

обеспечение экономических, социальных и правовых условий для предупреждения распространения туберкулеза;

осуществление иных предусмотренных законодательством Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза полномочий.

Статья 5. Полномочия субъектов Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза

К полномочиям субъектов Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза относятся полномочия, не отнесенные к полномочиям Российской Федерации.

Статья 6. Полномочия органов местного самоуправления в области предупреждения распространения туберкулеза

Органы местного самоуправления осуществляют свою деятельность в области предупреждения распространения туберкулеза в пределах полномочий, предоставленных им законодательством Российской Федерации и законодательством субъектов Российской Федерации.

Глава III. Противотуберкулезная помощь как основа предупреждения распространения туберкулеза

Статья 7. Организация противотуберкулезной помощи

1. Оказание противотуберкулезной помощи больным туберкулезом гарантируется государством и осуществляется на основе принципов законности, соблюдения прав человека и гражданина, бесплатности, общедоступности.

2. Противотуберкулезная помощь оказывается гражданам при их добровольном обращении или с их согласия за исключением случаев, предусмотренных статьями 9 и 10 настоящего Федерального закона и другими федеральными законами.

3. Противотуберкулезная помощь несовершеннолетним в возрасте до четырнадцати лет, а также гражданам, признанным в установленном законом порядке недееспособными, оказывается с согласия их законных представителей, за исключением случаев, предусмотренных статьями 9 и 10 настоящего Федерального закона и другими федеральными законами.

Статья 8. Оказание противотуберкулезной помощи

1. Больные туберкулезом, нуждающиеся в оказании противотуберкулезной помощи, получают такую помощь в медицинских противотуберкулезных организациях, имеющих соответствующие лицензии.

2. Лица, находящиеся или находившиеся в контакте с больным туберкулезом, в соответствии с законодательством Российской Федерации проходят обследование в целях выявления туберкулеза.

3. Вакцинация против туберкулеза в целях его профилактики осуществляется в соответствии с национальным календарем профилактических прививок.

4. В целях выявления туберкулеза периодически проводятся профилактические медицинские осмотры граждан, порядок и сроки проведения которых устанавливаются Правительством Российской Федерации.

5. Руководители медицинских организаций и граждане, занимающиеся частной медицинской деятельностью, обязаны направлять в медицинские противотуберкулезные организации органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации в области здравоохранения, а также в органы и учреждения государственной санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации, созданные в установленном законодательством Российской Федерации порядке для осуществления государственного санитарно-эпидемиологического надзора в субъектах Российской Федерации, информацию о выявленных на соответствующих территориях в течение года больных туберкулезом и о каждом освобождающемся из учреждений уголовно-исполнительной системы больном туберкулезом.

6. Своевременное выявление больных туберкулезом сельскохозяйственных животных, оздоровление неблагополучных в отношении туберкулеза организаций по производству и хранению продуктов животноводства осуществляются в соответствии с законодательством Российской Федерации.

7. Реализация продукции, произведенной в неблагополучных в отношении туберкулеза организациях по производству и хранению продуктов животноводства, осуществляется в соответствии с санитарными и ветеринарными правилами профилактики туберкулеза сельскохозяйственных животных и борьбы с указанным заболеванием.

Статья 9. Диспансерное наблюдение

1. Диспансерное наблюдение за больными туберкулезом проводится в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

2. Диспансерное наблюдение за больными туберкулезом устанавливается независимо от согласия таких больных или их законных представителей.

3. Решение о необходимости диспансерного наблюдения или его прекращения принимается комиссией врачей, назначенной руководителем медицинской противотуберкулезной организации, которая оказывает противотуберкулезную помощь амбулаторно, и оформляется в медицинских документах записью об установлении диспансерного наблюдения или о его прекращении, о чем в письменной форме извещается лицо, подлежащее диспансерному наблюдению.

Статья 10. Обязательные обследование и лечение больных туберкулезом

1. В случае угрозы возникновения и распространения туберкулеза на основании предписаний главных государственных санитарных врачей и их заместителей или органа исполнительной власти субъекта Российской Федерации в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, проводятся дополнительные противоэпидемические мероприятия.

2. Больные заразными формами туберкулеза, неоднократно нарушающие санитарно-противоэпидемический режим, а также умышленно уклоняющиеся от обследования в целях выявления туберкулеза или от лечения туберкулеза, на основании решений суда госпитализируются в специализированные медицинские противотуберкулезные организации для обязательных обследования и лечения.

Решение о госпитализации принимается судом по месту нахождения медицинской противотуберкулезной организации, в которой больной туберкулезом находится под диспансерным наблюдением.

3. Заявление о госпитализации подается в суд руководителем медицинской противотуберкулезной организации, в которой больной туберкулезом находится под диспансерным наблюдением.

4. Участие прокурора, представителя медицинской противотуберкулезной организации, в которой больной туберкулезом находится под диспансерным наблюдением, больного туберкулезом, в отношении которого решается вопрос об обязательных обследовании и лечении, или его законного представителя в рассмотрении заявления о госпитализации обязательно.

Статья 11. Ведение государственного статистического наблюдения в области предупреждения распространения туберкулеза

1. Медицинские противотуберкулезные организации ведут государственное статистическое наблюдение в области предупреждения распространения туберкулеза в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

2. Сведения о выявлении больных туберкулезом медицинские противотуберкулезные организации, а также граждане, занимающиеся частной медицинской деятельностью, обязаны сообщать в территориальные медицинские противотуберкулезные организации и центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

Глава IV. Права и обязанности лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больных туберкулезом

Статья 12. Права лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больных туберкулезом

1. Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, при оказании им противотуберкулезной помощи имеют право на:

уважительное и гуманное отношение медицинских работников и иных работников, участвующих в оказании противотуберкулезной помощи;

получение информации о правах и об обязанностях больных ту-

беркулезом и лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, а также в доступной для них форме о характере имеющегося у них заболевания и применяемых методах лечения;

сохранение врачебной тайны, за исключением сведений, непосредственно связанных с оказанием противотуберкулезной помощи больному туберкулезом и проведением противоэпидемических мероприятий;

диагностику и лечение в медицинских противотуберкулезных организациях;

санаторно-курортное лечение в соответствии с медицинскими показаниями;

оказание противотуберкулезной помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;

пребывание в медицинских противотуберкулезных организациях, оказывающих противотуберкулезную помощь в стационарах, в течение срока, необходимого для обследования и(или) лечения;

бесплатный проезд на транспорте общего пользования городского и пригородного сообщения при вызове или направлении на консультации в медицинские противотуберкулезные организации в порядке, предусмотренном законодательством субъектов Российской Федерации.

2. Лица, госпитализированные для обследования и(или) лечения в медицинские противотуберкулезные организации, имеют право:

получать у руководителей медицинских противотуберкулезных организаций информацию о лечении, об обследовании, о выписке из таких организаций и о соблюдении установленных настоящим Федеральным законом прав;

встречаться с адвокатами и священнослужителями наедине;

исполнять религиозные обряды, если такие обряды не оказывают вредного воздействия на состояние их здоровья;

продолжать образование в соответствии с общеобразовательной программой основного общего образования.

3. Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больные туберкулезом при оказании им противотуберкулезной помощи кроме указанных в пунктах 1 и 2 настоящей статьи прав имеют другие права, предусмотренные законодательством Российской Федерации об охране здоровья граждан.

Статья 13. Обязанности лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больных туберкулезом

Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больные туберкулезом обязаны:

проводить назначенные медицинскими работниками лечебно-оздоровительные мероприятия;

выполнять правила внутреннего распорядка медицинских противотуберкулезных организаций во время нахождения в таких организациях;

выполнять санитарно-гигиенические правила, установленные для больных туберкулезом, в общественных местах.

Глава V. Социальная защита лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, больных туберкулезом, медицинских работников и иных работников, участвующих в оказании противотуберкулезной помощи

Статья 14. Социальная защита лиц, находящихся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, и больных туберкулезом

1. Временная нетрудоспособность больных туберкулезом устанавливается в порядке, предусмотренном Правительством Российской Федерации.

2. За гражданами, временно утратившими трудоспособность в связи с туберкулезом, сохраняется место работы (должность) на срок, установленный законодательством Российской Федерации.

3. За время отстранения от работы (должности) в связи с туберкулезом больным туберкулезом выдаются пособия по государственному социальному страхованию в соответствии с законодательством Российской Федерации.

4. Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, обеспечиваются лекарственными средствами для лечения туберкулеза бесплатно.

5. Больным заразными формами туберкулеза, проживающим в квартирах, в которых исходя из занимаемой жилой площади и состава семьи нельзя выделить отдельную комнату больному заразной формой туберкулеза, коммунальных квартирах, общежитиях, а также семьям, имеющим ребенка, больного заразной формой туберкулеза, жилые помещения в домах государственного и муниципального жилищного фонда предоставляются в течение года со дня принятия их на учет для улучшения жилищных условий. При этом учитывается их право на дополнительную жилую площадь в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Статья 15. Социальная защита медицинских, ветеринарных и иных работников, непосредственно участвующих в оказании противотуберкулезной помощи

Медицинские, ветеринарные и иные работники, непосредственно участвующие в оказании противотуберкулезной помощи, а также работники организаций по производству и хранению продуктов животноводства, обслуживающие больных туберкулезом сельскохозяйственных животных, имеют право на:

дополнительный оплачиваемый отпуск продолжительностью две недели;

сокращенную рабочую неделю продолжительностью тридцать часов;

дополнительную оплату труда в связи с вредными условиями труда (опасность инфицирования микобактериями туберкулеза) в размере не менее чем двадцать пять процентов должностного оклада (медицинские работники и иные работники, непосредственно участвующие в оказании противотуберкулезной помощи) и не менее чем пятнадцать процентов должностного оклада (ветеринарные работники, а также работники организаций по производству и хранению продуктов животноводства, обслуживающие больных туберкулезом сельскохозяйственных животных);

надбавку к должностному окладу (ставке) фтизиатрам, фтизиопедиатрам, медицинским сестрам за работу на фтизиатрических участках, приравненную к надбавке к должностному окладу (ставке) терапевтам и медицинским сестрам территориальных поликлиник за работу на терапевтических участках;

пенсионное обеспечение в соответствии с законодательством Российской Федерации;

обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний с единовременными страховыми выплатами медицинским работникам и иным работникам, непосредственно участвующим в оказании противотуберкулезной помощи, в случае причинения вреда их жизни или здоровью либо возникновения профессионального заболевания или смерти в раз-
мере шестидесяти минимальных размеров оплаты труда в соответствии с утвержденным Правительством Российской Федерации перечнем должностей, занятие которых связано с угрозой жизни и здоровью работников;

обеспечение в первоочередном порядке путевками для санаторно-курортного лечения в случае развития туберкулеза в результате исполнения служебных обязанностей.

Глава VI. Ответственность за нарушение законодательства Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза

Статья 16. Виды ответственности за нарушение законодательства Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза

Нарушение законодательства Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза влечет за собой дисциплинарную, гражданско-правовую, административную и уголовную ответственность в соответствии с законодательством.

Статья 17. Обжалование действий и решений медицинских работников и иных работников, участвующих в оказании противотуберкулезной помощи

1. Нарушающие права граждан при оказании им противотуберкулезной помощи действия и решения медицинских работников и иных работников, участвующих в оказании противотуберкулезной помощи, могут быть обжалованы в соответствующие органы исполнительной власти в области здравоохранения или соответствующим должностным лицам медицинских противотуберкулезных организаций.

Те же действия и решения органов исполнительной власти в области здравоохранения или должностных лиц медицинских противотуберкулезных организаций могут быть обжалованы в суд.

2. Жалоба может быть подана гражданином, права и законные интересы которого нарушены, его законным представителем, а также организацией, которой федеральным законом или ее уставом (положением) предоставлено право защищать права граждан.

3. Жалобы рассматриваются судом в порядке, предусмотренном законодательством Российской Федерации об обжаловании в суд действий и решений, нарушающих права и свободы граждан.

4. Обжалование решений суда осуществляется в соответствии с законодательством Российской Федерации.

*Статья 18. Возмещение вреда, причиненного при оказании
противотуберкулезной помощи*

Вред, причиненный жизни или здоровью граждан при оказании противотуберкулезной помощи, возмещается в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Глава VII. Заключительные положения

Статья 19. Заключительные положения

1. Настоящий Федеральный закон вступает в силу со дня его официального опубликования.

2. Президенту Российской Федерации и Правительству Российской Федерации привести свои нормативные правовые акты в соответствие с настоящим Федеральным законом.

Президент Российской Федерации
Москва, Кремль
18 июня 2001 г.
№ 77-ФЗ

В. Путин

**ДЕКЛАРАЦИЯ VII РОССИЙСКОГО СЪЕЗДА ФТИЗИАТРОВ
5 июня 2003 г., Москва**

Участники съезда, представляющие общественное профессиональное объединение работников российской противотуберкулезной службы, настоящим заявляют:

Российское общество и государство должны осознать, что туберкулез — это тяжелое бремя, которое человечество несет тысячелетиями. Туберкулез является не только одним из многих инфекционных заболеваний, но сложным биологическим и социальным явлением. Распространение туберкулеза жестко, быстро и четко указывает на социальное неблагополучие, низкий уровень жизни людей и пренебрежение интересами общественного здравоохранения.

Резкий социально-экономический спад и ослабление государственной поддержки противотуберкулезной работы в первой половине 90-х годов XX в. привели к закономерному ухудшению эпидемической ситуации по туберкулезу. Оно было с глубокой тревогой воспринято не только медиками, но и широкими кругами российского общества, государством, привлекло внимание мировой общественности. Проблема туберкулеза вновь громко заявила о себе и заняла важное место в деле обеспечения безопасности граждан России.

Предотвратить распространение туберкулеза возможно лишь комплексом социально-экономических и медицинских мероприятий при единой государственной политике и стратегическом планировании на национальном уровне.

Участники съезда считают своим долгом отметить, что российская фтизиатрическая школа и практика накопили большой опыт борьбы с туберкулезом, в том числе в крайне неблагоприятных соци-

ально-экономических условиях. Во время Великой Отечественной войны и в тяжелые послевоенные годы выработанные принципы противотуберкулезной работы позволили сдержать распространение туберкулезной эпидемии — в значительной степени за счет организационных мероприятий. Их основой был широкий комплекс медико-социальных мер при государственном управлении и регулировании.

В течение нескольких последних лет в России начат новый этап борьбы с туберкулезом. Он связан с возвращением к основам государственной поддержки всех противотуберкулезных мероприятий в национальном масштабе и закреплён Федеральным законом № 77-ФЗ от 18 июня 2001 г. «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» и постановлением Правительства России № 892 от 25 декабря 2001 г. о реализации Федерального закона.

Важное значение имеет восстановление нашей общественной организации — Российского общества фтизиатров, проведения съездов фтизиатров России, возобновление ежемесячного издания печатного органа Общества — журнала «Проблемы туберкулеза и болезней легких».

Новые социально-экономические условия, реформы в здравоохранении и развитие медицинской науки обуславливают необходимость изменений в системе организации противотуберкулезной помощи на новом этапе. Эти изменения осуществляются с учетом научных достижений, российской практики и международного опыта. Современные принципы противотуберкулезной работы прошли широкое профессиональное обсуждение и закреплёны приказом Минздрава России № 109 от 21 марта 2003 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации».

Наметившиеся положительные тенденции в предупреждении распространения туберкулеза подтверждают правильность проводимого курса. В ближайшие годы для обеспечения устойчивого снижения ущерба, наносимого туберкулезом человеку и российскому обществу в целом, необходимо выделить и развивать следующие приоритетные направления противотуберкулезной работы:

- создание единой системы государственного мониторинга туберкулеза с использованием современных информационных технологий;

- совершенствование выявления первичного инфицирования и заболевания туберкулезом с использованием иммунологических, молекулярно-биологических, лучевых и бактериологических методов;

- повышение эффективности лечения больных туберкулезом с обращением внимания на комплексную и контролируемую терапию;

- внедрение разнообразных организационных форм лечения;

- реструктуризация коечного фонда;

- централизованное снабжение противотуберкулезных учреждений лекарственными средствами, в первую очередь противотуберкулезными препаратами, вакцинами и медицинской техникой;

- образовательные программы и учебные пособия по фтизиатрии для медиков и населения;

- создание системы противотуберкулезных мероприятий среди ВИЧ-инфицированных;

- научные исследования — фундаментальные и прикладные — для создания новых и совершенствования существующих принципов и методов борьбы с туберкулезом.

Непременным условием успешной борьбы с туберкулезом являет-

ся сохранение и развитие кадрового потенциала противотуберкулезной службы. Необходимо в максимально краткие сроки реализовать комплекс мер по повышению материального обеспечения и социального престижа сотрудников противотуберкулезных учреждений, включая преодоление препятствий в новом трудовом законодательстве.

Фтизиатры России выражают благодарность Всемирной организации здравоохранения и другим международным организациям за содействие и поддержку в предупреждении распространения туберкулеза. Мы будем продолжать активное международное сотрудничество и полагаем, что опыт российской противотуберкулезной службы может быть использован и за пределами нашей страны.

Съезд призывает всех граждан России, органы законодательной, исполнительной власти и местного самоуправления, медицинских работников всех специальностей, общественные организации и средства массовой информации объединить усилия по борьбе с туберкулезом — во благо народа России и всего человечества.

Учебник

М. И. Перельман
В. А. Корякин
И. В. Богадельникова

ФТИЗИАТРИЯ

Редактор *Т. П. Осокина*
Корректор *И. И. Жданюк*
Верстка *А. В. Чирков*

Сдано в набор 24.04.2004. Подписано к печати 25.09.2004.
Формат бумаги 60 х 90¹/₁₆. Бумага офсетная № 1.
Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 32,5.
Уч.-изд. л. 35,75. Тираж 10 000 экз. Заказ № 4914.

ОАО «Издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Издательство ЗАО «Шико».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано с готового оригинал-макета ЗАО «Шико»
в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, Можайск, ул. Мира, 93.

ISBN 5-225-04082-9



9 785225 040826