

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО
КАФЕДРА ФТИЗИАТРИИ, ПУЛЬМОНОЛОГИИ И
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ**

“Утверждаю”

**Проректор по учебным дел, доцент:
Г.Ж.Жарылкасынова _____**

«____» _____ 2019 год

Протокол кафедральной совещании

_____ 2019 год

**Протокол межпредметной
методической комиссионной
совещании**

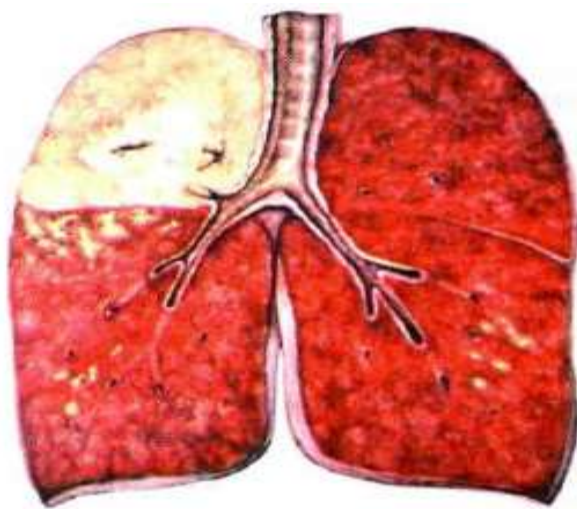
_____ 2019 год

**Протокол центральной методической
комиссионной совещании**

_____ 2019 год

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ СБОРНИК ПО ФТИЗИАТРИИ

Для студентов 4 курса лечебного и медико-педагогического факультета



Бухара – 2019 год

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО**

**КАФЕДРА ФТИЗИАТРИИ, ПУЛЬМОНОЛОГИИ И
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ**

Сфера знания: 700000 - Здравоохранение и социальный сервис

Сфера образования: 720000 - Здравоохранение

Направление образования: 5720100 – Лечебное дело

5140900 – Медико-педагогический

НАЗВАНИЕ ПРЕДМЕТА: ФТИЗИАТРИЯ

Составители:

к.м.н., доцент: Муаззамов Б.Р.

к.м.н., ассистент: Усмонов И.Х.

ассистент: Жумаев М.Ф.

ассистент: Рустамова С.А.

Рецензенты:

Облокулов А.Р – д.м.н. профессор

Мансурова М. Х – к.м.н.

Аннотация

Во всем мире эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу остаётся не простой. Нет ни одной страны, где туберкулез когда-либо был ликвидирован. Туберкулез распространен в каждой части мира. Туберкулез становится как национальной, так и глобальной проблемой здравоохранения.

По данным ВОЗ, в 2008 г. в мире насчитывалось 9,24 миллиона новых случаев заболевания туберкулезом (WHO/ НТМ/ТВ - 2009.411), в 2012 году на земном шаре туберкулёзом заболели 8,6 миллионов человек, умерло 1,43 миллиона.

В Республике Узбекистан заболеваемость туберкулезом за последние годы остается на высоком уровне. В 2011 году показатель заболеваемости составил 51,6 на 100 000 населения. Эффективность лечения всех впервые выявленных больных туберкулезом в РУз 2008 г. составила 69,6%. В 2010 г. в РУз эффективность лечения больных впервые выявленным туберкулезом по прекращению бактериовыделения составила 86,1 %, по закрытию полостей распада –77,1% . Приведенные данные свидетельствуют о том, что в настоящее время имеются ряд препятствий на пути эффективной борьбы с туберкулезом, где лекарственная устойчивость (ЛУ) МБТ к противотуберкулезным препаратам, а также состояние иммунобиологических сил организма являются основными.

В этих условиях высокую актуальность приобретает проблема повышения эффективности лечения больных туберкулезом легких с учетом особенностей иммунобиологических свойств при различных вариантах течения туберкулеза у впервые выявленных больных. До настоящего времени остаются мало изученными, и представляет интерес сопоставление особенностей клинического течения процесса и эффективности лечения туберкулеза легких при наличии резистентности МБТ к АБП, с учетом иммунобиологических свойств и реактивность человеческого организма. Ответная защитная реакция организма на инфекцию, в том числе на МБТ, проявляется в виде синдрома системной воспалительной реакции, который в настоящее время находится под пристальным вниманием многих исследователей мира. Сбалансированность комплекса составляющих его реакций или, напротив, нарушение их физиологического контроля определяют развитие и характер течения туберкулезного воспаления (преобладание экссудативной или продуктивной тканевой реакции).

Согласно оценкам, в 2018 г. во всем мире туберкулезом заболело 10 миллионов человек (диапазон значений 9,0–11,1 миллиона)², и этот параметр в последнее время остается на сравнительно стабильном уровне. В настоящее время основной угрозой эффективности мероприятий, направленных на улучшение эпидемической ситуации, является распространение туберкулеза, вызванного лекарственно устойчивыми микобактериями (МБТ).

**План лекционных, практических и клинических занятий для студентов
IV-курса лечебного и медико-педагогического факультетов по
фтизиатрии.**

Дни	Темы лекций	Темы практических занятий	Темы клинических занятий	Всего часов
1	История развития науки фтизиатрии. Этиология Туберкулеза.	Сан-эпид режим и инфекционный контроль во фтизиатрической клинике. (2 часа)	Средства защиты применяемые в клинике и ознакомление студентов по их использованию. (2 часа)	4
2	Эпидемиология, патогенез, иммунитет туберкулеза.	Диагностика туберкулеза. Клинико-лабораторные методы исследования туберкулеза. (2 часа)	Ознакомление студентов со структурой диспансера. Методика сбора мокроты для исследования. (2 часа)	4
3	Клиническая классификация туберкулеза. Первичный туберкулез.	Порядок заполнения истории болезни. Диагностика первичного туберкулеза. (2 часа)	Ознакомление студентов с методикой сбора анамнеза. Ознакомление с работой рентген и бактериологических кабинетов. Демонстрация фильма посвященная Туберкулин диагностике. (2 часа)	4
	Диссеминированный туберкулез,	Клинические формы диссеминированных	Совместное обсуждение	

4	патогенез, течение, клиника, диагностика.	процессов легких и их дифференциальная диагностика. (2 часа)	больных с диссеминированным и формами туберкулеза легких.(2 часа)	4
5	Очаговый, инфильтративный туберкулез легких. Туберкулёма легких. Клиника, диагностика.	Дифференциальная диагностика и осложнения очаговых, инфильтративных форм туберкулеза и туберкулемы легких.(2 часа)	Совместное обсуждение больных с очаговым, инфильтративным туберкулезом легких и туберкулемой легких.(2 часа)	4
6	Кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез легких. Клиническое течение, диагностика	Особенности клинического течения кавернозного, фиброзно-кавернозного и цирротического туберкулеза легких и их дифференциальная диагностика. (2 часа)	Совместное обсуждение больных с кавернозным, фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких. (2 часа)	4
7	Патогенез и клиника внелегочных форм туберкулеза.	Диагностика и особенности клинического течения внелегочных форм туберкулеза. (1 часа)	Клинический разбор и обсуждение больных с костно-суставным и мочеполовым туберкулезом.(3 часа)	4
8	Туберкулезный плеврит. Туберкулезный менингит. Клиника и течение.	Дифференциальная диагностика туберкулезного плеврита и туберкулезного менингита. (1 часа)	Ознакомление и демонстрация методики плевральной пункции у больных с туберкулезным	4

			плевритом. Показ видео фильма. (3 часа)	
9	—	Особенности кашля у больных туберкулезом легких и больных неспецифическими патологиями органов дыхания.(2 часа)	Обсуждение со студентами больных и дифференциальная диагностика туберкулеза легких с ХНЗЛ.(3 часа)	5
10	—	Особенности лихорадки у больных туберкулезом легких и больных неспецифическими патологиями органов дыхания.(2 часа)	Обсуждение со студентами больных и дифференциальная диагностика туберкулеза легких с ХНЗЛ. (3 часа)	5
11	—	Клинико-рентгенологическая и морфологическая характеристика инфильтратов в легких различного генеза. (2 часа)	Обсуждение больных с инфильтративными изменениями в легких и их дифференциальная диагностика.(3 часа)	5
12	—	Лимфоаденопатии. Туберкулез периферических лимфатических узлов и их дифференциальная диагностика. (2 часа)	Обсуждение больных с туберкулезом периферических лимфатических узлов. (3 часа)	5
		Отдыха при различных формах туберкулеза легких и их дифференциальная диагностика. (2 часа)	Обсуждение больных находящихся в клинике с симптомом	5

13	—		отдышки. Особенности реабилитации больных во фтизиатрической клинике. (3 часа)	
14	—	Экстренная медицинская помощь во фтизиатрической клинике. (2 часа)	Обсуждение со студентами больных спонтанным пневмотораксом, кровохарканьем, легочным кровотечением и отдышкой.(2 часа)	5
15	—	Туберкулез и сопутствующие заболевания: ТБ и ХНЗЛ, ТБ и рак легкого, ТБ и алкоголизм. (2 часа)	Обсуждение со студентами больных ТБ и ХНЗЛ, ТБ и рак легкого, ТБ и алкоголизм.(3 часа)	5
16	—	Туберкулез и сопутствующие заболевания: ТБ и сахарный диабет, ТБ и беременность, ТБ и психические заболевания. (2 часа)	Обсуждение со студентами больных ТБ и сахарный диабет, ТБ и беременность, ТБ и психические заболевания.(3 часа)	5
17	—	Туберкулез и ВИЧ/СПИД, клиническое течение и диагностика. (2 часа)	Задачи фтизиатора при наблюдении и лечении больных с ВИЧ/СПИД .(3 часа)	5
18	Организация борьбы с туберкулезом в Республике Узбекистан.	Принципы лечения больных туберкулезом. Мониторинг и оценка эффективности лечения по стандартам ВОЗ.(1 часа)	Особенности лечения больных с резистентными формами туберкулеза. Ознакомление с	4

			деятельностью отделения МЛУ. (3 часа)	
19	—	Профилактика туберкулеза. Специфические и санитарные методы профилактики. Методы ранней диагностики туберкулеза.(2 часа)	Практическое наблюдение со студентами за проведением вакцинации и ревакцинации, туберкулиновых проб в диспансерном отделении. (3 часа)	5
20	—	Задачи врачей первичного звена в борьбе с туберкулезом. (1 часа)	Ознакомление студентов со структурой и деятельностью диспансерного отделения. (3 часа). Итоговое занятие. Сдача экзамена по ОСКЕ. Сдача тестов.	4
	Итого:	36	54	90

Лекция №1 История развития учения о туберкулёзе.

Туберкулёз - одно из наиболее древних и распространённых заболеваний. Изменения туберкулёзного характера были обнаружены при раскопках в костных останках людей каменного века и мумий Египта. Врачи древних веков выделяли определенный симптомокомплекс этого заболевания. Он характеризовался наличием сильного кашля с выделением мокроты, частым кровохарканьем и лихорадкой. Быстрое прогрессирование процесса приводило к истощению больного, отсюда и появилось название "чахотка" от слова "чахнуть" и "фтиза", что означает в переводе с греческого (phthisis) "истощение", "разрушение". В те времена возникло представление о заразительности туберкулёза и о наследственном предрасположении к нему. Для предупреждения распространения болезни в Персии проводилась изоляция больных туберкулёзом наравне с больными проказой, в Индии запрещались браки с заболевшими туберкулёзом или с происходящими из семей, в которых имелись такие больные.

Развитие учения о туберкулёзе условно можно разделить на три периода:

- 1.эмпирический - когда основные знания о туберкулёзе опирались на клинические наблюдения, самые длительные, с глубокой древности до начала 18 века.
2. период клиникоанатомических наблюдений с 18 века до начала 19 века
3. период функционального направления – связано с достижениями физики и микробиологии, открытие Кохом возбудителя туберкулёзе. Этот период делится на : а. – доантибактериальный(от конца 19века до 40-х годов 20 века); б- антибактериальный период начавшийся с 50 –х годов 20ого века .

Первое описание болезни, которую мы называем туберкулёзом, можно найти в трудах Гиппократ (460-377 гг. до нашей эры). Он указывал, что заболевают этим недугом чаще люди молодого возраста, а предрасполагающим моментом являются неблагоприятные метеорологические факторы.

В трудах Абу-Али Ибн-Сины (Авиценна) (980-1037) имеется описание клинических признаков туберкулёза, подчёркивается значение клинических признаков туберкулёза, состояния организма для течения болезни и указывается на возможность излечения. Изучение материалов патологоанатомических секций и накопление клинических наблюдений

значительно углубили познания о туберкулёзе. Изучение морфологических изменений в различных органах при этой болезни позволило лейденскому анатому Сильвиусу де ля Боз (1614-1672) высказать предположение о связи бугорков, обнаруживаемых в различных органах, с туберкулёзом, но Сильвий отождествлял бугорки в легких изменёнными лимфатическими узлами и не считал их морфологическим субстратом болезни. Подобных взглядов придерживался и Ричард Мортон, написавший в 1689 г. первую монографию о туберкулёзе под названием "Фтизиология, или трактат о чахотке". Бейль (1774-1816) описал в 1810 г. характер бугорков при милиарной форме туберкулёза и признавал их основой болезни. Более подробное описание патологоанатомических и клинических изменений при туберкулёзе было сделано французским учёным Лаэннеком (1781-1826); им же впервые введён термин "туберкулёз". В своем классическом труде "Об аускультации и диагностике болезней лёгких и сердца" (1819) он отмечает, что наличие бугорков в легком является причиной легочной чахотки и составляет ее анатомическую основу. Лаэннек считал, что существуют две анатомические формы туберкулёза: изолированные бугорки и инфильтраты. Большой вклад во фтизиатрическую науку внесли отечественные ученые. Г. И. Сокольский в труде "Учение о грудных болезнях" (1838) дал описание диссеминированной, инфильтративной и кавернозной форм туберкулёза. В лечении больных он придавал большое значение режиму питания и благоприятным климатическим условиям. Патоморфологические исследования Н. И. Пирогова значительно расширили познания о сущности туберкулёзного процесса и утвердили клинико-анатомическое направление в медицине. В 1852 г. он описал гигантские клетки в туберкулёзном бугорке. Н. И. Пирогов отразил в своих трудах клинические проявления острого милиарного туберкулёза, его тифоидную форму. Он изучил и описал туберкулёз костей и суставов. Он рассматривал туберкулёз как общее заболевание, и с этих позиций предлагал методику лечения. Опубликованные в 1865 г. экспериментальные работы Вильмена доказали, что туберкулёз является инфекционным заболеванием. Опыты Вильмена заключались в следующем: он вводил животным через дыхательные пути мокроту и кровь больных туберкулёзом людей. В 1882 г. Кох (1843-1910) выделил бациллы туберкулёза. Отечественные ученые (А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, А. И. Струков, А. Н. Чистович), а также большинство зарубежных исследователей также большинство зарубежных исследователей рассматривали туберкулёзное воспаление как единый процесс, включающий фазы альтерации, экссудации и пролиферации.

Г. А. Захарьин (1829-1897) считал возможным как эндогенное, так и экзогенное возникновение реинфекции, но развитие болезни он ставил в связь с плохими санитарно-гигиеническими условиями, в которых жил больной, с тяжелыми перенесенными заболеваниями, с неправильным образом жизни. С.П.Боткин (1832-1899) придавал большое значение социальным факторам в распространении, течении и исходах туберкулёза. А. И. Абрикосов (1875-1955) считал, что туберкулёзные бациллы могут находиться в воздухе и с пылью поступать в органы дыхания; большое значение он придавал капельной инфекции. Много труда в развитие учения о туберкулёзе, в организацию и создание государственной системы борьбы с туберкулёзом вложили А.А.Кисель и В.А. Воробьёв. А.А.Кисель считал, туберкулёзное заболевание у детей длительное время ограничивается лимфатическим аппаратом. Исходя из этого представления, он описал хроническую туберкулёзную интоксикацию как самостоятельную форму туберкулёза у детей. В. А. Воробьёв (1864-1951) начал свою работу по борьбе с туберкулёзом в начале XX века. В 1903 г. он был членом комиссии по изучению туберкулёза при Пироговском обществе, а с 1907 г. возглавил эту комиссию. Одной из главных задач комиссии являлась разработка Устава и организация Всероссийской Лиги по борьбе с туберкулёзом. Всероссийская Лига по борьбе с туберкулёзом представляла собой общественную организацию, занимавшуюся оказанием помощи больным туберкулёзом и санитарно-просветительной деятельностью. Лига открывала амбулатории и небольшие санаторные учреждения для больных туберкулёзом. К профилактическим мероприятиям относится широкое распространение среди населения физкультуры, проведение оздоровительных мероприятий среди детей младших возрастов и школьников, создание рациональных условий труда для взрослых и организация отдыха.

Во второй половине 80-х годов XX столетия создалось впечатление, что профессия фтизиатра со дня на день *канет в Лету* и армии борцов с *чахоткой* придётся искать новую профессию. Именно тогда многие сменили вывеску "кафедра туберкулёза" на "фтизиопульмонология". Однако с начала 90-х годов в России, да и во многих уголках мира, туберкулёз вновь стал проблемой. Туберкулёз преобразился и отбросил нас в прошлый век по многим своим проявлениям. Обширные и скоротечные процессы в лёгких, а также поражения костей, мочеполовой и нервной систем, глаз, лимфатических узлов, нервной системы стали встречаться всё чаще. Врачу любого профиля следует помнить, что туберкулёз не поражает только волосы

и ногти. Нынешний поворот событий и побудил нас обратиться к коллегам с беседами о туберкулёзе.

Заболевание это известно с глубокой древности. Классические описания лёгочного туберкулёза были сделаны такими античными авторами, как *Аретэй Каппадокийский*, *Гиппократ* и др. *Абу Али Ибн Сина* перечислил основные клинические проявления туберкулёза - кашель, мокроту, кровохарканье, истощение, - но считал его наследственным заболеванием. Первым прямо указал на инфекционную природу туберкулёза *Джироламо Фракасторо*, а *Сильвий* отметил связь лёгочных бугорков с лёгочной чахоткой. Многообразие клинических проявлений туберкулёза обусловило большое количество ошибочных представлений; *Р. Лаэннэк* относил лёгочные бугорки к злокачественным новообразованиям, а великий *Рудольф фон Вирхов* не связывал казеозный некроз с туберкулёзным процессом. Рост городов, скученность населения и низкая санитарная культура привели к тому, что в XVIII - XIX веках туберкулёз собирал обильную жатву среди разных слоев населения: достаточно вспомнить *Ф.М.Достоевского*, *Ф.Шопена*, *В.Г.Белинского*, *А. П. Чехова*, *А.М. Горького* и др.; более того, чахоточный вид даже вошёл в моду, и дамы до невозможности затягивались в корсеты, пили уксус для томной бледности и закапывали экстракт белладонны в глаза для лихорадочного блеска. Отечественному хирургу *Н.И. Пирогову* принадлежит сделанное в 1852 г. описание гигантских клеток, содержащихся в туберкулёзном бугорке. Инфекционная природа заболевания была впервые доказана *Вильменом* (1865). Следующий важнейший этап изучения туберкулёза и совершенствования мер борьбы с ним - доклад "Этиология туберкулёза", сделанный немецким бактериологом *Робертом Кохом* на заседании Берлинского физиологического общества 24 марта 1882 г. и позволивший всему миру узнать о возбудителе этого заболевания. В 1982 г. (в 100-летнюю годовщину этого открытия) ВОЗ и Международный Союз борьбы с туберкулёзом и заболеваниями лёгких (IUATLD) спонсировали проведение первого Всемирного дня борьбы с туберкулёзом (World TB Day) для привлечения внимания общественности к этому заболеванию. В 1998 г. этот день отмечали уже как официальное событие в рамках ООН.

В 1890г. *Р. Кох* сообщил миру, что создал "водно-глицериновую вытяжку туберкулёзных культур", с помощью которой предложил лечить туберкулёз. Это был туберкулин, введение которого приводило к прогрессированию заболевания и даже гибели многих больных; сейчас этот препарат применяют в диагностических целях. Открытие *В.К. Рентгеном* в 1895 г. X-лучей дало возможность объективной диагностики туберкулёза внутренних органов и костей. Первая постоянная комиссия по изучению

туберкулёза в России была создана в 1900 г. на VII Пироговском съезде врачей в Казани.

В 1907 г. детский врач *Чезенатико Клеменс фон Пирке* предложил использовать туберкулин *Коха* (АТК) для проведения накожной пробы с целью выявления инфицирования человека микобактерией туберкулёза. И только в 1911 г. открытие *Кохом* микобактерии туберкулёза получило мировое признание и было отмечено Нобелевской премией. В 1919 г. французы *Альберт Кальметт* и *Камилль Герен*, сделав 230 пересевов микобактерии бычьего типа, вывели ослабленный штамм, названный впоследствии вакциной БЦЖ (от BCQ - bacillus Calmette-Guerin). Первую прививку БЦЖ новорождённому произвели в 1921 г.

Туберкулёз, как социальное бедствие, требовал хорошей организации борьбы с ним и участия общественности. Первый противотуберкулёзный диспансер, открытый в 1887 г. в Шотландии (Эдинбург), стал местом оказания как медицинской, так и социальной помощи больным. В Москве первая бесплатная амбулаторная лечебница для больных туберкулёзом была открыта в 1909 г. В 1911 г. в России по предложению *А.А. Владимирова* был проведён первый день борьбы с туберкулёзом, или *День Белой Ромашки*. Тогда только в Москве для нужд больных туберкулёзом было собрано более 150 000 рублей. С тех пор белая ромашка стала символом российской фтизиатрии. И ныне система диспансеров - основа противотуберкулёзной службы в Российской Федерации, а в Казани *Фонд Белой Ромашки* возрождён в 1998 г.

Международный символ фтизиатрии - крест, изображённый на обложках ведущих журналов по лёгочной патологии. Туберкулёз лечили при монастырях, здесь неимущим больным могли обеспечить уход. Лечение туберкулёза начинали с хорошего питания, отдыха "на водах" и в горных санаториях. Более радикальные методы стали применять позже, В 1882 г. итальянец *Форланини* предложил вводить воздух в плевральную полость больных туберкулёзом - накладывать пневмоторакс. В России пневмоторакс был внедрён *А.Н. Рубелем* в 1910г. Переломным моментом в борьбе с туберкулёзом стало открытие в 1944 г. стрептомицина американским бактериологом *Селманом Ваксманом*, за что в 1952 в 1944 г он был удостоен Нобелевской премии. Но не все препараты так скоро находили применение в практике. Изониазид - ведущий противотуберкулёзный препарат - был синтезирован в 1912 г., но понадобилось 40 лет, чтобы установить его эффективность при лечении туберкулёза, С появлением

противотуберкулёзных антибиотиков и химиопрепаратов возникла реальная возможность контроля над этим заболеванием.

Итак, что такое туберкулёз?

Туберкулёз (*tuberculosis*) - инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулёза (*Mycobacterium tuberculosis*) и характеризующееся образованием специфических гранулём в различных органах и тканях (в лёгких, почках, лимфатических узлах, костях, суставах и др.), а также полиморфной клинической картиной. Название болезни происходит от латинского слова *tuberculum* - бугорок. Старые названия этого заболевания - *бугорчатка* и *чахотка*. От термина *чахотка* произошло и название науки о туберкулёзе - фтизиатрии, именуемой иногда фтизиологией (если *чахотка* образована от русского глагола *чахнуть*, то фтизиатрия от греческого *phtisis* - истощение). Наряду с инфекционной природой, туберкулёз имеет социально-экономические предпосылки к распространению. Вспышки туберкулёза характерны для войн и эпох перемен. Известно, что во время Первой мировой войны в Европе смертность от туберкулёза была выше смертности от ранений. В развитых странах туберкулёзом страдают преимущественно иммигранты и низшие социальные слои населения.

"Белая ромашка" - символ борьбы с туберкулезом. В апреле 1911 года в России впервые на пожертвования в размере 150 тыс. рублей началась борьба с туберкулезом.

В развитии фтизиатрии выделяют этапы: 1-й этап - развитие фтизиатрии до открытия возбудителя туберкулеза, то есть до 1882 года. 2-й этап - после открытия микобактерии туберкулеза Робертом Кохом.

Аргументы Р. Коха (триада Коха):

1. При любой форме туберкулеза выявляется один и тот же возбудитель - бацилла Коха.
2. Возбудитель, введенный в организм лабораторного животного, вызывает туберкулез.
3. Ни при каком другом заболевании такой возбудитель не выделяется.

Лейб-медик императора Наполеона Лаэннек одним из первых обратил внимание на морфологическую схожесть строения туберкулезного очага - так называемый туберкулезный бугорок.

С начала XIX века и сейчас одним из методов диагностики туберкулеза является аускультация, определение полей Кренига, высоты стояния верхушек легких.

Рентген позволил увидеть патологический процесс своими глазами.

В наше время одним из самых точных методов диагностики является компьютерная томография. Эдуард Александрович Нечаев, наш министр здравоохранения, пообещал выделить средства на покупку компьютерного томографа, а также магнито - резонансного томографа для нашего института (по словам лектора); но, к сожалению, деньги у мэра, а он их нашему институту не даст...

Другой метод диагностики - проба Пирке - туберкулиновая проба.

В России борьба с туберкулезом велась и раньше (в XVI - II - XIX вв) на пожертвования меценатов.

В начале нашего века от туберкулеза погибало 80 человек в сутки.

После победы Великой Октябрьской Социалистической Революции в России начали создаваться противотуберкулезные диспансеры. Борцы с туберкулезом: Воробьев, Краснобаев, Рябухин. В наши дни - академик АМН России Хоменко.

В Санкт - Петербурге имеются 4 кафедры туберкулеза и Институт Фтизиатрии.

Кафедра легочного туберкулеза СИГМУ им. ак. Павлова была организована в 1941 году, в сентябре. Ее возглавил Абрам Яковлевич Цыгелин.

С 1975 по 1992 год кафедру возглавляла Зоя Ивановна Костина.

С 1992 года и по сей день ее глава - Николай Андреевич Браженко.

На кафедре имеются 3 доцента.

СНО возглавляет доц. Ивановский.

Направления кафедры:

1. Саркоидоз.
2. Иммунодиагностика туберкулеза.

3. Профилактика туберкулеза.

Знаменитый русский хирург прошлого века Пирогов сказал: "Отделить учебное от научного нельзя"

В 1882 году Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза. Оболочка микобактерии туберкулеза состоит из липидов на 25%. О заразности туберкулеза знали давно.

Раньше туберкулез называли чахоткой. Наиболее чувствительные к туберкулезу животные - морские свинки. Морской военврач Вильмен обрабатывал подстилки морских свинок мокротой изможденных чахоткой моряков, и таким образом изучал заболевание на животных.

Конгейм вводил в переднюю камеру глаза кролика мокроту больного туберкулезом и через 3 недели получал туберкулезные бугорки в глазу.

Этиология туберкулеза

Возбудитель туберкулёза - микобактерия туберкулеза. Возбудитель туберкулёза относится к обширной группе микобактерий. Существуют различные названия возбудителя туберкулёза: бациллы Коха, палочки Коха, микобактерии туберкулёза. Имеются микобактерии туберкулёза человеческого типа (*typus humanus*), бычьего (*typus bovinus*), птичьего (*typus avium*). Человек восприимчив преимущественно к первым двум типам микобактерий туберкулёза. Отличительным свойством микобактерий туберкулёза является их кислотоустойчивость: они стойко сохраняют окраску при воздействии кислот, щёлочей, спирта. Возбудитель туберкулёза имеет форму палочки длиной от 1,5 до 6 мкм и толщиной 0,2-0,5 мкм. Микобактерии туберкулёза изогнуты по длине, иногда дугообразны, утолщены на одном или обоих концах. В патологическом материале они расположены иногда параллельно друг другу, иногда под углом или кучками и скоплениями различной формы. Размножение микобактерий туберкулёза происходит поперечным делением, ветвлением, почкованием. Появляющиеся зерна образуют ядро новой клетки. В их строении различают три поверхностных слоя: первый, хорошо очерченный, способствующий сохранению формы бактериальной клетки; второй узкий и третий слизистый.

Химический состав микобактерии туберкулеза:

1. Липиды - 20 - 40%. Липиды обеспечивают кислото и спиртоустойчивость микобактерий.

2. Полисахариды - 1 - 2%. Полисахариды принимают участие в реакции фагоцитоза в очаге поражения.

3. Туберкулопротеины - до 50% - обуславливают антигенную активность.

ПЧЗТ - повышенная чувствительность замедленного типа. За ПЧЗТ отвечают липиды и полисахариды микобактерии туберкулёза.

В легочной ткани она располагается внутри и внеклеточно. Свежие эластические волокна в легочной ткани определяют ее деструкций. Как мы помним из курса микробиологии, определить микобактерии туберкулеза можно окраской по Цилю - Нильсону, также очень продуктивен люминесцентный метод.

L - формы микобактерий менее вирулентны, но имеют очень большое значение при снижении реактивности организма.

В 60% при саркоидозе, по данным академика Хоменко, определяются Л - формы микобактерий туберкулеза.

Вирулентность является степенью патогенности. Вирулентность обуславливается как физико-химическими свойствами микобактерий, так и состоянием макроорганизма в момент воздействия на него микобактерий. Для микобактерий туберкулёза характерна большая устойчивость их к воздействию различных физических и химических агентов. В жидкой мокроте микобактерии туберкулёза остаются жизнеспособными и вирулентными в течение 5-6 месяцев. Даже в высохшем состоянии на различных предметах, белье, книгах и т.д. микобактерии в течение ряда месяцев могут сохранить свои свойства и, попадая затем в благоприятные условия существования, способны проявить патогенную активность. Микобактерии туберкулёза реагируют на изменения условий существования и соответственно "перестраиваются", изменяются в своих качествах и свойствах. Изменчивость микобактерий может проявляться в следующих формах:

- а) морфологическая изменчивость (колбообразные, дифтероидные, ветвистые);
- б) тинкториальная изменчивость - изменения по отношению к красящим веществам;

в) культурная изменчивость - изменение морфологии и цвета культур при росте на искусственных питательных средах;

г) биологическая изменчивость - изменение степени вирулентности в сторону повышения или, наоборот, понижения ее, вплоть до полной утраты вирулентности. Различные формы изменчивости, трансформации, преследуют определенную цель - выживание микобактерий при неблагоприятных условиях, сохранение живучести или, как говорят, "персистирование". Особенно много внимания уделяли исследователи таким проявлениям изменчивости микобактерий туберкулёза как зернистые формы их, фильтрующиеся формы, а в последние годы - лекарственно устойчивые и L-формы.

Типы микобактерий туберкулёза (наиболее опасны 1, 2, и 3 типы) :

1. Человеческий.
2. Бычий.
3. Птичий.
4. Мышиный.
5. Хладнокровных.

Существует 3 звена сложной эпидемиологической цепи:

1. Источник (больной человек, больные животные)
2. Пути передачи:
3. Восприимчивый коллектив.

По статистике каждое сотое яйцо заражено туберкулезом, который поражает людей.

Пути передачи:

1. Аэрозольный, то есть воздушно - капельный путь, воздушно - пылевой.
2. Контактный.
3. Алиментарный.
4. Внутриутробный.

Микобактерия туберкулёза весьма чувствительна к хлорсодержащим препаратам, к высушиванию прямыми солнечными лучами.

Статистические показатели туберкулёза:

1. Инфицированность (туберкулинодиагноз).
2. Процент рентгено - положительных результатов.
3. Заболеваемость.

Инфицированность - это частота лиц, положительных к туберкулину, за исключением поствакциной аллергии. Процент по Санкт - Петербургу 9,5 %.

Процент лиц рентгеноположительных учитывается исходя из рентгенологических обследований. Заболеваемость - это число лиц, заболевших туберкулёзом на 100 тыс. человек населения. Болезненность - Это число лиц, состоящих на учете, заболевших сейчас или ранее, на 100 тыс. населения. Пораженность - величина, учитываемая при сплошном обследовании. Смертность - число умерших. Летальность - число умерших от общего числа больных туберкулёзом.

Пути выявления туберкулёза: 40,9% - при помощи флюорографии. 50,6% - обращение к врачу.

Очень часто недовыявляют туберкулёз в терапевтических отделениях.

Группы риска: перенесшие туберкулёз в прошлом; контактные; рентгеноположительные лица.

Патоморфоз туберкулёза

1. Истинный.

- а) естественный (экзо и эндогенные факторы);
- б) индуцированный (лечебные и профилактические мероприятия);

2. Ложный.

- а) новая трактовка;
- б) недостаточная диагностика.

Аспекты патоморфоза

- эпидемиологический;
- клинический;
- морфологический.

При хорошем лечении может наступить выздоровление легочной ткани.
Основная задача - совершенствовать лечение.

Лекция № 2 Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в мире и РУз;

Причинами ухудшения эпидемиологической обстановки по туберкулезу в мире являются:

1. Отсутствие или недостаточное выполнение Национальных программ борьбы с туберкулезом, что является результатом недооценки туберкулезной инфекции в связи с достигнутыми в последние десятилетия успехами борьбы с туберкулезом.
2. Усиление процессов миграции населения в мире, в связи с чем туберкулезная инфекция из развивающихся стран широко распространяется в экономически развитые страны.
3. Рост ВИЧ инфекции. По прогнозам ВОЗ СПИД к 2000 году возрастает с 2 млн. до 12-18 млн человек, а общее число инфицированных составит 30-40 млн. При этом родится 5-10 млн. детей инфицированных ВИЧ. По данным ВОЗ в мире в 1995 году число инфицированных туберкулезом и ВИЧ было около 5-6 млн. Особенно значима эта причина для развивающихся стран, где уже сейчас 30-50% больных СПИДом одновременно страдают туберкулезом.
4. Рост лекарственно-устойчивых и, особенно, полирезистентных штаммов МБТ, что является результатом нерационального применения противотуберкулезных препаратов.

Эти же причины имеют значение в ухудшении эпидемиологической обстановки по туберкулезу на постсоветском пространстве, в том числе и в Узбекистане. Вместе с тем, в Восточной Европе и Центрально-Азиатских странах есть свои причины роста туберкулезной инфекции, обусловленные экологическими катастрофами и новыми экономическими условиями. Среди этих причин для Узбекистана особенно значимы следующие:

1. Недостаточная укомплектованность кадрами фтизиатрических учреждений, связанная с миграцией русскоязычного населения и недостаточной подготовкой фтизиатрических кадров в Узбекистане в последние 10 лет. Укомплектованность кадрами фтизиатрических учреждений в 1996-97 гг. в

целом по республике едва достигло 54%, а в отдельных областях-36-48%.

2. Недостаточно активное участие в борьбе с туберкулезом учреждений общей лечебной сети. Работа по активному выявлению и профилактике туберкулеза немыслима без активного участия общей лечебной сети. Недостаточная фтизиатрическая настороженность терапевтов, недостаточное материально-техническое обеспечение флюорографической службы обусловили неэффективность профилактических обследований на туберкулез.

3. Уменьшение иммунной прослойки среди детского населения, связанное с низким охватом специфической профилактикой.

Это привело к росту заболеваемости туберкулезом среди детей. Так в 1997 году 20% впервые выявленных больных туберкулезом составили дети. Выросла заболеваемость среди контактных, увеличилось число случаев семейного туберкулеза. (2001г-1584)

4. Разрыв устоявшихся экономических связей в новых экономических условиях обусловил недостаточную обеспеченность фтизиатрических учреждений противотуберкулезными препаратами. На сегодняшний день дефицит противотуберкулезных средств ликвидируется, благодаря работе фирмы «Сурхан-Аджанта» и поставкам препаратов из зарубежных стран.

5. Недостаточно сбалансированное питание определенных слоев населения. Эта причина особенно значима в районах экологических катастроф (ККК), где ухудшение эпидемиологической обстановки по туберкулезу особенно заметно, т.к. туберкулез проблема не только медико-биологическая, но и социальная.

6. Неблагополучная эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в животноводстве. По данным 1997 г 6% поголовья скота поражено туберкулезом, что сказалось на эпидемиологии туберкулеза среди людей. В хлопководческих районах у 8-11%, в животноводческих - у 16-21% больных туберкулезом определяется бычий тип МБТ.

7. Рост иммунодефицитных состояний первичных и вторичных, а также заболеваний сопровождающихся нарушениями иммунной системы. Среди них следует отметить такие патологии: как сахарный диабет, язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, наркоманию. Немаловажное значение для эпидемиологии туберкулеза имеют широкое применение в медицинской практике иммунодепрессантов, лучевой терапии, кортикостероидов.

В результате уменьшения профилактических флюорографических обследований и роста заболеваемости туберкулезом, увеличилось число впервые заболевших туберкулезом, обращающихся за медицинской помощью в первичное медицинское звено: ГВП, СВП. В связи с этим врачи общей практики должны в достаточной степени владеть методами диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза легких и других локализаций.

О недостатках диагностики туберкулеза свидетельствуют динамика основных эпидемиологических показателей и следующие факты: анализ случаев впервые выявленного туберкулеза легких показал, что 9,4% больных выявляются с запущенными формами туберкулеза, 14,3% умерших болели до 1 года, у 1/3 впервые выявленных определяется деструкции.

Динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу в РУз

Показатели	Годы							
	1988-1990	1998	2001		2002		2003	
Заболеваемость	48,4 – 45,1	58,0	72,4 РУ	149 РКК	79,1 РУ	182,8 РКК	77,2 РУ	154,8 РКК
Боллезненность	193,8-200,4	204,0	251,5	452,2	266,3	487,9		
Смертность	5,3-5,4	11,1	12,5	34,6	12,3	39,6	11,5	34,2
Укомплектованность вр.кадрами			0,6		0,6			

Наиболее пораженные регионы – Приаралье, Бухара, Сыр-Дарья, Самарканд. Так, на заседании штаба Минздрава РУз в 1998 году ситуация в РКК оценена как эпидемия: боллезненность-302, заболеваемость-109,2, смертность-34,6 .

Выход из создавшегося положения может осуществляться по двум основным направлениям: повышением благосостояния населения и совершенствование борьбы с туберкулезом. Первой цели служат те

экономические преобразования, которые проводятся правительством РУз, а также «Закон о туберкулезе», который утвержден Олий Мажлисом РУз 11 мая 2001 г. Уже сейчас органами самоуправления граждан (махалля) оказывается материальная помощь больным туберкулезом. Однако для успешной борьбы с туберкулезом одних социальных преобразований недостаточно. Необходимо совершенствовать методы борьбы с туберкулезом, на что направлена «Национальная программа борьбы с туберкулезом», но, к сожалению ещё не утвержденная правительством РУз.

В рамках этой Программы совершенствование борьбы с туберкулезом требует участие врачей общего профиля, которые должны выполнять следующие задачи:

1. Раннее и своевременное выявление больных туберкулезом.
2. Формирование групп риска по туберкулезу, проведение мероприятий по профилактике и раннему выявлению туберкулеза у них.
3. Обеспечение полноценного охвата детей специфической профилактикой.
4. Своевременная диагностика туберкулеза у лиц, обратившихся за медицинской помощью и имеющих клинические проявления туберкулеза.
5. Анализ основных эпидемиологических показателей по туберкулезу, планирование противотуберкулезных мероприятий на основе анализа эпидемиологических показателей и полноценное выполнение их.
6. Проведение среди населения санитарно-просветительской работы по туберкулезу.
7. Тесное сотрудничество с противотуберкулезными диспансерами, полноценная осведомленность о больных туберкулезом и очагах туберкулезной инфекции.
8. Участие в разборах поздно выявленных случаев туберкулеза.

Какими инструктивными материалами необходимо руководствоваться ВОП в проведении противотуберкулезных мероприятий?

До 1993 года основным документом борьбы с туберкулезом был приказ №591 от 23/XI-1993 года, составленный на основании приказа Минздрава СССР №527 от 5/VI-1998 г.

Однако в новых экономических условиях выполнение этого приказа обеспечить не удавалось, в связи с чем сотрудниками НИИ фтизиатрии и пульмонологии Минздрава РУз был разработан приказ №552 от 24/XI-1995 г для 14 экспериментальных районов.

Решением штаба Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 15 марта 1999 г. на основании результатов работы, проведенной в экспериментальных районах, приказ распространен на всю территорию Узбекистана.

В соответствии с этим приказом, основной целью борьбы с туберкулезом в Узбекистане является предупреждение передачи инфекции. Для достижения этой цели приказом предусмотрены следующие меры:

- 1.Своевременное выявление случаев туберкулеза легких, особенно бактериовыделителей.
- 2.Повышение иммунной прослойки среди населения к туберкулезной инфекции с помощью вакцинации и ревакцинации БЦЖ.
3. Предупреждение инфицированности и заболеваемости туберкулезом у лиц, находящихся в контакте с бактериовыделителями с помощью химиопрофилактики.
- 4.Применение интенсивных режимов химиотерапии больных туберкулезом легких, приводящих за короткий срок к стойкому прекращению бактериовыделения.

Внедрение в практику противотуберкулезной службы №552 приказа не означает отмены приказа №591, а только дополняет его и вносит коррекции в указанные ниже разделы.

Своевременное выявление больных туберкулезом легких.

Основными методами выявления туберкулеза у детей остается проба Манту, у взрослых- флюорографическое обследование и бактериоскопическое исследование мокроты на МБТ.

В связи невозможностью охвата детей сплошной туберкулинодиагностикой из-за больших экономических затрат, выделены 3 группы детей подлежащих обязательному обследованию:

I- группа повышенного риска заболевания туберкулезом: дети с ХНЗЛ, часто болеющие ОРЗ, с рецидивирующими пневмониями, бронхитом, хронической пневмонией, сахарным диабетом,. дополнительно получающие кортикостероиды дети до 7 лет и старше 7 лет, с интоксикацией неясной этиологии.

В этой группе дети обследуются пробой Манту с 2ТЕ и 7 лет дополнительно проводится флюорография. Ответственность за обследование

этой группы возложена на педиатра общей медицинской сети и СЭС.

II-группа дети из контакта с бактериовыделителями, контингент IV группы диспансера. В этой группе обязательными являются проба Манту с 2 ТЕ и флюорографическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

III-группа – VI группа диспансерного учета, дети с признаками инфекционной аллергии. В этой группе обязательной является постановка пробы Манту с 2 ТЕ и рентгенологическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

Для своевременного активного выявления туберкулеза легких у подростков и взрослых, основным методом остается флюорографическое обследование в 4 группах подростков и взрослых.

Группа повышенного риска заболевания туберкулезом: лица с атипичным течением респираторной патологии, пневмонии, перенесшие плеврит, страдающих ХНЗЛ, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка, пневмокониозами, длительно принимающие кортикостероиды, лучевую терапию, иммунодепрессанты, и цитостатики, женщины после родов, наркоманы, алкоголики, психические больные, а также лица молодого возраста с гиперергическими результатами пробы Манту. В этой группе за организацию и проведение флюорографического обследования ответственность возлагается на ВОП.

Эту группу составляют лица находящиеся на диспансерном учете в поликлиниках, а также за медицинской помощью в учреждения общей лечебной сети с заболеваниями органов дыхания. При наличии кашля у этих лиц мокрота исследуется на МБТ бактериоскопическим методом.

2- группа – обязательный контингент.

Это большая группа лиц, работающих в профессиях, где противопоказана работа больных с активным туберкулезом и большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза. За обеспечение флюорографического обследования в этой группе отвечает санитарный врач СЭС. ВОП контролирует регулярность и полноту охвата флюорографическим обследованием лиц этой группы. Вопросы допуска к работе лиц, не прошедших обследование, решает санитарный врач.

3 группа-контакты больных бактериовыделителей (IV группа учета противотуберкулезного диспансера) обследуется флюорографически дважды в

год (весной и осенью). Флюорографическое обследование этой группы, как и последней 4 группы обеспечивает участковый фтизиатр.

4 группа- VII группа учета противотуберкулезного диспансера- лица с большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза и высоким риском рецидива туберкулеза. Эта группа обследуется также дважды в год (весной и осенью).

2. Повышение иммунной прослойки среди населения к туберкулезной инфекции с помощью вакцинации и ревакцинации БЦЖ.

В соответствии с планами иммунизации населения Республики Узбекистан, принятым в ноябре 1997 года, вакцинация БЦЖ проводится в родильном доме на 3-5 день жизни ребенка. Ответственность за полноценность охвата вакцинацией возлагается на глав. врача родильного дома.

Вакцинация проводится термостабильной сухой вакциной, которая вводится в/кожным методом и разводится непосредственно перед употреблением. При наличии противопоказаний к вакцинации проводится отсроченная вакцинация в возрасте до 1 года. При этом до 6 месяцев вакцинация проводится после снятия противопоказаний в более поздние сроки наряду со снятием противопоказаний необходимо убедиться в наличии отрицательной реакции на туберкулин. Отсроченная вакцинация проводится вакциной БЦЖ-М.

Ревакцинация проводится 2-хкратно в возрасте 6-7 и 14-15 лет, при отсутствии противопоказаний и отрицательной чувствительности к туберкулину, подтвержденной пробой Манту с 2 ТЕ.

Ответственность за проведение ревакцинации возложена на педиатров общей лечебной сети.

Установлено, что у детей не имеющих кожных прививочных знаков инфицированность в 3 раза, а выявляемость туберкулеза в 6 раз превышает аналогичные показатели у лиц с кожными прививочными знаками.

У больных туберкулезом детей в 35- 40%, у больных туберкулезным менингитом детей -80-85% отмечено отсутствие поствакцинальных рубчиков. Качественное проведение вакцинации и ревакцинации снижает заболеваемость туберкулезом у детей в 23 раза и предупреждает развитие тяжелых форм туберкулеза. Чтобы избежать введения в организм живых бактерий туберкулеза ученые всего мира работают над созданием химической вакцины.

3.Предупреждение инфицированности и заболеваемости туберкулезом у лиц , находящихся в контакте с бактериовыделителями с помощью химиопрофилактики.

Приказом №552 предусмотрено проведение профилактики туберкулеза с помощью химиопрепаратов в 3-х группах лиц:

1. Контакты с массивными бактериовыделителями – получают контролируемую химиопрофилактику двумя химиопрепаратами (изониазид+этамбутол).

2. Контакты с больными туберкулезом легких с распадом и скудным бактериовыделением и без бактериовыделения- получают контролируемую химиопрофилактику одним препаратом (изониазид). За обеспечением химиопрофилактики в этих двух группах отвечает СЭС и противотуберкулезный диспансер.

3. Контакты больных туберкулезом легких без распада со скудным бактериовыделением – получают один химиопрепарат интермиттирующим методом. За обеспечением химиопрофилактики в этой группе также отвечает противотуберкулезный диспансер и СЭС.

Наряду с этими группами лиц химиопрофилактике подлежат ,после полного клинико-рентгенологического обследования и исключения активного туберкулеза дети «виражом» туберкулиновой пробы. При наличии гиперергических реакций химиопрофилактика проводится двумя препаратами, в остальных случаях одним противотуберкулезным препаратом.

ВОП должен иметь сведения о лицах, подлежащих химиопрофилактике и полного охвата контактных химиопрофилактикой по своему участку.

Наряду с активным участием в своевременном выявлении туберкулеза ВОП должен знать основные эпидемиологические показатели по туберкулезу, уметь анализировать их и на основании их анализа планировать противотуберкулезные мероприятия в районе обслуживания.

Объем резервуара туберкулезной инфекции характеризует показатели: инфицированность, риск инфицированности и заболеваемость.

Инфицированность определяется по числу лиц положительно реагирующих на туберкулин в процентах к числу обследованных. Показатели инфицированности туберкулезом в Узбекистане.

В странах, где проводится вакцинация новорожденных и ревакцинация, определение показателя инфицированности представляет большие трудности из-за появления положительной туберкулиновой чувствительности, обусловленной поствакцинальной аллергией.

Риск инфицированности устанавливается при помощи повторных туберкулиновых проб, по числу лиц с выражением туберкулиновых реакций – прямой метод определения риска инфицированности. Риск инфицированности можно определять по числу заболевших туберкулезным менингитом в возрасте 0-4 года.

Заболеваемость туберкулезом исчисляется по числу впервые зарегистрированных больных в течение текущего года на каждые 100 тысяч населения. Заболеваемость дает более детальное представление о структуре больных туберкулезом, когда изучается изолированно: заболеваемость легочным или внелегочным туберкулезом, заболеваемость деструктивными формами или с бактериовыделением. Высокий показатель заболеваемости фиброзно-кавернозным туберкулезом свидетельствует о большом резервуаре инфекции среди населения, плохо поставленной работе по раннему выявлению туберкулеза.

Показатель заболеваемости у детей до 1 года жизни характеризует риск первичного заражения.

Болезненность туберкулезом- численность контингентов больных активным туберкулезом легких к концу года на 100 тыс. населения.

Смертность – число умерших от туберкулеза в течение года на 100 тыс. населения.

Совокупность заболеваемости, болезненности и смертности позволяет получить представление о распространенности туберкулеза, состоянии различных разделов противотуберкулезной работы и оценить закономерности, определяющие эпидемический процесс в целом по Республике и по отдельным ее регионам.

Санитарная профилактика туберкулеза, направленная на оздоровление очагов туберкулезной инфекции, является задачей учреждений противотуберкулезной службы.

ВОП должен знать категории очагов по степени их эпидемиологической опасности, а также иметь сведения о структуре и числе очагов туберкулеза в районе обслуживания.

Основной задачей ВОП в санитарной профилактике является санитарно-просветительная работа, освещающая вопросы профилактики, раннего выявления туберкулеза и его диагностики.

Альтернативой, принятой в РУз методики борьбы с туберкулезом является стратегии ДОТС, которая апробируется в Узбекистане в экспериментальных районах: Кунградский и Муйнакские районы республики РКК, Ферганский район, Сыр-Дарьинский район. Планируется внедрение методики ДОТС в Ургутском районе Самаркандской области. ДОТС-Directly Observed Treatment в переводе с английского означает «Краткосрочная химиотерапия под прямым наблюдением медицинского работника», стратегия лечения и диагностики туберкулеза внедренная ВОЗ в более 70 странах мира.

Основные пять элементов стратегии ДОТС

-Направьте (Direct) Ваши усилия на выявление заразных форм туберкулеза легких с помощью микроскопии мазков мокроты.

Патогенез туберкулёза

Пути заражения

- аэрогенный
- алиментарный
- контактный
- внутриутробный

Местная защита:

1. Мукоцилиарный клиренс
2. При первичном инфицировании – МБТ встречаются с полинуклеарами и фагоцитами и подвергаются фагоцитозу

Фагоцитоз состоит из 3 фаз:

- I фаза – соприкосновения, когда макрофаги с помощью рецепторов на клеточной мембраны фиксируют МБТ.

- II фаза – проникновение МБТ внутрь макрофага, происходит инвагинация стенки макрофага и МБТ как бы окутываются со всех сторон образовавшейся вакуолей, которая проникает в макрофаг, образуя фагосому.
- III фаза – переваривание, когда имеющиеся в макрофагах лизоцимы сливаются с фагосомами, содержащими МБТ. Выделяющиеся в фагосомах ферменты оказывают разрушающее действие на МБТ и уничтожают их.

Активация макрофагов: макрофаги, фагоцитировавшие МБТ и усиленно их переваривающие, выделяют во внеклеточное пространство фрагменты разрушенных МБТ, протеолитические ферменты, а также медиаторы (в том числе, интерлейкин-1), которые соприкасаются с Т-лимфоцитами в частности с Т-хелперами. Происходит активизация Т-хелперов и выделение медиаторов – лимфокинов, в том числе интерлейкина-2 - интерферона и других лимфокинов. Под влиянием медиаторов макрофаги устремляются к месту нахождения МБТ, так как подавляется фактор угнетения миграции, выделяющийся В-лимфоцитами, возрастает ферментативная активность макрофагов под влиянием фактора активации макрофагов. Этот фактор отождествляется с интерлейкином-2. Активированные макрофаги выделяют также кожно-реактивный фактор, который обуславливает воспалительную реакцию, повышение сосудистой проницаемости. С этим фактором связывают появление ПЧЗТ и положительной туберкулиновой реакции.

■ В процессе разжижения казеозных масс МБТ получают возможность для бурного внеклеточного размножения. В этот период из-за большой бактериальной популяции происходит процесс увеличения супрессорных клеток (Т-супрессоры), что приводит к угнетению ПЧЗТ, снижению количества Т-хелперов, лимфопении и анергии, обуславливающей прогрессирование туберкулёзного процесса.

■ При сравнительно небольшой бактериальной популяции в условиях ПЧЗТ и более эффективного фагоцитоза отмечается другая тканевая реакция – образование туберкулёзной грануломы и формирование туберкулёзных очагов.

■ Приобретенный иммунитет поддерживается популяцией Т-лимфоцитов, sensibilizированных туберкулёзными антигенами. Роль противотуберкулёзных антител, продуцирующихся В-лимфоцитами, а также циркулирующих иммунных комплексов остаётся неизученным.

■ Взаимодействие между макрофагами Т и В-лимфоцитами.

- Иммунный ответ в виде комплекса реакций, обуславливающих чувствительность или устойчивость к развитию болезни.
 - Продукцию лимфокинов, цитотоксинов Т и В-лимфоцитами и макрофагами.
 - Выделение HLA/Д гликопротеидов.
- Реверсия персистирующих форм микобактерий в размножающихся МБТ происходит в условиях эндогенной реактивации туберкулёзных очагов и других остаточных изменений. Механизм эндогенной реактивации, а также развитие туберкулёзного процесса на современном уровне изучены ещё недостаточно.
- В основе реактивации лежит прогрессирующее размножение бактериальной популяции и увеличение количества микобактерий. Однако до настоящего времени остается неизвестным, что именно способствует реверсии возбудителя туберкулёза, находившегося в персистирующем состоянии.
- Установлено, что реактивация туберкулёза и развитие различных клинических форм вторичного туберкулёза чаще наблюдается у лиц с остаточными изменениями при наличии факторов, ослабляющих иммунитет.

Роль иммунитета в патогенезе туберкулёза.

Иммунитет (лат - освобождение, избавление от чего-либо) – невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам, обладающим антигенными свойствами.

Виды иммунитета:

- Врождённый (от абсолютной резистентности к какому-либо микроорганизму до относительной невосприимчивости, которая может быть преодолена в результате различных воздействий)
- Приобретённый (возникает после вакцинации и ревакцинации)

Одна из главных особенностей приобретенного иммунитета – его строгая специфичность: он вырабатывается лишь к определённому микроорганизму (антигену), попавшему или введённому в организм.

а) активный - может возникать в результате вакцинации и ревакцинации а также после перенесённого заболевания или латентной инфекции, устанавливается от 1-2 до 4-8 нед. после вакцинации и ревакцинации и

начала заболевания, сохраняется относительно долго – годами или десятками лет

б) пассивный - возникает у плода, получившего через плаценту антитела от матери, поэтому новорожденные остаются в течение определённого времени невосприимчивыми к некоторым инфекциям, например, к кори. Пассивно приобретённый иммунитет может быть создан и искусственно – путём введения в организм антител, полученных от переболевших какой – либо инфекционной болезнью, либо вакцинированных людей или животных.

Одним из важнейших факторов врождённого иммунитета является отсутствие рецепторов к вирусам, МБТ на поверхности клеток, в результате чего вирусы, МБТ не могут адсорбироваться на клетках и следовательно, проникает в них.

Важнейшими факторами врожденного иммунитета являются комплемент, представляющий собой сложную систему сывороточных белков, а также нормальные антитела, принимающих участие во многих защитных реакциях.

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

- Воспаление
- Фагоцитоз

Фагоцитоз осуществляют клетки двух систем: микрофаги (гранулоциты) и макрофаги – подвижные клетки (моноциты являются макрофагами крови и лимфы и принадлежат к системе мононуклеарных фагоцитов), и мононуклеарные клетки, фиксированные в тканях печени, селезенки, лимфатических узлах.

СТАДИИ ФАГОЦИТОЗА

- присоединение фагоцита к микроорганизму
- поглощение его
- ферментативное переваривание в особых структурах фагоцита – фаголизосомах

Макрофаги выполняют более сложную функцию, чем микрофаги, кроме бактерий они могут переваривать грибки, простейшие измененные собственные клетки организма, в т.ч. и клетки злокачественных опухолей. Макрофаги принимают также участие в процессе образования антител.

ВИДЫ И СВОЙСТВА ЛИМФОЦИТОВ

Т-лимфоциты (тимусзависимые)

- Т-лимфоциты, распознающие антигены.
 - Т-хелперы, помогающие В-лимфоцитам продуцировать антитела
 - Т-супрессоры – подавляющие иммунный ответ
 - Т-киллеры – обладающие цитотоксическими свойствами осуществляющие разрушение генетически чужеродных клеток
- В-лимфоциты (костномозговые) – плазматические клетки, являющиеся продуцентами специфических иммуноглобулинов – антител.

Наряду скороткоживущими плазматическими

клетками, продуцирующими антитела, существуют долгоживущие

В –лимфоциты, обеспечивающие иммунологическую память.

- Гуморальный иммунитет (анителообразование)
- Клеточный иммунитет (повышенная чувствительность замедленного типа – ПЧЗТ)
- Толерантность.
- Иммунологическая память.
- Аллергия.

ГУМОРАЛЬНЫЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ИММУНИТЕТ

После введение вакцины титры антител прогрессивно нарастают и достигают максимума в тот период, когда максимально выраженной является резистентность вакцинированных животных к последующему заражению (М.М.Авербах, 1970).

В случае химиотерапии экспериментального туберкулеза, когда его течение в значительной степени пролонгируется, отмечается усиление синтеза антител (И.Н.Ильина, 1972)

Главные вопросы:

- Какое значение имеют антитела в сопротивляемости к туберкулёзной инфекции?

- Полезным или вредным является их синтез?
- Обладают ли они опсонизирующими свойствами в отношении МБТ и как действуют на фагоцитоз?
- Могут ли они прямо токсически действовать на МБТ, убивать их с помощью комплемента или угнетать их пролиферацию?

КЛЕТОЧНЫЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ИММУНИТЕТ

Реакция клеточного иммунитета заключается во взаимодействии Т-лимфоцитов с антигеном и последующей мобилизацией (обычно с помощью медиаторов) других субпопуляций Т – лимфоцитов или макрофагов, выполняющих эффекторные функции

МБТ разрушаются и размножаются исключительно внутриклеточно в макрофагах. Таким образом, фагоцитоз является основным механизмом разрушения МБТ.

Клеточный иммунитет является центральным звеном резистентности к туберкулёзу, и что клетки-эффекторы клеточного иммунитета, вероятно, оказывают своё регулирующее действие на течении туберкулёзной инфекции, усиливая фагоцитарную активность макрофагов

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ

- Это подавление способности к развитию клеточного и (или) гуморального иммунитета – специфическая ареактивность в результате предшествующего контакта с антигеном.
- Толерантность может играть определённую роль в патогенезе туберкулёза, например, отрицательное значение толерантности может проявиться при ревакцинации детей с подавленной иммунокомпетентной системой, когда вакцина БЦЖ оказывает не стимулирующий иммунитет, а толерогенный эффект.
- Толерантность может также оказать своё отрицательное действие при хроническом массивном инфицировании.
- Ещё большее значение может иметь в патогенезе туберкулёзной инфекции иммунологическое отклонение, когда вследствие тех или иных

причин гиперфункция антител ингибирует клеточный иммунитет и, таким образом, снижает, вероятно, защитный потенциал организма.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ПАМЯТЬ

■ Иммунологическая память при туберкулёзе развивается по тем же основным законам, что и при введении любого антигена, с учетом особенностей обусловленных персистированием в организме живого возбудителя.

■ Иммунологическую память сохраняют специальные клеточные элементы (Т и В клетки памяти), а присутствие антигена (в любой форме) для поддержания иммунологической памяти не является необходимым.

■ Например: после вакцинации БЦЖ в эксперименте и клинике повышенная сопротивляемость к туберкулёзу и туберкулиновая чувствительность кожи продолжают значительно дольше того времени, когда в организме обнаруживаются микобактерии БЦЖ.

Лекция № 3 Методы и общие принципы диагностики туберкулеза

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.

Основные симптомы

Типичные симптомы туберкулеза органов дыхания: слабость, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, похудание, повышение температуры тела, потливость, сухой кашель 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 амидопирин (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 повышению, 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 иррадиирует 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 органов - 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.

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 phthisicus*. 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 причин 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.

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 резектаты легких, плевры, лимфатических узлов.

У больных внелегочным туберкулезом или при подозрении на таковую исследуют различные жидкости - цереброспинальную, перикардальную, 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 МВТ 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 герметичный 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

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. Разрешающая способность микроскопического метода выявления кислотоустойчивых микобактерий значительно увеличивается при люминесцентной микроскопии с окраской препарата флюорохромами - аурамином или аурамином с родамином. При освещении ультрафиолетом микобактерий светятся ярко-желтым цветом на темно-зеленом фоне.

Однако микроскопический метод имеет свои пределы. Прямая (простая) микроскопия с окраской по Цилю-Нельсену позволяет обнаружить микобактерий при их содержании более 5000-10000 микробных тел в 1 мл материала. Такое количество микобактерий содержится в мокроте больных с прогрессирующим туберкулезом. При люминесцентной микроскопии MBT удается 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 определения этиологии заболевания.

Недостатки микроскопического метода восполняет культуральный метод, или метод посева материала на питательные среды. Для получения культуры MBT этим методом достаточно от 20 до 100 микробных клеток в 1 мл MBT на жидкого материала.

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

оцепить 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 меченную ^{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. Разрабатываются и совершенствуются также другие автоматические аппараты.

Культуральное исследование позволяет определить чувствительность МБТ к лекарственным препаратам и выявить устойчивые 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 микобактерии к противотуберкулезным препаратам имеет большое 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 молекулярно-биологическим методам исследования. Ими является 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*. 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.

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 коагуляционные 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 МВТ 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 фитогемагглю-тинином.

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 МВТ.

Туберкулинодиагностика

Реакцию на введение туберкулина используют как диагностический тест для выявления специфической сенсибилизации организма человека к МВТ. 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 МВТ 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 МВТ.

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 PPD-S.

В Узбекистане выпускают 2 вида туберкулина ППД-Л:

- очищенный туберкулин в стандартном разведении - одна ампула с 3-5 мл раствора, в 0,1 мл которого содержится ППД-Л с 2ТЕ;
- сухой очищенный туберкулин (АЛТ) в ампулах по 10 000 ТЕ, который подлежит разведению в прилагаемом карбонизированном изотоническом растворе натрия хлорида.

Очищенный туберкулин в стандартном разведении ППД-Л с 2ТЕ 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 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 катило 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.

При массовых обследованиях на туберкулез применяют только внутрикожную туберкулиновую пробу Манту с 2 единицами очищенного туберкулина (ППД-Л с 2 ТЕ) 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 sensibilized организм человека. Реакция ПЧЗТ начинает 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 sensibilization организма, его общей реактивности.

Местная реакция на введение туберкулина в sensibilized МБТ организме возникает при накожном, внутри-кожном 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 внутрикожном 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 прозрачной 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 внутри-кожной 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 ЛПД-Л с 2 ТЕ у невакцинированного ребенка или подростка называют виражом туберкулиновой чувствительности.

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

Вираз 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.

Вираз 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 виразом 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 МВТ. Этот показатель отражает процент впервые инфицированных лиц за истекший год. В их число входят дети и подростки с выраженным чувствительностью 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 применяться 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.

Оценка функций дыхания и кровообращения

Туберкулез легких, особенно хронический и распространенный, как правило, сопровождается нарушениями дыхательной функции и изменениями сердечно-сосудистой системы. 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, определений 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 нагрузке 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 Т, 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 Р во II и III отведениях с одновременным снижением зубца Г 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.

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.

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 тенями сердца и диафрагмы. При двусторонней легочной патологии лучше делать снимки в косых проекциях, на которых получаются отдельные 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.

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 внутри грудного давления (пробы Вальсальвы и Мюллера, симптом Голыжнехта-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 больших 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 (+) 1000ед..

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 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 артериография 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 артериографии является легочное кровотечение неясной этиологии и локализации. В таких случаях на артериограммах могут быть выявлены расширение и патологическая извитость бронхиальных артерий, выход контрастного вещества за их

пределы (экстравазация), очаговая или диффузная гипervasкуляризация, аневризмы 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 (пропилиодон, урографин). Рентгенограммы делают в разных проекциях, меняя положение больного. После окончания исследования контрастное вещество с остатками плевального 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 препарата в бронхиальное дерево получается ретроградная фистулоброихография. 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 гипо-эхогенная 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 ($^{133\text{m}}\text{In}$), микросферы альбумина ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ или $^{133\text{m}}\text{In}$) и др. Регистрацию распределения введенного препарата производят с помощью сцинтилляционной гаммакамеры с компьютером. 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 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 вентиляции 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 - флюородезоксиглюкоза), который чувствителен к усиленному метаболизму глюкозы в раковых клетках и на сканах образует светлые пятна. Раковые клетки могут быть распознаны в лимфатических узлах диаметром менее 1 см. Информативность ПЭТ увеличивается при ее сочетании с КТ и создании совмещенных изображений.

Лекция № Клиническая классификация туберкулеза

Классификация туберкулёза в МКБ-10 выглядит следующим образом.

ТУБЕРКУЛЁЗ (A15-A19) Внесённые изменения

Включены инфекции, вызванные *M. tuberculosis* и *M. bovis*

Исключены:

- врождённый туберкулёз (P37.0);
- пневмокониоз, связанный с туберкулёзом (J65);
- последствия туберкулёза (B90.);
- силикотуберкулёз (J65).

МКБ-10

A15 Туберкулёз органов дыхания, подтверждённый бактериологически и гистологически

A15.0 Туберкулёз лёгких, подтверждённый бактериоскопически с наличием или отсутствием роста культуры

A15.1 Туберкулёз лёгких, подтверждённый только ростом культуры

A15.2 Туберкулёз лёгких, подтверждённый гистологически

A15.3 Туберкулёз лёгких, подтверждённый неуточнёнными методами

A15.4 Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов, подтверждённый бактериологически и гистологически

Исключён, если уточнён как первичный (A15.7)

A15.5 Туберкулёз гортани, трахеи и бронхов, подтверждённый бактериологически и гистологически

A15.6 Туберкулёзный плеврит, подтверждённый бактериологически и гистологически

Исключён туберкулёзный плеврит при первичном туберкулёзе органов дыхания, подтверждённый бактериологически и гистологически (A15.7)

A15.7 Первичный туберкулёз органов дыхания, подтверждённый бактериологически и гистологически

A15.8 Туберкулёз других органов дыхания, подтверждённый бактериологически и гистологически

A15.9 Туберкулёз органов дыхания неуточнённой локализации, подтверждённый бактериологически и гистологически

A16 Туберкулёз органов дыхания, не подтверждённый бактериологически или гистологически

A16.0 Туберкулёз лёгких при отрицательных результатах бактериологических и гистологических исследований

A16.1 Туберкулёз лёгких без проведения бактериологического и гистологического исследований

A16.2 Туберкулёз лёгких без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

A16.3 Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении Исключён туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов, уточнённый как первичный (A16.7)

A16.4 Туберкулёз гортани, трахеи и бронхов без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

A16.5 Туберкулёзный плеврит без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

Исключён туберкулёзный плеврит при первичном туберкулёзе органов дыхания (A16.7)

A16.7 Первичный туберкулёз органов дыхания без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

A16.8 Туберкулёз других органов дыхания без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

A16.9 Туберкулёз органов дыхания неуточнённой локализации без упоминания о бактериологическом или гистологическом подтверждении

A17+ Туберкулёз нервной системы

A17.0+ Туберкулёзный менингит (G01*)

A17.1+ Менингеальная туберкулёма (G07*)

A17.8+ Туберкулёз нервной системы других локализаций

A17.9+ Туберкулёз нервной системы неуточнённый (G99.8*)

A18 Туберкулёз других органов

A18.0+ Туберкулёз костей и суставов

A18.1+ Туберкулёз мочеполовых органов

A18.2 Туберкулёзная периферическая лимфаденопатия

Исключены:

туберкулёз лимфатических узлов:

брыжеечных и ретроперитонеальных (A 18.3);

внутригрудных (A15.4, A16.3);

туберкулёзная трахеобронхиальная аденопатия (A 15.4, A 16.3)

A18.3 Туберкулёз кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов

A18.4 Туберкулёз кожи и подкожной клетчатки Исключены:

красная волчанка (L93.-)

системная красная волчанка (M32.-)

A18.5+ Туберкулёз глаза

Исключена волчанка века обыкновенная (A 18.4)

A18.6+ Туберкулёз уха

Исключён туберкулёзный мастоидит (A18.0+)

A18.7+ Туберкулёз надпочечников (E35.1*)

A18.8+ Туберкулёз других уточнённых органов

A19 Милиарный туберкулёз

Включены:

туберкулёз генерализованный;

диссеминированный туберкулёзный полисерозит

A19.0 Острый милиарный туберкулёз одной уточнённой локализации

A19.1 Острый милиарный туберкулёз множественной локализации

A19.2 Острый милиарный туберкулёз неуточнённой локализации

A19.8 Другие формы милиарного туберкулёза

A19.9 Милиарный туберкулёз неуточнённой локализации

Классификация туберкулёза в Российской Федерации выделяет следующие формы этого заболевания.

Туберкулёзная интоксикация у детей и подростков

Первичный туберкулёзный комплекс

Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов

Диссеминированный туберкулёз

Милиарный туберкулёз

Очаговый туберкулёз лёгких

Инфильтративный туберкулёз лёгких

Казеозная пневмония

Туберкулёма лёгких

Кавернозный туберкулёз лёгких

Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких

Цирротический туберкулёз лёгких

Туберкулёзный плеврит (в т.ч. эмпиема)

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

Туберкулёз органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями лёгких (кониотуберкулёз)

Туберкулёз мозговых оболочек и центральной нервной системы

Туберкулёз кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов

Туберкулёз костей и суставов

Туберкулёз мочевых и половых органов

Туберкулёз кожи и подкожной клетчатки

Туберкулёз периферических лимфатических узлов

Туберкулёз глаза

Туберкулёз прочих органов

ПЕРВИЧНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

I. ПАТОГЕНЕЗ

Разграничим сразу **первичный и вновь выявленный туберкулёз**. Первичным туберкулёзом заболевают ранее не инфицированные *M. tuberculosis* люди, но далеко не все, контактировавшие с бацилловыделителем, а только 7-10% из них. Напомним, что при туберкулёзе достаточно часто справедлив тезис: *Заразиться - не значит заболеть*. Термин **первичный** указывает на его патогенез, то есть на возникновение болезни при первичном инфицировании и, следовательно, в отсутствии специфического иммунитета. Термин **вновь выявленный** свидетельствует лишь о том, что ранее у человека не был диагностирован туберкулёз, он не состоял на учёте в противотуберкулёзном учреждении. Вновь выявленный туберкулёз может быть как первичным, так и вторичным. Среди вновь выявленных больных первичный туберкулёз составляет около 1% случаев.

Проникновение микобактерий туберкулёза в организм человека даёт начало цепочке событий, определённых по времени. • **Первичное попадание возбудителя туберкулёза в лёгкие или другой орган ранее неинфицированного организма вызывает острую неспецифическую воспалительную реакцию**, редко распознаваемую клинически, поскольку симптоматика скудна или клинических проявлений вовсе нет. Макрофаги поглощают микобактерий и переносят их в регионарные лимфатические узлы. При локальном первичном инфицировании в течение первой недели 50% макрофагов содержит микобактерий туберкулёза, при повторном инфицировании (при наличии иммунитета) большинство бактерий быстро разрушается, микобактерию туберкулёза содержит только 3% макрофагов. Будучи факультативным внутриклеточным паразитом, основная часть *M. tuberculosis* находится в фагосоме макрофагов. Фагоцитоз бывает незавершённым, потому что микобактерия способна вырабатывать фермент,

ингибирующий слияние фагосомы с лизосомами. Если распространение возбудителя не останавливается на уровне лимфатических узлов, микобактерии через грудной проток попадают в кровь и разносятся по всему организму. В большинстве случаев участки обсеменения *M. tuberculosis*, так же как и повреждения лёгкого в месте первичного поражения, самостоятельно организуются, но остаются потенциальным источником поздней реактивации туберкулёза в течение всей жизни больного. Диссеминация может привести к милиарному туберкулёзу или туберкулёзному менингиту с высоким риском тяжёлого течения и летального исхода, особенно у новорождённых и детей младшего возраста.

В течение 2-8 нед. после первичного инфицирования, пока микобактерии продолжают размножаться внутри макрофагов, в организме человека **развивается опосредованная Т-клетками ГЗТ**. Иммунокомпетентные лимфоциты поступают в зону проникновения возбудителя, где они секретируют такие хемотаксические факторы, как интерлейкины и лимфокины. В ответ на это сюда же мигрируют моноциты и трансформируются в макрофаги, а затем - в гистиоцитарные клетки (макрофаги *in situ*), позднее организующиеся в гранулёмы. Микобактерии могут персистировать в макрофагах многие годы, несмотря на усиленный синтез лизоцима этими клетками, однако дальнейшее размножение и распространение первичной инфекции ограничивается именно фагоцитозом.

Последующее заживление первичного аффекта часто сопровождается кальцинацией, визуализируемой на обзорных рентгенограммах органов грудной клетки. Сочетание кальцината в лёгком с кальцинированным лимфатическим узлом в корне лёгкого принято называть комплексом *Гона* (*Ghon*).

В США у 90-95% населения с хорошим иммунитетом наблюдают полное заживление первичного туберкулёзного аффекта без последующих проявлений туберкулёза. В странах, где инфицирование более массивное, питание неполноценное или существуют другие неблагоприятные факторы, у 5-10% инфицированных отмечают неполное заживление первичного аффекта. Неполноценное питание и сопутствующие заболевания неблагоприятно влияют на заживление и создают угрозу реактивации изменений, оставшихся в месте первичного туберкулёзного поражения.

Формирование первичных форм туберкулёза подобно *мёртвой зыби в штормовом море*. Внешне всё благополучно, ребёнок ещё весел и внешне здоров, но *вираж* туберкулиновой пробы уже прозвучал *стартовым выстрелом* к развитию болезни.

Если в течение 4-8 нед. в организме маленького человека образуется обученный клон Т-лимфоцитов, страшная болезнь не разовьётся, а *замрёт* в виде динамического равновесия, именуемого нестерильным клеточным иммунитетом. Сформированный механизм затормозит, а затем и излечит поражение, возникшее в месте проникновения возбудителя и лимфатических узлах. Теперь - если и произойдёт реактивация процесса - заболевание будет развиваться в присутствии иммунитета, то есть по патогенезу станет вторичным. Именно в период инфицирования **назначение химиопрофилактики** может быть решающим в таком благополучном исходе. Изониазид снизит объём популяции микобактерий в организме, а оставшиеся после развития завершённого фагоцитоза послужат информационной матрицей для обучения Т-клеток.

Если случится так, что популяция *M. tuberculosis* в организме велика (инфицирование было массивным и многократно повторяющимся), то ещё несовершенные механизмы иммуногенеза ребёнка не справятся с созданием специфической защиты. Микобактерии вырабатывают гуморальные факторы, тормозящие слияние лизосомы с фагосомой в макрофаге, то есть завершение фагоцитоза, без которого невозможно представление генетической информации о возбудителе иммунокомпетентным клеткам. Микобактерии вырабатывают токсины, нарушающие процессы метаболизма в детском организме и приводящие к вегетативным сдвигам. Тогда заболевание прогрессирует, первичный аффект и лимфатические узлы могут увеличиваться, вовлекая в процесс новые участки ткани или соседние органы. Прогрессирующий первичный туберкулёз наиболее типичен для новорождённых и лиц, инфицированных ВИЧ-1. Поражённые лимфатические узлы могут стать причиной дальнейшего распространения инфекции, бактериемии, диссеминации и даже генерализации процесса.

Итак, *первичный туберкулёз возникает при заражении M. tuberculosis ранее неинфицированных людей и характеризуется поражением лимфатических узлов, лимфогематогенной диссеминацией возбудителя и высокой реактивностью организма к возбудителю заболевания.*

Подозрение на наличие туберкулёза у ребёнка должно возникать в следующих случаях, описанных Ф. Миллером (1984):

Прекращение прибавки массы тела, постепенное похудание, апатия на протяжении 2-3 мес.; иногда интермиттирующая лихорадка.

Внезапное повышение температуры тела (температура становления), иногда в сочетании с узловой эритемой или туберкулёзно-аллергическим

(фликтенулёзным) конъюнктивитом. Температура становления может продолжаться до 3 нед.

Прекращение прибавки массы тела ребёнка в сочетании с затруднённым хриплым дыханием, иногда упорным кашлем.

Внезапная лихорадка с плевральными болями и выпотом.

Вздутие живота и асцит.

Плотные и болезненные образования в брюшной полости.

Прихрамывание и болезненная припухлость в области крупных суставов.

Затруднения при наклоне, ригидность и болезненность спины, возможны её деформация и *опоясывающие* боли.

Безболезненное увеличение периферических лимфатических узлов, окружённых более мелкими лимфатическими узлами.

Любой абсцесс, локализованный в периферическом лимфатическом узле, особенно развившийся постепенно.

Подкожные абсцессы или язвы на коже, не имеющие видимых причин.

Внезапное и необъяснимое изменение настроения ребёнка и его поведения (например, чрезмерная раздражительность), сопровождающееся подъёмом температуры тела, иногда тошнотой и головными болями.

Похудание и апатия у детей старшего возраста и подростков в сочетании с продуктивным кашлем.

Длительно затянувшееся выздоровление после перенесённой кори, коклюша, стрептококкового тонзиллита или другой интеркуррентной инфекции.

Признаки объёмного внутричерепного процесса или диффузного энцефалита у детей.

Безболезненная гематурия или стерильная пиурия у ребёнка.

Структура клинических форм туберкулёза у детей и подростков **в разных странах** неравнозначна.

В России у детей первичный туберкулёз - основная форма, у подростков и лиц молодого возраста он составляет 10-20% случаев, а у взрослых встречается гораздо реже.

Структура детского туберкулёза **в Индии** на примере детского отделения Медицинского колледжа в Ротаке в 1996 г. была такой: туберкулёзный менингит - 52,04%, туберкулёз лёгких - 26,53%, диссеминированный туберкулёз - 7,04%, туберкулёз органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) - 3,06%, туберкулёзный лимфаденит - 2,04%.

Такое распределение диагнозов наглядно отражает эффект массовой вакцинации БЦЖ, существенно снижающей долю туберкулёзного менингита и приводящей к изменению структуры первичного туберкулёза.

Различают **следующие клинические формы** первичного туберкулёза:

туберкулёзная интоксикация у детей и подростков;
туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов;
первичный туберкулёзный комплекс;
хронически текущий первичный туберкулёз.

II. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Первичная туберкулёзная инфекция чаще протекает бессимптомно. Неспецифический пневмонит обычно обнаруживают в средних или нижних отделах лёгких. Увеличенные лимфатические узлы в корнях лёгких, характерные для первичного туберкулёза, в детском возрасте могут стать причиной нарушения проходимости бронхов и быть его первым клиническим проявлением.

ТУБЕРКУЛЁЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Туберкулёзная интоксикация у детей и подростков при свежем заражении протекает как ранняя интоксикация, а при хроническом течении называется хронической интоксикацией. Это клинический синдром развития первичной туберкулёзной инфекции, обусловленный функциональными нарушениями без локальных проявлений туберкулёза, выявляемых рентгенологическими или другими методами.

Ранняя туберкулёзная интоксикация. При ранней туберкулёзной интоксикации у ребёнка может быть *истощаемая возбудимость*. Он легко возбуждается, хохочет, но эта радость может быстро перейти в плач или апатию. Такая лабильность нервной системы требует дифференциальной диагностики с патологией щитовидной железы, особенно в эндемичных по зобу районах. Нередко ребёнок проходит обследование у ЛОР-врача, окулиста, невропатолога, прежде чем у него выявляют туберкулёзную интоксикацию. Это связано с развитием так называемых параспецифических реакций при туберкулёзе. **Специфическая реакция** - возникновение казеозной гранулёмы в месте внедрения микобактерии в ткань. **Параспецифическая реакция** - изменение органов и тканей в ответ на присутствие туберкулотоксинов в организме. Лимфоидные и лимфогистиоцитарные узелки и инфильтраты, макрофагальная инфильтрация без специфической клеточной реакции и казеоза могут развиваться в тканях лёгких, печени, сердца, селезёнки, в слизистых и серозных оболочках и других органах и тканях. Всё это и приводит к разнообразным *маскам* первичной туберкулёзной инфекции, таким как частые катары верхних

дыхательных путей, фликтенулёзный кератоконъюнктивит, узловатая эритема и т.п. Характерно также увеличение периферических лимфатических узлов шейной, подчелюстной и подмышечной групп до II-III размера, узлы имеют мягко-эластическую консистенцию. В периферической крови нередко выявляют эозинофилию. Важнейший дифференциально-диагностический признак ранней туберкулёзной интоксикации - совпадение этих функциональных расстройств и морфологических изменений с *выражом* туберкулиновых реакций.

Хроническая туберкулёзная интоксикация. При хронической туберкулёзной интоксикации характерными признаками становятся отставание ребёнка в развитии, бледность, микрополиадения (6-9 групп лимфатических узлов от эластической консистенции до "камешков"). Важен тот факт, что после *выража* туберкулиновых проб прошёл 1 год и более, а туберкулиновые пробы сохраняются положительными либо нарастают.

Эта форма первичного туберкулёза требует комплексной химиотерапии продолжительностью не менее 6 мес. и может быть излечена практически без остаточных изменений. Микобактерии, присутствующие в организме, трансформируются в слабовирулентные или персистирующие L-формы, но ребёнок остаётся инфицированным на все последующие годы.

Прогрессирование и распространение первичной туберкулёзной инфекции происходит преимущественно по лимфатической системе. Вакцинация БЦЖ ранее не инфицированного человека способствует локализации инфекции на уровне лимфатических узлов без генерализации или локальных поражений органов и тканей. Прежде всего происходит поражение внутригрудных лимфатических узлов.

ТУБЕРКУЛЁЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов обычно морфологически **подразделяют на инфильтративную форму**, сходную с прикорневой пневмонией, характеризующейся преимущественно перифокальными реакциями вокруг поражённых узлов, **и опухолевую форму**, сходную с опухолевыми заболеваниями и характеризующуюся преимущественно гиперплазией лимфатических узлов и казеозом. Внутригрудные лимфатические узлы принято подразделять на паратрахеальные, трахеобронхиальные, бифуркационные и бронхопульмональные, что определяет топографическое расположение туберкулёзного процесса при этой клинической форме. При хорошо работающей педиатрической службе туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов чаще выявляют при

обследовании ребёнка или подростка по поводу *виража* туберкулиновых проб, однако у детей младшего возраста возможны острые формы с высокой температурой тела и интоксикацией. Фтизиопедиатры выделяют **ряд характерных симптомов**.

При осмотре на передней грудной стенке можно видеть расширение периферической венозной сети в I-II межреберье с одной или двух сторон. Это **симптом Видергоффера**, свидетельствующий о сдавлении непарной вены.

Расширение мелких поверхностных сосудов в верхней трети межлопаточного пространства - **симптом Франка**.

Болезненность при надавливании на остистые отростки верхних грудных позвонков (III-VII) - положительный **симптом Петрушки**, отражающий свежие воспалительные изменения в области заднего средостения.

Притупление перкуторного звука у детей до 2 лет ниже I грудного позвонка, до 10 лет - ниже II, старше 10 лет - ниже III грудного позвонка (лучше при тишайшей перкуссии по позвоночнику) - **симптом Кораньи**, встречающийся при воспалительных процессах заднего средостения, бифуркационных лимфатических узлов и инфильтрации окружающей их ткани.

При поражении паратрахеальных лимфатических узлов и медиастинальной плевры, то есть переднего средостения, выявляют притупление перкуторного звука в области рукоятки грудины и двух первых межреберий с границей, сужающейся книзу, - **симптом чаши Философова**.

При аускультации можно обнаружить симптом **д'Эспина**, когда бронхофония (пекторилоквия) выслушивается на позвоночнике ниже I грудного позвонка до бифуркации трахеи при произношении больными шипящих звуков.

Выслушивание над позвоночником трахеального дыхания, в норме у детей раннего возраста проводимого не ниже VII шейного или I грудного позвонка, характерно для бронхоаденита. Это **симптом Хёбнера**.

Встречают также симптомы **Филатова**, **Гено де Мюсси** и др.

Чаще процесс выявляют рентгенологически. Расширение тени корня и нарушение его структуры чаще бывают односторонними, легче эти изменения обнаружить при правостороннем бронхоадените. Встречают одностороннее расширение верхнего средостения. Инфильтративный тип туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов характеризуется нечёткостью очертаний расширенного корня лёгкого, это результат перинодулярного воспаления. При опухолевидной форме ведущим признаком в рентгенологической картине бывает значительное увеличение лимфатических узлов - расширение, удлинение и изменение структуры корня лёгкого. Наружные границы тени имеют выпуклые, волнистые, иногда

бугристые очертания и сочетаются с невозможностью дифференцировать отдельные лимфатические узлы в этом пакете.

Достоверную картину можно получить при помощи КТ органов грудной клетки.

Клинические проявления туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов бывают обусловлены осложнениями этой клинической формы: прорывом расплавленного казеозного узла в просвет бронха, последующей его обтурацией и бронхогенным обсеменением; перераздутием участка лёгкого дистальнее места сдавления или обтурации, развитием дистелектаза и ателектаза. Возможно развитие перикардита при прорыве и опорожнении лимфатического узла в перикард.

Встречают более 30 заболеваний, выявляемых при рентгенологическом обследовании области средостения и корня лёгких. Некоторые из них имеют излюбленную локализацию в грудной клетке (см. табл. 5.1)

Табл. 5.1 Излюбленная локализация патологических процессов в грудной клетке

Переднее средостение	Среднее средостение	Заднее средостение
Опухоли щитовидной железы Гиперплазия вилочковой железы Тератомы и дермоидные кисты Целомические кисты перикарда Жировые опухоли средостения Аневризма восходящего отдела аорты	Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов Лимфогранулематоз Лимфосаркома Лимфолейкоз Неспецифические аденопатии при кори, коклюше, вирусных инфекциях Саркоидоз Аневризма дуги аорты Коарктация аорты Нарушения гемодинамики при пороках сердца	Неврогенные образования Натёчный абсцесс Аневризма аорты Опухоли пищевода Бронхо- и энтерогенные кисты

	Медиастинальный рак	
--	---------------------	--

По *Е.Н.Янченко, М.С.Греймер, 1987*

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов проводят с внутригрудной формой саркоидоза лёгких. В пользу саркоидоза будут симметричность поражения и отрицательные туберкулиновые пробы.

При лимфогранулематозе увеличение лимфатических узлов более выражено по степени и распространённости. Преобладает поражение узлов переднего средостения, а не корней лёгких, тени узлов крупнобугристые.

В переднем средостении у детей расположена вилочковая железа, её увеличение также может имитировать бронхоаденит.

Отличие загродинного зоба без явлений тиреотоксикоза выявляют при рентгеноскопии: при дыхании и глотании зоб смещается. Ещё более достоверно радиоизотопное исследование щитовидной железы.

Основа лечения туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов - длительная химиотерапия, её лучше проводить в условиях санатория. Крупные лимфатические узлы, вызывающие сдавление или образование пролежней органов средостения, подлежат хирургическому удалению.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Нозологический диагноз "первичный туберкулёзный комплекс" был предложен *Ранке*, подразумевавшим под ним первичный очаг в лёгком (лёгочный компонент), группу поражённых внутригрудных лимфатических узлов (железистый компонент) и специфический лимфангит лимфатических сосудов, идущих от лёгочного компонента к железиному. Раньше эта форма первичного туберкулёза была наиболее распространена. С широким применением БЦЖ она стала возникать реже, уступая по распространённости туберкулёзу внутригрудных лимфатических узлов. В своем течении первичный туберкулёзный комплекс проходит **четыре стадии**: начальная - пневмоническая;

стадия организации, когда начинается рассасывание инфильтративной зоны и появляется биполярность (симптом *Редекера*);

стадия кальцинации;

стадия петрифицированного первичного туберкулёзного комплекса.

Эта клиническая форма может иметь довольно острое начало с интоксикацией, сходное с началом пневмонии. В то же время нередко встречаются стёртое течение заболевания, когда туберкулёз не диагностируют, а при очередном рентгенологическом обследовании в лёгком и его корне обнаруживают плотные очаги или кальцинаты. У подростков и молодых людей первичный туберкулёзный комплекс может быть клинически распознан уже на стадии осложнений; к ним относят туберкулёз бронхов, ателектаз, бронхолёчные поражения (долевые и сегментарные процессы), гематогенную и лимфогенную диссеминации, плеврит, первичную каверну и казеозную пневмонию.

ХРОНИЧЕСКИ ТЕКУЩИЙ ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЁЗ

Хронически текущий первичный туберкулёз - следствие несвоевременно выявленного туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов, возникшего в детстве или подростковом возрасте. Процесс протекает волнообразно, обострения могут проявляться различно. При возникновении свищевой формы бронхоаденита возможно бронхогенное, лимфогенное или гематогенное распространение. Характерна длительно сохраняющаяся интоксикация, чувствительность к туберкулину часто повышена.

В регионах с низкой распространённостью туберкулёза первичное инфицирование нередко происходит у взрослых. У них реже, чем у детей, образуются пакеты крупных казеозных лимфатических узлов, особенно в области бифуркации, поэтому трахея, крупные бронхи, нервные стволы и их окончания реже бывают вовлечены в процесс. Чаще происходят поражение бронхопульмональной группы.

При реактивации туберкулёзного процесса во внутригрудных лимфатических узлах возможно развитие аденогенного туберкулёза бронхов,

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение заметим, что среди многих факторов возраст следует считать определяющим для течения первичного туберкулёза. У новорождённых инфицирование микобактерией часто приводит к быстрому развитию заболевания с высоким риском формирования милиарного туберкулёза и туберкулёзного менингита. У детей начиная с 1-2 лет и до пубертата первичный аффект почти всегда заживает, однако может реактивироваться в период полового созревания или немного позже. Взрослые люди в случае

первичного инфицирования имеют наибольший риск развития заболевания в течение 3-х последующих лет. Среди молодых больных преобладают женщины, тогда как мужчины чаще заболевают в более зрелом возрасте.

III. ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕВРЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ

Поскольку **плевриты** в России чаще всего поражают молодых людей и сопровождают первичный туберкулёз, остановимся на поражениях плевры при туберкулёзе. По данным В.А.Соколова (1998), частота туберкулёза при наличии плеврального синдрома составляет 49,6%, тогда как доля пневмонии как причины плеврита составляет лишь 17,9%. Возможно **три варианта поражения плевры** при туберкулёзе:

Аллергический плеврит, протекающий как параспецифическая реакция. В этом случае в плевральной жидкости микобактерии обнаружены не будут.

Перифокальный плеврит - повреждение плевры, непосредственно прилежащей к участку лёгочной ткани, поражённой туберкулёзом.

Собственно **туберкулёзный плеврит** - гематогенное обсеменение плевры бактериями туберкулёза с образованием на её листках туберкулёзных бугорков, в этом случае возможно бактериологическое выявление *M. tuberculosis*, а при торакоскопии - визуализация этого процесса и взятие биоптата.

Клиника и диагностика. Для врача общей практики важно своевременно выявить жидкость в плевральной полости. Плевральный выпот, нередко массивный, сопровождается болью в боку на стороне поражения. Симптоматика может прогрессировать достаточно быстро. Чаще всего выпот бывает односторонним, но встречаются и двусторонний. Классически экссудативный туберкулёзный плеврит возникает у молодых людей, ранее не болевших туберкулёзом.

Рентгенография. На прямой обзорной рентгенограмме в вертикальном положении больного достоверно увидеть уровень можно только при наличии 500 мл жидкости и более, поскольку выпот равномерно распределяется по периметру купола диафрагмы. При отсутствии воздуха в плевральной полости (до первой пункции) чёткий горизонтальный уровень не виден. Отмечают интенсивное затенение в нижних отделах, постепенно смещающее органы средостения в противоположную поражению сторону. При подозрении на наличие выпота в плевральной полости необходимо сделать рентгенологический снимок в положении пациента на больном боку (*латерограмму*): изображение должно быть в прямой проекции. Тогда вдоль рёберной поверхности грудной метки (на снимке - нижней) будет видна жидкость. В беседе, посвящённой расширенным методам лечения, мы

специально остановимся на технике плевральной пункции, служащей ключевым мероприятием в диагностике и лечении плевральных выпотов. Врачу общей практики не следует питать иллюзий относительно самопроизвольного рассасывания жидкости. Чаще экссудативный плеврит без эвакуации выпота заканчивается выпадением фибрина, спаечным процессом, а в худшем случае - тяжёлым хроническим гнойным процессом в плевральной полости, или эмпиемой.

Плевральная пункция. При туберкулёзном плеврите выпот носит характер экссудата, содержание в нём белка превышает 3 г%, В жидкости обычно преобладают лимфоциты, клетки мезотелия встречаются редко. При пункционной биопсии париетальной плевры можно обнаружить гранулёмы, что подтвердит диагноз туберкулёзного плеврита. Кожная туберкулиновая проба отрицательна у трети пациентов, поскольку плеврит часто возникает прежде, чем развивается гиперчувствительность к туберкулину.

Тяжёлое **осложнение** нелеченого туберкулёза - бронхоплевральная фистула и туберкулёзная эмпиема плевры вследствие прорыва содержимого лёгочного очага в плевральную полость. В этом случае диагноз поставить легче, поскольку в жидкости часто присутствуют микобактерии.

Лечение. Туберкулёзный плеврит хорошо поддаётся специфическому лечению. Проведение плевральной пункции необходимо как в диагностических, так и лечебных целях. Если жидкость быстро не эвакуировать, выпадает фибрин и формируются спайки. Откачивание жидкости "досуха" неоправдано, поскольку велик риск ранения лёгкого. Потребность в хирургической декорткации возникает редко. Лечение заключается в дренировании плевральной полости и химиотерапии.

По данным исследователей США, у 2/3 больных, перенёсших туберкулёзный плеврит, в течение 5 лет развивается активный туберкулёз лёгких.

Лекция № 5 Виды диссеминаций

Гематогенный туберкулез

Гематогенный туберкулез объединяет ряд проявлений заболевания, возникающего и развивающегося в организме человека через значительный срок после перенесенной первичной инфекции. Его еще обозначают как постепервичный туберкулез. В этих случаях речь идет о людях, клинически выздоровевших от первичного туберкулеза, но сохранивших повышенную чувствительность к туберкулину и выработавших значительный иммунитет к туберкулезной микобактерии. Гематогенный туберкулез возникает у тех больных, у которых первичная инфекция оставила изменения в виде очагов отсевов в различные органы или не вполне заживших фокусов в

лимфатических узлах. Эти очаги долгое время могут оставаться латентными, их обострение происходит под влиянием каких-либо неблагоприятных факторов при наличии повышенной реактивности. Поэтому при гематогенном туберкулезе преобладает продуктивная тканевая реакция (туберкулезный бугорок), выражена склонность к гематогенной генерализации, которая ведет к поражению различных органов и тканей.

Выделяют три разновидности гематогенного туберкулеза:

- *генерализованный гематогенный туберкулез;*
- *гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких;*
- *гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.*

Генерализованный гематогенный туберкулез

Встречается редко, представляет собой наиболее тяжелую форму заболевания с равномерным высыпанием во многих органах туберкулезных бугорков. В одних случаях во всех органах формируются некротические очажки без пролиферативной или со слабовыраженной экссудативной реакцией (так называемый некротический вид генерализованного туберкулеза). Это: 1) острейший туберкулезный сепсис. В других случаях во всех органах появляются милиарные продуктивные бугорки. Эту форму обозначают как 2) острый диссеминированный милиарный туберкулез. Она часто заканчивается менингитом. Наконец, в некоторых случаях наблюдается 3) острый диссеминированный крупноочаговый туберкулез, который встречается обычно у ослабленных больных и характеризуется образованием в разных органах крупных (диаметром до 1 см) туберкулезных очагов. В каждом случае генерализованного гематогенного туберкулеза необходимо найти очаг, являющийся источником обсеменения; обычно им оказывается не вполне заживший очаг периода первичной инфекции в лимфатическом узле, половых органах, костной системе и т. д.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких

В других органах туберкулезные бугорки могут отсутствовать или быть единичными. При наличии в легких множества мелких милиарных бугорков говорят о милиарном туберкулезе легких, который по течению может быть как острым, так и хроническим.

При остром милиарном туберкулезе легкие бывают вздутыми, пушистыми, в них, как песчинки, прощупываются мелкие бугорки, которых особенно много

в их верхних сегментах. Нередко эта форма туберкулеза заканчивается менингитом. При хроническом милиарном туберкулезе возможно рубцевание бугорков и развитие стойкой эмфиземы легких, в связи с чем усиливается нагрузка на сердце и наблюдается гипертрофия правого желудочка (легочное сердце). Кроме того, выделяют хронический крупноочаговый, или гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, который встречается у взрослых людей. Для него характерны преимущественно кортико-плевральная локализация очагов в обоих легких и продуктивная тканевая реакция, развитие сетчатого пневмосклероза, эмфиземы, легочного сердца и наличие внелегочного туберкулезного очага.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями

Развивается из очагов отсевов, занесенных в тот или иной орган гематогенным путем в периоде первичной инфекции. Поражаются преимущественно кости скелета (костно-суставной туберкулез) и мочеполовая система (туберкулез почек, половых органов), кожа и другие органы (эндокринные железы, ЦНС, печень, серозные оболочки).

Диссеминированный туберкулез

Диссеминированный туберкулез – клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся образованием множественных туберкулезных очагов, до 1 см в диаметре во всех органах и системах.

Диссеминированный туберкулез, как правило, развивается у взрослых и является клинической формой вторичного туберкулеза. Однако в период массивной бактериемии первичной туберкулезной инфекции и при осложненном течении, локальных форм первичного туберкулеза лимфогематогенной распространение микобактерии туберкулеза может привести к развитию диссеминированного туберкулеза у детей и подростков.

Диссеминированный туберкулез среди вновь выявленных больных составлял 7,8% в 1998 году. В настоящее время в период ухудшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Узбекистане диссеминированный туберкулез среди впервые выявленных больных в 2001 году составил 12,5%-15%. Характерным является более тяжелое течение и рост смертности от диссеминированного туберкулеза, что связано с поздней диагностикой. Многообразие клинических проявлений связанное с особенностью патогенеза и патоморфологической картины затрудняют диагностику, этой формы туберкулеза ВОП. В практике ВОП диссеминированный туберкулез может встретиться, под маской неспецифических заболеваний дыхательной системы, различных диссеминированных процессов в легких.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.

Диссеминированный туберкулез – возникает в результате распространения микобактерий туберкулеза (МБТ) в легких гематогенным, лимфогематогенным, лимфогенным и редко бронхогенными путями. Источником бактериемии могут быть казеозно-измененные внутригрудные лимфатические при активном первичном туберкулезе, небольшие очаги активного туберкулеза в лимфатических узлах после перенесенного и плохо излеченного чаще тумарозного бронхоаденита. При реактивации остаточных изменений первичного туберкулеза: микобактерии из лимфатического узла, проникают в кровь при распространении туберкулезного воспаления непосредственно на стенку легочного сосуда или прорываются в грудной лимфатический проток, подключичную вену и правые отделы сердца легочные вены и далее в легкие. Источником бактериемии могут быть также прогрессирующие очаги экстраторакального туберкулеза: костной, мочеполовой системы. Исследования В.Г. Штефко (1937г) показали, что при обострении таких очагов в окружающей их межуточной ткани вначале образуется лимфангит, лимфоидная инфильтрация лимфостаз. При этом поражается адвентиция расположенного вблизи кровеносного сосуда, чаще ветвей легочной вены или артерии. По мере прогрессирования процесса образуется эндофлебит или эндоартрит. Возникающая таким путем бактериемия имеет чаще временный характер и продолжается несколько дней или даже часов. В связи с этим в развитии диссеминированного туберкулеза большое значение имеет гиперсенсibilизация организма,

обусловленная массивной бактериемией, за счет эндо - или экзогенной суперинфекции. Существенное значение в развитии диссеминированного туберкулеза имеет снижение иммуно-биологической резистентности организма, сенсibilизация сосудов и легочной ткани к МБТ. В связи с этим диссеминированный туберкулез чаще развивается у лиц из очагов туберкулезной инфекции, при ослаблении реактивности организма за счет перенесенных инфекционных заболеваний, при беременности, при старческом увядании организма, при нарушениях витаминного, белкового обмена, при эндокринных патологиях, у лиц длительно принимающих иммунодепрессанты и глюкокортикостероиды.

При гематогенном рассеивании МБТ поражаются капилляры и мелкие вены легких, где в результате стаза туберкулезной инфекции развивается дезорганизация коллоидов и фибриноидный некроз стенки сосудов ведущий к нарушению проницаемости сосудистой стенки и выходу МБТ в интерстициальную ткань и частично в альвеолы легких, где образуются экссудативно-казеозные бугорки. В типичных случаях диаметр бугорков 1-2 мм, то есть с размером в просо, что дало название этой форме течения диссеминированного туберкулеза – милиарный.

При милиарном туберкулезе за счет гематогенной диссеминации очаги располагаются симметрично и поражают оба легких от верхушки до диафрагмы. Иногда процесс локализуется только в верхушках и подключичных зонах. При массивном инфицировании и резком снижении иммунобиологической реактивности организма, в условиях гиперсенсibilизации к туберкулезной инфекции возможно поражение всех паренхиматозных органов, а также вовлечение в процесс менингеальных оболочек. Нарушение микроциркуляции в легких, обуславливающее нарушение газообменной функции, создает предпосылки для развития викарной эмфиземы и развития дыхательной недостаточности, последняя усугубляется интоксикацией, связанной с бактериемией. Гематогенная диссеминация обуславливает острое течение туберкулезного процесса.

При лимфогематогенном и преимущественно лимфогенном распространении МБТ может возникать поражение междольковых вен, реже ветвей легочной артерии. В этих случаях происходит некробиоз стенок сосудов и имbibция кровью межуточной ткани, реже паренхимы легкого. При проникновении сюда МБТ развиваются более крупные очаги с сочетанием в различной степени экссудативной и продуктивной фазы воспаления. Как правило, очаги располагаются симметрично

преимущественно, в задних и кортикальных отделах верхних долей легких. Имеют однотипный характер с размером очагов до 5- 6 мм в диаметре с тенденцией их к слиянию с образованием фокусных изменений. Кортикальное расположение очагов обуславливает нередкое вовлечение в процесс плевры инфильтрация межальвеолярных перегородок клеточными элементами, их отечность приводит к потере эластичности легочной ткани и развитию диффузной эмфиземы. Такая морфологическая картина характерна для подострого течения диссеминированного туберкулеза. При несвоевременном выявлении неграмотном лечении возможно прогрессирование процесса, сопровождающееся превалированием экссудативно-казеозной реакции, приводящая к распаду и образованию каверны. Последние образуются в результате творожистого некроза и полного расплавления некротических масс. Эти каверны называются «штампованными», бывают тонкостенными единичными, иногда множественными располагаются симметрично. В происхождении таких каверн определенную роль играют повреждения кровеносных сосудов, их тромбоз, облитерация. С образованием каверн появляется основа для распространения МБТ бронхогенно и появление очагов бронхогенной диссеминации.

Хронические формы диссеминированного туберкулеза являются результатом лимфогематогенной диссеминации или несвоевременном выявлении, неправильном лечении предыдущих форм течения диссеминированного туберкулеза. Эти формы обычно ограничиваются поражением легочной ткани, хотя возможно и гематогенные отсевы в другие органы в костную и мочеполовую системы. Очаги, как правило, носят продуктивный характер, локализуются преимущественно в верхушечных сегментах легкого со значительным уменьшением диссеминации в нижних его отделах. Очаги диссеминации обычно полиморфны: одни из них хорошо инкапсулированы, другие имеют богатую элементами клеточными элементами капсулу, не имеют капсулу. Локализуются очаги по ходу утолщенной соединительнотканной стромы легких, периваскулярной и перибронхиальной ткани, некоторые располагаются в стенке кровеносных сосудов. В поздние фазы процесса развивается интерстициальный сетчатый склероз, особенно выраженный в верхних отделах легких, где образуются массивные фиброзные рубцы на месте бывших туберкулезных очагов, вокруг них и нижних отделах легких развивается эмфизема. Фиброзные и очаговые изменения в легких сочетаются с перестройкой сосудистого русла свидетельствующий о наличии гипертензии в малом круге кровообращения.

Хроническое, волнообразное течение диссеминированного туберкулеза, сопровождается образованием штампованных каверн обуславливающих вовлечением в процесс бронхов. Пораженные специфическом процессом бронхов, бронхогенная диссеминация процесса обуславливает не симметричность расположения очагов при хроническом диссеминированном туберкулезе. Бронхи могут поражаться в начальной фазе диссеминированного туберкулеза при лимфогенном распространении процесса с образованием очагов по ходу лимфатических сосудов в перибронхиальной ткани. В этих случаях при развитии фиброзирования и заживления наблюдается склероз бронхиальной стенки, облитерация лимфатических путей, перестройка кровеносных сосудов и образование бронхоэктазов. При многолетнем хроническом течении диссеминированного туберкулеза волнообразность может быть обусловлена периодически появляющимися повторными волнами бактериемии. Грубые изменения всех сосудов легких у таких больных, обусловленные васкулитами и в последующем сужением сосудистого русла, облитерацией сосудов, способствуют развитию легочного сердца в результате длительной и выраженной гипертензией в малом кругу кровообращения.

Клиника диссеминированного туберкулеза легких.

Особенности патогенеза и многообразие патоморфологических проявлений диссеминированного туберкулеза, обуславливает многообразие клинических проявлений болезни. По клиническому течению различают: острый (милиарный), подострый, хронический диссеминированный туберкулез.

Острый (милиарный) диссеминированный туберкулез в зависимости от преобладающего клинического симптомокомплекса и распространенности морфологических изменений подразделяется на: септическую – тифобациллез Ландузи, тифоидную, легочную, менингеальные формы. **Тифобациллез Ландузи** является самой тяжелой формой милиарного туберкулеза, известно также под названием острейший туберкулезный сепсис, отличается крайне, злокачественным течением сепцитимией и часто заканчивается летальным исходом в течение 2- недель. Клинически проявляется: тяжелой интоксикацией, стертой обще-мозговой симптоматикой, развивающаяся вплоть до потери сознания.

На рентгенограмме грудной клетки удастся обнаружить лишь усиление легочного рисунка, в ликворе цитоз 5-9 кл в 1мл, уровень белка повышен. Как правило, диагноз чаще уточняется посмертно. Морфологически во многих органах обнаруживаются очаги без признаков специфического воспаления, и только наличие большого количества МБТ в очагах некроза подтверждает диагноз туберкулеза. Естественно такое течение диссеминированного туберкулеза обусловлено очень массивной инфекцией и резким снижением иммунитета, на фоне высокой гиперсенсibilизации организма к туберкулезной инфекции. К сожалению ухудшение эпидемиологической обстановки по туберкулезу в Узбекистане создает предпосылки для развития таких форм милиарного туберкулеза. Поскольку аутопсия у нас не является обязательной, статистка таких форм милиарного туберкулеза не может быть точной.

При **тифоидной** форме у 90% больных за 3-5 месяцев до развития милиарного

туберкулеза могут отмечаться кратковременные подъемы температуры до высоких

цифр, интоксикация, что обуславливает ошибочную диагностику брюшного тифа и других инфекционных заболеваний. Клиническая картина тифоидной формы милиарного туберкулеза характеризуется особенностями эпидемиологического анамнеза, отсутствием продромального периода, неправильной температурной кривой, сопровождающаяся ознобом и проффузным потоотделением при снижении, резкой слабостью, адинамией, тахикардией, полиаденизмом, нарастанием симптомов дыхательной недостаточностью в динамике, спутанностью сознания и позволяет отличить тифоидную форму туберкулеза от брюшного тифа в течение первой недели заболевания. При аускультации у 70 % больных удастся обнаружить шум трения плевры в межлопаточной или подмышечных областях и сзади по краю легких, что также является дифференциально- диагностическим критерием. В дифференциальной диагностике тифоидной формы милиарного туберкулеза с брюшным тифом важное значение приобретает своевременный посев крови на гемокультуру и реакция Видала, которые помогут решить вопрос о диагнозе к концу первой недели заболевания.

Легочная форма милиарного туберкулеза характеризуется преобладанием на фоне выраженной интоксикации симптомов дыхательной недостаточности: одышка, нарастающий цианоз, на фоне общей интоксикации. Отсутствие характерных для острых воспалительных

процессов в легких аускультативной симптоматики, может послужить основанием для диагноза милиарного туберкулеза.

В клинике **менингиальной** формы милиарного туберкулеза превалирует симптоматика рассеянного менингоэнцефалита, с яркими вегето-сосудистыми нарушениями и склонность к спазму сосудов мозга. Рано выявляется «оглушенность», спутанность и даже потеря сознания, психические нарушения, обусловленные разлитым васкулитом. Оболочечные симптомы слабо выражены, течение менингита затягивается, некроз сосудистых стенок тромбозы и кровоизлияния обуславливают развитие параличей. Изменения в сосудах стволов мозга проявляет себя диэнцефальными и вегето-сосудистыми кризами.

Такое многообразие клинических проявлений милиарного туберкулеза обуславливает большие трудности в его диагностике. При тяжелом состоянии больных и выраженной интоксикации туберкулиновые пробы чаще отрицательные - состояние отрицательной анергии, обусловленное резким истощением иммунной системы организма. В процессе лечения через 1,5-2 месяца отрицательная туберкулиновая проба переходит в положительную. МБТ удается обнаружить при многократном исследовании мокроты или промывных вод бронхов чаще методом посева только у 10% больных, что снижает диагностическую ценность этого исследования, поскольку не может быть использовано для ранней и своевременной диагностики милиарного туберкулеза.

Одним из основных методов диагностики милиарного туберкулеза является своевременное рентгенологическое обследование грудной клетки. На ранних этапах болезни можно обнаружить только понижение прозрачности легких и усиление легочного рисунка, что не решает вопрос диагноза. Информативным является рентгенологическое обследование, проведенное на 10 – 14 день болезни. На рентгенограммах определяется симметрично расположенные, однотипные очаги, размером 1-3 мм малой интенсивности, с не четкими контурами, более густо расположенные в верхних отделах и по периферии легких. Подтверждает диагноз также наличие сетчатой ячеистости, как отражение реакции интерстиции легких, двусторонность и симметричность поражения в обеих легких, как по характеру, так и по протяженности очагов. Гораздо реже при остром милиарном туберкулезе определяются крупные очаги по типу казеозной пневмонии, на рентгенограмме напоминающие “снежную бурю”.

Подострый диссеминированный туберкулез развивается постепенно и также характеризуется выраженной интоксикацией напоминающую пневмонию. Однако выраженность и характер клинической картины этой формы диссеминированного туберкулеза во многом зависит от протяженности и характера, а также срока развития процесса. При медленном развитии морфологических изменений в легких их ограниченности симптомы интоксикации мало выражены, что создает впечатление бессимптомного течения процесса и такие случаи, могут оказаться «рентгенологической находкой». Особенно часто эти варианты встречаются, когда подострый диссеминированный туберкулез сопровождается экстраторакальными изменениями: орхит, эпидидимит, мезоаденит. Картина экстраторакального процесса преобладает в картине болезни, а легочные изменения выявляются в процессе дальнейшего обследования.

Быстрое прогрессирование подострого диссеминированного туберкулеза нередко связано, с каким то толчком извне и сопровождается распространенными морфологическими и проявляет себя довольно выраженной интоксикацией и легочной симптоматикой. Больные жалуются на слабость, снижение аппетита, потерю веса, кашель, выделение мокроты. Распад очагов в легких может проявляться кровохарканьем, при вовлечении в процесс плевры появляется боль в грудной клетке не всегда четко локализованная. Перкуторно удается определить укорочение легочного звука в верхних отделах легких, аускультативно-выслушать ослабленное дыхание и иногда мелкопузырчатые влажные хрипы над участками распада в легких.

В диагностике подострого диссеминированного туберкулеза большое значение имеет рентгенологическое обследование. На рентгенограмме выявляются очаги различных размеров малой интенсивности, без четких контуров. Благодаря имеющейся вокруг очагов инфильтрации при близком расположении они сливаются, образуя участки инфильтрации. Слияние казеозных центров очагов и прогрессирование процесса приводит к распаду и образованию каверн, располагающихся симметрично, чаще под ключицей. Каверна, как правило, тонкостенные округлой формы, без выраженной инфильтрации вокруг. Истинные размеры таких каверн всегда меньше рентгенологически определяемых, поскольку они раздуты вследствие викарной эмфиземы, присущей диссеминированному туберкулезу. Рентгенологически определяемые изменения при подостром диссеминированном туберкулезе двусторонние, чаще симметричные, но

могут быть и односторонними. В таких случаях очаги, как правило, локализуются в прикорневых отделах легких. Преимущественно лимфогенная диссеминация, связанная с активным туберкулезным процессом внутригрудных лимфатических узлов, может проявить себя расширением и смазанностью корней легких, нечеткостью их границ.

Как правило, диагноз подтверждает положительная туберкулиновая проба Манту, склонная к гиперергии, наличие МБТ в мокроте. Бактериовыделение может быть подтверждено методом бактериоскопии. В диагностически сложных случаях бронхоскопия может выявить различные проявления туберкулеза бронхов, вплоть до бронхоnodулярных фистул. Сопутствующая клиническая симптоматика со стороны костей и суставов, мочеполовой системы, глаз, требует подтверждения туберкулезной природы этих патологий.

Хронический диссеминированный туберкулез, характеризуется еще более многообразной клинической картиной, чем предыдущие формы диссеминированного туберкулеза. На ранних этапах хронического течения, при появлении многочисленных очагов в верхушках легких болезнь может клинически не проявлять. По мере прогрессирования процесса и распространения очагов на все большие и большие участки легких, проявляет себя клиникой подострого диссеминированного туберкулеза. Ошибки диагностики или недостаточно адекватное лечение приводит к хронизации процесса, болезнь приобретает волнообразное течение, со сменой периодов обострения и ремиссии. В периоды обострения могут быть повышение температуры, утомляемость, слабость, вегетативная реакция. Периоды интоксикации могут быть сравнительно короткими 2-3 недели и даже меньше. В связи с этим небольшое кашель, скудные хрипы в межлопаточной области обнаруживаемые при аускультации расцениваются врачами, как проявления неспецифического воспалительного процесса в бронхолегочной системе и болезнь прогрессирует. Постепенно к симптомами интоксикации и бронхолегочной патологии, приобретающем упорный и более выраженный характер, присоединяются признаки дыхательной недостаточности: одышка медленно, но неуклонно нарастает, усиливается кашель, увеличивается количество мокроты, может быть кровохаркание. Вовлечение в процесс плевры обуславливает появление болевого синдрома. На клинику легочной патологии постепенно наслаиваются симптомы экстраторакального туберкулеза, а чаще специфического поражения гортани:

боль при глотании, осиплость голоса, усиливается и становится постоянным кашель. В отдельных случаях клиника экстраторакального туберкулеза превалирует в картине болезни: боль в суставах, особенно при нагрузке и быстрой ходьбы, гематурия. При объективном осмотре у больных выраженный акроцианоз или цианоз, дефицит веса, сухость кожи, характерная деформация грудной клетки с уменьшением верхних отделов и расширением нижней границы легких, отставание в дыхании грудной клетки. Перкуторно укорочение перкуторного звука в верхних отделах грудной клетки, аускультативно: там же выслушивается ослабленное дыхание, обусловленное специфическими изменениями в легких и бронхах, а также эмфиземой, разнокалиберные сухие и влажные хрипы. Диагноз подтверждает обнаружение МБТ в мокроте и рентгенологическое обследование. На рентгенограмме определяется: деформация грудной клетки, сужение межреберных промежутков в верхних, расширение в нижних отделах, утолщение плевры, наличие разнохарактерных несимметричных очагов в обеих легких, от мелких малой интенсивности гематогенных очагов с участками просветления обусловленных распадом, до петрификатов. Локальные просветления, обусловленные эмфиземой, пневмосклероз, перибронхиальный и периваскулярный склероз не всегда позволяет обнаружить каверны. Для подтверждения их приходится прибегать к томографии. Развитие склеротических изменений в легких нарушение бронхиального дренажа обуславливает уменьшение легочных объемов, деформацию, подтянутость и повышение интенсивности теней корней легких.

При отсутствии бактериологической подтверждения диагноза и нехарактерной рентгенологической картине, с преобладанием склеротических и очаговых изменений, для подтверждения диагноза приходится прибегать к бронхоскопии. В доступных исследованию бронхах определяется деформация, признаки активного туберкулеза бронхов, рубцовые изменения. Туберкулиновые пробы в диагностике этой формы туберкулеза не имеют большого значения.

Осложнения диссеминированного туберкулеза нередки и зависят от особенности течения процесса. Для миллиарного туберкулеза характерны вовлечения в процесс плевры, дыхательная недостаточность, обусловленная интоксикацией и нарушением микроциркуляции в легких, нарастающая дыхательная недостаточность грозит смертью больного.

Подострый диссеминированный туберкулез может осложняться легочным крово-

харканьем или кровотечением в результате распада казеозных масс, а также плевритом.

Осложнения накладывают определенный отпечаток на клинику болезни и утяжеляют состояние больного.

При хроническом течении диссеминированного туберкулеза развившиеся в легких морфологические изменения, а также нарушения в других органах и обменных процессах всего организма, создают предпосылки для развития различных осложнений, большинство из которых утяжеляет течение туберкулезного процесса. Естественным и наиболее частым осложнением является нарастающая дыхательная недостаточность, перерастающая в легочно-сердечную, с последующим легочным сердцем, приводящим к летальному исходу. Грозным осложнением является кровокарахания и, легочное кровотечение, часто рецидивирующие сопровождающиеся анемией. Нередким осложнением является амилоидоз внутренних органов, еще реже спонтанный пневмоторакс с эмпиемой плевры и плевриты.

Исходы диссеминированного туберкулеза обусловлены особенностями клинического течения, характером и протяженностью специфических изменений в легких, адекватностью и продолжительностью проводимой терапии. Милиарный туберкулез при своевременной диагностике и адекватном лечении, несмотря на тяжесть течения и распространенность процесса заканчивается, как правило, полным выздоровлением. Рассасывания милиарных очагов можно добиться за 2-5 месяцев, однако это еще не означает выздоровления, так как в этот период в лимфатической системе еще сохраняется МБТ, могут оставаться активные очаги экстраторакального туберкулеза и не восстанавливается полностью дыхательная функция легких. Рассасывание очагов не всегда бывает полным, и как результат неблагоприятного исхода милиарного туберкулеза остаются инкапсулированные очаги. Несвоевременная диагностика, поздняя неадекватная терапия и осложненное течение милиарного туберкулеза может стать причиной смерти больного.

Исходы подострого диссеминированного туберкулеза, как правило, благоприятное, рассасывание очагов может быть полным с ограниченным

склерозом межуточной ткани легкого неблагоприятными считаются исходы с сохранением частичных или полностью инкапсулированных очагов, формированием туберкулез, а также сформированных каверн, переходом в хронический диссеминированный туберкулез легких. Таким образом, подострый диссеминированный туберкулез может быть источником развития очагового, туберкулемы, кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Исходы хронического диссеминированного туберкулеза легких, как правило, мало благоприятны. Если не удастся достичь стойкой стабилизации процесса постепенно развивается клиника фиброзно-кавернозного или цирротического туберкулеза. При неадекватном лечении хронический диссеминированный туберкулез прогрессирует, осложняется и заканчивается смертью больного.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости своевременного выявления диссеминированного туберкулеза ВОП, что является довольно сложной задачей помимо того, что многообразие клинических проявлений диссеминированного туберкулеза роднит его с различными инфекционными заболеваниями и неспецифической легочной патологией, он относится к обширной группе диссеминированных процессов в легких, представлена более чем 150 заболеваниями, очень схожими не только по клиническим проявлениям, но и по рентгенологической картине. Поэтому в диагностике большое значение приобретает анамнез (болезни, эпидемиологический, профессиональный, семейный), состояние других органов, а также результаты специальных исследований: бронхоскопии, биопсии слизистой бронхов, трансбронхиальная внутрилегочная биопсия и биопсия внутригрудных лимфатических узлов.

В случаях, когда ВОП не в состоянии поставить диагноз при диссеминированных поражениях в легких необходима правильная ориентация для стационарного обследования: туберкулезный диспансер, онкологические, пульмонологические отделения.

Лекция № 6 Очаговый туберкулез легких.

Очаговый туберкулез является ранней, ограниченной формой вторичного туберкулеза. Она имеет большое значение для ВОП так как несвоевременная диагностика этой формы приводит к прогрессированию и развитию на её основе несвоевременного выявленных деструктивных и

хронических форм туберкулеза, определяющих эпидемиологическую обстановку по туберкулезу.

Следовательно недостаточная фтизиатрическая настороженность ВОП, недостаточная знание ими основ диагностики, дифференциальной диагностики в определенной степени определяет эпидемиологическую обстановку по туберкулезу в Узбекистане.

Очаговый туберкулез малая форма вторичного туберкулеза, характеризующаяся развитием ограниченных преимущественно продуктивных очагов в легких с бессимптомным и малосимптомным клиническим течением.

В период стабилизации туберкулезной инфекции и применение сплошных флюорографических обследований очаговый туберкулез достигал 50-60%, а некоторых регионах 70% среди в первых больных, удельный вес очагового туберкулеза среди контингента больных туберкулезом достигал 60-70%. Ухудшение эпидемиологической обстановки по туберкулезу, характеризуется уменьшением среди впервые выявленных больных удельного веса очагового туберкулеза, до 16 -18% (2002г), за счет роста удельного веса больных с инфильтративными, деструктивными, хроническими формами туберкулеза.

Патогенез и патологическая анатомия очагового туберкулеза.

В формировании представления о патогенезе и морфологии очагового туберкулеза, большую роль сыграли исследования А.И.Абрикосова, А.Н.Пубель,

Б.М Хмельницкого, М.Т Иванова. В развитии очагового туберкулеза имеет значение как эндогенная реинфекция, так и экзогенная суперинфекция, последнее приобретает особое значение в условиях ухудшения эпидемиологической обстановки по туберкулезу.

Основным условиями в развитии очагового туберкулеза являются вирулентная, но не массивная туберкулезная инфекция при относительно сохраненной иммуно- биологической резистентности организма, в силу чего развившиеся туберкулезное воспаление ограничивается.

Механизмы развития очагового туберкулеза различны:

1. При экзогенной суперинфекции МБТ, оседая в концевых разветвлениях бронхов, приводит к развитию эндобронхита и панbronхита с казеозными изменениями, последний прорывается в альвеолярную ткань с формированием вокруг мелких бронхов казеозной пневмонии, с перифокальным воспалением. Развившиеся таким путем очаги локализуются, как правило, в верхушках легких и несколько ниже и называются очагами Абрикосова, поскольку они были описаны впервые А.И. Абрикосовым, обосновавшим экзогенную теорию развития вторичного туберкулеза.

2. В период первичной туберкулезной инфекции в верхушках легких появляются очаги отсева, которые постепенно отграничиваются фиброзной капсулой и полностью петрифицируются – очаги Сиона, или частично петрифицируются – очаги Ашофа – Пуля, где сохраняются L- формы МБТ. При определенных условиях L – формы реверсируют в бактериальные формы МБТ, которые могут привести к обострению старых очагов и развитию очагового туберкулеза.

3 При не выявленном или неадекватно леченом туберкулезе внутригрудных лимфоузлов, если во внутригрудных лимфатических узлах сохраняется активный туберкулезный процесс, МБТ гематогенным или лимфогенным путем попадают в легкие. При этом гематогенная диссеминация приводит к развитию очагов в верхушках легких, а лимфогематогенная диссеминация сопровождается появлением очагов в средних и нижних отделах легких. Особенно часто такие очаги развиваются при наличии туберкулеза крупных бронхов, осложнившего хроническое течение туберкулеза внутригрудных лимфоузлов.

4 более редким является гематогенный занос МБТ в легкие из экзтаторокальных очагов туберкулеза, несвоевременно выявленных, скрыто протекающих и прогрессирующих.

Указанные механизмы приводят к формированию иволютивных форм очагового туберкулеза.

5 Очаговый туберкулез может быть исходом других форм легочного туберкулеза. В результате инволюции инфильтративного, диссеминированного, кавернозного туберкулеза легких формируются инкапсулированные казеозные, полностью или частично уплотнившиеся или кальцинированные очаги.

Морфологические проявления очагового туберкулеза характеризуется мелкоочаговыми и фиброзно-очаговыми образованиями

размером до 1см, локализующиеся в1-2, реже 6 сегментах легких. Межочаговые процессы проявляются казеозными центрами без выраженной инфильтрации в пределах одного, реже 2-х сегментов.

Фиброзно-очаговые процессы проявляются инкапсулированными казеозными очагами с обызвествлением или частичным фиброзированием. Капсула очагов представлена соединительной тканью различной степени зрелости, в окружающей их ткани обнаруживаются фиброателектазы. По ходу сосудов и бронхов в локализации очагов наблюдаются склеротические изменения, могут формироваться диффузные и мешотчатые бронхоэктазы, облитерация микроциркуляторного русла, васкулиты.

При активации старых очагов развивается мукоидное и фибриноидное набухание соединительной тканой капсулы с плазморагией и экссудацией, экссудативно-инфильтративная или пролиферативная тканевая реакция; расплавление казеозных и рассасывание известковых масс очага; специфические или неспецифические лимфангиты за пределами очага; переход специфического воспаления на бронхи, сосуды и паренхиму легкого.

Клиническая картина очагового туберкулеза легких обуславливается протяженностью процесса, характером и фазой туберкулезного воспаления в очагах. Очаговый туберкулез может протекать бессимптомно, малосимптомно с постепенным прогрессированием, в отдельных случаях отмечается острое течение процесса.

Ограниченные очаговые изменения, преимущественно продуктивного характера без распада, могут длительно протекать незаметно для больного и выявляются случайно при флюорографическом или рентгенологическом обследовании, иногда через несколько лет после начала заболевания. Иволютивные формы очагового туберкулеза, в основе которых лежат мягкоочаговые изменения, проявляют себя симптомами интоксикации: повышение температуры в течение 10-12 дней в пределах субфебрильных цифр, проявления вегетососудистой дистонии, потливость, иногда тахикардия, снижение аппетита, усталость, понижение работоспособности. Симптомы бронхолегочной патологии у таких больных отсутствуют или не резко выражены: покашливание, неназойливый сухой кашель. В отдельных случаях может быть выделение небольшого количества мокроты, изредка - кровохарканье в результате распада очагов. В случаях, когда постепенно развившийся очаговый туберкулез прогрессирует в результате какого-либо толчка извне (переохлаждение, гиперинсоляция, травмы и т.д.), симптомы

интоксикации могут стать более выраженными, температура в пределах фебрильной, более стойкая. Создается впечатление острого течения процесса. Распад, обычный для таких случаев, обуславливает кашель со скудной мокротой, кровохарканье, в отдельных случаях вовлечение в процесс плевры проявляется ноющими непостоянными болями.

Для фиброзно-очагового туберкулеза характерно волнообразное течение со сменой фаз обострения и затихания, из-за чего процесс напоминает рецидивирующие респираторные заболевания, бронхит. При объективном обследовании внешний вид больного не изменен, грудная клетка - обычной формы, активно участвует в акте дыхания. Перкуторно: определяется легочный звук, аускультативно: дыхание везикулярное и только в проекции участков распада на высоте вдоха можно выслушать влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы, сохраняющиеся всего несколько дней.

Основным методом диагностики очагового туберкулеза легких является рентгенологическое обследование. Мягкоочаговый туберкулез характеризуется очаговыми тенями малой интенсивности или полиморфными, с нечеткими контурами. В отдельных случаях прозрачность окружающей ткани понижено за счет инфильтрации, редким является связь с корнем легкого. При наличии распада в крупных и слившихся очагах определяются просветления. Рентгенологически в этих случаях очаговый туберкулез дифференцируют с очаговой пневмонией.

Исследование мокроты на МБТ не менее трех раз, исследование бронхиальных смывов и мазков из бронхов в редких случаях подтверждает бактериовыделение (3%). В диагностике очагового туберкулеза приобретает чувствительность к туберкулину. Результаты пробы Манту нормергические, гиперергия не очень характерна. При низкой туберкулиновой чувствительности применяется проба Коха, если нет других признаков активного туберкулеза.

Анализ периферической крови большого значения для диагноза не имеет, как правило, отмечается небольшое ускорение СОЭ, реже незначительный сдвиг лейкоформулы влево. При фиброзно - очаговых изменениях в легких симптомов интоксикации, бронхолегочных проявлений и других признаков активного туберкулезного процесса, как правило, не бывает.

Диагноз ставится на основании рентгенологически определяемых интенсивных мелких с четкими контурами неправильной формы очагов в верхних отделах легкого с фиброзными изменениями в окружающей ткани и пробы Коха. Процесс в этих случаях дифференцируется с очаговым пневмосклерозом, очаговым ателектазом и начальной стадией центрального рака легких.

В диагностически сложных случаях и дифференциальной диагностике с начальными проявлениями центрального рака решающее значение принадлежит бронхоскопии, которая может выявить картину туберкулезного эндобронхита. Осложнения очагового туберкулеза крайне редки. Это: кровохарканье, плеврит. Лечение очагового туберкулеза комплексное-3-4 препаратами (рифампицин, изониазид, этамбутол или стрептомицин) в течение 2-3х месяцев в условиях стационара, далее амбулаторно до 6ти месяцев в зависимости от регрессии процесса.

Исходы очагового туберкулёза, как правило, благоприятны: рассасывание очагов с формированием ограниченного фиброза, уплотнение и кальцинация очагов. Однако при несвоевременном выявлении и неадекватном прерывистом лечении болезнь прогрессирует с исходом в инфильтративный туберкулез, туберкулому, кавернозный туберкулёз легких. В отдельных случаях неуклонное прогрессирование в течение многих лет приводит к формированию ограниченного фиброзно-кавернозного туберкулёза

Инфильтративный туберкулез

Инфильтративный туберкулез – клиническая форма вторичного туберкулеза, характеризующаяся развитием казеозных фокусов в легких с

выраженной перифокальной инфильтрацией и острым динамичным течением.

Учение об инфильтратах связано с внедрением во фтизиатрическую практику рентгенологического метода. Одним из создателей учения об инфильтратах является Assman (1924г), первым описавший округлый инфильтрат, который по его мнению является результатом экзогенной суперинфекции. Несколько позже Redeker, описывая аналогичные инфильтраты, связал их с эндогенной инфекцией, обнаружив в зоне инфильтратов старые туберкулезные очаги.

Б.М. Хмельнитский (1936г), в мокроте больных с инфильтратами типа Ассмана обнаружил не только МБТ, но и кристаллы холестерина, известь, обызвествленные эластические волокна (тетрада Эрлиха), что свидетельствовало о распаде старых очагов.

В настоящее время в развитии инфильтративного туберкулеза признают роль экзогенной и эндогенной инфекции. Причиной инфильтративного туберкулеза является массивная туберкулезная инфекция с высокой степенью вирулентности, снижение иммунобиологической резистентности организма с гиперсенсibilизацией к туберкулезной инфекции легочной ткани, а так же всего организма. В результате этого в легких развивается выраженное гиперергическое воспаление

Выделяется несколько механизмов развития инфильтративного туберкулеза:

1. прогрессирование своевременно не выявленного очагового туберкулеза с прогрессированием и слиянием очагов;
2. активация L- форм МБТ в старых туберкулезных очагах с эксацербацией их и появлением широкой зоны инфильтрации вокруг;
3. лимфогематогенной рассеивание МБТ из внутригрудных лимфоузлов или экстраторакальных очагов с оседанием их в интактном легком и развитием гиперергического воспаления .

Патоморфологическая картина инфильтративного туберкулеза проявляется казеозным фокусом с обширной зоной перифокального воспаления. При прогрессировании инфильтратов казеозные центры увеличиваются. При прогрессировании процесса казеоз в центре инфильтратов разжижается, расплавляется и прорывается в бронхи, что ведет к образованию острой каверны. При быстром увеличении множественных казеозных фокусов они занимают целую долю легкого. Наряду с участками

казеоза, окруженными эпителиоидными, лимфоидными, гигантскими клетками, в нем имеются участки неспецифического воспаления.

При неуклонном прогрессировании процесса ацинозные, лобулярные очаги могут сливаться, формируя лобарные или тотальные казеозные пневмонии. Казеозная пневмония характеризуется обширным острым расплавлением казеоза с формированием множественных полостей распада.

В зависимости от характера и протяженности казеозно- некротических очагов в легких, различают клинко-рентгенологические разновидности инфильтративного туберкулеза:

- круглый инфильтрат Ассмана
- лобулярный (бронхо- нодулярный) инфильтрат
- облаковидный инфильтрат
- перициссурит
- лобит
- казеозная пневмония

По особенностям и характеру клинического течения и протяженности процесса все разновидности инфильтратов можно сгруппировать:

- ограниченной протяженности инфильтраты: округлый, лобулярный, облаковидный инфильтраты
- распространенные инфильтраты: лобит, перициссурит, казеозная пневмония.

Инфильтраты ограниченной протяженности чаще протекают бессимптомно или малосимптомно, но могут иметь и острое течение.

Основным симптомокомплексом ограниченных инфильтратов являются мало или умеренно выраженные симптомы интоксикации, на фоне постепенного или быстрого нарастания которого появляется кашель, чаще утренний, не сильный. Позже появляется выделение слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Более редкий признак ограниченных инфильтратов – кровохаркание и боль в грудной клетке, не сильная связанная с распространением процесса на плевру. При объективном обследовании общее состояние больного относительно удовлетворительное. Общая слабость, снижение трудоспособности, обусловленные интоксикацией могут

сопровождаться бледностью, небольшим дефицитом веса, адинамией, непостоянной температурой по вечерам. Над легкими в зонах поражения – перкуторный звук укорочен(при размерах инфильтратов более 4 см), аускультативно может определяться ослабленное дыхание, при наличии распада выслушиваются мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы, чаще на высоте вдоха, связанные с распадом казеозных фокусов.

Клиническая симптоматика болезни в этих случаях может напоминать клинику ОРВИ, очаговых пневмоний, иногда интоксикации неясной этиологии, вегетоневроз, кардиотонзиллярный синдром.

Ограниченные инфильтраты характеризуются высокой или нормоэргической туберкулиновой чувствительностью, не выраженными изменениями в периферической крови. В мокроте могут быть обнаружены МБТ, в основном методом посева, связанные с распадом в инфильтратах.

Рентгенологически в подключичных зонах обнаруживаются малой интенсивности округлой формы тени, гомогенные или с центральным просветлением

с четкими контурами- округлый инфильтрат. Негомогенные тени с центральным просветлением, связанные с корнем легких, являются отражением лобулярных инфильтратов, они не имеют четких контуров. Более обширные, неправильной формы, малой интенсивности тени, без четких контуров с быстрым появлением множественных просветлений характерны для облоковидных инфильтратов. По рентгенологической картине облоковидные и лобулярные инфильтраты напоминают пневмонию. Округлые инфильтраты дифференцируются с заболеваниями проявляющимися круглой тенью в легких: эхинококк, периферический рак, аспергилема, доброкачественные опухоли, заполненные кисты и др.

Для распространенных инфильтратов более характерно острое начало или постепенное нарастающая симптоматика. Помимо выраженного симптомакомплекса интоксикации, отмечается кашель с выделением мокроты. Могут присоединяться боль в грудной клетке, повторные кровохаркания и легочные кровотечения, температура более постоянная и высокая.

При объективном обследовании больных отмечаются умеренная или выраженные симптомы интоксикации с достаточно выраженным дефицитом веса, бледностью. Грудная клетка на стороне поражения чаще отстаёт в акте дыхания. Перкуторный звук над зоной поражения укорочен, при

аускультации выслушивается ослабленной везикулярное, бронхиальное или жесткое дыхание. Чаще, чем при ограниченных инфильтратах, выслушиваются хрипы, обычно мелкопузырчатые, незвучные. Туберкулиновая чувствительность обычно нормо- и гиперергическая, в мокроте часто обнаруживаются МБТ простым методом – бактериоскопией. В картине периферической крови характерные признаки туберкулезного воспаления: невыраженный лейкоцитоз, не коррелирующий с повышением СОЭ, легкий сдвиг лейкоформулы, зачастую с выраженной лейкопенией. На рентгенограмме обширная, средней интенсивности, тень, занимающая долю, не гомогенная, с участками просветления или сформированной каверной, иногда с четкими нижним контуром по междолевой щели, характерна для лобита. Наличие обширной тени с наличием просветлений, наличием четкого контура с одной стороны характерно для перициссурита.

Дифференцировать эти формы туберкулеза необходимо с затянувшимися пневмониям.

Своеобразной картиной отличается казеозная пневмония, характеризующаяся острым течением, температура до 39-40С, выраженной интоксикацией. Характерным являются большая разница между вечерним и утренним состоянием больных, снижением утренней температуры до 35С. Кашель выраженный, иногда приступообразный, с выделением до 100,0 мл мокроты желтого цвета, иногда количество мокроты больше. Над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, нередко звучные. Нарастают быстро потеря веса, одышка, отмечаются выраженные изменения характерные для острого воспалительного процесса в периферической крови.

Характерной являются отрицательная анергия при постановке пробы Манту, обнаружение МБТ методом бактериоскопии. Процесс быстро прогрессирует, что рентгенологически проявляется расширением зоны поражения, формированием множественных круглых деструкций, вовлечение в процесс противоположного легкого, где также формируются острые деструкции. Больные казеозной пневмонией нередко погибают от профузных легочных кровотечений или от неуклонного прогрессирования процесса с развитием легочно–сердечной недостаточности.

Осложнением инфильтративного туберкулеза могут быть плевриты, легочные кровохаркания или кровотечения, спонтанные пневмотораксы. Прогрессирующее течение

процесса и осложнения приводят к нарастающей дыхательной недостаточности.

Исходы инфильтративного туберкулеза при своевременном выявлении заболевания- благоприятно. Прифокальная инфильтрация рассасывается казеозные центры обезвоживаются уплотняются и кальцинируются, обуславливая исход фиброзно- очаговый туберкулез. Небольшие казеозные фокусы могут рассасываться полностью или формируются ограниченные фиброзные изменения.

Поздняя диагностика и неадекватная терапия инфильтративного туберкулеза, особенно при большой протяженности процесса и наличии сформированных каверн заканчивается неблагоприятным исходом- формированием кавернозного или фиброзно- кавернозного и цирротического туберкулеза. Неблагоприятным исходом являются формирование туберкулем типа казем, как следствие инкапсулирования частично уплотненного казеоза.

Так как в современных условиях инфильтративный туберкулез составляет 42-50% в структуре впервые выявленного туберкулеза легких и протекает подмаской самых различных заболеваний бронхо- легочной системы, ВОП чаще всего будет сталкиваться с этой формой туберкулеза. К сожалению нередко на фоне выраженных и достаточно характерных клинических проявлений инфильтративного туберкулеза ВОП ставят неверный диагноз и , следовательно, применяют не правильную тактику лечения. Это способствует прогрессированию инфильтративного туберкулеза несвоевременной диагностике и частым неблагоприятным исходам. Ошибки диагностики связаны чаще всего с неправильной интерпретацией и недостаточным выявлением анамнестических данных, недостаточно тщательным исследованием на мокроты на МБТ, несвоевременным применением флюорографического исследования. Широкое применение в терапевтической практике рифампицина, стрептомицина, канамицина, обладающим широким спектром противомикробного действия, смазывает картину болезни, что обуславливает также позднюю диагностику и снижение эффективности лечения инфильтративного туберкулеза.

Туберкулома

Под туберкуломами подразумевают рентгенологически изолированные, округлые, инкапсулированные туберкулезные образования,

диаметром более 1 см, имеющие своеобразную клинико- анатомическую картину, течение и исход, отличающие их от других форм туберкулеза.

Термин «туберкулема» был впервые предложен Якобеусом и Кейем в 1921 году, когда у больного при оперативном вмешательстве вместо предполагавшейся «неоплазмы» верхней доли правого легкого было обнаружено округлое плотное образование туберкулезного характера названное ими туберкуломой.

В дальнейшем Ассман (1925г), не прибегая к этому термину описал своеобразную клиническую картину и рентгенологическую форму туберкулеза легких, названную им ранним круглым инфильтратом или круглым подключичным инфильтратом.

В 1954году Л.К.Богущ на основании изучения резецированных по поводу туберкулом легких убедился, что большинство туберкулом состоит из «чистого» казеоза с большей или меньшей инкапсуляцией. Казеоз может быть гомогенным, слоистым или конгломератом группы слившихся казеозных очагов, но так или иначе это сплошь казеинфицированные фокусы воспаления, которые автор назвал «казеомами» (не относя к ним заполненные каверны).

Термин «казеома» вполне оправдан, отражает морфологическую структуру многих типов туберкулем и применяется как отечественными, так и зарубежными авторами (В.П.Щадрин, А.В.Александрова, К.В.Помельцов, М.А.Вильдерман,

М.М. Авербах , А.В. Дубровский, И.В. Вигдорчик и др).

Патогенез туберкулемы различен.

Туберкулемы могут формироваться на почве первичных, и чаще вторичных форм туберкулеза легких, как в период лечения больных тем или иными методами (антибактериальная терапия, коллапсотерапия), так и без какой- либо терапии.

Наиболее часто туберкулемы представляют собой результат инволюции инфильтратов, преимущественно типа Ассмана,. Динамическое рентгенологическое наблюдение этих больных дает возможность проследить как происходит рассасывание перифокальных воспалительных изменений вокруг инфильтратов. Тень очага становится интенсивнее, контуры приобретают четкие очертания. В дальнейшем происходит неоднородность тени очага за счет происходящей фиброзной трансформации его. « Дорожка»

к корню легкого, которая нередко наблюдается при наличии инфильтратов в ранних фазах их развития и обусловлена перибронхиальными и периваскулярными воспалительными изменениями приобретают вид линейной тяжистости. Определяемый не черченные очаговые тени вокруг инфильтратов становятся очерченными, приобретают характер индурированных очагов.

Нередко наблюдается формирование туберкулом на фоне очагового и диссеминированного туберкулеза легких (Г.Р. Рубенштейн, Фишер). В таких случаях возможно образование как одиночных так и множественных туберкулом. Формирование туберкулом на почве очагового и диссеминированного туберкулеза легких происходит путем развития перифокальных воспалительных изменений вокруг очагов с последующим слиянием их. Дальше происходит ограничение инфильтрата, контуры поражения становятся четкими. Реже встречается формирование туберкуломы

из легочного компонента первичного туберкулезного комплекса. Динамическое рентгенологическое наблюдение регистрирует уменьшение легочного очага который становится более интенсивным и приобретает четкие контуры. С течением времени на рентгенограмме определяется крупный очаг округлой формы, часто с включениями солей извести.

Туберкуломы могут возникнуть на месте каверн путем постепенного заполнения полости после облитерации дренирующего бронха (псевдотуберкуломы Т.Н.Оленева, К.В. Помельцов).

Однако, главным в развитии и течении туберкулом является не очаг – источник инфекции и не его характер, а иммунологическое состояние окружающей ткани, наличие в ней того или иного количества антител, высокая чувствительность и специфическая реактивность этой ткани организма к антигенам и токсинам микобактерий туберкулеза.

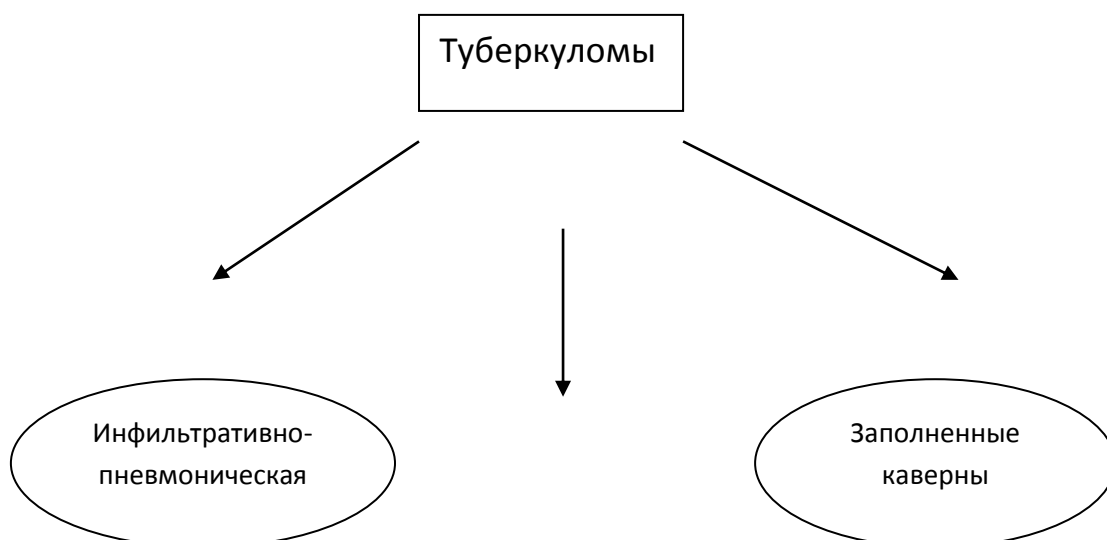
Туберкуломы возникают у лиц с высокой чувствительностью к туберкулину (аллергия гиперергического характера) – выраженная кожная туберкулиновая реакция на высокое разведение туберкулина и высокой реактивностью легочной ткани, что характеризуется и особой резистентностью организма.

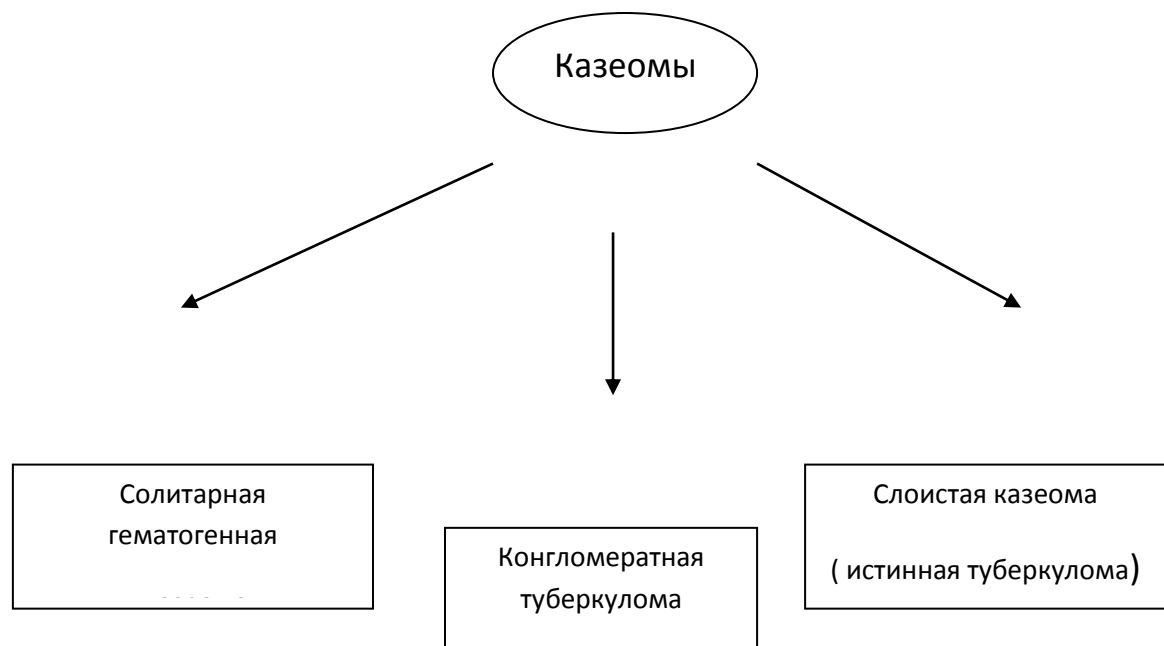
В .Л. Эйнис (1937) и Г.Р. Рубенштейн (1954) отмечают , что аллергизированный организм часто обеспечивает хорошее состояние и благоприятное течение заболевания, что позволяет говорить о возможном

существовании в таком организме хорошего иммунитета. Ohlig (1956) пишет, что только на основе иммунитета можно понять ограничение такой массы казеоза, какая имеется при туберкуломах.

Классификация туберкулом.

На основании анатомического изучения 375 туберкулом М.М, Авербах дает следующую классификацию основных типов туберкулом легких.





1.Туберкулома инфильтративно- пневмонического типа рентгенологически является относительно округлым фокусом воспаления отграниченным не капсулой, а просто довольно четкой зоной разграничения пораженного участка и здоровой ткани.

При микроскопическом исследовании определяется десквамационно – некротическая пневмония, местами с экссудативным компонентом, с небольшими

участками казеоза. Основную массу составляют участки продуктивной туберкулезной пневмонии, поля корнизации или участки рассасывания некротических масс и экссудаты со склерозом легочной ткани.

2. В казеомах основу составляет четко ограниченный фокус казеозной пневмонии. Казеоз всегда тотально поглощает всю воспалительно измененную легочную ткань вплоть до самой капсулы очага.

Микроскопически в очагах любой величины сохраняются в большей или меньшей степени остатки соединительно- тканного каркаса целых долек легочной ткани – эластические волокна и огрирофильная сеть межалвеолярных перегородок. Следовательно, казеомы – очаги казеозной пневмонии различной давности. Давность процесса, фаза его накладывает

свой отпечаток на характер казеоза, который может быть более компактным и сухим, даже омелотворенным или наоборот, жидким расплавленным. Генез развития казеомы может быть различным, в силу чего анатомическое строение их также бывает не одинаковым:

а) туберкулема типа солитарной гомогенной казеомы макроскопически имеет вид округлого или овального фокуса казеоза чаще неправильной округлой формы, но обычно с очень хорошо выраженной грубой капсулой.

В казеозе могут быть включения – кальцинаты и более старые казеозные очажки, но нет концентрических слоистых структур. Капсула очага обычно двухслойная, с широким наружным фиброзным слоем, нередко гиалинизированным, а внутренний слой её состоит из эпителиоидноклеточной ткани с наличием гигантских клеток Пирогова - Лангганса.

Вокруг такой казеомы часто имеются продуктивные фиброзные участки и мелкие рубцы, отдельные мелкие очажки, участки ателектаза или эмфиземы легочных долек, что создает впечатление отграничения, стихания и постепенной инкапсуляции фокуса казеозной пневмонии с сохранением вне капсулы следов бывшего некогда большего по объему очага туберкулезного воспаления.

б) туберкулома типа конгломератной казеомы макроскопически в легочной ткани имеет вид в целом округлого, овального или неправильной формы фокуса казеоза, часто с фестончатыми очертаниями, окруженной общей капсулой. Внутри туберкуломы видны множественные очаги казеоза, слившиеся в один казеозный конгломерат. Часто конгломератная казеома развивается на фоне очаговой диссеминации.

в) туберкулома типа слоистой казеомы характеризуется тем, что казеоз в ней макроскопически, а иногда на рентгенограмме имеет концентрический слои на подобие слоев, видимых на поперечном срезе дерева. Слоистая казеома растет оппозиционно, волнами, путем прибавления все новых и новых «казеозных колец». В слоистой казеоме может быть один центрально расположенный более старый очаг, вокруг которого развивается слоистые структуры.

При микроскопическом исследовании можно убедиться, что среди казеозно- пневмонически измененной ткани слоистость обусловлена наличием чередующейся циркулярно расположенных коллоидных волокон,

между которыми обычно бывает частички угольной пыли, а иногда и глыбки извести.

Отличительной особенностью слоистых казеом является, как правило, очень тонкая капсула, которая как бы очерчивает границу казеоза и отделяет его от непораженной легочной ткани, если, конечно, вокруг казеомы нет перифокального обострения процесса.

3.Туберкулома типа заполненной каверны является исходом обычного кавернозного туберкулеза легких, в результате блокирования отводящего бронха.

Макроскопически на разрезе такой туберкуломы видно округлая каверна с хорошо выраженными стенками, заполненная густой или кашицеобразной массы или остатков казеоза, слизи, свернувшейся лимфы. Микроскопически в содержимом каверны никогда не имеются остатки эластической или другой волокнистой части стромы долек легкого, характерной для казеомы.

Клинико – рентгенологический синдром и исход заполненных каверн аналогичен таковым при казеозно- пневмонических туберкуломах, что и является основанием для причисления их к туберкуломам.

Клиника. Течение туберкулом носит циклический характер. Они длительное время могут оставаться стабильными, ничем клинически не проявляясь. Однако различные факторы: заболевания. Травмы, изменения иммуно-биологического состояния организма – приводят к активизации туберкулом. Чаше прогрессирование наблюдается в первые их существования. При этом имеет значение величина туберкулом и их морфологическое строение. Подвергаются распаду преимущественно крупные туберкуломы, содержащие преимущественно казеоз. Туберкуломы маленьких размеров, представляющие собой участок уплотненной ткани, склонны к дальнейшему уменьшению. Возможно в отдельных случаях полное исчезновение подобных туберкулом или превращение их в небольшие фиброзноочаговые тени. В ряде случаев при распадающихся туберкуломах длительная антибактериальная терапия приводит к закрытию и рубцеванию образовавшихся полостей и выздоровлению от туберкулёза.

Заболевание часто протекает бессимптомно или малосимптомно. Больные могут отмечать появление временной слабости, утомляемости, понижение аппетита и небольшую потерю в весе, небольшую и непостоянную температуру (до 37,1-37,3).

Физикальные данные могут не быть. Часть больных жалуется на небольшой кашель, большей частью без выделения мокроты и довольно редко на кровохаркание; у некоторых больных имеются боли в груди, особенно при кашле. При перкуссии грудной клетки только при значительных туберкуломах можно отметить ограниченное, но умеренное приглушение притупление перкуторного звука. При аускультации, как правило, не удается отмечать резкого изменения дыхательных шумов и наличия хрипов. Но у подавляющего числа больных отмечаются выраженные и яркие биологические пробы Манту на введение туберкулина (гиперергический характер).

Прогрессирование процесса и образование деструкции в туберкуломе сопровождаются выраженными клиническими проявлениями. Возникает кашель с выделением мокроты, возможно кровохаркание. Над областью туберкулом определяется укорочение перкуторного звука, могут прослушиваться влажные хрипы.

Изменения со стороны крови обычно сводятся к незначительно снижению Hb, умеренному палочко-ядерному сдвигу влево, небольшому ускорению СОЭ.

Если нет распада и туберкулома не большая, БК находят в мокроте весьма редко. При прогрессировании процесса и явлениях деструкции мокрота содержит БК.

Пункции и последующие цитологические исследования вносят ясность в характер процесса при пристеночно расположенных туберкуломах.

Большое значение при диагностировании имеет рентгенологическое исследование.

Рентгенологическая картина туберкулом, неодинакова и неоднотипна. Это возникает потому, что у больных, особенно поступающих в стационары, почти как правило, имеется фаза обострения процесса, морфологическая и рентгенологическая картина которого очень разнообразна. Помимо этого, различный патогенез и морфологическая структура туберкулом также могут обусловить их различное тканевое отображение. Вместе с тем, однако, в их рентгенологическом изображении много общих и характерных черт.

На рентгенограммах в легочной ткани определяются ограниченные процессы. Для них типично наличие изолированных крупных очагов, крупных фокусов или участков уплотнения легочной ткани.

Величина туберкулом колеблется от 1 до 6 см; чаще всего встречаются средней величины туберкуломы от 2 до 4 см. туберкуломы бывают единичными и множественными. Крупные и средней величины туберкуломы чаще бывают одиночными.

В подавляющем большинстве случаев туберкуломы располагаются периферически, располагаются они в кортикальных отделах I, II, VI сегментов легких, вблизи междолевых борозд или сегментарных границ. Для туберкуломы является типичной не правильная, неоднородная округлая форма тени.

При распаде туберкулом отмечаются следующие особенности:

- 1) каверна в туберкуломах определяется эксцентрично, чаще вблизи дренирующего бронха.
- 2) Полости имеют неправильную форму в виде небольших краевых серповидных или бухтообразных участков просветления.
- 3) Они окаймлены неравномерной стенкой, вследствие разной толщины массы распадающейся туберкуломы.
- 4) В бухтообразных выступах полостей распада могут наблюдаться старые кальцинаты.
- 5) Иногда полости содержат секвестроподобные включения, способные перемещаться при перемене положения больного.
- 6) Нередко распад может носить мелкофокусный и множественный характер в виде отдельных коротких светлых полосок или мелких округлых просветлений расположенных внутри туберкулом расширенных просветов бронхов пораженных казеозным панбронхитом.
- 7) Появляются изменения тени сетчатого и очагового характера.

Дифференциальная диагностика туберкулом нередко затруднена в связи с их рентгенологическим сходством с различными шаровидными образованиями в грудной клетке и легких.

К ним относятся округлые туберкулезные инфильтраты, периферический рак легкого, саркома легких, метастатические опухоли легких, непаразитарные кисты, кисты паразитарного происхождения-эхинокок.

Лечение туберкулом. Лечение туберкуломы начинают с применения комбинированной терапии основными противотуберкулезными препаратами на фоне общеукрепляющих и десенсибилизирующих средств.

Больным в случае отсутствия тенденции к обратному развитию туберкулом в течении 4-6 месяцев от начала лечения и наличии распада в туберкуломе показано хирургическое лечение. Если нет признаков обострения и туберкулома не сопровождается симптомами интоксикации, то вопрос о хирургическом лечении возникает лишь тогда, когда туберкулома более 2 см в диаметре.

Больным, которые не могут продолжать свою профессиональную деятельность в связи с активным туберкулезом(учителя, работники детских учреждений и т.д) также рекомендуется хирургическое лечение.

Прогноз заболевания больных туберкулезом легких при своевременном выявлении и правильном лечении в большинстве случаев благоприятный. Эффективность хирургического лечения доходит до 98-99%.

Лекция №7 Кавернозный туберкулез

Характеризуется наличием эластичной каверны, без перифокального воспаления и без очагов отсева. Эта форма протекает малосимптомно, часто без общих проявлений и диагностируется без труда, если этот больной прослежен в период образования этой каверны.

Каверна - это патологическая полость, ограниченная трехслойной капсулой, внутренний слой которой состоит из неотторгнувшихся казеозных масс, средний слой - слой специфических грануляций, наружный слой - фиброзный слой.

Характеризуется малосимптомным течением:

Незначительная кашель с малым количеством мокроты. В случаях поражения бронхов туберкулезом кашель усиливается.

Скудность данных перкуссии и аускультации

Дифференциальный диагноз

Абсцесс - полость, ограниченная пиогенной капсулой,

Кисты легкого.

Осумкованный пневмоплеврит

Ограниченный пневмоторакс

Буллезная эмфизема

Бронхоэктазы

Рак легкого и др.

Жалобы на:

слабость

понижение аппетита

боли в грудной клетке,

ночную потливость

повышение температуры тела

Отмечаются у больных, выявленных впервые уже при сформировавшемся кавернозном туберкулезе

Лечение

В интенсивной фазе в течение 2-х месяцев комбинация 4-мя противотуберкулезными препаратами, затем

В поддерживающей фазе в течение 4 –х месяцев двумя препаратами

При неэффективности терапевтического лечения применяется хирургическое лечение.

Фиброзно-кавернозный туберкулез

Большое значение в эпидемиологической обстановке по туберкулезу имеют хронические деструктивные формы туберкулеза легких, являющиеся завершающим этапом в прогрессирующем течении деструктивного туберкулезного процесса. Больные с этими формами туберкулеза являются

основными источниками распространения туберкулезной инфекции, так как больные с фиброзно-туберкулезным туберкулёзом лёгких могут в сутки выделять до 1 млрд микобактерий.

В период относительно благополучной эпидемиологической обстановке по туберкулезу в структуре впервые выявленных больных хронические деструктивные процессы составляли всего, тогда как в условиях ухудшения эпидемиологической обстановки их удельный вес повысился до . Причины этого кроются в поздней диагностике туберкулеза, недостаточной эффективности проводимых общелечебной сетью противотуберкулезных мероприятий. Отсутствие «фтизиатрической настороженности» у терапевтов, ведет к ошибкам в диагностике ранних форм туберкулеза у больных обращающихся в поликлинические учреждения, в связи с чем процесс прогрессирует и у впервые выявленных больных диагностируется фиброзно-кавернозный туберкулез.

Фиброзно-кавернозный туберкулез – клиническая форма хронического туберкулеза, характеризующаяся развитием одной или множественных фиброзных каверн с грубыми фиброзными изменениями и очаговой диссеминацией в окружающей ткани, с хроническим волнообразным течением.

Патогенез и патологическая анатомия фиброзно-кавернозного туберкулеза легких

Основными причинами развития фиброзно-кавернозного туберкулеза являются поздняя диагностика деструктивного туберкулезного процесса, неадекватная, бессистемная, прерывистая терапия ранних форм туберкулеза в фазе деструкции. Развивающаяся в этих случаях лекарственная устойчивость МБТ, плохая переносимость химиопрепаратов, сопутствующие заболевания способствуют углублению деструктивных изменений в легких. Исходными для фиброзно-кавернозного туберкулеза формами чаще всего бывают кавернозный туберкулез, распространенные инфильтраты с распадами, диссеминированный туберкулез в фазе распада. Вместе с тем , при отсутствии контроля и лечения фиброзно-кавернозный туберкулез может развиваться на фоне очаговых процессов с распадом.

Легкое, пораженное фиброзно-кавернозным туберкулезом, уменьшается в объеме, ткань уплотняется, плевра утолщается, достигая иногда 1-1,5 см.

Патоморфологическая картина фиброзно-кавернозного туберкулеза характеризуется наличием в одной или обеих легких одной или множественных каверн, расположенных на фоне фиброзных изменений легочной ткани. Стенка каверн имеет характерное трехслойное строение с хорошо выраженным наружным фиброзным слоем, средним слоем специфических грануляций и неравномерно выраженным внутренним казеозно некротическим слоем. На внутренней поверхности каверн могут быть «балки», представляющие собой облитерированные сосуды, идущие через полость. Вокруг каверн отмечаются ацинарные или лобулярные очаги бронхогенной диссеминации, обусловленные спутогенным распространением МБТ, по этой же причине развиваются специфические эндобронхиты с нарушением дренажной функции бронхов.

При прогрессировании процесса вокруг каверн появляется зона периферического воспаления в виде полиморфной пневмонии, могут появиться остро формирующиеся полости распада с плохо сформированной стенкой и выраженной зоной бронхогенного обсеменения. Ремиссия процесса характеризуется нарастанием фиброзных изменений в легких, вокруг крупных сосудов, бронхов и в плевре. Наряду с фиброзом появляются участки эмфиземы.

Нарушение дренажной функции бронхов создает предпосылки для развития бронхоэктатических полостей. Развитие фиброза сопровождается облитерацией сосудов легких, их ломкостью. Уменьшение сосудистого русла легких создает предпосылки для развития гипертензии в малом круге кровообращения.

Многообразие морфологических изменений при фиброзно-кавернозном туберкулезе обуславливает и многообразие клинических проявлений этой формы туберкулеза. Фиброзно-кавернозный туберкулез – это общее заболевание организма, сопровождающееся глубокими нарушениями обменных процессов, дефицитом витаминов. Нарушение функции дыхания и кровообращения, обусловленные распространенными необратимыми изменениями в легких, выраженная туберкулезная интоксикация сопровождается нарушениями функции коры надпочечников, моторной и секреторной функции желудка. Нарушения обменных процессов в организме приводят к морфологическим изменениям в других органах, создают предпосылки для развития амилоидоза внутренних органов.

Клиника фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Особенности клинического течения фиброзно-кавернозного туберкулеза определяются протяженностью процесса и характером изменений в легких, а также фазой процесса.

Различают три основных варианта клинического течения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких :

- 1) ограниченный относительно стабильный фиброзно-кавернозный туберкулез
- 2) прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез
- 3) осложненный фиброзно-кавернозный туберкулез

Ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез со стабильным течением является отражением ограниченных процессов с единичными кавернами и выраженными фиброзными изменениями в легких. Такие процессы чаще наблюдаются у больных, находящихся под наблюдением диспансеров и подвергающихся длительной химиотерапии. Для этой формы фиброзно-кавернозного туберкулеза характерны длительные, стойкие ремиссии и редкие легко купирующиеся обострения.

В период ремиссий эти больные выглядят вполне здоровыми, жалоб не предъявляют. При обострении процесса появляются и постепенно нарастают симптомы интоксикации, кашель, появляется скудная мокрота, постепенно приобретающая гнойный характер. При обострениях могут появиться не выраженные объективные симптомы интоксикации: бледность, дефицит веса. Грудная клетка на стороне поражения отстает в акте дыхания, выраженной деформацией не отмечается. Перкуторно над зоной поражения легочной звук укорочен, при аускультации дыхание ослабленное, могут выслушиваться незвучные влажные и единичные сухие хрипы. В мокроте обнаруживаются МБТ, туберкулиновая чувствительность положительная. Выраженные изменения в периферической крови не отмечаются, может быть небольшой лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Прогессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез отмечается у больных с плохой переносимостью химиопрепаратов, с наличием лекарственной устойчивости МБТ, а также при краткосрочных прерывистых курсах химиотерапии. У этих больных ремиссии короткие, обострения частые, плохо поддающиеся лечению. В периоды ремиссий у таких больных сохраняется кашель, сухой со скудной мокротой, деформация грудной клетки. При обострении этих форм фиброзно-кавернозного туберкулеза отмечаются нарастающие симптомы интоксикации с повышением температуры до 38С и выше, слабость, снижение аппетита, трудоспособности и потерей веса.

Больных беспокоят кашель с мокротой, боль в грудной клетке. Могут появиться кровохаркание и одышка. При объективном обследовании определяется бледность, анемия, дефицит веса, тахикардия. Грудная клетка на стороне поражения уплощена, отстает в акте дыхания от здоровой. При перкуссии обнаруживается укорочение перкуторного звука, а про больших и ригидных кавернах – коробочный звук. При аускультации выслушивается ослабленное или бронхиальное дыхание, локальные влажные и сухие хрипы «писк каверны», «скрип телеги». Над большими кавернами и гиганскими кавернами определяется бронхиальное или амфорическое дыхание. У таких больных – низкое А/Д, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. При неуклонном прогрессировании туберкулезного процесса в легких постепенно развивается характерный внешний вид больных.

Для прогрессирующих форм фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно постоянное и массивное бактериовыделение, наличие лекарственно устойчивых МБТ. Туберкулиновая чувствительность снижается. В периферической крови не отмечаются, может быть небольшой лейкоцитоз, ускорение СОЭ. В периферической крови отмечаются, лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево, значительное ускорение СОЭ, могут быть признаки анемии.

Фиброзно-кавернозный туберкулез с осложненным течением характеризуется своеобразием клинических проявлений, обусловленных характером осложнения. Наиболее частым осложнением является легочное сердце, недостаточность в основе которой лежат необратимые изменения в легких и легочное сердце. В зависимости от состояния компенсаторных механизмов, клинические осложнения характеризуются одышкой, постепенно нарастающей тахикардией с последующим появлением аритмии, отеков конечностей. Объективно – акроцианоз, над легкими укорочение или мозаичность перкуторного звука, над гиганскими кавернами – коробочный звук. При аускультации выслушиваются разнохарактерные влажные и сухие хрипы, амфорическое дыхание. Границы сердца смещены в сторону поражения, акцент II тона над легочной артерией, глухость тонов сердца.

При развитии амилоидоза внутренних органов с поражением почек развиваются симптомы почечной недостаточности, уремия. Особенно часто амилоидоз почек развивается в последние годы, в связи с увеличением продолжительности жизни больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом.

легких. Внешний вид у таких больных характерен для почечной патологии: бледность, одутловатость лица, отеки.

При неуклонном прогрессировании деструктивного процесса в легких ведущим осложнением может стать легочное кровотечение и кровохаркание. Нередко они повторяются утяжеляя состояние больных. На клинику прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза наслаиваются проявления анемии.

Диагностировать фиброзно-кавернозный туберкулез относительно легко: хроническое волнообразное течение, нарастающая интоксикация, усиление легочных симптомов, характерная деформация грудной клетки, сухие и незвучные разнокалиберные влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания, а также амфорическое дыхание, шумы типа «писк каверны», «скрип телеги» позволяют заподозрить фиброзно-кавернозный туберкулез, который легко подтверждается наличием МБТ в мазках мокроты, характерной рентгенологической картиной. На рентгенограмме в одном или обоих легких обнаруживаются неправильной формы кольцевидные тени с интенсивным широким контуром, четкими в периоды ремиссии и нечеткими при обострениях. В окружающей легочной ткани грубые фиброзные тяжи, периваскулярный и перибронхиальный фиброз, полиморфные очаги, смещение средостения в сторону патологии и уменьшение объема легочного поля на стороне поражения, деформация и подтянутость корней легких, подтянутость и деформация тени диафрагмы окончательно подтвердят диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

При осложнении процесса спонтанным пневмотораксом появляется просветление, чаще в нижне-латеральных отделах грудной клетки. При осложнении процесса эмпиемой плевры определяется уровень жидкости. Появление широкой зоны перифокального воспаления вокруг каверн проявляется неомогенной тенью средней интенсивности, контуры каверн четко неопределяются, но наличие признаков хронического процесса подтверждает диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза. В случаях отсутствия МБТ в мокроте диагноз подтверждается бронхоскопией, выявляющей признаки специфического эндобронхита. Дифференцировать фиброзно-кавернозный туберкулез приходится с хроническим абсцессом, бронхоэктотической болезнью, пневмомикозами.

Исходы фиброзно-кавернозного туберкулеза зависят от характера лечения больных. В лучшем случае – это рубцевание каверн, которое отмечается при упорной 9-12 месячной медикаментозной терапии у 8-20% больных.

Благоприятным исходом считаются стойкие ремиссии и состояния после успешных хирургических вмешательств типа лоб-, пульмонэктомии. Неблагоприятным считается исход в цирротический и смерть больного.

Цирротический туберкулез легких

Цирротический туберкулез – клиническая форма вторичного туберкулеза, характеризующаяся развитием выраженных фиброзных изменений в легких с сохранением щелевидных и инкапсулированных казеозных очагов и хроническим волнообразным течением.

Цирротический туберкулез – неблагоприятный исход фиброзно-кавернозного туберкулеза, распространенного инфильтративного туберкулеза с распадом и хронического диссеминированного туберкулеза. Иногда цирротический туберкулез развивается на почве ателектазов, связанные с туберкулезным

процессом. Затяжные, неадекватно леченные экссудативные плевриты, пневноплевриты при спонтанном пневмотораксе и инфекционном бронхите служат причиной развития плеврогенного цирротического туберкулеза.

Причиной развития чрезмерного фиброза в легких окончательно не выяснены. Это могут быть :

1. нерациональное использование противотуберкулезных препаратов (стрептомицин, канамицин), ведущие к развитию склеротических изменений.
2. усиление продукции коллагена, связанные с повышением активности фибробластов.
3. организация эксудата в альвеолах.
4. спадение альвеол.
5. нарушение дренажной функции бронхов, крово- и лимфообращения, гипоксия легочной ткани и нарушение ее трофики.
6. нарушение иммунобиологической регуляции коллагеногенеза.

Механизмы развития фиброзных изменений на фоне туберкулезного воспаления многообразны. Чаще всего это:

1. фиброзное превращение туберкулезной грануляционной ткани.

2. организация мелких казеозных очагов.
3. корнефикация легкого в участках воспаления.
4. развитие перибронхиального склероза.
5. перестройка интерстициальной ткани по ходу лимфатических и кровеносных сосудов.
6. склерозирование участков ателектаза в легких.
7. нарушение в системе сурфактанта, являющегося андиатеросклеротическим фактором.

Цирротический туберкулез может быть односторонним и двусторонним, тотальным, ограниченным или диффузным.

Легкое, пораженное цирротическим туберкулезом, уменьшено в размерах, покрыто утолщенной, иногда до 1-1,5 см, плеврой, плотное на ощупь. Патоморфологическая картина цирротического туберкулеза характеризуется развитием в легочной ткани грубого фиброза, уплотняющего ткань легкого, на фоне которого определяются бронхоэктотические полости различной величины, деформированные и частично склерозированные бронхи, с признаками активного туберкулезного и неспецифического воспаления, артерио-венозные апостолы, облитерация сосудов легких. Между участками фиброза сохраняются щелевидные каверны без признаков прогрессирования, участки буллезной эмфиземы, осумкованные туберкулезные очаги различной степени активности. Редукция сосудистого русла легких обуславливает развитие легочного сердца, что, совместно с необратимыми изменениями в легких, создает основу для развития легочно-сердечной недостаточности.

Распространенность и характер морфологических изменений в легких определяют вариант клинического течения цирротического туберкулеза. Выделяют 5 клинических вариантов:

1. Ограниченный цирротический туберкулез с малосимптомным течением.
2. Отграниченный или распространенный цирротический туберкулез с частыми обострениями.
3. Цирротический туберкулез с бронхоэктазами, рецидивирующими кровохарканиями и легочными кровотечениями.
4. Цирротический туберкулеза с легочной и легочно-сердечной недостаточностью.
5. «Разрушенное легкое» с прогрессированием туберкулеза.

Морфологической основой ограниченного цирротического туберкулеза с малосимптомным течением являются сегментарные и долевыми процессы. Они кровохарканием характеризуются длительными ремиссиями и редкими обострениями. В период ремиссий болезнь не проявляет себя. При обострении отмечаются кашель со скудной мокротой, небольшое повышение температуры, могут быть кровохаркания. Перкуторно над участками поражения определяется притупление легочного звука, аускультативно- жесткое или бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. В мокроте могут обнаруживаться МБТ. Туберкулиновая чувствительность положительная. Сдвиги в гемограмме незначительные.

Цирротический туберкулез с частыми обострениями характеризуется короткими ремиссиями, обострения трудно поддаются лечению. Обострения, обусловленные активацией туберкулезной или неспецифической инфекцией, клинически имеют особенности: нередко отмечается обострение, связанное с активацией как МБТ, так и неспецифической флоры. Клиника этой формы характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью, повышением температуры до 38°C и более, потливостью, слабостью, кашлем, выделением мокроты. Пораженная сторона или отделы грудной клетки отстают в акте дыхания, перкуторный звук над ними укорочен, аускультативно- на фоне ослабленно или бронхиального дыхания, выслушиваются хрипы, в большом количестве сухие и влажные хрипы. Выраженность температурной реакции, количество и характер хрипов, количество и характер мокроты определяются характером воспаления: специфическое или неспецифическое. В мокроте МБТ определяются не всегда, так как бронхолегочный дренаж нарушен.

В целях диагностики и дифференциальной диагностики нередко приходится прибегать к бронхоскопии, имеющей значение и для санации бронхиального дерева. Характер изменений в бронхах, биопсия слизистой, исследование промывных вод и мазков из бронхов на БК позволяют уточнить диагноз. Туберкулиновая чувствительность и изменения периферической крови у таких больных диагностического значения не имеют.

Цирротический туберкулез с бронхоэктазами, периодическими кровохарканиями и легочными кровотечениями, имея черты предыдущей фазы цирротического туберкулеза, характеризуется некоторыми особенностями:

1. Развитие повторных обострений, обусловленных неспецифической инфекцией и напоминающих пневмонию.

2. Повторные кровохаркания и кровотечения с последующими аспирационными осложнениями.

3. Манифестация процесса клиникой прогрессирующего туберкулезного воспаления.

Как кровотечения, так и прогрессирование туберкулезного процесса, нередко создают угрозу для жизни больного.

Цирротический туберкулез с развитием легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности является проявлением тотальных односторонних циррозов. Ведущим симптомом болезни является нарастающая одышка. Объективно отмечают цианоз, тахикардия, приглушение или глухость тонов сердца, может определяться систолический шум у мечевидного отростка(больше в положение лежа). Появляются периодические отеки, увеличивается печень, поздним проявлением болезни является асцит, но чаще преобладает легочная недостаточность.

«Разрушенное легкое» с прогрессированием туберкулеза характеризуется тотальным поражением одного легкого с диссеминацией в противоположном легком. Клинически отмечается неуклонное прогрессирование болезни с постоянными, периодически нарастающими, симптомами интоксикации и дыхательной недостаточности. Кашель , выделение мокроты сохраняются постоянно, периодически усиливаясь. Могут быть кровохарканиями и легочными кровотечениями. Объективно характерны : выраженная ассиметрия грудной клетки, смещение органов средостения в больную сторону. Дыхание бронхиальное или ослабленновезикулярное, много сухих и влажных хрипов, периодически нарастающих. Больные как правило погибают на фоне легочно-сердечной недостаточности, прогрессирующего амилоидиза внутренних органов.

Рентгенологическая картина цирротического туберкулеза характеризуется уменьшением объема пораженного легкого, интенсивной, неомогенной тенью, соответствующей протяженности и локализации, смещением тени средостения в пораженную сторону, деформацией и подтянутостью корня легкого, которые нередко не дифференцируются на фоне тени основного процесса, подъемом диафрагмы, наличием очагов бронхогенной диссеминации, а иногда фокусных теней и каверн в противоположном основному процессу легком. Эта форма цирротического туберкулеза характеризуется сниженной туберкулиновой чувствительностью, постоянным и массивным бактериовыделением, выраженным сдвигом

лейкоформулы влево, высоким стойким ускорением СОЭ и выраженным лейкоцитозом.

Цирротический туберкулез, являясь исходом других форм, в процессе лечения может закончиться стойкой стабилизацией процесса, но нередко приводит к смерти больного, если своевременно не были предприняты радикальные хирургические вмешательства.

Таким образом, хронические деструктивные формы туберкулеза легких, характеризующиеся распространенными необратимыми изменениями в легких, нередко создают угрозу для жизни больного и плохо поддаются консервативной терапии.

В связи с этим, основное внимание необходимо уделять профилактике этих форм туберкулеза, заключающейся в своевременном выявлении и адекватном лечении легочного туберкулеза.

Лекция №8 Туберкулезный плеврит

Туберкулезный плеврит – характеризуется острым, подострым и хроническим туберкулезным воспалением плевры, сопровождаемым экссудацией в плевральную полость. Он может развиваться в периоде как первичной, так и вторичной инфекции. Нередко это осложнение клинических форм легочного туберкулеза первичного туберкулезного комплекса, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, диссеминированного туберкулеза. Иногда плеврит сопутствует инфильтративному и очаговому туберкулезу. Наряду с этим плеврит может быть самостоятельным заболеванием без видимого поражения других органов, являясь первым клиническим проявлением туберкулезной инфекции в организме. Плеврит может быть осложнением спонтанного или искусственного пневмоторакса.

Патогенез и патологическая анатомия

туберкулезного плеврита:

По патогенезу выделяют туберкулез плевры, аллергический и перифокальный плевриты.

При массивной бактериемии в периоде первичной или вторичной туберкулезной инфекции, МБТ лимфогенным или гематогенным путем попадают на плевру. В развитии воспалительной реакции плевры имеет значение и гиперсенсibilизация плевры к туберкулезной инфекции. В этих

случаях развивается собственно туберкулез плевры со специфическими морфологическими изменениями в плевре в виде:

- 1) множественной диссеминации с образованием мелких, зачастую миллиарных очагов.
- 2) Одиночных крупных очагов с элементами казеозного некроза;
- 3) Обширной казеозно- некротической реакцией.

Последний вариант характеризуется особенно тяжелым течением, сопровождается развитием гнойного экссудата и образованием бронхиальных и бронхоторакальных свищей. Вместе с тем такой вариант туберкулеза плевры может быть результатом прорыва каверны в плевральную полость и образования бронхоплеврального свища.

Специфическое воспаление плевры сопровождается накоплением экссудата, характер которого зависит от вида и тяжести морфологических изменений в плевре: серозный, серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, геморрагический, серозно-гнойный, гнойный, холестериновый. Фибринозный и серозно-фибринозный экссудат характеризуется большим количеством фибрина, который отлагается на плевральных листках и организуется в виде плевральных наложений. В таких случаях накопление свободного выпота в плевральной полости не наблюдается, такой плеврит называется сухим (адгезивным), а при образовании обширных плевральных наслоений – пластическим.

При накоплении свободного выпота в плевральной полости говорят об экссудативном плеврите. Самым частым вариантом туберкулезного плеврита является экссудативный плеврит с накоплением серозного выпота. При экссудативном плеврите основным патофизиологическим процессом появления и накопления экссудата является возрастающий поток белков и форменных элементов крови в плевральную полость. Исследования механизмов формирования туберкулезного плеврита позволили понять иммунологические процессы при туберкулезном плеврите. После фагоцитоза микобактерий макрофагами они становятся клетками несущими антиген. Эта информация считывается Т – клетками, активирующими плевральные макрофаги. Взаимодействие макрофагов с Т – лимфоцитами важное звено в формировании гранулемы. Активизированные макрофаги продуцируют интерлейкин-I, который оказывает влияние на процесс активации лимфоцитов. Лимфоциты в свою очередь под действием антигенов микобактерий продуцируют значительное количество гамма – интерферона. Этот цитокин повышает киллерную функцию макрофагов. Под действием

интерлейкина-II происходит процесс пролиферации лимфоцитов, которые скапливаются в плевральном экссудате. Таким образом, появление в плевральной жидкости лимфоцитов с цитотоксическими свойствами является результатом гиперчувствительности замедленного типа серозных оболочек плевры к белкам микобактерий.

При эмпиеме в плевральную полость мигрирует большое количество нейтрофилов под действием интерлейкина-VIII, который синтезируется в вовлеченных в воспалительный процесс мезотелиальных клетках и их ворсинках. Последние выстилают поверхность висцеральной и париетальной плевры и вырабатывают вещество, напоминающее по своей морфологической характеристике альвеолярный сурфактант и обеспечивает легкость скольжения поверхностей париетального и висцерального листков плевры.

Аллергический плеврит – возникает в периоде первичной туберкулезной интоксикации как самостоятельный процесс или осложнение локальных форм первичного туберкулеза. Воспалительная реакция плевры характеризуется резко выраженными экссудативными изменениями, без образования специфических туберкулезных изменений и обусловлен гиперсенсibilизацией плевры к МБТ и их антигенам. Экссудат при этом варианте плеврита, как правило, серозный и накапливается быстро. Процесс может развиваться, как при свежем заражении, так и при хроническом течении первичной туберкулезной инфекции.

Перифокальный плеврит – как правило является результатом вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков при наличии легочного туберкулеза : очагового, инфильтративного или кавернозного. Особо благоприятным фактором, способствующим поражению плевры является субплевральное расположение легочного туберкулезного процесса. Этот вариант плеврита характеризуется также преимущественно экссудативной воспалительной реакцией плевры. Перифокальный плеврит протекает на фоне умеренной общей сенсibilизации к

МБТ но при наличии местной гиперергии плевры. Характер экссудата в этих случаях бывает преимущественно фибринозным или серозно- фибринозным, в связи с чем накопления значительных количеств свободного выпота не отмечается. Перифокальные плевриты чаще протекают как сухие, пластические. Наряду с этим, перифокальный плеврит может протекать с накоплением довольно большого количества экссудата при отсутствии плевральных сращений. Длительность периода экссудации может быть до 4-6

недель, с последующим образованием стойких плевральных сращений и формированием фиброторакса.

Клиническая картина туберкулезного плеврита зависит от механизма развития, выраженности и характера экссудации, а также от локализации процесса.

Сухой (пластический) или фиброзный плеврит – характеризуется скудной клинической симптоматикой, проявляющейся небольшой общей слабостью, болью в грудной клетке. Локализация боли зависит от локализации воспаления в плевре. При поражении реберной (костальной) плевры боли отмечаются в наружно-боковых отделах грудной клетки на пораженной, а иногда и на противоположной стороне. По характеру они могут напоминать межреберную невралгию, а при левосторонней локализации процесса приступы стенокардии и даже инфаркта миокарда. При глубоком дыхании и надавливании на межреберья боли усаливаются. При поражении междолевой плевры у позвоночника на уровне III-IV ребер, или спереди у грудины соответственно IV-VI ребрам, при надавливании определяются болевые точки. При поражении диафрагмальной плевры боли имеют опоясывающий характер, распространяются на область трапецивидной мышцы и плечевого сустава на стороне поражения. В некоторых случаях нередко появляются боли в животе при правостороннем плеврите, симулирующие острый приступ холецистита, аппендицит, почечную колику, прободную язву желудка. Боли усиливаются при кашле, громком разговоре, глубоком дыхании и после приема пищи. В этих случаях могут определяться боли при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидных мышц или в месте пересечения около грудной мышцы и продолжения X ребра (симптом Гено деМюсси) при медиастинальном плеврите в результате вовлечения в процесс диафрагмального нерва появляются острые, быстро проходящие, коликообразные боли в нижней части грудной клетки, иррадиирующие в живот, связанные с судорожным сокращением диафрагмы. Боли в этих случаях могут иррадиировать в область сердца и пищевода, может быть положительный симптом Гено деМюсси. При апикальном плеврите в результате вовлечения в процесс волокон нервного шейно-плечевого сплетения, наблюдается картина нижнего плечевого плексита и периплексита, может определяться напряжение и болезненность верхних участков трапецивидной, большой грудной и дельтовидной мышц на стороне поражения (симптом Поттенджера – Воробьева).

В острой фазе процесса может наблюдаться частое, поверхностное дыхание, сухой кашель, обусловленный вовлечением нервных окончаний в пораженной плевре. Если причиной плеврита является легочной процесс кашель может быть более выраженным.

В острой стадии сухого плеврита больные лежат на здоровом боку, пораженная сторона грудной клетки отстаёт в акте дыхания. При медиастанальном сухом плеврите может отмечаться инспираторное втягивание в области яремной ямки, отклонение трахеи в больную сторону, пульсация сосудов у края грудины и неравномерность зрачков, вследствие раздражения или сдавления веточек симпатического ствола.

В начальной стадии сухого плеврита можно обнаружить только ограничение подвижности легких, ослабление голосового дрожания. Позже появляется притупление легочного звука, голосовое дрожание в зонах поражения усиливается, аускультативно выслушивается нежный или грубый трескучий шум трения плевры. При наличии процесса в надлежащем легком можно выслушать крепитирующие или сухие хрипы.

В периферической крови в острых случаях наблюдается лейкоцитоз (до 11000-12000), умеренный сдвиг лейкоформулы влево, эозинофилия, ускорение СОЭ (до 30-40 мм /час.

Рентгенологически в начальных стадиях сухого плеврита определяется мало интенсивное затемнение, главным образом в нижнем отделе легочного поля, за счет скопления экссудата над диафрагмой. После выпадения фибрина отмечается диффузное понижение прозрачности ниже- наружных отделов легочного поля, при образовании плевральных сращений на больной стороне отмечается нарушение подвижности(отставание) купола диафрагмы, он приобретает нерезкое очертание и становится неровным. Образование плевральных сращений может проявлять себя тонкими одиночными или множественными резко очерченными линейными тенями в проекции междолевых щелей, которые лучше определяются на боковых рентгенограммах. При парамедиастанальных плевритах тень наслаивается на проекцию крупных сосудов и сердца, приобретая вид каймы, закрывающей тень корня легкого и контуры сосудистого пучка. Диагностику облегчает картина активного просеца в легких.

Плевральная пункция, как правило, диагностического значения не имеют, но в отдельных случаях может быть аспирировано небольшое количество серозной жидкости. Туберкулиновая проба Манту чаще нормепгическая и не

всегда может подтвердить туберкулезную этиологию плеврита, поэтому в диагностике туберкулезного сухого плеврита нередко применяется проба Коха.

Течение туберкулезного сухого плеврита торпидное и длительное, могут быть рецидивы процесса.

Клиническая картина **экссудативного туберкулезного плеврита** характеризуется многообразием, обусловленным возрастом больных, характером морфологических изменений в плевре и легких, локализацией и количеством выпота в плевральной полости, общим состоянием организма и степенью сенсibilизации его к туберкулезной инфекции.

В течении туберкулезного экссудативного плеврита можно различить 3 периода:

- 1) соответствует начальной фазе экссудации и накопления жидкости – характеризующийся быстрым нарастанием всех клинических симптомов и физических изменений;
- 2) отражает стабилизацию воспалительного процесса;
- 3) соответствует резорбции выпота и характеризуется угасанием основных клинических проявлений болезни.

Начало экссудативного плеврита может проявляться продромальными симптомами в виде субфебрильной температуры, общего недомогания, слабости, болей в грудной клетке, сухого кашля. В других случаях отмечается острое начало с температурой 38-39°C с сильными болями в грудной клетке, сухим кашлем, тахикардией. По мере накопления выпота в плевральной полости боль стихает, развивается нарастающая одышка, потливость.

У некоторых больных процесс может начинаться под маской острого инфекционного заболевания, проявляя себя рвотой, задержкой стула, уменьшением мочеотделения, тахикардией, дыхательной аритмией, повышением кровяного давления. В дальнейшем появляется характерная для плеврита одышка.

При объективном исследовании больных с экссудативным плевритом в начальном периоде болезни может определяться шум трения плевры, который уменьшается по мере накопления экссудата. Поскольку экссудат накапливается сначала в синусах, а затем сдавливает наиболее эластичные

отделы легких, при перкуссии на стороне поражения отмечается тупой звук с косой верхней границей в виде параболической кривой – линия Эллиса-Дамуазо-Соколова. Между позвоночником и восходящей линией тупости определяется пространство с более ясным перкуторным звуком – треугольник Гарланда. При аускультации в проекции тупого звука дыхание не прослушивается, на остальном протяжении легкого оно может быть ослабленным.

Наряду с обычной косто-диафрагмальной локализацией экссудативного плеврита встречаются осумкованные наддиафрагмальные, апикальные, междолевые плевриты, характеризующиеся не совсем обычной симптоматикой. Так при апикальном плеврите может отмечаться триада Горнера: птоз, миоз, энофтальм на стороне поражения, для наддиафрагмального плеврита характерно появление симптомокомплекса, цимилирующего картину острого живота.

Довольна, характерна и рентгенологическая картина экссудативного плеврита. При наличии небольшого количества жидкости при исследовании в боковой проекции удастся обнаружить свободную жидкость в плевральной полости. При накоплении значительных количеств жидкости определяется треугольная тень выпота в нижнебоковых и задних отделах грудной клетки, костодиафрагмальный синус затемнен.

При редких локализациях экссудативного плеврита рентгенологическая картина не всегда отчетливая. При междолевой локализации небольшого количества выпота определяется только подчеркнутая линейная тень, с накоплением жидкости переходящая в бесструктурное и более интенсивное затемнение в медиальных и нижних отделах легкого. При осумковании жидкости в боковой проекции определяется тень линзообразной формы.

Тень жидкости в переднем парамедиастенальном пространстве представляется широкой, лентовидной, параллельной позвоночнику и границе сердца. Экссудат осумкованный под диафрагмой образует однородную полуовальную тень, сливающуюся с диафрагмой. На боковом снимке такие экссудаты дают треугольную тень.

Несмотря на наличие характерной рентгенологической симптоматики, окончательное подтверждает наличие экссудативного плеврита пункция плевральной полости с аспирацией экссудата. Исследование экссудата может окончательно решить вопрос этиологии экссудативного плеврита, поскольку

вся остальная клиника, рентгенологическая картина болезни довольно общая для плевритов различного происхождения.

На сегодняшний день накопление жидкости в одной или обеих плевральных полостях наблюдается при 50 различных патологиях. Клинический анализ плевральной жидкости позволяет определить ее транссудативный или экссудативный характер. Для экссудата характерно удельный вес 1015-1025, содержание белка 40-60 г/л, положительная проба Ривальта.

Экссудат при туберкулезном плеврите чаще прозрачный, светло-желтого цвета

(серозный); в осадке в начальной острой стадии 50-60% нейтрофилов, 15-25% лимфоцитов, мезотелиальные клетки. При стабилизации и затихании процесса в осадке преобладают лимфоциты 90-95%. Преобладание в осадке нейтрофилов говорит о нагноении экссудата. При создании отрицательного давления в плевральной полости экссудат становится гемморрагическим. При отсутствии легочных изменений, МБТ в экссудате выявляют редко даже при туберкулезе плевры. Подтвердить туберкулезную этиологию плеврита может повышение уровня сахара в выпоте до 0,8 г/л.

В настоящее время в связи с трудностями диагностики и дифференциальной диагностики плевритов широко используются специальные методы исследования: туберкулиновая проба, биопсия плевры, иммунологические исследования, бронхоскопия. Обычными для туберкулезного плеврита являются положительные и гиперергические реакции на туберкулин при пробе Манту, особенно при первичной туберкулезной инфекции.

Биопсия плевры с помощью торакоскопии позволяет подтвердить туберкулезную этиологию плеврита при обнаружении в биоптате элементов туберкулезной гранулемы или МБТ.

Иммунологические исследования подтверждают туберкулезную этиологию плеврита при наличии в плевральной жидкости большого количества лимфоцитов с цитотоксическими свойствами и повышенном содержании γ – интерферона, который можно рассматривать как биомаркер туберкулезного плеврита.

Бронхоскопия может подтвердить туберкулезную этиологию плеврита при наличии специфического воспаления бронхов, при этом можно получить также бронхиальный смыв для исследования на МБТ.

К сожалению на сегодняшний день ни один из применяемых методов не дает 100% верификации этиологии плеврита. По данным литературы частота плеврита неустановленной этиологии достигает 20%. Это обуславливает необходимость определенной последовательности диагностических действий ВОП при плевритах. Диагностический поиск при уточнении этиологии плеврита следует вести для выявления четырех наиболее часто встречающихся заболеваний: туберкулеза, рака, мезотелиомы плевры, пневмонии.

Первоначальная задача ВОП подтверждение наличия плеврита решается на основании: жалоб больного, данных объективного исследования, рентгенологических данных и данных пункции плевральной полости с анализом полученного выпота в клинической и биохимической лабораториях. Особенности анамнеза, результаты туберкулиновых проб, изменения в легких, определяемые на рентгенограмме и томографии, бронхоскопия служат для решения второй задачи диагностики – уточнение этиологии плеврита.

Уточнение этиологии плеврита при неясном диагнозе целесообразно проводить в специализированном учреждении, где возможны биопсия плевры, гистологическое и бактериоскопическое исследование.

Тактика лечения туберкулезного плеврита включает этиотропную и патогенетическую терапию в сочетании с плевральными пункциями, по возможности с полной аспирацией экссудата до прекращения экссудации.

Течение туберкулезного плеврита определяется вариантом развития процесса. При аллергических плевритах выраженная клиническая симптоматика с повышением температуры сохраняется до 10-15 дней, экссудат рассасывается в течении месяца, однако при накоплении большого количества жидкости болезнь может принять затяжное течение.

При периодическом плеврите выраженная клиническая симптоматика сохраняется до 3-4 недель и больше даже при регулярных аспирациях экссудат имеет тенденцию к накоплению в плевральной полости и может сохраняться до 4-6 недель с последующим образованием плевральных сращений.

Течение туберкулезного плеврита обусловлено характером и выраженностью морфологических изменений на плевре и быстротой облитерации плевральной полости. При неадекватной терапии и выраженных казеозных изменениях в плевре может развиваться эмпиема плевры.

Туберкулез серозных оболочек.

Ухудшение эпидемиологической обстановки характеризуется повышением в структуре заболеваемости удельного веса форм туберкулеза, являющихся результатом гематогенной диссеминации. К таким формам относятся поражение серозных оболочек : плевры, мягкой мозговой оболочки, брюшины, перикарда. Как правило это изолированные туберкулезные процессы: плеврит, менингит. Вместе с тем могут отмечаться системные поражения серозных оболочек – туберкулезные полисерозиты, когда одновременно вовлекаются в процесс плевра, мягкая мозговая оболочка, брюшина, перикард. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулезного поражения серозных оболочек, как изолированного, так и тотального является весьма сложной задачей.

Туберкулезный менингит

Туберкулезный менингит - специфическое воспаление мягкой, паутинной и в меньшей степени твердой мозговых оболочек, развивающееся в результате попадания микобактерий туберкулеза (МБТ), являющееся вторичным и самым тяжелым осложнением туберкулезного процесса.

Поражение мозговой оболочки является тяжелым осложнением легочного внелегочного туберкулеза. У детей менингит часто сопутствует генерализации первичной туберкулезной инфекции. У взрослых менингитом осложняются генерализованные и остroteкущие формы туберкулеза: диссеминированный, казеозная пневмония, хронические формы туберкулеза при прогрессировании. Вместе с тем в последние годы менингит может развиваться без видимых туберкулезных изменений в легких или органах дыхания, или на фоне остаточных явлений перенесенного туберкулеза. Для развития туберкулезного менингита необходимы три условия : снижение иммунологической резистентности организма, сенсibilизация мозговой оболочки к МБТ и туберкулезная бактериемия. Существуют две теории патогенеза туберкулезного менингита: гематогенная и ликворогенная. Согласно гематогенной теории развитие заболевания идет в два этапа. На первом плане при первичном инфицировании МБТ развивается общая

сенсibilизация организма ребенка и массивная бактериемия, в результате чего происходит прорыв гематоэнцефалического барьера и инфицирование сосудистых сплетений мягкой мозговой оболочки. На втором этапе МБТ из сосудистых сплетений попадают в ликвор, оседают на основании мозга и вызывают специфическое воспаление мягкой мозговой оболочки – базиллярный менингит.

Авторы ликворной теории американские фтизиатры Рич и Мак Гордон считают, что причиной развития туберкулезного менингита являются казеозные туберкулезные очаги, расположенные в веществе мозга или мягкой мозговой оболочке, возникшие в период первичной туберкулезной инфекции. МБТ непосредственно попадают в ликвор, распространяясь с током ликвора и оседая на основании мозга вызывают специфическое воспаление мягкой мозговой оболочки. В развитии менингита имеют существенное значение провоцирующие факторы: острые инфекции(грипп, корь, коклюш, пневмония и др.), физическая и психологическая травма, лечение массивными дозами кортикостероидов и др. Патоморфологические изменения при туберкулезном менингите наиболее выражены на основании мозга. Поражение распространяется от перекреста зрительных нервов до лобных долей и назад до продолговатого мозга и мозжечка. Наряду с серозно- фибринозным воспалением мягкой мозговой оболочки можно обнаружить туберкулезные бугорки различной величины, но чаще мелкие, в различном количеств. Развиваются васкулиты- эндо- периваскулиты в мягкой мозговой оболочке и веществе мозга, в результате тромбозов сосудов развиваются кровоизлияния, что влечет за собой нарушения кровообращения определенной зоны вещества мозга. Специфическое воспаление может распространяться на оболочки и вещество спинного мозга – спинальный менингит. Развивается воспаление в эпендиме III и IV желудочков, хориоидальных сплетений. Поражение лобных долей, силвиевой борозды, ствола мозга приводит к развитию атипических клинических проявлений, затрудняющих диагностику туберкулезного менингита.

Клиническая картина туберкулезного менингита весьма многообразна, что связано с полиморфизмом морфологических изменений. В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений различают три основные клинические формы: базиллярный менингит, менингоэнцефалит, спинальный менингит. В течении туберкулезного менингита можно выделить три периода: продромальный, период раздражения (менингиальный), период парезов и параличей. Базиллярный менингит у большинства больных(70%) развивается постепенно. В продромальном

периоде отмечается общее недомогание, повышение температуры, утомляемость, потеря аппетита, раздражительность, сонливость, снижение интереса к окружающему, непостоянная головная боль. В отдельных случаях температура может не повышаться. Появляется “беспричинная” рвота, склонность к задержке стула. Для начала болезни характерна брадикардия. Больных раздражает яркий свет, шум. Продромальный период может длиться от 1 до 4 недель. В этот период чаще всего ставятся ошибочные диагнозы.

Период раздражения (менингеальных проявлений) характеризуется повышением температуры до 38-39°C, нарастанием головной боли, которая становится постоянной, нестерпимой, чаще локализуется в лобной и затылочных областях. Применение самых сильных анальгетиков не оказывает эффекта. Рвота становится “фонтановидной” не связанна с приемом пищи и медикаментов. Развивается анорексия, угнетается сознание, нарастает сонливость и общая вялость, брадикардия сменяется тахикардией, повышается кровяное давление, появляются запоры, живот ладьеобразный, втянут, характерна гиперестезия кожи, в отдельных случаях очень выраженная. Нередки выраженные вегетативно-сосудистые расстройства в виде стойкого красного дермографизма, спонтанно возникающие и быстро исчезающих красных пятен (пятна Труссо) на лице и груди. К концу недели появляются менингеальные симптомы, постепенно нарастающие: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Бруддинского (верхний, средний, нижний). Интенсивность менингеальных симптомов постепенно нарастает и в начале или середине второй недели периода раздражения больной принимает вынужденное положение: голова запрокинута назад, ноги подтянуты к животу. В этом периоде характерным для туберкулезного менингита является вовлечение в процесс черепно-мозговых нервов. Наиболее часто поражаются глазодвигательный (III), отводящий (VI), нервы. При поражении III пары наблюдается птоз, сужение или расширение зрачков, расходящееся косоглазие. Вовлечение в процесс VI пары проявляется одно- или двухсторонним сходящимся косоглазием. Ассиметрия лица больного, сглаживание носогубной складки на пораженной стороне, опущение угла рта, расширение глазной щели свидетельствуют о вовлечении в процесс VII пары. Поражение слухового нерва (VIII пара) проявляется ощущением шума, в снижении, а иногда и полной потерей слуха. Расстройство вестибулярных функций проявляет себя головокружением, ощущением “падения”, неустойчивостью походки. При осмотре глазного дна в начале можно увидеть застойные соски зрительных нервов, позже невриты. Клинически это проявляется ощущением нечеткости, как бы “тумана” перед глазами, при чтении или рассматривании предметов. При прогрессировании процесса

снижается острота зрения, вплоть до полной слепоты. При прогрессировании туберкулезного менингита и распространении процесса на область мозжечка и продолговатого мозга(конец II периода , началоIII) в процесс вовлекаются бульбарные нервы (IX,X,XII пары – языкоглоточный, блуждающий, подъязычный). В этих случаях появляются затруднение глотания, поперхивание при еде, афония и дизартрия, икота, расстройство ритма дыхания и пульса. В этот период больной может погибнуть от остановки сердца или дыхания, за счет перехода процесса на продолговатый мозг. В тяжелых случаях сухожильные рефлексy исчезают или наоборот становятся повышенными. Третий период проявляется менингоэнцефалитом и продолжается около недели. Распространение воспалительного процесса с оболочек на вещество мозга проявляется очаговой симптоматикой. Появляются расстройства чувствительности, парезы или параличи. Параличи имеют спастический характер, развиваются по центральному типу. Появлению параличей могут предшествовать гиперкинезы, обусловленные распространением процесса на область среднего и промежуточного мозга и нарушением нормальных связей между пораженными подкорковыми образованиями и корой мозга. К концу болезни больной истощается , могут появиться пролежни, как следствие нарушения трофической функции нервной системы. Прогностически неблагоприятными является сочетание гиперкинезов с последующими параличами, нарушение ритма дыхания по типу Чейн-Стокса ведущее к смерти при явлениях паралича дыхательного центра.

Спинальный менингит – начинается обычно с симптомов поражения мягкой оболочки головного мозга. В дальнейшем , во II или III периоде, появляются боли, опоясывающего характера в области позвоночника, груди, живота, связанные с вовлечением в процесс корешков спинно-мозговых нервов. Боли очень интенсивные, иногда плохо купируются даже наркотическими анальгетиками. При прогрессировании процесса заболевания появляются расстройства функций тазовых органов и двигательные расстройства в виде монопарезов, парапарезов или вялых параличей.

Поскольку клинические проявления менингитов различной этиологии имеют много общего, для подтверждения туберкулезного менингита , а также для облегчения состояния больного необходима спинномозговая пункция , с последующим исследованием ликвора в клинической, биохимической и микробиологической лабораториях. Ликвор при туберкулезном менингите прозрачный, бесцветный, вытекает под давлением частыми каплями или струей. Давление ликвора достигает 300-500мм.вод.ст (норма50-150 мм.вод.ст). содержание белков повышено до 0,8-1,5 г/л и выше(норма 0,15-

0,33 г/л), преимущественно за счет глобулинов, что можно подтвердить реакциями Панди (2-3 капли ликвора вливают в свежий 1,5% раствор карболовой кислоты) и Ноне –Апельта (ликвор в равных количествах смешивается с насыщенным раствором сернокислого аммония) по интенсивности появившегося помутнения. В осадке ликвора увеличивается количество клеток до 100-400 в 1 мм кубических, а иногда и выше. Плеоцитоз в начале болезни бывает смешанным (нейтрофильно-лимфоцитарным), а в дальнейшем преобладают лимфоциты. Типичным для туберкулезного менингита является образование фибринозной пленки(выпадение грубодисперсного белка) в виде мелкой паутинки или перевернутой елочки, которая образуется после 12-24 часового стояния ликвора в пробирке. Биохимическими исследованиями можно подтвердить снижение сахаров и хлоридов в ликворе. МБТ в ликворе обнаруживаются преимущественно методом посева у 10-20% больных. При менингоэнцефалите отмечается очень высокое содержание белка (до 4-5 г/л) при небольшом лимфоцитарном плеоцитизме и более выраженное снижение сахара и хлоридов.

При спинном менингите жидкость ксантохромная(различной интенсивности желтая окраска жидкости) за счет застойных явлений, обусловленных между мягкой и паутинной оболочками спинного мозга. Давление ликвора небольшое. Блокада ликворных путей обуславливает различие характера ликвора на различных уровнях спинного мозга. При достаточно высоком уровне белка, количество клеток в ликворе небольшое(белково- клеточная диссоциация), снижение сахара и хлоридов значительное. Подтвердить туберкулезную этиологию менингита может рентгенологическое исследование легких, при наличии активного легочного туберкулеза. Туберкулинодиагностика, как правило, не имеет диагностической ценности в связи с развитием отрицательной анергии. Исследования глазного дна выявляет застойные соски зрительных нервов и бугорковые изменения на сетчатке глаза.

В современных условиях могут встречаться атипичные варианты туберкулезного менингита:

1) на фоне лечения у больных с генерализованными и осложненными формами легочного туберкулеза отмечается abortивное течение менингита. Постепенное развитие со скудной менингеальной симптоматикой и не очень сильными головными болями больше напоминает серозный менингит и во фтизиатрической практике часто проходит под диагнозом сопутствующего гриппа с явлениями менингизма, обусловленной интоксикацией. 2) у лиц молодого возраста в начале болезни может отмечаться падения, в связи с чем последующая симптоматика расценивается как результат черепно –

мозговой травмы, что без оказания соответствующей помощи, естественно приводит к смерти больного. 3) при распространении процесса на оболочки сагиттальной борозды и лобных долей в начале болезни развиваются нарушения психики. При развитии такого варианта туберкулезного менингита у алкоголиков ошибочно диагностируется алкогольный делирий. 4) у лиц с сердечно – сосудистой патологией и в пожилом возрасте туберкулезный менингит может протекать под маской нарушения мозгового кровообращения. Быстрое прогрессирование процесса с отеком мозга, как правило, приводит к смерти больного. 5) прогрессирующее течение с быстрым распространением процесса обуславливает течение туберкулезного менингита по типу гнойного. 6) одна из редких форм туберкулезного менингита протекает по типу летаргического энцефалита. Естественно, атипичное течение туберкулезного менингита еще более затрудняет своевременную диагностику и ухудшает прогноз болезни. Течение нисходящего туберкулезного менингита при своевременной специфической терапии зависит прежде всего от срока начала лечения. Большое значение имеет вирулентность МБТ, чувствительность их к АБП, возрастная реактивность организма больных, степень поражения оболочек и веществ мозга и состояние внутренних органов. Санация ликвора наступает на 5-6 месяце лечения, менингеальные симптомы могут держаться до 2-3 месяцев и более, нарушения функции черепно- мозговых нервов могут держаться до 1-6 месяцев лечения. Очаговые поражения ЦНС чаще остаются, но могут и исчезнуть. В периоде выздоровления у детей могут наблюдаться эндокринные расстройства в виде ожирения и гипертрихоза, которые в последующем исчезают. При поздней диагностике и неадекватном лечении может развиваться хроническое течение процесса со склонностью к обострениями развитием осложнений и стойких остаточных изменений или летальный исход. Рецидивы при туберкулезном менингите могут возникать в различные сроки после клинического выздоровления, поэтому реконвалесценты туберкулезного менингита должны находиться под наблюдением фтизиатра. При повторных рецидивах прогноз , как правило не благоприятный.

Тактика диагностики туберкулезного менингита.

Для своевременной диагностики ВОП должен учесть:

- 1) эпидемиологический анамнез- контакт с больным туберкулезом
- 2) у детей характер туберкулиновых проб, сроки ревакцинации
- 3) характер начала

и течение заболевания, состояние сознания, выраженность головных болей и менингеальных симптомов 4) характер ликвора, результаты лабораторных исследований(клинических, биохимических, микробиологических)5)результаты рентгенологического исследования грудной клетки 6) результаты исследований глазного дна

Туберкулезный полисерозит- заболевание при котором развивается множественное поражение серозных оболочек. Различают: плевральную, плеврально- перитонеальную, перикардио-перитонеальную, плевро-перикардальную формы. Поражение серозных оболочек результат гематогенной и лимфогенной диссеминации процесса или распространение процесса на серозные оболочки по контакту с подлежащего пораженного органа. В этих случаях в серозных оболочках развиваются специфические туберкулезные изменения. Иногда, полисерозит проявление параспецифической аллергической реакции периода первичной туберкулезной инфекции- аллергический полисерозит. По патоморфологическим изменениям различают экссудативный, фибринозный, слипчивый и экссудативно-слипчивый полисерозит.

Острый полисерозит имеет торпидное начало с высокой температурой, ознобом, профузными потами. Процесс начинается обычно с плеврита с соответствующей клинической симптоматикой. Вовлечение в процесс брюшины напоминает картину острого заболевания брюшной полости. Быстрое накопление экссудата в серозных полостях дает соответствующую симптоматику. В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Хронический туберкулезный полисерозит проявляется симптомами туберкулезной интоксикации с постепенным развитием воспаления серозных оболочек и накоплением экссудата в полостях с соответствующей симптоматикой. В периферической крови при хроническом полисерозите особых изменений нет.

Слипчивый полисерозит не имеет характерной симптоматики, что обуславливает трудность диагностики. Слипчивый перитонит клинически проявляется болями в животе различной интенсивности, без четкой локализации, иногда схваткообразные, усиливающиеся при приеме пищи, во время движений за счет спаек. Живот обычно втянут, тонус мышц брюшной стенки понижен. Кожа с трудом берется в складку, болезненна, при пальпации иногда ощущается шум трения брюшины. Могут быть снижение

аппетита, рвота, тошнота, запоры, сменяющиеся поносами. Больные истощены, может быть субфебрильная температура . при прогрессировании спаечного процесса развивается картина частичной или полной непроходимости. Рентгенконтрастное исследование кишечника обнаруживает деформации петель кишечника, перегибы, сращения. Общая симптоматика слипчивого перитонита характеризуется анемией, кахексией, отеками.

Слипчивый перикардит характеризуется слабостью, одышкой, тахикардией, одутловатостью лица, набуханием шейных вен. Может быть мерцательная аритмия, шум трения перикардара аускультации. Сдавление сердца и впадающих в него вен спайками (констриктивный перикардит) затрудняет приток крови к сердцу, что приводит к снижению А/Д и уменьшению пульсового давления(10-20 мм.рт.ст.) при высоком венозном давлении (до 200 и более).

Лекция № 9

Организация борьбы с туберкулезом

Организация противотуберкулезной работы начинается со времен Коха. В конце 19 века появляются общественные организации по борьбе с туберкулезом. Первые организации появляются в Англии, где туберкулез среди шахтеров был почти поголовным. Затем по Франции. Все эти организации были направлены своей деятельностью на бедноту (организация финансовых фондов) материально. В России в 1907-1908 года организуется ассоциация больных туберкулезом. Одним из организаторов был А.П. Чехов. К 1914 году организация развалилась. После 1917 года в борьбу с туберкулезом включилось государство (борьба с туберкулезом была объявлена государственной задачей). Организуется под руководством Семашко комитет при наркомздраве эпидемических заболеваний. Вскоре отпочковывается секция борьбы с туберкулезом (организует Соловьев). Эта секция ставит своей задачей найти организационные методы борьбы с туберкулезом, определить методы эффективные методы лечения, профилактики. В 1918 организуется НИИ туберкулеза. Государственный характер борьбы подразумевает, что работа финансируется государством. Тогда медицина в основном была платная, но туберкулез лечили бесплатно. Повсеместно организуются противотуберкулезные диспансеры. В 1921 году организуется центральный НИИ туберкулеза , задачей которого являлось организация борьбы с туберкулезом во всей стране. В последующем такие НИИ были организованы в Ленинграде, Харькове, Киеве, Львове и т.д. Во

всех НИИ поддерживался принцип государственности (государственного значения). Специализированным учреждением был диспансер (от французского слова - наблюдение). Диспансеры довольно быстро были восприняты как организационная структура и к 1925 -26 году в каждой губернии были диспансеры. Постепенно , к концу 30-х годов появилась современная структура.

Различают районные диспансеры (в нашем городе 12 районов - 8 диспансеров). Главным диспансером является городской противотуберкулезный диспансер. В каждой области имеется свой областной противотуберкулезный диспансер, который тоже является головным учреждением. Область состоит из нескольких районов, в каждом из которых в зависимости от количества населения есть либо противотуберкулезный кабинет, либо противотуберкулезный диспансер. Затем республиканский противотуберкулезный диспансер. У нас в Республике функцию республиканского диспансера выполняет Научно-исследовательский институт фтизиатрии и пульмонологии им. Академика Ш.А.Алимова.

Своевременное выявление больных туберкулезом легких.

Основными методами выявления туберкулеза у детей остается проба Манту, у взрослых- флюорографическое обследование и бактериоскопическое исследование мокроты на МБТ.

В связи невозможностью охвата детей сплошной туберкулинодиагностикой из-за больших экономических затрат, выделены 3 группы детей подлежащих обязательному обследованию:

I- группа повышенного риска заболевания туберкулезом: дети с ХНЗЛ, часто болеющие ОРЗ, с рецидивирующими пневмониями, бронхитом, хронической пневмонией, сахарным диабетом,. дополнительно получающие кортикостероиды дети до 7 лет и старше 7 лет, с интоксикацией неясной этиологии.

В этой группе дети обследуются пробой Манту с 2ТЕ и 7 лет дополнительно проводится флюорография. Ответственность за обследование этой группы возложена на педиатра общей медицинской сети и СЭС.

II-группа дети из контакта с бактериовыделителями, контингент IV группы диспансера. В этой группе обязательными являются проба Манту с 2 ТЕ и флюорографическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

III-группа – VI группа диспансерного учета, дети с признаками инфекционной аллергии. В этой группе обязательной является постановка пробы Манту с 2 ТЕ и рентгенологическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

Для своевременного активного выявления туберкулеза легких у подростков и взрослых, основным методом остается флюорографическое обследование в 4 группах подростков и взрослых.

Группа повышенного риска заболевания туберкулезом: лица с атипичным течением респираторной патологии, пневмонии, перенесшие плеврит, страдающих ХНЗЛ, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка, пневмокониозами, длительно принимающие кортикостероиды, лучевую терапию, иммунодепрессанты, и цитостатики, женщины после родов, наркоманы, алкоголики, психические больные, а также лица молодого возраста с гиперергическими результатами пробы Манту. В этой группе за организацию и проведение флюорографического обследования ответственность возлагается на ВОП.

Эту группу составляют лица находящиеся на диспансерном учете в поликлиниках, а также за медицинской помощью в учреждения общей лечебной сети с заболеваниями органов дыхания. При наличии кашля у этих лиц мокрота исследуется на МБТ бактериоскопическим методом.

2- группа – обязательный контингент.

Это большая группа лиц, работающих в профессиях, где противопоказана работа больных с активным туберкулезом и большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза. За обеспечение флюорографического обследования в этой группе отвечает санитарный врач СЭС. ВОП контролирует регулярность и полноту охвата флюорографическим обследованием лиц этой группы. Вопросы допуска к работе лиц, не прошедших обследование, решает санитарный врач.

3 группа-контакты больных бактериовыделителей (IV группа учета противотуберкулезного диспансера) обследуется флюорографически дважды в год (весной и осенью). Флюорографическое обследование этой группы, как и последней 4 группы обеспечивает участковый фтизиатр.

4 группа- VII группа учета противотуберкулезного диспансера- лица с большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза и высоким риском рецидива туберкулеза. Эта группа обследуется также дважды в год (весной и осенью).

Противотуберкулезный диспансер.

Деятельность противотуберкулезной (фтизиатрической) службы определяется нормативными документами (приказами, методическими указаниями, инструкциями и т.д.), утвержденными Министерством здравоохранения РФ. Приказы и иные документы разрабатываются на основе существующих законов Российской Федерации, тем самым являются документами конкретизирующие деятельность противотуберкулезной службы при оказании медицинской помощи больным туберкулезом, в пределах существующих законов.

Противотуберкулезная служба состоит из сети государственных, специализированных, самостоятельных медицинских учреждений, основная задача которых является борьба с туберкулезом. Главным учреждением этой сети является **противотуберкулезный диспансер.**

Противотуберкулезный диспансер руководит всеми звеньями лечебных и профилактических мероприятий, направленных на борьбу с туберкулезом. Диспансеры организуются по территориальному принципу. В небольших городах имеется один диспансер. В крупных городах один диспансер обслуживает один или два района с населением от 200000 до 400000 человек. Диспансер обеспечивает лечебно-диагностической помощью жителей данного района, а также всех рабочих и служащих предприятий, учреждений, учебных заведений, лиц, расположенных на территории района.

Основная цель диспансера — систематическое снижение заболеваемости, болезненности, инфицированности туберкулезом и смертности от него среди населения обслуживаемого района.

Для достижения этой цели, **сотрудники диспансера должны хорошо изучить свой район** в санитарном, социально-экономическом отношении, иметь тесный контакт со всеми лечебно-профилактическими и санитарными учреждениями.

Каждый противотуберкулезный диспансер в пределах своей территории обеспечивает функционирование системы централизованного контроля, в основу которой положено **два принципа:**

1. унификация мероприятий по выявлению, диагностике, лечению туберкулеза в соответствии с инструкцией по организации диспансерного наблюдения и учету контингентов противотуберкулезных учреждений;

2. дифференциация указанных мероприятий, позволяющая выработать индивидуальную схему наблюдения каждого больного в городской и сельской местности в зависимости от географических и экономических особенностей, состояния коммуникаций, особенностей быта и других социальных условий, характера туберкулезного процесса у пациента и т.д.

Основными задачами диспансера являются:

1. Организация и проведение профилактических мероприятий.
 - 1.1. Противотуберкулезная БЦЖ вакцинация и ревакцинация .
 - 1.2. Оздоровление туберкулезных очагов путем своевременной и длительной госпитализации бацилловыделителей.
 - 1.3. Оздоровление и улучшение жилищных условий больных, представляющих эпидемиологическую опасность для окружающих.
 - 1.4. Проведение химиопрофилактики в очагах туберкулезной инфекции.
 - 1.5. Направление инфицированных детей в оздоровительные учреждения (туберкулезные санатории).
 - 1.6. Санитарно-просветительная работа с населением.
2. Выявление больных с ранними симптомами туберкулезной болезни.
3. Организация и проведение квалифицированного и преемственного лечения больных туберкулезом в амбулаторных и стационарных условиях для достижения клинического излечения. Организация контролируемого лечения в амбулаторных и домашних условиях.
4. Распространение знаний о туберкулезе среди врачей и среднего медперсонала лечебно-профилактических учреждений района.

Структура диспансера. Диспансер должен иметь следующие отделения и кабинеты:

1. Терапевтические отделения (амбулаторное и клиническое) для обслуживания взрослых больных туберкулезом.

2. Детское отделение, в котором обслуживаются дети от 3 до 15 лет.
3. Кабинет костно-суставного туберкулеза.
4. Бронхологический кабинет.
5. Рентгенологический кабинет.
6. Лаборатории: клиническая, микробиологическая.
7. Процедурный кабинет.
8. Зубоврачебный кабинет (в крупных диспансерах).
9. Флюорографическая станция.
10. Дневной туберкулезный стационар.

В крупных диспансерах рекомендуется проводить консультации уролога, гинеколога, дерматолога, окулиста.

Легочно-хирургическая помощь в РФ обеспечивается в крупных туберкулезных больницах, где создаются легочно-хирургические отделения, оснащенные соответствующим оборудованием.

При каждом диспансере, где имеется стационар, рекомендуется организовывать **трудовые мастерские**, в которых больные при восстановлении трудоспособности могли бы заниматься дозированным трудом под руководством инструктора или приобрести новую специальность, соответствующую их физическому состоянию.

Организация медицинского обслуживания. Открытого приема в диспансерах нет. При подозрении на туберкулез больной попадает в диспансер из районной поликлиники по направлению терапевта, хирурга, невропатолога, педиатра, школьного врача или фельдшера здравпункта.

Флюорография является способом массового, быстрого и дешевого обследования органов грудной клетки среди больших групп населения. При обнаружении изменений в легких флюорографический кабинет направляет больных для диагностики в диспансер. Раннее распознавание заболевания возможно лишь при профилактическом поголовном обследовании здоровых людей.

Методы профилактики туберкулеза

Профилактика туберкулеза включает мероприятия, направленные на создание здорового образа жизни.

Оздоровление условий внешней среды, повышение материального благосостояния населения, укрепление его здоровья улучшение питания и жилищно-бытовых условий, развитие массовой физической культуры и спорта, общегосударственная борьба с алкоголизмом и другими вредными привычками рассматриваются как социальная профилактика различных заболеваний, в том числе туберкулеза.

Лечение детей и подростков, страдающих туберкулезом, проводится в стационарных условиях до полного излечения. Лечение больных туберкулезом в стационарах, санаториях и амбулаториях осуществляется бесплатно. Больным активными формами туберкулеза с бактериовыделением при наличии показаний предоставляется изолированная жилая площадь. Современная профилактика туберкулеза включает санитарную профилактику, специфическую профилактику и химиопрофилактику.

Специфическая профилактика. Наиболее действенным методом профилактики туберкулеза является вакцинация и ревакцинация вакциной БЦЖ.

В настоящее время для специфической профилактики применяют сухую вакцину БЦЖ как наиболее стабильную, способную достаточно длительно сохранять требуемое число живых МБТ.

Длительность и стабильность поствакцинального иммунитета определяется характером иммуноморфологических изменений и скором вегетации вакцинного штамма БЦЖ в организме привитого. Экспериментальными исследованиями установлено, что штамм БЦЖ приживается в организме животного, вегетирует в нем, стимулируя противотуберкулезный иммунитет.

Установлено, что в сроки до 2 нед. после противотуберкулезной прививки штамм БЦЖ начинает трансформироваться в формы. В таком виде МБТ штамма БЦЖ могут сохраняться в организме длительно, поддерживая достаточный иммунологический эффект вакцинации.

Эффективность противотуберкулезных прививок проявляется в том, что среди вакцинированных и ревакцинированных детей, подростков и взрослых заболеваемость туберкулезом в 4 раза, а смертность от него в 9 раз ниже, чем среди невакцинированных.

Клинические наблюдения свидетельствуют и о благоприятном влиянии активной иммунизации на течение туберкулеза у привитых. С введением в

широкую практику вакцинации БЦЖ значительно уменьшилась заболеваемость тяжелыми формами туберкулеза – милиарным туберкулезом, туберкулезным менингитом, казеозной пневмонией, которые почти исчезли у больных туберкулезом детей. В случаях заболевания у привитых детей отмечается развитие малых форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, а у непривитых – более распространенных форм туберкулеза.

Несмотря на улучшение общей эпидемиологической обстановки по туберкулезу, противотуберкулезная вакцинация по – прежнему занимает ведущее место среди профилактических мероприятий. Вакцинация продолжает оказывать влияние на темпы снижения заболеваемости даже в благоприятных эпидемиологических условиях.

Вакцина БЦЖ представляет собой живые МБТ вакцинного штамма БЦЖ-1, лиофильно высушенные в 1,5% растворе глютамината натрия. Она имеет вид белой порошкообразной массы, запаянной под вакуумом в ампулу. Одна ампула содержит 1 мг вакцины БЦЖ, что составляет 20 доз, каждая по 0,05 мг препарата. Вакцина хранится в холодильнике под замком при температуре не выше +8⁰ С.

Перед употреблением вакцину БЦЖ разводят 2 мл стерильного 0,9% изотонического раствора хлорида натрия, который прилагается к вакцине в ампулах. Разведенную вакцину применяют сразу или в исключительных случаях при соблюдении стерильности и защиты от действия солнечного света она может быть использована вакцина уничтожается.

Вакцину БЦЖ вводят строго внутрикожно в дозе 0,05 мг содержащейся в 0,1 мл суспензии.

Предварительно перемешав с помощью шприца разведенную вакцину БЦЖ, набирают в стерильный однограммовый шприц 0,2 мл вакцины и выпускают через иглу половину раствора, чтобы вытеснить воздух, оставляя в шприце 0,1 мл.

Вакцина БЦЖ вводится в наружную поверхность на границе верхней и средней трети левого плеча после предварительной обработки кожи 70⁰ этиловый спиртом. При этом срез иглы должен быть обращен кверху. После того, как отверстие иглы скроется в толще кожи, вводят строго внутрикожно 0,1 мл раствора вакцины БЦЖ. Введение большего количества не допускается. При правильной технике в месте введения вакцины образуется папула беловатого цвета диаметром 5-6 мм. Образующаяся после введения вакцины папула обычно исчезает через 15-20 мин. После введения вакцины

запрещается обработка места укола дезинфицирующими средствами и наложение повязки. Для каждого прививаемого должны быть использованы индивидуальные иглы и шприц. Введение вакцины под кожу недопустимо, так как может развиваться холодный абсцесс.

На месте внутрикожного введения вакцины БЦЖ развивается специфическая реакция в виде инфильтрата 5-10 мм в диаметре или пустулы с небольшим узелком в центре и с образованием корочки по типу оспенной. У новорожденных нормальная прививочная реакция появляется через 4-6 нед. и подвергается обратному развитию в течение 2-4 мес., реже – в более длительные сроки. При правильно выполненной вакцинации должен образоваться (в 90-95%) поверхностный рубец диаметром 2-10 мм.

Наблюдение за вакцинированными и ревакцинированными детьми, подростками и взрослыми проводят врачи и медицинские сестры общей лечебной сети, которая через 1, 3, 12 мес. после введения вакцины должны проверить местную прививочную реакцию с регистрацией размера и характера ее в соответствующей документации.

Осложнениями вакцинации БЦЖ считаются: подкожные холодные абсцессы, язвы диаметром 10 мм и более, лимфадениты регионарные лимфатических узлов (подмышечных, шейных, надключичных) с увеличением их до 1,5 см и более, келоидные рубцы диаметром 10 мм и более.

Во всех случаях развития осложнений после вакцинации БЦЖ детей, подростков и взрослых направляют для обследования в противотуберкулезный диспансер.

Вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ проводит специально обученный медицинский персонал учреждений общей лечебной сети. Однако организующая и методическая роль фтизиатра в этом важнейшем разделе профилактической работы очень велика.

Противотуберкулезный диспансер совместно с СЭС и поликлиникой составляет ежегодный план прививок, который рассчитывается по данным рождаемости детей, числу подростков и взрослых, подлежащих вакцинации и ревакцинации.

Химиопрофилактика. Под химиопрофилактикой понимают применение противотуберкулезных препаратов с целью предупреждения

туберкулеза у лиц, подвергающихся наибольшей опасности заражения и заболевания.

Первичная химиопрофилактика предусматривает применение противотуберкулезных препаратов неинфицированным МБТ лицам с отрицательной реакцией на туберкулин. Первичная химиопрофилактика применяется как кратковременное неотложное мероприятие в очагах туберкулезной инфекции в особо неблагоприятной ситуации. Основными профилактическими мероприятиями для неинфицированных лиц остаются вакцинация и ревакцинация вакциной БЦЖ.

Вторичная химиопрофилактика применяется у инфицированных лиц, т.е. положительно реагирующих на туберкулин, у которых клинико-рентгенологические проявления туберкулеза отсутствуют.

Вторичную химиопрофилактику проводят для предупреждения заболевания туберкулезом у следующих групп населения:

- дети, подростки и взрослые, находящиеся в постоянном контакте с больными туберкулезом, представляющими эпидемиологическую опасность;
- клинически здоровые дети, подростки и лица молодого возраста до 30 лет, впервые инфицированные МБТ;
- лица с устойчивыми гиперергическими реакциями на туберкулин;
- новорожденные, привитые в родильном доме вакциной БЦЖ, родившиеся от больных туберкулезом матерей, у которых он не был своевременно выявлен и которые вскармливали детей молоком;
- лица с выражением туберкулиновых реакций;
- лица, имеющие следы ранее перенесенного туберкулеза, при наличии неблагоприятных факторов (острые заболевания, операция, травмы, беременность и др.), способных вызвать обострение туберкулеза, а также лица, ранее леченные от туберкулеза, с большими остаточными изменениями в легких, находящиеся в опасном эпидемиологическом окружении;
- лица 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 (больные диабетом, коллагенозом, силикозом, саркоидозом, язвенной болезнью, желудочно-кишечного тракта, оперированные на желудке и др.).

В конкретных эпидемиологических условиях химиопрофилактика может быть назначена и другим неблагополучным по туберкулезу группам населения.

Среди лиц, получавших химиопрофилактику, число заболеваний туберкулезом в 5-7 раз меньше по сравнению с соответствующими группами лиц, не получавших ее.

Химиопрофилактику рекомендуется проводить одним препаратом – изониазидом или фтивазидом – в течение 3 мес., а при сохранении эпидемиологической опасности ее повторяют 2 раза в год, по 2-3 мес. Регулярность приема препарата является не примененным условием в эффективности химиопрофилактики. Для взрослых и подростков суточная доза изониазида при ежедневном приеме составляет 0,3г для детей – 8-10 мг/кг. Если появляется непереносимость изониазида, можно проводить химиопрофилактику фтивазидом. Фтивазид назначают взрослым по 0,5г 2 раза в день, детям – 20-30 мг/кг. Как взрослые, так и дети должны обязательно при этом получать витамины В₆ и С.

Наиболее оправдано применение химиопрофилактики сезонными курсами (в осенне-весеннее время года) по 2-3 мес. 2 раз в год. Сезонность не принимается во внимание при проведении первого курса химиопрофилактики, так как он назначается в связи с первым выявлением эпидемиологической опасности.

У детей и подростков, взрослых до 30 лет при установлении первичного инфицирования химиопрофилактику проводят однократно в течение 3-6 мес.

Санитарная профилактика направлена на предупреждение инфицирования туберкулезом здоровых людей, организацию противотуберкулезных мероприятий.

Основная задача санитарной профилактики – ограничить и по возможности сделать безопасным контакт больного туберкулезом, в первую очередь бактериовыделителя, с окружающими его здоровыми людьми в быту, на работе, в общественных местах.

Важнейшей составной частью санитарной профилактики является проведение социальных противоэпидемических и лечебных мероприятий в очаге туберкулезной инфекции т.е. в жилище больного туберкулезом – бактериовыделителя.

Критериями эпидемиологической опасности очага туберкулезной инфекции являются: массивность и постоянство выделения больными МБТ, семейно-бытовые условия больного, поведение, общая культура и санитарная грамотность больного и его окружения. На основании этих критериев очаги туберкулезной инфекции делят на 3 группы.

Первая группа – наиболее неблагоприятные очаги. Больной хроническими деструктивными формами туберкулеза постоянно выделяет МБТ, проживает в коммунальной квартире или общежитии. В семье больного имеются дети, подростки, беременные. К этой группе относятся также очаги, где больные и окружающие их лица не выполняют гигиенических правил поведения.

2-я группа – относительно неблагополучные очаги. У больного менее массивное бактериовыделение, стабильный туберкулезный процесс, проживает в коммунальной квартире со взрослыми лицами. При этом, несмотря на удовлетворительные жилищные условия, гигиенические правила в семье не выполняются. При наличии в квартире детей очаг относят к 1-й группе.

3-я группа – благополучные очаги. Больной – условный бактериовыделитель, туберкулезный процесс регрессирующий или стабильный. Семья больного имеет отдельную квартиру, больной и окружающие его лица выполняют все необходимые гигиенические меры профилактики. При наличии в квартире детей очаг относят ко 2-й группе.

Проведение комплекса профилактических мероприятий в очаге начинается с его посещения участковым фтизиатром совместно с эпидемиологом и участковой медицинской сестры диспансера в первые 3 дня с момента выявления у больного туберкулезом МБТ или обнаружения у него в легких деструктивного туберкулеза. Изучаются эпидемиологические особенности очага инфекции и намечается план его оздоровления. Результаты первого посещения очага туберкулезной инфекции сестра заносит в «Карту участковой медицинской сестры противотуберкулезного диспансера». В дальнейшем фтизиатр посещает очаг с целью контроля выполнения оздоровительных мероприятий в нем. Эпидемиолог и фтизиатр посещают очаги 1-й группы 1 раз в 3 месяца, 2- группы – 1 раз в 6 месяцев и 3-й группы – 1 раз в год. Участковая сестра посещает очаг инфекции не реже 1 раза в месяц.

Среди членов семьи больного проводится систематическая санитарно-просветительная работа. Больной должен быть обучен правилам личной гигиены – пользоваться индивидуальной плевательницей, иметь отдельную посуду, самому ее мыть и хранить отдельно. Больному необходимо пользоваться отдельным полотенцем, хранить отдельно свое белье и стирать его после предварительного обеззараживания.

Больной должен иметь две индивидуальные карманные плевательницы с плотно прилегающими крышками. Одной плевательницей он пользуется, а во второй дезинфицируется мокрота 5% раствором хлорамина. Плевательницу обеззараживают путем кипячения в 2% раствора бикарбоната натрия или путем погружения на 6 часов в 5% раствор хлорамина или 2% раствор хлорной извести. После этого плевательницу обрабатывают 2% раствором бикарбоната натрия или теплой водой. Хлорамин выдает больным диспансер. После дезинфекции мокрота сливается в канализацию.

Посуду больного лучше кипятить в воде или в 2% растворе соды 20 минут с момента закипания или заливать 2% раствором хлорамина на 4 часа. Для дезинфекции белье больного замачивают в стиральном порошке и кипятят 15-20 минут. Если нет возможности белье кипятить, его дезинфицируют 5% раствором хлорамина в течении 4 часов.

В помещении больного ежедневно проводится влажная уборка.

При выезде больного из дома на лечение в стационар, в санаторий или в случае его смерти санитарно-эпидемиологической службой проводится заключительная дезинфекция. Участковая сестра диспансера следит за ее проведением. После заключительной дезинфекции целесообразно сделать ремонт помещения, побелку и окраску.

Социальная профилактика туберкулеза. Основные принципы проведения противотуберкулезных мероприятий, в Республике Узбекистан, основаны на государственном характере борьбы с туберкулезом как с социальным заболеванием. В организации борьбы с туберкулезом участвуют наряду со специализированными противотуберкулезными учреждениями все лечебно-профилактические учреждения органов здравоохранения.

Противотуберкулезные мероприятия в очагах больных туберкулезом:

1. предупредить инфицирование МБТ здоровых людей;
2. ограничить и сделать безопасным контакт с больным туберкулезом в активной форме (особенно с бактериовыделителем), окружающих его здоровых людей в быту и на работе.

Важнейшей составной частью санитарной профилактики является проведение социальных, противозидемических и лечебных мероприятий в очаге туберкулезной инфекции, т. е. в семье и жилище больного туберкулезом — бактериовыделителя.

Проведение профилактических мероприятий в очаге инфекции начинается с его посещения участковым фтизиатром, эпидемиологом и участковой медицинской сестрой диспансера. Посещение организуется немедленно с момента выявления, у больного бактериовыделения или обнаружения в легких деструктивного туберкулеза. По результатам осмотра очага инфекции (место проживания больного) составляется план его оздоровления.

План оздоровления очага:

1. проведение дезинфекции;
2. лечение больного;
3. изоляцию детей;
4. постановку на учет в диспансер;
5. частоту и объем регулярных обследований всех членов семьи, проведение им химиопрофилактики, снабжение дезинфектантами.

* Критериями эпидемической опасности очага туберкулезной инфекции являются:

1. массивность и постоянство выделения больным МБТ;
2. семейно-бытовые условия проживания больного;
3. поведение, общая культура и санитарная грамотность больного и окружающих его лиц.

* На основании этих критериев очаги туберкулезной инфекции по степени эпидемической опасности делят на три группы. В соответствии с этой группировкой определяют объем и содержание профилактических мероприятий в очаге.

Очаг I группы — наиболее неблагоприятный:

1. больной с хроническим деструктивным туберкулезом постоянно выделяет МБТ, проживает в плохих жилищных условиях;
2. в семье больного есть дети, подростки, беременные;
3. больной и окружающие его лица не соблюдают гигиенических правил поведения.

Очаг II группы — относительно неблагоприятный:

1. у больного скудное бактериовыделение, стабильный туберкулезный процесс, проживает в удовлетворительных жилищных условиях;
2. в семье больного только взрослые лица, отсутствуют отягчающие факторы;
3. больной и окружающие его лица не соблюдают гигиенических правил поведения.

Очаг III группы — потенциально опасный:

1. больной — условный бактериовыделитель;
2. в семье больного только взрослые;
3. больной и окружающие его лица выполняют все необходимые санитарно-гигиенические меры профилактики туберкулеза.

* Проведение профилактических мероприятий в очаге инфекции.

* Важным разделом плана является обучение больного и членов его семьи санитарно-гигиеническим навыкам.

В помещении больного ежедневно необходимо проводить влажную уборку (текущая дезинфекция).

При выезде больного из дома на лечение в стационар, в санаторий или в случае его смерти санитарно-эпидемиологической службой проводится заключительная дезинфекция.

Организация выявления туберкулеза по стратегии ДОТС.

DOTS (Directly Observed Treatment Short) представляет собой научно обоснованную стратегию борьбы с туберкулезом, рекомендованную Всемирной организацией здравоохранения для стран с высокой распространенностью этого заболевания. Конечной целью ее осуществления является снижение распространения туберкулеза среди населения и предотвращение наносимого им экономического и социального ущерба.

Основными элементами стратегии DOTS являются:

1. Выявление туберкулеза путем микроскопического исследования мокроты у обращающихся за медицинской помощью больных.
2. Стандартизированная краткосрочная химиотерапия с контролируемым приемом препаратов.
3. Регулярная поставка противотуберкулезных препаратов.

4. Осуществление мониторинга лечения и контроля деятельности всех звеньев противотуберкулезной службы.
5. Государственная поддержка программы.

К числу ключевых приоритетов стратегии DOTS относятся:

- Выявление не менее 70% имеющихся больных с положительным мазком мокроты;
- Достижение излечения впервые выявленных больных туберкулезом с положительным мазком не менее, чем в 85% случаев.

Реализация указанных приоритетов является минимально необходимым условием для предотвращения дальнейшего распространения туберкулеза в популяции и обеспечения эффективного контроля над этой инфекцией.

Расширение выявления новых случаев заболевания следует осуществлять только после достижения высокого показателя излечиваемости уже выявленных больных.

Диагностика ТБ заключается в выявлении активных случаев, т.е. больных с клиническими проявлениями заболевания, обусловленного *M.tuberculosis*. Помимо постановки диагноза ТБ необходимо также определить тип заболевания, т.е. произвести классификацию (стандартизированное определение) случая ТБ.

Установление диагноза туберкулёза и регистрация больного осуществляется в территориальном (по месту жительства больного) противотуберкулёзном учреждении и подтверждается решением ЦВКК.

Классификация случаев ТБ основана на четырех признаках:

- локализации очага ТБ;
- тяжести заболевания;
- результатах бактериоскопии мазка мокроты;
- ранее производившейся противотуберкулезной терапии

Критерии классификации случаев ТБ

1. Локализация очага ТБ: легочная или внелегочная

Как правило, рекомендуемая схема лечения больных не зависит от локализации очага поражения (хотя, например, некоторые специалисты рекомендуют использовать более продолжительный курс лечения у больных туберкулезным менингитом). Уточнение локализации очага инфекции имеет значение для правильной регистрации случаев ТБ.

Термин «**легочный ТБ**» необходимо использовать для обозначения случаев заболевания, при которых в патологический процесс вовлечена паренхима легких, поэтому туберкулезные поражения внутригрудных лимфоузлов (медиастинальных и/или воротных) или туберкулезный плеврит при отсутствии рентгенологических изменений в легких следует расценивать как случая внелегочного ТБ.

К внелегочному туберкулезу необходимо относить все случаи заболевания, кроме туберкулеза паренхимы легких (например, плевры, лимфоузлов, костей и суставов, мочеполовой системы, кишечника и брюшной полости, кожи, перикарда, оболочек мозга).

Диагноз внелегочного туберкулеза должен основываться либо на положительном результате культурального (микробиологического) и/или гистологического исследования диагностического материала внелегочного происхождения, либо на убедительных клинических данных активного внелегочного туберкулезного процесса, требующего, согласно решения фтизиатра, назначения полного курса противотуберкулезной терапии.

- Случай с наличием легочных и внелегочных туберкулезных очагов следует интерпретировать как легочный ТБ.
- При сочетании тяжелых внелёгочных поражений (напр., туберкулезный менингит) с ограниченными формами лёгочного туберкулёза с **отрицательным мазком** случай регистрируется как внелёгочный.
- Определение случая внелегочного ТБ с наличием очагов в нескольких органах или системах зависит от локализации самого тяжелого очага поражения.

2. Тяжесть заболевания ТБ

Количество возбудителей, распространенность поражения и анатомическая локализация очагов определяют тяжесть течения заболевания и, следовательно, выбор соответствующего лечения. С анатомической локализацией очагов поражения связана классификация ТБ как тяжелого заболевания в случаях, когда имеется угроза жизни больного (например,

туберкулезный перикардит) или риск тяжелых осложнений (например, ТБ позвоночника) или оба этих опасных фактора (например, туберкулезный менингит).

Тяжелыми считаются следующие внелегочные формы ТБ: менингит, милиарный ТБ, перикардит, двусторонний и тяжелое течение одностороннего ТБ плеврита, ТБ позвоночника, абдоминальный ТБ или мочеполовой системы.

3. Бактериологическое исследование (результаты бактериоскопии мазка мокроты)

Важность результатом бактериоскопического исследования мокроты определяется следующим:

- идентификация больных с наличием МБТ в мокроте (так как именно эти больные наиболее контагиозны и, кроме того, у них наиболее высокие показатели летальности);

- регистрация больных (больные с заразными формами ТБ легких – единственная группа больных, в отношении которых может быть использован бактериологический мониторинг излечения).

Туберкулез легких с бактериовыделением

Это: больной с не менее чем двукратным обнаружением кислотоустойчивых бактерий в мазке мокроты;

или: больной с хотя бы однократным обнаружением кислотоустойчивых бактерий в мазке мокроты и рентгенологическими изменениями, сходными с туберкулезом легких; при этом лечащий врач (фтизиатр) решает провести больному полный курс противотуберкулезной химиотерапии;

или: больной с не менее чем однократным обнаружением кислотоустойчивых бактерий в мазке мокроты и с выделением культуры *M. Tuberculosis*.

Больные ТБ легких с бактериовыделением должны составлять не менее 65% от общего числа взрослых больных ТБ и не менее 50% от общего числа больных ТБ.

Туберкулез легких без бактериовыделения

Это: больной, который удовлетворяет следующим критериям:

- дважды (при исследовании с не менее чем с двухнедельным интервалом) результаты бактериоскопии мокроты с целью обнаружения кислотоустойчивых бактерий дали отрицательные результаты;
- имеются рентгенологические изменения, сходные с ТБ легких, и отсутствует положительная динамика после курса лечения антибиотиками широкого спектра действия;
- фтизиатр решает провести больному полный курс противотуберкулезной химиотерапии;

или: больной, который удовлетворяет следующим критериям:

- наличие тяжелого заболевания;
- не менее чем двухкратные отрицательные результаты исследования мокроты на кислотоустойчивые бактерии;
- имеются рентгенологические изменения, сходные с распространенными формами ТБ легких (интерстициальным или милиарным);
- фтизиатр решает провести больному полный курс противотуберкулезной химиотерапии;

или: больной с отрицательными результатами бактериоскопии мокроты, у которого в дальнейшем получены положительные результаты культурального исследования исходного образца мокроты.

Приведенная выше классификация случаев ТБ показывает, что при отсутствии культуры возбудителя стандартное рентгенологическое исследование грудной клетки необходимо для документации легочного ТБ без бактериовыделения. **Результаты флюорографического исследования не могут быть использованы в качестве доказательства наличия у больного ТБ легких.**

Определение «больной с положительным мазком» относится только к случаям лёгочного туберкулеза с положительными результатами **бактериоскопического исследования мокроты**. Сюда не включается больные с положительными результатами бактериоскопического исследования отделяемого свищей, мочи, плеврального экссудата, спинномозговой жидкости. В «Медицинской карте лечения больного туберкулезом» (ТБ 01) и «Журнале регистрации туберкулеза в районе» (ТБ 03) регистрируется только результаты бактериоскопического исследования мокроты.

В лабораторном журнале ТБ 04 регистрируются результаты бактериоскопического исследования на МТ любого патологического

материала, поступившего в лабораторию. Если исследуется не мокрота, а другой материал, в графе “примечания” следует указать, какой именно.

К случаям туберкулёза легких с положительным мазком не относятся больные, у которых МТ выделены из мокроты только культуральным методом.

4. Ранее проведенное лечение: лечение после перерыва, неудача лечения, рецидив

При классификации случаев ТБ необходимо установить, получал ли данный больной ранее противотуберкулезную терапию; это необходимо для решения следующих задач:

- идентификация больных с повышенным риском развития лекарственной устойчивости и назначение правильной схемы лечения;
- эпидемиологический мониторинг.

Классификация случаев туберкулёза (определение типа больного)

После установления диагноза туберкулеза на каждого больного заводится Медицинская карта (ТБ 01), и он регистрируется в Журнале регистрации туберкулеза в районе (ТБ 03) в соответствии со следующей схемой:

1. Впервые выявленный больной (новый случай)

К таким случаям относятся:

- **Больные, которые ранее никогда не рассматривались как больные туберкулезом.**
- Больные, которые получали противотуберкулезные препараты менее 1 месяца, но не были зарегистрированы как больные туберкулезом.

Если в анамнезе имеются указания на перенесенный туберкулез в детстве, данный случай не может быть отнесен к впервые выявленным.

2. Рецидив

Больные, лечившиеся ранее от туберкулеза любой локализации, у которых исход заболевания был зарегистрирован как «вылечен» или «лечение завершено», но бактериоскопическое исследование мокроты в настоящий момент дало положительные результаты. Это могут быть пациенты, ранее пролеченные по протоколу DOTS, а также повторно заболевшие из числа снятых с учета или наблюдающихся во II, III, VIIA группах диспансерного наблюдения.

К рецидивам не следует относить больных, ранее безуспешно лечившихся от туберкулеза, случаи повторного заболевания легочным туберкулезом с отрицательным мазком (даже при положительных результатах культурального исследования), а также случаи повторного заболевания внелегочным туберкулезом.

3.Неблагоприятный исход

- Новые случаи легочного туберкулеза, имеющие положительный мазок в начале 5-ого месяце лечения и позже.
- Больные с отрицательным мазком мокроты до начала лечения, у которых он стал положительным к концу 2-ого месяца химиотерапии (к концу интенсивной фазы лечения).

4.Лечение после нарушения режима (после перерыва).

Больные, возобновившие лечение после перерыва, продолжительностью 2 месяца (60 суток) подряд и более, и имеющие к моменту возобновления лечения положительный или отрицательный мазок мокроты.

Больные, зарегистрированные 2 и более месяца назад как «впервые выявленные», «рецидивы» или «другие», но не начавшие лечение и имеющие при повторном обращении в противотуберкулезное учреждение положительный или отрицательный мазок мокроты.

5.Переведен

Больные, переведенные в данный район из другого (т.е. из одного регистрационного журнала ТБ 03 в другой) и имеющие на руках следующие документы:

- копию Медицинской карты ТБ 01;

– выписку из истории болезни.

6. Другие

- Тяжелобольные пациенты, у которых клиническая картина заболевания не позволяет исключить туберкулёз, однако провести бактериоскопическое исследование мокроты или рентгенологическое исследование не представляется возможным.
- Случаи повторного заболевания туберкулёзом лёгких при отрицательных результатах микроскопического исследования мокроты.
- Случаи повторного заболевания внелёгочным туберкулезом из числа лиц, ранее переболевших туберкулезом любой локализации.
- Лица, лечившиеся нерегулярно, хаотично прибывшие (в том числе из мест лишения свободы) и имеющие в данный момент положительный или отрицательный мазок мокроты и нуждающиеся (в последнем случае - по заключению фтизиатра и рентгенолога) в проведении противотуберкулезной химиотерапии.
- Больные, получающие лечение в режиме 1 или 3 категории, закончившие интенсивную фазу и имеющие клинико-рентгенологические признаки прогрессирования туберкулёза (появление плеврального выпота, периферического лимфаденита и др.) **при отрицательных результатах бактериоскопии мокроты.**
- Больные, поступившие на лечение непосредственно после операции по поводу лёгочного или внелёгочного туберкулеза. Таким больным назначается лечение по II категории, начиная с интенсивной фазы. При регистрации в типе «Другие» в скобках следует дать расшифровку. Например:

Другие (повторный случай ТВ легких, отр. мазок)

Другие (внелёгочный ТВ, повторный случай)

Другие (нерегулярное лечение в прошлом)

Другие (клинико-рентгенологические признаки ухудшения течения туб-за, отр.мазок)

Другие (лечение после операции).

Терапевтические категории больных

При распределении больных по терапевтическим категориям учитываются:

1. Результаты бактериоскопического (не культурального!) исследования мокроты.
2. Наличие сведений о перенесенном туберкулёзе в прошлом.
3. Сведения о перерывах в лечении.
4. Распространенность процесса и тяжесть заболевания.

Категория I

Впервые выявленные, ранее не леченные больные (или леченные не более 1 месяца):

- а) лёгочным туберкулёзом с положительным мазком мокроты;
- б) лёгочным туберкулёзом с отрицательным мазком, но обширными паренхиматозными поражениями.
 - миллиарный туберкулёз;
 - инфильтративный туберкулёз с площадью поражения паренхимы более 10 см², по данным рентгенографии лёгких;
 - **туморозная и инфильтративная формы туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов.**
- в) **внелёгочным туберкулёзом с обширными поражениями и тяжелым течением процесса - туберкулёзный менингит, перикардит, перитонит, туберкулёз кишечника, мезентериальных лимфатических узлов, мочеполовой системы, костей и суставов, множественные поражения периферических лимфатических узлов, двусторонние туберкулёзные плевриты, независимо от количества жидкости в плевральной полости, односторонние туберкулёзные плевриты с выраженными клиническими проявлениями.**

Категория II (повторное лечение)

- * Больные с рецидивами туберкулёза,
- * Больные с неблагоприятными исходами лечения,
- * Все больные, объединенные в типе “Другие”,
- * Часть больных, возобновивших лечение после нарушения режима (см. схемы лечения больных, прервавших лечение).

Категория III

- * Впервые выявленные ранее не леченные больные (или леченные не более 1 месяца) с ограниченными формами лёгочного туберкулеза с отрицательным мазком, в том числе дети и подростки с так называемыми “малыми

формами” туберкулёза внутригрудных лимфоузлов при отрицательных результатах бактериоскопии мокроты

* Впервые выявленные больные с ограниченными нетяжелыми формами внелёгочного туберкулёза (кроме перечисленных в пункте “в” категории I).

Категория IV

* Случаи неэффективного лечения по режиму категории II (положительный мазок мокроты к концу 9-го месяца терапии) - хронические случаи.

Лечение туберкулеза.

Целью лечения взрослых больных туберкулезом является ликвидация клинических проявлений туберкулеза и стойкое заживление туберкулезных изменений с восстановлением трудоспособности и социального статуса.

Целью лечения детей, больных туберкулезом, является излечение без остаточных изменений или с минимальными изменениями.

У части больных достичь этих целей невозможно, т.к. существуют объективные пределы возможности лечения. В этих случаях следует добиваться продления жизни больного, улучшения состояния, по возможности прекращения или уменьшения бактериовыделения, сохранения частичной трудоспособности.

Критериями эффективности лечения больных туберкулезом являются:

1. исчезновение клинических и лабораторных признаков туберкулезного воспаления;
2. стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное микроскопическим и культуральным исследованиями;
3. регрессия рентгенологических проявлений туберкулеза (очаговых, инфильтративных, деструктивных);
4. восстановление функциональных возможностей и трудоспособности.

Особенности туберкулезного процесса определяют сложность лечения больных. При этом заболевании необходимо рационально сочетать различные лечебные мероприятия:

1. химиотерапия;
2. санаторно-гигиенический режим и лечебное питание;
3. гормональные препараты;
4. туберкулино-терапия;

5. коллапсотерапия и хирургические вмешательства;
6. Лечение сопутствующих заболеваний.

Химиотерапия при туберкулезе.

Теоретические обоснования химиотерапии туберкулеза.

В соответствии с теоретической моделью туберкулезной инфекции существует четыре различных популяции МБТ, локализирующиеся в туберкулезных очагах организма человека.

1. Активно размножающаяся популяция МБТ, в условиях высокого содержания кислорода и нейтрального рН в жидком творожистом материале, который покрывает стенки каверны. Эта популяция является источником присутствия МБТ в мокроте и в окружающей среде. Такие МБТ особенно чувствительны к изониазиду, и в меньшей степени, к рифампицину, стрептомицину и этамбутолу.
2. Популяция МБТ, содержащаяся в кислой рН среде, главным образом внутриклеточно. Предполагают, что МБТ в таких условиях растут очень медленно. Пиразинамид является активным в кислой рН среде и особенно эффективным в уничтожении МБТ, находящихся внутри клеток.
3. Популяция МБТ, содержащаяся в твердом творожистом содержимом. МБТ такой популяции остаются неактивными или размножаются медленно или периодически. Они наиболее эффективно уничтожаются рифампицином.
4. Предполагают, что существует популяция МБТ активность, которых отсутствует.

Цели химиотерапии следующие:

1. предупреждение селекции лекарственно устойчивых мутантов;
2. достижения как можно раньше абацилирования мокроты;
3. достижение полного излечения.

Все эти цели могут быть достигнуты одновременным назначением нескольких препаратов к которым МБТ чувствительны.

Уничтожение МБТ не происходит немедленно после начала противотуберкулезной химиотерапии. Поскольку риск селекции резистентных мутантов сохраняется, химиотерапия должна продолжаться до тех пор, пока популяция МБТ будет существенно уменьшена. Это положение обосновывает применение комбинаций из нескольких

бактерицидных препаратов, в начальной, интенсивной стадии лечения туберкулеза.

Медленное / интермитирующее размножение МБТ, с относительно небольшим числом бактерий редко содержит резистентные мутанты. Однако, поскольку их размножение замедленно, или неустойчиво, большинство противотуберкулезных препаратов относительно таких МБТ менее эффективны, по сравнению с быстро размножающимися МБТ. Эти организмы имеют тенденцию выживать в туберкулезных очагах, несмотря на химиотерапию и часто являются причиной активации туберкулеза. Чтобы уничтожить эти МБТ и стерилизовать очаги антибактериальная терапия должна проводиться в течение длительного времени. Эта цель достигается в течение фазы продолжения лечения туберкулеза. Такой подход гарантирует полное излечение без реактиваций.

Курс химиотерапии состоит из двух фаз с разными задачами:

1. фаза интенсивной терапии;
2. фаза продолжения терапии (см. табл. 5.4.1).

1. Фаза интенсивной терапии направлена: а ликвидацию клинических проявлений заболевания;

1.1. максимальное воздействие на популяцию микобактерий туберкулеза, с целью прекращения бактериовыделения и предотвращения развития лекарственной устойчивости;

1.2. уменьшение инфильтративных и деструктивных изменений в органах.

Фаза интенсивной терапии может быть составляющей частью подготовки к хирургической операции.

2. Фаза продолжения терапии направлена:

2.1. на подавление сохраняющейся микобактериальной популяции;

2.2. обеспечение дальнейшего уменьшения воспалительных изменений и инволюцию туберкулезного процесса;

2.3. восстановление функциональных возможностей больного.

Режим химиотерапии включает:

1. выбранную комбинацию противотуберкулезных препаратов;
2. длительность их приема;
3. сроки и содержание контрольных обследований;

4. организационные формы химиотерапии определяются в зависимости от группы, к которой относится больной туберкулезом.

Первый (I) режим химиотерапии назначают впервые выявленным больным с бактериовыделением и / или распространенным, либо осложненным поражением различных органов.

Второй (II) режим химиотерапии назначают при повторном курсе химиотерапии после перерыва в лечении или по поводу рецидива при невысоком риске лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, до получения результатов микробиологического исследования. К их числу относятся:

1. больные, у которых отсутствует эффект от химиотерапии, либо имеет место обострение или прогрессирование процесса на фоне лечения;
2. больные, не получавшие ранее противотуберкулезные препараты, но у которых имеются веские основания для предположений о лекарственной устойчивости по анамнестическим и / или клиническим данным.

Третий (III) режим химиотерапии назначают впервые выявленным больным без бактериовыделения, с малыми (ограниченными) и не осложненными формами туберкулеза.

Четвертый (IV) режим химиотерапии назначают больным с выделением микобактерий, устойчивых к изониазиду и рифампицину одновременно.

Расшифровка режимов химиотерапии на примере описания режима III (см. табл. 5.4.1.)

В фазе интенсивной терапии назначают 4 основных препарата: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол (2 H R Z E).

Интенсивную фазу продолжают 2 месяца. За этот срок больной должен принять 60 доз комбинации из 4 основных препаратов.

В случае пропуска приема полных доз, длительность фазы интенсивной терапии увеличивают до приема 60 доз.

Через 2 месяца от начала интенсивной фазы терапии вопрос о переходе ко второму этапу лечения решает комиссия, на основании данных клинико-рентгенологического и микробиологического исследования.

Таблица1.

Стандартные режимы химиотерапии.

Режим	Фаза курса химиотерапии.	
	Интенсивная	Продолжения
I	2 H R Z E/S	4**** H R* / 4 H 3 R 3 * 6 H R** / 6 H 3 R 3 ** 6 H E 6 H Z E*** / 6 H 3 Z 3 E 3 ***
IIa	2 H R Z E S + 1 H R Z E	5 H R E / 5 H 3 R 3 E 3 6 H R E*** / 6 H 3 R 3 E 3 ***
III	3 H R Z E S***	4 H R / 4 H 3 R 3 6 H E
IV	Минимум 5 препаратов, к которым сохранена чувствительность Длительность фазы не менее 6 мес	Минимум 3 препарата, к которым сохранена чувствительность Длительность фазы не менее 12 мес.
Примечания.		
* При туберкулезе органов дыхания		
** При внелегочном туберкулезе, при туберкулезе любых локализаций у детей и подростков.		
*** При туберкулезе любых локализаций у детей и подростков.		
**** Продолжительность курса химиотерапии в месяцах.		
Сокращения: Isoniazid (H) Pyrazinamide (Z), Rifampicin (R), Streptomycin (S), Ethambutol (E)		
Возможные варианты режимов и включения в них отдельных препаратов указаны после знака " / ".		

В квадратных скобках приведены режимы и препараты, назначение которых основывается на данных о лекарственной чувствительности микобактерий.

При появлении бактериовыделения (по результатам микроскопии мокроты) и / или в случае отрицательной клинко – рентгенологической динамики процесса после 2 месяцев лечения необходимы определение лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза и соответствующая коррекция химиотерапии.

В ожидании результатов, лечение не меняют в течение 1 месяца. При невозможности

исследования лекарственной чувствительности, больного направляют в специализированное противотуберкулезное учреждение. Режим дальнейшего лечения определяют с учетом лекарственной чувствительности возбудителя.

При положительной клинко-рентгенологической динамике и отсутствии микобактерий туберкулеза по данным микроскопии мокроты переходят ко второму этапу лечения - фазе продолжения.

В фазе продолжения терапии назначают 2 основных препарата - изониазид и рифампицин в течение 4 месяцев ежедневно (4HR) или в интермиттирующем режиме 3 раза в неделю (4H3R3). Другим режимом в фазе продолжения может быть прием изониазида и этамбутола в течение 6 месяцев (6HE).

Организация химиотерапии больных туберкулезом.

Лечение больных туберкулезом должно проводиться под контролем врача-фтизиатра, который обеспечивает правильность и эффективность лечения.

В процессе химиотерапии важен непосредственный контроль медицинского персонала за приемом противотуберкулезных препаратов. Необходимо постоянное сотрудничество больного и медицинского персонала, формирование ответственного отношения к лечению со стороны взрослого больного и родителей ребенка.

Весь курс лечения или его отдельные этапы можно проводить в стационаре, с круглосуточным или только дневным пребыванием, в санатории, в амбулаторных условиях.

Организационную форму лечения определяют с учетом тяжести течения заболевания, эпидемической опасности больного, материально – бытовых условий его жизни, психологических особенностей больного, степени социальной адаптации и местных условий.

Независимо от организационной формы лечения должны быть соблюдены стандарт лечения и контроль за его проведением, а также

преемственность между лечебными учреждениями при переходе больного от одной организационной формы лечения к другой.

Результат лечения оценивают с использованием всех критериев эффективности и оформлением соответствующей документации. Контроль эффективности лечения осуществляет вышестоящее противотуберкулезное учреждение.

Стандартные определения исхода лечения.

Для оценки эффективности каждого курса химиотерапии применяется не менее одного раза в три месяца анализ с использованием следующих стандартных определений исхода лечения:

1. Эффективный курс химиотерапии, подтвержденный клинически, микробиологически и рентгенологически.

Больной, выделявший микобактерии туберкулеза до начала лечения, полностью прошел курс лечения и у него при положительной клинико – рентгенологической динамике подтверждено отсутствие бактериовыделения при посеве и микроскопии не менее чем 2 - кратно (на 5 месяце и в конце курса химиотерапии).

2. Эффективный курс химиотерапии, подтвержденный клинически и рентгенологически.

Больной с исходно отсутствовавшим бактериовыделением полностью прошел курс химиотерапии и у него достигнута положительная клинико – рентгенологическая динамика.

3. Неэффективный курс химиотерапии.

У больного сохраняется или появляется бактериовыделение на 5-ом месяце химиотерапии и позже. У больного с исходно отсутствовавшим бактериовыделением имеет место отрицательная клинко – рентгенологическая динамика.

4. Досрочное прекращение химиотерапии.

Больной прервал лечение на 2 месяца и более.

5. Смерть.

Больной умер во время курса химиотерапии от любой причины.

6. Больной выбыл из под наблюдения.

Больной выбыл из под наблюдения проводившего химиотерапию учреждения (в другую административную территорию или ведомство) и результат курса химиотерапии неизвестен.

Множественная лекарственная устойчивость/резистентность (МЛУ).

Если результаты, проведенного лечения, заставляют предполагать устойчивость к изониазиду и рифампицину, то лечение такого больного крайне затруднительно. Резервные препараты являются более слабыми и вызывают много побочных эффектов. Такой больной должен получать лечение в условиях специализированного стационара.

В специализированном центре могут назначить одновременно 4 или 5 препаратов, а также использовать препараты, которые ранее не назначались больному и к которым МБТ больного возможно чувствительны. Когда в мокроте не будут обнаруживаться МБТ, обычно отменяют 1 или 2 из наиболее слабых или токсичных препаратов и продолжают лечение не менее 18 месяцев.

Такое лечение может быть успешным, но оно требует очень квалифицированное наблюдение и поддержку пациента переносить побочные реакции препаратов.

В хорошо организованных противотуберкулезных учреждениях больные трудятся в мастерских, работают в саду, огороде, участвуют в озеленении больничной территории. Такие занятия тонизируют и поднимают настроение больных. Для детей, подростков и учащихся вузов организуются

индивидуальные занятия в объеме программ тех учебных заведений, где пациент прервал учебу из-за болезни.

Рациональное питание при туберкулезе

Рациональное питание является одним из обязательных составных частей современной терапии туберкулеза. Оно играет роль фармакодинамического агента для нормализации нарушенных физиологических функций организма, поэтому режим питания должен быть строго индивидуальным для каждого больного. В питании должны быть представлены белки, жиры и углеводы в оптимальном количестве и в определенной пропорции.

При туберкулезе рекомендуется повышенное количество белков, в основном животных, и умеренное количество углеводов. Соотношение между этими ингредиентами должно быть следующим: 15 — 20% белков, 25 — 35% жиров, остальное — углеводы. Туберкулезным больным, с дефицитом веса, необходимо давать рацион, превышающий норму на 15 — 20%. Очень большое значение для больных туберкулезом имеют поливитамины. Часть их подается к столу в виде напитков и фруктов, другая часть — в виде медикаментов внутримышечно или *per os*. Качество приготовления пищи играет большую роль. Разнообразные и вкусно приготовленные блюда должны подаваться 4—5 раз в день.

Санаторное и курортное лечение

Санаторное и курортное лечение больных туберкулезом в стране стало организованной формой применения современных методов комплексной терапии. Наиболее важным этапом в лечении больных, особенно со своевременно выявленными свежими процессами. Цель санаторного лечения таких больных является полное клиническое излечение. У больных с обострением хронического процесса санаторным лечением достигается ликвидация обострения и профилактика повторных обострений.

Направлять больных на климатические курорты следует только после ликвидации острой вспышки процесса.

Учитывая, что туберкулез - болезнь социальная, этапы его должны быть максимально стандартизованными и соответствовать положениям и указаниям органов здравоохранения, вне зависимости существует ли в данной стране специализированная фтизиатрическая служба или нет.

Тема №1. История развития науки фтизиатрии. Этиология Туберкулеза. Сан-эпид режим и инфекционный контроль во фтизиатрической клинике.

Туберкулез как заболевание, поражающее людей, известен с древних времен. Отчетливые признаки костного туберкулеза, в частности туберкулезного спондилита, были найдены в скелете человека, жившего еще в каменном веке. Аналогичные изменения обнаруживались и в мумифицированных трупах египтян, умерших за 2000—3000 лет до н. э. «Фтизиологией» (от греч. «phthisis» — истощение) называл науку о туберкулезе Мортон (R. Morton) — автор первой монографии об этом заболевании «Фтизиология, или трактат о чахотке» (1689).

В XVI веке французский анатом Сильвий (F. Sylvius de Bove) при описании поражений легких у больных, умерших от чахотки, употребил слово «бугорок» (tuberculum). Однако лишь в начале XIX века во Франции патологи и терапевты Бейль (G. Bayle), а затем Лаэннек (R. Laennec) показали, что бугорок и казеозный некроз составляют универсальные морфологические проявления туберкулеза. Лаэннек и немецкий терапевт Шенляйн (J. Schonlein) ввели термин «туберкулез». Основные клинические проявления заболевания, которое позже было названо туберкулезом, — кашель, мокрота, кровохарканье, истощение — описаны еще Гиппократом, Галеном, Абу Али Ибн Синой (Авиценной). Они, как и многие последующие поколения врачей, относили к туберкулезу и большинство других хронических заболеваний легких.

В 1882 г. произошло крупнейшее научное событие: немецкий бактериолог Роберт Кох (R. Koch) открыл возбудителя туберкулеза, который был назван бациллой Коха (БК). Возбудителя туберкулеза Кох обнаружил при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулезом после предварительной окраски препарата везувином и метиленовым синим. Кох выделил возбудителя туберкулеза в виде чистой культуры и с ее помощью вызвал заболевание туберкулезом у подопытных животных. 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 в 1911 г. был удостоен Нобелевской премии. Среди причин, способствующих

возникновению и развитию туберкулеза, 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».

В 1904 г. были опубликованы оригинальные работы А. И. Абrikосова, в которых приводилось детальное описание морфологических очаговых изменений в легких при начальных проявлениях легочного туберкулеза (очаг Абrikосова). А. И. Абrikосов — создатель отечественной школы патологоанатомов, изучавших туберкулез. В разработке методов диагностики туберкулеза историческими вехами стали предложенная в 1819 г. Лаэннеком аускультация легких и открытие в 1895 г. Рентгеном (W. K. Rontgen) X-лучей.

В 1907 г. детский врач из Вены Пирке (C. Pirquet) предложил кожную пробу с туберкулином для выявления инфицированных людей. Он ввел понятие об аллергии и явился основоположником туберкулинодиагностики. В 1919 г. французские ученые Кальметт и Герен (A. Calmette, J. Guerin) создали вакцинный штамм микобактерий туберкулеза (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*). Вакцина БЦЖ впервые была привита новорожденному ребенку в 1921 г.

Возбудителями туберкулёза являются микобактерии - кислотоустойчивые бактерии рода *Mycobacterium*. Всего известно 74 вида таких микобактерий. Они широко распространены в почве, воде, среди людей и животных. Однако туберкулёз у человека вызывает условно выделенный комплекс *M. tuberculosis*, включающий в себя *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид), *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis* BCG (БЦЖ-штамм), *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canetti*. В последнее время к нему отнесены *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium caprae*, филогенетически имеющие отношение к *Mycobacterium microti* и *Mycobacterium bovis*. Основной видовой признак микобактерии туберкулёза (МБТ) - патогенность, которая проявляется в вирулентности. Вирулентность может существенно изменяться в зависимости от факторов внешней среды и по-разному проявляться в зависимости от состояния макроорганизма, который подвергается бактериальной агрессии.

Туберкулёз у людей чаще всего возникает при заражении человеческим и бычьим видами возбудителя. Выделение *M. bovis* отмечается преимущественно у жителей сельской местности, где путь передачи в основном алиментарный. Отмечается также птичий туберкулез, который встречается преимущественно у иммунодефицитных носителей.

МБТ относятся к прокариотам (в их цитоплазме нет высокоорганизованных органелл аппарата Гольджи, лизосом). Отсутствуют также характерные для части прокариотов плазмиды, обеспечивающие для микроорганизмов динамику генома.

Форма - слегка изогнутая или прямая палочка $1-10 \text{ мкм} \times 0,2-0,6 \text{ мкм}$. Концы слегка закруглены. Обычно они длинные и тонкие, но возбудители бычьего вида более толстые и короткие.

МБТ неподвижны, не образуют микроспор и капсул.

В бактериальной клетке дифференцируется:

- микрокапсула - стенка из 3-4 слоёв толщиной 200-250 нм, прочно связана с клеточной стенкой, состоит из полисахаридов, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, не обладает антигенными свойствами, но проявляет серологическую активность;

- клеточная стенка - ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы клетки, механическую, осмотическую и химическую защиту, включает факторы вирулентности - липиды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерий;

- гомогенная бактериальная цитоплазма;

- цитоплазматическая мембрана - включает липопротеиновые комплексы, ферментные системы, формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему (мезосому);

- ядерная субстанция - включает хромосомы и плазмиды.

Белки (туберкулопротеиды) являются главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. К этим белкам относится туберкулин. С полисахаридами связано обнаружение антител в сыворотке крови больных туберкулёзом. Липидные фракции способствуют устойчивости микобактерий к кислотам и щелочам.

Mycobacterium tuberculosis - аэроб, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum* - аэрофилы.

В пораженных туберкулёзом органах (лёгкие, лимфатические узлы, кожа, кости, почки, кишечник и др.) развивается специфическое «холодное» туберкулёзное воспаление, носящее преимущественно гранулематозный

характер и приводящее к образованию множественных бугорков со склонностью к распаду.

Инфекционный контроль ТБ - это система мероприятий, направленных на предотвращение распространения туберкулезной инфекции в организациях здравоохранения среди медработников и пациентов, находящихся в этих организациях.

Административные меры инфекционного контроля

Административные меры инфекционного контроля для организаций ПМП:

- проводить скрининговый опрос всех посетителей для определения лиц, имеющих кашель более трех недель в максимально короткие сроки после их обращения в медицинскую организацию;
- по возможности направлять лиц с подозрением на ТБ в отдельную зону ожидания с хорошей вентиляцией, открыть окно для проветривания;
- обеспечить быстрое проведение обследования среди лиц с подозрением на ТБ в противотуберкулезных организациях, что снизит время нахождения опасного посетителя в медучреждении первичного звена и поможет быстрее установить правильный диагноз;
- объяснить кашляющим пациентам необходимость прикрывать рот салфеткой в момент кашля;
- в случае выявления у пациента кислотоустойчивых бактерий в мокроте методом простой бактериоскопии его необходимо обеспечить марлевой (одноразовой хирургической) маской и обязать не снимать ее, пока он находится в медицинской организации (маски помогают уменьшить распространение МБТ от пациента другим людям, поскольку они задерживают крупные влажные частицы близи рта и носа).

Инженерные меры инфекционного контроля за состоянием окружающей среды

Инженерные меры инфекционного контроля направлены на снижение концентрации МБТ в воздухе либо путем их уничтожения, либо удаления из воздуха в помещении.

Меры контроля над состоянием окружающей среды (инженерные меры) предоставляют собой вторую линию обороны для предупреждения распространения ТБ. Если меры административного контроля являются недостаточными, применяемые меры контроля за состоянием окружающей среды не исключают риск распространения ТБ.

Меры контроля за состоянием окружающей среды включают вентиляцию и ультрафиолетовое облучение.

Контролируемая естественная вентиляция помогает снизить риск распространения ТБ. Вентиляция - это движение воздуха в здании или замена воздуха в здании воздухом, поступающим извне. Когда свежий воздух попадает в помещение, он разбавляет концентрацию частиц, содержащих микобактерии туберкулеза, содержащихся в воздухе в помещении.

Для уменьшения риска инфицирования ТБ необходимо открывать двери и окна для подачи воздуха внутрь помещения. Контролируемая вентиляция означает использование мер для того, чтобы двери и окна находились в положении, обеспечивающем усиление вентиляции. В поликлиниках необходимо выделить специальные ходы и кабинеты для осмотра подозрительных на ТБ пациентов с максимальной естественной вентиляцией, что помогает снизить риск распространения ТБ.

Помимо этого для обеспечения вентиляции и распределения воздуха можно использовать вентиляторы, которые обеспечивают направление потока воздуха в направлении от пациента.

Забор мокроты на ТБ необходимо всегда производить либо на открытом воздухе, либо в особом помещении, без доступа других людей, но не в малых помещениях, таких как туалеты и т.п.

Ультрафиолетовое бактерицидное облучение может дополнять меры по вентиляции помещения там, где это возможно. Эксплуатация бактерицидных облучателей должна осуществляться в строгом соответствии с требованиями, указанными в паспорте и инструкции по эксплуатации. К эксплуатации бактерицидных установок не должен допускаться персонал, не прошедший необходимый инструктаж.

Необходимо периодически осуществлять очистку отражающих поверхностей облучателей и колбы лампы от пыли. Удаление пыли должно проводиться не реже 1 раза в месяц протиранием ламп 70% раствором этилового спирта (3 грамма на лампу в мес.), при обязательном отключении от сети бактерицидной установки. Применение для очистки бактерицидных ламп воды, растворов мыла или других моющих средств недопустимо, на поверхности лампы остается микроскопическая пленка, способная снижать мощность бактерицидного ультрафиолетового излучения.

Индивидуальная защита органов дыхания медицинского персонала

Одним из факторов, уменьшающих риск инфицирования работников здравоохранения и других посетителей медицинской организации, является регулярный контролируемый прием ПТЛС пациентами. При правильном контролируемом лечении пациента в отсутствие резистентности инфекционная опасность резко снижается уже через 2 недели после начала лечения. Выполнение полного курса контролируемого лечения позволит избежать развития мультирезистентности туберкулеза и предотвратить распространение инфекции.

Для медицинского персонала противотуберкулезных организаций при непосредственном контакте с пациентами-бактериовыделителями необходимо использование специальных респираторов (не хирургических масок) с защитой не менее 95% (т.е. эффективность фильтра респиратора задерживать частицы размером 0,3 микрона составляет 95%). Использование индивидуальных средств защиты органов дыхания (респираторов) эффективно при полном выполнении мер административного контроля, а также при наличии в организации эффективной вентиляции и ультрафиолетовых излучателей. Респираторы относительно дороги и требуют специального оборудования для регулярного тестирования их правильного ношения. Их применение следует ограничивать зонами с высоким уровнем риска - в закрытых отделениях туберкулезных больниц, диагностических кабинетах или в специальных центрах для лечения пациентов с эпидемиологически опасными формами туберкулеза.

Хирургические маски из ткани или бумаги не защищают тех, кто их носит, от вдыхания микобактерий туберкулеза. Фактически ношение таких масок медработником может способствовать развитию ложного чувства безопасности. Хирургические маски используются для пациентов с бактериовыделением при необходимости выхода из палаты либо отделения.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №2.Эпидемиология, патогенез, иммунитет туберкулеза. Диагностика туберкулеза. Клинико-лабораторные методы исследования туберкулеза.

Туберкулез (ТБ) является одной из 10 ведущих причин смерти в мире.

В 2016 году туберкулезом заболели 10,4 миллиона человек, и 1,7 миллиона человек (в том числе 0,4 миллиона человек с ВИЧ) умерли от этой болезни.

64% общего числа случаев приходится на семь стран, среди которых первое место занимает Индия, а за ней следуют Индонезия, Китай, Нигерия, Пакистан, Филиппины и Южная Африка.

По оценкам, в 2016 году 1 миллион детей заболели туберкулезом, и 250 000 детей умерли от него (включая детей с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом).

По оценкам, в 2016 году 1 миллион детей заболели туберкулезом, и 250 000 детей умерли от него (включая детей с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом).

Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) по-прежнему представляет кризис в области общественного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, произошло 600 000 новых случаев туберкулеза с устойчивостью к рифампицину - самому эффективному препарату первой линии, - из которых в 490 000 случаях был МЛУ-ТБ.

По оценкам, за период с 2000 по 2016 год благодаря диагностике и лечению туберкулеза было спасено 53 миллионов человеческих жизней.

Одна из задач в области здравоохранения в рамках недавно принятых Целей в области устойчивого развития заключается в том, чтобы к 2030 году покончить с эпидемией туберкулеза.

Туберкулез поражает преимущественно взрослых людей в их самые продуктивные годы. Однако риску подвергаются все возрастные группы. Более 95% случаев заболевания и смерти происходит в развивающихся странах.

У людей, инфицированных ВИЧ, вероятность развития активной формы туберкулеза возрастает в 20–30 раз (см. раздел о Туберкулезе и ВИЧ). Более высокому риску развития активного туберкулеза подвергаются также люди, страдающие от других нарушений здоровья, ослабляющих иммунную систему.

В 2016 году 1 миллион детей (0–14 лет) заболели туберкулезом и 250 000 детей (включая детей с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом) умерли от этой болезни.

Употребление табака значительно повышает риск заболевания туберкулезом и смерти от него. Более 20% случаев заболевания туберкулезом в мире связано с курением.

Туберкулез присутствует везде в мире. В 2016 году наибольшее число новых случаев заболевания туберкулезом произошло в Азии — 45% новых случаев. Далее следует Африка, где имело место 25% новых случаев.

В 2016 году 87% новых случаев заболевания туберкулезом произошло в 30 странах с тяжелым бременем туберкулеза. На долю семи стран — Индии,

Индонезии Китая, Нигерии, Пакистана, Филиппин и Южной Африки — пришлось 64% новых случаев заболевания туберкулезом. Улучшение глобальной ситуации зависит от продвижения вперед в деле профилактики и лечения заболевания в этих странах.

Заболеваемость туберкулезом в Узбекистане в 2015 году снизилась более чем на 20% по сравнению с 2012 годом, сообщила в пятницу главный фтизиатр министерства здравоохранения республики, профессор Наргиза Парпиева.

В 2012 году показатель заболеваемости туберкулезом в республике составлял 61,1 человека на 100 тысяч населения, то сегодня он не превышает 47,8 человека.

В стране с учетом рекомендаций ВОЗ создана бактериологическая лабораторная сеть, достигнут 100-процентный охват лечением всех форм туберкулеза, в том числе с лекарственно-устойчивыми формами, отметила главный фтизиатр Узбекистана. По ее словам, к 2020 году в республике запланировано строительство нового завода по производству туберкулина.

По данным Минздрава Узбекистана, смертность от туберкулеза в республике за последние 12 лет снизилась почти в три с половиной раза (с 12 до 3,5 человека на 100 тысяч населения).

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №3 Клиническая классификация туберкулеза. Первичный туберкулез. Порядок заполнения истории болезни. Диагностика первичного туберкулеза.

Классификация состоит из четырех основных разделов:

- Клинические формы туберкулеза.
- Характеристика туберкулезного процесса.
- Осложнения туберкулеза.
- Остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

Клинические формы туберкулеза различаются по локализации и клинико-рентгенологическим признакам, с учетом патогенетической и патоморфологической характеристики туберкулезного процесса:

- *Туберкулезная интоксикация 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.
- Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).
- *Туберкулез других органов и систем:*
 - Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы.
 - Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов. Туберкулез костей и суставов.
 - Туберкулез мочевых, половых органов.
 - Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
 - Туберкулез периферических лимфатических узлов.
 - Туберкулез глаз.
 - Туберкулез прочих органов.
- *Характеристика туберкулезного процесса дается по локализации процесса, клинико-рентгенологическим признакам и наличию или отсутствию микобактерий туберкулеза (МБТ) в диагностическом материале, полученном от больного.*
 - Локализация и распространенность указываются:
 - в легких по долям и сегментам;
 - по локализации поражения в других органах.
 - Фаза:
 - инфильтрации, распада, обсеменения; рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления.
 - Бактериовыщеление:
 - с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);
 - без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ-).

- *Осложнения туберкулеза:* кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, свищи и др.
- *Остаточные изменения после излеченного туберкулеза:*
 - а) органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.;
 - б) других органов: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

Первичный туберкулёзный комплекс (ПТК, комплекс Гона) возникает при первичном заражении туберкулёзом. Обычно встречается в детском возрасте, гораздо реже у взрослых. После инфицирования возбудителем *Mycobacterium tuberculosis* в альвеолах образуются единичные или множественные очаги размножения возбудителя с развитием гранулематозного воспаления (так называемый первичный очаг, очаг Гона).

Вскоре в процесс вовлекаются лимфатические сосуды и региональные лимфатические узлы корня лёгкого. С их вовлечением формируется первичный туберкулёзный комплекс, в котором протекают казеозные изменения.

Течение острое и подострое. Характерных клинических симптомов не имеется, что может спровоцировать неправильную постановку диагноза гриппа, пневмонии и т. д. Над поражённой лёгочной тканью — обычные для пневмонии изменения. Увеличенная СОЭ. Температура может быть фебрильной и малой субфебрильной. В мокроте или промывных водах микобактерии туберкулеза определяются редко.

В дальнейшем комплекс Гона в большинстве случаев окружается соединительнотканной капсулой, обызвествляется и фиброзируется с формированием так называемого «остаточного первичного комплекса».

Рентгенологическая картина

В начальном периоде увеличенных лимфатических узлов может не определяться, а в лёгочной ткани выявляется округлое затемнение малой интенсивности. В дальнейшем интенсивность затемнения нарастает, его форма становится грушевидной или треугольной с четкой «дорожкой» (лимфангит), ведущей к корню лёгкого. Вторая тень располагается в корне, в зоне лимфаденопатии. Корень лёгкого увеличен, неструктурен, а граница его имеет округлые очертания. После регрессии активного патологического

процесса в проекции существовавших ранее очагов туберкулёзного поражения лёгочной ткани и лимфатических узлов выявляются интенсивные очаговые тени кальцинатов (остаточный туберкулёзный комплекс).

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №4 Диссеминированный туберкулез, патогенез, течение, клиника, диагностика. Клинические формы диссеминированных процессов легких и их дифференциальная диагностика.

Диссеминированный туберкулез легких – специфическая бактериальная инфекция, протекающая с развитием многочисленных туберкулезных очагов в легочной ткани в результате рассеивания МБТ по организму. Диссеминированный туберкулез может протекать в генерализованной форме, с преобладающим поражением легких или других органов. Чаще всего (примерно у 90% больных) диагностируется диссеминированный туберкулез легких. Во фтизиатрии на диссеминированный туберкулез легких приходится 8-15% случаев туберкулеза органов дыхания. У детей и подростков данная форма туберкулеза возникает редко, в большей степени заболеваемости подвержены лица пожилого возраста и страдающие иммунодефицитом. Диссеминированный туберкулез легких служит причиной 3% всех смертей, вызванных туберкулезом.

В зависимости от путей распространения микобактерий по организму различают гематогенный, лимфогенный и лимфобронхогенный диссеминированный туберкулез. Все три варианта могут носить острое, подострое или хроническое течение, ограниченный или распространенный характер.

Острый диссеминированный туберкулез легких чаще всего имеет гематогенное распространение. По размеру туберкулезных очагов он делится на мелкоочаговый (милиарный, с очагами диаметром 1-2 мм) и крупноочаговый (очаги диаметром до 10 мм). При милиарном туберкулезе на рентгенограммах выявляется густая «просовидная» диссеминация, обычно расположенная симметрично в обоих легких. Может протекать по тифоидному (с лихорадкой и резкой интоксикацией), легочному (с выраженной дыхательной недостаточностью) или менингеальному варианту (с явлениями менингита, менингоэнцефалита). Острый крупноочаговый туберкулез легких протекает в виде долевой казеозной пневмонии; очаги крупные, симметричные, с преимущественной субплевральной локализацией в верхних долях. Прогрессирование крупноочаговых изменений может приводить к деструкции легочной ткани с формированием каверн.

Подострый диссеминированный туберкулез легких может иметь гематогенный и лимфогенный генез. В первом случае очаги диссеминации чаще располагаются в верхних отделах легких; во втором – в нижних и прикорневых отделах, сочетаясь с выраженным лимфангитом. Очаги имеют средние или крупные размеры; характерно их сочетание с тонкостенными «штампованными» кавернами, пневмосклерозом.

Хронический диссеминированный туберкулез легких возникает на фоне повторных эпизодов микобактериемии. Очаги диссеминации в легких полиморфны, имеют различную степень давности и величину (от мелких до крупных); их количество и размеры увеличиваются в периоды обострений. В легких формируется диффузный пневмосклероз, эмфизема, фиброзные и цирротические изменения верхних долей.

Различные клинические формы диссеминированного туберкулеза легких имеют свои специфические особенности течения. Примерно у трети больных поражение легких является случайно находкой и обнаруживается при прохождении массовой флюорографии. Остальные пациенты целенаправленно обращаются к врачу в связи с ухудшением самочувствия.

Острый диссеминированный туберкулез легких в начальном периоде часто напоминает ОРВИ или внебольничную пневмонию. Он манифестирует внезапно, с резкого недомогания, повышения температуры до 38°C, диспепсических нарушений, головной боли. На фоне неспецифических симптомов возникают сухой кашель, одышка, цианоз. Симптоматика прогрессивно нарастает в течение 1-2 недель: температура может достигать 40°C; кашель становится продуктивным с выделением слизисто-гнойной мокроты; может возникать кровохарканье; выражены адинамия, тахикардия, ночная потливость.

При тифоидной форме преобладает интоксикационный синдром, могут иметь место нарушение сознания и бред. У больных с легочной формой, кроме токсикоза, тяжесть состояния усугубляется резко выраженной дыхательной недостаточностью. В случае перехода туберкулезного воспаления на мозговые оболочки развивается менингеальная форма с соответствующей симптоматикой (ригидностью мышц затылка, симптомами Брудзинского и Кернига).

Редко наблюдается острейшее течение диссеминированного туберкулеза легких - туберкулезный сепсис. Ему подвержены лица со сниженным иммунитетом (тяжелым сахарным диабетом, лейкемией и т. д.). Он протекает крайне тяжело с высокой лихорадкой, спутанностью сознания, гепатоспленомегалией, легочно-сердечной недостаточностью.

Клиническая картина подострого диссеминированного туберкулеза легких маскируется под затяжной бронхит; отличается умеренно выраженными проявлениями: раздражительностью, снижением работоспособности, общей слабостью, потерей аппетита и похуданием, периодической гипертермией, несильным влажным кашлем, болью в боку. Нередко развитию симптоматики предшествует туберкулезный плеврит.

Хронический диссеминированный туберкулез легких вне обострения протекает бессимптомно. В период активизации специфического воспаления появляются умеренные симптомы интоксикации; при длительном течении туберкулезного процесса преобладают признаки дыхательной недостаточности. Вследствие редукции сосудистого русла и повышения давления в сосудах малого круга развивается легочное сердце.

Диссеминированный туберкулез легких может сочетаться с туберкулезом гортани, костей и суставов, почек, гениталий. В этом случае признакам поражения легких может предшествовать другая органная симптоматика (дисфония, боль в горле, суставах и позвоночнике, гематурия, бесплодие и т. д.).

Исход острого диссеминированного туберкулеза легких может быть благоприятным при условии своевременного выявления и проведения полноценного курса этиотропной терапии. Осложнение в виде туберкулезного менингита может привести к гибели больного. Подострое течение может подвергаться обратному развитию или переходить в хроническую форму. Хронический диссеминированный туберкулез имеет длительное, многолетнее течение, может осложняться появлением внелегочных очагов и прогрессированием в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №5 Очаговый, инфильтративный туберкулез легких. Туберкулёма легких. Клиника, диагностика. Дифференциальная диагностика и осложнения очаговых, инфильтративных форм туберкулеза и туберкулемы легких.

Очаговый туберкулез легких – специфическое туберкулезное поражение, характеризующееся наличием в легких немногочисленных небольших (в пределах 1-2-х сегментов) фокусов продуктивного воспаления. Очаговый туберкулез относится к вторичной туберкулезной инфекции, т. е. обычно возникает через много лет после излечения первичного туберкулеза. Именно поэтому преобладающее большинство заболевших составляют взрослые пациенты. Среди других клинико-морфологических форм туберкулеза легких

на долю очаговой формы приходится 15-20%. Отличительными особенностями очагового туберкулеза легких являются ограниченность зоны поражения одним-двумя сегментами, неструктивный характер воспаления и латентное течение инфекции.

По давности течения очаговый туберкулез легких может быть свежим (мягкоочаговым) и хроническим (фиброзно-очаговым). Свежий туберкулез является начальной стадией вторичного процесса, развившегося у пациента, ранее инфицированного микобактериями и переболевшего первичной инфекцией. Морфологически характеризуется эндобронхитом и перибронхитом в области сегментарных бронхов, при вовлечении альвеол - лобулярной бронхопневмонией.

Хронический очаговый туберкулез может развиваться как в результате рассасывания свежего очагового туберкулеза, так и в исходе других легочных форм – инфильтративной, диссеминированной, кавернозной. При этом воспалительные очаги инкапсулируются, замещаются соединительной тканью или обызвествляются. По сути, они представляют собой остаточные фиброзные очаги, однако при определенных условиях могут реактивироваться, вызывая обострение туберкулезного процесса и увеличение границ поражения. В свою очередь, при прогрессировании хронический очаговый процесс также может трансформироваться в инфильтративный, кавернозный или диссеминированный туберкулез легких.

В своем развитии очаговый туберкулез проходит фазы инфильтрации, распада и уплотнения. В зависимости от размеров различают мелкие (до 3 мм в диаметре), средние (до 6 мм), крупные (до 10 мм) очаги.

Особенностью клинического течения очагового туберкулеза легких является стертость или отсутствие симптоматики, поэтому большая часть случаев выявляется при профилактической флюорографии. Примерно у трети пациентов определяется слабо выраженный интоксикационный синдром и признаки поражения органов дыхания.

Клиника.

Признаки интоксикации включают в себя субфебрильную температуру по вечерам, ощущение жара, сменяющееся кратковременным похолоданием, потливость, недомогание, снижение аппетита, нарушение сна. Иногда при очаговом туберкулезе легких, как проявление специфической интоксикации, возникают признаки гипертиреоза: увеличение размеров щитовидной железы, тахикардия, блеск глаз, колебания веса, раздражительность. У женщин могут отмечаться нарушения менструального цикла по типу опсоменореи или пройоменореи.

Возможны жалобы на боль в боку, между лопатками, в плечах. Кашель обычно носит непостоянный характер, может быть сухим или сопровождаться скудным отделением мокроты. Изредка возникает кровохарканье.

Диагностика очагового туберкулеза легких

Физикальные данные, выявляемые при объективном обследовании больного с подозрением на очаговый туберкулез легких, неспецифичны. Пальпация позволяет выявить небольшую болезненность и ригидность мышц плечевого пояса; лимфоузлы не увеличены. Перкуторный звук над очагом поражения приглушен, при аускультации прослушивается жесткое дыхание, во время покашливания больного определяются единичные мелкопузырчатые хрипы.

Туберкулиновые пробы при очаговом туберкулезе легких, как правило, нормергические, поэтому не играют существенной роли в диагностике. В редких случаях больные могут реагировать на подкожное введение туберкулина повышением температуры тела, увеличением количества мокроты, ускорением СОЭ и т. п. Для определения активности туберкулеза исследуется мокрота на КУБ, производится бронхоскопия с забором бронхоальвеолярных смывов. Эндоскопическая картина при свежем очаговом туберкулезе легких характеризуется признаками эндобронхита.

Основную информацию о форме туберкулеза дает рентгенография легких, однако рентгенологическая картина может быть различной в зависимости от фазы и длительности процесса. При свежем очаговом туберкулезе обычно определяется 1-2 крупных очага и несколько средних или мелких; тени слабоконтурирующие, малоинтенсивные, округлой формы. Хронический очаговый туберкулез рентгенологически проявляется наличием плотных фокусов с очагами обызвествления и фиброзных тяжей; тени средней и высокой интенсивности, обычно малого и среднего размера. Дифференциальная диагностика проводится с неспецифической очаговой пневмонией, пневмомикозами, периферическим раком легкого.

При сомнительных данных прибегают к проведению тест-терапии: пациенту на 2-3 месяца назначают противотуберкулезные средства и отслеживают клинико-рентгенологическую и лабораторную динамику. При уменьшении или частичном рассасывании очагов диагноз очагового туберкулеза несомненен.

Инфильтративный туберкулез легких — клинико-морфологическая форма туберкулеза органов дыхания, протекающая с образованием экссудативно-пневмонических очагов в легких с казеозным распадом в центре. Среди всех форм туберкулеза легких инфильтративная форма

встречается наиболее часто - в 60-70% случаев. В этой связи организованное выявление более ранних форм туберкулеза является приоритетной задачей пульмонологии и фтизиатрии. Инфильтративный туберкулез легких относится к числу социально-опасных заболеваний. Болеют в основном взрослые (чаще - лица молодого возраста), имеющие неблагоприятные бытовые условия и низкие гигиенические навыки, страдающие вредными привычками. В структуре смертности от туберкулезной инфекции инфильтративная форма занимает около 1%.

Классификация инфильтративного туберкулеза легких

В современной фтизиатрии принято выделять пять клинко-рентгенологических вариантов инфильтративного туберкулеза легких:

- Облаковидный инфильтрат – рентгенологически определяется в виде слабоинтенсивной гомогенной тени, имеющей расплывчатые контуры. Имеет склонность к быстрому распаду и формированию свежих каверн.
- Круглый инфильтрат – на рентгенограммах имеет вид округлого гомогенного фокуса (иногда с участком распада в виде просветления) с четко очерченными границами; чаще локализуется в подключичной области.
- Дольковый (лобулярный) инфильтрат – при рентгеновском исследовании выявляется неомогенное затемнение неправильной формы, образованное слиянием нескольких очагов, часто с распадом в центре.
- Краевой инфильтрат (перисциссурит) – обширная облаковидная инфильтрация, снизу ограниченная междолевой бороздой. Имеет треугольную форму с углом, обращенным в сторону корня легкого, а основанием – кнаружи. Нередко возникает поражение междолевой плевры, иногда с развитием туберкулезного плеврита.
- Лобит – обширный инфильтрат в легком, занимающий целую долю. Рентгенологически характеризуется неомогенным фокусом с наличием в нем полостей распада.

По размеру различают малые (1-2 см), средние (2-4 см), крупные (4-6 см) и распространенные (более 6 см) инфильтраты. Отдельно выделяют казеозную пневмонию, характеризующуюся инфильтративной реакцией с преобладанием некротических процессов. Казеозно-пневмонические очаги поражают долю или все легкое. Казеозная пневмония чаще развивается на фоне сахарного диабета, беременности, легочных кровотечений, сопровождающихся аспирацией крови, обсемененной микобактериями.

Клиника

Вариант клинического течения инфильтративного туберкулеза легких зависит от типа инфильтрата. Острое начало характерно для лобита, периссиссурита, некоторых случаев облаковидного инфильтрата. Бессимптомное и малосимптомное течение наблюдается при наличии круглого, лобулярного и облаковидного инфильтратов. В целом же острая манифестация отмечается 15-20% пациентов, постепенная - у 52-60%, бессимптомная – в 25% случаев.

В большинстве наблюдений первым неспецифическим симптомом инфильтративного туберкулеза легких служит подъем температуры тела до 38-38,5°C, которая держится 2-3 недели. Гипертермия сопровождается потливостью, болезненностью мышц, разбитостью, кашлем с выделением мокроты. В целом клиника напоминает грипп, бронхит или острую пневмонию. Иногда заболевание манифестирует с кровохарканья или легочного кровотечения. Среди наиболее распространенных жалоб следует отметить боли в груди на стороне поражения, снижение аппетита, нарушение сна, общую слабость, сердцебиение. Бессимптомные и малосимптомные формы инфильтративного туберкулеза легких, как правило, выявляют во время диспансеризации или профилактического медосмотра по результатам флюорографии.

В числе осложнений инфильтративного туберкулеза легких можно встретить казеозную пневмонию, ателектаз легкого, пневмоторакс, плеврит, легочное кровотечение, туберкулезный менингит, реактивный миокардит, сердечную недостаточность. Начало казеозной пневмонии всегда острое: лихорадка достигает 40-41°C, типичны перепады между дневной и вечерней температурой, резко выражена туберкулезная интоксикация. Больных беспокоит одышка, кашель с гнойной мокротой, боли в грудной клетке, прогрессирующее похудание.

Диагностика инфильтративного туберкулеза легких

Поскольку клинические признаки инфильтративного туберкулеза легких малоспецифичны или отсутствуют совсем, основное значение в диагностике имеют объективные, инструментальные и лабораторные данные. Аускультативная картина характеризуется наличием звучных хрипов; перкуссия обнаруживает притупление звука над областью инфильтрата. Особенно эти изменения выражены при лобите и наличии распада инфильтрата с формированием каверны. Воспалительные изменения крови (сдвиги в лейкоформуле, ускорение СОЭ) незначительны.

Туберкулиновая проба у больных инфильтративным туберкулезом легких чаще положительная. Рентгенография легких позволяет не только обнаружить инфильтративные изменения, но и оценить характер тени,

проследить динамику лечения. Выявить МБТ можно как с помощью микроскопического исследования, так и методом бактериологического посева мокроты или смывных вод бронхов, полученных при проведении бронхоскопии.

Дифференцировать инфильтративный туберкулез легких приходится с очаговым туберкулезом, ОРВИ, неспецифической пневмонией, раком легкого, актиномикозом, эхинококкозом и кистами легкого, лимфогранулематозом.

Туберкулома легкого – осумкованный казеозный очаг в легочной ткани диаметром более 1 см, образующийся в исходе различных форм туберкулеза. Туберкулома легкого чаще всего бессимптомна, поэтому в большинстве случаев обнаруживается случайно. При прогрессировании сопровождается признаками интоксикации, субфебрилитетом, кашлем, кровохарканьем. Основной способ выявления туберкуломы легкого – рентгенологический. Отмечается положительная туберкулиновая реакция; МБТ в мокроте обнаруживаются не всегда. В отношении туберкулом легких применяется консервативная тактика (специфическая химиотерапия), в некоторых случаях – хирургический подход (сегментэктомия, лобэктомия).

Клиническое течение туберкуломы легкого может быть:

стабильным – при отсутствии прогрессирования клинико-рентгенологических признаков туберкуломы;

прогрессирующим – при разрыхлении капсулы, расплавлении казеоза, его выделении через дренирующий бронх с образованием каверны и бронхогенным обсеменением окружающей легочной ткани;

регрессирующим – в случае обызвествления казеоза и гиалинизации фиброзной капсулы.

Туберкуломе легкого свойственен бессимптомный или малосимптомный характер течения. В первом случае больные жалоб не предъявляют. Во втором случае вне обострения может отмечаться утомляемость, потливость, снижение аппетита, редкий кашель (сухой или со скудной мокротой), периодический субфебрилитет. Субплевральное расположение туберкуломы легкого обуславливает появление болей тянущего или ноющего характера на стороне поражения, связанных с дыханием.

В период распада туберкуломы интоксикация становится более выраженной, появляется стойкое повышение температуры, кашель с мокротой, у части пациентов возникает кровохарканье. Прогрессирующее течение туберкуломы легкого может способствовать развитию казеозной пневмонии, фиброзно-кавернозного или диссеминированного туберкулеза легких. При благоприятных условиях возможна регрессия очага.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №6 Кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез легких. Клиническое течение, диагностика. Особенности клинического течение кавернозного, фиброзно-кавернозного и цирротического туберкулеза легких и их дифференциальная диагностика.

Кавернозный туберкулез лёгких — форма туберкулеза лёгких, при которой обнаруживаются каверны. Развивается в тех случаях, когда прогрессирование других форм (первичный комплекс, очаговый, инфильтративный, гематогенный диссеминированный туберкулёз) приводит к формированию каверны, то есть стойкой полости распада лёгочной ткани. Протекает без очагов отсева и без развития перифокального воспаления.

При данном заболевании каверна представляет собой патологическую полость, ограниченная трехслойной капсулой, внутренний слой которой состоит из неотторгнувшихся казеозных масс, средний слой — слой специфических грануляций, наружный слой — фиброзный слой.

Патогенез

В большинстве случаев данная форма заболевания — это следствие инфильтративного туберкулеза. Изначально инфильтрат включает в себя фокус воспаления, в центре которого имеются казеозные массы (некротизированная лёгочная ткань), а в перифокальном инфильтрате — большое количество лимфоцитов, лейкоцитов и макрофагов. В результате гибели этих клеток высвобождается большое количество протеаз, которые с легкостью расплавляют казеоз. Жидкий казеоз начинает вытекать через дренирующий бронх, и образуется полость распада. В таком случае выставляется диагноз инфильтративный туберкулез в фазе распада. В ходе лечения перифокальная инфильтрация вокруг зоны распада начинает рассасываться и остаётся полость, около которой всегда имеются элементы продуктивного воспаления, которые постоянно трансформируются в казеозную ткань. Каверна формируется при рассасывании перифокального воспаления и фиброзировании.

Для кавернозного туберкулёза типичным симптомокомплексом является «синдром фазы распада»:

- кашель с наличием мокроты,
- хрипы в лёгких,
- кровохарканье,
- бактериовыделение.

Диагностика.

Основным методом выявления кавернозных полостей является рентгенография в частности линейная томография. Кавернозный туберкулез лёгких может характеризоваться наличием:

- эластической каверны,
- ригидной каверны,
- фиброзной каверны.

Чаще всего наблюдаются эластическая и ригидная каверны. Фиброзная полость может быть лишь у некоторой группы больных, систематически подвергающихся химиотерапии, когда сохраняется каверна, но нет тех признаков, которые типичны для фиброзно-кавернозного туберкулеза. В современных условиях кавернозный туберкулез характеризуется сравнительно малосимптомным течением.

Бактериовыделение у больных кавернозным туберкулезом зависит от эффективности химиотерапии. Постоянное бактериовыделение даже при клиническом благополучии, при отсутствии клинически выраженных вспышек должно расцениваться как признак активного туберкулеза. Продолжающееся бактериовыделение — чаще всего результат неадекватной химиотерапии или результат лекарственной резистентности микобактерий.

Большое значение при обследовании больного кавернозным туберкулезом имеет изучение в динамике лейкограмм. Такие признаки, как увеличение СОЭ, сдвиг влево, лимфопения, даже при клиническом благополучии являются признаками активного туберкулеза, обострения болезни, поэтому повторное исследование крови имеет большое значение.

Все больные с кавернозным процессом нуждаются в проведении бронхоскопии из-за того, что нередко такой процесс сопровождается эндобронхитом, а сопутствующий эндобронхит может препятствовать заживлению каверны даже при наличии эластической полости. Кроме того, при эндобронхите тактика лечения несколько меняется.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких - хроническое заболевание, протекающее длительно и волнообразно, с интервалами затихания воспалительных явлений. Для него характерно наличие одной или нескольких каверн большой давности с резко выраженным склерозом окружающих тканей, фиброзных перерождений легких и плевры.

Патогенетически эта форма не возникает самостоятельно, а является следствием инфильтративного туберкулеза. Гематогенно-диссеминированная форма также служит источником фиброзно-кавернозных процессов в легких.

Клинические проявления фиброзно-кавернозного туберкулеза многообразны, они обусловлены самим туберкулезным процессом, а также развившимися осложнениями.

Различают два клинических варианта течения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких:

- 1) ограниченный и относительно стабильный, когда благодаря химиотерапии наступает определенная стабилизация процесса и обострение может отсутствовать в течение нескольких лет;
- 2) прогрессирующий, характеризующийся сменой обострений и ремиссий, с разными периодами между ними.

В периоды обострений отмечается подъем температуры, что объясняется специфическими вспышками процесса, развитием инфильтрации вокруг каверны. Температура может быть высокой в тех случаях, когда к заболеванию присоединяется вторичная инфекция.

Поражение бронхов сопровождается затяжным «надсадным» кашлем, во время которого вязкая слизисто-гнойная мокрота отделяется с трудом.

Частыми осложнениями являются:

- 1) кровохарканье;
- 2) легочные кровотечения, вызванные перфорацией крупных сосудов вследствие казеозно-некротического процесса.

Внешний облик больного с длительно протекающим фиброзно-кавернозным туберкулезом весьма характерен и носит название *habitus phthisicus*. Больного отличает резкое похудание, вялая сухая кожа, легко собирающаяся в морщины, атрофия мышц, главным образом верхнего плечевого пояса, спины и межреберных групп.

Больные страдают от постоянной интоксикации. При частых вспышках туберкулезного процесса развивается дыхательная недостаточность II и III степени. Отмечаются застойные явления, акроцианоз. В дальнейшем увеличивается печень. Могут появиться отеки. При прогрессировании процесса наблюдается специфическое поражение гортани и кишечника, что приводит к резкому снижению сопротивляемости организма. При развитии кахексии, амилоидного нефроза и легочно-сердечной недостаточности прогноз становится тяжелым.

Рентгенологически картина фиброза и сморщивания легкого чаще всего обнаруживается в верхних долях с преимущественным поражением одной из них. Средостение и трахея смещены в сторону большего поражения. Верхние доли уменьшены в объеме, прозрачность их резко понижена за счет гиповентиляции. Рисунок легочной ткани резко деформирован в результате развития грубого фиброза. В нижних отделах легких прозрачность часто повышена, что свидетельствует об эмфиземе. Корни, как правило, смещены кверху.

Крупные сосуды определяются в виде прямых, ровных теней - так называемый симптом «натянутой струны». Обычно в обоих легких видны группы очагов различной величины и интенсивности.

При фиброзно-кавернозном процессе каверна располагается среди грубого фиброза легких, стенки ее деформированы, плотны, чаще всего утолщены. Нередко на дне каверны определяется небольшой уровень жидкости. При обострении и прогрессировании процесса вокруг каверны видны участки инфильтрации. В процессе лечения отмечаются медленное рассасывание этих изменений, частичное уменьшение и сморщивание каверны. Иногда фиброзная каверна выявляется только при томографии, так как на обычной рентгенограмме тень каверны может быть закрыта наслаивающимися тенями очагов, фиброза и плевральных наслоений.

При лабораторном исследовании мокроты обнаруживается постоянное бацилловыделение, иногда массивное, а также коралловидные эластические волокна.

Кровь. Состояние крови у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом зависит от фазы заболевания. При вспышке оно такое же, как и при активном туберкулезе, но с изменением формулы в сторону лимфопении, левого сдвига и ускоренной СОЭ до 30-40 мм/ч. При тяжелых кровотечениях выявляется анемия, иногда очень резко выраженная. При вторичной инфекции наблюдается более высокий лейкоцитоз - до 19 000-20 000 и увеличение нейтрофилов.

В моче при амилоидозе почек, который нередко развивается у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, содержание белка обычно высокое.

Цирротический туберкулез легких

Эта форма туберкулеза характеризуется обширным разрастанием грубой соединительной ткани в легких и плевре с преобладанием фиброзных изменений над специфическими.

Цирротический туберкулез легких (ЦТЛ) является исходом инфильтративного, диссеминированного, фиброзно-кавернозного туберкулеза, туберкулезного плеврита, а также длительно поддерживающегося лечебного пневмоторакса и может быть односторонним и двусторонним, что определяет деформацию грудной клетки и выраженность перкуторных и аускультативных данных.

По клинико-морфологическим признакам принято выделять цирротический туберкулез и посттуберкулезный цирроз.

Цирротический туберкулез подразумевает активный туберкулез легких, посттуберкулезный цирроз – без признаков активности специфического процесса.

Клиническая картина ЦТЛ зависит от распространенности морфологических изменений, компенсаторных возможностей организма и фазы развития туберкулезного процесса. Может длительно протекать с маловыраженной симптоматикой. Постепенно нарастают одышка, слабость, кашель с мокротой, боль в грудной клетке. Появляются симптомы интоксикации, бактериовыделение, что свидетельствует об обострении специфического процесса.

При ЦТЛ выделяют пять основных клинических вариантов:

- 1) ограниченный ЦТЛ с малосимптомным течением;
- 2) распространенный ЦТЛ с частыми обострениями, при которых выражен интоксикационный синдром;
- 3) ЦТЛ с бронхоэктазами, кровохарканьями и кровотечениями;
- 4) повторные пневмонические вспышки, обусловленные неспецифической инфекцией;
- 5) «разрушенное» легкое с прогрессированием туберкулезного процесса и различными проявлениями метатуберкулезного синдрома.

Различают три типа: кавернозно-цирротический, поликавернозно-цирротический и апневматозно-цирротический. Это наиболее тяжелый вариант цирротического туберкулеза с выраженной интоксикацией, кровотечением и кровохарканьем и легочной недостаточностью, постоянным бактериовыделением.

Течение и исход ЦТЛ зависят от того, как быстро прогрессируют нарушения функции дыхания и кровообращения и развитие легочного сердца.

Диагноз цирротический туберкулез легких ставится на основе анамнеза заболевания, рентгенологических данных, бактериологических исследований на МБТ.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №7 Патогенез и клиника внелегочных форм туберкулеза.

Диагностика и особенности клинического течения внелегочных форм туберкулеза.

Туберкулез поражает практически любой орган. По локализации различают: костно-суставный (встречается у 47% всех больных внелегочным туберкулезом); мочеполовых органов (37%); глаз (5,5%); мозговых оболочек (менингит - 4%); лимфатических узлов (2,5%); брюшины (1,5%); кожи

(1,5%). Совсем редко встречается туберкулез других органов: перикарда, надпочечников, кишечника и т.д. Внелегочными формами туберкулеза чаще болеют взрослые (79%) и реже - дети и подростки (соответственно 16% и 5%).

Независимо от места поражения цикл воспаления везде одинаков: очаг (гранулема) - расплавление его (казеоз) - образование полости распада (каверна) - возникновение при санировании фиброза (склерозирование). Начальные проявления заболевания при минимальных поражениях дают картину интоксикации организма. По мере распространения процесса его симптоматика зависит от нарушений, присущих пораженному органу.

Распознавание внелегочного туберкулеза невозможно без рентгенологического исследования и туберкулиновых проб. Диагностика ведется с учетом трех этапов развития заболевания.

Первый этап - появление первичного очага туберкулезного воспаления в пределах мельчайшей анатомической единицы, постепенно распространяющегося контактным путем.

Второй этап - вовлечение в патологический (болезненный) процесс окружающих тканей и органов, функционально тесно связанных с пораженным органом (например, распространение туберкулеза на мочевыводящие пути при туберкулезе почек и др.).

Третий этап - полное поражение туберкулезом органа, системы и окружающих тканей с возникновением осложнений.

Внелегочный туберкулез характеризуется тем, что выявляется достаточно поздно, примерно от 3 месяцев до 10 лет после начала заболевания.

Глаз туберкулез. Поражает все отделы органа зрения - роговицу, конъюнктиву, сосудистую оболочку, глазное дно, зрительный нерв и прилегающие к нему сосуды, стекловидное тело и т.д. Туберкулез может имитировать любое заболевание глаза. При этом возникают боль в глазу с ее распространением на всю половину головы, отечность век и конъюнктивы, покраснение. При поражении роговицы, стекловидного тела, а также других отделов глазного яблока возможны кровоизлияния, изъязвление роговицы, ухудшение зрения. Течение заболевания, как правило, длительное, рецидивирующее. Прогноз может быть самым различным: от излечения до полной слепоты.

Кишечника туберкулез. Инфильтративно-язвенное поражение кишечника туберкулезной микобактерией, преимущественно слепой и подвздошной кишки, из которых процесс распространяется на брыжинные лимфоузлы. Может возникнуть как первичный туберкулез, либо вторично

при туберкулезе легких или половых органов. Нарушение функции кишечника, чаще понос, снижение аппетита, боли, иногда острые, обычно в правой подвздошной области и вокруг пупка, на фоне лихорадочного состояния и прогрессирующего исхудания. Живот вздут, можно нащупать уплотненную слепую кишку. Наряду с клинической картиной наличие в кале микобактерии туберкулеза и характерные рентгенологические симптомы, положительные туберкулиновые пробы.

Менингит туберкулезный. Возникает обычно как осложнение при диссеминированном туберкулезе. Страдают чаще всего дети. Ребенок становится сонливым, вялым, бледным, раздражительным, появляется субфебрильная температура. В дальнейшем резко усиливаются головные боли, вызывающие у больного стопы, крики, светобоязнь, температура поднимается до 39°C. Сонливость иногда доходит до выраженного состояния оглушения. Реже бывают возбуждение, бред или судорожные подергивания. Характерны напряжение затылочных и брюшных мышц, втянутый живот, согнутое положение ног, положительные менингеальные симптомы, выпячивание большого родничка у детей. Поражение черепно-мозговых нервов вызывает косоглазие, опущение века, асимметрию лица, неравномерность зрачков. Давление спинномозговой жидкости резко повышено, в ней определяется повышенное количество лимфоцитов и белка, содержание сахара снижается, при центрифугировании обнаруживаются туберкулезные микобактерии.

Распознавание. Основывается на наличии туберкулеза и исключении других заболеваний - паротита, отита, синусита, первичного лимфоцитарного менингита. От гнойных менингитов отличается постепенным началом, симптоматикой и характерным изменением спинномозговой жидкости. Своевременное правильно начатое лечение позволяет излечить 95% больных.

Опорно-двигательного аппарата (костно-суставный) туберкулез. Является следствием заноса инфекции в кости гематогенным путем из первичного очага (легкие, лимфатические узлы). Возникает воспаление кости - остит, откуда процесс распространяется на близлежащий сустав. Кроме того, может возникнуть полиартрит токсикоаллергического характера.

Костно-суставный туберкулез наблюдается главным образом в детском и юношеском возрасте и протекает в большинстве случаев как моноартрит (поражение одного сустава) или как изолированное поражение позвоночника. Чаще всего начинается в костях с густо развитой сосудистой системой: это позвонки, кости запястья, стоп, а также другие кости конечностей в их околосуставной части. Частота поражения суставов имеет следующую последовательность: коленный, тазобедренный, голеностопный,

локтевой, плечевой, что обусловлено различной степенью их нагрузки. Как правило, наблюдается множественное поражение мелких суставов и одиночное - крупных.

Ранняя диагностика туберкулеза костей и суставов затруднена, так как больной обращается к врачу только при резком нарушении функций пораженного органа. Симптомы и течение характерны для туберкулезной интоксикации: быстрая утомляемость, вялость, потливость, снижение аппетита, постепенное похудание, периодически небольшое повышение температуры тела по вечерам до субфебрильной ($37-37,5^{\circ}\text{C}$). Ранние признаки костно-суставного туберкулеза - это боли, ограничение подвижности, атрофия и напряжение мышц около зоны поражения. К более поздним симптомам относится образование свищей, из которых выделяется жидкий гной с примесью казеоза, имеющего творожистый вид. При исследовании этих выделений находят микобактерии туберкулеза, меняется соответственно картина крови, характерны также рентгенологические данные.

Почек и мочевыводящих путей туберкулез. Протекает по типу других воспалительных заболеваний этой системы. Диагноз ставится на основании наличия первичного туберкулезного очага и обнаруживания микобактерии в моче. Возникает слабость, головная боль и боль в пояснице, повышается температура, может иметь место макрогематурия, что является иногда первым симптомом болезни, и протеинурия (белок в моче). Типичны бледность и одутловатость лица и век, которые придают лицу характерный облик. Отеки могут быть на нижних конечностях, пояснице, реже - на верхних конечностях. Иногда появляется жидкость в брюшной полости и в плевральной. Консистенция отеков чаще всего плотная. Повышается артериальное давление до умеренных цифр. Головные боли не постоянные, но иногда очень интенсивные, сопровождаются головокружением и тошнотой. Замедляются сердечные сокращения. Бывает, что при туберкулезе почек поражается сердечная мышца и в связи с недостаточностью кровообращения может быть т.н. застойная печень. Количество выделяемой мочи понижается в соответствии с выраженностью отека. В дальнейшем объем мочи начинает увеличиваться и становится больше нормы.

Иногда осложнением острого гломерулонефрита, возникающего при туберкулезе почки, является расстройство мозгового кровообращения с повышением проницаемости сосудов мозга и резким подъемом давления в спинномозговой жидкости, т.н. почечная эклампсия. Предвестники - сильные головные боли с тошнотой, головокружением, общей слабостью. Приступы начинаются внезапно, больной сразу теряет сознание, иногда вскрикивает,

прикусывает язык, появляется хрипящее дыхание, пена у рта. Судороги охватывают крупные мышечные группы всего тела. Зрачки несколько расширены, на свет не реагируют. Пульс замедлен до 50-60 ударов в минуту. Выражена артериальная гипертензия. Судороги продолжаются от нескольких минут до получаса. Количество припадков может быть до 3-4, между ними больной находится в бессознательном состоянии (коматозном). Длительность эclamпсии не более двух суток, сознание возвращается постепенно. Исход ее обычно благоприятен, но иногда во время приступа больной умирает из-за поражения жизненно важных центров. Так как туберкулез обычно поражает одну почку, эclamпсия встречается очень редко. Туберкулезный процесс почек может распространиться на все мочевыводящие пути (мочеточник, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал), вызывая симптомы, характерные для их поражения, как и при любом воспалительном процессе.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №8 Туберкулезный плеврит. Туберкулезный менингит. Клиника и течение. Дифференциальная диагностика туберкулезного плеврита и туберкулезного менингита.

Туберкулезный менингит как отдельная нозология существует с 1893 г., когда впервые микобактерии туберкулеза были выявлены в цереброспинальной жидкости пациентов с менингитом. В конце XX века туберкулезный менингит считался заболеванием преимущественно детского и подросткового возраста. Однако последнее время разница между заболеваемостью детей и взрослых значительно уменьшилась. Наиболее подвержены менингиту туберкулезной этиологии оказались пациенты со сниженным иммунитетом вследствие ВИЧ, гипотрофии, алкоголизма, наркомании, пожилого возраста. В 90% случаев туберкулезный менингит имеет вторичный характер, т. е. развивается на фоне активного тубпроцесса в других органах или признаков перенесенного раньше туберкулеза. В 80% первичный туберкулезный очаг локализуется в легких. Если первичный очаг не удастся выявить, то такой туберкулезный менингит обозначается как изолированный.

Туберкулезный менингит развивается при проникновении микобактерий туберкулеза в мозговые оболочки. Источником туберкулезной инфекции может выступать диссеминированный туберкулез легких, генитальный туберкулез, туберкулез костей, туберкулез молочной железы, туберкулез почек, туберкулез гортани и др. В редких случаях инфицирование происходит контактным путем: при наличии туберкулеза костей черепа

возбудитель попадает в церебральные оболочки, при туберкулезе позвоночника — в оболочки спинного мозга. По некоторым данным примерно в 17% случаев туберкулезный менингит обусловлен лимфогенным инфицированием.

Симптомы туберкулезного менингита

Периоды течения

Продромальный период занимает в среднем 1-2 недели. Его наличие отличает туберкулезный менингит от других менингитов. Характеризуется появлением цефалгии (головной боли) по вечерам, субъективного ухудшения самочувствия, раздражительности или апатии. Затем цефалгия усиливается, возникает тошнота, может наблюдаться рвота. Зачастую отмечается субфебрилитет. При обращении к врачу в этом периоде заподозрить туберкулезный менингит не удастся в виду неспецифичности указанной симптоматики.

Период раздражения манифестирует резким нарастанием симптомов с подъемом температуры тела до 39 °С. Головная боль носит интенсивный характер, сопровождается повышенной чувствительностью к свету (светобоязнь), звукам (гиперакузия), прикосновениям (кожная гиперестезия). Усугубляется вялость и сонливость. Отмечается появление и исчезновение красных пятен в различных участках кожного покрова, что связано с расстройством вегетативной сосудистой иннервации. Возникают менингеальные симптомы: ригидность (напряженность) мышц затылка, симптомы Брудзинского и Кернига. Изначально они носят нечеткий характер, затем постепенно усиливаются. К концу второго периода (спустя 8-14 дней) пациент заторможен, сознание спутано, характерна типичная менингеальная поза «легавой собаки».

Период парезов и параличей (терминальный) сопровождается полной утратой сознания, появлением центральных параличей и сенсорных расстройств. Нарушается дыхательный и сердечный ритм, возможны судороги, гипертермия до 41 °С или пониженная температура тела. При отсутствии лечения в этом периоде туберкулезный менингит в течение недели приводит к смертельному исходу, причиной которого является паралич сосудистого и дыхательного центров мозгового ствола.

Клинические формы

Базилярный туберкулезный менингит в 70% случаев имеет постепенное развитие с наличием продромального периода, длительность которого варьирует в пределах 1-4 недель. В периоде раздражения нарастает цефалгия, возникает анорексия, типична рвота «фонтаном», усиливается сонливость и вялость. Прогрессирующий менингеальный синдром сопровождается

присоединением нарушений со стороны черепно-мозговых нервов (ЧМН): косоглазия, анизокории, ухудшения зрения, опущения верхнего века, тугоухости. В 40% случаев при офтальмоскопии определяется застой диска зрительного нерва. Возможно поражение лицевого нерва (асимметрия лица). Прогрессирование менингита приводит к возникновению бульбарных симптомов (дизартрии и дисфонии, поперхивания), свидетельствующих о поражении IX, X и XII пар ЧМН. При отсутствии адекватной терапии базиллярный менингит переходит в терминальный период.

Туберкулезный менингоэнцефалит обычно соответствует третьему периоду течения менингита. Типично преобладание симптомов энцефалита: парезов или параличей спастического типа, выпадений чувствительности, двух- или односторонних гиперкинезов. Сознание утрачено. Отмечается тахикардия, аритмия, расстройства дыхания вплоть до дыхания Чейна—Стокса, образуются пролежни. Дальнейшее прогрессирование менингоэнцефалита оканчивается летальным исходом.

Спинальный туберкулезный менингит наблюдается редко. Как правило, манифестирует с признаков поражения церебральных оболочек. Затем во 2-3 периодах присоединяются боли опоясывающего типа, обусловленные распространением туберкулеза на спинальные корешки. При блокаде ликворных путей корешковые боли носят такой интенсивный характер, что не снимаются даже при помощи наркотических анальгетиков. Дальнейшее прогрессирование сопровождается тазовыми расстройствами: вначале задержкой, а затем недержанием мочи и кала. Наблюдаются периферические вялые параличи, моно- и парапарезы.

Диагностика туберкулезного менингита

Туберкулезный менингит диагностируется фтизиатром совместно со специалистами в области неврологии. Первостепенное значение в диагностике имеет исследование цереброспинальной жидкости, взятой путем люмбальной пункции. Изменения могут быть выявлены уже в продроме. Бесцветная прозрачная цереброспинальная жидкость вытекает с повышенным давлением 300—500 мм вод. ст., иногда струей. Отмечается цитоз — повышение клеточных элементов до 600 в 1 мм³ (при норме — 3-5 в 1 мм³). В начале заболевания он носит нейтрофильно-лимфоцитарный характер, затем становится лимфоцитарным. Снижается концентрация хлоридов и глюкозы. Особое внимание уделяют показателю уровня глюкозы: чем он ниже, тем более серьезен прогноз.

Типичным признаком является выпадение паутинообразной фибринозной пленки, образующейся при стоянии цереброспинальной жидкости в пробирке в течение 12-24 ч. Положительны реакции Панди и

Нонне—Апельта. Наличие белково-клеточной диссоциации (относительно небольшой цитоз при высокой концентрации белка) характерно для блока в циркуляции цереброспинальной жидкости. Обнаружение микобактерий туберкулеза в цереброспинальной жидкости в настоящее время происходит лишь в 5-10% случаев, хотя ранее оно составляло от 40% до 60%. Увеличить выявляемость микобактерий позволяет центрифугирование ликвора.

Туберкулезный менингоэнцефалит отличается от базилярного менингита более выраженным подъемом уровня белка (4-5 г/л в сравнении с 1,5-2 г/л при базилярной форме), не очень большим цитозом (до 100 клеток в 1 мм³), большим снижением концентрации глюкозы. Спинальный туберкулезный менингит обычно сопровождается желтой окраской цереброспинальной жидкости (ксантохромией), незначительным повышением ее давления, цитозом до 80 клеток в 1 мм³, выраженным уменьшением концентрации глюкозы.

В ходе диагностического поиска туберкулезный менингит дифференцируют от серозного и гнойного менингита, клещевого энцефалита, менингизма, сопутствующего некоторым острым инфекциям (гриппу, дизентерии, пневмонии и т. п.). С целью дифференциальной диагностики с другими церебральными поражениями может проводиться КТ или МРТ головного мозга.

Туберкулезный плеврит – специфическая реакция листков плевры, обусловленная воздействием микобактерий туберкулеза. Туберкулезный плеврит может развиваться как самостоятельная форма туберкулезной инфекции либо сопровождать течение других клинических вариантов туберкулеза легких. Иногда поражение плевры служит проявлением полисерозита – воспаления серозных оболочек туберкулезной этиологии. В структуре туберкулеза органов дыхания туберкулезный плеврит составляет 8-14%.

Распространен преимущественно среди лиц молодого возраста (до 40 лет), несколько чаще болеют мужчины. На долю плеврита туберкулезного генеза приходится почти половина всех экссудативных плевритов, что не может не вызывать настороженности специалистов в области фтизиатрии и пульмонологии.

В большинстве случаев туберкулезный плеврит развивается на фоне активного туберкулеза легких: очагового, инфильтративного, диссеминированного, туберкулеза ВГЛУ, первичного туберкулезного комплекса и пр. Изредка возникает как самостоятельная клиническая форма в отсутствие признаков туберкулезного поражения других органов. У больного

туберкулезом плевритом может осложниться спонтанный или искусственный пневмоторакс (коллапсотерапия).

Классификация туберкулезного плеврита

В зависимости от наличия/отсутствия и характера выпота туберкулезные плевриты бывают фибринозными (сухими) и экссудативными (выпотными). В последнем случае может встречаться серозный, геморрагический, холестериновый, гнойный экссудат.

Фибринозный (сухой) плеврит протекает с минимальным количеством экссудата, в котором повышено содержание фибрина. Жидкая часть экссудата быстро рассасывается, а фибрин откладывается на плевральных листках. Со временем между плевральными листками образуются фиброзные тяжи, полость плевры частично или полностью облитерируется – сухой плеврит переходит в адгезивный (слипчивый) плеврит.

Самый частый вариант туберкулезного плеврита - экссудативный. Количество выпота обычно значительное, экссудат быстро прибывает вновь после аспирации в ходе торакоцентеза. По преобладающему клеточному составу различают следующие виды экссудата: лимфоцитарный, эозинофильный и нейтрофильный. При резком повышении проницаемости капилляров плевры и выходе большого числа эритроцитов характер экссудата становится серозно-геморрагическим или геморрагическим. Холестериновый экссудат имеет густую консистенцию, желтый цвет, в нем определяется большое количество холестерина. Серозно-гнойный и гнойный экссудат обычно образуется при обширной казеозно-некротической реакции плевры.

По локализации различают верхушечный, междолевой, костальный, наддиафрагмальный, парамедиастинальный туберкулезный плеврит. Обычно поражение одностороннее, двусторонний плеврит туберкулезной этиологии развивается редко (1,5%). В клиническом плане наиболее значимо выделение следующих видов туберкулезного плеврита: аллергического, перифокального, туберкулеза плевры и гнойного плеврита. В течении туберкулезного плеврита выделяют 3 периода: 1) накопления экссудата и нарастания клинических проявлений, 2) стабилизации, 3) рассасывания экссудата и стихания клинических признаков.

Симптомы туберкулезного плеврита

Аллергическая форма туберкулезного плеврита возникает у лиц с первичным туберкулезом, имеющих повышенную чувствительность к туберкулину и склонных к выраженной гиперергической реакции. Клиника разворачивается остро: резко повышается температура тела, фебрилитет сохраняется в течение 10-14 дней. Поскольку в это время происходит

быстрое накопление серозного выпота, возникает одышка, боль в боку, тахикардия. Резорбция экссудата происходит в течение месяца, однако при большом объеме выпота этот процесс может принимать затяжное течение. Одновременно с плевритом (иногда до или после него) появляются фликтены, узловатая эритема, полиартрит.

Перифокальный туберкулезный плеврит начинается подостро или исподволь. Нередко пациенты связывают появление симптомов с предшествующим переохлаждением или ОРВИ. Больных беспокоит сухой кашель, покалывание в груди, непостоянный субфебрилитет. Усиление боли в боку провоцируется глубоким дыханием, положением на больном боку, надавливанием на межреберья. Болевой синдром нередко принимается за миозит, плексит, межреберную невралгию, стенокардию, а при иррадиации в живот – за приступ острого холецистита.

Если перифокальный плеврит протекает с накоплением серозного экссудата, клиническая картина становится более выраженной: повышенная температура тела определяется постоянно, возникает тахикардия, одышка, потливость. Течение перифокального туберкулезного плеврита затяжное (4-6 недель), часто рецидивирующее.

Туберкулез плевры может протекать в форме диссеминированного, очагового процесса, казеозно-некротической реакции. Может сопровождаться накоплением серозного, серозно-гнойного или гнойного выпота. Течение туберкулеза плевры упорное и длительное. Начало заболевания подострое или малосимптомное. Преобладают симптомы интоксикации и лихорадка.

Особой разновидностью экссудативного туберкулезного плеврита служит эмпиема плевры. Клиническая картина характеризуется интоксикацией тяжелой степени: температурой тела выше 39°C, ознобами, ночными потами, выраженной слабостью. Постепенно нарастает одышка и тахикардия, появляются тянущие боли в боку, снижается масса тела. Возможно образование бронхоплеврального свища, о чем свидетельствует откашливание гнойного экссудата. Длительно существующий гнойный плеврит может осложниться флегмоной грудной стенки, образованием плевроторакального свища, амилоидозом внутренних органов.

Диагностика туберкулезного плеврита

Различные формы туберкулезного плеврита имеют свои характерные физикальные, аускультативные, рентгенологические и лабораторные данные. Поэтому при малейших подозрениях на туберкулезную этиологию заболевания пациент должен быть проконсультирован фтизиатром.

На аллергический характер туберкулезного плеврита указывает выраженная эозинофилия в крови и плевральном экссудате. В ходе диагностической плевральной пункции получают серозный экссудат, однако МБТ в нем, как правило, не обнаруживаются. При проведении видеоторакоскопии может определяться гиперемия плевральных листков.

При фибринозном плеврите пораженная сторона грудной клетки отстаёт при дыхании, выслушивается шум трения плевры, определяется укорочение перкуторного звука. При проведении рентгенографии легких обнаруживаются плевральные наслоения (шварты). По данным УЗИ плевральной полости экссудат не выявляется или определяется в скудном количестве.

Совсем иная картина типична для экссудативного туберкулезного плеврита. Физикальное обследование выявляет сглаженность (при большом объеме экссудата – выбухание) межреберий, притупление перкуторного звука над областью скопления экссудата, смещение структур средостения в здоровую сторону. В острой фазе изменения гемограммы характеризуются значительным лейкоцитозом и ускорением СОЭ, лимфо- и эозинопенией. При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании определяется свободная жидкость в полости плевры. Детальная оценка состояния легочной ткани возможна только после эвакуации экссудата. Диагноз гнойного плеврита подтверждается при получении гнойного экссудата во время плевральной пункции.

Плеврит туберкулезной этиологии требует дифференциации с плевритами, сопровождающими пневмонию, мезотелиому плевры, рак легкого, ТЭЛА, застойную сердечную недостаточность, коллагенозы. В сомнительных случаях верификации диагноза способствует КТ легких, плевроскопия (торакоскопия), проба Манту, тонкоигольная биопсия плевры.

Техника проведения плевральной пункции

Для выполнения исследования используют иглу длиной 9-10 см, диаметром 2,0 мм с круто скошенным (до 60°) острием. С помощью переходника - резиновой трубочки иглу соединяют с 20 граммовым шприцем. Переходник по мере заполнения шприца удаленным из плевральной полости содержимым периодически пережимают инструментом. Этот прием необходим для предотвращения проникновения в нее воздуха. Достаточно удобным в качестве переходника является использование специально изготовленного двухходового краника.

Пункцируют плевральную полость в положении больного сидя с отведенной в сторону и размещенной на опоре рукой. В такой позиции

задний реберно-диафрагмальный синус занимает нижние отделы плевральной полости.

Прокол грудной стенки выполняют в VII-VIII межреберье по задней подмышечной, или лопаточной линиям. В случае осумкования экссудата место введение иглы в плевральную полость определяют, руководствуясь результатами рентгенологического или ультразвукового исследования.

Итак, пошаговая техника проведения плевральной пункции:

1) Набираем в шприц новокаин 0,5%. Лучше всего взять сперва шприц 2-граммовый. И набрать его новокаином полностью.

Запомните: чем меньше площадь поршня шприца, тем менее болезненной будет плевральная пункция. Особенно это касается тех случаев, когда вы делаете плевральную пункцию у детей.

2) Прокалываем кожу и сразу начинаем медленно предпосылать новокаин, медленно надавливая на поршень шприца, также медленно продвигая иглу дальше – в мышцы и мягкие ткани грудной стенки.

Запомните: пункционную иглу вводят в намеченном межреберье, ориентируясь на верхний край ребра. Если вводить иглу по нижнему краю, то можно повредить межреберную артерию, а это очень опасно ввиду неостанавливающегося кровотечения из нее (рис. 2)

3) Чувствуем упругое сопротивление тканей, расположенных в области внутригрудной фасции. А в момент проникновения иглы в плевральную полость появляется чувство «свободного пространства».

4) Обратным движением поршня в шприц извлекают содержимое плевральной полости: кровь, гной, хилезный или иного вида экссудат. Эта первая - визуальная оценка результата плевральной пункции является важной в диагностическом отношении.

5) Меняем тонкую иглу от одноразового шприца, которым делали обезболивание, на более толстую, многоразовую, подсоединяем к ней через переходник шланг от электроотсоса и снова прокалываем грудную стенку по уже обезболенному месту. И откачиваем экссудат из плевральной полости с помощью отсоса.

Как правило, диагностическую пункцию переводят в лечебную процедуру, включающую полное удаление патологического содержимого, промывание плевральной полости антисептическими препаратами, введение антибиотиков, дренирование с присоединением системы для заготовки аутологичной крови в случаях гемоторакса.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №9 Особенности кашля у больных туберкулезом легких и больных неспецифическими патологиями органов дыхания.

Кашель – сложный физиологический рефлекс, направленный на очищение дыхательных путей в естественных или патологических условиях – один из самых частых респираторных симптомов. Обычно он не требует специализированных лечебных мероприятий и самозавершается. Кашель при острых респираторных инфекциях, как правило, длится 7–9 дней. Последние исследования убедительно показали, что даже здоровый ребенок при отсутствии инфекций в ближайшем анамнезе может кашлянуть несколько раз за день, но ни разу – ночью. При 5–8 эпизодах респираторных инфекций в год, что для посещающих детский сад совершенно не редкость, создается впечатление «непрерывного кашля»

Кашель, сохраняющийся не более 2 нед., рассматривается как острый, сохраняющийся в течение 3–4 нед. – как подострый и более 4 нед. – как хронический. Кашель, сохраняющийся более 4 нед. или повторяющийся более 4 раз в году, требует расширенных диагностических вмешательств. Кашель у новорожденных и детей грудного возраста всегда трактуется как патологический и требует расшифровки. Кашель, особенно рецидивирующий или персистирующий, может быть признаком хронического заболевания легких, что требует оптимально построенной диагностической тактики, учитывающей механизмы его возникновения и системы неспецифической защиты дыхательного тракта.

Кашель как физиологическая реакция. Каждый кашлевой толчок обусловлен механическим, химическим или воспалительным раздражением кашлевых рецепторов, передачи сигнала по афферентным нервам в продолговатый мозг, оттуда – по эфферентным нервам к мускулатуре.

Кашлевые рецепторы располагаются в гортани, трахее, бронхах (максимальная плотность рецепторов – в области киля (шпоры) трахеи (*carina tracheae*)), плевре, слуховом проходе (афферентный и эфферентный нервы – блуждающий); в слизистой носа и придаточных пазух (афферентный нерв – тройничный, эфферентные – спинальные); глотке (афферентный нерв – языкоглоточный, эфферентный – диафрагмальный); в перикарде, диафрагме (афферентный и эфферентный нервы – диафрагмальный). Кашель реализуется в несколько этапов. Вначале следует усиленный вдох, завершающийся смыканием голосовой щели. Тут же активируется экспираторная мускулатура, внутригрудное давление возрастает до 60–300 мм рт.ст. Голосовая щель резко открывается, и воздушный поток устремляется по трахее со скоростью 100–280 м/с, что в полости рта соответствует объемной скорости 10 л/с. Такой резкий выброс воздуха при

нормальных вязкости и объеме мокроты обеспечивает очищение бронхиального дерева.

Кашель при туберкулезе не проявляет себя постоянно. Если возникает очаговая форма заболевания, кашель отсутствует вовсе. В случае милиарного туберкулеза он может носить весьма выраженный характер. В основном у больных туберкулезом кашель сухой и при его появлении выделяется небольшое количество мокроты. При туберкулезе, имеющем деструктивную форму, кашель глухой и ему характерен высокий металлический тембр. Такое звучание возникает из-за резонанса каверны.

Кашель при туберкулезе возникает в основном в утреннее время, при принятии вертикального положения после вставания с кровати. Во время сна чувствительность слизистой существенно понижается, поэтому к утру скапливается огромное количество мокроты, которая собственно и извергается наружу при подъеме с постели. Нужно брать во внимание то обстоятельство, что небольшой кашель может вызвать целую реакцию и затянуться на длительное время, до приемлемого очищения легких. К тому же созерцание и слушание кашля является довольно заразной вещью. Например, если один человек в комнате раскашлялся, то другие присутствующие в помещении люди обязательно его поддержат.

Кашель при туберкулезе поможет в диагностике По характеру кашля при туберкулезе можно судить о процессах, происходящих в легких. Например, у детей с туберкулезным бронхоаденитом опухолевидной формы звук кашля отдает металлическим оттенком и имеет некоторую судорожность. В медицине он носит название битонального.

Происходит такое звучание по причине смены скорости поступающего в легкие воздуха из-за увеличения лимфатических узлов крупных бронхов. При туберкулезе гортани наблюдается недостаточность закрытия голосовой щели. Кашель в этом случае беззвучный, хриплый и имеет особую специфику. По словам больных, данным заболеванием, горло словно наполняется пухом. При любом появлении длительного кашля, не имеющего особых внешних причин, необходимо обратиться к лечащему врачу и пройти флюорографию и рентгенологическое исследование легких. Признаки туберкулеза могут быть самые разнообразные. Симптомы туберкулеза во многом зависят от типа развития, места локализации, формы, инфекции, а так же от индивидуальности организма больного. Разнообразие признаков затрудняет распознавание туберкулеза, что является в свою очередь причиной позднего обращения к специалисту со всеми отсюда вытекающими последствиями. Кашель при туберкулезе и опасность кровохарканья - тема этой статьи. Кашель при туберкулезе - особенности проблемы Кашель при

туберкулезе является постоянным симптомом этого заболевания легких. В начале туберкулеза кашель настойчивый и сухой, который по ночам и утром обостряется. При дальнейшем развитии туберкулеза кашель может стать со временем влажным с выделением слизи. При туберкулезе кашель хронический, поэтому присутствие более чем трех недель кашля должно насторожить человека и стать первопричиной обращения к врачу. При ОРЗ, пневмонии или бронхите кашель также может быть, однако в отличие от кашля при туберкулезе. Кашель в случае данных болезней не так долго длится и имеет весьма другой характер. Туберкулез называется болезнью с множеством масок. Признаки и симптомы при туберкулезе действительно могут быть самыми различными и выдают себя часто за симптомы других болезней. В первую очередь признак туберкулеза определяется локализацией в организме больного инфекционного процесса. Ясно, что туберкулез легких и туберкулез, например, кожи или псевдотуберкулез протекают по-разному и не имеют общих причин и следствий. В таких случаях симптоматика заболевания зависит вообще от активности и выраженности инфекционного процесса. Кашель при туберкулезе: опасность кровохарканья Кровохарканье - один из основных признаков наличия туберкулеза. Как правило, данный симптом отмечается при инфильтративном туберкулезе. В большинстве случаев этот симптом о себе дает знать сразу с приступом кашля. В моменты кашля помимо мокроты выходит наружу еще и в небольших количествах свежая кровь. В таких случаях возможно вполне возникновение легочного кровотечения – очень опасное состояние может стать даже причиной летального исхода.

В случае его развития срочно нужно вызвать бригаду скорой помощи. Но важно знать и различать кровохарканья при этой болезни, при сердечной недостаточности или при таком опасном недуге, как рак легкого.

Кашель при туберкулезе.

В начале болезни отмечается навязчивое покашливание, далее сухой или влажный мучительный кашель. Возможно появление в мокроте следов крови. Характерно усиление кашля в ночное время.

Кашель – один из основных симптомов болезни. Также наблюдаются потеря веса, длительное повышение температуры тела (37,5 – 38 С), ночной озноб и потоотделение. В истории больного возможен контакт с больным туберкулезом.

В большинстве случаев без лечения туберкулез приводит к смерти больного. Обращение к врачу фтизиатру строго необходимо. Для подтверждения диагноза проводят радиографию легких, кожные пробы на туберкулин и пр.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №10 Особенности лихорадки у больных туберкулезом легких и больных неспецифическими патологиями органов дыхания.

Повышения температуры при туберкулезе могут наблюдаться длительное время без локализации процесса в каком-либо органе. Лихорадка в большинстве интермиттирующего характера, клинически находят классические, говорящие о туберкулезе общие симптомы: гектический вид больного, падение веса, ночные поты и т. д. Конечно, эти явления отнюдь не доказательны для туберкулеза. Картина крови не характерна. Число лейкоцитов, как правило, не увеличено, нейтрофилы токсически не изменены, пока не произошло какого-либо бактериального наслоения (как это наблюдается, например, при кавернозном сепсисе и прежде всего при изъязвлениях кишок). Таким образом, токсические изменения нейтрофилов, если туберкулез кишок и каверны исключаются, с большой степенью вероятности говорят против туберкулеза. Реакция Манту резко положительна, однако сам по себе ее положительный результат диагноза не решает. Селезенка часто увеличена и прощупывается: она плотная, но не от напряжения капсулы, а вследствие гематогенно обусловленного процесса в самой селезенке, поэтому консистенция ее длительное время не меняется в противоположность тифозной селезенке, которая в процессе болезни становится ощутимо мягче в результате уменьшения напряжения капсулы (Naegeli). Надо, однако, подчеркнуть, что набухание селезенки при лихорадочном состоянии, обусловленном туберкулезом, не обязательно.

После таких неделями длящихся лихорадочных приступов с описанными нехарактерными явлениями выступают, часто только спустя много месяцев, туберкулезные проявления со стороны органов (плеврит, перитонит и т. д.). Такая картина болезни, т. е. обусловленные туберкулезным процессом повышения температуры без уловимых специфических проявлений со стороны органов, входит в описанную Ландузи (Landouzy) группу под термином «тифобациллез» (острый туберкулезный сепсис). В этом именно смысле Landouzy и описал свои случаи, прогноз в которых вообще не плохой. Но в настоящее время под названием «туберкулезный сепсис Ландузи» понимаются особенно массивные гематогенные диссеминации туберкулезной инфекции в организме обычно с резко пониженной сопротивляемостью. Также и в этой группе клиницисту в большинстве случаев не удастся выявить органной локализации, так как больные умирают раньше, чем могут образоваться специфические изменения в органах, но патологи в распадающейся ткани находят в большом количестве

туберкулезные микобактерии, расположенные группами. Нормальная РОЭ и лишь незначительный сдвиг влево не исключают диссеминированного туберкулеза (собственное наблюдение у 80-летнего мужчины). Само собой разумеется, что при неясной, подозрительной на туберкулез лихорадке надо настойчиво искать местные проявления, которые могут быть в виде первичных очагов в легких, в прикорневых и мезентериальных лимфатических узлах, а также в миндалинах.

Во вторичном периоде подобные повышения температуры часто предшествуют появлению узловой эритемы (дифференциальную диагностику узловой эритемы. В третичном периоде нередко может идти речь об абсцессах или костных туберкулезных очагах как источниках повышения температуры. В таких случаях РОЭ в противоположность первичному или вторичному периоду туберкулеза всегда резко ускорена. Приходится думать также о туберкулезе почек, хотя при дифференциальном диагнозе в случаях неясной лихорадки о нем вряд ли когда может встать вопрос.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №11 Клинико-рентгенологическая и морфологическая характеристика инфильтратов в легких различного генеза.

Порой в области ткани может появиться уплотнение, в некоторых случаях оно может возникнуть и в каком-либо органе, например в легком. Уплотнение появляется по причине скопления крови или клеток на отдельном участке. Данная болезнь и будет называться инфильтратом. Существует несколько типов болезни.

При появлении скопления можно наблюдать увеличение размеров ткани, также цветовой оттенок может меняться. Появляются болезненные ощущения, повышается плотность ткани. При хирургической инфильтрации легких уплотнение возникает по причине насыщения искусственного характера, то есть из-за медицинских препаратов или спирта.

Легочные инфильтраты могут возникать по самым разным причинам. У трети больных причиной было механическое воздействие, у другой трети инфильтрация легких произошла в результате проникновения одонтогенной инфекции. У других больных причиной всему служила какая-либо другая инфекция. С возрастом риск появления синдрома инфильтрации никаким образом не увеличивается и не уменьшается.

Возбудителями синдрома инфильтрации принято считать агентов в микрофлоре рта. Еще одной причиной возникновения заболевания является резистентность микроорганизмов, выражается это в защитных функциях

человеческого организма. Инфильтрация может проявить себя при инфекции контактного вида, а также при лимфогенном характере ее распространения.

Типы инфильтратов (схема)



- 1- бронхолобулярный; 2-округлый; 3-облаковидный; 4-облаковидный в фазе распада; 5- лобит; 6- периспирит (боковая проекция);

Причиной синдрома инфильтрата легочного может быть острый аппендицит. Как многие знают, этот аппендицит, а точнее, его обострение, является опухолью воспалительного характера. Причиной синдрома инфильтрации также может быть некачественное медицинское лечение

или нарушение санитарных норм. Очаговые изменения в легких могут появиться в результате внутримышечного укола. То есть пропитывание лекарства вызовет скопления лекарственного препарата.

Инфильтрация легочной ткани происходит на протяжении нескольких дней. В это время могут проявляться следующие симптомы.

- Немного повышенная температура организма, которая не спадает длительный срок.
 - В пораженной зоне в некоторых случаях возникает небольшая опухоль.
 - Возникновения болезненных ощущений.
 - По сравнению с очаговой пневмонией, эозинофильный инфильтрат протекает менее заметно и более плавно.
 - Кашель у эозинофилов выражен неявно, самым ярким симптом будет кровохарканье. Оно уже сигнализирует о том, что эозинофильные инфильтраты в легких начали распадаться.
 - В большинстве случаев эозинофильный инфильтрат возникает в 6 сегменте или в других верхних участках долей.
 - Бледный оттенок лица также может указывать на туберкулез инфильтративного типа. Больной может привыкнуть к повышенной температуре и не замечать того, что она несколько выше положенной.
- После кашля могут быть слышны хрипы.

В первую очередь медицинский специалист должен быть уверен в том, что у больного действительно присутствует легочная инфильтрация. Осуществляется это по данным рентгена. В зависимости от того, какой характер имеет заболевание, продуктивный или экссудативный, будут появляться заметные различные изменения в легком или легких.

Ольше всего изменения заметны при легочном инфильтрате воспалительного типа, особенно при обычной пневмонии. В этом случае будет наблюдаться дрожь в голосе, также возможно глухое звучание и крепитация.

Когда заболевание носит характер продуктивный, в частности, при возникновении опухолей, вышеперечисленные симптомы не проявляются. В такой ситуации обнаружить заболевание практически невозможно.

В случае долевой инфильтрации будет наблюдаться затемнение достаточно большого участка легких. Контуры пятен зависят от субстрата процесса, а также от места его возникновения.

В этом случае стоит определить, какой характер инфильтрации у больного. Воспаления долевого типа в большинстве случаев возникают либо при туберкулезе, либо при пневмонии. При опухолевом характере заболевания доля целиком не захватывается.

Воспалительные инфильтраты долевого типа характерны также при злокачественной опухоли легкого.

В случае, когда у больного возникновение уплотнения недолевого типа, следует дифференцировать их, в первую очередь, с периферической злокачественной опухолью легкого. В этом случае первоначальные стадии развития заболевания будут проходить незаметно. Не будет проявления каких-либо симптомов.

Однако на рентгенографии инфильтрат будет отличаться от злокачественной опухоли. Это связано с тем, что на снимке такие уплотнения будут неправильной формы. Раковые болезни же, в данном случае, практически всегда будут иметь стандартную форму. Это является одним из самых главных отличительных признаков этих двух заболеваний.

Долевая пневмония очень сильно напоминает туберкулезный добит, для нее характерны следующие признаки.

- Острое течение болезни на первоначальной стадии.
- Повышенная температура организма и тела.
- Кашель сухого типа.
- В некоторых случаях возможно кровохарканье.
- Болезненные ощущения в районе груди.

На рентгенографическом исследовании туберкулезный добит будет иметь более темные уплотнения в сравнении с долевой пневмонией. Особенно хорошо это показывает томограмма. Известны случаи обнаружения микобактерий туберкулеза у больного, когда сроки для лечения пневмонии уже прошли, а необходимый итог не был достигнут.

В целом, возникновения инфильтрата в легких характерно для большого количества заболеваний:

- Пневмония. Данное заболевание представляет собой воспаления ткани легких, в этом случае в обязательном порядке в процесс будут

вовлечены разные доли легкого. Из симптомов стоит отметить постоянную усталость, болезненные ощущения в районе груди, а также различные симптомы дыхательной недостаточности.

- Туберкулез с инфильтративный характером. Данная болезнь характеризуется плавным течением, присутствием кашля и расположением образования в верхних долях легких.
- Легочный инфильтрат с эозинофильным характером. По-другому говоря, эозинофильная пневмония, очень хороший эффект достигается при ГКС.
- Сопутствия при раковых опухолях. Показателями для такой ситуации будет являться появление пневмонии в одном и том же месте, а также кашель без продуктивности. В случае метастазирования на рентгеновском снимке наблюдается большое количество теней круглой формы.
- Сопутствие может быть и при опухолей незлокачественного характера. Выражаются в этом случаи инфильтрации в виде опухоли в форме шара, который имеет четкие границы.
- Инфильтрат может появиться и при кисте.
- При гангрене легких.
- При посттуберкулезном пневмосклерозе и других заболеваниях.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №12 Лимфаденопатии. Туберкулез периферических лимфатических узлов и их дифференциальная диагностика.

Лимфаденопатия (новолат. lymphadenopathia; лимфа + др.-греч. ἄδην — железа + -патия) — состояние, проявляющееся увеличением лимфатических узлов лимфатической системы. Этот термин является либо рабочим предварительным диагнозом, требующим уточнения при дальнейшем клиническом обследовании, либо ведущим симптомом заболевания.

Основным симптомом лимфаденопатии является увеличение лимфатических узлов, которое может быть локализованным либо генерализованным. Дополнительными симптомами могут быть:

- ночная потливость;
- потеря веса;
- сопутствующее длительное повышение температуры тела;
- частые рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (фарингиты, тонзиллиты, ангины и т. п.);
- патологические изменения на рентгенограмме лёгких;

- гепатомегалия;
- спленомегалия.

Туберкулёз лимфатических узлов

Чаще диагностируется у детей и подростков, реже — у взрослых и пожилых. Поражаются чаще шейные и подчелюстные лимфатические узлы, реже — подмышечные, крайне редко — паховые и локтевые. Поражённые лимфоузлы увеличены в размерах до 1,5 см в диаметре и больше, мягкой или плотной консистенции.

Заболевание может начинаться остро, с высокой температуры и выраженной интоксикации, а воспалительный процесс при этом распространяться из лимфоузлов на подкожную клетчатку и кожу. При вовлечении в процесс окружающих тканей образуются плотные, крупные, малоподвижные пакеты узлов. Отсутствие лечения приводит к нагноению: над лимфатическими узлами кожа гиперемизируется, появляется флюктуация, гной прорывается наружу и образуются длительно не заживающие свищи. Хроническое течение туберкулёза наружных лимфатических узлов проявляется плотными образованиями (узлами), иногда цепочкой мелких узелков.

Различают три формы туберкулёзных лимфаденитов:

- инфильтративную
- казеозную
- индуративную.

Инфильтративная форма характеризуется небольшим увеличением лимфоузлов и их плотной консистенцией. Поражается чаще одна группа лимфоузлов. Протекает благоприятно, остаётся только гиперплазия лимфоидной ткани. При казеозной форме поражаются несколько групп лимфоузлов. Лимфатические узлы подвергаются творожистому некрозу, с нагноением, образованием свищей и язв. Течение тяжёлое.

Индуративная (фиброзная) форма протекает длительно, при ней определяются плотные лимфатические узлы с петрификацией, рубцы на коже после заживших свищей. Данная форма чаще является исходом казеозной формы, реже инфильтративной. Со стороны крови при остром течении и в период обострения лимфаденитов отмечаются повышенная СОЭ, умеренно выраженный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и моноцитозом.

Диагностика туберкулёза периферических узлов складывается из анамнеза (контакт с больными туберкулёзом, туберкулёз лёгких и других органов, рубцы на шее, заболевание глаз), объективных данных, туберкулинодиагностики (проба резко положительная), обнаружения микобактерий туберкулёза в гное, в пунктате лимфатических узлов,

цитологического исследования пунктатов и гистологического анализа биопсийного материала.

Исход заболевания зависит от своевременности диагностики, формы лимфаденита и эффективности лечения. При благоприятном течении происходит уменьшение и уплотнение лимфатических узлов (иногда с последующим образованием в них петрификатов), свищи закрываются. Свищевые формы заканчиваются обезображивающими склерозированными или келоидными рубцами.

Обследование больного при подозрении на туберкулёз должно основываться на обязательном диагностическом минимуме, который должен быть выполнен при первичном обращении. Дополнительный диагностический минимум и факультативный диагностический минимум выполняются в специализированном медицинском учреждении.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №13 Отдышка при различных формах туберкулеза легких и их дифференциальная диагностика.

У части больных туберкулезом легких наблюдается одышка, механизм которой зависит от различных факторов, влияющих на дыхательный центр.

Одышка (диспноэ) возникает главным образом у больных распространенным диссеминированным, массивным инфильтративным, фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких, при плеврите, резко выраженной интоксикации, значительных дисфункциях нервной и сердечно-сосудистой систем. При этом может наблюдаться субъективная или объективная одышка.

В первом случае она проявляется ощущением невозможности вдохнуть полной грудью и потребностью периодически производить глубокий вдох. Такой вид диспноэ обычно не сопровождается гипервентиляцией и чаще встречается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, неврозе, истерии, грудном радикулите, реже - при туберкулезе легких.

Объективно определяемая одышка характеризуется нарушением не только ритма дыхания, но и легочной вентиляции, то есть в тех случаях, когда резервы дыхания резко снижены. При этом она может иногда не сопровождаться выраженными субъективными ощущениями, хотя и наблюдается при небольшом физическом напряжении, перемене положения и даже при разговоре больного. Но чаще одышка бывает смешанной, то есть субъективной и объективной.

При различных формах туберкулеза легких отмечаются те же ее виды, что и при других заболеваниях: глубокое или поверхностное частое дыхание, экспираторная или инспираторная одышка. Чаще всего наблюдается учащенное поверхностное дыхание (тахипноэ, полипноэ). Оно особенно резко выражено при милиарном туберкулезе и казеозной пневмонии, но бывает и в начальной фазе сухого или выпотного плеврита, при пневмотораксе со значительным смещением органов средостения, при баллотировании последнего после оперативных вмешательств на легких.

Одышка развивается при различных формах туберкулеза, связана одышка с нарушением легочной вентиляции. Одышка в покое возникает при остром милиарном туберкулезе легких наряду с высокой лихорадкой и признаками интоксикации.

Отмечаются бледность кожных покровов, укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком, жесткое дыхание. Одышка является частым признаком хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Субъективно больные при одышке ощущают стеснение в груди, невозможность в достаточной степени расправить грудную клетку при вдохе или освободить ее от воздуха при выдохе. Объективными признаками ее являются изменение частоты дыхания (учащение), участие в акте дыхания вспомогательных мышц и цианоз. Различают три типа одышки: инспираторную (затруднен вдох), экспираторную (затруднен выдох) и смешанную, когда затруднены вдох и выдох.

Инспираторная одышка бывает при отеке голосовых связок, при сдавливании трахеи или гортани опухолью, при попадании в них инородного тела, при параличе дыхательной мускулатуры.

Экспираторная одышка отмечается у больных бронхиальной астмой. Чаще всего наблюдается одышка смешанного типа. Одышка наблюдается при заболеваниях разных органов. На первом месте стоят заболевания органов дыхания и кровообращения.

Из заболеваний органов дыхания, при которых имеется одышка, следует назвать плевриты, крупозное воспаление легких, опухоли легких, пневмосклероз, эмфизему, туберкулезный лобит, казеозную пневмонию, тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №14 Экстренная медицинская помощь во фтизиатрической клинике.

Кровохарканье и легочное кровотечение

Кровохарканье и легочное кровотечение наблюдаются в основном при деструктивных формах туберкулеза, бронхоэктазах, прикорневых очагах склероза. Особенно часто это осложнение отмечается у больных с циррозом легких.

Все кровохарканье и кровотечения делят на истинные и ложные (псевдокровохарканья). При истинных кровь выделяется непосредственно из легких, а при ложных — из носоглотки, десен, пищевода, желудка. Ложное кровохарканье возникает не во время кашля.

Источником кровохарканья (кровотечения) могут быть легочные и бронхиальные сосуды. Примерно 95% крови в легкие поступает системой легочной артерии, а 5% — бронхиальными артериями. Легочное кровотечение, как правило, возникает именно из бронхиальных сосудов.

По интенсивности выделения крови различают:

- кровохарканье,
- кровотечение,
- профузное кровотечение (кровоизлияние).

Кровохарканье — это откашливание крови отдельными плевками, сгустками или прожилками крови с мокротой. За сутки выделяется около 50 мл крови. Во время кровотечения больной откашливает одновременно 50-100 мл крови. Легочное профузное кровотечение возникает вследствие разрыва крупных сосудов и очень часто заканчивается смертью от удушья (асфиксии) вследствие заполнения бронхов и трахеи сгустками крови.

По количеству одновременно выделенной крови легочные кровотечения делятся на малые (до 100 мл), средние (от 100 до 300 мл), крупные (более 300 мл).

Основными признаками кровохарканья, легочного кровотечения являются:

- Кровь из легких выделяется при кашле;
- Кровь имеет ярко-красный цвет;
- Кровь пенистая.

Следует помнить, что кровь, прежде чем выделиться из легких наружу, должна пройти путь через бронхи, трахею, гортань и попасть в ротовую полость. Этот путь кровь может преодолеть только при наличии кашлевых толчков. Вот почему не существует легочного кровохарканья и кровотечения без кашля.

Локализацию источника кровохарканья или кровотечения устанавливают на основании анамнестических данных, аускультации, перкуссии и рентгенологического исследования. Как правило, кровотечение происходит из легкого, в котором обнаруживают деструктивные изменения. Больные

часто сами определяют источник кровотечения. При пальпации кожа половины грудной клетки на стороне кровотечения теплее, может ощущаться перемещение кровяных сгустков. Важнейшее значение для определения источника кровотечения, кроме рентгенологического исследования, имеет бронхоскопия. Источником кровохарканье и легочного кровотечения является полости распада, каверны, очаги фиброза, цирротические изменения.

Дифференцировать кровохарканье и легочное кровотечение нужно от кровохарканья и кровотечения из пищевода, желудка, носоглотки. Кровотечение из носа характеризуется выделением темной крови без кашля, которая стекает по задней поверхности глотки. Кровотечение из расширенных вен пищевода начинается внезапно, имеет профузный характер. Кашель отсутствует. При этом у больных диагностируется цирроз печени. Кровь из желудка выделяется при рвоте, темного цвета, имеет вид "кофейной гущи" (за счет примесей содержимого желудка). Иногда, при свертывании крови в желудке, рвотные массы имеют темные сгустки. При кровотечении из язвы желудка наблюдается большое кровотечение с выделением неизменной крови с рвотными массами. Кроме того, легочное кровотечение обычно меньше по сравнению с желудочным.

Лечение. Гемостатическое лечение должно быть направлено, прежде всего, на болезнь, которая вызвала кровохарканье и легочное кровотечение, то есть туберкулезом легких и на основные факторы возникновения легочного кровохарканья или кровотечения.

Больному создают условия максимального физического и психического покоя. В постели больной должен находиться в положении полусидя, что улучшает откашливание мокроты и сгустков крови, накопленных в дыхательных путях. Возможны незначительные активные и пассивные движения во время медицинского обследования (аускультация, рентгенография с помощью передвижного аппарата). Если кровохарканье умеренное, то полный физический покой не обязателен.

У больных туберкулезом значительную роль имеет гипотензивная терапия, которая может способствовать даже большему гемостатическому эффекту, чем лечебное действие препаратов, регулирующих свертывающей системе крови. Гипотензивные средства можно разделить на препараты быстрого и замедленного действия. Назначение препаратов для снижения давления в сосудах легких зависит от объема кровопотери. Так, при кровохарканье и малой легочном кровотечении целесообразно использовать лекарственные средства замедленного действия, а при большой легочном кровотечении - быстрого действия до прекращения выделения крови.

1. Для ускоренного уменьшения давления в сосудах назначают:

- ганглиоблокаторы — пирилен (0,01 г 3 раза в день), темехин (0,001 г 2-3 раза в день), бензогексоний (0,1 г 3-4 раза в сутки), пептамп (1-2 мл 5% раствора) — подкожно или внутривенно. Введение ганглиоблокаторов контролируют измерением артериального давления. На плечевой артерии оно не должно быть ниже 80 мм рт.ст. Также для гипотензивного эффекта применяют:
- спазмолитические средства — эуфиллин вводят внутримышечно (1 мл 24% раствора) или внутривенно (10 мл 2,4% раствора). В случае непереносимости эуфиллина вводят папаверина гидрохлорид (1-2 мл 2% раствора) внутривенно или подкожно (вызывает длительное расширение сосудов большого круга кровообращения) или гидрированный папаверин — но-шпу (2-4 мл 2% раствора) внутривенно или подкожно. При незначительном кровохарканье назначают внутрь эуфиллин (0,1-0,2 г) и гидрированный папаверин — но-шпу (0,02-0,06 г) 2-3 раза в сутки;
- противокашлевые средства — кашель может провоцировать кровохарканье вследствие повышения давления в легочной артерии. Для прекращения или уменьшения кашля назначают бромгексин, атровента и т. д. С этой же целью назначают и атропина сульфат (1 мл 0,1% раствора) подкожно, потому что он подавляет кашлевой рефлекс, устраняет бронхоспазм и расширяет сосуды брюшной полости.

2. Для повышения свертываемости крови используют препараты в зависимости от показателей тромбоэластограммы и коагулограммы. При отсутствии этих исследований препаратами выбора являются дицинон, гемофобин, фибриноген или тромбин. Часто сочетают назначения гемофобин с фибриногеном или тромбопластином.

- дицинон (этамзилат натрия) — вводят 2-4 мл 12,5% раствора внутримышечно или внутривенно. Препарат участвует в формировании тромбопластина. Действие начинается через 5-15 минут при внутривенном введении и через 1-2 часа — при внутримышечном;
- фибриноген — вводят 250-500 мл внутривенно капельно. Ускоряет переход фибриногена в фибрин; начинает действовать через 30 минут. В стандартных флаконах содержится 2 г сухого фибриногена. Его растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 1 г в 250 мл.
- гемофобин — назначают внутрь по 1 ст. ложке 3% раствора 3-4 раза в сутки. Также ускоряет переход фибриногена в фибрин; начинает действовать через 3-6 часов.
- тромбин — по 1-2 мг в 2 мл дистиллированной воды ингаляционным методом. Викасол целесообразно применять при нарушении

протромбинообразовательной функции печени. Для остановки кровохарканья и легочного кровотечения внутримышечно вводят сульфокамфокаин (2 мл 10% раствора), который улучшает функцию дыхания и кровообращения.

3. Снижение фибринолитической активности крови. С этой целью проводят коррекцию повышенной активности фибринолитических, протеазных ферментов крови, мокроты и области воспалительного процесса в легких.

Для этого используется:

- е-аминокапроновая кислота (ингибитор фибринолиза) — вводят 5% 100 мл внутривенно капельно (действие начинается через 15-30 мин.), 5% -3-5 мл спрей (действует через 5-10 мин.);
- контрикал (трасилол), ингитрил (гордокс) (ингибитор протеолиза) — по 10 000 - 20 000 ЕД внутривенно капельно (начало дии через 30-45 мин.);
- амбен, гидрокортизон (ингибиторы гиалуронидазы) — 1% - 5 мл Амбене, 12,5-25 мг гидрокортизона вводят внутривенно струйно (препараты действуют через 10- 15 минут).

4. Уменьшение проницаемости стенки легочных сосудов достигают назначением наступление них средств:

- кальция глюконат — 10мл 10% раствора внутривенно или внутримышечно или внутрь. Кальция хлорид вводят только внутривенно (10 мл 10% раствора);
- аскорбиновая кислота — 1,0 г 3-5 раз в день.

Препараты для заместительной терапии: эритроцитарная масса 150-200 мл 2-3 раза в курс, альбумин 20% — 50 мл, 10% — 100 мл, полиглюкин (реополиглюкин, рондекс) — 400- 1200 мл, раствор бикарбоната натрия — 500- 1500 мл.

При рецидивах легочного кровотечения у больных деструктивными формами туберкулеза легких гемостатический эффект достигается внутривенным (капельно) введением лечебной смеси физиологического раствора (300-500 мл), хлорида кальция (10% -5 мл) и гидрокортизона 12,5-25 мг 1-2 раза в сутки.

Современные методы гемостатического лечения достаточно эффективны и позволяют добиться остановки кровохарканья или легочного кровотечения у 95% больных. Если гемостатическое лечение неэффективно, показано хирургическое лечение. Риск операции уменьшается в 10-15 раз, если ее проводить в период временного прекращения легочного кровотечения.

Особое внимание обращают на профилактику и лечение осложнений, возникающих во время легочного кровотечения. Первоочередной становится профилактика асфиксии вследствие закупорки дыхательных путей кровью. Положение больного должно быть полусидя, что способствует улучшению кровообращения и откашливанию крови. В тяжелых случаях отсасывают кровь из трахеи через катетер. Эффективным является проведение лечебно-диагностической бронхоскопии или интубации, дренирование бронхов и отсасывание сгустков крови. В случаях возникновения ателектаза назначают протеолитические ферменты в сочетании с противотуберкулезными препаратами.

Спонтанный пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс (греч. воздух + панцирь, грудь) — патологическое состояние, характеризующееся поступлением воздуха в плевральную полость при отсутствии поражения грудной клетки.

Спонтанный пневмоторакс при туберкулезе легких чаще всего возникает:

- а) в результате разрыва буллезной эмфиземы легкого (при фиброзно-очаговом, хроническом диссеминированном туберкулезе легких, пневмосклерозе) или кисты легкого;
- б) редко — вследствие прорыва каверны в плевральную щель.

Выделяют следующие виды спонтанного пневмоторакса:

Открытый — воздух поступает в полость плевры на вдохе и выходит при выдохе через отверстие в висцеральной плевре;

Закрытый — воздух попадает в плевральную полость при вдохе, но назад не получается, потому что отверстие в висцеральной плевре закрывается;

Клапанный на вдохе воздух постоянно входит в плевральную пустоту, а на выдохе дефект в висцеральной плевре закрывается, образуя клапан. Клиника спонтанного пневмоторакса в большинстве случаев зависит от размера свободной плевральной полости, вида пневмоторакса и скорости поступления воздуха. Если плевральная полость не облитерированна, ее заполняет воздух (распространенный пневмоторакс), резко сжимает легкое и органы средостения. Если плевральная полость ограничена (ограниченный пневмоторакс), клинические признаки этого осложнения незначительны.

Больные жалуются на острую боль в пораженной половине грудной клетки, одышку, покашливание. Объективно — тахикардия, тимпанит и ослабленное дыхание на стороне спонтанного пневмоторакса. В случаях ограниченного спонтанного пневмоторакса клинические проявления незначительные, а в тяжелых случаях они настолько характерны, что диагноз можно поставить без рентгенологического исследования. Общее состояние

при спонтанном пневмотораксе тяжелое, иногда даже потерей сознания. Больной занимает вынужденное положение — полусидя, становится беспокойным. Появляются симптомы острой недостаточности дыхания, дыхание учащается, становится поверхностным, возникает цианоз, потливость, тахикардия, а в дальнейшем — брадикардия. Смерть больного может наступить от болевого шока или коллапса.

Лечение. Больному придают полусидячее. Вводят омнопон или морфина гидрохлорид для уменьшения боли и угнетения кашлевого центра. Назначают также 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина подкожно, оксигенотерапию. Если состояние больного остается тяжелым, проводят пункцию плевральной полости с последующей аспирацией газа к установке отрицательного давления. При аспирации общее состояние больного быстро улучшается, однако затем вновь может ухудшиться, если спонтанный пневмоторакс становится клапанным или открытым.

Если после неоднократной аспирации газа из плевральной полости общее состояние больного ухудшается, рекомендуется проколоть грудную клетку толстой иглой и зафиксировать ее липким пластырем к коже. При этом воздух, который попадает в плевральную полость через поврежденное легкое, будет выходить наружу. Давление в плевральной полости сравнится с атмосферным, вследствие чего легкое и органы средостения не подвергаются сжатию. К игле следует присоединить резиновую трубку, ее конец опустить в дезинфицирующий раствор. Это мероприятие является неотложным в случаях спонтанного пневмоторакса у больных с крайне тяжелым состоянием.

Адекватным методом является дренирование плевральной полости (наложение дренажа по Бюлау) и постоянное отсасывание воздуха. При спонтанном пневмотораксе общее состояние больного удастся улучшить консервативными мерами. При неэффективности консервативного лечения ставят вопрос о торакотомии и ушивании поврежденного легкого или резекции легкого.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №15 Туберкулез и сопутствующие заболевания: ТБ и ХНЗЛ, ТБ и рак легкого, ТБ и алкоголизм.

Туберкулез и алкоголизм

Проблема алкоголизма и сопутствующего ему туберкулеза очень актуальна.

Лица с сочетанной патологией (туберкулез и алкоголизм) представляют большую эпидемиологическую опасность не только из-за высокой распространенности туберкулеза среди страдающих алкоголизмом, но и в связи с часто встречающимися у них тяжелыми деструктивными формами туберкулеза при массивном бактериовыделении. Эта ситуация обусловлена следующими причинами:

- 1) деградация личности;
- 2) низкий уровень санитарной грамотности;
- 3) несоблюдение элементарных правил гигиены;
- 4) позднее обращение за медицинской помощью;
- 5) пренебрежение рекомендациями врачей;
- 6) отказ от радикальной терапии.

Тем самым они становятся особо опасными для окружающих, распространяя микобактерии туберкулеза, часто полирезистентные к противотуберкулезным препаратам.

Среди больных туберкулезом и алкоголизмом лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза наблюдается в 2, а полирезистентность - в 6 раз чаще, чем у пациентов, не страдающих алкоголизмом. Это косвенное свидетельство того, что лечение таких больных предпринималось неоднократно и столько же раз они уклонялись от него.

Среди больных, длительно состоящих на диспансерном учете, злоупотребляющих алкоголем в 3-5 раз больше, чем первично заболевших туберкулезом легких. Причиной этого является «оседание» в диспансере лиц, злоупотребляющих алкоголем, из-за низкой эффективности лечения. Особенно велика распространенность алкоголизма среди больных хроническим деструктивным туберкулезом легких.

Туберкулез легких у подавляющего большинства больных развивается на фоне алкоголизма, реже предшествует ему. Это характеризует большинство лиц с сочетанной патологией как больных алкоголизмом с сопутствующим туберкулезом.

Клинические проявления и течение туберкулеза легких при алкоголизме могут быть различными. Процесс в легких у больных алкоголизмом иногда приобретает бурное течение и приводит к летальному исходу. Частыми осложнениями туберкулеза легких при сочетании его с алкоголизмом являются легочные кровотечения и кровохарканье, которые связывают с пневмосклерозом и повышенной проницаемостью сосудов под влиянием алкоголя.

После излечения туберкулеза у больных алкоголизмом наблюдаются выраженные остаточные изменения в легких, что создает условия для

возникновения рецидивов заболевания. Главной причиной развития рецидивов является недостаточное лечение больных в период проведения основного курса химиотерапии в стационаре из-за досрочной выписки за нарушение режима. У больных алкоголизмом туберкулезный процесс при его рецидивах протекает тяжелее, чем при первоначальном заболевании.

При возникновении туберкулеза резко ухудшается течение алкоголизма, быстро формируются его тяжелые стадии с выраженной психопатизацией, деградацией личности и социальной запущенностью. Запой принимают упорный характер, более тяжелым становится синдром похмелья. Туберкулезная инфекция является дополнительным отягощающим фактором, способствующим возникновению алкогольных психозов. Основную роль в их развитии играют обострения туберкулезного процесса.

Принципы лечения. Одна из основных причин неблагоприятного течения туберкулеза легких при алкоголизме - неполноценное лечение из-за недисциплинированности больных. Без активной антиалкогольной терапии лечение больных алкоголизмом и туберкулезом не может быть успешным.

Использование высокоэффективных, адекватно подобранных комбинаций противотуберкулезных препаратов дает возможность одновременно осуществлять активную противоалкогольную терапию без серьезных осложнений. Последняя позволяет продлить сроки пребывания больных в стационаре за счет ремиссии алкоголизма и тем самым повысить эффективность химиотерапии туберкулеза.

Химиотерапию туберкулеза легких у больных алкоголизмом необходимо проводить в стационарах в соответствии с общепринятыми принципами. Больные часто уклоняются от приема препаратов, поэтому следует осуществлять строгий контроль над регулярностью химиотерапии: препараты целесообразно вводить парентерально, а если внутрь, то однократно в суточных дозах.

Нужно соблюдать осторожность при назначении оказывающих гепатотоксическое действие рифампицина (особенно совместно с изониазидом), пиразинамида, этионамида, протионамида и тиацетазона больным алкоголизмом, с алкогольным циррозом печени, перенесшим болезнь Боткина и продолжающим злоупотреблять алкоголем.

Множественные соматические заболевания при алкоголизме ограничивают выбор оптимальных комбинаций противотуберкулезных препаратов из-за противопоказаний к их применению, поэтому при комбинированном заболевании необходима индивидуализация химиотерапии с учетом характера сопутствующей соматической патологии.

Туберкулез и рак легких

Установлено, что рак легкого у больных туберкулезом и у лиц с остаточными изменениями после излеченного туберкулеза встречается чаще, чем среди всего населения.

При осуществлении диспансерного наблюдения за больными туберкулезом органов дыхания и лицами с остаточными изменениями после излеченного туберкулеза должна быть определенная онкологическая настороженность.

Повышенный риск развития рака легкого может быть у:

- 1) продолжительно курящих;
- 2) мужчин старше 40 лет;
- 3) лиц с выявленным метатуберкулезным синдромом, на фоне которого часто развиваются воспалительные заболевания легких;
- 4) групп населения, в течение длительного времени подвергавшихся воздействию профессиональных или природных канцерогенных факторов.

Клинически сочетание рака и туберкулеза можно разделить на три периода:

- 1) бессимптомный;
- 2) с выраженными симптомами рака;
- 3) метастатический.

По гистологической картине в большинстве случаев обнаруживаются опухоли, затем аденокарциномы и на последнем месте - низкодифференцированные опухоли.

Опухоли располагаются преимущественно в III, VIII и X сегментах правого легкого.

Признаками злокачественного поражения легких являются одышка, надсадный кашель, иногда с мокротой, кровохарканье, боли в грудной клетке, общая слабость, утомляемость, похудание, повышение температуры, боли в длинных трубчатых костях.

При запущенных процессах появляются синюшность слизистых и акроцианоз, изменение концевых фаланг в виде «барабанных палочек».

Диагностика рака легкого у больных туберкулезом и у лиц с остаточными изменениями после излеченного туберкулеза - трудная задача. Чрезвычайно ценным методом диагностики является рентгенологическое исследование с применением томографии. Тем не менее решающее значение имеет цитологическое исследование биоптата легкого и лимфатических узлов.

Инвазивные методы исследования (эндобронхиальное исследование, трансторакальная пункция) следует применять по четким показаниям, когда клинические симптомы и рентгенологическая картина позволяют заподозрить рак легкого.

Необходимо помнить, что хорошо известные клинические симптомы рака легкого: уменьшение массы тела, боли в груди, кашель, кровохарканье могут быть обусловлены туберкулезом. Поэтому иногда даже их появление не настораживает больного и не служит для врача поводом к проведению целенаправленной диагностики рака легкого.

Тщательный анализ рентгенологических изменений в динамике при появлении признаков, не укладывающихся в клиническую картину туберкулеза, требует уточнения этиологии этих изменений.

Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких

Из хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) при туберкулезе встречаются: хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма, бронхоэктазии, абсцесс легких, эмфизема легких.

В отношении связи ХНЗЛ и туберкулеза легких различают две ситуации:

- 1) больные, у которых ХНЗЛ имели место до заболевания туберкулезом, тем самым туберкулез развился на фоне неспецифических изменений в легких;
- 2) больные, у которых ХНЗЛ являются вторичными и развились на фоне туберкулезного процесса.

Больные, у которых ХНЗЛ развились до заболевания туберкулезом

Частые обострения ХНЗЛ могут быть признаками ранней фазы реактивации или суперинфекции туберкулеза.

Среди больных с вновь выявленным вторичным туберкулезом и в сочетании с ХНЗЛ наиболее часто в качестве фоновых заболеваний обнаруживаются хронический бронхит и хроническая пневмония.

Хронический неспецифический процесс в легких, сочетаясь с другими заболеваниями при туберкулезе, осложняет течение основного туберкулезного процесса и ухудшает его прогноз.

У таких больных туберкулезом обострение ХНЗЛ, как правило, наступает несколько раз в году, провоцируя и обостряя туберкулезный процесс.

Больные, у которых ХНЗЛ являются вторичными и развились на фоне туберкулезного процесса

Туберкулез легких создает условия для возникновения ХНЗЛ, которые могут сопутствовать активному процессу или развиваться на фоне туберкулезных изменений.

Развитию ХНЗЛ на фоне туберкулеза способствуют поражение бронхов и распространенный туберкулезный процесс в легких, при этом острые воспалительные заболевания легких и бронхов переходят в хронические неспецифические заболевания органов дыхания. Рубцовые изменения в бронхиальном дереве, трансформация слизистой бронхов, соединительнотканые образования в легких, в плевре, обусловленные

туберкулезным процессом, способствуют возникновению хронических воспалительных заболеваний.

До некоторой степени фибропластические процессы могут усугубляться под влиянием антибактериальных препаратов. Поэтому при лечении туберкулеза легких развивается посттуберкулезный синдром с локальным или диффузным пневмосклерозом, деформацией бронхиального дерева, бронхоэктазами, плевральными сращениями, осумкованными очагами и фокусами. Морфологические проявления посттуберкулезного синдрома в легких тесно связаны с клинической формой туберкулеза.

Среди больных с клинически излеченным туберкулезом наиболее часто встречается хронический бронхит. Главную роль в его возникновении играют факторы, раздражающие слизистую оболочку бронхов, которые сочетаются с неспецифическими, банальными или аллергическими воспалениями вследствие общей алергизации или побочного действия лекарств.

Неспецифический эндобронхит у части больных туберкулезом сохраняется длительно, у большинства излечивается, но даже у последних снижается защитная функция бронхов, делающая их весьма чувствительными к воздействию вторичных неблагоприятных факторов: дыма, табака, производственной пыли, банальной инфекции.

Туберкулезные очаги и туберкулемы преимущественно осумковываются и сопровождаются развитием ограниченного пневмосклероза.

Диссеминированному туберкулезу свойственно развитие распространенного пневмосклероза, диффузного бронхита и эмфиземы легких.

Заживление фиброзно-кавернозного туберкулеза сопровождается циррозом с грубой деформацией всех бронхолегочных структур и развитием бронхоэктазов.

Хроническая пневмония наблюдается у каждого 10-го больного с излеченным туберкулезом.

Эмфизема легких как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко. Чаще она сочетается с профессиональными заболеваниями органов дыхания у больных туберкулезом пожилого и старческого возраста.

Бронхиальная астма у больных туберкулезом встречается относительно редко.

Больные туберкулезом и излеченные нуждаются в постоянном наблюдении и получении профилактического лечения.

Лица с посттуберкулезными изменениями и хроническими болезнями органов дыхания, перенесшие в прошлом активный туберкулез органов дыхания, представляют собой тяжелый контингент больных.

Это обстоятельство обусловлено:

- 1) разнообразием легочной симптоматики, затрудняющей дифференциальную диагностику обострения туберкулеза и неспецифического обострения;
- 2) характером туберкулезного процесса в легких, развитием распространенных форм туберкулеза, распада и бактериовыделения.

Больные с хроническими болезнями органов дыхания с рецидивами туберкулеза нередко имеют другие сопутствующие заболевания. Среди них наиболее часто выявляются хронический алкоголизм, заболевания нервной системы, а также сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные заболевания, сахарный диабет и др.

Характерной особенностью клинического течения ХНЗЛ у лиц с посттуберкулезными изменениями является волнообразное течение этих заболеваний с обострениями в весенне-осеннее время года. Нередко эти обострения маскируются под острые респираторные заболевания или рецидивы туберкулеза.

Профилактика туберкулеза и ХНЗЛ у лиц с посттуберкулезными изменениями в легких:

1. Необходимо уделять внимание больным ХНЗЛ как с точки зрения дифференциальной диагностики, так и лечения отдельных форм этих заболеваний.

Особую настороженность должны вызывать жалобы больного на кашель, который не прекращается в течение 3 мес и повторяется в течение 2 лет и более, особенно если он сопровождается появлением сухих свистящих или влажных хрипов при отсутствии реактивации туберкулеза.

2. Важно определить характер посттуберкулезных изменений в легких. При изучении рентгенологической картины следует фиксировать внимание на локализации посттуберкулезных изменений (легочная ткань, корни), величине (большие, малые), морфологическом субстрате (кальцинаты, очаги, туберкулема, цирроз, фиброз, плевральные наложения).

3. Более сложные методы обследования лиц с посттуберкулезными изменениями и хроническими болезнями органов дыхания должны применяться по специальным показаниям. К ним относят бронхоскопию, назначаемую как с диагностической целью для уточнения патологии бронхов, так и с лечебной, особенно при выделении обильной гнойной мокроты.

4. В период обострения ХНЗЛ необходимо исследовать мокроту больных на специфическую флору.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №16 Туберкулез и сопутствующие заболевания: ТБ и сахарный диабет, ТБ и беременность, ТБ и психические заболевания.

Туберкулез и беременность

Проявления туберкулеза у беременной разнообразны. Туберкулез может быть выявлен при сборе анамнеза. Иногда туберкулез может быть диагностирован у беременной при появлении специфических признаков, характерных для этой болезни, или случайно в результате рутинного исследования.

Атипичное проявление туберкулеза у беременных затрудняет подтверждение диагноза. Проблема туберкулеза и беременности имеет важное значение для матери и ребенка.

Влияние беременности на туберкулез. В настоящее время общепринято, что беременность не располагает к развитию туберкулеза и не влияет на прогрессирование болезни. Однако клинические исследования выдвигают на первый план возможность небольшого, но определенного риска рецидивов и ухудшения течения туберкулеза в послеродовом периоде.

Влияние туберкулеза на беременность. Клинические наблюдения не дают основание предполагать неблагоприятное воздействие туберкулеза на течение беременности или родов.

Проникновение МБТ через плаценту. Инфицирование больных с врожденным туберкулезом может происходить через проникновение МБТ в эндомиотрий. Передача туберкулезной инфекции через плаценту окончательно доказана. Описаны случаи, когда у новорожденных обнаруживали МБТ в лимфатических узлах пуповины, что указывает на вену пуповины как путь передачи инфекции. МБТ также могут быть выявлены в образцах плаценты и тканях от мертворожденных младенцев.

Врожденный туберкулез может быть результатом гематогенной диссеминации из инфицированной плаценты, через вену пуповины, или аспирации плодом амниотической жидкости. Печень - главная мишень гематогенной диссеминации через эмбриональное кровообращение.

Выявление беременных, больных туберкулезом, важная задача. Это может способствовать предотвращению инфицирования новорожденного и лиц, находящихся с беременной в тесном контакте.

Обзорная рентгенография. Рентгенологическое исследование показано в течение беременности, чтобы обнаружить активный или неактивный

туберкулез. Сомнения относительно облучения не оправдывают отказ от проведения обзорной рентгенограммы легких в период беременности. В случае, если рентгенологическое обследование решено проводить, оно должно быть выполнено с защитой от облучения области живота, предпочтительно после первого триместра беременности. Поэтому рентгенография легких, выполненная в течение беременности с соблюдением мер предосторожности, не представляет опасности для плода.

Туберкулиновый тест служит важным скринирующим методом в течении беременности. Он выявляет лиц, инфицированных МБТ, но не определяет активность или распространенность болезни. Пациенты с активным туберкулезом могут не иметь положительной реакции в результате состояния анергии.

Микробиологические методы. Выявление МБТ в мокроте, биологических жидкостях или ином материале с помощью микроскопии или в посеве на питательную среду подтверждает диагноз туберкулеза.

Лечение активного туберкулеза во время беременности. Беременные должны получать лечение сразу после установления диагноза туберкулеза. Отсутствие лечения туберкулеза представляет большую опасность для беременной и ее плода, чем само специфическое лечение. Назначение химиотерапии остается основным методом лечения активного туберкулеза в период беременности.

Анализ объединенных данных относительно риска тератогенного эффекта противотуберкулезных препаратов основного ряда (изониазид, рифампицин, стрептомицин и этамбутол) показал: несмотря на то, что все эти препараты проникают через плаценту, ни один из них не является тератогенным или токсичным для плода, за исключением стрептомицина, имеющего ототоксический эффект.

Решить вопрос о сохранении беременности должны и женщина, и ее лечащий врач. Лечащий врач должен настаивать на прерывании беременности в том случае, если имеется: фиброзно-кавернозный, хронический диссеминированный или распространенный цирротический туберкулез, осложненный легочно-сердечной недостаточностью; вновь выявленный прогрессирующий туберкулез; сочетание туберкулеза с сахарным диабетом или другими хроническими заболеваниями.

Примерные мероприятия, которые следует проводить в отношении ребенка от матери, больной туберкулезом:

1. Ребенок не должен быть отделен от матери, если она не безнадежно больна.

2. Если у матери нет МБТ в мокроте, младенец должен быть немедленно вакцинирован БЦЖ.

3. Если у матери имелись МБТ в мокроте во время беременности или остаются по ее окончании:

3.1. Если младенец болен при рождении и у него подозревается врожденный туберкулез, необходимо проводить полномасштабную химиотерапию;

3.2. Если ребенок здоров, следует назначить изониазид 5 мг/кг однократно 1 раз в день в течение 2 мес.

Туберкулез легких у психически больных. Заболеваемость и смертность от туберкулеза в психиатрических больницах выше, чем среди психически здорового населения. Большую поражаемость туберкулезом психически больных следует объяснить совокупностью причин, из которых наиболее важной является расстройство высшей нервной деятельности.

У психически больных с ослаблением деятельности коры головного мозга туберкулез протекает особенно тяжело. Это обусловлено значительными изменениями всей жизнедеятельности организма и, как следствие, понижением сопротивляемости инфекциям. Такие больные, утрачивая интерес к окружающему, находятся в состоянии апатии, адинамии. В основном это лица, страдающие шизофренией, различными видами слабоумия, а также находящиеся в длительном кататоническом состоянии. В конечном итоге больные погибают от тяжелого туберкулезного процесса: казеозной пневмонии, фибрознокавернозного и генерализованного туберкулеза.

В том случае, когда психически больные находятся в состоянии возбуждения, физической активности, туберкулез протекает более благоприятно. Больные, не потерявшие адекватного отношения к окружающему миру, сохранившие инициативу и, самое главное, интерес к полезному труду, справляются с туберкулезом гораздо легче.

Патогенез и формы туберкулеза у психически больных не отличаются от таковых у психически здоровых людей. Однако своевременное выявление туберкулеза у психически больных затруднено из-за отсутствия жалоб, трудности сбора анамнеза, стертых клинических симптомов вследствие понижения реактивности организма. Кроме того, проявления душевного заболевания могут маскировать некоторые симптомы туберкулеза.

Выявление туберкулеза у психически больных достигается благодаря не столько жалобам самих заболевших, сколько систематическому, направленному клиническому и рентгенологическому обследованию в больницах.

Туберкулез легких с бацилловыделением у психически больных представляет большую опасность, поскольку такие пациенты не соблюдают правил гигиены.

Лечение туберкулеза у психически больных принципиально не отличается от лечения туберкулеза у психически здоровых лиц, но ведется одновременно с лечением основного заболевания. Применяются обычные антибактериальные препараты в стандартных дозировках на фоне гигиено-диетического режима. Если у больного нет противопоказаний, то в период ремиссий психического заболевания он может лечиться в обычных противотуберкулезных учреждениях (больницы, санатории).

Туберкулез легких и сахарный диабет

При сочетании сахарного диабета и туберкулеза легких в подавляющем большинстве случаев (до 90%) диабет является предшествующим заболеванием, на фоне которого в различные сроки развивается туберкулез. Если оба заболевания выявляются одновременно, то, очевидно, скрыто протекавший сахарный диабет обострился под влиянием присоединившегося туберкулеза.

Единого мнения о причине частой заболеваемости туберкулезом у больных сахарным диабетом нет. Достоверно то, что туберкулез развивается в условиях сниженной сопротивляемости организма к инфекции, которая определяется истощением больных при некоторых формах диабета, изменением иммунобиологических свойств, в частности, снижением способности организма больного сахарным диабетом вырабатывать антитела и антитоксины. Развитию туберкулеза в таких случаях способствует некомпенсированный или нелеченый диабет.

Клиника туберкулеза у больных сахарным диабетом. Если туберкулез выявлен в раннем периоде, можно достичь более благоприятного развития заболевания даже в сочетании с диабетом. Злокачественное, тяжелое течение туберкулеза с склонностью к быстрому прогрессированию и распаду встречается преимущественно при неправильном лечении диабета или позднем выявлении туберкулеза.

Первыми клиническими признаками туберкулеза при диабете являются: нарастающая слабость, понижение аппетита, падение массы тела, нарастание симптомов диабета. Заболевание вначале может протекать скрыто, поэтому туберкулез легких нередко диагностируется при профилактических флюорографических обследованиях населения или контрольном рентгенологическом обследовании.

Туберкулиновые пробы обычно резко положительные. Однако с развитием хронических форм туберкулеза - фиброзно-кавернозного,

гематогенно-диссеминированного - наступает истощение защитных туберкулёз организма, и туберкулиновая чувствительность снижается.

Течение туберкулеза при сахарном диабете отличается более медленной нормализацией нарушенного обмена веществ, более длительным периодом явлений туберкулезной интоксикации, медленным заживлением полостей распада.

Причинами прогрессирования даже относительно малых форм туберкулеза (очагового и небольших туберкулем) являются недооценка активности впервые выявленного туберкулеза, следовательно, несвоевременно начатая терапия туберкулеза, нарушения в диете и лечении диабета, что приводит к отсутствию компенсации сахарного диабета.

Течение диабета на фоне присоединившегося туберкулеза характеризуется тем, что туберкулез отягощает течение основного заболевания. У больных повышается уровень сахара в крови, увеличиваются диурез и глюкозурия, может появиться ацидоз. Ухудшение обмена веществ проявляется в больших колебаниях содержания сахара в крови в течение суток, появляются ощущение сухости во рту, чувство жажды, частое мочеиспускание. Прогрессирует падение массы тела. Приведенные данные имеют большое практическое значение: всякое внезапное ухудшение течения диабета должно вызвать у врача подозрение на заболевание туберкулезом.

Особенности течения туберкулеза у больных сахарным диабетом и неблагоприятное влияние туберкулеза на диабет требуют от врача умелого сочетания всех лечебных мероприятий. В прошлом половина больных погибала от туберкулеза, присоединившегося к диабету. С введением в практику терапии физиологической диетой, инсулином и антибактериальными препаратами стало возможным клиническое излечение больных туберкулезом и диабетом.

Повышенная заболеваемость туберкулезом среди больных диабетом требует особого внимания к вопросам профилактики туберкулеза. Лица молодого возраста, у которых диабет протекает обычно тяжело и часто осложняется присоединением туберкулеза, нуждаются в тщательном наблюдении и систематических проверках на туберкулез.

Противодиабетическая терапия больных должна быть комплексной и индивидуальной в зависимости от состояния организма, формы и фазы туберкулезного процесса, тяжести диабета.

Антибактериальная терапия при туберкулезе у больных сахарным диабетом должна проводиться длительно, непрерывно, в комбинации с различными препаратами, индивидуально подобранными больному.

Каждый больной диабетом, у которого впервые выявлен туберкулез, должен быть госпитализирован.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №17 Туберкулез и ВИЧ/СПИД, клиническое течение и диагностика.

Туберкулез, ВИЧ-инфекция и СПИД.

Быстрый рост распространенности ВИЧ-инфекции во многих странах мира становится проблемой в выявлении и лечении туберкулеза. Этот процесс также осложняет борьбу с туберкулезом.

ВИЧ (вирус иммунодефицита человека)

ВИЧ может распространяться различными способами:

1. Гетеросексуально.
2. Гомосексуально.
3. Через кровь при:

3.1. Переливании крови, содержащей ВИЧ (в странах, где много людей становятся ВИЧ-инфицированными, даже кровь, прошедшая тестирование на содержание ВИЧ, может быть опасна, поскольку существует вероятность того, что кровь может содержать ВИЧ, прежде чем антитела будут обнаружены);

3.2. Использовании игл, не стерилизованных должным образом. Это обычно распространено среди наркоманов.

Практически здоровые медицинские работники, но ВИЧ-инфицированные, не должны обслуживать больных туберкулезом, так как они имеют намного больший риск развития туберкулеза при инфицировании МБТ.

Между моментом ВИЧ-инфицирования и развитием СПИДа проходит относительно длительный период - часто несколько лет. Этот период короче у детей в возрасте до 5 лет и у лиц старше 40 лет. В течение этого инкубационного периода пациент может себя чувствовать практически здоровым (хотя остается инфицированным). Развитие туберкулеза - часто первый признак ВИЧ-инфицированности.

Около 50% больных туберкулезом, одновременно ВИЧ-инфицированных, не имеют явных признаков ВИЧ-инфицирования. Единственным способом установления диагноза является тестирование на наличие ВИЧ.

Диагностика и тестирование. Тестирование на наличие ВИЧ-антител - единственный надежный способ диагноза.

Влияние ВИЧ на эффективность борьбы с туберкулезом

Распространенность туберкулеза. Среди людей, уже инфицированных МБТ (имеющих положительную реакцию на туберкулин) и ВИЧ, риск развития клинических проявлений туберкулеза в течение жизни составляет около 50% - по сравнению с 5-10% риском, если инфицированные МБТ ВИЧ-отрицательные. В результате наблюдается значительное увеличение частоты случаев туберкулеза в популяциях, в которых ВИЧ становится распространенным.

Реакции на препараты. Среди больных туберкулезом и ВИЧ-инфицированных побочные реакции на противотуберкулезные препараты встречаются чаще. Это может увеличивать частоту неэффективного лечения.

Иглы. Особая осторожность должна быть предпринята при многократном использовании инъекционных игл из-за опасности ВИЧ-инфекции. По этой причине стрептомицин больше не применяется для лечения туберкулеза во многих странах с высокой распространенностью ВИЧ.

Клинические проявления туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией

Выделяют следующие различия клинических проявлений туберкулеза среди ВИЧ-инфицированных по сравнению с ВИЧ-неинфицированными больными.

1. Наличие внелегочных форм туберкулеза, особенно часто в виде увеличенных лимфатических узлов, что редко наблюдается при других формах туберкулеза.
2. Повышенная частота милиарного туберкулеза. МБТ могут быть выделены из крови, что никогда не случается при обычном туберкулезе.
3. Данные рентгенологического обследования. На ранних стадиях ВИЧ-инфекции клиника туберкулеза легких мало отличается от обычной. На более поздних стадиях ВИЧ-инфекции чаще наблюдаются увеличенные медиастинальные лимфатические узлы. Распад встречается реже. Чаще, чем обычно, выявляются плевральный и перикардальный выпоты. Тени в легком могут быстро изменяться.
4. Туберкулезные поражения могут образовываться в необычных участках организма, например, в мозгу в виде туберкулем, абсцессов в стенке грудной клетки или в другом месте.
5. В мокроте МБТ часто не выявляются, несмотря на значительные рентгенологические изменения в легких.
6. Туберкулиновый тест обычно отрицательный (анергия).
7. Лихорадка и потеря массы тела чаще наблюдаются у ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом, нежели у ВИЧ-отрицательных.

У больного туберкулезом следует подозревать ВИЧ-инфекцию в следующих случаях:

1. Генерализованное увеличение лимфатических узлов. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции лимфатические узлы могут быть плотными и болезненными, как при острой инфекции.
2. Кандидоз: наличие грибковых болезненных белых пятен во рту.
3. Хроническая диарея в течение более 1 мес.
4. Опоясывающий лишай.
5. Саркома Капоши: наличие мелких красных сосудистых пятен на коже и особенно на небе.
6. Генерализованный дерматит с зудом.
7. Ощущение жжения в ступнях (проявления нейропатии).
8. Постоянные болезненные изъязвления в гениталиях.

Лечение туберкулеза у ВИЧ-инфицированных

Стандартизованная химиотерапия туберкулеза. Современные стандартизованные схемы химиотерапии ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом столь же эффективны, как и ВИЧ-неинфицированных. МБТ в мокроте исчезают так же быстро. Рецидивы возникают не чаще. Увеличение массы тела наступает медленнее, чем у неинфицированных ВИЧ-больных. При проведении стандартизованного лечения без рифампицина эффект ниже, а рецидивы чаще. Часть рецидивов, возможно, обусловлена суперинфекцией из-за пониженного иммунитета ВИЧ-инфицированных.

Смертность от туберкулеза выше среди ВИЧ-инфицированных больных. Чаще это связано с другими осложнениями, вызываемыми ВИЧ-инфекцией. Но некоторые смертельные случаи непосредственно связаны с туберкулезом.

Долгосрочный прогноз плохой, как и для всех ВИЧ-инфицированных. Однако лечение туберкулеза у таких больных обычно увеличивает период практического здоровья. Кроме того, оно препятствует распространению туберкулеза.

Побочные эффекты от действия препаратов встречаются чаще среди ВИЧ-инфицированных. Тиоацетазон может вызывать серьезные кожные реакции, которые фатальны в 25% случаев. Если у больного реакция на тиоацетазон продолжает развиваться, его больше нельзя назначать. В некоторых странах с высокой распространенностью ВИЧ тиоацетазон не используют.

Профилактическое лечение изониазидом может назначаться ВИЧ-больным без наличия у них клинических проявлений туберкулеза.

Туберкулез ускоряет прогрессирование ВИЧ-инфекции. Поэтому у ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом могут развиваться другие осложнения, связанные с ВИЧ-инфекцией.

Защита медицинского персонала от ВИЧ-инфекции.

1. Взятие крови необходимо производить в перчатках. Использованные одноразовые иглы и шприц помещать в специальную емкость. Перчатки и тампоны складывать в герметичный полиэтиленовый пакет.
2. Выполнение манипуляций, при которых может быть контакт с кровью (например, хирургическая операция или принятие родов), проводить в перчатках и фартуке. Глаза следует защищать очками.
3. Если кровь или другая биологическая жидкость пролиты, их следует немедленно убрать, при этом место, где была кровь, обработать фенолом и/или хлорамином.
4. При реанимационных манипуляциях нельзя делать искусственное дыхание рот в рот, следует использовать для этого мешок и маску.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №18 Организация борьбы с туберкулезом в Республике Узбекистан. Принципы лечения больных туберкулезом. Мониторинг и оценка эффективности лечения по стандартам ВОЗ.

В рамках этой Программы совершенствование борьбы с туберкулезом требует участие врачей общего профиля, которые должны выполнять следующие задачи:

1. Раннее и своевременное выявление больных туберкулезом.
2. Формирование групп риска по туберкулезу, проведение мероприятий по профилактике и раннему выявлению туберкулеза у них.
3. Обеспечение полноценного охвата детей специфической профилактикой.
4. Своевременная диагностика туберкулеза у лиц, обратившихся за медицинской помощью и имеющих клинические проявления туберкулеза.
5. Анализ основных эпидемиологических показателей по туберкулезу, планирование противотуберкулезных мероприятий на основе анализа эпидемиологических показателей и полноценное выполнение их.
6. Проведение среди населения санитарно-просветительской работы по туберкулезу.
7. Тесное сотрудничество с противотуберкулезными диспансерами, полноценная осведомленность о больных туберкулезом и очагах туберкулезной инфекции.
8. Участие в разборах поздно выявленных случаев туберкулеза.

Какими инструктивными материалами необходимо руководствоваться ВОП в проведении противотуберкулезных мероприятий?

До 1993 года основным документом борьбы с туберкулезом был приказ №591 от 23/XI-1993 года, составленный на основании приказа Минздрава СССР №527 от 5/VI-1998 г.

Однако в новых экономических условиях выполнение этого приказа обеспечить не удавалось, в связи с чем сотрудниками НИИ фтизиатрии и пульмонологии Минздрава РУз был разработан приказ №552 от 24/XI-1995 г для 14 экспериментальных районов.

Решением штаба Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 15 марта 1999 г. на основании результатов работы, проведенной в экспериментальных районах, приказ распространен на всю территорию Узбекистана.

В соответствии с этим приказом, основной целью борьбы с туберкулезом в Узбекистане является предупреждение передачи инфекции. Для достижения этой цели приказом предусмотрены следующие меры:

- 1.Своевременное выявление случаев туберкулеза легких, особенно бактериовыделителей.
- 2.Повышение иммунной прослойки среди населения к туберкулезной инфекции с помощью вакцинации и ревакцинации БЦЖ.
3. Предупреждение инфицированности и заболеваемости туберкулезом у лиц, находящихся в контакте с бактериовыделителями с помощью химиопрофилактики.
- 4.Применение интенсивных режимов химиотерапии больных туберкулезом легких, приводящих за короткий срок к стойкому прекращению бактериовыделения.

Внедрение в практику противотуберкулезной службы №552 приказа не означает отмены приказа №591, а только дополняет его и вносит коррективы в указанные ниже разделы.

Своевременное выявление больных туберкулезом легких.

Основными методами выявления туберкулеза у детей остается проба Манту, у взрослых- флюорографическое обследование и бактериоскопическое исследование мокроты на МБТ.

В связи невозможностью охвата детей сплошной туберкулинодиагностикой из-за больших экономических затрат, выделены 3 группы детей подлежащих обязательному обследованию:

I- группа повышенного риска заболевания туберкулезом: дети с ХНЗЛ, часто болеющие ОРЗ, с рецидивирующими пневмониями, бронхитом, хронической пневмонией, сахарным диабетом, дополнительно получающие

кортикостероиды дети до 7 лет и старше 7 лет, с интоксикацией неясной этиологии.

В этой группе дети обследуются пробой Манту с 2ТЕ и 7 лет дополнительно проводится флюорография. Ответственность за обследование этой группы возложена на педиатра общей медицинской сети и СЭС.

II-группа дети из контакта с бактериовыделителями, контингент IV группы диспансера. В этой группе обязательными являются проба Манту с 2 ТЕ и флюорографическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

III-группа – VI группа диспансерного учета, дети с признаками инфекционной аллергии. В этой группе обязательной является постановка пробы Манту с 2 ТЕ и рентгенологическое обследование. Ответственность за обследование этой группы возложена на фтизио-педиатра.

Для своевременного активного выявления туберкулеза легких у подростков и взрослых, основным методом остается флюорографическое обследование в 4 группах подростков и взрослых.

Группа повышенного риска заболевания туберкулезом: лица с атипичным течением респираторной патологии, пневмонии, перенесшие плеврит, страдающих ХНЗЛ, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка, пневмокониозами, длительно принимающие кортикостероиды, лучевую терапию, иммунодепрессанты, и цитостатики, женщины после родов, наркоманы, алкоголики, психические больные, а также лица молодого возраста с гиперергическими результатами пробы Манту. В этой группе за организацию и проведение флюорографического обследования ответственность возлагается на ВОП.

Эту группу составляют лица находящиеся на диспансерном учете в поликлиниках, а также за медицинской помощью в учреждения общей лечебной сети с заболеваниями органов дыхания. При наличии кашля у этих лиц мокрота исследуется на МБТ бактериоскопическим методом.

2- группа – обязательный контингент.

Это большая группа лиц, работающих в профессиях, где противопоказана работа больных с активным туберкулезом и большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза. За обеспечение флюорографического обследование в этой группе отвечает санитарный врач СЭС. ВОП контролирует регулярность и полноту охвата флюорографическим обследованием лиц этой группы. Вопросы допуска к работе лиц, не прошедших обследование, решает санитарный врач.

3 группа-контакты больных бактериовыделителей (IV группа учета противотуберкулезного диспансера) обследуется флюорографически дважды в

год (весной и осенью). Флюорографическое обследование этой группы, как и последней 4 группы обеспечивает участковый фтизиатр.

4 группа- VII группа учета противотуберкулезного диспансера- лица с большими остаточными изменениями перенесенного туберкулеза и высоким риском рецидива туберкулеза. Эта группа обследуется также дважды в год (весной и осенью).

2. Повышение иммунной прослойки среди населения к туберкулезной инфекции с помощью вакцинации и ревакцинации БЦЖ.

В соответствии с планами иммунизации населения Республики Узбекистан, принятым в ноябре 1997 года, вакцинация БЦЖ проводится в родильном доме на 3-5 день жизни ребенка. Ответственность за полноценность охвата вакцинацией возлагается на глав. врача родильного дома.

Вакцинация проводится термостабильной сухой вакциной, которая вводится в/кожным методом и разводится непосредственно перед употреблением. При наличии противопоказаний к вакцинации проводится отсроченная вакцинация в возрасте до 1 года. При этом до 6 месяцев вакцинация проводится после снятия противопоказаний в более поздние сроки наряду со снятием противопоказаний необходимо убедиться в наличии отрицательной реакции на туберкулин. Отсроченная вакцинация проводится вакциной БЦЖ-М.

Ревакцинация проводится 2-хкратно в возрасте 6-7 и 14-15 лет, при отсутствии противопоказаний и отрицательной чувствительности к туберкулину, подтвержденной пробой Манту с 2 ТЕ.

Ответственность за проведение ревакцинации возложена на педиатров общей лечебной сети.

Установлено, что у детей не имеющих кожных прививочных знаков инфицированность в 3 раза, а выявляемость туберкулеза в 6 раз превышает аналогичные показатели у лиц с кожными прививочными знаками.

У больных туберкулезом детей в 35- 40%, у больных туберкулезным менингитом детей -80-85% отмечено отсутствие поствакцинных рубчиков. Качественное проведение вакцинации и ревакцинации снижает заболеваемость туберкулезом у детей в 23 раза и предупреждает развитие тяжелых форм туберкулеза. Чтобы избежать введения в организм живых бактерий туберкулеза ученые всего мира работают над созданием химической вакцины.

3.Предупреждение инфицированности и заболеваемости туберкулезом у лиц, находящихся в контакте с бактериовыделителями с помощью химиопрофилактики.

Приказом №552 предусмотрено проведение профилактики туберкулеза с помощью химиопрепаратов в 3-х группах лиц:

1. Контакты с массивными бактериовыделителями – получают контролируемую химиопрофилактику двумя химиопрепаратами (изониазид+этамбутол).
2. Контакты с больными туберкулезом легких с распадом и скудным бактериовыделением и без бактериовыделения- получают контролируемую химиопрофилактику одним препаратом (изониазид). За обеспечением химиопрофилактики в этих двух группах отвечает СЭС и противотуберкулезный диспансер.
3. Контакты больных туберкулезом легких без распада со скудным бактериовыделением – получают один химиопрепарат интермиттирующим методом. За обеспечением химиопрофилактики в этой группе также отвечает противотуберкулезный диспансер и СЭС.

Наряду с этими группами лиц химиопрофилактике подлежат ,после полного клинико-рентгенологического обследования и исключения активного туберкулеза дети «виражом» туберкулиновой пробы. При наличии гиперергических реакций химиопрофилактика проводится двумя препаратами, в остальных случаях одним противотуберкулезным препаратом.

ВОП должен иметь сведения о лицах, подлежащих химиопрофилактике и полного охвата контактных химиопрофилактикой по своему участку.

Наряду с активным участием в своевременном выявлении туберкулеза ВОП должен знать основные эпидемиологические показатели по туберкулезу, уметь анализировать их и на основании их анализа планировать противотуберкулезные мероприятия в районе обслуживания.

Объем резервуара туберкулезной инфекции характеризует показатели: инфицированность, риск инфицированности и заболеваемость.

Инфицированность определяется по числу лиц положительно реагирующих на туберкулин в процентах к числу обследованных. Показатели инфицированности туберкулезом в Узбекистане.

В странах, где проводится вакцинация новорожденных и ревакцинация , определение показателя инфицированности представляет большие трудности из-за появления положительной туберкулиновой чувствительности, обусловленной поствакцинальной аллергией.

Риск инфицированности устанавливается при помощи повторных туберкулиновых проб, по числу лиц с виражом туберкулиновых реакций – прямой метод определения риска инфицированности. Риск

инфицированности можно определять по числу заболевших туберкулезным менингитом в возрасте 0-4 года.

Заболеваемость туберкулезом исчисляется по числу впервые зарегистрированных больных в течение текущего года на каждые 100 тысяч населения. Заболеваемость дает более детальное представление о структуре больных туберкулезом, когда изучается изолированно: заболеваемость легочным или внелегочным туберкулезом, заболеваемость деструктивными формами или с бактериовыделением. Высокий показатель заболеваемости фиброзно-кавернозным туберкулезом свидетельствует о большом резервуаре инфекции среди населения, плохо поставленной работе по раннему выявлению туберкулеза.

Показатель заболеваемости у детей до 1 года жизни характеризует риск первичного заражения.

Болезненность туберкулезом- численность контингентов больных активным туберкулезом легких к концу года на 100 тыс. населения.

Смертность – число умерших от туберкулеза в течение года на 100 тыс. населения.

Совокупность заболеваемости, болезненности и смертности позволяет получить представление о распространенности туберкулеза, состоянии различных разделов противотуберкулезной работы и оценить закономерности, определяющие эпидемический процесс в целом по Республике и по отдельным ее регионам.

Санитарная профилактика туберкулеза, направленная на оздоровление очагов туберкулезной инфекции, является задачей учреждений противотуберкулезной службы.

ВОП должен знать категории очагов по степени их эпидемиологической опасности, а также иметь сведения о структуре и числе очагов туберкулеза в районе обслуживания.

Основной задачей ВОП в санитарной профилактике является санитарно-просветительная работа, освещающая вопросы профилактики, раннего выявления туберкулеза и его диагностики.

Альтернативой, принятой в РУз методики борьбы с туберкулезом является стратегии ДОТС, которая апробируется в Узбекистане в экспериментальных районах: Кунградский и Муйнакские районы республики РКК, Ферганский район, Сыр-Дарьинский район. Планируется внедрение методики ДОТС в Ургутском районе Самаркандской области. ДОТС-DirectlyObservedTreatment в переводе с английского означает «Краткосрочная химиотерапия под прямым наблюдением медицинского работника», стратегия лечения и диагностики туберкулеза внедренная ВОЗ в более 70 странах мира.

Основные пять элементов стратегии ДОТС

-Направьте (Direct) Ваши усилия на выявление заразных форм туберкулеза легких с помощью микроскопии мазков мокроты.

Основные принципы химиотерапии

Выбор наиболее рациональной комбинации химиопрепаратов. При применении нескольких препаратов проявляется не только суммарный эффект, но иногда и потенцирующее их действие при совместном назначении, а также снижается риск появления ЛУ. В начале, количество АБП назначается не менее 3-4, а то и 5-6 препаратов. В дальнейшем лечение продолжается не менее 2 препаратами. Применение одного препарата недопустимо, так как не только мало эффективно, но быстро вырабатывается к нему лекарственная устойчивость.

Определение оптимальных лечебных суточных доз препарата (от дозы зависит уровень бактериостатической активности препарата, а также сроки появления лекарственной, устойчивости и переносимости).

Определение наиболее адекватного пути введения препаратов (внутрь, в/м, в/в, ректально, в аэрозолях и т.д.). От путей введения зависит клинический эффект и срок его наступления. Изменяя пути введения ЛС, так же преодолевают непереносимость препаратов при наличии сопутствующих заболеваний.

Определение методики приема препаратов — кратность приема в течение суток и ритм приема в течение недели (1,2 или 3 раза в день; ежедневно или прерывистым (интермиттирующим) методом - через день, 4 дня прием с перерывом на 3 последующих дня, или 2 раза в неделю). От кратности и ритма приема АБП зависит эффективность лечения, частота побочных реакций, расход количества препаратов.

Правильное определение продолжительности курса химиотерапии.

Проведение химиотерапии с учетом переносимости АБП и сопутствующих заболеваний.

Проведение химиотерапии с учетом чувствительности МБТ к АБП.

Обеспечение строго контролируемого приема противотуберкулезных препаратов, особенно на амбулаторном этапе.

«Режим химиотерапии» — выбор определенной комбинации химиопрепаратов, их дозы, кратности и пути введения, продолжительность химиотерапии.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №19 Профилактика туберкулеза. Специфические и санитарные методы профилактики. Методы ранней диагностики туберкулеза.

Профилактика туберкулеза - меры по недопущению заражения туберкулезом. Следует помнить, что основным источником туберкулеза являются больные активным туберкулезом люди, выделяющие микобактерии.

Профилактическая работа в области туберкулеза ведется по следующим направлениям:

- Специфическая профилактика включающая вакцинацию и ревакцинацию. Главная цель специфической профилактики туберкулеза - выработка специфического иммунитета. Это достигается с помощью вакцины БЦЖ.

Биологическая активность вакцины БЦЖ связана со способностью приживаться в организме привитых, размножаться в месте прививки и давать ответную специфическую реакцию, сопровождающуюся аллергической перестройкой организма, что и позволяет использовать ее для профилактики туберкулеза.

Вакцинацию проводят новорожденным на 3-7-й день жизни. Через несколько лет, в целях профилактики туберкулеза, осуществляется ревакцинация. В России в соответствии с действующим «Национальным календарем профилактических прививок» она проводится детям с отрицательной пробой Манту в 7 лет.

- Во взрослом периоде жизни профилактика туберкулеза основана, прежде всего, на раннем выявлении туберкулеза и правильном его лечении. Диагностирование происходит путем рентгенологического исследования органов грудной клетки. Каждому здоровому человеку его следует проходить один раз в 2 года. Ежегодное обследование помогает своевременно выявлять больных туберкулезом людей. Флюорография в системе профилактики туберкулеза позволяет начать лечение на ранних этапах заболевания, что является важным условием его успешности.

- Особую роль для профилактики туберкулеза играет химиопрофилактика. Химиопрофилактика - эффективный метод предупреждения заболевания туберкулезом у лиц с повышенным риском развития инфекции. Профилактика туберкулеза путем химиопрофилактики может быть первичной, когда проводится у здоровых лиц, не инфицированных МБТ, но находящихся в контакте с больными туберкулезом, и вторичной - у людей, инфицированных МБТ или переболевших в прошлом.

- Санитарная профилактика, включающая дезинфекцию объектов окружающей среды с использованием различных дезинфицирующих средств, среди которых ведущую роль занимает химическая дезинфекция,

направленная на уничтожение возбудителей на объектах внешней среды, имеющих значение в передаче инфекции. Как известно, успех проведения химической дезинфекции напрямую зависит от соблюдения рекомендаций инструкций по применению дезинфицирующих средств, правильного выбора эффективного режима (концентрация, экспозиция, способ обработки).

- Социальная профилактика - комплекс мероприятий, направленных на укрепление здоровья населения. К таким мероприятиям относятся: улучшение жилищно-бытовых условий жизни населения; улучшение качества питания; борьба с алкоголизмом, наркоманией, токсикоманией, курением; привитие населению навыков личной гигиены в быту; развитие физической культуры и спорта.

Цель этих мероприятий - создание условий, неблагоприятных для распространения туберкулезной инфекции, повышение естественной неспецифической резистентности к микобактериям туберкулеза.

Но, самое главное, необходимо помнить, что с профилактической целью каждому человеку следует вести здоровый, культурный образ жизни, обращать внимание на санитарное состояние коммунально-бытовых, а также жилых и производственных помещений, содержать их в чистоте и соблюдать личную гигиену.

Специфическая профилактика туберкулеза

На 5-7 день жизни всем здоровым новорожденным делают прививку против туберкулеза. Прививка делается врачом или средним медперсоналом, специально обученным методике введения вакцины. БЦЖ вводят в/к в дозе 0,05 мг в 0,1 мл изотонического раствора NaCl (0,9%) в верхнюю наружную треть левого плеча.

Противопоказаниями к проведению вакцинации БЦЖ служат поражение кожных покровов (гнойничковые заболевания кожи (псориаз, пузырчатка, кожные абсцессы, флегмоны), клинические симптомы родовой травмы, резус-конфликт, повышенная температура тела (выше 37,5°C), диспепсические расстройства, заболевания, влияющие на общее состояние ребенка (назофарингит, отит, грипп, воспаление легких, резко выраженная желтуха). Недоношенность не является противопоказанием при массе тела ребенка не менее 2000 гм при рождении и общим хорошим состоянием.

Дату вакцинации записывают в истории развития ребенка, иммунитет вырабатывается в течение 1,5 мес. после вакцинации.

Туберкулинодиагностика - диагностический тест для определения специфической сенсибилизации организма к микобактериям туберкулеза (МБТ).

Как специфический тест применяется при массовых обследованиях населения на туберкулез (массовая туберкулинодиагностика) и для индивидуальных обследований (индивидуальная туберкулинодиагностика).

Пробу Манту производит по назначению врача специально обученная медицинская сестра. Результаты туберкулиновой пробы оценивает врач или специально обученная медсестра, проводившая эту пробу.

Литература 1,2,3,4,5.

Тема №20 Задачи врачей первичного звена в борьбе с туберкулезом.

Роль работников первичной медико-санитарной помощи в борьбе с туберкулезом.

Хотя роль ГТМСП в борьбе с ТБ может быть различной в разных странах, существуют общие элементы взаимодействия работников ПМСП и специализированной противотуберкулезной службы. В основном работники ПМСП и ТБ службы взаимодействуют на районном уровне. В каждой стране такое взаимодействие может иметь свои особенности; отношения между врачами, фельдшерами и медсестрами ПМСП и ТБ службы также могут различаться. Вместе с тем в ходе работы с больным выявляется общая закономерность распределения обязанностей работников ПМСП и противотуберкулезной службы (алгоритм приведен на рис. 2). В зависимости от существующей в стране системы работники ПМСП могут отвечать за мероприятия, которые выходят за рамки алгоритма работы с больным ТБ (например, профилактику или вакцинацию). В этих случаях работники ПМСП должны руководствоваться нормативными документами своей страны.

Конструктивное взаимодействие работников ПМСП и ТБ службы может быть весьма полезным при выявлении и лечении больных ТБ. Поскольку работники ПМСП представляют первую ступень контакта больного с системой здравоохранения, в большинстве случаев первое подозрение о ТБ возникает на уровне ПМСП. Работник ПМСП, к которому обратился пациент с характерными для ТБ симптомами, должен провести физикальное исследование больного, выяснить жалобы и собрать анамнез, назначить микроскопию мокроты и рентгенологическое исследование (или направить пациента к специалисту, который может провести эти исследования). На этом этапе работнику ПМСП полезно обсудить больного с подозрением на ТБ со специалистом ТБ службы (по телефону или при встрече). Если после получения результатов исследований подозрение на ТБ

сохраняется, пациент должен быть направлен в учреждение ТБ службы для дальнейшего обследования и установления диагноза.

Все исследования должны быть проведены быстро (за 2-3 дня), чтобы снизить риск распространения инфекции. Если диагноз больного был неясен и учреждение ПМСП, направившее больного в ТБ службу, не получает сведения об окончательном диагнозе, следует запросить ТБ службу и получить эту информацию.

В большинстве случаев интенсивную фазу лечения больные проходят в учреждениях ТБ службы. Во время интенсивной фазы, как правило, у больного прекращается бактериовыделение и в фазе продолжения лечения он не представляет большой опасности для окружающих. В некоторых случаях непосредственное наблюдение за лечением в фазе продолжения проводят на уровне ПМСП под руководством специализированной ТБ службы. В таких ситуациях специализированная служба согласует этот вопрос с работниками соответствующего учреждения ПМСП примерно за 2-3 недели до выписки больного из больницы, чтобы была проведена подготовительная работа.

Если работники ПМСП участвуют в фазе продолжения лечения, они должны поддерживать постоянную связь с ТБ службой (районным, участковым фтизиатром), информируя о том, как продвигается лечение, и обсуждая любые возникающие вопросы. Ответственный работник ПМСП также должен направлять больного на исследование мокроты и контрольные визиты к фтизиатру. После завершения лечения этот работник ПМСП должен сообщить о результате в ТБ службу и вернуть заполненную карту ТБ 01 (медицинскую карту лечения больного), которая была заведена ТБ службой в начале химиотерапии. Такое взаимодействие ведет к повышению качества лечения больных ТБ.

Функции работников первичной медико-санитарной помощи

Врачи, фельдшеры и медсестры ПМСП - это, как правило, те работники здравоохранения, к которым пациент с характерной симптоматикой обращается за первичной медицинской помощью до установления диагноза. Участвуя в возможно раннем выявлении больных, работники ПМСП имеют уникальную возможность способствовать снижению бремени ТБ, поскольку не выявленный и не получающий лечения больной активным ТБ за год способен заразить от 10 до 15 человек.

Хотя доля участия работников ПМСП в противотуберкулезных мероприятиях, в зависимости от нормативных документов по ТБ в каждой стране, может быть различной, они должны в любом случае своевременно заподозрить ТБ у больного и провести первичный осмотр и первичную

диагностику (исследование мокроты и рентген), чтобы исключить возможность заболевания.

В обязанности работника ПМСП могут входить следующие задачи:

- заподозрить **ТБ** у больного с характерными жалобами и своевременно принять необходимые меры;
- обеспечить сбор качественного диагностического материала в виде мокроты для проведения микроскопического исследования, которое является основным методом диагностики и контроля лечения **ТБ**;
- обеспечить, чтобы каждый пациент, у которого наблюдается кашель с выделением мокроты более 2-3 недель, сдал 3 образца мокроты для проведения микроскопии на наличие кислотоустойчивых микобактерий (КУМ);
- передать собранный диагностический материал для проведения исследования в клинико-диагностическую лабораторию;
- назначить или направить больного на рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- направить пациента с подозрением на **ТБ** в учреждение специализированной **ТБ** службы для подтверждения диагноза и назначения лечения;
- объяснять пациентам, что **ТБ** излечим при регулярном приеме всех препаратов и соблюдении необходимой длительности лечения;
- поддерживать связь со специализированной **ТБ** службой, чтобы знать диагнозы пациентов, направленных учреждением ПМСП для установления диагноза и лечения;
- подчеркивать важность обследования семейных и иных близких контактов больных с положительным результатом микроскопии мокроты: следить, чтобы все контактные лица с характерной симптоматикой были обследованы, включая проведение туберкулинодиагностики у детей;
- проводить санитарно-просветительную работу среди населения: рассказывать о признаках и симптомах **ТБ**, о причинах, по которым необходимо обращаться за медицинской помощью сразу после появления таких симптомов;
- осуществлять контролируемое лечение амбулаторных больных в фазе продолжения лечения под руководством специализированной **ТБ** службы;
- немедленно сообщать в специализированную службу о любых

случаях досрочного прекращения лечения или возникновения сложностей в проведении непосредственного наблюдения за лечением;

- вносить данные о наблюдаемых больных во все основные формы отчетности, пока они не будут возвращены в специализированную службу;
- наблюдать за лицами из групп высокого риска развития ТБ в соответствии с нормативными документами своей страны;
- проводить вакцинацию и ревакцинацию БЦЖ, а также туберкулино-диагностику у детей (в соответствии с нормативными документами своей страны).

Литература 1,2,3,4,5.