

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**КАФЕДРА ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И
ФТИЗИАТРИИ**

**Диссеминированный туберкулез
легких у детей и подростков.
Туберкулезный менингит.
(краткий конспект лекции)**

Составитель: проф. А.С Содиқов.

Ташкент-2007 г.

АННОТАЦИЯ

В данной лекции дается характеристика диссеминированных форм туберкулеза легких, объясняется механизм развития диссеминированных изменений в легких, клинические разновидности диссеминированных форм туберкулеза, особенности развития подострой и хронической форм диссеминированного туберкулеза легких. Подробно даются данные, лежащие в основе постановки клинического диагноза при диссеминированном туберкулезе легких, объясняется схожесть патогенеза при диссеминированном туберкулезе легких и туберкулезном менингите. Излагается материал по клиническим формам туберкулезного менингита, приводится дифференциальная диагностика туберкулезного менингита с гнойным, приводится рекомендуемая схема лечения.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

1. Общая характеристика диссеминированного туберкулеза легких.
2. Этиология. Патогенез. Пути распространения инфекции. Патоморфология, клинические разновидности диссеминированного туберкулеза легких.
3. Клиника, диагностика подострого диссеминированного туберкулеза легких.
4. Клиника, диагностика, лечение острого диссеминированного туберкулеза легких.
5. Клиника, диагностика, лечение хронического диссеминированного туберкулеза легких.
6. Осложнения.
7. Патогенез. Пути распространения инфекции при туберкулезном менингите. Пат. анатомия. Клинические разновидности туб. менингита.
8. Клиника. Диагностика, дифф. диагностика, лечение туб. менингита.
9. Осложнения. Лечение осложнений.
10. Литература.

ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ:

Для достижения высокого уровня профессиональной подготовки специалиста, характеризовать профилактику, клинику и лечение диссеминированного туберкулеза легких у детей и подростков и туберкулезного менингита.

Подросток по сравнению со взрослым имеет много особенностей в отношении как морфологии, так и функций отдельных органов и систем. Организм подростка еще не закончен в своем развитии, это растущий и развивающийся организм. В этот период происходит переход от беззаботного детства к зрелости, к сознательной и ответственной жизни взрослого человека.

Грани этого перехода весьма подвижны и зависят от многих социальных условий.

Первая граница юности, отделяющая ее от детства, физиологическое созревание, вторая – социальная зрелость. Между ними существует разрыв.

Статистика медицины утверждает, что сейчас физиологическое созревание происходит на 2-3 года быстрее, чем раньше.

Это объясняется улучшением питания, ростом благосостояния народа и повышением уровня жизни населения. В то же время социальная зрелость наступает позже, хотя бы потому, что на среднее и высшее образование требуется больше времени.

Не закончивший своего развития организм, иначе, чем организм взрослого, реагирует на внешнее влияние.

Несмотря на значительные успехи в исследовании изменений, наступающих в подростковом возрасте, интимный механизм, дающий начальный толчок половому развитию, еще не выявлен окончательно.

С началом функционирования половых желез совпадают другие изменения физиологических свойств.

В растущем организме все элементы обладают повышенной способностью размножения и регенерации и проявляют большую восстановительную способность, чем организм взрослых. При этом погибшие тканевые элементы заменяются новыми и нарушенный биохимизм восстанавливается гораздо быстрее, чем у взрослых.

Процессы самообновления и структурного созидания обуславливаются функциональной нагрузкой.

Подростковый период характеризуется заметным увеличением энергии роста, которая в дальнейшем резко падает. Этот «пояс перелома» в женском организме, несомненно, связан с установлением функции половых желез. В мужском организме этот «пояс перелома» в энергии роста выражен не так резко, как в женском; он намечается в среднем после 14-15 лет.

Таким образом, в мужском организме нет резкого скачка в развитии, и рост его происходит более равномерно.

Большие успехи фтизиатрии в борьбе с туберкулезом, широкое внедрение в практику высокоэффективных туберкулостатических препаратов и другие лечебно-профилактические мероприятия привели к изменению клиники и течения туберкулеза у подростков, а также снижению инфицированности и заболеваемости.

Однако течение туберкулеза у подростков и в настоящее время сохраняет свои особенности склонностью к быстро развивающейся деструкции в легочной ткани с бацилловыделением. Значительные затруднения диагностики обусловлены тем, что даже деструктивные формы туберкулеза нередко начинаются и протекают малосимптомно или бессимптомно, а также увеличением числа заболеваний, дающих сходную с туберкулезом клинико-рентгенологическую симптоматику, наличием поствакцинальной аллергии и учащением разных аллергических заболеваний среди детей и подростков.

Следовательно, в настоящее время своевременная диагностика туберкулеза у подростков возможна только при активном выявлении, т.е. при помощи флюорографии и туберкулинодиагностики.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Различают остро протекающие, или милиарные, подострый, и хронический формы гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. Они могут развиваться вследствие осложненного течения первичных форм туберкулеза, что бывает редко. Чаще всего они возникают в результате вторичной эндогенной или экзогенной реинфекции. В структуре заболеваемости туберкулезом диссеминированные формы составляют 5-10%.

ОСТРЫЙ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ, ИЛИ МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Милиарный туберкулез представляет собой генерализованную форму гематогенно-диссеминированного туберкулеза, характеризующегося острым течением и появлением в интерстициальной ткани бугорков или их конгломератов – мелких очагов. Эта форма туберкулеза сейчас встречается редко, бывает у людей любого возраста, но преобладает в детском и юношеском возрасте. Возникает милиарный туберкулез в результате обсеменения микобактериями туберкулеза организма при резко пониженной его сопротивляемости. Причиной этого может быть прогрессирование первичного туберкулеза и чаще всего бронхоаденита. В редких случаях милиарный туберкулез осложняет течение внелегочных форм туберкулеза. Так, в доантибактериальный период милиарный туберкулез возникал иногда после удаления лимфатических узлов, пораженных туберкулезом. Милиарный туберкулез возникает также и без предшествующих локальных форм туберкулеза вследствие массивного инфицирования вирулентными микобактериями. При милиарном туберкулезе бугорки локализуются в легких, однако, они могут быть в почках, селезенке и мозговых оболочках. По своей форме напоминают просо, поэтому эта форма называется просовидной. Острый милиарный туберкулез чрезвычайно многообразен по своим клиническим проявлениям. Различают острый милиарный сепсис, тифоидную, легочную и менингеальную формы милиарного туберкулеза. Последняя, по своему течению, напоминает менингит.

При остром милиарном сепсисе бугорки появляются в интерстициальной ткани легких и других органах. Уже в начале заболевания мелкие бугорки плохо отграничены от окружающей ткани и быстро подвергаются гнойно-казеозному некрозу. При бактериоскопическом исследовании бугорков обнаруживается большое количество микобактерий.

Общее состояние больного при остром туберкулезном сепсисе чрезвычайно тяжелое, а само заболевание трудно отличить от обычного сепсиса. У больных наблюдается остро развивающаяся форма анемии и особенно лейкопения с нейтропенией, что может симулировать агранулоцитоз. Больные часто умирают вследствие несвоевременного распознавания заболевания. Для дифференциальной диагностики следует учитывать семейный контакт ребенка с бацилловыделителем, наличие туберкулезного очага в легких или в других органах у заболевшего и, наконец, воздействие провоцирующих факторов. Для диагностики можно использовать посев крови, помня при этом, что микобактерия туберкулеза

на питательных средах растет медленно (в среднем 2-3 недели). Обычно сепсис также нередко сопровождается бациллемией и при нем можно обнаружить рост стафилококков и стрептококков. Поэтому отсутствие роста микробов через 12-24 часа после посева крови на питательную среду свидетельствует в пользу диагноза туберкулезного сепсиса. В неясных случаях рекомендуется назначить как курс пробной терапии изониазидом и другими, специфическими препаратами. Тифоидная форма милиарного туберкулеза была описана Н.И.Пироговым, который наблюдал ее у раненых и истощенных солдат. По клиническому течению эта форма напоминает тиф.

Для дифференциальной диагностики тифоидной формы милиарного туберкулеза и брюшного тифа можно использовать следующие критерии. Тиф начинается постепенно, а тифоидная форма милиарного туберкулеза остро. При милиарном туберкулезе температура ремитирующего и неправильного характера, а при тифе она имеет характерную кривую с медленным повышением на протяжении первой недели. При брюшном тифе могут наблюдаться вздутие живота, понос, что не характерно для милиарного туберкулеза. Тиф сопровождается лейкопенией и относительным лимфоцитозом, а при милиарном туберкулезе содержание лейкоцитов в начале заболевания повышено, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево и лимфопения. Угнетение нервной высшей деятельности более выражено при тифе, чем при милиарном туберкулезе. Наконец, для брюшного тифа характерны относительная брадикардия, положительная реакция Видаля и появление розеол на туловище.

При легочной форме милиарного туберкулеза высыпание бугорков происходит преимущественно в легких. Кроме резко выраженной интоксикации и лихорадочного состояния у больных, наблюдается одышка, цианоз и сухой кашель. Изменения данных перкуссии и аускультации незначительны. Развивается острая эмфизема легких, поэтому при перкуссии определяется легочный звук с тимпаническим оттенком. Дыхание может быть ослабленным или жестким, с наличием сухих и мелкопузырчатых хрипов. Все эти явления неясно выражены и часто не обнаруживаются у больного.

При рентгеноскопическом исследовании признаки заболевания также могут остаться незамеченными. Только на рентгенограмме выявляются множественные, симметрично расположенные просовидные бугорки величиной 1-2 мм в диаметре, в средних и нижних отделах очагов больше, чем в над и подключичной зонах легкого, так как объем легких в этих зонах меньший. В начале заболевания очаговые изменения могут быть менее интенсивными и проявляются в виде нежной сетки вследствие увеличенного кровенаполнения сосудов легких.

До применения антибактериальных препаратов больные милиарным туберкулезом были обреченными. В настоящее время при своевременной диагностике заболевания наступает излечение. При милиарном туберкулезе следует одновременно назначать стрептомицин, изониазид, натрия парааминосалицилат и этамбутол в максимальных терапевтических дозах.

Под влиянием специфической химиотерапии общее состояние больного быстро улучшается, исчезают очаговые тени в легких. Однако, полное исчезновение гранулем специфических происходит в более поздние сроки. Поэтому лечение должно непрерывно продолжаться в течение 6-9 месяцев в стационаре, затем изониазидом и натрием парааминосалицилатом еще в течение 3-6 месяцев в санаторных условиях и амбулаторных условиях. При кратковременной терапии больных полного излечения не наступает. В дальнейшем могут наблюдаться обострения туберкулезного процесса и развитие хронической формы милиарного туберкулеза, которая не была известна в доантибактериальный период. При хроническом милиарном туберкулезе легких, наряду с туберкулезными бугорками, отмечается диффузный пневмосклероз. Лечение более затруднительно, чем при острой форме заболевания.

Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких.

Различают лимфогенный и гематогенный диссеминированный туберкулез. Лимфогенная диссеминация характеризуется наличием мелких очагов, более ограниченным и часто односторонним поражением. В воспалительный процесс вовлекаются лимфатические сосуды, которые затем склерозируются, а поэтому на рентгенограмме патологические изменения в легких связаны с лимфатическими узлами корня.

У больных с подострым гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких очаги расположены относительно симметрично, полиморфного характера, в процесс часто вовлекается плевра. Очаги преимущественно локализуются в кортикальном слое и чаще в верхних отделах легких. В процессе прогрессирования подострого диссеминированного туберкулеза легких патоморфологические изменения из интерстиция переходят на бронхи, вследствие чего образуются пневмические фокусы типа инфильтратов. В дальнейшем при неблагоприятном течении туберкулезного процесса инфильтраты распадаются и образуются тонкостенные каверны, располагающиеся симметрично. Реже каверна может быть только в одном легком, так как симметричность поражения относительна.

Ранняя каверна при диссеминированном процессе отличается от каверны, возникшей из других форм туберкулеза тем, что она не имеет фиброзной капсулы. В связи с этим при рентгенологическом исследовании видно, что эти каверны тонкостенны и локализуются среди очагов, инфильтратов и даже среди малоизмененной легочной ткани. Такие полости распада называются «штампованными». Вследствие эластичности и отсутствия фиброзной капсулы, каверна может спадаться и рубцеваться. Поэтому под влиянием антибактериальной терапии каверны, развившиеся из диссеминированного туберкулеза, спадаются и чаще быстрее каверн, образованных из других форм туберкулеза. Кроме изменения в легких, при указанной форме туберкулеза, часто поражается гортань, почки, кишки и костно-суставной аппарат. Начало подострого диссеминированного туберкулеза легких у большинства больных и характеризуется повышением температуры до 38°-39°C, а также появлением других признаков туберкулезной интоксикации.

Реже подострый диссеминированный туберкулез легких имеет более постепенное «стертое» начало.

При внешнем осмотре трофика больных не нарушена. Часто отмечается румянец на щеках и повышенная потливость. Методом перкуссии обнаруживается притупление звука в верхних отделах легких, а в нижних – тимпанит вследствие эмфизематозного расширения легких.

Если патоморфологические изменения локализуются в интерстиции легких и не захватывают бронхов, то при аускультации лишь ослабленное дыхание в нижних отделах легких, а в верхних выслушивается дыхание с жестким оттенком и рассеянные сухие хрипы. После слияния очагов при аускультации определяется фокус влажных хрипов, особенно при образовании каверн.

Подострый диссеминированный туберкулез легких при затихании процесса и неполном рассасывании очагов переходит в хронический.

Хронический диссеминированный туберкулез легких может быть и следствием первичного туберкулеза. Нередко с самого начала эта форма туберкулеза протекает как хроническое заболевание. Для хронического диссеминированного туберкулеза характерно наличие очагов различной плотности и величины, расположенных ассиметрично среди фиброза. При ограниченных формах очаги локализуются в верхних отделах легких, а при распространенных – на всем протяжении легких. Вследствие развития фиброза у больных хроническим диссеминированным туберкулезом легких развивается эмфизема в нижних отделах, а в верхних нередко бронхоэктазы. Поэтому более отчетливо определяется укорочение перкуторного звука в верхних отделах легких и тимпанит – в нижних, при аускультации над участками пораженных легких могут выслушиваться сухие хрипы после покашливания, реже влажные.

Хронические формы диссеминированного туберкулеза сопровождаются слабо выраженными признаками интоксикации. Трофика таких больных может быть нормальной или повышенной. Многие из них чувствуют себя вполне удовлетворительно. Сначала они не предъявляют никаких жалоб, но при внимательном расспросе выявляется одышка во время физической нагрузки. С течением времени легочная и легочно-сердечная недостаточность. Эта форма туберкулеза может периодически сопровождаться обострениями, но хорошо поддается лечению.

Бацилловыделение и эластические волокна при подостром и хроническом диссеминированном туберкулезе легких наблюдается при распаде легочной ткани и образовании каверн. Если нет полостей распада, бацилловыделение бывает редко.

В фазе вспышки в крови отмечается повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и моноцитоз. В других случаях диссеминированных форм туберкулеза анализ крови может быть без изменений.

Рентгенологическое исследование больных подострым диссеминированным туберкулезом показывает, что очаги имеют неровные контуры (как «хлопья снега») и сливаются между собой. При хроническом

диссеминированном туберкулезе очаги различной плотности, края их очерчены, но неровные.

В доантибактериальный период при хроническом гематогенно-диссеминированном туберкулезе образовывались мелкие, средние и крупные петрификаты. В настоящее время развивается фиброз. Под влиянием антибактериальной терапии туберкулезные очаги рассасываются или же на их месте образуются рубцы. Петрификация очагов происходит сейчас очень редко. Возможно, что это объясняется не только проведением антибактериальной терапии, но и более частым своевременным выявлением туберкулеза, когда в очагах еще не выражен казеозный некроз.

Все формы диссеминированного туберкулеза при неправильном лечении могут осложняться образованием каверны и развитием кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Кавернозная форма, развившаяся из диссеминированного туберкулеза легких, имеет склонность к длительному хроническому течению. Так, в доантибактериальный период, больные имеющие каверны в легких, развившиеся из инфильтрата, жили в среднем 2-3 года. Если кавернозный процесс образовался из гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких, продолжительность жизни таких больных увеличилась.

При диссеминированном туберкулезе легких образуется диффузный пневмосклероз, уменьшается эластичность легкого, развивается эмфизема. Все это является причиной нарушения гемодинамики малого круга и развития легочно-сердечной недостаточности. Особенно часто наблюдается поражение плевры, вследствие чего развиваются плевральные сращения.

В большинстве случаев диагностика диссеминированного туберкулеза легких не представляет больших затруднений. Однако, нередко приходится дифференцировать его с бронхитом, очаговыми пневмониями, метастатическим раком легких, милиарным карциноматозом, застойными явлениями в легких, силикозом.

Хронический диссеминированный туберкулез легких может долгое время быть нераспознанным и протекать под диагнозом бронхита. В таких случаях бронхит действительно имеет место, но он может быть как неспецифического, так и специфического характера. При постановке диагноза помогают указания в анамнезе на перенесенный туберкулез, контакт с бацилярным больным и рентгенологическое исследование, во время которого обнаруживаются очаговые тени и фиброз легкого.

Неспецифические очаговые пневмонии возникают после гриппа, кори и других инфекционных заболеваний. У больных очаговыми неспецифическими пневмониями патологическое изменение локализуется чаще всего в нижних и средних отделах, а также в прикорневой области. Патологические изменения представляют фокусы слитых между собой очагов неспецифического воспаления, расположенных ассиметрично. Неспецифические очаговые пневмонии протекают с более выраженными признаками интоксикации и катаральными проявлениями, но сравнительно легко рассасываются. Так очаговые тени у больных, страдающих

гематогенно-диссеминированными формами туберкулеза, исчезают через 2-3 месяца после проведения специфической терапии: у больных очаговой пневмонией изменения в легких рассасываются через 2-3 недели. При неспецифических пневмониях всегда отсутствуют микобактерии туберкулеза в мокроте, при исследованиях крови кроме повышения СОЭ, может быть высокий лейкоцитоз, который не присущ туберкулезу.

Для силикоза легких характерны профессиональный анамнез, наличие сетчатого рисунка и очаговости, локализованной ближе к корню легкого. Силикоз часто осложняется туберкулезом. При силикозе развивается пневмосклероз и плевральные сращения, чаще при диссеминированном туберкулезе возникает спонтанный пневмоторакс, вследствие булезной эмфиземы. Милиарный карциноматоз характеризуется мелкоочаговой диссеминацией, а метастатический рак – появлением в легких редко расположенных отдельных очагов локализованных в центральной части легкого и в нижних его долях. Для подтверждения диагноза рака легких большое значение имеют более резкая одышка, отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте, наличие опухоли в желудке или в другом органе и неблагоприятная динамика процесса даже при проведении интенсивной специфической терапии.

Застойные явления в легких на рентгенограмме характеризуются усиленным рисунком корня, причем расширенные сосуды на рентгенограмме похожи на очаговые изменения, но имеют продолговатую форму и диаметр их уменьшается по мере отдаления от корня легкого. В мокроте не обнаруживаются микобактерии туберкулеза, у больного отчетливо выражены признаки сердечно-сосудистой недостаточности. В отличие от гематогенно-диссеминированного туберкулеза при застойных явлениях в легких усиленный рисунок и очаговые тени локализуются ближе к корню, а не располагаются в кортикальных отделах.

Лечение диссеминированных форм туберкулеза должно быть комплексным и комбинированным: соответствующий режим и питание, непрерывная антибактериальная терапия на протяжении не менее 2 лет (из них более 1 года в стационаре и санатории).

Если при диссеминированном туберкулезе легких образовалась одна или несколько каверн, и они не заживают под влиянием комплексной терапии в течение 6 месяцев, можно рекомендовать хирургические методы лечения, в том числе одностороннюю или двухстороннюю резекции легких, которую иногда следует сочетать с коррегирующей торакопластикой или пневмоперитонеумом.

После изучения диссеминированного туберкулеза вследствие остаточных склеротических и фиброзных изменений может быть деформация бронхов и развитие бронхоэктазов, что в последующем ведет к обострениям неспецифического воспалительного процесса.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение мозговых оболочек - менингит может быть вторичным и изолированным процессом. Чаще всего наблюдается менингит при миллиарном туберкулезе, но он может быть при обострении старого туберкулезного очага в мозгу, легких и других органах, кроме того он может развиться на фоне милиарного туберкулеза, бронхоаденита и внелегочных форм туберкулеза. В центральную нервную систему туберкулезные микобактерии проникают гематогенно, лимфогенно, периневрально. Возникающие при этом морфологические изменения носят полиморфный характер.

Цереброспинальные формы менингита имеют неясно выраженное начало, протекают тяжело и хуже поддаются лечению.

Серозная форма туберкулезного менингита характеризуется бурным началом, но она в отличие от базилярной формы быстрее излечивается под влиянием специфической терапии. Морфологические изменения при менингите локализуются на мягкой мозговой оболочке у основания мозга и характеризуются появлением экссудата, небольшого количества бугорков.

Кроме основания мозга, туберкулезные бугорки могут локализоваться на сосудистой оболочке желудочков мозга. Воспалительный процесс иногда распространяется на мозговое вещество. В таких случаях развивается менингоэнцефалит. Наряду с этим, вследствие гиперергической реакции наблюдаются эндовакулиты, которые нередко являются причиной кровоизлияния или размягчения участков мозга. Это в свою очередь приводит к энцефалопатиям, парезам, параличам конечности и выпадению функции черепных нервов.

Клинически туберкулез мозговых оболочек вначале проявляется продромальным периодом, характеризующимся постепенно нарастающим недомоганием, небольшим повышением температуры, нарушением сна и аппетита. Продолжительность продромального периода составляет в среднем 2-3 недели, а иногда и месяц, но при лечении больного антибактериальными препаратами неясно выраженные признаки заболевания могут сохраняться в течении месяца и более.

Диагностика туберкулезного менингита в продромальном периоде весьма затруднительна, так как для него нет определенных симптомов, имеет значение указание на постоянный контакт с бацилловыделителем. При подозрении на туберкулезный менингит нужно сделать спинномозговую пункцию, так как в этот период ликвор может быть уже патологически измененным.

После продромального периода состояние больного резко ухудшается. Особенно беспокоят головные боли вследствие повышения внутричерепного давления. Наряду с этим появляется тошнота и рвота. Если при заболеваниях желудка после рвоты наступает облегчение, то при менингите рвота центрального происхождения, и облегчения не наступает. Так как все больные туберкулезным менингитом подвергаются специфической антибактериальной терапии, в настоящее время нельзя выделить закономерные периоды течения этого заболевания. У больных

туберкулезным менингитом отмечается гиперестезия, характеризующаяся повышенной раздражительностью на свет и шум. Могут наблюдаться парез кишечника, склонность к запору, задержка или непроизвольное мочеиспускание. Температура повышается до 38°-39°С и носит непостоянный характер. В начале заболевания сознание ясное, а при прогрессировании процесса больной впадает в бессознательное состояние. Больные туберкулезным менингитом лежат в постели в характерной позе: колени подогнуты к животу, голова запрокинута. В этот период определяются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига и Брудзинского. Кроме того, могут быть симптомы поражения черепных нервов (парез лицевого, зрительного, отводящего, глазодвигательного и др.). При парезе лицевого нерва сглаживается носогубная складка, а при парезе глазодвигательного нерва развивается косоглазие и опущение века. При туберкулезном менингите весьма характерным является изменение сосудистой реакции выражающейся во временном появлении больших красных пятен на лице и туловище (пятна Труссо), также красным стойким дермографизмом, СОЭ может быть в пределах нормы.

Диагноз туберкулезного менингита можно подтвердить исследованием спинномозговой жидкости. При туберкулезном менингите во время пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением частыми каплями или струей (в норме со скоростью 20-40 капель в 1 мин). Спинномозговую жидкость не рекомендуется выпускать струей, так как может наступить резкое снижение давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга при сохранении повышенного давления жидкости в субарахноидальном пространстве головного мозга.

Вследствие этого может произойти вклинивание продолговатого мозга в большое затылочное отверстие, что вызывает мгновенную смерть. Если жидкость во время эндолумбальной пункции вытекает струей, необходимо мандреном прикрыть просвет иглы и выпускать ее по каплям.

Спинномозговая жидкость при туберкулезном менингите прозрачная и может слегка опалесцировать. Через сутки в ней появляется нежная фибриновая пленка («паутинка»). В 10-20% случаев в пленке удается обнаружить микобактерии туберкулеза. В остальных случаях при туберкулезном менингите микобактерии в спинномозговой жидкости не удается обнаружить из-за их малой концентрации. Для туберкулезного менингита характерен плеоцитоз - увеличение количества лейкоцитов в спинномозговой жидкости. Если в норме в 1мм содержится от 1 до 10 лейкоцитов, то при туберкулезном менингите количество лейкоцитов может увеличиваться до 400.

Более высокий плеоцитоз не характерен для туберкулезного менингита и наблюдается при смешанных формах. В норме в спинномозговой жидкости содержится от 0,33г/л белка. При туберкулезном менингите увеличиваются грубодисперстные фракции и общее количество белка. Поэтому осадочные реакции Нонне-Апельта и Панди положительные, хотя и не являются

специфичными. Общее количество белка может увеличиваться до 1-2г/л, а иногда достигает 6-10г/л. Такое резкое увеличение белка чаще бывает при спинноцеребральной форме туберкулезного менингита, Если количество лейкоцитов небольшое, это явление носит название клеточно-белковой диссоциации. Она свидетельствует о развитии дегенеративных процессов в веществе мозга.

Среди биохимических исследований большое значение имеет определение количества сахара и хлоридов. В норме концентрация сахара в спинномозговой жидкости составляет 5-7г/л. При туберкулезном менингите концентрация сахара в ликворе снижается до 1,5-2г/л. Хлоридов в норме 7,2г/л, а при туберкулезном менингите количество хлоридов также снижается до 5г/л. Остаточный азот в ликворе понижается. Применение антибактериальных препаратов коренным образом изменило клиническое течение и исход туберкулезного менингита. В доантибактериальный период больные туберкулезным менингитом считались обреченными. В настоящее время удается излечить большинство больных туберкулезным менингитом. При этом успех терапии от этого всецело зависит от того, насколько своевременно поставлен диагноз. Прогноз наиболее благоприятен тогда, когда лечение начато в течение 10 дней с момента появления головных болей. Если лечение начато позднее, в мозговых оболочках и в самом веществе мозга могут возникнуть некротические изменения, и прогноз выздоровления неблагоприятен.

Лечение туберкулезного менингита заключается, прежде всего, в назначении изониазида по 0,3 г 3 раза в сутки или метазиды по 0,3-0,5 г 3 раза в сутки. Эти препараты легко проникают через гематоэнцефалитический барьер и находятся в спинномозговой жидкости в достаточной концентрации, чтобы производить лечебный эффект. Вспомогательными препаратами являются стрептомицин (0,5 -1 мл в/м 1 раз в сутки) и натрия парааминосалицилат 3 г 3-4 раза в сутки внутрь. Детям туберкулостатические препараты назначают в максимально переносимых дозах соответственно возрасту. Спинномозговая пункция для контрольного анализа жидкости производится через месяц. Если больной находится в бессознательном состоянии или его состояние ухудшается, тогда наряду с проводимым лечением делают спинномозговые пункции, во время которых субарахноидально вводят хлоркальциевый комплекс стрептомицина. В таких случаях 0,1г (10000 ЕД) или 0,2 (20000 ЕД) хлоркальциевого комплекса стрептомицина растворяют в 2 мл дважды дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида и вводят эндOLUMбально 1 раз в сутки ежедневно в течение 10-20 дней.

При тяжелом состоянии больного полезно вводить изониазид, натрия парааминосалицилат и стрептомицин внутривенно. Для этого суточная доза изониазида и стрептомицина растворяется в небольшом объеме 3% раствора натрия парааминосалицилата (50 -100 мл), чтобы не повысить давление. Кроме этого проводится неспецифическая терапия. Постельный режим назначают на 2-3 месяца, после чего применяется лечебная физкультура и

двигательный режим. Вставать с постели разрешается через 1 месяц после нормализации спинномозговой жидкости. Больной находится в стационаре 5-7 месяцев, затем рекомендуется санаторное лечение. Общая продолжительность лечения больных туберкулезным менингитом составляет 2 года. При вялом течении туберкулезного менингита показано переливание крови по 50-100 мл через 5-7 дней 5-6 раз, лечение преднизолоном по 0,005 г 3 раза в день, а также инъекции тиамин бромид и назначение аскорбиновой кислоты. Для уменьшения головной боли назначают хлоралгидрат в клизмах (0,5 г на 20 мл воды), фенобарбитал (0,1г) и амидопирин (0,3г). Причиной головной боли является повышенное внутричерепное давление. Поэтому головная боль уменьшается после эндолумбальных пункций и проведения дегидротационной терапии (внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния или в/в 40% раствор глюкозы) При появлении двигательных расстройств (парезы и параличи) после затихания острого периода менингита назначают дибазол (0,005-0,01г 1 раз в сутки) или прозерин (0,005-0,015 г 2 раза в сутки). Под влиянием антибактериальной терапии клинические симптомы туберкулезного менингита стихают через 1-2 месяца, эндолумбальная жидкость нормализуется лишь через 2-5 месяцев лечения. Наиболее тяжелым осложнением туберкулезного менингита является гидроцефалия. Кроме того, могут быть двигательные расстройства (парезы, параличи), ухудшение зрения и слуха, а также снижение умственных способностей. При своевременной и правильной терапии можно достигнуть полного излечения больных, страдающих туберкулезным менингитом.

ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

В настоящее время диагностика туберкулезного менингита нередко представляет значительные трудности и в ряде случаев бывает запоздалой. Это связано с атипичным течением туберкулезного менингита, развившегося при наличии неактивного туберкулеза легких или других органов, и недостаточной настороженности врачей в отношении этого заболевания.

Среди больных туберкулезным менингитом существенной разницы в соотношении мужчин и женщин не отмечено. У 44% больных туберкулезный менингит развивается в возрасте от 16 до 30 лет.

Чаще всего (62,3%) заболеваемость туберкулезным менингитом наблюдается весной и осенью. Диагноз туберкулезного менингита у 26,2% больных ставится при обращении, у остальных 73,8% первоначальные диагнозы могут быть различными: грипп, катар верхних дыхательных путей, пищевая интоксикация, абсцесс и опухоль мозга, радикулит и др. В связи с этим больные поступают в инфекционные, терапевтические и неврологические отделения.

Примерно у 36,2% больных туберкулезный менингит диагностируется своевременно. Поздняя диагностика туберкулезного менингита свидетельствует об отсутствии должной настороженности врачей общей сети в отношении этого заболевания.

Туберкулезный менингит в сочетании с активным туберкулезом легких и других органов может быть у 34,2% больных. Чаще всего встречается сочетание туберкулезного менингита с диссеминированным туберкулезом легких(31,5%), причем менингит является первым клиническим проявлением туберкулеза. Продолжает уменьшаться процент больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, осложненным туберкулезным менингитом, такое сочетание наблюдается у 1,3% больных.

У 28,1% больных туберкулезный менингит может явиться первичным проявлением активного туберкулеза. У 42,9% больных туберкулезный менингит развивается на фоне перенесенных в прошлом различных форм туберкулеза легких при недостаточном лечении и нерегулярном наблюдении в противотуберкулезном диспансере. Источником гематогенной диссеминации у взрослых, чаще всего является обострение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов - у 8,1%. Причиной развития туберкулезного менингита у 6% больных может служить гематогенная диссеминация из внелегочных очагов туберкулеза.

В последние годы все чаще стали встречаться так называемые изолированные формы туберкулезного менингита, при которых клинкорентгенологически не удается обнаружить источник диссеминации туберкулезной инфекции или выявляются следы перенесенного туберкулеза в виде очагов Гона или мелких плотных единичных очагов без явных клинкорентгенологических признаков активности. «Изолированный» туберкулезный менингит встречается у 36,9% больных, из них у 14% могут быть обнаружены следы перенесенного туберкулеза (малые изменения). Начало заболевания более чем у половины больных (59%) острое и подострое, с высокой температурой, головной болью, сопровождающейся рвотой. У остальных 41,0% больных начало заболевания постепенное, с субфебрильной температурой, незначительными, но нарастающими головными болями, тошнотой, рвотой, сонливостью, светобоязнью. Менингеальные симптомы, такие как ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, выявляются на 7-10 день болезни. При несвоевременном выявлении менингита наблюдаются поражения черепно-мозговых нервов, чаще поражаются I, III, V1 и VII пары.

По окончании курса лечения в стационаре большинство больных в хорошем состоянии, без осложнений направляются для дальнейшего лечения в санатории. Осложнения наблюдаются до 28% случаев.

Смертность может быть до 18,7% случаев. Это больные с запущенными формами туберкулезного менингита, которым лечение начинают поздно.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Раданов Р, Керемедчиева В. - Современные аспекты гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1985, № 3.
2. Янченко Е.П., Греймер М.С. - Туберкулез у детей и подростков. Л, Медицина, 1987.

- 3.Просвирков К.Л. - Раннее выявление, дифференциальная диагностика и лечение туберкулезного менингита у детей. Методическая рекомендация для практических врачей. - Куйбышев, 1979.
- 4.Шебанов В.Ф. - Туберкулез. М., Медицина , 1976.
- 5.Фирсова В.А. - Туберкулез органов дыхания. М., Медицина, 1978.
- 6.Путова Н.В. - Диссеминированный процесс в легких. М., Медицина, 1984.
- 7.Цукер М.Б. - Менингиты и энцефалиты у детей. М., Медицина, 1975.
- 8.Ганиев К.Г.- Туберкулез, Ташкент, 1990.