

В.А. Кошечкин, З.А. Иванова

ТУБЕРКУЛЁЗ

Учебное пособие

Рекомендовано
Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2007

УДК 616-002.5(075.8)
ББК 55.142я73
К76

Кошечкин В.А., Иванова З.А.

К76 Туберкулёз. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 304 с.

ISBN 978-5-9704-0595-6

В учебном пособии представлены основные сведения по вопросам этиологии, диагностики, **клиники**, лечения туберкулёза и организации фтизиатрической службы в соответствии с профаммой медицинских вузов по туберкулёзу. Пособие представлено на русском и английском языках, отдельными изданиями. Такая форма подачи материала способствует достижению разных целей. Для иностранных студентов, обучающихся на английском языке, облегчить освоение материала на русском языке. Для иностранных студентов, обучающихся на русском языке, **обеспечить** возможность **более** глубокого понимания материала. Для российских студентов расширить возможность совершенствования знания английского языка, который является языком профессионального общения международного медицинского сообщества.

УДК 616-002.5(075.8)
ББК 55.142я73

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателей.

ISBN 978-5-9704-0595-6

© Кошечкин В.А., Иванова З.А., 2007
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
Краткая история развития, диагностики и лечения туберкулеза	8
Глава 1. Этиология и патогенез туберкулеза	16
1.1. Характеристика микобактерий туберкулеза	16
1.2. Пути и способы заражения туберкулезом	20
1.3. Этиология и иммунитет	22
1.4. Патологическая анатомия туберкулеза	26
1.5. Эпидемиология туберкулеза	46
Тесты по главе «Этиология и патогенез туберкулеза»	50
Глава 2. Методы диагностики туберкулеза	58
2.1. Опрос больного	58
2.2. Симптомы туберкулеза	59
2.3. Туберкулинодиагностика	62
2.4. Лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза	66
2.5. Определение лекарственной резистентности МБТ	71
2.6. Серологические методы диагностики туберкулеза	73
2.7. Анализ крови и мочи	75
2.8. Неспецифические нарушения отдельных показателей при туберкулезе легких	77
2.9. Рентгенологические методы диагностики туберкулеза	77
2.10. Эндоскопические методы диагностики туберкулеза	84
2.11. Понятие о своевременно или поздно выявленном туберкулезе	85
Тесты по главе «Методы диагностики туберкулеза»	87
Глава 3. Клинические формы туберкулеза	96
3.1. Клиническая классификация туберкулеза	96
3.2. Клиническая классификация туберкулеза органов дыхания	98
3.2.1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков	98
3.2.2. Первичный туберкулезный комплекс	101
3.2.3. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (бронхоадениты)	107
3.2.4. Диссеминированный туберкулез легких	114

3.2.5. Очаговый туберкулез легких	121
3.2.6. Инфильтративный туберкулез легких	124
3.2.7. Туберкулема легких	131
3.2.8. Кавернозный туберкулез легких	134
3.2.9. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	136
3.2.10. Цирротический туберкулез легких	141
3.2.11. Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема)	144
3.2.12. Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей	148
3.2.13. Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез)	150
3.2.14. Российская клиническая классификация туберкулеза и коды (МКБ-10)	153
Тесты по главе «Клинические проявления туберкулеза»	158
Глава 4. Внелегочный туберкулез (туберкулез других органов и систем)	166
4.1. Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы	167
4.2. Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов и др.	171
4.3. Туберкулез костей и суставов	174
4.4. Туберкулез мочевых и половых органов	177
4.5. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки	181
4.6. Туберкулез периферических лимфатических узлов	184
4.7. Туберкулез глаз	185
Тесты по главе «Внелегочный туберкулез»	187
Глава 5. Лечение туберкулеза	190
5.1. Принципы и методы терапии больных туберкулезом	190
5.2. Противотуберкулезные препараты	193
5.3. Обследование больных туберкулезом при химиотерапии	203
5.4. Стандартизованные режимы химиотерапии	204
5.5. Борьба с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты	210
5.6. Коллапсотерапевтические и хирургические методы лечения	213
5.7. Лечение легочных кровотечений при туберкулезе легких	217
Тесты по главе «Лечение туберкулеза»	221

Глава 6. Туберкулез и сопутствующие заболевания	230
6.1. Туберкулез, ВИЧ-инфекция и СПИД	230
6.2. Туберкулез легких и сахарный диабет	234
6.3. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких	236
6.4. Туберкулез и алкоголизм	239
6.5. Туберкулез и сердечно-сосудистые заболевания	241
6.6. Туберкулез и рак легких	244
6.7. Туберкулез и заболевания печени	246
6.8. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	250
6.9. Туберкулез и беременность	251
6.10. Нервно-психические расстройства при туберкулезе	253
Тесты по главе «Туберкулез и сопутствующие заболевания»	261
Глава 7. Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации	266
7.1. История развития фтизиатрической службы и основы этической и правовой борьбы с туберкулезом в России	266
7.2. Противотуберкулезные диспансеры	270
7.3. Диспансерные группы больных туберкулезом	272
7.4. Дневной туберкулезный стационар (ДТС)	277
7.5. Специфическая профилактика туберкулеза. Вакцинация. Химиопрофилактика	278
7.6. Социальная и санитарная профилактика туберкулеза	281
Тесты по главе «Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации»	287
Глава 8. Дополнительные материалы	295
8.1. Учебная программа по туберкулезу	295
8.2. Темы лабораторных занятий по туберкулезу	296
8.3. Темы курсовых работ по фтизиопульмонологии	298
8.4. Примерные вопросы по проблемам туберкулеза, включенные в экзаменационные билеты государственного междисциплинарного экзамена	302
Список литературы	303

ПРЕДИСЛОВИЕ

На протяжении исторически обозримого отрезка времени обращала на себя внимание зависимость распространения туберкулеза от социально-экономических условий жизни различных слоев населения. Голод и безработица, экономические кризисы, как правило, сопровождались ростом заболеваемости и смертности, вызванной этим заболеванием.

На протяжении всей истории борьбы с туберкулезом осознавалась необходимость общественной, санитарной и личной профилактики в условиях общежития, создание специализированной противотуберкулезной службы.

В настоящее время фтизиатрия вооружена эффективными методами лечения различных форм туберкулеза. Простые или более сложные схемы химиотерапии, построенные на различных принципах и одновременном назначении нескольких противотуберкулезных препаратов, усиливают терапевтический эффект и предупреждают развитие лекарственной устойчивости микобактерий. Химиотерапия туберкулеза расширила показания к хирургическим методам лечения болезни.

Однако только медицинские средства борьбы с туберкулезом не могут быть эффективными из-за большого количества таких больных. Препятствиями для эффективного лечения и профилактики туберкулеза являются его длительное и хроническое течение, а также целый ряд бытовых, экономических, моральных и психологических факторов, связанных с большими материальными затратами.

В России получила развитие медицинская специальность — фтизиатрия и была создана специализированная фтизиатрическая (противотуберкулезная) служба. Противотуберкулезная служба состоит из сети государственных специализированных учреждений. Основная задача фтизиатрической службы — организация борьбы с туберкулезом, оказание на бесплатной основе помощи туберкулезным больным на территории России.

В медицинских высших учебных заведениях, а также при медицинских факультетах университетов созданы курсы и кафедры туберкулеза, главной задачей которых является обучение студентов-медиков диагностике и лечению туберкулеза.

Количество людей, умерших от туберкулеза, ежегодно существенно превышает число случаев смертей, обусловленных каким-либо другим единичным патогенным микроорганизмом.

Предисловие

Каждый врач, вне зависимости от его специальности, обязан знать принципы диагностики, лечения и профилактики туберкулеза. Он должен своевременно заподозрить у больного туберкулез, правильно провести диагностику, при показаниях направить пациента фтизиатру или в одно из специализированных противотуберкулезных учреждений.

В каждой стране, если она является членом ВОЗ, имеется национальная противотуберкулезная программа. Врач должен знать, как организована борьба с туберкулезом в его стране, основные направления этой программы, учреждения, ответственные за ее выполнение, и по возможности принимать в ней участие.

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез (от лат. *tuberculum* — бугорок) — общее инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. От греческого слова *phthisis* (чахотка, истощение тела) происходит слово *фтизиология* — учение о туберкулезе.

Многочисленные исторические документы и материалы медицинских исследований свидетельствуют о повсеместном распространении туберкулеза в далеком прошлом. Наиболее древняя находка, указывающая на существование туберкулеза у людей, населявших в отдаленные времена Европу, принадлежит Бартельсу (Bartels). В 1904 г. при обследовании найденного вблизи Гейдельберга скелета человека, жившего в каменном веке (приблизительно за 5000 лет до н. э.), он установил туберкулезное поражение грудных позвонков с образованием горба.

На протяжении исторически обозримого отрезка времени обращала на себя внимание зависимость распространения туберкулеза от социально-экономических условий жизни различных слоев населения. Голод и безработица, экономические кризисы, как правило, сопровождались ростом смертности, вызванной этим заболеванием. Особенно активно распространялся туберкулез во время многочисленных войн.

Гиппократ — 460–370 гг. до н.э. Первое системное описание клинических и эпидемиологических проявлений чахотки представлено в так называемом «Собрании трудов Гиппократа». В книге «Причины и признаки хронических болезней» он дал очень точное описание болезни, которая позже была истолкована как туберкулез: лихорадка, потливость, усталость и изнурение.

Предположение о заразности чахотки высказывал еще Аристотель (384–322 гг. до н. э.), отмечая, что в воздухе вокруг чахоточного больного находится какое-то болезнетворное начало. С того времени накоплено огромное количество свидетельств о том, что основным источником распространения чахотки является больной, выделяющий мокроту, частицами которой заражаются воздух, белье, посуда, мебель, жилище. Уже тогда многие врачи связывали с заражением сравнительно частую заболеваемость супругов и лиц, проживающих в одном жилище с чахоточными больными, а также студентов и врачей, вскрывавших трупы умерших от этой болезни.

Гироламус Фракасториус (1483-1553) впервые выдвинул «микробную теорию», предположив, что чахотка является инфекционным заболеванием. Он в своей книге **«Контагиоз»** (заразная болезнь, инфекция) описал три основных способа передачи инфекции:

- 1) распространение при прямом контакте;
- 2) распространение через заразные предметы (фомиты), бывшие в контакте с патогенными микроорганизмами;
- 3) передача инфекции на расстоянии.

Он также упомянул о необходимости дезинфекции для предупреждения чахотки.

Бенджамин Мартен (1704-1782) в своей книге «Новая теория о чахотке» высказал предположение, что туберкулез мог быть вызван некоторой разновидностью микроскопического живого вещества (вируса), который, проникнув в тело человека, может вызывать патологические проявления и симптомы болезни.

Джеан Ангон Вильмен, французский военный врач, в 1865 г., за 20 лет до открытия Кохом микобактерии туберкулеза, начал серии экспериментов. Вводя кроликам туберкулезную ткань легкого и кровь больного человека, а также гной из каверн, Вильмен продемонстрировал развитие диссеминированного туберкулеза у этих животных.

Параллельно с изучением роли инфекционного начала туберкулеза накапливались данные об особенностях клинических и патоморфологических проявлений туберкулеза.

Длительный эмпирический период наблюдения и диагностики заболевания, когда, по словам **Гиппократ**, «...суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рта и других известных нам способов, т.е. осмотром, осязанием, слухом, обонянием и вкусом», сменился клинико-анатомическим направлением, которое способствовало рациональному пониманию болезни.

Андреас Везалий (1514-1564) провел первые патологоанатомические исследования. Этот метод изучения болезней способствовал пониманию патологических изменений в легких, в частности, каверн и эмпием.

Франциск Сильвий де ля Боэ (1614-1672) впервые связал маленькие плотные узелки, обнаруженные в различных тканях при вскрытии трупа, с признаками чахотки.

Джон Джекоб Монгет в 1700 г. дал описание классического милиарного туберкулеза.

Гаспард Л. Бейль (1774-1816) провел большое количество вскрытий умерших от чахотки. При этом патологоанатомическое изучение

трупов он сочетал с детальным анализом предсмертных историй болезней. В дальнейшем это дало основание для проведения клинико-патологических сравнений.

Рене Теофиль Гиацинт Лаэннек (1781-1826), французский врач, провел клинико-анатомические исследования и изложил в 1819 г. свое учение о туберкулезе в «Трактате о выслушивании или распознавании болезней легких и сердца». В нем он впервые употребил термин **«туберкулез»**. Лаэннек дал описание, близкое нашим представлениям о бугорке как источнике туберкулеза, отметил существование изолированного и «инфильтративного бугорка». Он объединил различные морфологические проявления, характерные для чахотки. К ним он отнес скрофулезные (туберкулезные) изменения лимфатических узлов, контактное заболевание бронха, полость, образующуюся в результате размягчения ткани и имеющую вид сыра (казеоз). Лаэннек сумел увидеть связь, существующую между разнообразными проявлениями туберкулезного характера в органах, и объединить в общую болезнь известные в то время поражения легких и лимфатического аппарата.

Русский хирург, блестящий клиницист и ученый **Н.И. Пирогов** (1810-1881) сыграл большую роль в развитии и углублении представления о туберкулезе как общем заболевании организма. Пирогов описал клинико-анатомическую картину остро генерализованного туберкулеза, отметил возможность одновременного существования милиарных высыпаний и сливных изменений у одного и того же больного. Он первым обратил внимание на гигантские клетки в туберкулезных бугорках, получившие потом название «клетки Пирогова-Лангханса».

24 марта 1882 г. немецкий ученый **Роберт Кох** объявил об открытии туберкулезной бациллы (палочки Коха). Кох представил доказательства, что туберкулез вызывается именно туберкулезной бациллой — микобактерией туберкулеза (МБТ).

В дальнейшем это открытие Коха явилось научным обоснованием разработки методов диагностики и профилактики туберкулеза как инфекционного заболевания. К ним в первую очередь следует отнести:

- 1) создание Кохом туберкулина и применение его в качестве диагностикума для определения инфицированности организма туберкулезом;
- 2) усовершенствование Циелем и Нильсеном окраски МБТ при микроскопии;

3) создание Кальметтом и Гереном человеческой вакцины (бацилла Кальметта–Герена, BCG).

Было доказано, что микобактерия туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*. Микобактерии широко распространены в природе, среди них встречаются патогенные и непатогенные виды. Для человека в основном патогенными (способными вызывать туберкулез) являются человеческий тип МБТ (*humanus*) и бычий (*bovinus*).

Вскоре после открытия Кохом микобактерии туберкулеза русский ученый И.И. Мечников сообщил, что в культурах, кроме типичных палочек Коха, встречаются полиморфные формы. Полиморфизм проявляется образованием нитевидных, зернистых, кокковидных форм. Тем самым И.И. Мечников указал на способность МБТ к изменчивости.

С этого периода представления о туберкулезе основывались на точном знании методов диагностики возбудителя и единства туберкулезной болезни с локализацией ее в различных органах.

Благодаря открытию В.К. Рентгеном в 1895 г. не видимого глазом электро-магнитного излучения рентгеновских лучей стала доступной техника рентгенологического изображения различных органов, в том числе легких. Это сделало возможным сопоставление патоморфологических проявлений туберкулеза с прижизненными туберкулезными изменениями в различных органах.

Задолго до открытия возбудителя туберкулеза применялись различные методы лечения этого заболевания. Медицина древних времен основывалась на том, что болезни были естественными явлениями, и изыскивала средства лечения из природных источников. Были популярны разнообразные обогащенные диеты, например, включавшие молоко различных животных. Применялись общепризнанные в те времена методы лечения, такие, как кровопускание, очищение кишечника, назначение рвотных средств и другие вмешательства.

Эмпирически использовались различные химиопрепараты: соединения ртути, серебра, меди, кальций, висмут, йод, антисептики, красители и т.д. У больных туберкулезом такие средства часто вызывали излишнее страдание или приводили к смерти при избыточном их использовании.

Открытие Кохом возбудителя туберкулеза стимулировало разработку специфических методов лечения болезни — с применением активных в отношении микобактерий туберкулеза антибиотиков и химиопрепаратов.

Внедрение в 1950-1960-х гг. противотуберкулезных препаратов: изониазида, аминогликозидов, виомицина, капреомицина, пирасинамида, этионамида, циклосерина, этамбутола и рифампицина сделало возможным эффективное и контролируемое лечение туберкулеза.

В настоящее время фтизиатрия вооружена эффективными методами лечения различных форм туберкулеза. Простые или более сложные схемы химиотерапии, построенные на различных принципах и одновременном назначении нескольких противотуберкулезных препаратов, усиливают терапевтический эффект и предупреждают развитие лекарственной устойчивости микобактерий.

Благодаря химиотерапии стали шире применяться хирургические методы лечения болезни. К ним относятся: экстраплевральный пневмоторакс, олеоторакс, торакопластика, операции на периферических нервах. Широко применяются резекции легких: ограниченные клиновидные резекции, сегментарные резекции, лобэктомии и пульмонэктомии — удаление всего легкого.

Однако только медицинские средства борьбы с туберкулезом не могут быть эффективными из-за большого количества таких больных. Препятствием для эффективного лечения и профилактики туберкулеза является его длительное хроническое течение, а также целый ряд бытовых, экономических, моральных и психологических факторов, связанных с большими материальными затратами. На протяжении всей истории борьбы с туберкулезом осознавалась необходимость принятия мер общественной, санитарной и личной профилактики в условиях общежития, создание специализированной противотуберкулезной службы.

Проводить некоторые из этих мероприятий в прошлом были призваны противотуберкулезные диспансеры. Такого рода учреждения были организованы во Франции (в Лилле) по инициативе Кальметта, в Эдинбурге (Шотландия) — по инициативе Роберта Филиппа и т.д. Однако количество таких учреждений было недостаточным раньше и остается таковым и теперь. Вместе с тем это были лечебные учреждения, которые не выполняли роль организующих учреждений.

В далеком прошлом, когда еще не были известны причины заболевания, но уже высказывались предположения об инфекционной природе туберкулеза, осознавалась необходимость в широких санитарно-профилактических мероприятиях. В некоторых странах, например, в Персии и Италии, в связи со значительным распростра-

нением туберкулеза пытались изолировать больных, запрещали им общаться с людьми, вступать в брак. В Испании в 1751 г., в Италии в 1782 г., а затем в Португалии и других странах были изданы **законы об обязательной регистрации всех заболевших легочной чахоткой и их госпитализации, дезинфекции жилищ, уничтожении одежды, предметов домашнего обихода.**

Все вышесказанное свидетельствует о значительном развитии знаний о туберкулезе благодаря трудам ученых из разных стран, в том числе и России. Многие российские исследователи и организаторы здравоохранения первыми разработали важнейшие методы борьбы с туберкулезом.

В дореволюционной России противотуберкулезные мероприятия проводились на филантропических началах и в крайне незначительных масштабах. На собранные народные средства и частные пожертвования была создана небольшая сеть амбулаторий, санаториев и больниц. В различных городах были организованы диспансеры, в которых проводилась не только профилактическая, санитарно-просветительская, оздоровительная, но и лечебная работа. Накапливался клинический и организационно-методический опыт борьбы с туберкулезом.

Большой вклад в изучение патогенеза и патологической анатомии, морфогенеза туберкулеза внесли отечественные исследователи А.И. Абрикосов, В.Г. Штевка, А.И. Струков, А.Н. Чистович, В.И. Пузик и их многочисленные ученики.

Было выяснено, что большая или меньшая степень бациллемии может возникать параллельно с легочно-железистым очагом (до и после его образования), вне зависимости от него самого (А.Н. Чистович, Н.Н. Георгадзе, М.Д. Крылов, З.А. Лебедева и др.).

Российские педиатры во главе с профессором А.А. Кисель создали в 30-е г. XX столетия учение о хронической туберкулезной интоксикации. Позднее, в 40-50-е гг. возникло учение о ранней туберкулезной интоксикации у детей, впервые инфицированных туберкулезом (Н.О. Василевич, А.И. Кудрявцева, Э.З. Соркина). Для этого периода характерны ранние морфологические и бактериологические проявления туберкулезной инфекции в костном мозге, лимфоузлах.

В 30-х г. XX века в России получила развитие новая медицинская специальность — фтизиатрия и была создана специализированная фтизиатрическая (противотуберкулезная) служба. Противотуберкулезная служба состоит из сети государственных

специализированных учреждений. Основная задача фтизиатрической службы — организация борьбы с туберкулезом, оказание помощи туберкулезным больным на бесплатной основе на территории России.

Для управления и координации деятельности фтизиатрической службы в Министерстве здравоохранения России был создан специальный отдел.

Головным учреждением фтизиатрической службы является противотуберкулезный диспансер (ПТД). ПТД проводит организационно-методическую, лечебно-диагностическую и профилактическую работу на подведомственной территории.

Для учета и лечения больных туберкулезом создана клиническая классификация туберкулеза. Она является основой для учета больных туберкулезом с помощью разделения их на диспансерные группы. Классификация дает возможность обеспечить своевременное выявление туберкулеза и преемственность лечения больных под наблюдением туберкулезного диспансера — в стационаре, санатории и в поликлинике.

Большое значение приобрела научная разработка методов борьбы с туберкулезом. Крупные коллективы противотуберкулезных научно-исследовательских институтов России постоянно изучают патогенез туберкулеза, разрабатывают методы организации комплексной борьбы с туберкулезом, испытывают новые противотуберкулезные препараты и способы их применения.

В медицинских высших учебных заведениях, а также при медицинских факультетах университетов созданы курсы и кафедры туберкулеза, задачей которых является обучение студентов-медиков диагностике и лечению туберкулеза. Одновременно коллективы таких кафедр ведут научную работу.

Во многих развитых странах достаточное финансирование, ресурсы, высокий уровень жизни и широкое применение химиотерапии в течение последних 40 лет помогли снизить заболеваемость и смертность от туберкулеза. Но в более бедных странах Азии, Африки, Латинской Америки туберкулез остается почти такой же большой проблемой, как и раньше. Поскольку население таких стран увеличилось, а эпидемиологические показатели туберкулеза снизились незначительно, предполагается, что общее количество больных туберкулезом в мире стало больше, чем 20 лет назад.

По оценке Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), общее число случаев туберкулеза в мире возросло с 7,5 млн в 1990 г. до 10,2 млн в 2000 г. Число смертей, причиной которых был туберкулез, увеличилось с 2,5 до 3,5 млн. Такая ситуация частично обусловлена ростом численности населения в развивающихся странах и распространением ВИЧ-инфекции.

Количество людей, умерших от туберкулеза, ежегодно существенно превышает число случаев смертей, вызванных каким-либо другим единичным патогенным микроорганизмом. Туберкулез, поражая преимущественно взрослых людей в самом продуктивном периоде жизни, влечет за собой колоссальные экономические издержки. ВОЗ в настоящее время является общемировым координирующим центром по борьбе с туберкулезом. Основным направлением этой деятельности является организация национальных противотуберкулезных программ борьбы с этой болезнью (НПП). Лечение больных туберкулезом представляет собой главный аспект деятельности любой НПП.

Каждый врач, вне зависимости от его специальности, должен знать принципы профилактики, диагностики и лечения туберкулеза.

Квалифицированный врач должен своевременно заподозрить у больного туберкулез, правильно провести диагностику, при показаниях направить пациента фтизиатру или специалисту по внелегочному туберкулезу.

В каждой стране, если она является членом ВОЗ, имеется НПП. Врач должен знать, как организована борьба с туберкулезом в его стране, основные направления этой программы, учреждения, ответственные за ее выполнение, и по возможности принимать в ней участие.

Глава 1

Этиология и патогенез туберкулеза

1.1. ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

Микобактерии туберкулеза (МБТ) — факультативные внутриклеточные паразиты.

Микобактерии туберкулеза (МБТ) относятся к семейству бактерий *Micobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*, роду *Mycobacterium*. Род *Mycobacterium* насчитывает свыше 100 видов, большинство из которых являются сапрофитными микроорганизмами, широко распространенными в окружающей среде.

Этимологически слово «микобактерия» происходит из греческих слов *myces* — гриб и *bacterium, bacron* — палочка, прутик. Компонент названия «гриб» обусловлен тенденцией этих микроорганизмов образовывать нитчатые и ветвящиеся формы, похожие на плесень.

С позиций клинической медицины микобактерия туберкулеза, открытая немецким ученым Робертом Кохом, является наиболее важным видом актиномицетов, которые объединены в комплекс, включающий *M. tuberculosis* (МБТ); *M. bovis* и ее вариант БЦЖ (бацилла Кальметта-Герена); *M. africanum* и *M. microti*. Эта группа микобактерий отличается выраженным генетическим сходством.

M. microti считается не патогенной для человека, однако вызывает заболевание у мышей, напоминающее туберкулез. Культура БЦЖ не является патогенной для человека. Микобактерия туберкулеза (МБТ) является до 95% случаев причиной заболевания туберкулезом человека в зависимости от территории проживания. Вместе с тем *M. bovis* и *M. africanum* вызывают заболевание у человека, клинически не отличающееся от классического туберкулеза.

Микобактерии, не входящие в комплекс *M. Tuberculosis*, могут стать причиной микобактериозов. Такие микобактерии объединяют в комплексы, наиболее важными из которых являются: *M. avium*, *M. fortinatum* и *M. terrae*, *M. leprae*, *M. ulcerance*.

Представленные в дальнейшем материалы о туберкулезе имеют отношение только к заболеванию, вызываемому *M. tuberculosis* (МБТ), — бактерии Коха (БК), *typus humanus*.

Естественный резервуар туберкулезной микобактерии — человек, домашние и дикие животные, птицы.

МБТ внешне представляют собой тонкие изогнутые палочки, стойкие к кислотам, щелочам и высыханию. Наружная оболочка бактерии содержит сложные воска и гликолипиды.

МБТ могут размножаться как в макрофагах, так и вне клеток.

МБТ размножаются относительно медленно. Размножение происходит в основном путем простого клеточного деления. На обогащенных питательных средах МБТ размножаются с периодом удвоения от 18 до 24 ч. Для роста в культуре микобактерий туберкулеза, полученных в клинических условиях, необходимо от 4 до 6 нед.

Генетическая структура МБТ установлена. С нуклеотидной последовательностью МБТ можно ознакомиться в международных банках данных. Нуклеотидная последовательность МБТ (штамм H37Rv) насчитывает 4,411,529 в.р.

Самостоятельным движением МБТ не обладают. Температурные границы роста находятся между 29 и 42 °С (оптимальная — 37-38 °С). **МБТ обладают устойчивостью к физическим и химическим агентам; они сохраняют жизнеспособность при очень низких температурах, а повышение до 80°С могут выдерживать в течение 5 мин.**

Во внешней среде микобактерия туберкулеза достаточно устойчива. В воде она может сохраняться до 150 дней. Высохшие микобактерии вызывают туберкулез у морских свинок через 1-1,5 года, лиофилизированные и замороженные жизнеспособны до 30 лет.

При интенсивном облучении солнцем и при высокой температуре окружающей среды жизнеспособность МБТ резко снижается; напротив, в темноте и сырости выживаемость их весьма значительна. Вне живого организма они остаются жизнеспособными в течение многих месяцев, в особенности в темных, сырых помещениях.

МБТ выявляются с помощью уникального свойства к окрашиванию (кислотоустойчивости), отличающего их от многих других возбудителей инфекции. Циль (Ziehl) и Нильсен (Neelsen) в 1883 г. разработали специальный контрастный метод окраски МБТ, основанный на свойстве кислотоустойчивости. Препарат, окрашенный при подогревании карболовым фуксином, обесцвечивается раствором серной кислоты и после промывания водой докрашивается

раствором метиленовой синьки (способ Циля-Нильсена). В отличие от неокислотоустойчивых бактерий, туберкулезные микобактерии окрашиваются в красный цвет, не обесцвечиваются при действии раствора кислоты и хорошо видны на синем фоне при микроскопии. Способ Циля-Нильсена до сих пор является одним из основных методов окраски МБТ при микроскопии. Более чувствительной, чем кислотоустойчивый метод окраски, является окраска аурамином МБТ с последующей флуорисцентной микроскопией (рис. 1-1-1, 1-1-2, см. вклейку).

С липидной фракцией внешней оболочки МБТ связывают устойчивость возбудителей туберкулеза к кислотам, щелочам и спиртам.

Изменчивость морфологии МБТ. Морфология и размеры МБТ не постоянны, это зависит от возраста клеток и особенно от условий существования и состава питательной среды.

Корд-фактор. Липиды поверхностной стенки микобактерий определяют ее вирулентность и способность к образованию в культуре скоплений бактерий в виде кос (корд-фактор).

О корд-факторе было сказано еще Кохом в его начальном сообщении относительно МБТ. Первоначально корд-фактор связывали с вирулентностью МБТ. Способность формировать косы наблюдается среди других микобактерий, имеющих низкую вирулентность или вообще не имеющих ее. Корд-фактор, как было установлено позже, связан с необычным биологическим веществом trehalose 6,6-dimucolate, которое обладает высокой вирулентностью.

L-формы. Одним из важных видов изменчивости МБТ является формирование L-форм. L-формы характеризуются сниженным уровнем метаболизма, ослабленной вирулентностью. Оставаясь жизнеспособными, они могут длительное время находиться в организме и индуцировать противотуберкулезный иммунитет.

L-формы отличаются выраженными функциональными и морфологическими изменениями. Обнаружено, что трансформация МБТ в L-формы усиливается при длительном влиянии антибактериальной терапии и других факторов, которые нарушают их рост и размножение, образование клеточной мембраны.

Установлено, что в мокроте «абациллярных» больных с деструктивными формами туберкулеза могут находиться **L-формы МБТ, способные при соответствующих условиях реверсировать (модифицироваться) в палочковидный вариант, вызывая тем самым реактивацию туберкулезного процесса.** Следовательно, абацилли-

рование каверн таких больных еще не означает их стерилизацию в отношении МБТ.

МБТ по своей природе нечувствительны ко многим антибиотикам. Это свойство в первую очередь связано с тем, что высокогидрофобная клеточная поверхность служит своего рода физическим барьером для терапевтических агентов и антибиотиков. Главная причина устойчивости закодирована в структуре генома туберкулезной палочки.

Вместе с тем МБТ могут **вырабатывать** устойчивость (резистентность) к противотуберкулезным препаратам. Одновременная лекарственная устойчивость МБТ к нескольким препаратам в последние годы значительно снижает эффективность лечения туберкулеза.

В результате современное здравоохранение имеет дело не просто с опасным возбудителем туберкулеза, а с целым набором его штаммов, устойчивых к разным лекарствам. На практике для организации эффективного лечения туберкулеза важно не только обнаружить МБТ, но и параллельно определить их резистентность, причем достаточно быстро — в течение двух-трех дней, чтобы вовремя назначить эффективную химиотерапию.

В конце 80-х гг. прошлого века появился метод, значительно сокращающий время такого анализа. Новая диагностика основана на избирательной амплификации нуклеиновых кислот (ДНК или РНК) *in vitro* с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Метод ПЦР имеет большие возможности и лежит в основе точной ДНК-диагностики, которая позволяет идентифицировать любой штамм МБТ и определять первопричину той или иной устойчивости к лекарствам.

Лабораторные исследования показали, что возникновение резистентности у *M. tuberculosis* связано с нуклеотидными заменами (мутациями) в генах, кодирующих различные ферменты, которые непосредственно взаимодействуют с лекарственными средствами.

Резистентность некоторых штаммов МБТ к изониазиду связана с мутациями в гене *katG*, приводящими к замене некоторых аминокислот в ферментах — каталазе и пероксидазе.

Нечувствительность МБТ к стрептомицину связана с миссенс-мутацией в гене *rpsL*, кодирующем S12 митохондриальный белок, или с нуклеотидными заменами в гене *rrs*, кодирующем 16S РНК.

Представленные некоторые мутации в геноме микобактерии туберкулеза являются лишь ограниченными примерами формиро-

вания ее резистентности к противотуберкулезным препаратам. На этом основании можно сделать следующий вывод: по мере внедрения в практику химиотерапии туберкулеза новых лекарств в геноме *M. tuberculosis* будут происходить мутации, приводящие к резистентности ко всем без исключения используемым препаратам, и это обстоятельство необходимо постоянно учитывать в тактике лечения туберкулеза.

1.2. ПУТИ И СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Источник инфекции. Основным источником МБТ является больной туберкулезом человек, распространяющий МБТ (**бацилловыделитель**).

Очаг туберкулезной инфекции становится опасным в тех случаях, когда больные страдают открытой формой туберкулеза, т.е. выделяют туберкулезные микобактерии. Особое значение при заражении туберкулезом имеет прямой, длительный и тесный контакт здорового человека с бацилловыделителем. Заражение может происходить чаще всего в семье, в месте проживания или в коллективе, в которых находится больной туберкулезом, выделяющий микобактерии. Опасность рассеивания заразного начала устраняется, если бацилловыделитель своевременно выявлен и изолирован.

Возникновение и течение инфекции зависят не только от вирулентности возбудителя, но и состояния устойчивости и реактивности макроорганизма.

Большое значение имеет место проникновения МБТ в организм, где завязывается первичный контакт с микробом (входные ворота инфекции). Различают следующие **пути передачи туберкулеза:**

- 1) воздушно-капельный;
- 2) алиментарный (через пищеварительный тракт);
- 3) контактный;
- 4) внутриутробное заражение туберкулезом.

Воздушно-капельный путь заражения туберкулезом

Туберкулезные микобактерии попадают в воздух с капельками при кашле, разговоре и чихании больного с активным туберкулезом. При вдыхании эти зараженные капельки проникают в легкие здоро-

Этиология и патогенез туберкулеза

вого человека. Этот способ заражения получил название **воздушно-капельной инфекции** (рис. 1-2, см. вклейку).

В зависимости от силы кашлевых импульсов и размеров капелек МВТ распространяются в воздухе на различные расстояния: при кашле — до 2 м, при чихании — до 9 м. В среднем частицы мокроты рассеиваются на расстояние 1 м прямо перед больным.

Капельки туберкулезной мокроты, осевшие на пол, высыхают и превращаются в пылинки. Находившиеся в них туберкулезные микобактерии некоторое время остаются в пыли жизнеспособными. Установлено, что к 18-му дню в высушенной мокроте остается 1% живых бактерий. При сильном движении воздуха, подметании пола, перемещении людей пылинки, содержащие туберкулезные микобактерии, поднимаются в воздух, проникают в легкие и вызывают заражение.

Алиментарный путь заражения через пищеварительные пути

Специальные эксперименты на животных показывают, что при алиментарном способе требуется значительно большее количество микобактерий, чем при аэрогенном заражении. Если при вдыхании достаточно одной или двух микобактерий, то для заражения через пищу требуются сотни микробов.

Пути распространения туберкулезных микобактерий в организме человека при алиментарном заражении туберкулезной культурой демонстративно показывают секционные материалы, опубликованные в связи с судебным **процессом в Любеке**. По ошибке 252 грудным детям при вакцинации рег ос была введена туберкулезная культура (кильский штамм) вместо БЦЖ. Вследствие заражения умерло от туберкулеза 68 детей, заболел 131 ребенок и 53 остались здоровыми.

При вскрытии трупов 20 умерших детей было установлено, что в большинстве случаев процесс локализовался в органах брюшной полости. **Входными воротами** инфекции были органы пищеварения.

Одной из особенностей этого пути заражения у маленьких детей является частое поражение туберкулезом мезентериальных лимфатических узлов.

Необходимо иметь в виду, что проникновение туберкулезных микобактерий в кишечник может происходить и при заглатывании больными легочным туберкулезом собственной бациллярной мокроты, что подтверждается при использовании метода флотации промывных вод желудка.

Контактный путь передачи туберкулеза

Описаны случаи заражения **через конъюнктиву глаза** маленьких детей и взрослых; при этом иногда обнаруживается острый конъюнктивит и воспаление слезного мешочка.

Заражение туберкулезом через кожу встречается редко. Описаны случаи заболеваний туберкулезом доярок при проникновении МБТ через поврежденную кожу рук от больных туберкулезом коров.

Внутриутробное заражение туберкулезом

Возможность заражения туберкулезом плода в период внутриутробной жизни установлена на секции случаями туберкулеза у детей, умерших в первые дни после рождения. Заражение происходит или при поражении туберкулезом плаценты, или при инфицировании поврежденной плаценты во время родов туберкулезной матерью. Такой путь заражения туберкулезом встречается крайне редко.

1.3. ЭТИОЛОГИЯ И ИММУНИТЕТ

Морфологические и биохимические компоненты микробной клетки вызывают различные реакции в организме.

Основными биохимическими компонентами МБТ являются белки, углеводы, липиды.

Белки (**туберкулопротеиды**) являются основными носителями антигенных свойств МБТ.

Туберкулин — один из туберкулопротеидов, широко используемый в практике для выявления инфицирования МБТ (подробнее см. в разделе 2.3. Туберкулинодиагностика).

Гиперчувствительность замедленного типа (ГЧЗТ)

Вещества, входящие в состав внешней оболочки МБТ, индуцируют специфическую тканевую воспалительную реакцию макроорганизма и образование гранулемы. Одновременно появляется **гиперчувствительность замедленного типа (ГЧЗТ)**, определяемая по реакции на туберкулиновые пробы, и слабое антителообразование.

В основном ГЧЗТ используется для характеристики иммунного ответа IV типа (наличие индурации, развившейся через 48 ч, на участке внутрикожного введения туберкулина) у индивидов, инфициро-

ванных МБТ. Вместе с тем ГЧЗТ связывают с иммунной реакцией на факторы, повреждающие ткани.

Связь между иммунным ответом и патогенезом

Локальные и генерализованные туберкулезные повреждения в организме определяются защитными реакциями, которые производит иммунная система организма против МБТ. При описании этого сложнейшего процесса ограничимся простым перечислением событий, происходящих с момента первичного проникновения МБТ в альвеолы до результатов естественной борьбы между макроорганизмом и МБТ. Этот процесс определяет судьбу, по крайней мере, трети населения мира, которое инфицировано микобактериями туберкулеза.

Цикл развития туберкулеза от инфицирования организма микобактериями туберкулеза до клинических проявлений болезни и распространения МБТ в окружающей среде можно условно разделить на 5 этапов.

Этапы

1. Распространение инфекции (инфицирование).
2. Начало инфекции, пролиферация и диссеминация в инфицированном организме.
3. Развитие иммунной реакции организма.
4. Казеация (развитие казеозного некроза) и ускоренное размножение МБТ.
5. Вторичное распространение инфекции (способность инфицировать, заражать).

Краткое описание каждого этапа

Этап 1. Распространение инфекции.

1.1. Больной туберкулезом продуцирует аэрозоли, в которых содержатся МБТ (рис. 1-2, см. вклейку).

1.2. Мелкие частицы аэрозоля высыхают и становятся пылевыми частицами.

1.3. Пылевые частицы, содержащие микобактерии, вдыхаются человеком.

1.4. Частицы проникают через бронхи и скапливаются в альвеолах.

1.5. Микобактерии поглощаются альвеолярными макрофагами неиммунизированного организма.

1.6. Если альвеолярные макрофаги способны уничтожить МБТ, инфекция не развивается.

Этап 2. Начало инфекции, пролиферация и диссеминация.

2.1. МБТ выживают и размножаются в альвеолярных макрофагах.

2.2. Размножающиеся МБТ убивают альвеолярные макрофаги, макрофаги распадаются, высвобожденные хемокины и МБТ взаимодействуют с новыми клетками.

2.3. Вновь сформированные макрофаги и моноциты захватывают и переваривают МБТ.

2.4. Киллерные клетки и Т-лимфоциты начинают накапливаться в поврежденных участках.

2.5. МБТ продолжают размножаться, убивая клетки макроорганизма, и распространяться локально (в участке своего первоначального внедрения).

2.6. МБТ транспортируются во внутригрудные лимфатические узлы, откуда распространяются в системные органы.

Этап 3. Развитие иммунного ответа макроорганизма.

Развитие туберкулезного процесса в течение 3-го этапа может происходить в двух вариантах.

Вариант 3.1. У большинства пациентов в течение 3-го этапа появляется достаточная устойчивость, чтобы подавлять развитие туберкулеза на протяжении всей жизни.

3.1.1. Размножение МБТ останавливается, а их количество резко уменьшается.

3.1.2. Первичный фокус и его дочерние фокусы оставляют после себя минимальные остаточные проявления.

3.1.3. Туберкулиновый кожный тест становится положительным.

Вариант 3.2 (неблагоприятный). При недостаточно активной иммунной реакции происходит прогрессирование туберкулезного процесса. Оно чаще наблюдается среди ВИЧ-инфицированных, детей, а также у лиц, предрасположенных к туберкулезу.

У некоторых пациентов возникает реактивация скрытой туберкулезной инфекции. Реактивация может происходить вне легких или в самом легком и закончиться тканевым повреждением, формированием полости распада и вторичным размножением МБТ.

На клеточном уровне неблагоприятный вариант 3-го этапа характеризуется следующими процессами.

3.2.1. Макрофаги передают туберкулезные антигены Т-лимфоцитам; Т-лимфоциты высвобождают цитокины.

3.2.2. Цитокины стимулируют продуцирование и активацию макрофагов. В результате формируется защита от повреждения клеток и тканей.

3.2.3. Указанные реакции ограничивают быстрое размножение и/или уничтожают МБТ, заканчиваются формированием первичного легочного фокуса.

3.2.4. Если макроорганизм не способен создать эффективную защиту от МБТ, первичный очаг прогрессирует.

Этап 4. Казеация и ускоренное размножение МБТ.

4.1. Туберкулезный фокус в легком реактивируется, подвергается некротизированию (казеации) с последующим формированием полости.

4.2. В этот период МБТ, находящиеся во внеклеточном пространстве, размножаются экспоненциально.

Этап 5. Вторичное распространение инфекции.

Пациент откашливает мокроту, содержащую МБТ, другой человек вдыхает их. Таким образом, процесс заражения человека в некоторых случаях приводит к выделению МБТ в окружающую среду, тем самым продолжается распространение МБТ среди окружающих.

Для развития клинических проявлений туберкулеза необходим комплекс факторов. Известно, что у здоровых людей весьма часто обнаруживаются вирулентные микобактерии туберкулеза, однако заболевают туберкулезом далеко не все их носители. Только при наличии сложной комбинации неблагоприятных внешних и внутренних предрасполагающих факторов, резко снижающих сопротивляемость организма, заражение туберкулезными микобактериями может перейти в заболевание туберкулезом. Вместе с тем заражение туберкулезными микобактериями может закончиться так называемой скрытой инфекцией без серьезных последствий.

Скрытая инфекция

Скрытой инфекцией принято считать такой инфекционный процесс, при котором отсутствуют клинические проявления болезни при наличии жизнеспособных микробов в организме. Существование процесса при скрытой инфекции может быть установлено посредством патоморфологического исследования или при помощи иммунобиологических реакций.

Скрытая инфекция при туберкулезе является:

- 1) следствием неразвившейся первичной инфекции, при которой МБТ продолжают оставаться в организме;
- 2) результатом незаконченного процесса после перенесенного туберкулеза.

В обоих случаях в организме находятся туберкулезные микобактерии, но условия возникновения скрытой инфекции разные. В первом случае скрытая инфекция возникает при наличии некоторой врожденной устойчивости организма, благодаря чему инфекционный очаг не развивается. Во втором — она наступает вследствие приобретения организмом иммунитета в процессе болезни, когда остается латентный очаг. В обоих случаях способность организма недостаточна, чтобы уничтожить МБТ.

Следовательно, возникновение скрытой инфекции при туберкулезе зависит как от степени вирулентности туберкулезных микобактерий, так и состояния сопротивляемости и иммунобиологической реактивности макроорганизма. Имеет значение и влияние внешней среды на организм.

1.4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Легкие — это основной орган, поражаемый при туберкулезе.

Легкие состоят из долей: правое — из трех (верхняя, средняя, нижняя), левое — из двух (верхняя и нижняя). Доли легких делятся на сегменты. В правом и левом легких разделяют 10 сегментов (рис. 1-3). Сегменты состоят из долек. Всего в легких содержится около 1000 долек. В среднем размер дольки 1-1,5 см. Совокупность долек составляет субсегмент. Несколько субсегментов образуют сегмент.

Каждый сегмент легкого имеет свой бронх и свою артерию, причем как бронхи, так и артерии почти параллельны. **Сегменты 7 и 8 в левом легком в большинстве случаев имеют общий бронх.** Бронхолегочные сегменты по форме напоминают треугольник, вершиной обращенный медиально, а основанием — к периферической поверхности. Каждый сегмент легкого отделен от соседнего слоем соединительной ткани.

Бронхи. Два главных бронха начинаются от бифуркации трахеи на уровне 4-го грудного позвонка и заканчиваются в соответствующем легком. После входа в легкие бронхи делятся на долевые. Каждый из

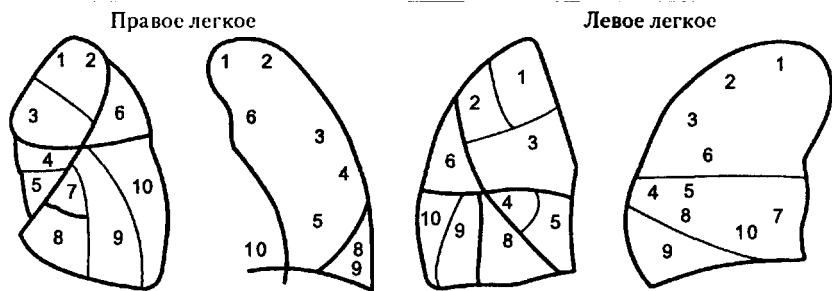


Рис. 1-3. Топография сегментов легких (боковая проекция и вид спереди)

Номенклатура сегментов

Правое легкое	Левое легкое
<p>Сегменты верхней доли:</p> <p>1. Верхушечный. 2. Задний. 3. Передний.</p> <p>Сегменты средней доли:</p> <p>4. Латеральный. 5. Медиальный.</p> <p>Сегменты нижней доли:</p> <p>6. Верхушечный. 7. Медиальный-базальный. 8. Передний базальный. 9. Латеральный нижний. 10. Задний базальный</p>	<p>Сегменты верхней доли:</p> <p>1. Верхушечный. 2. Задний. 3. Передний.</p> <p>Сегменты средней доли:</p> <p>4. Верхнеязычковый. 5. Нижнеязычковый.</p> <p>Сегменты нижней доли:</p> <p>6. Верхушечный. 7. Медиальный-базальный. 8. Передний базальный. 9. Латеральный базальный. 10. Задний базальный</p>

них дихотомически делится до конечных (конечных, терминальных) бронхиол (*bronchulus terminalis*) (рис. 1-4).

Строение легочной паренхимы. Самой мелкой самостоятельной функциональной единицей легочной паренхимы является ацинус (*acinus*) (рис. 1-4). Это, в известном смысле, легкое в миниатюре диаметром около 1,5 мм.

Ацинус вентилируется **конечной бронхиолой** (*bronchiolus* или *bronchulus terminalis*) — самым мелким разветвлением бронхиального дерева.

Группа ацинусов образует дольку (*lobulus*), диаметр которой достигает 1-1,5 см.

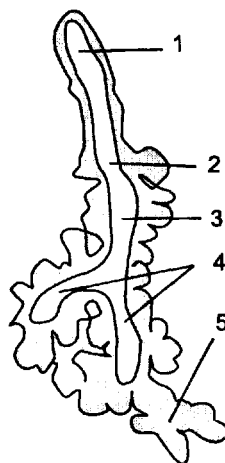


Рис. 1-4. Ацинус:

1 — конечная бронхиола; 2 — дыхательная бронхиола; 3, 4 — альвеолярные ходы; 5 — альвеолярный мешок. (Розенштраух Л.С. и др., 1987)

Слизистая мембрана, содержащая реснитчатый цилиндрический эпителий, выстилает внутренние стенки бронхов и конечных структур.

Альвеолярные проходы и альвеолы покрыты тонким слоем прозрачного, чешуйчатого эпителия.

Кровеносные сосуды легких. Легочная артерия транспортирует венозную кровь к легким, ее ветви расположены вдоль бронхиальной сети, делясь, повторяют ветвления бронхов. Терминальные отделы легочной артерии заканчиваются густой сетью капиллярных сосудов с последующим формированием венозной сети, которая окружает промежуточные стенки альвеолярных проходов и воздушные ячейки. Обогащенная кислородом кровь возвращается в левое предсердие. Артерии обычно располагаются сверху и сзади бронха, в то время как вены — ниже и впереди его.

Плевра. Каждое легкое окружено серозной оболочкой — плеврой, которая покрывает корень легкого и соответствующие отделы грудной клетки. Та часть мембраны, которая покрывает легкие, называется висцеральной плеврой (*pleura visceralis*, s. *pleura pulmonalis*). Она непрерывно переходит на внутренние стенки грудной клетки, где называется париетальной плеврой (*pleura parietalis*), разделяясь

на реберную (*pleura costalis*), диафрагмальную (*pleura diaphragmatica*) и медиастинальную (*pleura mediastinalis*). Висцеральная плевра очень тонкая, упругая, неразрывно связана со структурой легкого. Parietalная плевра сравнительно толще, имеет малую эластичность и может легко отслаиваться от ребер и межреберных мышц, которые она покрывает.

Лимфатическая система легких. На поверхности легкого сформирована тонкая субплевральная сеть лимфатических сосудов, сообщающаяся посредством пор с плевральной полостью. Паренхима легких содержит два вида лимфатических структур, один из которых формирует сложную сеть, расположенную под слизистой мембраной бронхов, а другой начинается в капиллярах между альвеолярными ходами и альвеолярными мешочками.

Лимфатические сосуды обеих структур заканчиваются в бронхиальных лимфатических узлах корня легкого. Эти узлы, очень многочисленные и часто больших размеров, расположены вокруг бронхов и бифуркации трахеи (рис. 1-5).

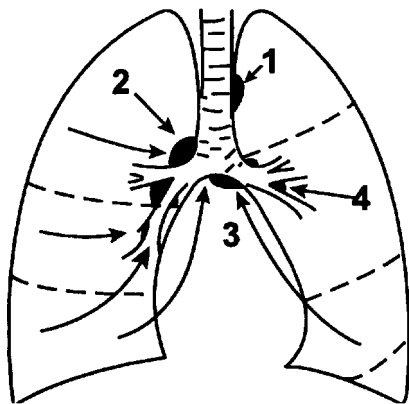


Рис. 1-5. Схема лимфатических узлов средостения и путей оттока лимфы из легких (Розенштраух Л.С. и др., 1987):

1 — паратрахеальные узлы; 2 — трахеобронхиальные узлы; 3 — бифуркационные узлы; 4 — бронхопультмональные узлы

Иннервация легких осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами. Симпатические и парасимпатические нервы образуют два сплетения.

1. **Переднее легочное сплетение** расположено в передних отделах корня легкого и состоит в основном из окончаний глубокого сердечного сплетения.

2. **Заднее легочное сплетение** расположено в задних отделах корня легкого, в основном состоит из ветвей блуждающего нерва (и. *vagus*).

Ответвления обоих сплетений следуют вдоль бронхов, а затем распределяются внутри стенок альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков.

Средостение. Две плевральные оболочки не соединяются друг с другом, но между ними имеется место, которое содержит все внутригрудные органы, за исключением легких. Это — внутриплевральное пространство, или средостение, которое делится *на переднюю, среднюю, заднюю и верхнюю части*.

Функции легких. Функции легких тесно связаны с особенностями их строения. Благодаря наличию сотен миллионов альвеол, суммарная поверхность которых достигает 100 м^2 , и сети капилляров с поверхностью до 80 м^2 , вместе составляющих альвеолярно-капиллярную перепонку, легкие служат не только для дыхания, но и выделения биологических продуктов, поддержания постоянства температуры тела. Легкие принимают также участие в выработке веществ, участвующих в регуляции свертывания крови, обмена белков, жиров, углеводов.

Туберкулезное воспаление

Туберкулезное воспаление, как и всякое другое, складывается из явлений альтерации, экссудации, пролиферации, приводящих к образованию **туберкулезной гранулемы** (туберкулезного бугорка) (рис. 1-6-1, 1-6-2, см. вклейку). Название «гранулема» происходит от латинского слова «зерно» — впервые оно было использовано Рудольфом Вирховом (1818) для описания опухолей, которые способны изъязвляться и давать рост грануляционной ткани. Туберкулезная гранулема — не просто скопление клеток, характерных для воспаления, а участок активного действия многочисленных ферментов и цитокинов в очень сложном процессе удаления причинного фактора МБТ.

В формировании туберкулезной гранулемы принимают участие гематогенные (лимфоциты, моноциты, полиморфно-ядерные лейкоциты) и гистиогенные (гистиоциты, макрофаги, фибробласты, ретикулярные клетки, эндотелий кровеносных сосудов, плазматические и тучные клетки) лимфоциты.

Этиология и патогенез туберкулеза

Туберкулезная гранулема имеет следующую структуру. В центре ее содержится аморфный тканевой детрит (следствие альтерации и некроза), по периферии частоколом расположен вал из нескольких слоев эпителиоидных клеток. Во внешних слоях бугорка в небольшом количестве обнаруживаются лимфоидные и плазматические клетки. Среди эпителиоидных клеток имеются крупные многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса (рис. 1-7, см. вклейку).

Гистогенез туберкулезного бугорка зависит от того, как развивается воспалительный процесс — прогрессирует или, наоборот, регрессирует. При снижении резистентности макроорганизма к туберкулезу происходит прогрессирование туберкулезного воспаления, развивается экссудативная тканевая реакция с появлением **творожистого некроза** (рис. 1-6а). Творожистый некроз может развиваться в бугорке и окружающей его ткани, пропитанной серозно-фибринозным экссудатом.

При дальнейшем прогрессировании специфического туберкулезного воспаления, помимо бугорков, возникают различной величины очаги творожистого некроза (рис. 1-8, см. вклейку). Они могут расплавляться, сливаться в крупные очаги, из которых формируются фокусы с участками казеоза (инфильтраты). Казеоз подвергается разжижению под воздействием протеолитических ферментов и откашливается через бронхи. В этих участках легких появляются полости распада — каверны, а на слизистых оболочках и коже — язвы. Образовавшаяся при распаде казеоза полость (каверна) будет источником диссеминации МВТ в другие отделы легких и образования новых очагов и каверн (рис. 1-17, 1-21).

Особую опасность представляет **эрозия кровеносного сосуда**, участвующего в кровоснабжении участка казеозного перерождения легочной ткани. При формировании полости кровь из поврежденного сосуда поступает в бронхи, а по ним в другие отделы легких или отхаркивается. При высокой резистентности организма происходит обратное развитие процесса (регрессирование, хронизация заболевания), в результате которого бугорок замещается соединительной тканью, кальцинируется (рис. 1-9, см. вклейку). **Эпителиоидные клетки превращаются в фибробласты, аргирофильные волокна коллагенизируются, и бугорок рубцется. В дальнейшем очаги некроза могут рассосаться, подвергнуться фиброзированию, обызвествлению или окостенению.**

Патологическая анатомия первичного туберкулеза легких

Первичный туберкулез развивается после первого контакта макроорганизма с МБТ. Когда частицы воздуха, содержащие МБТ, при вдохе попадают в периферические отделы легких, то они там остаются и медленно размножаются, формируя **первичный легочный аффект (очаг)**. При этом часть микобактерий попадают в лимфу, с которой они транспортируются в близлежащий лимфатический узел. Классическая форма морфологического проявления первичного туберкулеза — **первичный туберкулезный комплекс** (рис. 1-10, см. вклейку).

В 90% случаев формирование первичного туберкулезного комплекса происходит в верхних и средних отделах легких, но может быть в тонкой кишке, костях и т.д.

В первичном легочном аффекте развивается альвеолит, который быстро сменяется типичным развитием творожистого некроза. В центре первичного аффекта формируется казеоз, по периферии — элементы неспецифического воспаления. Первичный легочный очаг чаще всего располагается непосредственно под плеврой, поэтому в специфический процесс часто вовлекается плевра. В лимфатических сосудах происходит расширение и инфильтрация их стенок и появление бугорков. В регионарных лимфатических узлах возникают элементы воспаления, переходящие в специфические казеозные изменения с некрозом (рис. 1-11).

Перифокальное воспаление вокруг лимфатических узлов распространяется на клетчатку средостения и прилежащую легочную ткань. По тяжести поражения процесс в лимфатических узлах превосходит изменения в области первичного аффекта, поэтому репаративные изменения в лимфатических узлах протекают медленнее.

Динамическое изучение первичных легочных процессов у детей позволило выделить 4 последовательных фазы течения **первичного туберкулеза легких** (рис. 1-11а, 1-11б, 1-11в, 1-11г):

- 1) пневмоническая;
- 2) фаза рассасывания;
- 3) фаза уплотнения;
- 4) формирование очага Гона.

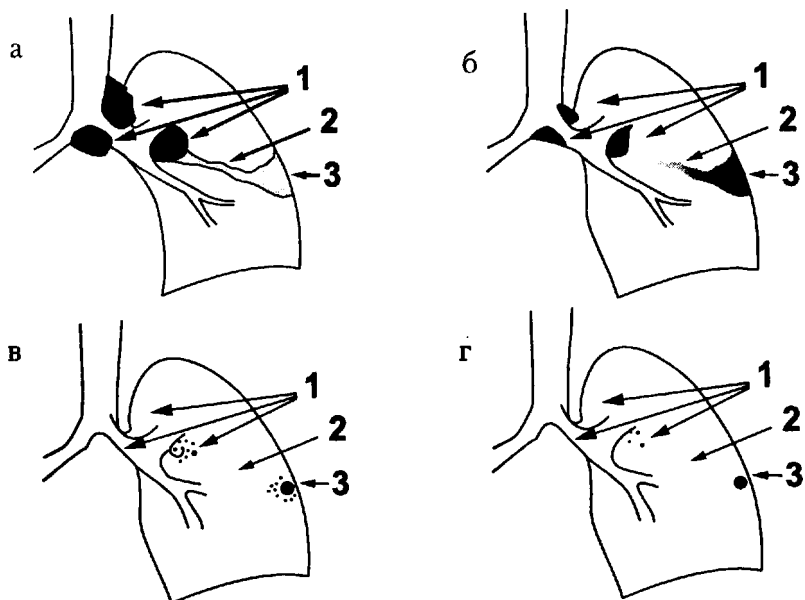


Рис. 1-11. Фазы течения первичного туберкулеза легких:
 (а). Первая фаза (пневмоническая) формирования первичного комплекса (пояснения в тексте); (б). Вторая фаза (рассасывания); (в). Третья фаза - уплотнение; (г). Четвертая фаза — формирование очага Гона

В первой фазе (пневмонической) определяется очаг бронхопневмонической пневмонии (легочного аффекта) (3) величиной от 1,5–2 до 5 см. Форма легочного аффекта (3) округлая или неправильная, характер неоднородный, контуры размытые (рис. 1-11а). Одновременно определяются: увеличенные прикорневые лимфатические узлы (1) и усиление бронхо-сосудистого рисунка между очагом и корнем легкого — **лимфангит** (2).

Воспалительные **изменения в легком**, в лимфатических узлах (лимфаденит) и лимфатических сосудах (**лимфангит**) в совокупности называются первичным туберкулезным комплексом. Таким образом, картина первичного туберкулезного комплекса состоит из трех компонентов: изменения в легком (3), лимфангита (2), лимфаденита (1).

Во второй фазе — фаза **рассасывания (биполярности)** наблюдается уменьшение зоны перифокального воспаления (3), яснее выявляется центрально расположенный казеозный очаг. Уменьшаются

воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах (1) и в районе бронхолегочных сосудов (2) (рис. 1-10б).

В **третьей фазе** — фазе **уплотнения**: первичный очаг хорошо очерчен (3), контуры его четкие, по периферии очага имеется начало кальцинации в виде мелких крошек; краевая кальцинация присутствует и в бронхопульмональных лимфатических узлах (1) (рис. 1-11г).

При **четвертой фазе** на месте очага бронхолобулярной пневмонии (3) кальцинация становится компактной, очаг приобретает округлую форму и ровные четкие контуры, величина его не превышает 3-5 мм. Такое образование называется **очагом Гопа** (рис. 1-11г).

Могут иметь место следующие исходы первичного туберкулезного комплекса:

- 1) заживление с инкапсуляцией, обызвествлением или окостенением (рис. 1-12, см. вклейку);
- 2) **прогрессирование** с развитием различных форм **генерализации**, присоединением неспецифических осложнений типа ателектаза, пневмосклероза и пр.

При прогрессировании первичного туберкулезного комплекса различают генерализацию (рис. 1-13):

- 1) гематогенную;
- 2) лимфогенную;
- 3) бронхогенную.

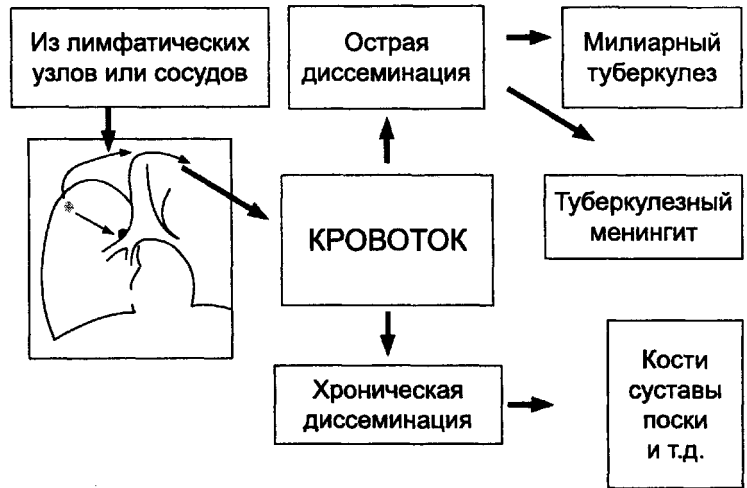


Рис. 1-13. Гематогенная и лимфогематогенная диссеминация МБТ

Гематогенная генерализация развивается при поступлении микобактерий туберкулеза в кровь. **Обязательным условием для гематогенной генерализации является состояние гиперергии.** В зависимости от состояния первичного туберкулезного комплекса различают раннюю генерализацию, проявляющуюся в виде:

1) генерализованного милиарного туберкулеза с массивным высыпанием продуктивных или экссудативных узелков во всех органах (рис. 1-14-1, 1-14-2, см. вклейку);

2) очагового туберкулеза с образованием в разных органах до 1 см в диаметре казеозных очагов.

Очаги гематогенной генерализации могут явиться источником развития туберкулеза в различных органах.

Гематогенное распространение микобактерий всегда сочетается с **лимфогенным**. При этом микобактерии необязательно поступают в кровь одновременно вследствие прорыва крупного очага некроза. Они могут поступать повторными небольшими порциями, проходя вначале по лимфатическим сосудам. Такой генез дает разные клинико-рентгенологические проявления гематогенно-диссеминированных форм с различным течением, с тяжелым исходом или выздоровлением.

При прогрессировании гематогенно-диссеминированного туберкулеза **формируются каверны**. Каверны образуются в результате творожистого распада и расплавления некротических масс. При гематогенной форме туберкулеза легких каверны бывают тонкостенными, множественными и располагаются симметрично в обоих легких. В происхождении таких каверн играют роль повреждение кровеносных сосудов, их тромбоз и облитерация. Нарушается питание пораженных участков легких и формируется деструкция по типу трофических язв. С образованием каверн открывается возможность **бронхогенного обсеменения** здоровых участков легких.

Туберкулезные очаги в лимфатических узлах устойчивы к действию антибактериальных препаратов, являются источником серьезных осложнений: распространения процесса на органы средостения; присоединения вторичной инфекции; развития амилоидоза внутренних органов.

Чаше проявления первичного туберкулеза остаются неактивными (молчащими) в течение десятилетий или всей жизни индивида. Точные механизмы, лежащие в основе этого явления, еще до конца не объяснены. Однако реактивация или реинфекция туберкулеза

могут быть спровоцированы недоеданием, злокачественной болезнью, ВИЧ-инфекцией, использованием иммуносупрессоров и интеркуррентными инфекционными заболеваниями.

Патогенез и патологическая анатомия вторичного туберкулеза

Разделение двух последовательных периодов развития туберкулеза на первичный и вторичный отражает патоморфологическую и клиническую картину болезни.

Послепервичный (вторичный) туберкулез — это определение используется для туберкулеза, который возник в организме, имеющем первичные туберкулезные очаги, ранее излеченные. Возникновение и развитие вторичного туберкулеза может происходить двумя способами:

1) **эндогенная суперинфекция** (реактивация) остаточных послепервичных очагов (частично кальцинированных лимфатических узлов);

2) **экзогенная суперинфекция** (реинфекция) — повторное туберкулезное инфицирование. Вторичный туберкулез в 90% случаев является туберкулезом легких. При вторичном туберкулезе начальные признаки часто диагностируются с помощью флюорографии или рентгенографии, которые производятся при профилактическом обследовании у пациентов, не предъявляющих каких-либо жалоб. Эта тенденция — одно из косвенных доказательств, что пациент не ощущает болезни, поскольку туберкулез на начальных этапах развивается бессимптомно. В таких случаях при рентгенологическом обследовании туберкулезные проявления представляют собой фокусы среднего размера в легких или других органах. Однако в легких они встречаются чаще.

Распространение инфекции при прогрессировании вторичного туберкулеза, как правило, идет бронхогенным путем.

Наиболее важным признаком, определяющим, будет ли больной, особенно в старшем возрасте, иметь клинически выраженный туберкулез, является размягчение и разжижение творожистого некротического материала. В этот период происходит быстрое увеличение числа МБТ, которые в этой ситуации начинают размножаться внеклеточно.

Развитие вторичного туберкулеза у взрослых условно можно разделить на этапы (рис. 1-15).

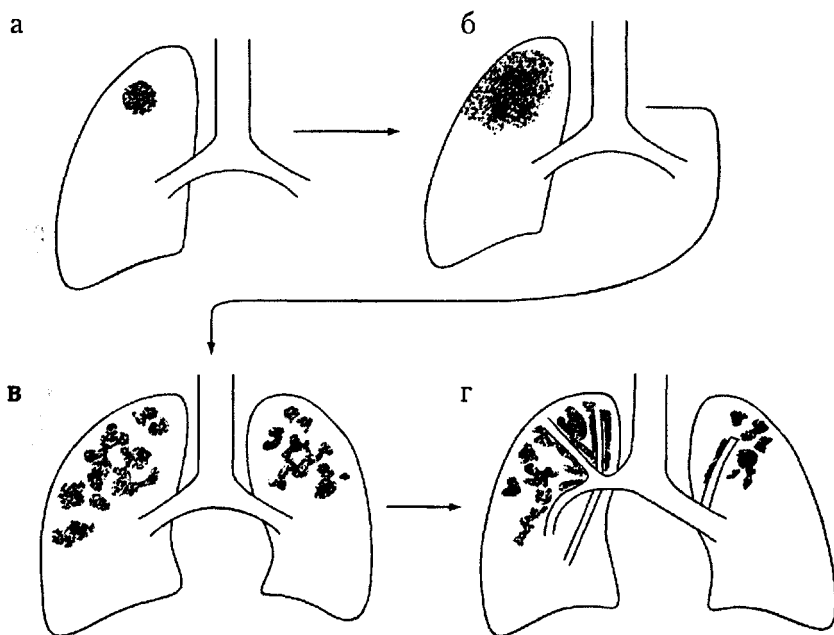


Рис. 1-15. Этапы развития вторичного туберкулеза у взрослых:

а — формирование очагов в верхних отделах легких у взрослых. Поражения медиастинальных лимфатических узлов обычно отсутствуют (хотя у африканцев, жителей Азии или ВИЧ-инфицированных узлы могут быть значительно увеличенными). Поражения в легких и лимфатических узлах часто уплотняются, процесс заканчивается формированием кальциноза; б — постепенное распространение в легких туберкулезных повреждений, формирование казеоза; в — казеоз (некроз). Жидкие творожистые массы выкашливаются, в результате на этом месте формируется полость. Диссеминация МБТ из полости приводит к распространению процесса в противоположное легкое с формированием в нем полости; г — после одного-двух лет эффективного лечения (если пациент выживает) на месте специфических поражений развивается фиброз (рубцевание) полости, смещение средостения и трахеи в сторону наибольших повреждений.

Кальцинация начинает формироваться на самых ранних этапах образования туберкулезных очагов, расположенных в верхушках

легких. Вместе с тем полости могут сохраняться. Эта форма хронического туберкулеза является главным источником инфекции.

Разнообразие патоморфологических проявлений в легких явилось основой для классифицирования туберкулеза органов дыхания на формы:

- очаговый туберкулез;
- инфильтративный туберкулез;
- казеозная пневмония;
- туберкулема;
- кавернозный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный туберкулез;
- цирротический туберкулез;
- туберкулезный плеврит;
- туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей;
- туберкулез органов дыхания;
- комбинированный с профессиональными пылевыми заболеваниями легких.

Очаговый туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких относится к проявлениям вторичного туберкулеза и представляет собой начальную форму туберкулеза легких у взрослых. К нему относятся: свежий, или мягкоочаговый, туберкулез и фиброзно-очаговый туберкулез, более давний, с очаговыми образованиями не более 1 см в диаметре (рис. 1-16, см. вклейку).

Свежий очаговый туберкулез легких морфологически проявляется развитием эндо- и перибронхита мелких апикальных веточек системы 1-го и 2-го сегментарных бронхов с последующим казеозным некрозом стенок бронхов. Вовлечение в процесс прилежащих альвеол приводит к образованию очага казеозной ацинозной или лобулярной бронхопневмонии.

В течение длительного периода **процесс ограничивается территорией ацинуса или дольки**. При тенденции к прогрессированию в окружности первоначально возникших очагов появляются новые, развивающиеся путем контакта в пределах того же легочного сегмента. В лимфатических путях, соединительнотканых прослойках, перибронхиальной и периваскулярной тканях отмечается лимфостаз, переходящий на корень легкого.

Типичный путь прогрессирования очагового туберкулеза легких — **бронхогенный**, с развитием новых бронхопневмонических очагов. Поражение лимфатических узлов не характерно.

При благоприятном течении очаги бронхопневмонии подвергаются инкапсуляции, обызвествлению, фиброзу или гиалинозу.

Очаги («реинфекты») при фиброзно-очаговом туберкулезе легких носят характер латентно протекающих, но при неблагоприятных условиях возможно обострение с экссудативной реакцией и ростом зоны некроза.

При туберкулезном поражении бронхиального дерева и попадании МБТ в мокроту возникает открытая форма туберкулеза легких.

При затихании процесса нередко развивается диффузный склероз верхних сегментов.

Инфильтративный туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез легких известен давно. Т.Н. Лаенек (1781-1926) на основании секционных данных описал его как желатинозную пневмонию.

Инфильтрат развивается в результате обострения инкапсулированных очагов, которые могут быть не только в легких, но и во внутригрудных лимфатических узлах.

Когда инфильтративный фокус возникает в неизменной ткани или вокруг свежего очага и слившихся нескольких очагов, развивается перифокальное воспаление.

Инфильтративный туберкулез легких характеризуется развитием воспалительных изменений, преимущественно экссудативного характера, с казеозным некрозом и в сочетании или без деструкции легочной ткани.

Инфильтративный туберкулез легких может быть различного происхождения. У одних больных инфильтративные фокусы развиваются в результате бронхогенного заноса МБТ в здоровую легочную ткань из обострившихся латентных верхушечных очагов. У других — инфильтрат представляет собой перифокальное воспаление на фоне небольших и поэтому трудноопределяемых рентгенологически очагов более давнего происхождения.

Патологоанатомически **инфильтративный туберкулез легких** характеризуется наличием одного или нескольких мелких, разной давности очагов творожистого некроза с зоной перифокального воспаления, в несколько раз превосходящей их по размерам.

Характер экссудата при этом различный: серозный, серозно-фибринозный; встречаются десквамативный альвеолит, казеозная инфильтрация. По протяженности процесс может ограничиваться не только долькой, но и занимать всю долю легкого.

Пролиферативная реакция заканчивается развитием соединительной ткани, оставляя после себя фиброзные интерстициальные изменения — индурационное поле.

Исходы инфильтративного туберкулеза легких:

1. Полная резорбция перифокальной зоны или карнификация пораженного участка с инкапсуляцией и обызвествлением казеозных очагов (переход в фиброзно-очаговую форму).

2. Казеация зоны перифокального воспаления, присоединение распада, секвестрации и переход в казеозную пневмонию или острый кавернозный туберкулез легких (рис. 1-17, см. вклейку).

3. При наклонности к казеозному некрозу инфильтрат подвергается полному или частичному распаду. В результате формируется пневмониогенная каверна, размеры которой зависят от объема инфильтративно-пневмонического фокуса и некроза.

Казеозная пневмония возникает чаще всего в результате прогрессирования **инфильтративного туберкулеза**, но может осложнить течение любой формы туберкулеза легких (рис. 1-18, см. вклейку). Основной морфологический признак казеозной пневмонии — преобладание казеозных изменений над неспецифическими перифокальными. В зависимости от размера пораженного участка легкого различают:

- 1) ацинозную;
- 2) лобулярную сливную;
- 3) сегментарную;
- 4) лобарную казеозную пневмонию.

При прогрессировании казеозной пневмонии **развивается туберкулез** легких с многочисленными кавернами.

Туберкулема легких

Туберкулема легких — своеобразное клинико-анатомическое проявление вторичного туберкулеза легких, характеризующееся образованием в легких плотного казеозного фокуса (иногда нескольких) округлой формы, четко отграниченного от окружающей ткани фиброзной капсулой (рис. 1-19, см. вклейку).

Источником формирования туберкулем в основном служат две формы туберкулеза легких: инфильтративная и очаговая. Кроме того, туберкулемы образуются из кавернозного туберкулеза посредством заполнения каверны казеозом.

Заполненные каверны относятся к туберкулемам лишь условно, поскольку заполнение каверны происходит механически, в то время как туберкулемы — это своеобразный феномен в легочной ткани.

Этиология и патогенез туберкулеза

Туберкулемы могут быть: а) солитарными (гомогенные); б) слоистого строения на разрезе; в) конгломератными, состоящими из группы очагов с общей капсулой (рис. 1-20, см. вклейку).

Варианты прогрессирования туберкулемы:

- 1) развитие перифокального воспаления;
- 2) кавернизация — высвобождение из полости туберкулемы **казеозных масс** через дренирующий бронх.

Кавернозный туберкулез легких

Кавернозный туберкулез характерен наличием тонкостенной каверны, без перифокального воспаления, с единичными очагами в окружающей легочной ткани (рис. 1-21, см. вклейку).

Кавернозный туберкулез легких возникает:

- 1) в результате высвобождения казеозных масс из очага инфильтративно-пневмонического туберкулеза легких (пневмониогенная острая каверна);
- 2) из туберкулемы, путем отторжения казеозных масс.

Туберкулезная каверна в легком представляет собой округлое образование, имеющее капсулу различного размера (2-3 см в диаметре), без перифокального воспаления, с единичными очагами в окружающей легочной ткани. По внутренним границам капсулы расположены остатки казеоза с просветом в центре (рис. 1-21-1, см. вклейку).

Осложнения кавернозного туберкулеза. Для кавернозного туберкулеза легких характерен бронхогенный путь прогрессирования. Из осложнений следует отметить возможность профузных кровотечений. Кавернозный туберкулез легких при дальнейшем течении переходит в фиброзно-кавернозный.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких возникает в результате прогрессирования любой формы туберкулеза легких с образованием каверны, в стенке которой выражен фиброзный компонент (рис. 1-21-2, см. вклейку). Конечно, при далеко зашедшей фиброзно-кавернозной форме не всегда легко определить, какой процесс был ее источником и что послужило причиной ее развития.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется трехслойным строением стенки каверны, включающим: внутренний слой некроза (а); под ним слой туберкулезной (специфической) грануляционной ткани (б) и снаружи неспецифическая грануляционная ткань (в) (рис. 1-21-2, см. вклейку). Переход от кавернозного туберкулеза к

фиброзно-кавернозному морфологически состоит в развитии склеротических изменений как в стенке каверны, так и в окружающей ее легочной ткани. С течением времени изменяются структура стенки и вид каверны. Наружный слой может быть различной толщины, так как в его состав может входить прилегающая к каверне ателектазированной ткань легкого.

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерны очаги бронхогенного отсева различной давности. Как правило, поражается дренирующий каверну бронх. Развиваются и другие морфологические изменения в легких: пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктазы.

Прогрессирование заболевания происходит по контакту и по бронхам в направлении от верхушки легкого к основанию. Поражение бронхиального дерева отмечается во всех случаях фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Протяженность изменений в легких может быть различной. Процесс бывает односторонним и двусторонним, с наличием одной или множества каверн.

Цирротический туберкулез легких

Циррозы легких представляют собой активную фазу развития туберкулеза легких, возникающую в результате **разрастания в легких соединительной ткани**. Массивные склеротические изменения развиваются также при карнификации инфильтративно-пневмонических, диссеминированных или фиброзно-кавернозных процессов, фибротизации легочной ткани в результате длительного легочного ателектаза.

Цирротический туберкулез легких представляет собой массивное, диффузного характера разрастание соединительной ткани в сочетании с деформацией легочной ткани и развитием бронхоэктазов. Каверны (полости) деформированы (рис. 1-22, см. вклейку).

При инволюции инфильтрата или фиброзно-кавернозного туберкулеза цирроз может быть односторонним или двусторонним. При значительном объеме склеротических изменений развиваются гипертония малого круга кровообращения, легочное сердце и легочно-сердечная недостаточность. К основным осложнениям относятся также амилоидоз внутренних органов и тромбоемболия легочной артерии.

Цирротическому процессу в легких сопутствует **викарная эмфизема**, которая развивается в непораженных отделах легких. Замещение нормальной легочной ткани рубцовой, деформация брон-

хиального просвета нарушают функцию бронхов, приводят к застою в них секрета, в котором размножается микробная флора. Деформация бронхов способствует развитию бронхоэктазов. В условиях пневмосклероза происходят деформация сосудов, сужение и облитерация их просвета.

Структурные изменения бронхов, уменьшение дыхательных экскурсий из-за плевральных сращений и эмфиземы приводят к нарушению **функции** дыхания. Массовая гибель альвеол и легочных капилляров нарушает альвеолярный газообмен. Развиваются гипоксемия и гипоксия.

Дыхательная недостаточность компенсируется гипертрофией мышцы правых отделов сердца. Когда компенсаторные возможности сердца иссякают, к дыхательной недостаточности присоединяется сердечная — развивается синдром **«легочного сердца»**.

В более поздних стадиях болезни к правожелудочковой недостаточности присоединяется недостаточность левого желудочка. Одной из основных причин смерти больных цирротическим туберкулезом легких является **недостаточность кровообращения**.

Туберкулезный плеврит

Плеврит — воспаление плевры. Различают две основные формы плеврита: сухой, или фибринозный (*pleuritis sicca, fibrinosa*), и выпотной, или экссудативный (*pleuritis exsudativa*).

При туберкулезе плевра вовлекается в воспалительный процесс при проникновении в нее инфекции лимфогенным, гематогенным и контактным путем. Вовлечение плевры в различные патологические процессы обусловлено тесными анатомо-топографическими связями висцеральной и париетальной плевры с легочной тканью, внутригрудными лимфатическими узлами (рис. 1-23). Плевра, обладая барьерной функцией, реагирует на разнообразные патофизиологические сдвиги в организме, в результате чего в ней развиваются воспалительные или аллергические процессы.

Экссудативно-воспалительная реакция плевры связана с повышенной проницаемостью кровеносных и лимфатических капилляров кортикального слоя легких и самой плевры, пропускающих жидкую часть крови в межтканевые щели, поверхностные слои плевры и оттуда, вследствие отрицательного давления, в плевральную щель.

Лимфогенные плевриты. Туберкулезная инфекция может поражать субплевральные лимфатические узлы. Оседая в них, микобак-

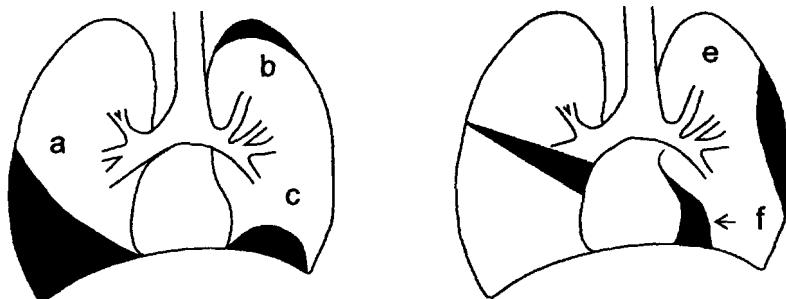


Рис. 1-23. Типичные локализации выпота в плевральной полости:
 а) костно-диафрагмальный; б) диафрагмальный; в) костальный; г) междолевой; д) парамедиастинальный; е) верхушечный

терии туберкулеза частично замуровываются и погибают, частично же, сохраняя свою вирулентность, распространяются по лимфатическим путям и вызывают субплевральные кортикальные лимфангиты либо экссудативные плевриты.

Гематогенные плевриты. Возможен гематогенный занос туберкулезной инфекции в плевральную полость с развитием на плевре туберкулезных бугорков. Исходным очагом является активный туберкулезный процесс в прикорневых лимфатических узлах.

Контактный путь распространения инфекции возникает при активном туберкулезе лимфатических узлов средостения с поражением висцеральной плевры.

Фибринозный плеврит (сухой плеврит). При фибринозном плеврите на плевре вначале появляется нежный, легко снимающийся фибринозный налет. В дальнейшем образуется фибриновая пленка желтоватого или желтовато-серого цвета.

Гнойный плеврит (эмпиема плевры) редко с самого начала возникает как гнойный, чаще развивается вслед за серозно-фибринозным воспалением плевры. Процесс обычно бывает односторонним и преимущественно располагается в базальной или задней части полости плевры. Гнойный плеврит наблюдается при прорыве казеозных масс из легкого в полость плевры, бронхоплевральных свищах и т.п.

Геморрагический плеврит сопровождается проникновением в полость плевры экссудата, содержащего значительную примесь эритроцитов.

Исходы плевритов

Фибринозный экссудат в подавляющем большинстве случаев рассасывается лишь частично, а в основном подвергается организации, что ведет к развитию спаек, фиброзному утолщению плевры, облитерации плевральных полостей.

Гнойный экссудат редко подвергается полному рассасыванию, чаще наблюдается инкапсуляция воспалительного выпота (эмпиема). Воспалительный процесс при эмпиеме плевры может переходить на интерстициальную ткань легкого (гнойная пневмония).

Хронические плевриты

Чаще всего хроническое течение плевритов наблюдается при эмпиеме плевры. В этих случаях экссудат стужается, распадается, превращается в сыровидную массу или кашицу с наличием кристаллов холестерина; микроорганизмы могут исчезнуть. Плевральные листки бывают резко утолщены, плотны, иногда с очаговой петрификацией и даже оссификацией. Значительные отложения известковых масс особенно характерны для туберкулезной эмпиемы. Эмпиема плевры может вести к гнойно-резорбтивной лихорадке, сепсису, истощению, амилоидозу внутренних органов. Иногда затяжное, хроническое течение наблюдается при серозно-фибринозных и фибринозных плевритах.

При острых и хронических плевритах значительное накопление экссудата в плевральной полости вызывает ателектаз легкого и смещение органов средостения в противоположную сторону.

Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей

Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки) встречается как осложнение других форм первичного и вторичного туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов, лишь иногда эти поражения, особенно туберкулез бронхов, бывают изолированными. Патолого-анатомические изменения при туберкулезе бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки) характеризуются образованием обычных эпителиоидных бугорков с гигантскими клетками типа Пирогова-Лангханса, с пролиферацией соединительной ткани. Образование очагов некроза, творожистого распада, отеков с наличием МВТ, обнаруженных при гистологическом исследовании, характеризует преимущественно экссудативный тип реакции.

Эпителиоидные бугорки чаще всего лежат поверхностно и непосредственно под эпителием. Вследствие творожистого распада при прогрессирующем развитии инфильтратов, туберкулов, расположенных под эпителием, наступает образование язв.

Процессы заживления патоморфологически характеризуются мощным развитием фиброзной соединительной ткани, прорастающей туберкулезные бугорки и инкапсулирующей их.

1.5. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Распространенность туберкулезной инфекции и клинические проявления ее разнообразны. Поэтому понимание эпидемиологии туберкулеза особенно важно, поскольку является основой для разработки мер профилактики, диагностики, лечения, программ борьбы с этим заболеванием для органов здравоохранения.

Задачи эпидемиологии туберкулеза:

1. Определение угрожаемых групп.
2. Масштабы и значение инфекции.
3. Временные характеристики заболевания.
4. География заболеваний.
5. Резервуары и механизмы передачи.
6. Факторы риска: почему одни инфицированные лица заболевают, а другие нет.

Эпидемиологические определения (термины)

Эпидемиологическая обстановка в отношении туберкулеза характеризуется следующими статистическими показателями: **инфицированность, заболеваемость, болезненность, смертность.**

Инфицированность — процент лиц с положительными реакциями на туберкулин, если они не имеют поствакцинного характера.

Заболеваемость туберкулезом (частота новых случаев) — это число новых случаев активных форм туберкулеза, встречающихся в определенной популяции в течение обозначенного периода времени. Обычно заболеваемость туберкулеза представляется числом случаев на 100 000 населения в год.

Распространенность (болезненность/пораженность) туберкулеза — число больных активным туберкулезом, состоящих на учете на конец года на 100 000 населения; особое значение имеет показа-

тель болезненности открытыми формами туберкулеза легких. Таким образом, распространенность отражает совокупную болезненность туберкулезом. Если бы все новые случаи были быстро излечены, то частота новых случаев и распространенность стали бы близко совпадающими. Но если пациенты не получают лечения или не полностью излечиваются, то накапливаются хронические формы туберкулеза, тем самым формируя различия в частоте новых случаев и распространенности туберкулеза.

Смертность от туберкулеза — число лиц, умерших от туберкулеза на 100 000 населения.

К бактериовыделителям (МБТ+) — **открытый туберкулез легких** относятся больные туберкулезом легких, у которых в содержимом, полученном из органов дыхания, обнаружены МБТ с помощью микроскопии или с использованием специальных методов окрашивания. Такие случаи также называются **бациллярными**.

МБТ отрицательный (МБТ-) туберкулез легких, когда при микроскопии мокроты не выявлены микобактерии туберкулеза. В этом случае диагноз туберкулеза устанавливается на основании симптомов, наличия роста МБТ в культуре, изменения на рентгенограмме грудной клетки, отражающих динамику развития болезни, и/или других вспомогательных данных: положительная реакция на туберкулин, эпидемиологические характеристики, для детей — наличие контактов с больным туберкулезом.

Внелегочный туберкулез. К внелегочному относят проявления активного туберкулеза в других органах, вне легких. Большинство пациентов имеют или туберкулез легких, или внелегочный туберкулез; только у небольшого числа больных одновременно наблюдаются сочетанные проявления туберкулеза. Хотя внелегочный туберкулез и туберкулез легких без наличия МБТ в мокроте являются компонентами общей заболеваемости туберкулезом, они менее существенны с эпидемиологической точки зрения по сравнению с МБТ+ случаями, поскольку последние являются инфицирующими факторами туберкулеза.

Ежегодный показатель инфицирования (ЕПИ) является примером новых случаев инфицирования среди туберкулинотрицательных (ранее не инфицированных) представителей данной группы населения, у которых произошел вираж туберкулиновых проб. ЕПИ используется как косвенный или расчетный показатель распространенности МБТ+ (заразных) больных туберкуле-

зом в данной группе населения. Проводя наблюдения за группой лиц, известных как туберкулинотрицательные, и регистрируя частоту появления положительных туберкулиновых тестов среди них, в течение определенного времени делаются попытки оценить общую заболеваемость туберкулезом в данной группе населения и сравнить их с различными информационными базами.

Инфицированные туберкулезом лица — это наличие жизнеспособных микобактерий туберкулеза в организме без клинических признаков заболевания. Большинство практически здоровых лиц, подвергнувшихся инфицированию МБТ, находятся в этом состоянии в течение всей жизни.

Больные туберкулезом — это лица, в организме которых имеются активные, вирулентные МБТ. Обычно это проявляется клиническими симптомами поражения отдельных систем и органов. В большинстве таких случаев туберкулиновый тест резко положительный. Наиболее важным подтверждением туберкулеза является наличие МБТ в мокроте или тканях различных органов.

Для получения сравнительных данных и информационного обеспечения **Всемирная организация здравоохранения** рекомендует систему классификации больных или лиц, подозрительных на туберкулез и находящихся в контакте с больными туберкулезом.

Информация, собранная при помощи этой классификации, формирует основу для санитарной статистики в мире. За случай туберкулеза принимается заболевание, подтвержденное обнаружением микобактерий туберкулеза, выделенных из очага поражения (с мокротой, мочой и т.д.) или полученных из тканей путем биопсии.

В соответствии с этой классификацией пациенты делятся на 6 групп.

Группа 0. В этой группе регистрируются лица, имеющие отрицательный туберкулиновый тест и не состоящие в контакте с больным туберкулезом.

Группа 1. Подвергнувшиеся туберкулезной инфекции, при отсутствии симптомов инфицирования. Лица, контактирующие с больным туберкулезом, но имеющие отрицательный туберкулиновый тест. Если это ребенок, то должны отсутствовать рентгенологические симптомы в грудной клетке. Может возникнуть необходимость в подтверждении состояния через 3 мес.

Группа 2. Туберкулезное инфицирование есть, но клинических признаков нет. Пациенты с выраженной туберкулиновой реакцией,

при отсутствии клинических, рентгенологических и бактериологических признаков болезни.

Группа 3. Клинически активный туберкулез. Группа включает всех пациентов с клинически активным туберкулезом, у которых результаты обследования подтверждают диагноз; если результаты обследования сомнительны, данный случай следует отнести в группу 5.

Группа 4. Клинически не активный туберкулез. В анамнезе заболевания туберкулезом или патологические, но стабильные рентгенологические признаки в легких, положительный туберкулиновый тест, отрицательные бактериологические тесты (если выполнены) и отсутствие клинических или рентгенологических признаков болезни. Пока активность заболевания не исключена, такой случай должен быть включен в группу 5.

Группа 5. Подозрение на наличие туберкулеза (предполагаемый диагноз). Пациенты, у которых подозревается наличие активного туберкулеза на основании клинических, рентгенологических и/или эпидемиологических данных. Этот статус используется в течение 3 мес, пока не будет установлен точный диагноз.

Общемировая и континентальная эпидемиология туберкулеза. Общее представление о туберкулезе в мире в настоящее время сформировано на основании совокупности прямых наблюдений и расчета, описанного выше показателем ЕПИ. Поскольку туберкулез наиболее распространен в экономически бедных странах, которые, как правило, не имеют эффективной санитарной статистики, многие показатели о состоянии туберкулеза здесь получены косвенным путем.

Из-за неполной регистрации случаев туберкулеза именно в тех регионах, где заболевание наиболее распространено, эти показатели занижены. При рассмотрении тенденции изменений эпидемиологических показателей туберкулеза имеются четкие различия между промышленно развитыми странами, где показатели туберкулеза устойчиво и существенно снизились, и развивающимися, где эти показатели остались устойчивыми или повысились. Снижение показателей распространенности туберкулеза в развивающихся странах явилось результатом расчета относительных показателей при взрывном характере прироста населения.

Общий пул инфицированных и больных туберкулезом в мире растет.

Тесты по главе «Этиология и патогенез туберкулеза»	Ответ
Характеристика микобактерий туберкулеза	
Возбудители туберкулеза относятся к виду: 1) бактерий; 2) грибов; 3) простейших; 4) вирусов.	1
Главной причиной заболевания туберкулезом человека является: 1) <i>M. tuberculosis</i> ; 2) <i>M. bovis</i> ; 3) <i>M. africanum</i> ; 4) <i>M. microti</i> .	1
Повышает приспособление микобактерий туберкулеза к изменяющимся условиям существования все перечисленное, кроме: 1) усиленного размножения; 2) трансформации; 3) реверсии; 4) анабиоза.	1
Модификация микобактерий туберкулеза происходит под влиянием: 1) вакцинации; 2) химиопрофилактики; 3) химиотерапии; 4) изменений внешней среды.	2 3 4
Палочка Коха может трансформироваться в: 1) риккетсии; 2) вирусы; 3) L-формы и фильтрующиеся, вирусоподобные формы; 4) кокки.	3
Формирование резистентности микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам обусловлено: 1) деятельностью человека в распространении различных веществ в природе; 2) естественными способностями микобактерий туберкулеза к генетическим мутациям; 3) неадекватным лечением, в том числе связанным с прерыванием приема антибактериальных препаратов; 4) длительным лечением одним противотуберкулезным препаратом.	1 2 3 4

<p>Резистентность микобактерий к химиопрепаратам формирует-ся за счет:</p> <p>1) селекции наиболее стойких к лекарственным препаратам форм микобактерий;</p> <p>2) мутаций — внезапных (спонтанных) изменений свойств микобактерий, передающихся по наследству;</p> <p>3) выживания устойчивых микобактерий к антибактериальным препаратам.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Пути и способы заражения туберкулезом</p>	
<p>Возможны следующие пути проникновения возбудителя в организм человека:</p> <p>1) аэрогенный;</p> <p>2) алиментарный;</p> <p>3) трансплацентарный;</p> <p>4) контактный.</p>	<p>1 2 3 4</p>
<p>Вне зависимости от путей проникновения туберкулезной инфекции в организм чаще поражаются туберкулезом:</p> <p>1) желудочно-кишечный тракт;</p> <p>2) мочевыделительные органы;</p> <p>3) органы дыхания;</p> <p>4) кроветворные органы;</p> <p>5) опорно-двигательный аппарат.</p>	<p>3</p>
<p>При аэрогенном пути заражения и незавершенном фагоцитозе защита аппарата дыхания от внедрившейся инфекции осуществляется путем:</p> <p>1) удаления возбудителя из макроорганизма с мокротой;</p> <p>2) через лимфатическую систему легкого;</p> <p>3) через кровеносную систему и органы внешней экскреции.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Этиология и иммунитет. Скрытая инфекция</p>	
<p>Противотуберкулезный иммунитет определяется следующими факторами:</p> <p>1) фагоцитоз;</p> <p>2) повышенная чувствительность замедленного типа (ПЧЗТ);</p> <p>3) антителообразование.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Основными видами иммунитета являются все перечисленные, кроме:</p> <p>1) врожденного иммунитета;</p> <p>2) приобретенного иммунитета;</p> <p>3) естественной резистентности.</p>	<p>3</p>

<p>Основным типом аллергической реакции при туберкулезе является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) немедленный ответ; 2) замедленный ответ. 	2
<p>Первой морфологической реакцией при инвазии и размножении микобактерий туберкулеза в очаге поражения будет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) образование казеозного некроза; 2) образование туберкулезной гранулемы. 	2
<p>Специфичной морфологической реакцией для туберкулезного воспаления является скопление в очаге поражения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лимфоидных клеток; 2) нейтрофильных клеток; 3) эпителиоидных клеток с включением гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса. 	3
Патологическая анатомия туберкулеза	
<p>Первичный туберкулез — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов; 2) первичный туберкулезный комплекс; 3) заболевание, возникшее вскоре после инфицирования. 	1 2 3
<p>В состав первичного туберкулезного комплекса входят:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) легочный очаг и туберкулез регионарных лимфатических узлов; 2) легочный очаг, специфический лимфангит и туберкулез регионарных лимфатических узлов; 3) специфический эндобронхит, легочный очаг и туберкулез регионарных лимфатических узлов. 	2
<p>Поражение регионарных лимфатических узлов при первичном туберкулезном комплексе:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обязательно; 2) встречается редко; 3) не имеет места. 	1
<p>Тотальный казеозный некроз ткани лимфатического узла:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) является свидетельством первичного периода течения инфекционного процесса; 2) отражает реактивность организма и может наблюдаться в любом периоде течения инфекционного процесса. 	1
<p>Туберкулез внутригрудных лимфоузлов наиболее часто осложняется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) поражением бронхов; 2) лимфогенной диссеминацией; 3) бронхогенным обсеменением; 	1 2 5

<p>4) бронхолегочным поражением; 5) гематогенной диссеминацией; 6) распадом легочной ткани.</p>	
<p>Понятие «экзогенная суперинфекция» включает: 1) проникновение извне инфекции в ранее не инфицированный организм; 2) проникновение извне инфекции в уже инфицированный организм; 3) повторное проникновение извне инфекции в ранее не инфицированный организм.</p>	<p>2</p>
<p>Эндогенная реинфекция — это: 1) активация ранее имевшегося очага туберкулезной инфекции; 2) возникновение очага туберкулезной инфекции во внутренних органах вследствие проникновения инфекции в организм извне; 3) активация скрытого очага туберкулезной инфекции вследствие нового поступления инфекции.</p>	<p>1</p>
<p>Для первичного туберкулезного комплекса наиболее характерны морфологические изменения в виде всего перечисленного, кроме: 1) экссудативных реакций; 2) продуктивных реакций; 3) казеозного некроза в легких; 4) казеозного некроза в лимфатических узлах корня легкого.</p>	<p>2</p>
<p>Пути распространения туберкулезной инфекции в организме больного при диссеминированном туберкулезе легких могут быть все перечисленные, кроме: 1) гематогенного; 2) лимфогенного; 3) бронхогенного.</p>	<p>3</p>
<p>При гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких поражаются в основном: 1) капилляры; 2) мелкие вены; 3) мелкие артерии.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Размер очагов в легких при остром милиарном туберкулезе: 1) мелкий; 2) средний; 3) крупный; 4) разный.</p>	<p>1</p>

<p>Вторичные формы туберкулеза — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулез у лиц среднего и пожилого возраста; 2) легочная локализация туберкулеза; 3) заболевание, возникшее через некоторое время после инфицирования, чаще вследствие эндогенной реактивации незаживших очагов первичного инфицирования, и характеризующееся преимущественно органным поражением. 	3
<p>Самым частым механизмом возникновения вторичного туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) экзогенная суперинфекция; 2) экзогенная реинфекция; 3) эндогенная активация. 	3
<p>Вторичные формы туберкулеза обычно возникают вследствие реинфекции скрыто протекающих туберкулезных очагов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в легочной паренхиме; 2) стенке мембранных и хрящевых бронхов; 3) лимфатических узлах средостения; 4) плевре и других органах (почки, кости, суставы и т.д.). 	1 2 3 4
<p>Отличия течения туберкулезного процесса в первичном периоде от его течения во вторичном периоде состоят:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в более высокой общей сенсбилизации органов и тканей к туберкулезной инфекции; 2) большей склонности к генерализации инфекционного процесса; 3) более частом возникновении параспецифических реакций в тканях разных органов; 4) вовлечении в специфический процесс лимфатических узлов; 5) частом спонтанном заживлении. 	1 2 3 4 5
<p>Распространенность поражения при очаговом туберкулезе легких охватывает обычно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) один сегмент легкого; 2) один-два сегмента легкого; 3) один-два сегмента обоих легких. 	1 2 3
<p>Инфильтративный туберкулез легких — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулез легких, проявляющийся клиникой пневмонии; 2) туберкулез легких, характеризующийся воспалительными изменениями с преобладанием экссудативного компонента и казеозным некрозом в центре. 	1 2

<p>Эксудативный воспалительный процесс с образованием полостей распада, с казеозным некрозом при инфильтративном туберкулезе преобладает в первую очередь:</p> <p>1) из-за гиперергической реакции макроорганизма на микобактерии туберкулеза;</p> <p>2) гиперсенсбилизации легочной ткани к антигенам микобактерий туберкулеза;</p> <p>3) массивного размножения инфекции в очаге поражения.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Основным морфологическим отличием казеозной пневмонии от вариантов инфильтративного туберкулеза является:</p> <p>1) большой объем поражения;</p> <p>2) преобладание казеозного некроза;</p> <p>3) более частый распад;</p> <p>4) склонность к бронхогенной диссеминации;</p> <p>5) поражение крупных бронхов.</p>	<p>2</p>
<p>Туберкулема легкого представляет собой:</p> <p>1) очаг казеозного некроза размером более 1 см, окруженный зоной специфической грануляционной ткани;</p> <p>2) очаг казеозного некроза размером более 1 см, окруженный зоной специфического и неспецифического воспаления;</p> <p>3) очаг казеозного некроза размером более 1 см, окруженный соединительнотканной капсулой с включением клеточных элементов туберкулезной гранулемы.</p>	<p>2</p>
<p>К кавернозной форме следует относить:</p> <p>1) свежий деструктивный туберкулез ограниченной протяженности с каверной, без резко выраженной перифокальной реакции;</p> <p>2) свежий деструктивный туберкулез, подвергшийся лечению при сохранении полости распада к концу основного курса химиотерапии.</p>	<p>1</p>
<p>Фиброзно-кавернозный туберкулез легких — это:</p> <p>1) туберкулезный процесс, характеризующийся наличием в легких фиброзной каверны (каверн) и выраженным фиброзом в окружающей ткани;</p> <p>2) хронический деструктивный туберкулез, характеризующийся бактериовыделением, прогрессирующим (нередко волнообразным) течением.</p>	<p>1 2</p>

<p>Цирротический туберкулез легких формируется из перечисленных ниже форм, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, осложненного бронхолегочным поражением и туберкулезом бронхов; 2) очагового туберкулеза и бронхолобулярного инфильтрата; 3) диссеминированного и фиброзно-кавернозного лобита и казеозной пневмонии туберкулеза плевры. 	2
<p>Основное отличие цирроза от пневмосклероза заключается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в большом объеме поражения; 2) объемном уменьшении пораженного участка легкого с потерей его воздушности; 3) в полной структурной перестройке органа или его части с потерей его функции. 	1 2 3
<p>Туберкулезный плеврит — это воспаление плевры туберкулезной этиологии. Такое определение:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) правильно; 2) неправильно; 3) неточно. 	1
<p>Чаще всего источник поражения плевры туберкулезом локализуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в бронхах; 2) во внутригрудных лимфатических узлах; 3) в кортикальных отделах легкого; 4) внелегочно. 	2 3
<p>Туберкулезная инфекция распространяется на плевру всеми перечисленными путями, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лимфогенного; 2) гематогенного; 3) бронхогенного; 4) контактного; 5) нарушения целостности легкого. 	3
Эпидемиология туберкулеза	
<p>Случай туберкулеза — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хроническое заболевание, сопровождающееся рецидивирующим кашлем, с выделением мокроты и изменениями на рентгенограмме, специфичными для него; 2) заболевание, сопровождающееся изменениями на рентгенограмме в области верхних отделов легких, а также в прикорневых лимфоузлах; 3) заболевание, подтвержденное обнаружением микобактерий туберкулеза, выделенных из очага поражения (с мокротой, мочой и т.д.) или полученных из тканей путем биопсии. 	3

<p>Ежегодный прирост инфицирования населения туберкулезом в данной популяции, оцененный по динамике кожной туберкулиновой пробы, свидетельствующий о высокой пораженности заболеванием, начинается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с 20% и более; 2) 10% и более; 3) 1% и более; 4) 0,1% и более. 	<p>3</p>
<p>Заболеваемость туберкулезом — это число:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) больных на 10 000 жителей; 2) больных в процентах от всего населения; 3) больных на 1000 жителей; 4) больных с положительной пробой Манту; 5) вновь выявленных больных в данном году на 100 000 населения. 	<p>5</p>
<p>К высокой заболеваемости населения туберкулезом можно отнести выявление:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 20 заболевших на 100 000 населения; 2) 30-50 заболевших на 100 000 населения; 3) 100 заболевших на 100 000 населения. 	<p>3</p>
<p>Общий пул инфицированных и больных туберкулезом в мире:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшается; 2) растет; 3) остается неизменным. 	<p>2</p>
<p>Один нелеченый бациллярный больной туберкулезом за год заражает (инфицирует):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) около 20 человек; 2) около 10 человек; 3) около 3-5 человек. 	<p>1</p>
<p>Среди инфекционных заболеваний туберкулез как причина, приведшая к летальному исходу, занимает:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 1-е место; 2) 5-е место; 3) 6-е место; 4) 8-е место. 	<p>1</p>

Глава 2

Методы диагностики туберкулеза

2.1. ОПРОС БОЛЬНОГО

Большинство случаев туберкулеза выявляется при обращении больного к врачам общей практики.

Пациент, отмечая недомогание, обычно не сразу направляется в поликлинику. Больной жалуется на субфебрильную температуру до 37,5 °С, более или менее постоянную. Если туберкулез легкого продолжает развиваться, присоединяется сухой кашель или кашель с выделением небольшого количества мокроты. Интенсивные курильщики обычно не придают значения кашлю и объясняют его наличием вредной привычки.

Врач любой специальности должен помнить о распространенности туберкулеза и в связи с этим задать пациенту следующие контрольные вопросы:

1. Болел ли ранее данный пациент туберкулезом?
2. Были ли его (ее) родственники больны туберкулезом?
3. Имел ли пациент контакт с больными туберкулезом или животным (домашнее хозяйство, профессиональный контакт)?
4. Состоит ли пациент на учете в противотуберкулезном учреждении по любому поводу, например, из-за наличия гиперергической реакции на туберкулин, контактировал ли с больными туберкулезом или с подозрением на туберкулез?
5. Когда пациент проходил флюорографическое обследование?
6. Приглашался ли больной после флюорографии на дополнительное исследование?
7. Находился ли пациент в тюрьме или проживал с людьми, ранее находившимися в тюрьме?
8. Является ли данный пациент бездомным, беженцем, мигрантом или находится в других неблагоприятных социальных условиях?

За последние годы ВИЧ-инфекция стала одним из важных факторов увеличения риска заболевания туберкулезом. Среди лиц, одновременно инфицированных ВИЧ и МБТ, риск развития туберкулеза в течение жизни составляет 50%.

Собирая анамнез, необходимо обратить внимание на повторные респираторные инфекционные заболевания. Это явление обычно рассматривается больными как простуда. Если у больного, перенесшего грипп, температура в течение длительного времени остается субфебрильной, сохраняются кашель, недомогание, необходимо думать, что это не грипп, а одно из проявлений туберкулеза.

Если пациент перенес **экссудативный** или **сухой плеврит**, то это может свидетельствовать о наличии туберкулеза.

Изучая анамнез у подростков, взрослых и пожилых лиц, чрезвычайно важно установить, имели ли они **хронический конъюнктивит, узловую эритему и другие признаки скрытой туберкулезной интоксикации**.

При сборе анамнеза необходимо выяснить, **когда результаты туберкулинового теста стали положительными**.

Тщательно собранный анамнез облегчает установление диагноза туберкулеза.

2.2. СИМПТОМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Если пациент имеет любой из нижеследующих симптомов, его можно считать **«больным с подозрением на туберкулез»**:

1. Кашель в течение 3 нед и более.
2. Кровохарканье.
3. Боль в груди в течение 3 нед и более.
4. Лихорадка в течение 3 нед и более.

Все указанные симптомы могут быть связаны с другими заболеваниями; **необходимо исследовать мокроту** при наличии любого из вышеуказанных симптомов.

Кашель и выделение мокроты наблюдаются часто. Эти симптомы встречаются при острых респираторных заболеваниях и продолжают в течение 1-2 нед.

Случаи хронического кашля связаны с распространенностью хронических бронхитов (часто называемыми «хроническая обструктивная болезнь легких» — ХОБЛ). Это состояние главным образом является следствием курения, но может быть обусловлено атмосферными причинами (бытовым задымлением или промышленным загрязнением).

Поскольку специфических симптомов туберкулеза не существует, окончательно установить диагноз этого заболевания часто не удастся. **Единственным способом подтверждения диагноза является исследование мокроты не менее 3 раз на наличие МБТ у каждого пациента, имевшего кашель в течение 3 нед и более.**

Ниже представлены некоторые ориентиры для установления диагноза туберкулеза легких.

Общие симптомы:

- ++ — Потеря массы тела.
- ++ — Лихорадка и потливость.
- + — Потеря аппетита.
- + — Одышка.

Респираторные симптомы:

- +++ — Кашель.
- +++ — Мокрота.
- ++ — Кровохарканье.
- + — Чувство усталости.
- + — Боли в грудной клетке.
- + — Ограниченные хрипы в легких.
- + — Частые простуды.

(Чем больше обозначений «+», тем симптом представляется более значимым в отношении туберкулеза.)

Важно помнить, что все признаки могли быть обусловлены другими болезнями.

Одним из наиболее важных признаков, который должен заставить думать о наличии туберкулеза, — это то, что **симптомы развивались постепенно, на протяжении недель, месяцев.**

Кашель является обычным симптомом после острых инфекционных заболеваний органов дыхания, часто встречается у курильщиков. В некоторых регионах, где дома не имеют дымоходов и внутренние помещения часто заполнены дымом, когда открытый огонь используется для согревания и приготовления пищи, также страдают от кашля.

Курение и дым оказываются причиной **хронического бронхита**. Кашель может постепенно усиливаться у больного **раком легких**. Эта болезнь достаточно распространена в странах, где много курящих.

В некоторых странах **бронхоэктатическая болезнь** имеет особое распространение: в таких случаях пациент с детства может иметь

Методы диагностики туберкулеза

хронический кашель с гнойной мокротой. Но если **пациент кашляет более 3 нед, необходимо обследовать его мокроту на наличие МБТ** и удостовериться, что кашель не связан с туберкулезом.

Мокрота не имеет особых признаков, которые могли бы прямо указывать на туберкулез. Она может содержать слизь, гной или кровь. При туберкулезе **содержание крови в мокроте** может варьировать от нескольких пятен до внезапного кашля с большим количеством крови. Иногда потеря крови настолько велика, что пациент быстро погибает, обычно от асфиксии из-за аспирации крови.

Если в мокроте имеется кровь, всегда необходимо обследовать мокроту больного на наличие МБТ.

Боли в груди при туберкулезе встречаются часто. Иногда это только тупая боль. Порой она усиливается при вдохе (из-за плеврита), при кашле в связи с напряжением мышц грудной клетки.

Одышка при туберкулезе обусловлена обширным поражением легочной ткани или массивным плевральным выпотом при осложнении туберкулеза легких.

В некоторых случаях пациент имеет симптомы острой **пневмонии**. Но эта пневмония не купируется обычными антибиотиками. Кашель и лихорадка в таких случаях могут сохраняться. При тщательном опросе выясняется, что больной отмечал кашель и потерю массы тела в течение последних недель или месяцев, прежде чем проявилась пневмония.

Необходимо помнить, что у курильщиков со стажем кашель и похудание развиваются постепенно, что может быть также следствием **рака легкого**. Однако при такой динамике симптомов необходимо обследовать мокроту на туберкулез.

У женщин при развитии туберкулеза может исчезнуть менструация (**аменорея**).

Физикальные признаки. Часто они не являются достаточно информативными. Вместе с тем необходимо тщательно обследовать больного. Могут обнаружиться характерные симптомы.

1. **Общее состояние.** Иногда оно бывает удовлетворительным, несмотря на далеко зашедшее заболевание.

2. **Лихорадочное состояние** может быть любого типа, проявляться только небольшим повышением температуры по вечерам. Температура может быть высокой и непостоянной. Часто лихорадочное состояние отсутствует.

3. **Пульс** обычно учащен пропорционально температуре.

4. Утолщение концевых фаланг пальцев рук («барабанные палочки»). Этот симптом может присутствовать, особенно при далеко зашедших случаях. Необходимо помнить, что «барабанные палочки» часто встречаются у больных раком легкого.

5. Обследование грудной клетки. Обычно характерные признаки отсутствуют. Наиболее часто встречаются мелкопузырчатые хрипы (крепитирующие хрипы) в верхних отделах одного или обоих легких. Они особенно слышны при глубоком вдохе после покашливания. Позже может выявиться бронхиальное дыхание в верхних отделах обоих легких. Иногда имеются ограниченные свистящие хрипы, обусловленные локальным туберкулезным бронхитом или сдавлением бронха лимфатическим узлом. При хроническом туберкулезе легких с выраженным фиброзом (рубцеванием) может быть смещение трахеи или сердца в одну сторону. В любой фазе заболевания могут проявляться симптомы плеврита.

Нередко патологические симптомы в грудной клетке могут отсутствовать.

2.3. ТУБЕРКУЛИНОДИАГНОСТИКА

Туберкулинодиагностика является ценным методом, дополняющим клинический диагноз туберкулеза. **Она указывает на наличие специфической сенсибилизации организма, обусловленной вирусными МБТ или вакциной БЦЖ.**

Для туберкулиновых проб применяют **туберкулин**. Впервые туберкулин был выделен из продуктов жизнедеятельности микобактерий туберкулеза Р. Кохом в 1890 г. Он представляет собой водно-глицериновый экстракт из бульонной культуры туберкулезных бактерий.

Туберкулин не обладает полными антигенными свойствами, т.е. не сенсибилизирует здоровый организм и не вызывает образования противотуберкулезного иммунитета. Его действующим началом является **туберкулеопротеин**. Главным термостабильным компонентом туберкулина считается антиген А60.

Туберкулин вызывает ответную реакцию только у людей, предварительно **сенсибилизированных МБТ или вакциной БЦЖ**. На месте внутрикожного введения туберкулина через 24-48 ч развивается специфическая аллергическая реакция замедленного типа в виде формирования инфильтрата. Патоморфологически инфильтрат

характеризуется отеком всех слоев кожи с моноклеарной и гистиоцитарной реакцией. Эта реакция характеризует **степень аллергии — изменение чувствительности или реактивности организма на туберкулин, но не является мерой иммунитета.**

Препараты туберкулина

К препаратам туберкулина относятся: ППД-Л (автор М. Линникова); диагностикум туберкулезный эритроцитарный сухой и тест-система иммуноферментная для определения антител к возбудителю туберкулеза.

В России выпускается 2 вида очищенного туберкулина ППД-Л:

1. В форме готовых к употреблению растворов — **аллергена туберкулезного, очищенного, жидкого в стандартном разведении** для внутрикожного применения (очищенного туберкулина в стандартном разведении).

2. Аллергена туберкулезного, очищенного сухого (сухой очищенный туберкулин).

Туберкулин — жидкий аллерген, представляет собой раствор туберкулина в 0,85% растворе натрия хлорида, с фосфатным буфером, с твином-80 в качестве стабилизатора и фенолом в качестве консерванта. Препарат выпускается в ампулах в виде раствора, содержащего 2 ТЕ ППД-Л в 0,1 мл, имеет вид бесцветной прозрачной жидкости. Возможен выпуск 5 ТЕ, 10 ТЕ в 0,1 мл и других дозировок препарата. Срок годности — 1 год.

Очищенный туберкулин в стандартном разведении предназначен для постановки единой внутрикожной туберкулиновой пробы Манту. Производственный выпуск готовых растворов ППД-Л позволяет использовать для массовой туберкулинодиагностики стандартный по активности препарат и избежать ошибок при разведении туберкулина в момент его применения.

Сухой очищенный туберкулин имеет вид компактной массы или порошка белого (слегка сероватого или кремового) цвета, легко растворяющегося в прилагаемом растворителе — карболизированном физиологическом растворе. Выпускается в ампулах по 50 000 ТЕ. Срок годности — 5 лет. Сухой очищенный туберкулин используют для диагностики туберкулеза и туберкулинотерапии только в противотуберкулезных диспансерах и стационарах.

Специфическая активность туберкулиновых препаратов устанавливается и контролируется национальными стандартами соответствующих видов туберкулинов.

ВОЗ и Международный союз борьбы с туберкулезом и болезнями легких рекомендуют использовать PPD-RT23 — очищенный туберкулин.

Тест Манту

Тест Манту выполняется следующим образом: предварительно на внутренней поверхности средней трети предплечья участок кожи обрабатывается 70% этиловым спиртом и просушивается стерильной ватой.

Тонкая игла срезом вверх вводится в верхние слои кожи параллельно ее поверхности — внутрикожно. При введении отверстия иглы в кожу тотчас из шприца вводят строго по делению шкалы 0,1 мл раствора туберкулина, т.е. одну дозу, содержащую 2 ТЕ ППД-Л.

При правильной технике в коже образуется папула в виде лимонной корочки размером 7–8 мм в диаметре беловатого цвета (рис. 2-1, см. вклейку).

Пробу Манту ставит по назначению врача специально обученная медицинская сестра, имеющая документ — допуск к производству.

Результаты туберкулиновой пробы могут быть оценены врачом или специально обученной медсестрой.

Оценка результатов пробы Манту проводится через 72 ч и начинается с внешнего осмотра места введения туберкулина на предплечье. При этом можно установить отсутствие реакции, наличие гиперемии или инфильтрата. Необходимо отличать инфильтрат от гиперемии. Для этого вначале пальпаторно определяют толщину складки кожи предплечья над здоровым участком, затем — на месте введения туберкулина. При инфильтрате кожная складка над ним утолщена по сравнению со здоровым участком, при гиперемии — одинаковая (рис. 2-2, см. вклейку). После внешней оценки проводится измерение реакции прозрачной линейкой (в мм).

Ответная реакция на туберкулин может быть:

- 1) **отрицательная** — отсутствие инфильтрата и гиперемии или иначе уколочной реакции (0-1 мм);
- 2) **сомнительная** — наличие инфильтрата размером 2-4 мм или только гиперемия любого размера;
- 3) **положительная** — наличие инфильтрата размером 5 мм и более.

Положительные реакции на туберкулин по размерам инфильтрата в диаметре разделяют:

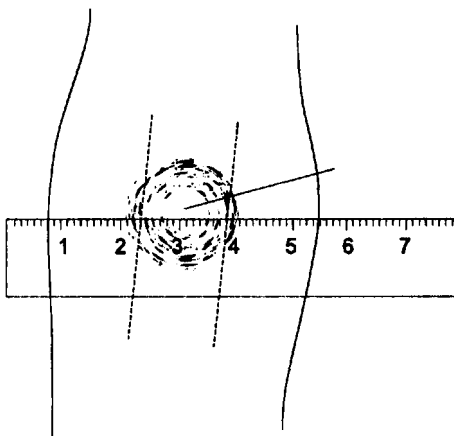


Рис. 2-3. Определение размера инфильтрата через 72 ч после введения туберкулина

- **на слабоположительные** — размер инфильтрата 5-9 мм;
- **средней интенсивности** — **10-14** мм;
- **выраженные** — 15-16 мм;
- **гиперергические** — к таким реакциям у детей и подростков относят реакции с диаметром инфильтрата 17 мм и более, у взрослых — 21 мм и более, а также везикулонекротические реакции независимо от размера инфильтрата с лимфангоитом или без него;
- **усиливающиеся** — реакцией на туберкулин считают увеличение инфильтрата на 6 мм и более по сравнению с предыдущей реакцией.

Применение туберкулинового теста

Туберкулинодиагностика как **специфический** диагностический тест применяется при массовых обследованиях населения на туберкулез (**массовая туберкулинодиагностика**), а также в клинической практике для диагностики туберкулеза (**индивидуальная туберкулинодиагностика**).

Цели массовой туберкулинодиагностики:

1. Выявление групп повышенного риска заболевания туберкулезом, к которым относятся дети и подростки:
 - 1.1. первично инфицированные МБТ;
 - 1.2. инфицированные МБТ более 1 года с гиперергическими реакциями;

1.3. инфицированные МБТ более 1 года с увеличением инфильтрата на 6 мм и более, без гиперергии;

1.4. инфицированные МБТ с неустановленным сроком инфицирования.

2. Отбор контингентов, подлежащих ревакцинации против туберкулеза.

3. Определение инфицированности и риска заражения населения с целью анализа эпидемиологической ситуации по туберкулезу.

У детей раннего возраста положительная реакция имеет большое диагностическое значение. Благодаря динамическому (ежегодному) наблюдению за туберкулиновыми пробами у детей старшего возраста и подростков удастся установить время появившейся у них впервые положительной туберкулиновой реакции — **«виража»**, как принято ее называть.

При наличии достоверных данных динамики чувствительности к туберкулину по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л инфицированными туберкулезом следует считать лиц, у которых:

1) отмечается впервые положительная реакция (**папула 5 мм и более**), не связанная с предыдущей иммунизацией вакциной БЦЖ;

2) стойкая (на протяжении 3-5 лет) сохраняющаяся реакция с инфильтратом 10 мм и более;

3) отмечается резкое усиление чувствительности к туберкулину (на 6 мм и более) у туберкулинположительных детей (например, было 5 мм, а стало И мм) или усиление чувствительности к туберкулину менее чем на 6 мм, но с образованием инфильтрата размером 12 мм и более.

2.4. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

Лабораторная диагностика обеспечивает выполнение главной задачи диагностики и лечения туберкулеза — выявление у больного МБТ. В лабораторную диагностику на современном этапе входят следующие методики:

1) сбор и обработка мокроты;

2) микроскопическая идентификация МБТ в выделяемых субстанциях или тканях;

3) культивирование;

- 4) определение резистентности к препаратам;
- 5) серологические исследования;
- 6) использование новых молекулярно-биологических методов, включая полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и определение полиморфизма длин рестриционных фрагментов (ПДРФ).

Сбор мокроты, содержащей МБТ, проводится в специально подготовленном помещении больницы или в амбулаторных условиях. Собранные образцы должны быть немедленно отосланы для микробиологического исследования.

Для этого необходимо использовать специальные контейнеры. Они должны быть прочными, устойчивыми к разрушению, иметь широкую горловину с герметически завинчивающейся пробкой, чтобы предотвратить случайное вытекание из нее содержимого.

Существует два типа контейнеров. Один — распространяемый международной организацией UNICEF (Детский фонд ООН) — является пластмассовой пробиркой с черным основанием, прозрачной крышкой, утилизация которого может быть обеспечена сжиганием. На контейнере (не на крышке) отмечаются данные обследуемого. Другой тип контейнера сделан из прочного стекла с завинчивающейся крышкой. Такой контейнер может многократно использоваться после дезинфекции, кипячения (10 мин) и полной очистки.

При сборе образцов риск инфицирования очень большой, особенно когда больной выкашливает мокроту. В связи с этим процедуру необходимо проводить как можно дальше от посторонних лиц и в специальном помещении.

Дополнительные процедуры для сбора МБТ

Забор образцов из гортани тампоном. Оператор должен носить маску и закрытый халат. Язык пациента вытягивается изо рта, одновременно вводится тампон за языковое пространство ближе к гортани. Во время кашля пациента можно собрать часть слизи. Тампон помещается в закрытый сосуд и направляется в бактериологическую лабораторию.

Промывные воды бронхов. Для своевременной диагностики туберкулеза легких и других органов большое значение имеет раннее распознавание поражения бронхов. Для этой цели в практике применяется исследование промывных вод бронхов. Методика получения промывных вод не сложна, но надо помнить о противопоказаниях к ее использованию. Людям старческого возраста промывание бронхов

следует делать с большой осторожностью. Процедура противопоказана при бронхиальной астме и явлениях сердечно-легочной недостаточности.

Для получения промывных вод бронхов больному анестезируют дыхательные пути. Гортанным шприцем вводят 15-20 мл физиологического раствора, подогретого до 37 °С. Это усиливает секрецию слизистой бронхов. Откашливая, больной выделяет промывные воды. Их собирают в стерильную посуду и обрабатывают обычным способом для бактериоскопии и посева на средах для выращивания МБТ. Производится исследование отдельного бронха или целого ветвления. Метод бактериоскопии промывных вод и особенно их посев способствует увеличению числа находок МБТ на 11-20%.

Промывные воды желудка. Промывные воды желудка нередко исследуются у детей, которые не умеют откашливать мокроту, а также у взрослых при скудном количестве мокроты. Метод не труден и дает довольно большой процент обнаружения МБТ в промывных водах желудка у больных не только легочным туберкулезом, но и туберкулезом других органов (кожи, костей, суставов и др.).

Для получения промывных вод больной утром натощак должен выпить стакан кипяченой воды. Затем желудочным зондом собирают воды желудка в стерильную посуду. После этого воды центрифугируют, мазок делают из гнойных элементов полученного осадка, обрабатывают и красят обычным способом, как мокроту.

Исследование спинно-мозговой жидкости. При подозрении на туберкулезный менингит необходимо в первые дни сделать анализ спинно-мозговой жидкости. При взятии спинно-мозговой жидкости обращается внимание на степень давления, под которым она вытекает из спинно-мозгового канала. Жидкость, вытекающая непрерывной струей и под большим давлением, свидетельствует о повышенном внутричерепном давлении. Жидкость, выделяющаяся крупными частыми каплями, говорит о нормальном давлении, а редкими малыми каплями — о пониженном давлении или о препятствии для ее истечения.

Материал для исследования берут в две стерильные пробирки. Одну оставляют на холоде, и через 12-24 ч в ней образуется нежная паутинообразная пленка. Из другой пробирки берут ликвор для биохимических исследований и изучения цитогаммы.

Бронхоскопия. В том случае, если другие методы не сумели обеспечить постановку диагноза, применяется сбор материала непосредственно из бронхов.

редственно из бронхов, через бронхоскоп. Биопсия выстилающих бронхи тканей может иногда содержать типичные для туберкулеза изменения, выявляемые при гистологическом исследовании.

Плевральная жидкость. В плевральной жидкости МБТ могут быть выявлены с помощью флотации, но обычно обнаруживаются только в культуре. Чем большее количество жидкости используется для культурального исследования, тем вероятней положительный результат.

Биопсия плевры. Биопсия плевры может быть полезна в тех случаях, когда имеется плевральный выпот. Для ее проведения необходимы обученный персонал, средства для проведения гистологического исследования, специальная биопсийная игла.

Биопсия легкого. Биопсия легкого должна выполняться хирургом в стационарных условиях. Диагноз может быть сделан на основе гистологического исследования или обнаружения МБТ в секционном материале.

Микроскопия мокроты

Уже более 100 лет существует самый простой и быстрый **метод выявления кислотоустойчивых микобактерий (КУБ)** — микроскопия мазка. КУБ — это микобактерии, способные оставаться окрашенными даже после обработки кислотными растворами. Они могут быть выявлены с помощью микроскопа в окрашенных образцах мокроты. Микобактерии отличаются от других микроорганизмов характерным составом своей клеточной стенки, состоящей из миколовых кислот. Кислоты благодаря своим сорбционным свойствам обеспечивают способность окрашиваться по методикам, выявляющим КУБ.

Резистентность к стандартным методам окрашивания и способность МБТ сохранять раннее окрашивание является следствием высокого содержания липидов во внешней оболочке клетки. Вообще грамположительные бактерии в своем составе имеют приблизительно 5% липидов или воска, грамотрицательные организмы — около 20% и МБТ - примерно 60%.

Бактериоскопия мокроты или другого отделяемого проводится «простым» методом и методом флотации.

При простом методе мазки приготавливают из комочков мокроты или капель жидкого вещества (экссудата, промывных вод и др.). Материал помещают между двумя предметными стеклами. Один из

мазков окрашивают по Граму на общую флору, другой — на туберкулезные микобактерии.

Основным методом окрашивания является карбол-фуксиновый (**метод Циля-Нильсена**). Главный принцип этого метода — в способности наружной оболочки МБТ адсорбировать карбол-фуксин. Поглощая красный карбол-фуксин, наружная мембрана МБТ настолько прочно связывает краску, что ее нельзя удалить обработкой серной кислотой или солянокислым спиртом. Затем образец обрабатывается метиленовым синим. При эмерсионной микроскопии МБТ появляются в виде красных палочек на синем фоне.

Начиная с 1989 г., в современных лабораториях флюоресцентная микроскопия в значительной степени вытеснила старые методы, основанные на кислотоустойчивости микобактерий. Этот метод базируется на тех же свойствах МБТ, связанных со способностью наружной мембраны МБТ, богатой липидами, удерживать соответствующий краситель, в данном случае — аурамин-родамин. МБТ, поглощая это вещество, одновременно устойчивы к обесцвечиванию солянокислым спиртом. При этом МБТ, окрашенные аурамин-роданином, флюоресцируют под воздействием ультрафиолета или других световых спектров, выделенных соответствующими фильтрами. Под воздействием ультрафиолета МБТ проявляются как ярко-желтые палочки на черном фоне.

Подготовка образца для культурального исследования

При поступлении в современную лабораторию диагностического материала с возможным содержанием МБТ проводятся следующие диагностические манипуляции:

1. Обработка материала миколитическими разжижающими веществами с целью удаления белковых масс.
2. Деконтаминация образца для удаления сопутствующей бактериальной флоры.
3. Встряхивание смеси и ее отстаивание.
4. Холодное центрифугирование.
5. Содержимое центрифужной пробирки используется для микроскопии посева на:
 - 5.1. плотную яичную среду (Левенштейна-Йенсена или Финна III);
 - 5.2. агаровые среды (7Н10 и 7Н11);
 - 5.3. автоматизированную систему бульонного культивирования (МВ/ВасТ или ВАСТЕС МGIT 960).

Методы диагностики туберкулеза

Молекулярно-генетические методы диагностики МБТ

Расшифровка генома МБТ открыла неограниченные перспективы в разработке генетико-молекулярных тестов, в том числе в изучении и выявлении МБТ и диагностике в организме человека.

Классические методы, применяемые для обнаружения в организме микобактерий туберкулеза, такие, как бактериоскопия, культуральный, иммуноферментный, цитологический, весьма эффективны, но отличаются или недостаточной чувствительностью, или длительностью выявления МБТ. Развитие и совершенствование молекулярно-диагностических методов открыло новые перспективы для **быстрого выявления** микобактерий в клинических образцах.

Наибольшее распространение получил метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Этот метод основан на амплификации особых фрагментов бациллярной ДНК, которая обнаруживается в диагностических образцах. Тест предназначен для выявления МБТ в мокроте или идентификации разновидности бактерий, которые произрастают в культуральной среде.

Реакция ПЦР позволяет проводить идентификацию МБТ в диагностическом материале за 5–6 ч (включая обработку материала) и обладает высокой специфичностью и чувствительностью (в диапазоне от 1–10 клеток в образце).

2.5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ МБТ

Чувствительными к данному препарату считаются те штаммы микобактерий, на которые этот препарат в **критической концентрации (критерий устойчивости)** оказывает бактерицидное или бактериостатическое действие.

Устойчивость (резистентность) определяется как снижение чувствительности до такой степени, что данный штамм микобактерий способен размножаться при воздействии на него препарата в критической или более высокой концентрации.

Наряду с понятиями чувствительности и устойчивости к противотуберкулезным препаратам в настоящее время используются также термины, определяющие количественную и качественную стороны лекарственной устойчивости.

Характеристика лекарственно-устойчивого туберкулеза

Приобретенная (вторичная) резистентность — это такие случаи туберкулеза, когда штаммы МБТ превращаются из чувствительных в устойчивые фенотипы в процессе или после курса химиотерапии. Неэффективная химиотерапия туберкулеза способствует селекции лекарственно-устойчивых мутантов МБТ.

Наличие приобретенной резистентности подозревается у больных, имеющих в анамнезе указания на лечение противотуберкулезными препаратами в течение 1 мес или более, при этом первоначально было известно, что в начале терапии данный штамм МБТ был чувствителен к противотуберкулезным препаратам.

Первичная резистентность. В некоторых случаях у больных при начальном обследовании выявляются штаммы МБТ, имеющие выраженную резистентность к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам.

Первичная резистентность имеет место, когда человек инфицирован МБТ, уже будучи резистентными к одному или большему количеству противотуберкулезных препаратов.

Комбинированная резистентность. Определение, принятое Всемирной организацией здравоохранения, суммирует первичную и приобретенную резистентность для определения ее распространенности.

Монорезистентность. Штаммы МБТ резистентны только к одному из пяти противотуберкулезных препаратов первого ряда (рифампицин, изониазид, этамбутол, пиразинамид, стрептомицин).

Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) МБТ к действию изониазида и рифампицина одновременно, с наличием или без наличия устойчивости к любым другим противотуберкулезным препаратам.

Полирезистентность (сложная комбинационная резистентность) — это устойчивость МБТ к любым двум противотуберкулезным препаратам и более без одновременной устойчивости к изониазиду и рифампицину.

Мультирезистентные микобактерии туберкулеза, или мультирезистентный туберкулез (МРТ) — наиболее опасная форма бактериальной резистентности в настоящее время. МРТ вызывает серьезную озабоченность при борьбе с туберкулезом во многих странах.

Начиная с 90-х г. прошлого века отмечено несколько вспышек МРТ в различных регионах мира как следствие неправильного использо-

вания противотуберкулезных препаратов. Обычно МРТ возникает при хроническом туберкулезе, отсутствии эффекта от стандартной схемы химиотерапии, предложенной ВОЗ, или других схем лечения и составляет существенную долю больных туберкулезом с приобретенной резистентностью.

Критерии лекарственной устойчивости

Уровень устойчивости данного штамма в целом выражается той максимальной концентрацией препарата (количество микрограммов в 1 мл питательной среды), при которой еще наблюдается размножение микобактерий (по числу колоний на плотных средах).

Для различных препаратов установлена определенная концентрация (**критическая**), имеющая клиническое значение, при которой еще наблюдается размножение чувствительных к этому препарату микобактерий.

Для определения лекарственной устойчивости микобактерий наиболее распространенным является метод абсолютных концентраций на **плотной яичной питательной среде Левенштейна-Йенсена**.

Лекарственно-устойчивые микроорганизмы способны размножаться при таком содержании препарата в среде, которое оказывает чувствительные особи бактериостатическое или бактерицидное воздействие.

Геномный анализ чувствительности МБТ к препаратам. Идентифицированы генетические мутантные локусы, обусловившие резистентность к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину и фторхинолонам. Основанные на этой методологии молекулярно-биологические методы постоянно совершенствуются и внедряются в практику, обеспечивая быструю идентификацию лекарственной чувствительности клинических штаммов МБТ.

2.6. СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Серологические методы изучения компонентов плазмы крови при туберкулезе разрабатывались на протяжении всего XX столетия. Особый интерес исследователей концентрировался на использовании серологических методов при изучении внелегочных форм туберкулеза. Однако, в отличие от многих инфекционных болезней,

для которых серодиагностика оказалась эффективным инструментом, для туберкулеза этот тип исследования не достиг достаточного уровня чувствительности и специфичности, что определяло бы обоснованность его использования в клинической практике.

Результаты многих исследований, посвященных серодиагностике туберкулеза, указывают на наличие разнообразия антигенов, потенциально имеющих отношение к туберкулезу, а также множество иммунных ответов, связанных с различными клиническими формами туберкулеза (с распадом в легких, без распада в легких и внелегочный). В последнее время научные исследования нацелены на изучение следующих антигенов, связанных с туберкулезом:

- антиген из 38 *Kilodaltons*;
- антиген 5;
- антиген А60;
- антиген 88 *Kilodaltons*;
- мультиантигеновый тест.

Применение методов нефелометрии и турбидиметрии дает возможность повысить чувствительность и специфичность исследования отдельных белков, при непосредственном участии которых происходят практически все физиологические и патофизиологические реакции в организме.

По характеру функций и ряду индивидуальных свойств эти белки можно условно разделить на несколько групп.

1. Белки, связанные с иммунным ответом; IgG, IgA, IgM, C3, C4 — компоненты комплемента.
2. Белки-реактанты острой фазы воспаления: С-реактивный белок, альфа 1 — кислый гликопротеин, альфа 1 — антитрипсин.
3. Транспортные белки: альбумин, гаптоглобин, макроглобулин, церулоплазмин.
4. Белки, поступающие в организм главным образом в процессе питания: трансферрин, ферритин, преальбумин.

Таким образом, пока эти методики не позволяют в значительной степени повысить диагностическую и экономическую способность традиционных методов обнаружения туберкулеза (микроскопия МБТ и культуральные методы выявления МБТ). Однако в результате быстрого прогресса в разработке сложных молекулярно-биологических методов, несомненно, в скором времени будет создан новый, эффективный и дешевый серологический тест выявления туберкулеза.

2.7. АНАЛИЗ КРОВИ И МОЧИ

Элементы красной крови, как правило, мало изменяются при туберкулезе. Только после острой потери крови из легких или кишечника может наблюдаться анемия. Небольшое снижение уровня гемоглобина можно видеть при хронических формах фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Одним из показателей активности туберкулезного процесса является СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Ускоренная СОЭ коррелирует не только с активностью и протяженностью текущего свежего процесса, но также с обострением хронических, особенно фиброзно-кавернозных, процессов.

Элементы лейкоцитарной фракции крови реагируют на туберкулезный процесс более активно.

Условно различают три фазы изменений лейкоцитарной фракции крови, связанные с характером поражений при туберкулезе легких.

1. Нейтрофильная фаза борьбы. В крови доля нейтрофилов увеличена, в результате имеется сдвиг формулы влево. Эозинофилы отсутствуют, количество лимфоцитов и моноцитов уменьшено.

2. Моноцитарная фаза — преодоление инфекции. В крови количество лимфоцитов увеличено, формула крови сдвинута влево, число нейтрофилов снижено, выявляются одиночные эозинофилы.

3. Фаза восстановления. Доля лимфоцитов и эозинофилов увеличена. Показатели крови постепенно нормализуются.

Такое разделение на фазы отражает только общую реакцию крови.

Ядерный сдвиг нейтрофилов при туберкулезе

Помимо количественной, группа нейтрофилов имеет качественную характеристику, которая значительно тоньше и раньше свидетельствует о различных патологических процессах.

Туберкулез взрослых обычно вторичный процесс, чаще всего он вызывает в крови только увеличение палочкоядерных нейтрофилов. При выраженных инфильтративно-пневмонических формах и явлениях распада легочной ткани сдвиг нейтрофилов влево выявляется довольно отчетливо и может достигать до 20-30% палочкоядерных.

Легочный же инфильтрат не имеет распада, и очаговые формы туберкулеза в период их первого выявления или обострения при субфебрильной температуре и маловыраженных функциональных

расстройствах дают менее выраженный сдвиг. При этом остальные элементы гемограммы могут совершенно не выявлять отклонений от нормы. Поэтому тщательное определение ядерного сдвига получает при туберкулезе особое значение.

Учение о ядерном сдвиге нейтрофилов было выдвинуто Арнетом (1905 г.) на основании изучения крови при различных инфекциях, в том числе и при туберкулезе.

Производя сложные подсчеты с многочисленными зарисовками, Арнет подметил некоторую закономерность в конфигурации ядер нейтрофилов. В крови здорового человека содержатся:

- 5% нейтрофилов с неразведенными перетяжками, несегментированным ядром (**I класс**);
- 35% нейтрофилов с двумя сегментами, соединенными нитевидной перетяжкой (**II класс**);
- 41% нейтрофилов с тремя сегментами (**III класс**);
- 17% нейтрофилов с четырьмя сегментами (**IV класс**);
- 2% нейтрофилов с пятью сегментами (**V класс**).

Помимо сегментации ядра, Арнет учитывал и его форму. Так, для I класса он выделил несколько подклассов по степени вдавления несегментированного ядра. Остальные классы разбиты на подклассы в зависимости от формы сегментов.

При инфекциях пропорционально их тяжести число многосегментированных форм уменьшается, число малосегментированных (2-3 сегмента) и несегментированных (являющихся относительно молодыми клетками) растет. В схеме Арнета число несегментированных нейтрофилов I класса представлено слева; справа же располагается число клеток II класса, затем III класса и т. д. Следовательно, при увеличении несегментированных и малосегментированных форм возрастает число клеток левой стороны схемы и происходит «сдвиг влево».

Анализ мочи

Экскреция мочи у больных туберкулезом практически нормальная. Патологические изменения в моче могут быть при поражении туберкулезом почек или мочевыводящих путей.

У больных с хроническими формами туберкулеза легких или костей могут быть выявлены признаки амилоидоза.

2.8. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Нижеприведенные биохимические показатели, как правило, коррелируют с тяжестью туберкулеза.

Анемия. У большинства больных с выраженным или хроническим туберкулезом развивается умеренная анемия.

СОЭ. Обычно наблюдается повышение СОЭ в диапазоне 40-80 мм/ч. Как правило, снижается по мере выздоровления больного.

Альбумин. Пониженные концентрации альбумина связаны с тяжелым, хроническим течением заболевания, продолжительной лихорадкой и истощением.

Натрий сыворотки крови. Гипонатриемия обычно является вторичным признаком синдрома недостаточной экскреции антидиуретического гормона, обусловленной патологией в легких.

Изменения показателей функции печени. Измененные показатели функции печени могут быть следствием туберкулеза печени, неспецифической воспалительной реакции или хронического застоя в печени, обусловленного легочным сердцем при далеко зашедшем туберкулезе. Иногда это связано с алкоголизмом или вирусным гепатитом.

Гиперкальциемия. Умеренное повышение содержания кальция в сыворотке отмечается у большей части больных, получающих дополнительно кальций и/или витамин D. Вместе с тем это повышение встречается редко, если дозы кальция или витамина D не превышены.

2.9. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

При диагностике туберкулеза легких наиболее часто применяются следующие рентгенологические методы обследования:

- 1) рентгеноскопия;
- 2) рентгенография;
- 3) томография;
- 4) флюорография.

Рентгеноскопия — «просвечивание» — наиболее дешевый метод использования рентгеновских лучей для диагностики. Рентгенолог изучает изображение органа на экране в момент рентгенологического облучения. Недостаток этого метода состоит в том, что он не дает объективной документации обследования, плохо выявляет мелкие патологические образования, в частности, очаги размером 2—3 мм и тонкую тяжистость. Поэтому при туберкулезе легких рентгеноскопия применяется для предварительного, ориентировочного обследования. Вместе с тем этот метод полезен для выявления экссудата в плевральной полости, патологических образований, скрывающихся на рентгенограммах за тенью средостения, диафрагмы, позвоночника, а также для уточнения локализации процесса.

Рентгенография более полно отображает детали патологического процесса в легких. Стандартная рентгенограмма — это проекция теней человеческого тела на рентгеновскую пленку (рис. 2-4). При прохождении через тело пучок рентгеновских лучей неоднородно ослабляется пропорционально плотности органов и тканей. Этот измененный пучок попадает на пленку, содержащую бромистое серебро, и свойство пленки меняется. После проявления и фиксации мы видим картину восстановления серебра пленки. Там, где экспозиция пленки была сильнее, восстановилось больше серебра — участок пленки становится темнее. Там, где лучи были затенены плотными образованиями, костями, кальцинатами и т.п., восстановлено меньше серебра, и пленка более прозрачна. Таков механизм образования негатива, на котором все более освещенное темнее. Поэтому опухоль, инфильтрат, кости почти прозрачны на пленке, а грудная клетка с воздухом в плевральной полости при спонтанном пневмотораксе почти черная.

Жесткость рентгеновского снимка оценивается по тени позвоночника. На мягком снимке грудной отдел позвоночника представлен в виде сплошной тени. На жестком снимке хорошо виден каждый позвонок. На оптимальном по жесткости снимке просматриваются первые 3—4 грудных позвонка. Другие тени на рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции не имеют решающего значения при оценке жесткости.

Серии рентгенограмм, сделанные во время болезни, позволяют проводить динамическое наблюдение за течением процесса в легких. Рентгенография — основной метод, применяющийся в настоящее время для диагностики туберкулеза легких. Принято делать прямую

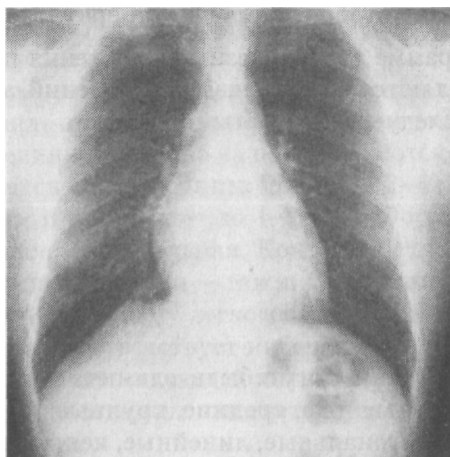


Рис. 2-4. Нормальная рентгенограмма ребенка (обзорный снимок). Отсутствие воспалительных процессов в области лимфатических узлов средостения

(обзорную) и левую или правую профильные рентгенограммы в зависимости от предполагаемой локализации поражения.

Томография — получение послойных снимков при помощи специальных приспособлений к рентгеновскому аппарату. Рентгенотомография грудной клетки дает возможность получения снимков без наложения отображений органов друг на друга. Размазывание мешающих тканей достигается путем движения трубки и кассеты в противоположных направлениях. Применяется для уточнения характера процесса, его топографии и изучения деталей в очаге поражения — глубокий распад, более четко выявляемые границы и объем поражения.

Флюорография — фотографирование рентгеновского изображения с флуоресцирующего экрана. Флюорограммы бывают мелкокадровые (размер кадра 34x34 мм), крупнокадровые (размер кадра 70x70 мм и 100x100 мм) и электронные. Электронные флюорограммы производятся с помощью специальных флюорографов, оснащенных ЭВМ. Флюорография в основном применяется для массового профилактического рентгенологического обследования населения с целью выявления скрытопротекающих заболеваний легких, в первую очередь туберкулеза и опухолей.

Рентгенологические отображения при туберкулезе легких

На рентгенограмме туберкулезные поражения паренхимы, стромы легкого выявляются в виде теней (уплотнений, затемнений). При описании теней следует учитывать:

- 1) количество;
- 2) величину;
- 3) форму;
- 4) контуры;
- 5) интенсивность;
- 6) структуру;
- 7) локализацию.

По количеству тени могут быть единичные или множественные; по величине — мелкие, средние, крупные; по форме — округлые, овальные, полигональные, линейные, неправильные. Контуры теней могут быть четкие и нечеткие; интенсивность теней — слабая, средняя, большая; структура — однородная или неоднородная. Локализация теней указывается в соответствии с долями или сегментами легких.

Изменения легочного рисунка бывают **тяжистого** или **сетчатого** характера.

Тяжи заметны в виде линейных теней, идущих параллельно или веерообразно.

Сетчатость определяется переплетающимися линейными тенями. Эти тени могут быть различной ширины — от 1–2 до 5–6 мм. Нередко они сливаются в широкие полосы, особенно в прикорневой области. Контуры их четкие или размытые. Интенсивность средняя или резкая. При сетчатом расположении теней образуются мелкие или крупные петли.

Тяжистость и сетчатость легочного рисунка являются отражением воспалительных процессов, рубцовых и фиброзных изменений в лимфатических сосудах или в междольковой соединительной ткани. Обычно для воспалительного процесса (лимфангита) характерны большая ширина, нечеткость контуров и средняя интенсивность линейных теней, для фиброза и рубцов — небольшая ширина, четкость контуров, высокая интенсивность. Но это необязательные признаки. Поэтому нередко отличить свежие изменения от старых в соединительной ткани легкого удастся лишь при повторных рентгенологических исследованиях. Свежие изменения уменьшаются или увеличиваются в зависимости от

Методы диагностики туберкулеза

течения процесса (затихание или прогрессирование), а старые остаются стабильными.

Очаговые тени — наиболее частое проявление туберкулеза. Они определяются в виде пятен величиной от 2—3 мм до 1,0 см в диаметре. Они могут быть единичными, но чаще встречаются множественные. По величине делятся на три группы: мелкие — 2-4 мм, средней величины — до 5-9 мм и крупные — до 1-1,2 см. Форма очагов — круглая, полигональная, неправильная. Контуры четкие или размытые. Нередко видны линейные тени — тяжи, отходящие от контура очага в окружающую его паренхиму легкого. Интенсивность очагов бывает слабой, когда она соответствует интенсивности продольной тени сосуда, средней — соответствующей интенсивности поперечной тени сосуда, и большой, когда она соответствует интенсивности тени ребра или средостения.

Структура очагов может быть однородной и неоднородной. Неоднородная структура наблюдается обычно при их неравномерном уплотнении и кальцинации, а также при наличии распада. При неравномерном уплотнении и кальцинации очага интенсивность тени его будет различной в отдельных ее частях; интенсивность средней степени располагается в непосредственной близости от участка большой интенсивности. Распад определяется в виде просветления с четким контуром внутри тени очага.

Инфильтраты (инфильтративные фокусы) — это тени размером более 1,5 см в диаметре. Различают фокусы мелкие — 2 см, средней величины — до 3 см и крупные — 4 см и более. Фокусы обычно образуются при слиянии очагов или мелких и средних фокусов. В основном фокусы единичные. Форма их круглая, овальная, неправильная. Крупные фокусы, занимающие сегменты или долю, обычно повторяют форму пораженного участка. Контуры чаще четкие, интенсивность средняя или большая, структура, как правило, однородная.

Каверны из практических соображений делят на три вида:

- 1) формирующиеся (острые);
- 2) свежие;
- 3) старые.

Рентгенодиагностика всех видов каверн основывается на обнаружении двух признаков:

- 1) наличии внутри очага поражения замкнутой кольцевидной тени различной формы и величины;

2) внутренний контур каверны никогда не повторяет ее наружного контура.

Свежая (формирующаяся) каверна определяется в виде просветления неправильной формы, с четким неровным (бухтообразным) контуром (в очаге или фокусе). Формирующаяся каверна (в зоне казеоза) располагается в центре или вне центра.

Свежая каверна имеет вид круглой кольцевидной тени с четкой, гладкой стенкой, формирующейся более медленно, чем окружающие инфильтративные изменения. Ширина стенки каверны различная, чаще 5-10 мм. Могут быть свежие каверны одиночные или множественные, с очень тонкой, почти незаметной стенкой — так называемые штампованные каверны.

Если свежая каверна возникает среди старых туберкулезных изменений (рубцов, плотных очагов), то ее форма может быть вытянутой и даже неправильной. Характерным признаком свежей каверны является наличие двух широких парных полосок, идущих от нижнего ее полюса к корню легкого. Это воспалительно-уплотненные стенки дренирующего бронха.

Старая каверна определяется в виде кольцевидной тени овальной или неправильной формы с четкими внутренними и наружными контурами, сформировавшимися в результате хронического процесса. Ширина ее обычно достигает нескольких миллиметров, интенсивность большая. Вокруг тени каверны часто заметны множественные линейные и сетчатые тяжи фиброза. Нередко видны стенки дренирующего бронха, но тени стенок тоньше и интенсивнее, чем у свежей каверны.

Описанные признаки отдельных видов каверны относительные. Они встречаются в значительном проценте случаев, но необязательно все. Поэтому окончательный вывод о свежести или давности каверны часто приходится делать лишь после динамического наблюдения.

Статистически более часто вторичный туберкулез легких локализуется в I, II, VI и иногда в X сегментах. Верхние и дорсальные отделы, подключичная область являются наиболее частыми областями расположения свежих туберкулезных элементов, в надключичных областях и верхушках легких часто определяются старые специфические изменения.

Артефактами или дефектами на рентгенограммах называют тени или просветления, вызванные техническими погрешностями и не связанные с тенями тканей тела человека. Линейные белые полосы

могут быть просто царапинами, круглые прозрачные пятна или подтеки — следствием попадания на непроявленную пленку фиксажа (или закрепителя). Ветвящиеся или похожие на рисунок молнии черные тени возникают при электростатических разрядах, возникающих в результате трения пленок одна о другую.

Методика описания рентгенологических изменений в легких. При изучении рентгенологических изменений в легких описывать их следует в определенной последовательности.

1. **Положение** (локализация процесса). Указать распределение по долям и сегментам.

2. **Число**, количество теней. Указать: тени единичные, множественные.

3. **Форма**. Указать: округлые, овальные, полигональные, линейные, неправильные.

4. **Размер**, величина тени. Указать: мелкие, средние, крупные.

5. **Интенсивность**. Указать: слабая, средняя, большая (резкая).

6. **Рисунок**. Указать структуру рисунка: пятнистая или линейная, однородная или неоднородная.

7. **Контуры**. Указать: четкие и нечеткие (размытые).

8. **Смещаемость**. Указать: отклонение структур легких от их местоположения в норме.

9. **Состояние** окружающей легочной ткани.

Рентгенологическая классификация туберкулезных поражений легких

Чтобы иметь общее представление о степени и распространенности туберкулезных поражений в легких, разработана классификация, используемая главным образом **в английской литературе**.

Распространенность легочных повреждений:

1. **Минимальная**. Небольшие повреждения без очевидных признаков распада, ограниченных небольшими размерами, в одном или обоих легких. Полный объем повреждений, независимо от расположения, не должен превышать эквивалент объема легкого, который ограничивается уровнем второго костально-грудинного соединения и выше или уровнем четвертого или пятого грудного позвонка и выше в одном легком.

2. **Умеренно выраженная**. Одно или оба легких могут быть вовлечены в процесс, но полная степень повреждений не должна превышать следующие лимиты.

2.1. Небольшие распространенные изменения, которые могут занимать не более объема одного легкого или эквивалента этого в обоих легких.

2.2. Плотные и сливные изменения, которые могут занимать объем легких не более трети объема одного легкого.

2.3. Любые проявления в пределах вышеупомянутых объемов.

2.4. Полный диаметр каверн, если они имеются, не должен превышать 4 см.

3. **Далеко зашедшие (выраженные).** Повреждения более обширные, чем описанные выше.

2.10. ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Трахеобронхоскопия. Бронхоскопический лаваж. Торакоскопия (плевроскопия). Трансбронхиальная биопсия. Трансторакальная игловая биопсия. Плевральная пункция и пункционная биопсия плевры.

Все вышеперечисленные методы исследования доступны в оснащенных, специализированных медицинских учреждениях, укомплектованных подготовленным персоналом.

Трахеобронхоскопия

Осмотр бронхов проводится в сочетании с осмотром трахеи. Для бронхоскопии пользуются жестким (металлическим) или гибким бронхоскопом со стекловолоконной оптикой (бронхофиброскоп). При осмотре бронхов оценивают состояние и кровоточивость слизистой оболочки, характер бронхиального содержимого, диаметр просвета бронхов, эластичность, тонус и подвижность бронхиальной стенки. Фиксируют и другие отклонения от нормы. Фотографируют эндоскопическую картину. Исследование заканчивают при необходимости забором материала для бактериологического и патоморфологического исследований.

Бронхоскопический лаваж

Сбор лаважной жидкости во время бронхоскопии позволяет получить материал для гистологической верификации диагноза туберкулеза при отрицательных данных бактериологического исследования.

Иногда из лаважной жидкости можно выделить МБТ, которые другими способами выявить не удастся.

Торакоскопия (плевроскопия)

Исследование заключается в осмотре плевральной полости торакоскопом. Могут быть использованы и другие оптические аппараты, например, бронхофиброскоп.

Трансбронхиальная биопсия

Прямым показанием для ее проведения является наличие патологии в главных, долевыми, сегментарных или субсегментарных бронхах. Для биопсии используют различные технические приемы: скусывание щипцами (щипцовая биопсия), соскабливание кюреткой, щеточкой (губчатая или браш-биопсия), прижатие губкой из поролона (губчатая или спонг-биопсия), пункция, аспирация.

Трансторакальная игловая биопсия

Используется в целях получения:

- материала для гистологического и цитологического исследований тканей плевры и легкого;
- биоптата легкого, плевры или лимфатических узлов путем операции вскрытия грудной полости.

Плевральная пункция и пункционная биопсия плевры

Методом аспирационной биопсии (пункции иглой) можно извлекать материал из плевры и плевральной жидкости. Из жидкости, получаемой при плевральной пункции, в стерильные пробирки отбирают пробы для лабораторного исследования. Определяют относительную плотность жидкости, клеточный состав и т.д. Пункционную биопсию плевры производят специальной иглой под контролем рентгеноскопии. Обычно получают два биоптата плевры, которые исследуют гистологически и на наличие МБТ.

2.11. ПОНЯТИЕ О СВОЕВРЕМЕННО ИЛИ ПОЗДНО ВЫЯВЛЕННОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Раннее и своевременное выявление больных туберкулезом является необходимым условием для быстрого и полноценного их излече-

ния. Выявление туберкулеза на ранних, начальных стадиях развития позволяет предупредить его распространение, что имеет решающее значение для профилактики туберкулезной инфекции.

Лечение больных с поздно выявленным, запущенным туберкулезом легких представляет большие трудности; кроме того, эти больные эпидемически опасны для окружающих.

Ранними, своевременно выявленными формами туберкулеза считаются:

- 1) ранний период первичной туберкулезной инфекции (первичное инфицирование МБТ — период выража туберкулиновой реакции);
- 2) туберкулезная интоксикация;
- 3) неосложненный первичный туберкулез органов дыхания;
- 4) диссеминированный, очаговый, инфильтративный туберкулез в фазах инфильтрации и обсеменения без бактериовыделения и с бактериовыделением, экссудативный и сухой плеврит.

К поздно выявленному запущенному туберкулезу относят:

- 1) кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез;
- 2) диссеминированный, очаговый и инфильтративный туберкулез в фазе распада и с бактериовыделением;
- 3) острый милиарный туберкулез, туберкулема в фазе распада, казеозную пневмонию, цирротический туберкулез, осложненный первичный туберкулез, силикотуберкулез.

Тесты по главе «Методы диагностики туберкулеза»	Ответ
Опрос больного	
Жалобы больного туберкулезом органов дыхания: 1) слишком субъективны и не отражают истинной клинической картины заболевания; 2) только частично отражают истинную клинику и симптоматику заболевания; 3) объективно и в достаточной мере отражают истинную клинику заболевания.	2
Ценность субъективных ощущений больного (жалобы возрастают): 1) при остром начале заболевания; 2) при постепенном начале заболевания; 3) при хроническом течении процесса.	1
Жалобы больного туберкулезом: 1) специфичны для этого заболевания и позволяют по ним провести дифференциальную диагностику с другой легочной патологией; 2) имеют черты специфичности и позволяют заподозрить туберкулез органов дыхания; 3) неспецифичны и не позволяют с уверенностью судить о природе заболевания.	2
Симптомы туберкулеза	
Формы туберкулёза легких, протекающие с массивным размножением МБТ в тканях и выраженной экссудативной реакцией в очагах поражения, выявляются с помощью: 1) клинических методов исследования; 2) флюорографических методов исследования; 3) лабораторных методов исследования.	1 2 3
Туберкулезу органов дыхания более свойственно: 1) острое начало заболевания; 2) подострое начало заболевания; 3) бессимптомное начало заболевания.	2
При туберкулезе органов дыхания между клиническими проявлениями, обнаруженными на рентгенограмме, как правило: 1) имеется полное соответствие; 2) нет полного соответствия, клиническая симптоматика более богата; 3) нет полного соответствия, рентгенологические изменения более обширны.	3

Клинически малосимптомно протекает: 1) очаговый туберкулез легких; 2) инфильтративный туберкулез легких; 3) диссеминированный туберкулез; 4) фиброзно-кавернозный туберкулез; 5) цирротический туберкулез.	1
Туберкулинодиагностика. Тест Манту	
Туберкулинодиагностика подразделяется на: 1) массовую; 2) индивидуальную; 3) клиническую; 4) провокационную.	1 2 3 4
Основной целью массовой туберкулинодиагностики служит: 1) выявление детей, больных туберкулезом; 2) выделение групп повышенного риска для их дообследования; 3) отбор контингентов для вакцинации и ревакцинации БЦЖ; 4) отбор контингента для стационарного лечения.	3
Туберкулины — это: 1) препараты, способные вызывать специфическую аллергическую реакцию кожи у инфицированных или вакцинированных лиц; 2) препараты, позволяющие выявить только инфицирование; 3) специфичные аллергены.	1
В России применяются следующие виды туберкулинов: 1) АТК (Альт-туберкулин Коха); 2) ППД-Л.	2
Туберкулины должны обладать: 1) специфичностью; 2) биологической активностью; 3) способностью к стандартизации; 4) высокой степенью очищенности от балластных веществ и точной дозируемостью.	1 2 3 4
В амбулаторных условиях используется только: 1) проба Манту с 2 ТЕ и кожная градуированная проба; 2) проба Манту с 100 ТЕ; 3) проба Коха.	1
Реакция на введение туберкулина может быть: 1) очаговой; 2) общей; 3) местной.	1 2 3

<p>Укажите время проявления реакции на внутрикожное введение туберкулина у инфицированного микобактериями туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 2нед; 2) 8нед; 3) 72 ч; 4) 24 ч; 5) 12ч. 	3
<p>Положительной считается реакция Манту с 2 ТЕ, если размер инфильтрата составляет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 1-2 мм; 2) 3-4мм; 3) 5 мм и более. 	3
<p>Понятие «аллергия» при туберкулезе включает:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) несущественное повышение общей чувствительности к туберкулину; 2) комплекс специфических факторов, изменяющих чувствительность к туберкулину. 	2
<p>Среди основных причин, вызывающих гиперергическую чувствительность к туберкулину, ведущими являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) заболевание туберкулезом; 2) активизация туберкулезной инфекции в организме; 3) повышение уровня специфической сенсибилизации организма вследствие суперинфекции, а также активная форма туберкулеза; 4) фактор неспецифической аллергии. 	3
<p>Среди критериев дифференциальной диагностики послевакцинной и инфекционной аллергии на туберкулин главным является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) наличие или отсутствие прививки БЦЖ; 2) срок, прошедший после прививки БЦЖ; 3) наличие и размер послевакцинного знака; 4) сведения о контакте и симптомы, подозрительные на туберкулез. 	1 2 3 4
<p>Основным критерием понятия «вираж» чувствительности к туберкулину может служить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) переход отрицательной пробы в положительную; 2) появление впервые положительной пробы при условии ежегодной туберкулинодиагностики; 3) появление впервые положительной туберкулиновой пробы в данном году после ранее отрицательной. 	1 2 3

<p>У детей раннего возраста отрицательные туберкулиновые пробы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) позволяют исключить первичное инфицирование; 2) являются доказательством неэффективности вакцинации БЦЖ; 3) туберкулинодиагностика не является критерием первичного инфицирования. 	1
<p>Основными методами выявления туберкулеза у детей служат:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) массовая туберкулинодиагностика; 2) флюорография; 3) обследование на туберкулез групп риска; 4) обследование на туберкулез лиц, обратившихся к фтизиатру. 	1
Лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза	
<p>Основными качественными и количественными методами определения микобактерий туберкулеза являются все перечисленные, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) метода Циля-Нильсена; 2) люминесцентного метода; 3) иммунологического метода. 	3
<p>Наиболее распространенные методы выявления микобактерий туберкулеза включают все перечисленные ниже, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) бактериоскопического; 2) бактериологического (посев на питательные среды); 3) метода обогащения. 	3
<p>В амбулаторно-диспансерной практике туберкулез бронхов у кашляющих и выделяющих мокроту больных обычно диагностируется с помощью:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) бактериологического метода; 2) рентгенологического метода; 3) бронхологического обследования. 	1 3
Методы определения лекарственной резистентности	
<p>Определение лекарственной чувствительности имеет в основном следующие цели:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) отбор противотуберкулезных препаратов для лечения; 2) обеспечение клинически полезной информации для индивидуальной коррекции химиотерапевтической тактики; 3) эпидемиологический мониторинг; 4) научные исследования. 	1 2 3 4

<p>Резистентный туберкулез (лекарственно устойчивый) — это случай туберкулеза легких, когда:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) больной выделяет микобактерии туберкулеза, устойчивые к одному противотуберкулезному препарату; 2) больной выделяет микобактерии туберкулеза, устойчивые к нескольким противотуберкулезным препаратам; 3) клиника туберкулеза не меняется в процессе антибактериальной терапии. 	1 2 3
<p>Диагноз первичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза устанавливается, если:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обнаружена устойчивость у микобактерий, выделенных от пациента, никогда не принимавшего противотуберкулезные препараты; 2) обнаружена устойчивость у микобактерий, выделенных от пациента, принимавшего их не более 4 нед; 3) произошло инфицирование резистентными микобактериями туберкулеза. 	1 2 3
<p>Приобретенной (вторичной) резистентностью микобактерий туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лекарственная устойчивость микобактерий, развившаяся в процессе лечения туберкулеза; 2) лекарственная устойчивость, обнаруженная у микобактерий, выделенных от пациента, никогда не принимавшего противотуберкулезные препараты; 3) инфицирование резистентными микобактериями туберкулеза. 	1 2
<p>Полирезистентный туберкулез — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) устойчивость микобактерий туберкулеза к одному противотуберкулезному препарату; 2) устойчивость микобактерий туберкулеза к нескольким противотуберкулезным препаратам. 	2
<p>Диагноз вторичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза устанавливается, если:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обнаружена устойчивость у микобактерий, выделенных от пациента, никогда не принимавшего противотуберкулезные препараты; 2) обнаружена устойчивость у микобактерий, выделенных от пациента, принимавшего противотуберкулезные препараты в течение продолжительного времени. 	2

<p>Резистентность микобактерий к химиопрепаратам формируется за счет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) селекции форм микобактерий, наиболее стойких к лекарственным препаратам; 2) мутаций — внезапных (спонтанных) изменений свойств микобактерий, передающихся по наследству; 3) выживания устойчивых микобактерий к антибактериальным препаратам. 	<p>1 2 3</p>
<p>Приобретенной (вторичной) резистентностью микобактерий туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лекарственная устойчивость микобактерий, развившаяся в процессе лечения туберкулеза; 2) лекарственная устойчивость, обнаруженная у микобактерий, выделенных от пациента, никогда не принимавшего противотуберкулезные препараты; 3) инфицирование резистентными микобактериями туберкулеза. 	<p>1</p>
<p>При лечении одним или комбинацией неадекватно подобранных химиопрепаратов резистентность микобактерий туберкулеза может сформироваться:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) через 2—3 нед; 2) через 2—3 мес; 3) через 1 год. 	<p>1</p>
<p>В настоящее время наиболее опасной формой множественной резистентности микобактерий туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) устойчивость микобактерий туберкулеза к нескольким противотуберкулезным препаратам; 2) устойчивость микобактерий туберкулеза к рифампицину и изониазиду. 	<p>2</p>
<p>Главной причиной формирования полирезистентного туберкулеза являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) случайные процессы; 2) деятельность человека; 3) способность микобактерий туберкулеза к генетической изменчивости. 	<p>3</p>
<p>Наиболее частыми причинами формирования резистентных МБТ являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) неправильное назначение противотуберкулезных препаратов; 2) отсутствие регулярной обеспеченности противотуберкулезными препаратами; 3) неэффективная противотуберкулезная химиотерапия. 	<p>1 2 3</p>

<p>Формирование резистентности МБТ к противотуберкулезным препаратам обусловлено:</p> <p>1) деятельностью человека в распространении различных веществ в природе;</p> <p>2) естественными способностями микобактерий туберкулеза к генетическим мутациям;</p> <p>3) неадекватным лечением, в том числе связанным с прерыванием приема антибактериальных препаратов;</p> <p>4) длительным лечением одним противотуберкулезным препаратом.</p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>
Анализ крови и мочи	
<p>Выраженность патологических сдвигов в клиническом анализе крови и в ряде биохимических показателей крови и ее сыворотки определяется всеми следующими показателями, кроме:</p> <p>1) распространенности поражения легких;</p> <p>2) наличия и выраженности экссудативных и казеозных изменений;</p> <p>3) длительности туберкулезного процесса.</p>	<p>3</p>
Неспецифические нарушения в отдельных биохимических показателях при туберкулезе легких	
<p>Биохимические показатели крови коррелируют с тяжестью туберкулеза:</p> <p>1) да;</p> <p>2) нет.</p>	<p>1</p>
Рентгенологические методы диагностики туберкулеза	
<p>Рентгенологическое исследование при заболеваниях органов дыхания следует начинать:</p> <p>1) с флюорографии в прямой и боковой проекциях;</p> <p>2) с рентгеноскопии в различных проекциях;</p> <p>3) с обзорной рентгенографии в прямой и боковой проекциях;</p> <p>4) с томографии легких в прямой и боковой проекциях;</p> <p>5) с томографии средостения в прямой и боковой проекциях.</p>	<p>3</p>
<p>При оценке технического качества обзорной рентгенограммы органов грудной клетки степень жесткости считается нормальной, если:</p> <p>1) четко видны тела трех-четырёх грудных позвонков;</p> <p>2) четко видны межпозвонковые диски;</p> <p>3) позвоночный столб намечается на фоне тени средостения;</p> <p>4) не переработана структура костных элементов.</p>	<p>1</p>

<p>При рентгенанатомическом анализе обзорной рентгенограммы грудной клетки в прямой проекции следует учитывать:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) состояние мягких тканей; 2) состояние костного скелета; 3) состояние корней легких, легочного рисунка, легочных полей; 4) состояние средостения, диафрагмы, костно-диафрагмальных синусов. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Прямая томография корней легких и средостения позволяет получить информацию:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) о состоянии внутригрудных лимфоузлов; 2) о состоянии просвета трахеи и крупных бронхов; 3) о состоянии крупных сосудов. 	<p>1 2 3</p>
<p>При описании тенеобразований в легких, не относящихся к их анатомическим структурам, следует отобразить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) локализацию и характер тени; 2) количество теней, их величину и форму; 3) контур тени, ее интенсивность и структуру; 4) состояние окружающего фона. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>В итоге рентгеновского протокола необходимо отразить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) локализацию процесса; 2) распространенность процесса; 3) активность процесса (его фазу); 4) характер процесса: воспаление, опухоль, ателектаз и т.д. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Основным методом раннего выявления туберкулеза у взрослых в России остается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) массовая туберкулинодиагностика; 2) массовая флюорография и флюорография декретированных групп; 3) массовые профилактические осмотры; 4) массовое бактериологическое обследование. 	<p>2</p>
<p>Эндоскопические методы диагностики туберкулеза</p>	
<p>Бронхоскопия больным туберкулезом показана:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при всех формах легочного туберкулеза, протекающих с деструкцией и бактериовыделением; 2) при предоперационном обследовании больных; 3) при туберкулезных плевритах и туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов; 4) при бактериовыделении из очага неясной локализации. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Торакоскопия показана:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при выпотных плевритах неясной этиологии; 2) при выпотных плевритах раковой природы. 	<p>1</p>

<p>Материал биопсии, полученный с помощью аспирационной катетеризационной биопсии, подвергается исследованию:</p> <ol style="list-style-type: none">1) гистологическому и цитологическому;2) цитологическому и биохимическому;3) биохимическому и морфологическому;4) бактериологическому и биохимическому;5) цитологическому и бактериологическому.	5
---	---

Клинические формы туберкулеза

3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

В основу клинической классификации туберкулеза, используемой в Российской Федерации, положены следующие принципы:

1. Клинико-рентгенологические особенности туберкулезного процесса (в том числе локализация и распространенность).
2. Фазы его течения.
3. Наличие бактериовыделения.

Классификация состоит из четырех основных разделов:

1. Клинические формы туберкулеза.
2. Характеристика туберкулезного процесса.
3. Осложнения туберкулеза.
4. 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:

- а) инфильтрации, распада, обсеменения;
- б) рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления.

Бактериовыделение:

- а) с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);
- б) 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.

3.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

3.2.1. ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Первичные формы туберкулеза развиваются вслед за **первым** инфицированием организма МБТ.

Первичным туберкулезом болеют преимущественно дети и подростки и значительно реже взрослые.

От момента внедрения туберкулезной инфекции до проявления туберкулеза как болезни проходит период так называемой латентной инфекции.

Период первичной инфекции имеет характерные черты:

- 1) высокую сенсibilизацию организма;
- 2) склонность к генерализации процесса лимфогематогенным путем;
- 3) вовлечение в процесс лимфатической системы;
- 4) склонность к казеозному перерождению лимфатических узлов;
- 5) способность к спонтанному заживлению.

Туберкулезная интоксикация как самостоятельное заболевание характеризует период болезни без ясной локализации туберкулеза, а ее клинические проявления отражают функциональные расстройства в различных системах организма.

Выявить локализацию туберкулезных поражений из-за малой их величины доступными рентгенологическими и другими методами **невозможно**. Чаще всего источником интоксикации являются минимальные туберкулезные очаги в лимфатических узлах, особенно средостения. Реже очаги находятся в печени, костях, миндалинах и др.

Диагноз туберкулезной интоксикации устанавливают на основании данных туберкулинодиагностики (положительные, усиливающиеся в процессе наблюдения и гиперергические реакции на туберкулин), клинических признаков заболевания при отсутствии локальных проявлений, определяемых рентгенологическими и другими методами исследований.

Специфичность описанных функциональных нарушений должна быть подтверждена тщательным обследованием ребенка (подростка) для исключения неспецифических заболеваний. При обследовании

необходимо использовать современные лучевые методы диагностики, включая по возможности компьютерную томографию, бронхоскопию, комплексную туберкулинодиагностику, а также бактериологическое исследование.

Диагноз туберкулезной интоксикации устанавливается только после обследования в условиях специализированного противотуберкулезного учреждения.

Разнообразие клинических проявлений первичного туберкулеза расширяется за счет параспецифических изменений в организме:

- 1) кератоконъюнктивитов;
- 2) узловой эритемы (*eritema nodosum*);
- 3) ревматоида Понсе;
- 4) острого диффузного нефрита.

В клинике туберкулезной интоксикации различают два периода — ранний и хронический.

Ранняя туберкулезная интоксикация у детей и подростков

Симптомы ранней туберкулезной интоксикации проявляются прежде всего в нарушении равновесия нервной системы, выражающемся в изменении поведения ребенка: раздражительности, возбудимости, понижении внимания, в нарушении сна и головных болях.

Нередко в этот период отмечают плохой аппетит, бледность кожных покровов, перемежающуюся малую субфебрильную температуру, некоторую припухлость наружных лимфатических узлов. У худощавых детей нетрудно прощупать увеличившуюся печень, селезенку. Может быть нарушение пищеварения: послабления действия кишечника или запоры.

Через 4-6 нед после первичного инфицирования у детей появляется положительная туберкулиновая проба (**выраж туберкулиновой пробой**).

Нередко обнаруживается **узловая эритема (*erythema nodosum*)**. (рис. 3-1, см. вклейку). Появлению ее предшествует высокая температура, через несколько дней после которой, преимущественно на передних поверхностях голеней, появляются плотные инфильтраты, горячие на ощупь, очень болезненные, красного цвета, с цианотическим оттенком. Чаще всего эритема возникает у дошкольников и младших школьников, **являясь аллергической, параспецифической реакцией, а не туберкулезным поражением кожи**. Она сопутствует первичному туберкулезу или вспышке и считается проявлением

высокой аллергии начала первичного заболевания. Чаще всего она обнаруживается на передних поверхностях голени в виде болезненных припухлостей красноватого цвета. Границы эритемы либо четко очерчены, либо представляются разлитыми. Узловатая эритема никогда не изъязвляется (в отличие от *erythema induratum*). Чаще узлы выступают на коже в области *tibia*, реже на предплечьях и держатся от 3 до 6 нед. Узловатая эритема является реакцией на различные факторы. На первом месте стоит туберкулез, может наблюдаться при саркоидозе. Ревматизм также может сопровождаться узловатой эритемой. Узелковый периартериит дает сходные узлы.

Важнейший дифференциально-диагностический признак ранней туберкулезной интоксикации — совпадение этих функциональных расстройств и морфологических изменений с виражом туберкулиновых реакций.

Если этот период оказался незаметным для родителей и врача, у ребенка может развиваться **туберкулезный процесс в легких с вовлечением регионарных лимфатических узлов или поражение других органов**. Если же больной своевременно получает рациональную противотуберкулезную терапию, то все явления довольно быстро стихают, а затем исчезают; сохраняется только умеренная положительная туберкулиновая проба.

В этот период ребенку необходимо обеспечить санаторно-гигиенический режим на дому или в лечебном учреждении — стационаре, санаторном детском саду, лесной школе. На фоне правильно налаженного питания, богатого всем комплексом витаминов, в зависимости от тяжести интоксикации необходимо провести антибактериальную терапию. Лечение должно быть длительным и продолжаться после стихания явлений ранней интоксикации.

Хроническая туберкулезная интоксикация у детей и подростков

При хронической туберкулезной интоксикации **характерными признаками становятся отставание ребенка в развитии, бледность, микрополиадения** (пальпируются 6-9 групп увеличенных лимфатических узлов — от эластической консистенции до камешков).

При хронической туберкулезной интоксикации важен тот факт, что после виража туберкулиновых проб прошел 1 год и более, а туберкулиновые пробы сохраняются положительными либо нарастают.

При хронической туберкулезной интоксикации **обнаруживаются морфологические изменения туберкулезного характера в одном или**

нескольких органах: в костном мозге, лимфатических узлах и иногда в паренхиматозных органах.

В отличие от ранней туберкулезной интоксикации, при хронической интоксикации все симптомы выражены ярче и держатся более стойко.

У больных отмечаются **хронические конъюнктивиты, фликтены**, которые то появляются, то исчезают.

Аппетит резко понижен. Иногда имеют место **диспептические явления или запоры.** В зависимости от длительности хронической туберкулезной интоксикации наблюдается **отставание физического развития, роста и особенно массы тела** ребенка.

Как правило, отмечается понижение тургора всех тканей, кожи, подкожной клетчатки.

Наблюдается небольшое периодическое **повышение температуры** с колебанием от 37 до 37,5 °С.

Реакция заболевшего ребенка на шумные игры, любимые занятия, общение с детьми резко меняется. Как правило, дети быстро устают, стремятся уединиться и, что не свойственно детскому возрасту, нередко рано укладываются спать. Школьники становятся рассеянными.

Ни клинически, ни рентгенологически в легких не удается выявить явных патологических изменений. У «старших» детей, которые являются носителями длительной хронической туберкулезной интоксикации, можно обнаружить заживший первичный комплекс: очаг Гона и рубцовые изменения корня с петрификатами в нем.

Хроническую туберкулезную интоксикацию можно предотвратить правильно и длительно проводимым лечением. Лечение уже развившейся хронической туберкулезной интоксикации представляет большие трудности. В связи с образованием фиброзной капсулы и бессосудистой зоны вокруг поражения противотуберкулезные препараты не насыщают в полной мере туберкулезный очаг, а МВТ, находящиеся в нем, не теряют жизнеспособности.

3.2.2. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Патологическая анатомия первичного туберкулезного комплекса представлена в главе 1. Этиология и патогенез туберкулеза.

Клиника. У детей грудного возраста, в условиях массивной туберкулезной инфекции, первичный туберкулезный комплекс протекает

по типу пневмонии, с обширным поражением внутригрудных лимфоузлов. Заболевание развивается с высокой лихорадкой и повышением температуры до 39—40 °С, жалобами на кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты, боли в грудной клетке.

Пневмония (долевая или сегментарная) принимает разлитой характер, что зависит от гиперергических реакций и незаконченной дифференцировки легких у малышей. У детей старшего возраста образуются небольшие первичные фокусы в легких, а у некоторых выявляются различные осложнения первичного туберкулезного комплекса.

При обследовании ребенка обнаруживаются увеличенные периферические лимфоузлы (шейные, подмышечные) плотной эластичной консистенции, подвижные, без перифокального воспаления в окружающей ткани. При большом пневмоническом фокусе наблюдается отставание в акте дыхания одной половины грудной клетки; над ним притупление перкуторного тона; выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. При небольших легочных фокусах физических изменений нет.

В промывных водах бронхов, желудка находят микобактерии туберкулеза, которые попадают не только из инфильтративно-пневмонических очагов, расположенных в легких, но и из специфических изменений в бронхах.

Исследование крови выявляет умеренный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, эозинопению, монопению и ускорение СОЭ.

Диагностика. Для постановки диагноза первичного комплекса большое значение имеет анамнез — указание на контакт с бацилловыделителем, положительные туберкулиновые пробы. Особенно ценен вираж туберкулиновых проб, который при свежем и активном первичном комплексе проявляется гиперергическими кожными туберкулиновыми реакциями.

Большое значение имеет исследование мокроты, промывных вод бронхов и желудка на наличие туберкулезных микобактерий. Рентгенологическое исследование выявляет свежие легочные очаги с сопутствующим аденитом.

Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса

Классический первичный комплекс состоит из трех основных элементов: легочного, железистого компонентов и связывающего их лимфангоита. Однако прежде чем биполярность становится отчетливой на дорсо-вентральном рентгеновском снимке легких, проходит фаза инфильтрата. Инфильтрат представляет собой довольно интенсивное затемнение, связанное с корнем легкого, иногда он наслаивается на корень. Как правило, инфильтрат не гомогенен. Границы его несколько размыты. Сосуды и бронхи просвечивают через инфильтрат. Размеры инфильтратов различны и зависят от степени поражения легкого; они могут быть лобарными, сегментарными и бронхолобулярными. Чаще первичный комплекс локализуется в верхних и средних сегментах легких. При рассасывании инфильтрата более отчетливо видно его субплевральное расположение.

Первичный комплекс имеет четыре стадии развития:

I стадия — пневмоническая (рис. 3-2а). На рентгенограмме видны три составные части комплекса:

1) фокус в легочной ткани размером 2-4 см в диаметре и более, овальной или неправильной формы, различной интенсивности (чаще — средней и даже высокой), с нечетким, размытым контуром;

2) отток к корню, лимфангоит, который определяется в виде линейных тяжей от фокуса к корню;

3) в корне — увеличенные инфильтрированные лимфатические узлы. Корень представляется расширенным, структура его смазана, интенсивность повышена. Контур, очерчивающие лимфатические узлы, или размыты, или более четко обрисовывают увеличенные узлы.

II стадия — рассасывание (рис. 3-2б). Фокус в легочной ткани уменьшается, интенсивность его повышается, контуры становятся четкими. Уменьшается отток к корню и инфильтрация лимфатических узлов.

III стадия — уплотнение (рис. 3-2в). На месте фокуса остается очаг до 1 см в диаметре, в нем появляются известковые включения в виде мелких точек резкой интенсивности. Такие же вкрапления известны заметны и в лимфоузлах корня легких. Между очагом и корнем определяются тонкие тяжи от лимфангоита.

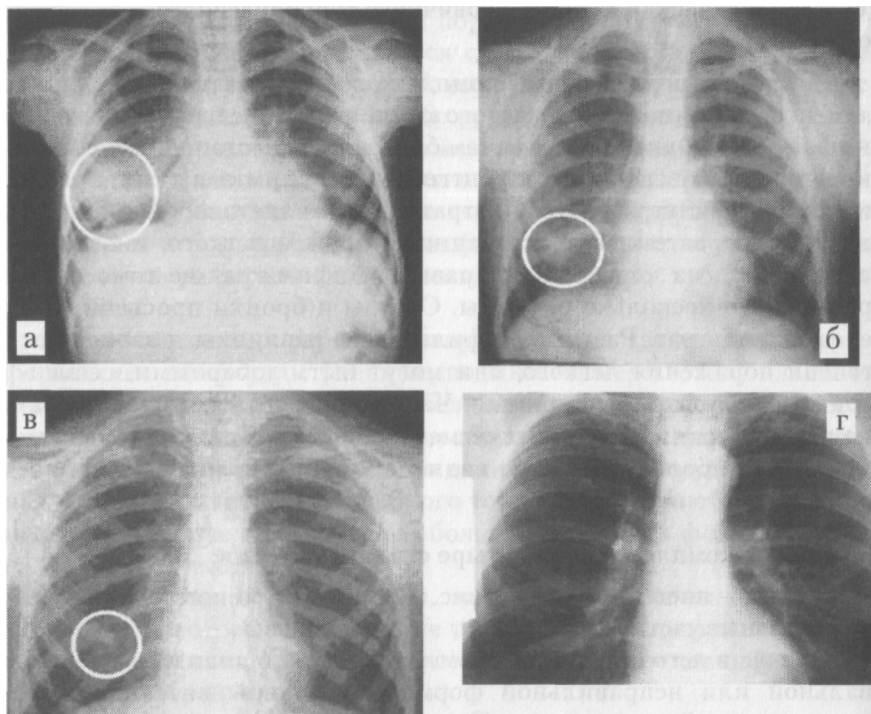


Рис. 3-2. Первичный туберкулезный комплекс:
 I стадия — пневмоническая (а); II стадия — рассасывание (б); III стадия — уплотнение (в); IV стадия — кальцинация (г)

IV стадия — кальцинация (рис. 3-2г). Очаг в легочной ткани становится еще меньше, плотнее, интенсивность его высокая, контур четкий, часто зазубренный, неровный. Увеличиваются кальцинаты и в лимфоузлах корня. Кальцинаты в одних случаях представляются сплошным плотным образованием, в других они имеют менее интенсивные тени включений, которые свидетельствуют о неполной кальцинации очага и сохранении в них участков казеоза. При благоприятном исходе первичного туберкулезного комплекса со временем в центре бывшего казеоза, расположенного в периферических отделах легких, нарастает обызвествление — до возникновения в некоторых случаях костной ткани. Это и есть очаг Гона (рис. 3-3).

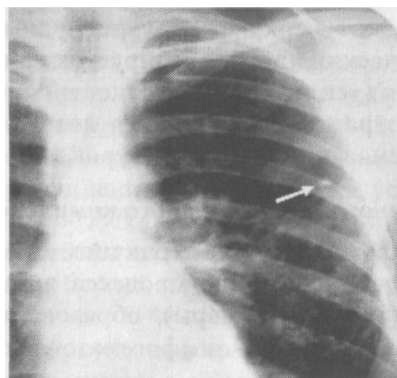


Рис. 3-3. Очаг Гона



Рис. 3-4. КТ кальцинат в лимфатическом узле средостения

В тех случаях, когда первичный комплекс выявляется своевременно и больной получает полноценное лечение, часто наступает полное рассасывание патологических изменений в легочной ткани и корне, с полным восстановлением их первоначального рисунка.

Наибольшие затруднения возникают при диагностировании туберкулезной интоксикации и малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. При отсутствии рентгенографических признаков явной лимфаденопатии большое диагностическое значение придается компьютерной томографии (КТ), позволяющей визуализировать незначительно увеличенные лимфатические узлы и отложения солей кальция (рис. 3-4).

При малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов рентгенологический диагноз базируется на выявлении деформации и обогащения (усиление, избыточность) прикорневого легочного рисунка как отражения застойного лимфангита, нарушения структуры корня и смазанности его контуров.

Осложнения первичного туберкулезного комплекса

Наблюдаемые осложнения при первичном туберкулезном комплексе сводятся к прогрессированию процесса: вовлечению в процесс соседних органов (bronхов, плевры), образованию деструкции в легочной ткани, возникновению лимфогематогенных диссеминаций (рис. 3-5, 3-6).

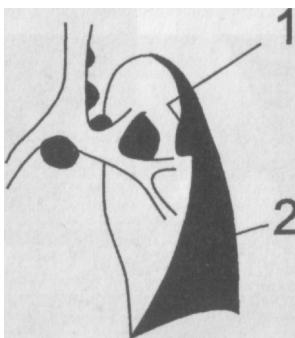


Рис. 3-5. Плевральный выпот (2), возникший в результате разрыва легочного компонента (1) первичного комплекса

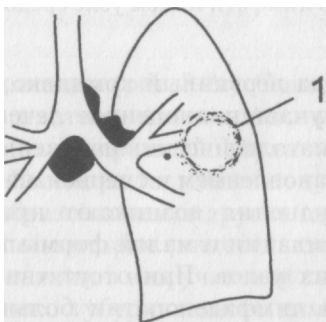


Рис. 3-6. Тонкостенная каверна (1), образовавшаяся в результате разрушения первичным процессом в легком стенки бронха. Микобактерии из этой полости могут распространяться в другие отделы легких

Дифференциальный диагноз первичного туберкулезного комплекса с неспецифическими пневмониями не затруднен.

Начало неспецифических пневмоний острое, бурное, сопровождается ознобом, повышением температуры до 39-40 °С. На губах герпетические высыпания. Объективно — богатые стетоакустические данные: интенсивное притупление легочного звука, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание с обилием хрипов. Картина крови характерна высоким лейкоцитозом (15 000-20 000), нейтрофилией. Пневмония протекает с бурной клинической картиной и за короткий период кончается кризисом.

При первичном туберкулезном комплексе общее состояние сравнительно хорошее, отмечаются гиперергические туберкулиновые пробы, присутствие МБТ в мокроте, наличие параспецифических реакций склер, кожи и суставов, медленная обратная динамика процесса.

3.2.3. ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (БРОНХОАДЕНИТЫ)

Бронхоадениты — заболевание лимфоузлов корня легких и средостения. При этой форме первичного туберкулеза в воспалительный процесс главным образом вовлечены внутригрудные лимфатические узлы.

По своему анатомическому строению лимфожелезистая система легкого является регионарной к лимфососудистой системе легкого, а лимфоузлы корня легкого — как бы **коллектором**, в котором собирается лимфа. При развитии туберкулеза в легком лимфоузлы корня реагируют на него воспалительным процессом. Вместе с тем в лимфоузлах средостения и корня легкого патологические процессы могут возникать независимо от заболевания в легких.

Клиника туберкулезного бронхоаденита

Туберкулезный бронхоаденит, как правило, начинается с интоксикации, с присущими ей клиническими симптомами: **субфебрильной** температурой, ухудшением общего состояния, потерей аппетита, падением массы тела, адинамией или возбуждением нервной системы. Иногда отмечаются потливость, плохой сон.

При прогрессировании, особенно у маленьких детей, появляется битональный **кашель**, т.е. кашель двух тонов. Он вызывается сдавле-

нием бронхов увеличенными в объеме лимфоузлами, содержащими казеозные массы. У взрослых, в связи с потерей эластичности стенки бронха, сдавления наблюдаются очень редко и бывают только у больных с длительно текущим заболеванием, когда лимфоузлы массивны, плотны, содержат казеозные массы с элементами кальцинации.

У взрослых наблюдается **сухой, приступообразный, надсадный, шекочущий кашель**. Он вызывается раздражением слизистой бронха или появляется вследствие формирования бронхолегочного свища. В результате поражения нервных сплетений, находящихся в зоне туберкулезных изменений, может возникнуть спазм бронха.

У маленьких детей быстро нарастает объем бифуркационной группы лимфоузлов, и по мере накопления в них казеоза и обширной перифокальной реакции могут возникнуть явления удушья. Эти грозные симптомы асфиксии сопровождаются цианозом, прерывистым дыханием, раздуванием крыльев носа и втягиванием межреберных промежутков. Повороты ребенка в положение на живот облегчают состояние вследствие перемещения вперед пораженного лимфоузла.

Анализ крови — без особенностей по сравнению с гемограммой у туберкулезного больного с другой локализацией поражения. Однако при распаде казеозных масс лимфоузлов и прорыве их в бронх отмечаются более высокие цифры СОЭ, лейкоцитоз нарастает до 13 000-15 000.

Выявление микобактерий туберкулеза. В промывных водах желудка можно обнаружить туберкулезные палочки, особенно часто их находят в мокроте и промывных водах бронха при прорыве казеозных масс в бронх.

Рентгенологическая картина бронхоаденитов

Клинико-рентгенологические бронхоадениты имеют два варианта: **инфильтративный и опухолевидный**. Чаще встречается инфильтративная форма (рис. 3-7, 3-8). После фазы инфильтрации, при правильном лечении довольно быстро развивается рассасывание. Лимфоузлы уплотняются, вокруг них образуется фиброзная капсула, на рентгенограмме видны отложения извести. Если лечение начато своевременно, кальцинаты могут не образоваться, а на месте пораженных лимфоузлов сохраняются рубцовые уплотнения.

Туморозная форма наблюдается у маленьких детей, инфицированных массивной инфекцией (рис. 3-9). Нередко при этом опухолез-

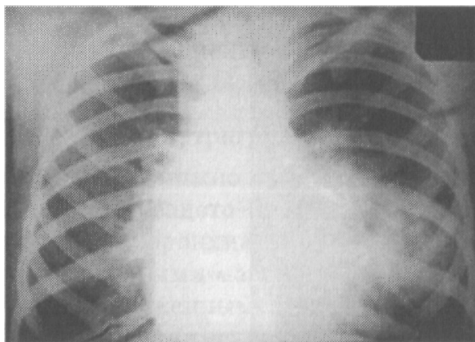


Рис. 3-7. Инфильтративный бронхоаденит. На обзорной рентгенограмме тень корня расширена, наружный контур ее размыт, структура смазана, интенсивность повышена

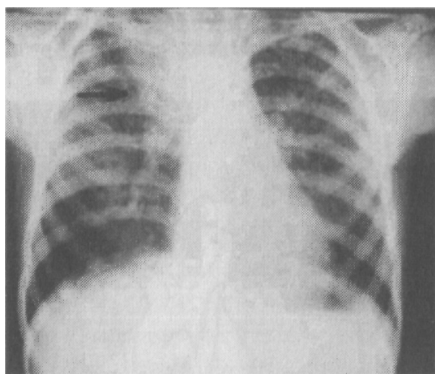


Рис. 3-8. Инфильтративный бронхоаденит паратрахеальных лимфатических узлов. На обзорной рентгенограмме тень в области паратрахеальных лимфатических узлов справа расширена, наружный контур ее нечеткий, структура смазана, интенсивность повышена

ный бронхоаденит протекает в сопровождении туберкулеза глаз, костей, кожи. В период болезни пораженные лимфоузлы претерпевают типичные для туберкулеза изменения

При опухолевидных бронхоаденитах обратное развитие идет медленнее. Рассасывание совершается внутри капсулы, казеозные массы обызвествляются. Кальцинаты формируются в большем количестве, чем при инфильтративной форме, и на рентгенограмме приобретают вид неравномерных теней округлой или овальной формы.

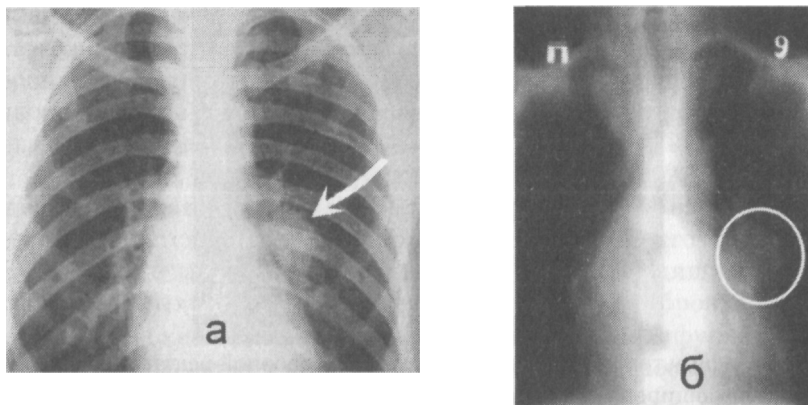


Рис. 3-9. Левосторонний опухолевый бронхоаденит, массивное увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов слева (а — обзорный снимок и б — томограмма)

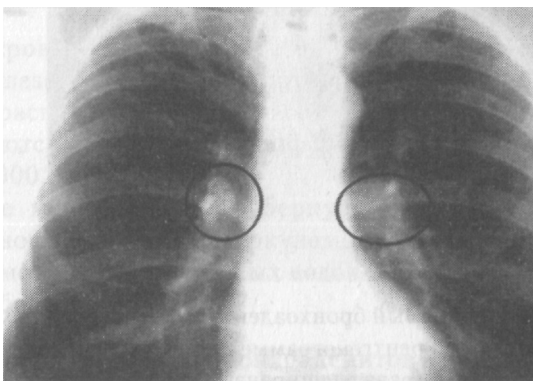


Рис. 3-10. Стадия петрификации (кальцинации) лимфатических узлов

Уплотненные участки перемежаются с менее плотными тенями. Очаг напоминает тутовую ягоду или малину (рис. 3-10).

Осложнения туберкулезных бронхоаденитов. При осложненном течении наблюдаются массивный прикорневой фиброз, обширные неравномерно петрифицированные лимфоузлы, содержащие остатки казеоза с наличием МБТ, дающие возможность обострения или рецидива туберкулезного процесса.

При гладком течении и полном рассасывании инфильтративных процессов **бронхоаденит** документируется мелкими кальцинатами и огрубением корня легких.

Осложнения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

При бронхоадените возможно **туберкулезное поражение бронхов с формированием железисто-бронхиальных свищей** (рис. 3-11). При полном нарушении бронхиальной проходимости вследствие закупорки бронха казеозными массами или сдавления его массивными лимфоузлами, пораженными туберкулезом (опухолевидный бронхоаденит), может возникнуть ателектаз участка легких, коллапс доли или сегмента легкого (1), расположенных выше места закупорки бронха. При полном нарушении бронхиальной проходимости вследствие закупорки бронха казеозными массами или сдавления его массивными лимфоузлами, пораженными туберкулезом (опухолевидный бронхоаденит), может возникнуть ателектаз (2).

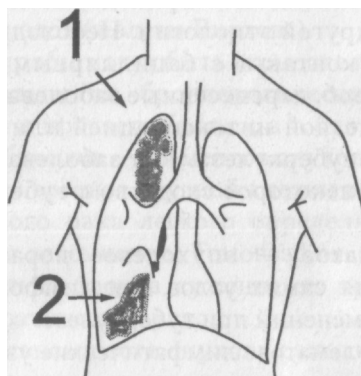


Рис. 3-11. Коллапс доли или сегмента легкого (1), ателектаз нижних отделов легкого (2)

Нередким осложнением может быть плеврит, в частности, междолевой. Даже после его рассасывания остается уплотненная плевра обеих долей — шварты. Впоследствии шварты несколько истончаются, но такое свидетельство перенесенного плеврита остается на всю жизнь.

В редких случаях, когда имеется связь пораженного лимфоузла с дренирующим бронхом, может произойти опорожнение из него

казеозных масс с последующим образованием на этом месте лимфогенной каверны.

При хронически текущих бронхоаденитах наблюдаются лимфогематогенные обсеменения, обнаруживаемые в обоих легких, преимущественно в верхних долях.

Лечение туберкулезных бронхоаденитов должно быть комплексным, с применением антибактериальных препаратов и витаминов на фоне санаторно-гигиенического режима. В период затихания процесса больной может вернуться к своему профессиональному труду и продолжать амбулаторное лечение. Раннее начало лечения туберкулезного бронхоаденита у детей и взрослых и непрерывное его проведение в течение длительного срока гарантирует выздоровление больного и предупреждает осложненное течение болезни. Интенсивная специфическая и патогенетическая терапия быстро дает хорошие результаты.

Дифференциальный диагноз. При установлении диагноза туберкулезный бронхоаденит приходится дифференцировать с бронхоаденитами другой этиологии. Необходимо хорошо изучить анамнез, наличие контакта с бациллярным больным, характер туберкулиновых проб, перенесенные заболевания, которые можно связать с туберкулезной интоксикацией или с малыми проявлениями первичного туберкулеза. Ряд заболеваний внутригрудных лимфоузлов имеет некоторое сходство с туберкулезным бронхоаденитом.

Лимфогранулематоз — опухолевое поражение лимфоузлов. Характер поражения самих узлов при лимфогранулематозе резко отличается от их изменений при туберкулезе.

При лимфогранулематозе лимфатические узлы поражаются симметрично, нередко с вовлечением в патологический процесс всей группы периферических узлов. Туберкулиновые пробы отрицательные или слабоположительные.

Характерно волнообразное повышение температуры с постепенно нарастающими подъемами и спадами, боли в груди, в конечностях и суставах.

Изменения крови не похожи на таковые при туберкулезе. Чаше определяются анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез и лимфопения.

При лечении антибиотиками терапия не дает результатов.

Диагноз лимфогранулематоза подтверждается цитологически при биопсии лимфоузла.

Саркоидоз Бенье-Бека-Шаумана — болезнь, отличающаяся инфильтративными изменениями внутригрудных лимфоузлов. Встречается главным образом в возрасте 20-40 лет, чаще у женщин.

Иногда его трудно диагностировать, так как общее состояние, несмотря на длительность заболевания, остается хорошим, туберкулиновые пробы отрицательные. Антибактериальная терапия эффекта не дает.

У взрослых туберкулезные бронхоадениты следует дифференцировать с метастазами центрального рака и лимфосаркомой.

При проведении дифференциального диагноза между туберкулезным бронхоаденитом и **прикорневой формой центрального рака легкого** следует принять во внимание следующее.

Рак развивается, как правило, у лиц старшего возраста, преимущественно у мужчин.

Имеют место надсадный кашель, одышка, боли в груди, признаки сдавления крупных сосудов.

При метастазировании рака выявляется увеличение подключичных лимфатических узлов (железы Вирхова).

Туберкулиновые пробы могут быть отрицательными.

Диагноз подтверждается бронхологическим исследованием: нахождение опухоли в просвете бронха, а в биопсийном материале слизистой оболочки бронхов — элементов опухоли.

На рентгенограмме органов грудной клетки при периферическом развитии центрального рака легкого определяется интенсивное, неправильной формы затемнение. Томография выявляет тень опухоли в просвете крупного бронха, сужение его просвета, увеличение внутригрудных лимфатических узлов.

При эндобронхиальном росте опухоль рано приводит к обструкции бронха, развитию ракового пневмонита и ателектаза.

Гемограмма характеризуется анемией, сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, ускорением СОЭ (40-60 мм/ч).

Лимфосаркома, с которой приходится дифференцировать туберкулезные бронхоадениты, проявляется различными клиническими симптомами.

Больные жалуются на лихорадку, слабость, потливость, быстро наступает истощение организма.

Больные лимфосаркомой значительно чаще, чем при туберкулезном бронхоадените, страдают от мучительного кашля, одышки, сильных болей в груди.

Гемограмма характеризуется выраженной лимфопенией, резко ускоренной СОЭ. Туберкулиновые пробы отрицательные.

В злокачественный процесс быстро вовлекаются все группы лимфатических узлов. Периферические узлы увеличены и образуют большие пакеты, они плотные, безболезненные.

Цитогистологическое исследование лимфоузла обнаруживает большое количество лимфоидных элементов (90-98%), которые содержат крупные ядра, окруженные узким ободком протоплазмы.

3.2.4. ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

К диссеминированным формам туберкулеза относят все рассеянные процессы в легких гематогенного, лимфогенного и бронхогенного происхождения.

В соответствии с клинической классификацией туберкулеза гематогенно-диссеминированные формы делят на три основные группы:

- 1) острый диссеминированный (милиарный) туберкулез легких;
- 2) подострый диссеминированный туберкулез легких;
- 3) хронический диссеминированный туберкулез легких.

1. Острый милиарный туберкулез легких был известен клиницистам ранее всех других форм гематогенного происхождения.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких многообразны патофизиологические расстройства и клинические симптомы. Клиника милиарного туберкулеза характеризуется общей интоксикацией и функциональными расстройствами. Они будут проявляться в виде понижения аппетита, слабости, субфебрильной температуры. У больных отмечается сухой кашель. В анамнезе имеется указание на контакт с бациллярными больными, на перенесенный ранее экссудативный плеврит, лимфаденит.

При остром начале заболевания отмечаются подъем температуры до 39-40 °С, одышка, сухой кашель, иногда с выделением небольшого количества слизистой мокроты. У больных при осмотре отмечается цианоз (губ, кончиков пальцев рук).

Перкуторно обнаруживается легочный с тимпаническим оттенком звук, аускультативно выслушиваются жесткое или ослабленное дыхание, в небольшом количестве сухие или мелкие влажные хрипы, особенно в паравертебральном пространстве.

Селезенка и печень немного увеличены.

Отмечаются выраженный лабильный пульс и тахикардия.

Туберкулиновые пробы обычно ложноотрицательные (отрицательная анергия).

Изменения со стороны крови характеризуются лейкоцитозом, моноцитозом, эозинопенией, нейтрофильным сдвигом влево, повышенной СОЭ. В моче определяется белок.

Рентгенологическая картина милиарного туберкулеза в первые дни заболевания выражается диффузным понижением прозрачности легких со смазанностью сосудистого рисунка, появлением мелкопетлистой сетки вследствие воспалительного уплотнения межуточной ткани. Только на 7-10-й день болезни на обзорной рентгенограмме можно увидеть множественные, округлой формы, хорошо отграниченные и расположенные цепочкой очаги размером с просыаное зерно, с последующим тотальным симметричным обсеменением легочных полей в обоих легких мелкими однотипными очагами (рис. 3-12). Все важные признаки милиарного поражения легких можно выявить при использовании КТ (рис. 3-13). Если процесс прогрессирует, то поражаются плевра и менингеальные оболочки.

При обратном развитии милиарного туберкулеза очаги могут полностью рассосаться или же кальцинироваться. Количество кальцинированных очагов меньше, чем в период высыпания, так как очаговые изменения частично рассасываются.

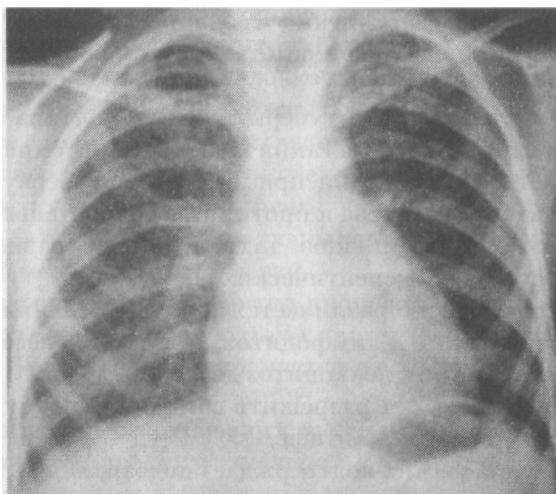


Рис. 3-12. Острый милиарный туберкулез легких

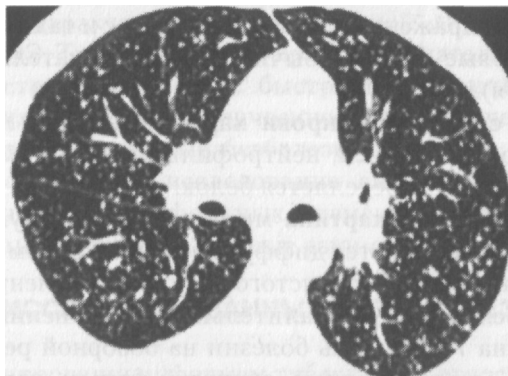


Рис. 3-13. Туберкулезная милиарная диссеминация в легких на 10-й день болезни. КТ

Больные с генерализованным и нераспознанным туберкулезом погибают при явлениях тяжелой туберкулезной интоксикации, гипоксемии и гипоксии.

Дифференциальная диагностика. Милиарный туберкулез легких часто приходится дифференцировать с брюшным тифом. При милиарном туберкулезе, так же как и при тифе, наблюдаются четко выраженные симптомы интоксикации, резкие головные боли, высокая температура, бред, затемненное сознание. Однако внимательный анализ противоречащих тифу симптомов поможет поставить правильный диагноз.

В отличие от милиарного туберкулеза, тиф начинается с постепенно развивающегося недомогания и нарастания температуры. При тифе наблюдается брадикардия, при милиарном туберкулезе — тахикардия. В пользу туберкулеза и против тифа свидетельствуют такие симптомы, как одышка, цианоз, тахикардия, неправильного типа лихорадка, отсутствие диспептических расстройств.

Картина крови также различается при заболеваниях: для тифа характерны лейкопения и лимфоцитоз, для туберкулеза — лейкоциты в пределах нормы или лейкоцитоз до 15 000-18 000.

Реакция Видяля может разрешить сомнения: она будет положительной только при брюшном тифе.

Рентгенограмма легких подтверждает подозрения на заболевание милиарным туберкулезом легких.

При ранней диагностике милиарного туберкулеза важным является исследование глазного дна, где сравнительно рано обнаруживается высыпание туберкулезных бугорков.

2. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Проявления этой клинической формы туберкулеза многообразны. Функциональные расстройства напоминают картину острого инфекционного заболевания, например, брюшного тифа. Заболевание может протекать под маской гриппа, очаговой пневмонии.

Поводом для обращения больных к врачу часто служит **кровохарканье**. Больные обращаются к врачу также в связи с туберкулезным поражением других органов, например, гортани, когда появляются охриплость голоса, боль в горле при глотании.

При ограниченной протяженности диссеминаций течение подострого гематогенного процесса может быть при отсутствии симптомов. Вышеуказанный процесс выявляется при профилактических флюорографических обследованиях. Больные жалуются на небольшой кашель с выделением мокроты, повышение температуры.

Физикально в легких обнаруживается небольшое укорочение перкуторного звука, аускультативно выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов в межлопаточном пространстве, шум трения плевры. При формировании каверны, как правило, над полостью выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы.

В мокроте находят микобактерии туберкулеза.

Изменения со стороны крови проявляются в виде лейкоцитоза (12 000-15 000), увеличения палочкоядерных нейтрофилов, лимфопении, повышенной СОЭ (20-30 мм/ч).

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются симметрично с обеих сторон многочисленные рассеянные очаги разных размеров, располагаются они преимущественно в верхних отделах легких (рис. 3-14). Межуточная ткань легких представляется в виде уплотненной мелкопетливой сетки.

При неблагоприятном развитии процесса фокусы увеличиваются, сливаются (**инфильтрируют**). На месте инфильтраций образуются каверны. Процесс распространяется на средние и нижние отделы легких.

Иногда, при прогрессировании диссеминированного туберкулеза, вследствие трофических изменений в легких, появляется распад легочной ткани в виде характерных множественных тонкостенных

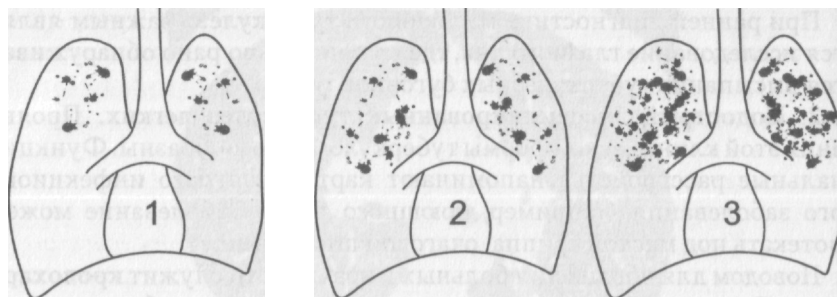


Рис. 3-14. Туберкулезная милиарная диссеминация в легких на 10-й день болезни. КТ

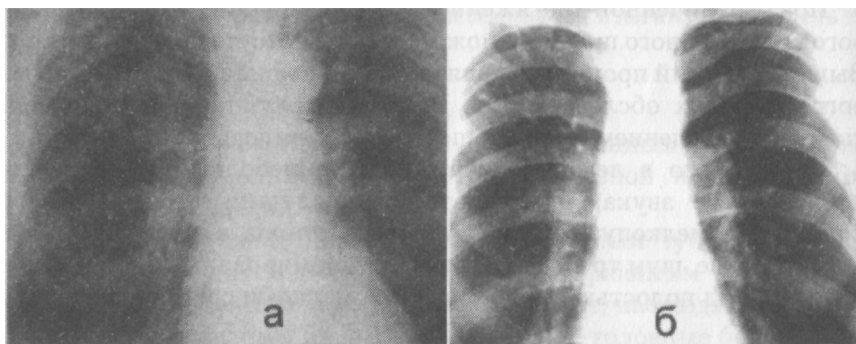


Рис. 3-15. Хронический диссеминированный туберкулез (обзорные прямые рентгенограммы): а - фаза уплотнения; б — остаточные изменения после хронического диссеминированного туберкулеза легких

каверн. Обычно каверны округлы, идентичны по форме и размерам. Поэтому они названы «штампованными». Они могут располагаться цепочкой, нередко симметрично в обоих легких.

В происхождении каверн играют роль повреждения кровеносных сосудов, их тромбоз и облитерация. Нарушается питание пораженных участков легких, и в них образуется деструкция.

Под влиянием химиотерапии температура нормализуется, уменьшаются кашель и количество выделяемой мокроты. Функциональные расстройства устраняются; гемограмма нормализуется, прекращается бацилловыделение. Происходит частичное рассасывание очагов. Положительные результаты при лечении достигаются в течение 9-12 мес.

3. Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких развивается при длительном течении болезни и неэффективном лечении. Сопровождается жалобами на кашель с мокротой, одышку, усиливающуюся при физическом напряжении, слабость, адинамию, лихорадку (субфебрильная температура).

Частым предвестником обострения хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких является экссудативный плеврит. Предшествуют или сопутствуют хроническому гематогенно-диссеминированному туберкулезу легких туберкулез почек, костей или других органов.

Физикально в легких, в паравертебральном пространстве выслушиваются рассеянные сухие и мелкопузырчатые, влажные хрипы, шум трения плевры.

Характерным является нарушение функции нервной системы и коры головного мозга: лабильность психики, раздражительность, снижение трудоспособности, потеря сна, невротические реакции. Наблюдаются эндокринные расстройства — гипер- или гипотиреоз.

У больных отмечаются кровохарканье и легочное кровотечение, симптомы обструктивного бронхита с явлениями бронхоспазма. Появляются признаки легочно-сердечной недостаточности: цианоз, тахикардия, одышка, застойные явления в легких, печени, почках, отеки нижних конечностей.

В гемограмме наблюдается ядерный сдвиг нейтрофилов влево, лимфопения, моноцитоз, ускорение СОЭ.

Больные становятся бациллярными.

Рентгенологическая картина характеризуется уплотнением соединительной ткани легких, неравномерной сетчатостью и грубой тяжестью легочного рисунка. На этом фоне, преимущественно в верхних отделах легких, имеются рассеянные, различной полиморфности очаги. В краевых и нижних отделах отмечаются признаки эмфиземы (рис. 3-15).

При прогрессировании хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза отмечаются нарастание одышки, увеличение количества мокроты, появление кровохарканья. В легких, над кавернами, на фоне бронхиального дыхания выслушиваются распространенные влажные, среднепузырчатые хрипы. Присоединяется специфическое поражение верхних дыхательных путей, кишечника, серозных оболочек и других органов.

Под влиянием различных методов лечения (химиотерапии, патогенетического лечения) уменьшается кашель, прекращается бацилловыделение, рассасываются свежие очаги, диссеминации.

Клинико-рентгенологическая картина различных форм диссеминированного туберкулеза напоминает ряд заболеваний, для которых характерна очаговая диссеминация в легких. Это инфекционно-воспалительные заболевания, бактериальные, вирусные, грибковые поражения легких, ретикулезы, коллагенозы, опухоли легких.

Дифференцированный диагноз. Наибольшую группу заболеваний легких, с которыми следует сравнивать диссеминированные формы туберкулеза, составляют лобулярные бронхопневмонии различной этиологии (послекоревые, гриппозные, септические и др.).

Лечение. Острый милиарный туберкулез излечим даже при поражении менингеальных оболочек. Лечение должно быть комплексным, с учетом всех патофизиологических расстройств.

Примерные стандартизованные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии первичного туберкулеза см. в гл. 5.

В результате лечения наступает полное рассасывание очагов с восстановлением нормального легочного рисунка и нормализацией всех функций организма. В некоторых случаях очаги частично рассасываются, а оставшиеся очаги подвергаются уплотнению, обызвествлению.

Лечение больных с диссеминированными формами туберкулеза, как уже было сказано должно быть комплексным. Основное значение имеет химиотерапия, в острой фазе процесса необходимо внутривенное введение антибактериальных препаратов. Показана длительная химиотерапия до полного рассасывания свежих очагов в легких или их уплотнения. Из патогенетических средств в остром периоде проводится гормональная терапия с назначением кортикостероидов (преднизон, преднизолон).

У больных с подострым и хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом при наличии распада показана коллапсотерапия — наложение пневмоперитонеума. Если в процессе лечения сохраняются каверны в легких, применяют хирургические методы лечения.

3.2.5. ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Краткое изложение патологической анатомии очагового туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Очаговый туберкулез легких относят к послепервичному (вторичному), который возник в организме с первичными туберкулезными очагами, ранее излеченными.

Очаговый туберкулез легких составляет около 50% всех вновь выявленных заболеваний туберкулезом. Он может протекать без субъективных ощущений и обнаруживается только во время массового флюорографического обследования. Но при дополнительном обследовании нередко устанавливается, что больные не придавали значения ряду симптомов туберкулезной интоксикации на протяжении длительного времени.

Клинико-рентгенологически различают две формы очагового туберкулеза: свежую **мягкоочаговую** и хроническую **фиброзно-очаговую**. В процессе заживления различных форм туберкулеза образуются очаговые изменения. Эти очаги замещаются фиброзной тканью, инкапсулируются, и их рассматривают как фиброзные остаточные очаги.

Патогенез очагового туберкулеза различен, многообразен и сложен. Эта форма может быть проявлением первичного или, чаще, вторичного периода туберкулеза.

Вторичные очаговые формы возникают у взрослых людей под влиянием экзогенной суперинфекции или эндогенного распространения МВТ из латентных, возникших ранее очагов. Такие очаги содержат казеоз и МВТ и расположены в лимфоузлах или в любом органе.

В период обострения процесса МВТ из очагов распространяются по лимфатическим путям и мелким бронхам. Чаще всего свежие очаги появляются в верхушках легких. Вначале развивается эндоbronхит, затем поражение охватывает все мелкие ветвления бронхов этой зоны. Наступает творожистый некроз стенок измененных бронхов с последующим переходом на легочную ткань, преимущественно в апикальной области. Образуется небольшой фокус типа казеозной, ацинозной или лобулярной пневмонии. Лимфатическая сеть вовлекается в патологический процесс лишь вокруг очага. Регионарные лимфоузлы обычно не реагируют на поражение в легких. Экссудативные явления невелики и быстро сменяются продуктивной реакцией.

Гематогенное распространение характеризуется симметричным расположением очагов, остатки которых находятся в верхушечных областях легких.

Клиническая картина. Часть больных, выявленных с помощью флюорографии, действительно не имеет никаких клинических симптомов. Однако большинство из них реагирует на возникновение малораспространенного очагового туберкулеза легких слабостью, потливостью, понижением трудоспособности и аппетита. Больные жалуются на появление жара в щеках и ладонях, на кратковременный озноб и малую субфебрильную температуру среди дня. Иногда наблюдаются **непостоянный кашель, сухой или со скудным количеством мокроты, боли в боку.**

При осмотре больного отмечается **небольшая болезненность мышц плечевого пояса** на стороне поражения. **Лимфатические узлы не изменены.** В легких может быть укорочение перкуторного звука лишь при слиянии очагов поражения. В свежих фазах развития очагового туберкулеза при наличии инфильтративных изменений, при покашливании прослушиваются жесткое дыхание и мелкие, влажные единичные хрипы.

Туберкулиновые пробы обычно выражены умеренно.

Со стороны крови не отмечается ничего характерного для этой формы заболевания, и изменения крови зависят от фазы заболевания. При маловыраженных свежих формах показатели крови нормальные, в фазе инфильтрации СОЭ несколько ускорена, левый сдвиг формулы достигает 12-15% палочкоядерных форм, незначительная лимфопения.

При хроническом течении процесса очагового туберкулеза наблюдается так называемая продуктивная форма. Определяются очаги мелких и средних размеров (3-6 мм), округлой или неправильной формы, четко очерченные, средней и резкой интенсивности.

На рентгенограмме определяются очаги размером до 1 см в диаметре, округлой или неправильной формы. Контуры их могут быть четкие или размытые, интенсивность слабая или средняя. Очаги единичные и множественные, чаще располагаются в одном легком, преимущественно в верхних отделах: в I, II и VI сегментах; нередко сливаются между собой. Вокруг очагов видны широкие линейные переплетающиеся тени — лимфангоит (рис. 3-16-3-18).

При прогрессировании определяется увеличение количества свежих очагов поражения, усиление лимфангоита, появляются полости распада.

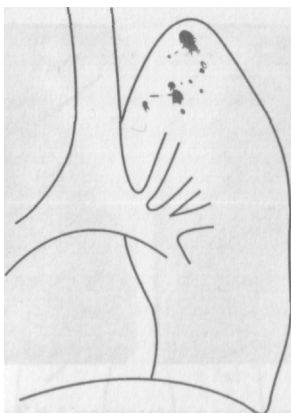


Рис. 3-16. Мягкоочаговый туберкулез легких (схема)

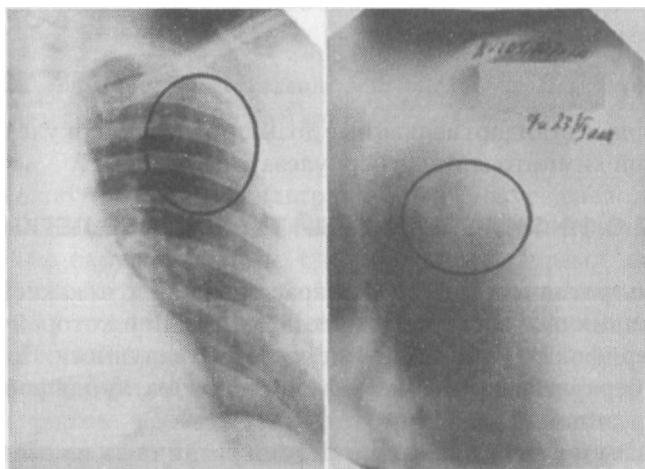


Рис. 3-17. Мягкоочаговый туберкулез легких в левом легком (обзорный снимок и томограмма)

Лечение. При современном антибактериальном лечении свежие туберкулезные очаги и лимфангоит рассасываются обычно за 12 мес. На рентгенограмме можно увидеть полное восстановление легочного рисунка или же остаточную незначительную тяжесть и мелкие очерченные очажки. Реже после полноценного лечения свежие очаги не рассасываются, а инкапсулируются, и на месте лимфангоита развивается грубый фиброз.

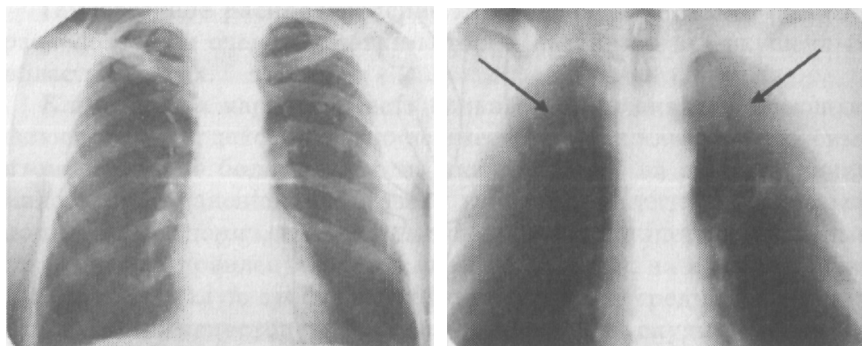


Рис. 3-18. Очаговый туберкулез в сегментах 1 и 2 правого и в S левого легкого в фазе инфильтрации (обзорный снимок и томограмма). В этих сегментах определяются многочисленные очаги мелких и средних размеров, малой и средней интенсивности

Примерные стандартизованные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

3.2.6. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Инфильтративный **туберкулез** рассматривается как фаза прогрессирования очагового туберкулеза легких, при которой инфильтрация, перифокальное воспаление являются ведущими. При данной форме туберкулеза чрезвычайно многообразна **пролиферативная**, тканевая реакция легких.

Механизм и причины возникновения различных по своему течению инфильтратов сложны. Как правило, инфильтративно-пневмонический процесс развивается на фоне гиперергической реакции организма, гиперсенсibilизации легочной ткани, большой лабильности нервно-вегетативной и эндокринной систем.

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Различают следующие клинико-рентгенологические типы инфильтратов (рис. 3-19):

- 1) бронхолобулярный инфильтрат;
- 2) округлый инфильтрат;

- 3) облаковидный инфильтрат;
- 4) казеозную пневмонию.
- 5) лобит;
- 6) периссиссурит.

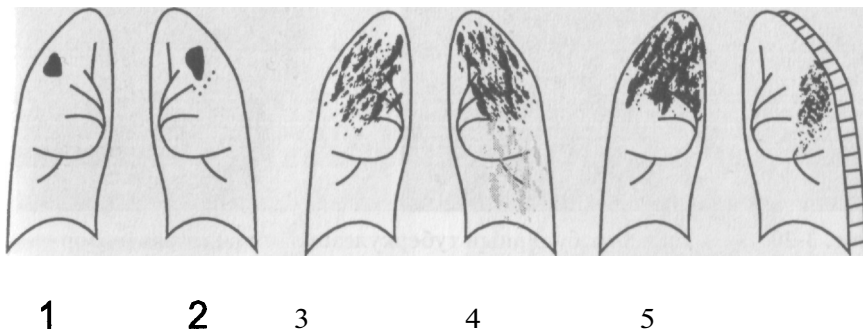


Рис. 3-19. Схематичное представление рентгенологических типов туберкулезных инфильтратов в легких

Бронхооблачный **инфильтрат** — это фокус, расположенный в кортикальных отделах I или II сегментов верхней доли легкого, неправильно округлой формы, с нечеткими контурами, диаметром 1-3 см. При томографии он состоит из 2-3 или нескольких слившихся свежих очагов. Протекает бессимптомно, без функциональных изменений и бацилловыделения (рис. 3-20).

Округлый инфильтрат — это фокусы затемнения округлой или овальной формы, нерезко контурированные, диаметром 1,5-2 см, расположенные чаще в I-II или VI сегментах легких. От них к корню легкого идет воспалительная «дорожка», на фоне которой определяется проекция бронха (рис. 3-21a, 3-21б).

При рентгенотомографическом исследовании удастся выявить включения более плотных или обызвествленных очагов, наличие мелких полостей распада, плевральных изменений, рубцовых образований. При прогрессировании круглых инфильтратов происходит увеличение зоны перифокального воспаления, появление признаков распада казеозного центра с образованием каверны. В каверне содержатся секвестры и небольшое количество жидкости — пневмонионная каверна.

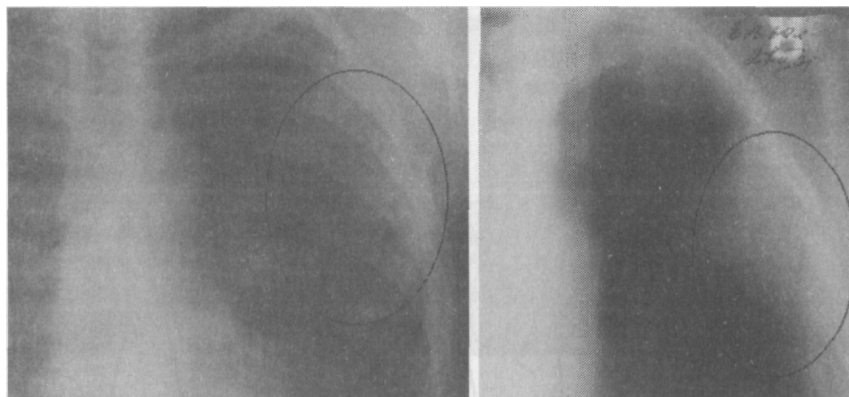


Рис. 3-20. (а-б). Бронхобулярный туберкулезный инфильтрат [обзорный снимок (а) + (б) томограмма]. В верхней доле левого легкого определяется участок инфильтрации неправильной формы размером 6х7 см. Интенсивность участка средняя, без четких контуров

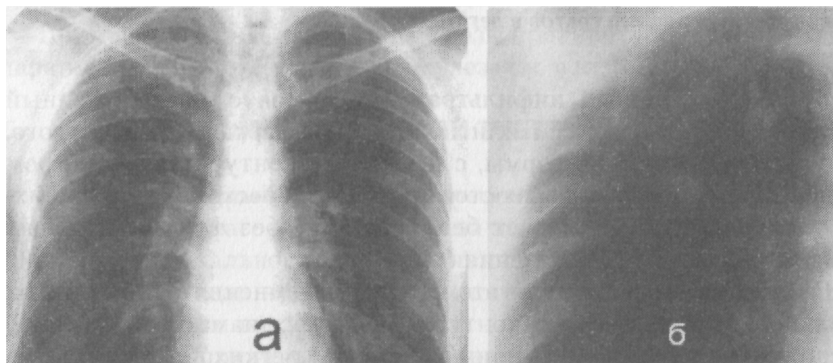


Рис. 3-21. Инфильтративный туберкулез легких [обзорный снимок (а) + томограмма (б)]. В верхней доле правого легкого определяются 2 фокуса размерами 3х3 см, с неровными контурами, неоднородной структуры. Вокруг определяются многочисленные мелкие очаговые тени средней интенсивности.

В результате бронхогенного обсеменения в здоровых участках легких появляются очаги различной величины.

Облаковидный инфильтрат рентгенологически представляет собой неравномерное затемнение, контуры тени которого расплыв-

чаты, оно распространяется на один или несколько сегментов верхней доли легкого (рис. 3-22). Туберкулезный инфильтрат напоминает картину неспецифической пневмонии, но отличается от нее стойкостью рентгенологических изменений, тенденцией к распаду и образованию каверн.

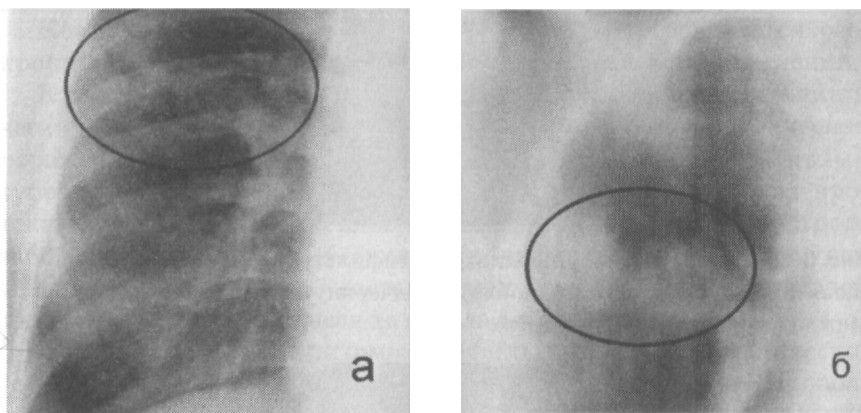


Рис. 3-22. Облаковидный инфильтрат в верхней доле правого легкого [обзорный снимок (а) + томограмма (б)]. В верхней доле правого легкого определяется 2 фокуса размерами 3Х4 и 2,5х3 см, средней интенсивности, с неровными и нечеткими контурами, неоднородной структуры за счет полостей распада. Вокруг расположены множественные очаги

Лобит — воспалительный туберкулезный процесс, распространяющийся на всю долю легкого. Лобит отличается своими структурными формами (множество казеозных очагов) и тяжелой клинической картиной. По мере прогрессирования процесса поражается вся доля легкого, которая отграничивается четкой междолевой бороздой. Наблюдения в динамике показали, что лобиту нередко предшествует развитие небольшого инфильтративного фокуса (рис. 3-23).

Периссиссурит, или краевой инфильтрат, — это облаковидный инфильтрат, расположенный у междолевой борозды. Вершина треугольника обращена к корню легкого, основание — кнаружи. Верхние границы расплывчаты и переходят без резких очертаний в малоизмененную легочную ткань. Нижняя граница соответствует междолевой плевре, и поэтому четкая (рис. 3-24).

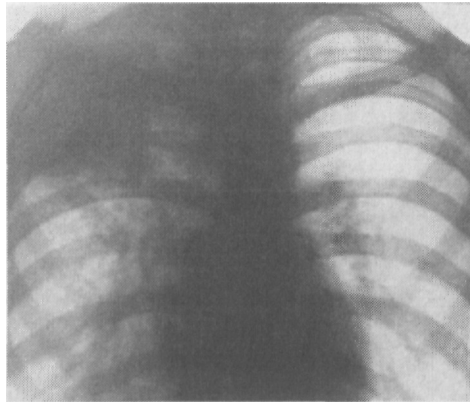


Рис. 3-23. Туберкулезный инфильтрат. Инфильтративная тень, занимающая долю правого легкого (лобит), с подчеркнутой нижней границей. Междолевая щель смещена вверх

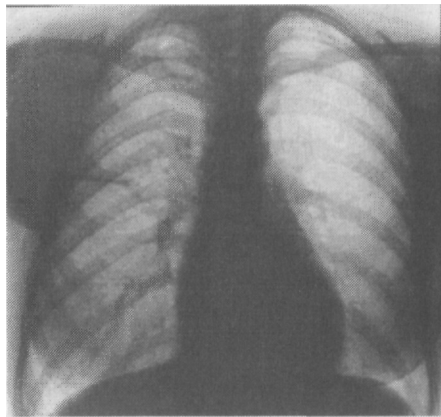


Рис. 3-24. Перисцисурит

Казеозная пневмония. У отдельных больных с недостаточной иммунобиологической устойчивостью инфильтрат принимает характер казеозной пневмонии. Казеозная пневмония характеризуется развитием в легочной ткани воспалительной реакции с преобладанием некроза, причем казеозно-пневмонические очаги занимают долю и даже все легкое.

Развитию казеозной пневмонии способствует ряд неблагоприятных факторов: нарушение питания, беременность, диабет, массивное заражение высоковирулентными микобактериями туберкулеза.

Казеозная пневмония может развиться после легочных кровотечений в результате аспирации крови с туберкулезными микобактериями.

Клиническая картина казеозной пневмонии определяется распространенностью и интенсивностью морфологических изменений.

Клиника инфильтративного туберкулеза. Выраженность клинических симптомов в целом соответствует масштабам специфических поражений в легких. В большинстве случаев инфильтративный туберкулез начинается остро с высокой температуры и может протекать по типу крупозной пневмонии или гриппа. Клиника острого заболевания появляется на фоне полного здоровья. Только при тщательном опросе больных удастся выявить симптомы туберкулезной интоксикации, появившиеся до начала острого заболевания.

Нередко первым симптомом инфильтративно-пневмонического туберкулеза бывает кровохарканье или кровотечение. Продолжительность острого периода заболевания различна: от нескольких дней до нескольких недель.

Из жалоб чаще всего отмечаются боли в груди на пораженной стороне (в боку или в области лопаток), кашель сухой или со скудным выделением мокроты. Выражены явления туберкулезной интоксикации: плохой аппетит, потливость, нарушение сна, повышенная возбудимость, тахикардия, общая слабость.

При казеозной пневмонии начало заболевания острое: с высокой температурой до 40–41°C, гектического типа, с большими перепадами между утренней и вечерней температурой. Быстро нарастают симптомы туберкулезной интоксикации, наблюдаются резкая адинамия, профузные поты, боли в груди, кашель с гнойной мокротой, одышка, больные быстро худеют.

При физикальном обследовании начальными признаками инфильтративного туберкулеза являются: отставание грудной клетки на стороне поражения при дыхании, напряжение и болезненность мышц грудной клетки, усиление голосового дрожания.

Данные перкуссии и аускультации приобретают более выраженный характер при массивных пневмониях типа лобита и при начинающихся распадах инфильтрата с образованием каверны. В это время можно определить над участком поражения притупление перкутор-

ного звука, бронхофонию, бронхиальное дыхание, влажные, звучные стойкие хрипы различного калибра.

Дифференциальная диагностика инфильтратов. Острое начало заболевания и быстрое развитие пневмонического процесса у лиц, не имеющих туберкулезного анамнеза, служат поводом для постановки диагноза неспецифической пневмонии.

Особенно трудна диагностика инфильтративно-пневмонического туберкулеза, протекающего с гриппозным синдромом. Важными дифференциально-диагностическими его отличиями от пневмоний являются:

- 1) признаки туберкулезной интоксикации;
- 2) постепенное начало заболевания;
- 3) отсутствие катарального воспаления верхних дыхательных путей;
- 4) относительно удовлетворительное состояние больных, несмотря на высокую температуру.

При неспецифических пневмониях с высокой температурой состояние больных тяжелое, тогда как специфический (туберкулезный) процесс протекает с отсутствием физикальных данных в начале заболевания и появлением их лишь при прогрессировании процесса. В анализах крови больных туберкулезом наблюдаются незначительные сдвиги в лейкоцитарной формуле и небольшое ускорение СОЭ, в отличие от крупозной пневмонии, когда отмечаются высокий лейкоцитоз со сдвигом влево и резко ускоренная СОЭ.

Рентгенологически видно, что туберкулезные инфильтраты локализуются большей частью в верхних отделах (I, II и VI сегментах), а неспецифические воспалительные процессы — в средних и нижних полях.

От туберкулезного инфильтрата отходит «дорожка» к корню легкого; обычно по периферии основного фокуса поражения заметны отдельные очаговые тени, последние могут быть и в других участках этого же или противоположного легкого как результат бронхогенного обсеменения.

В части случаев только динамическое наблюдение за состоянием больного, отсутствие эффекта от лечения неспецифическими антибактериальными средствами, появление микобактерий туберкулеза в мокроте позволяют установить диагноз туберкулеза.

Длительное обратное развитие процесса дает возможность отличать инфильтративно-пневмонический туберкулез легких от эози-

нофильной пневмонии, основным признаком которой является быстрое, в течение нескольких дней, рассасывание фокуса. Кроме того, при эозинофильных пневмониях эозинофилия в крови достигает 30-45%. Эозинофильные пневмонии исчезают бесследно: через 7-10 дней наступает полное восстановление легочной ткани.

Помимо злокачественных новообразований, туберкулезный инфильтрат иногда приходится дифференцировать с эхинококком легкого, актиномикозом, лимфогранулематозом, дермоидными кистами, сифилисом легкого и др. Только всестороннее исследование больного и тщательный анализ клинико-рентгенолабораторных данных позволяют правильно распознать характер процесса в легочной ткани.

Лечение. При выявлении инфильтративного туберкулеза лечение начинают в условиях стационара антибактериальными препаратами первого ряда с применением патогенетической терапии. Лечение больного проводится до полного рассасывания инфильтративных изменений, в среднем 9-12 мес, с последующими противорецидивными курсами химиотерапии в условиях диспансерного наблюдения.

Примерные стандартизованные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

Клиническое многообразие форм инфильтративного туберкулеза вызывает необходимость комплексного применения различных способов лечения. При отсутствии длительного эффекта и сохранении деструкции иногда целесообразно присоединение коллапсотерапии (искусственного пневмоторакса) или хирургическое вмешательство.

3.2.7. ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Туберкулема легких объединяет разнообразные по генезу инкапсулированные казеозные фокусы величиной более 1 см в диаметре. **Источником формирования туберкулем** в основном служат две формы туберкулеза легких: инфильтративно-пневмоническая и очаговая. Кроме того, туберкулемы образуются из кавернозного туберкулеза посредством заполнения каверны казеозом.

Заполненные каверны относятся к туберкулемам лишь условно, поскольку заполнение каверны происходит механически, в то время как туберкулемы — это своеобразный феномен в легочной ткани.

На рентгенограмме туберкулемы выявляются в виде тени округлой формы с четкими контурами. В фокусе может определяться серповидное просветление за счет распада, иногда перифокальное воспаление и небольшое количество бронхогенных очагов, а также участки обызвествления (рис. 3-25, 3-26).

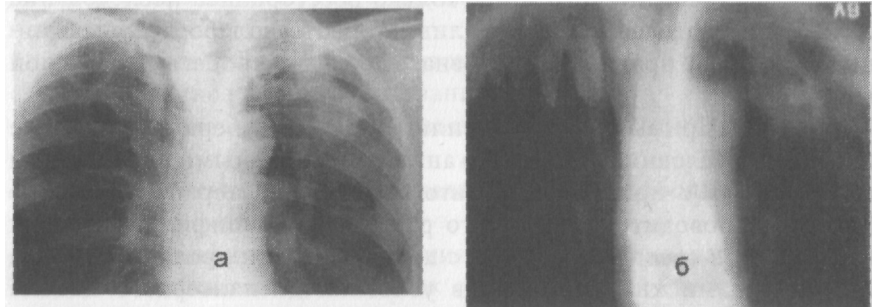


Рис. 3-25. Туберкулема в фазе распада. На обзорной рентгенограмме (а) в верхней доле левого легкого определяется полигональная тень с четкими контурами, размерами 6х9 см средней интенсивности. На томограмме (б) выявляется серповидное просветление за счет распада

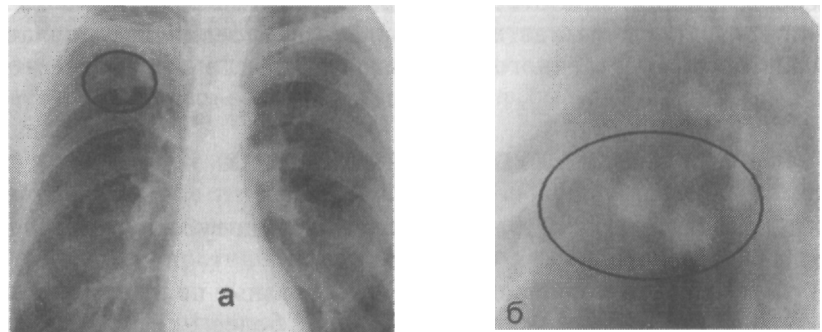


Рис. 3-26. Множественные туберкулемы с распадом [обзорный снимок (а) + томограмма (б)]. В верхней доле правого легкого расположены множественные округлые тени диаметром 1,5-2 см средней интенсивности, с просветлением в центре, четкими контурами. Наличие распада в туберкулемах подтверждается томографическим исследованием

Выделены 3 клинических варианта течения туберкулем:

1) **прогрессирующий**, который характеризуется появлением на каком-то этапе болезни распада, перифокального воспаления вокруг туберкулемы, бронхогенного обсеменения в окружающей легочной ткани;

2) **стабильный**, при котором отсутствуют рентгенологические изменения в процессе наблюдения за больным или возникают редкие обострения без признаков прогрессирования туберкулемы;

3) **регрессирующий**, который характеризуется медленным уменьшением туберкулемы, с последующим образованием на ее месте очага или группы очагов, индурационного поля или сочетания этих изменений.

По отношению ко всем формам туберкулеза легких больные с туберкулемами составляют 6-10%. Это объясняется тем, что обширные инфильтративно-пневмонические процессы под влиянием лечения и повышения сопротивляемости организма ограничиваются, уплотняются. Однако процесс полностью не останавливается, оставаясь четко очерченным плотным образованием.

Клиническая картина. Поскольку туберкулема сама по себе является показателем высокой сопротивляемости организма, то часто больных с этой формой туберкулеза легких выявляют случайно при флюорографических обследованиях, профилактических осмотрах и т.д. Жалоб больные практически не предъявляют.

При физикальном обследовании больного патология в легких также не обнаруживается. Хрипы прослушиваются только при массивной вспышке с распространенными инфильтративными изменениями в легочной ткани вокруг туберкулемы.

Картина крови также без особенностей, при обострениях наблюдаются умеренное ускорение СОЭ и умеренный лейкоцитоз.

При стабильных туберкулемах МБТ в мокроте не находят. При наличии распада в туберкулемах бацилловыделение встречается в тех случаях, когда есть связь с дренажным бронхом.

Туберкулиновые пробы. Больные с туберкулемами легких в большинстве случаев положительно реагируют на туберкулин, проба Манту часто имеет гиперергический характер.

Лечение. До открытия антибактериальных препаратов прогноз при туберкулемах был плохим — туберкулемы давали массивные вспышки с последующим переходом в тяжелые формы туберкулеза легких. Теперь же у 80% больных с туберкулемами процесс регресси-

рует или протекает хронически без обострений. Примерные стандартизованные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

При выявлении больных с туберкулемами легких необходима госпитализация и проведение длительного лечения. Если в туберкулеме долго сохраняется распад и больной продолжает выделять МБТ, а длительная антибактериальная терапия не приводит к желаемым результатам, рекомендуется прибегнуть к оперативному вмешательству.

Хирургическое лечение. Обычно операция производится с минимальным удалением легочной ткани — сегментарная резекция. Хирургическое лечение показано также в случаях, когда нет уверенности в том, что у больного туберкулез, поскольку бывает трудно отличить туберкулему от других заболеваний легких, особенно опухоли.

Дифференциальная диагностика. Рентгенологическая картина туберкулемы в виде изолированного округлого фокуса в легочной ткани характерна для многих заболеваний. Практически чаще всего у больных встречаются рак легкого, доброкачественные опухоли, абсцедирующая пневмония, паразитарные заболевания легких. Для того, чтобы отличить одно заболевание от другого, следует собрать подробный анамнез, тщательно обследовать все органы и системы больного. Особое значение придается рентгеновскому обследованию. Исследуется мокрота на БК, атипичные клетки или друзы. В некоторых случаях производят пункцию легкого. Часто применяют противотуберкулезное лечение *ex juvantibus*, и если фокус в легких уменьшается, то это свидетельствует о его туберкулезном происхождении.

Для диагноза туберкулемы необходимо провести бронхологическое обследование с катетеризационной биопсией, а также с пункцией бифуркационных лимфатических узлов. Эти методики позволяют поставить правильный диагноз почти в 90% случаев.

3.2.8. КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Отличительными чертами кавернозной формы туберкулеза легких является наличие тонкостенной каверны, расположенной на

фоне малоизмененной легочной ткани при отсутствии выраженных инфильтративных и фиброзных изменений (рис. 3-27, 3-28).

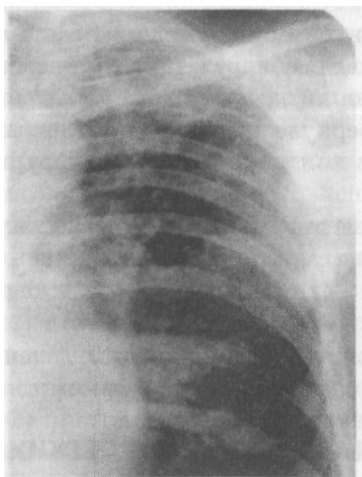


Рис. 3-27. Кавернозный туберкулез легких. Обзорный снимок. В верхних отделах левого легкого представлена группа сформированных полостей распада, без выраженной перифокальной зоны воспаления и ограниченным очаговым обсеменением

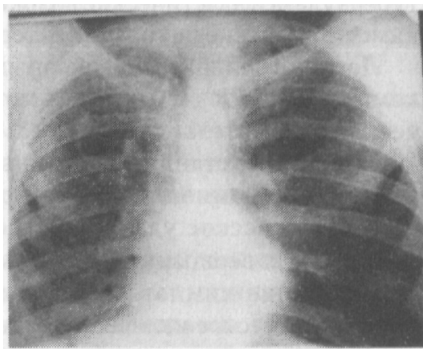


Рис. 3-28. Эластическая каверна в верхней доле правого легкого. Определяется кольцевидная, тонкостенная тень с четкими контурами, размерами 6x5 см. Выявляются плотные очаги и фиброз в прилегающей части легкого. Доля в размерах не уменьшена

Развивается кавернозный туберкулез у больных с инфильтративным, диссеминированным очаговым туберкулезом при распаде туберкулем.

Рентгенологическим исследованием определяется каверна округлой формы с тонкой двухслойной стенкой и обычной локализацией в подключичной области.

Физикальные проявления обычно отсутствуют. Только при покашливании на высоте вдоха выслушиваются отдельные мелкопузырчатые влажные хрипы. Катаральные явления возникают позднее, при появлении перифокальных воспалительных изменений вокруг каверны, утолщения ее стенки.

Изменения со стороны крови у больных кавернозным туберкулезом также мало выражены: количество лейкоцитов в норме, СОЭ чаще ускоренная (20-40 мм/ч).

В мокроте или промывных водах бронхов выявляются микобактерии туберкулеза и эластические волокна. Но для обнаружения МБТ необходимо применение не только бактериоскопии, но и методов посева.

Лечение больных кавернозным туберкулезом легких должно быть комплексным, с включением методов коллапсотерапии и хирургического вмешательства.

Примерные стандартизированные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

Хирургическое удаление каверны — это важный этап в лечении больных с кавернозными формами.

Сочетание химиотерапии с хирургическими методами лечения дает клиническое излечение больных с кавернозными формами.

3.2.9. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 14.

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.

Патогенез. Патогенетически эта форма не возникает самостоятельно, а является следствием инфильтративного туберкулеза. Гематогенно-диссеминированная форма также служит источником фиброзно-кавернозных процессов в легких.

Конечно, при далеко зашедшей фиброзно-кавернозной форме не всегда легко определить, что послужило причиной ее развития.

Протяженность изменений в легких может быть различной. Процесс бывает односторонним и двусторонним, с наличием одной или множества каверн.

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерны очаги бронхогенного отсева различной давности. Как правило, поражается дремирующий каверну бронх. Развиваются и другие морфологические изменения в легких: пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктазы.

Анамнез больных с фиброзно-кавернозным поражением легких характерен жалобами на длительность заболевания туберкулезом, на его волнообразное течение. Интервалы между вспышкой и клиническим благополучием могут быть очень длительными или, напротив, может наблюдаться частое повторение вспышек. В некоторых случаях больные субъективно не чувствуют тяжести заболевания.

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.

Перкуссия дает отчетливо выраженные симптомы: укорочение звука в местах утолщения плевры и массивного фиброза. Во время вспышек при значительной протяженности и глубине пневмонических и инфильтративных процессов также можно отметить укорочение перкуторного звука. Закономерности в распространении этих процессов нет, поэтому нельзя говорить об их преимущественной топографии.

Аускультативно в местах фиброза и утолщения плевры улавливается ослабленное дыхание. При наличии инфильтративно-пневмонических обострений можно обнаружить бронхиальное дыхание, мелкие влажные хрипы. Над кавернами больших и гигантских размеров выслушиваются бронхиальное и амфорическое дыхание и крупнопузырчатые звонкие, влажные хрипы. Над малыми кавернами хрипы менее звонкие, не обильные и лучше выслушиваются при покашливании. Над старой каверной прослушивается «скрип телеги», «писк», вызванные циррозом стенки каверны и окружающей ткани.

Таким образом, при фиброзно-кавернозном процессе можно обнаружить обилие стетоакустических симптомов. Однако бывают «немые» и «псевдонемые» каверны, которые не дают ни перкуторных, ни аускультативных симптомов.

На рентгенограмме обычно определяются картина фиброза и сморщивания легкого, старая фиброзная каверна (одна или несколько), плевральные наслоения.

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 вверх. Крупные сосуды определяются в виде прямых, ровных теней — так называемый симптом «натянутой струны». Обычно в обоих легких видны группы очагов различной величины и интенсивности (рис. 3-29).

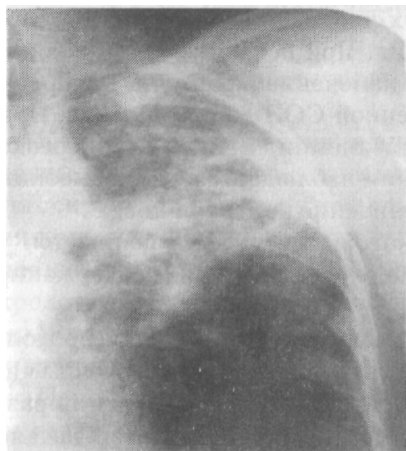


Рис. 3-29. На обзорной рентгенограмме определяются: картина фиброза и сморщивания легкого, множественные старые фиброзные каверны, плевральные наслоения в верхних отделах левого легкого

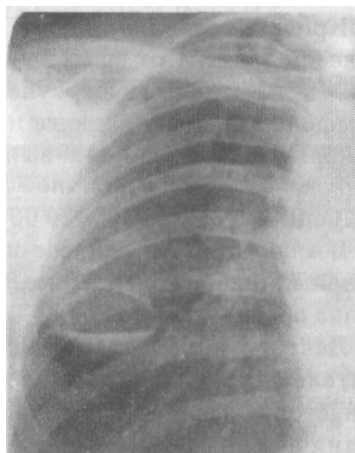


Рис. 3-30. Каверна с уровнем жидкости (обзорный снимок). В средних отделах правого легкого определяется каверна диаметром 6х7 см, которая располагается среди грубого фиброза легких, стенки ее деформированы, плотны. На дне каверны определяется небольшой уровень жидкости

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 (рис. 3-30). 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 кровотоечениях 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.

Лечение. До начала применения химиотерапии средняя продолжительность жизни таких больных ограничивалась 2-3 годами. В настоящее время есть все возможности для предупреждения развития фиброзно-кавернозного процесса. Для этого в самом начале той или иной формы заболевания должен быть налажен хороший контакт врача с больным. Не менее важно, чтобы врач добился полного выполнения его назначений и предписаний по поводу режима, времени приема лекарств. Авторитетный врач может и должен убедить больного бросить вредные привычки (злоупотребление алкоголем, курение и др.).

Больные, у которых своевременно не был предотвращен фиброзно-кавернозный туберкулез, также могут эффективно лечиться. Лечение их должно быть комплексным, непрерывным и длительным. Если у пациентов отмечается устойчивость к основным препаратам или их непереносимость, следует тщательно подобрать антибактериальные препараты 2-го ряда.

Заживление каверн с фиброзной стенкой всегда протекает очень медленно. При необходимости общую терапию дополняют хирургическим вмешательством. При одностороннем процессе и хороших функциональных показателях производится различного объема резекция легкого. В настоящее время операции при двустороннем процессе также дают в большинстве случаев вполне удовлетворительные результаты: больной сохраняет трудоспособность, продолжительность его жизни значительно удлиняется, прекращается выделение микобактерий.

3.2.10. ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Клинические проявления цирротического туберкулеза многообразны. Наиболее характерными жалобами больных являются прогрессирующая одышка и кашель с мокротой. Если в начале заболевания одышка появляется при физической нагрузке, то в дальнейшем она возникает даже в состоянии покоя. Кровохарканья и легочные кровотечения возникают при разрыве ангиоэктазий.

Повышение температуры связано с обострением хронической пневмонии или бронхоэктатической болезни.

Изменения гемограммы обусловлены обострениями пневмонии: умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ до 20-30 мм/ч.

При осмотре больного отмечается деформация грудной клетки, она уплощена, ребра скошены, межреберья сужены. Отмечается западание над- и подключичных ямок, нижние отделы грудной клетки эмфизематозно расширены. У больных с односторонним циррозом определяется смещение трахеи в сторону пораженного легкого.

Перкуторно над областью цирроза легочный звук укорочен. Над участками эмфизематозно измененной легочной ткани определяется корочечный оттенок звука.

Аускультативно прослушиваются ослабленное жесткое или бронхиальное дыхание и сухие, рассеянные, свистящие хрипы. Над бронхоэктатическими полостями выслушиваются звучные влажные хрипы с характерным для циррозов «скрипучим» оттенком. При одностороннем циррозе границы относительной сердечной тупости смещены в сторону пораженного легкого.

Для рентгенологической картины одностороннего цирроза характерно наличие массивного затемнения, занимающего целую долю легкого. Цирротически сморщенная доля легкого уменьшена в объеме, нижняя граница ее определяется на 1-2 межреберья выше. Корень на стороне поражения подтянут кверху и смещен кнаружи. На стороне поражения отмечаются сужение легочного поля, косой ход ребер. Органы средостения смещаются в пораженную сторону (рис. 3-31, 3-32).

При двусторонних циррозах рентгенологически определяется диффузное понижение прозрачности легочных полей; затемнение представляется в виде переплетающихся, четко очерченных линей-

ных теней. Легочные корни подтянуты кверху, и подвешенное на них сердце имеет «капельную/висячую» форму.

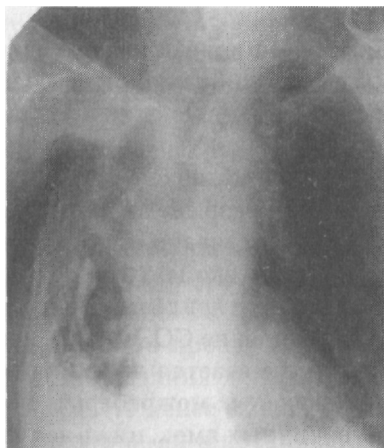


Рис. 3-31. Цирротический туберкулез легких (обзорная рентгенограмма). Массивный цирроз всего правого легкого, смещение средостения вправо

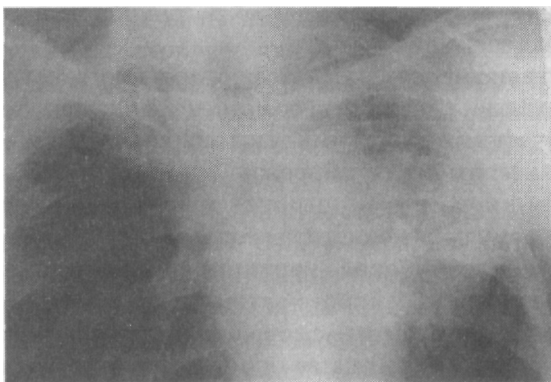


Рис. 3-32. Цирротический туберкулез легких (обзорная рентгенограмма). Массивный цирроз верхних отделов левого легкого, смещение средостения влево

Чисто цирротические формы туберкулезного процесса наблюдаются редко. Чаще всего имеют место своеобразные формы каверноз-

но-цирротического туберкулеза, когда наряду с массивным циррозом в легких можно выявить полости распада различной величины и формы. Это могут быть и очищенные старые каверны, и каверны, сохраняющие в своих стенках специфические воспалительные изменения, и бронхоэктатические полости. Подобного рода процессы приводят к выключению легкого из акта дыхания и полной потере его функции, такое легкое получило название «разрушенное легкое».

Морфологическая картина «разрушенного легкого» туберкулезной этиологии характеризуется уменьшением в 2—3 раза размеров легкого по сравнению с нормой, уплотнением легкого, сращением и утолщением плевральных листков. «Разрушенное легкое» развивается на одной стороне, чаще всего левой.

Альвеолярная **легочная ткань** почти полностью замещена фиброзной. На фоне фиброзных изменений имеются небольшие и средние каверны, множественные бронхоэктазы. Иногда на цирротическом фоне наблюдаются одна-две крупные полости.

В зависимости от склеротических изменений легочной паренхимы и полостных образований можно выделить три типа «разрушенного легкого» туберкулезной этиологии:

1. Кавернозно-цирротический тип — на цирротически измененном фоне видна одна крупная, «ведущая» каверна.

2. Поликавернозно-цирротический тип — наличие множества мелких полостей на фоне цирроза остальной части легкого.

3. Пневматозно-цирротический тип — полное замещение легочной паренхимы фиброзной тканью с большим количеством бронхоэктазов и мелкими остаточными полостями.

Лечение должно осуществляться по следующим направлениям:

- 1) лечение основного легочного процесса;
- 2) улучшение бронхиальной проходимости (бронхолитики, отхаркивающие средства);
- 3) лечение легочно-сердечной недостаточности.

Принципы лечения туберкулеза представлены в гл. 5.

Профилактика туберкулезного цирроза состоит в правильном и своевременном лечении туберкулеза легких.

3.2.11. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ (В ТОМ ЧИСЛЕ ЭМПИЕМА)

Диагноз плеврита устанавливают по совокупности клинических и рентгенологических признаков, а характер плеврита — по результатам исследования диагностического материала, полученного при пункции плевральной полости или биопсии плевры.

Краткое изложение патологической анатомии туберкулеза представлено в разделе 1.4.

Плеврит может быть первым клиническим проявлением туберкулеза, особенно у подростков и лиц молодого возраста. Часто он развивается при первичном туберкулезе. Плеврит может быть единственным клиническим проявлением болезни, когда он возникает при наличии скрытопротекающих свежих очагов, расположенных в легких субплеврально, или очагов в лимфатических узлах.

Клинически плевриты разделяются на сухие и экссудативные.

По клиническим проявлениям плеврит делят на острый, подострый и хронический.

По локализации выделяют следующие плевриты:

- а) костно-диафрагмальный;
- б) диафрагмальный;
- в) костальный;
- г) междолевой;
- д) парамедиастинальный;
- е) верхушечный.

Чаще выпот располагается в плевральной полости свободно, но может быть и осумкованным.

Сухой (фибринозный) плеврит представляет собой воспаление ограниченных участков плевры с отложением на ее поверхности фибрина. Основными клиническими проявлениями являются боли в груди, сухой кашель, нарушение общего состояния и субфебрильная температура. Локализация болей зависит от места поражения. Боли усиливаются при глубоком дыхании, кашле и надавливании на межреберья.

При физикальном исследовании больных выявляется отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании, небольшое приглушение перкуторного тона.

Аускультативно: основным диагностическим признаком является шум трения плевры, который усиливается при надавливании стетоскопом и не исчезает после кашля.

Анализ крови у больных плевритом выявляет умеренный лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево и ускорение СОЭ.

При рентгенологическом исследовании выявляется ограничение подвижности купола диафрагмы, контуры диафрагмы становятся неровными, понижается прозрачность пораженных отделов легких.

Сухой плеврит протекает благоприятно и заканчивается излечением. Иногда он приобретает рецидивирующий характер. Антибактериальное лечение проводится по стандартным схемам в зависимости от резистентности МБТ и толерантности организма к противотуберкулезным препаратам.

Экссудативный (серозный) плеврит является распространенной формой плевритов туберкулезной этиологии. Начинается он постепенно с общего недомогания, слабости, периодических болей в груди, изредка с кашлем, субфебрильной температурой. Затем температура повышается, боль в груди усиливается, появляется одышка. По мере накопления экссудата одышка нарастает за счет коллапса легкого и давления на органы средостения.

Относительно редко плеврит начинается в период полного здоровья с озноба, высокой лихорадки, боли в груди, сухого мучительного кашля.

Течение острого серозного плеврита туберкулезной этиологии можно разделить на три периода: экссудации; стабилизации процесса; резорбции выпота.

При физикальном исследовании больных плевритом, в фазе экссудации отмечаются ограничение дыхательной экскурсии пораженной стороны, сглаженность межреберий и даже их выбухание при больших количествах жидкости. Характерно притупление перкуторного звука с верхней границей в виде косой линии Эллиса-Дамуазо, которая идет от позвоночника вверх, достигает верхней точки по аксиллярным линиям и далее опускается спереди по передней стенке грудной клетки. Смещение органов средостения в здоровую сторону обычно наблюдается при скоплении большого количества жидкости в плевральной полости.

Фазы стабилизации и рассасывания экссудата характеризуются стиханием признаков болезни, снижением температуры, уменьшением боли и одышки. Постепенно исчезают объективные патологические симптомы, но может появиться шум трения плевры.

Изменения гемограммы в острой фазе характеризуются наличием лейкоцитоза (до 12 000-15 000), лимфо- и эозинопении, нейтрофильного сдвига влево и ускорением СОЭ до 50-60 мм/ч. При затихании процесса показатели крови нормализуются.

При экссудативном плеврите отмечаются существенные сдвиги в протеинограмме. В острой фазе снижается количество альбуминов и нарастают глобулины. При инволюции процесса восстанавливается нормальное содержание глобулинов.

Если жидкость скапливается над диафрагмой, то **при рентгенологическом исследовании** больного в вертикальном положении она часто не видна. В подобных случаях необходимо исследование в боковой позиции. При увеличении выпота появляется гомогенное затемнение в области наружного синуса. Легочный рисунок дифференцируется плохо. Свободная жидкость может перемещаться в зависимости от положения тела больного. Плевральная жидкость может скапливаться в междолевых щелях, парамедиастинально и в области купола диафрагмы, где и определяется затемнение при полипозиционном рентгенологическом исследовании (рис. 3-33, 3-34).

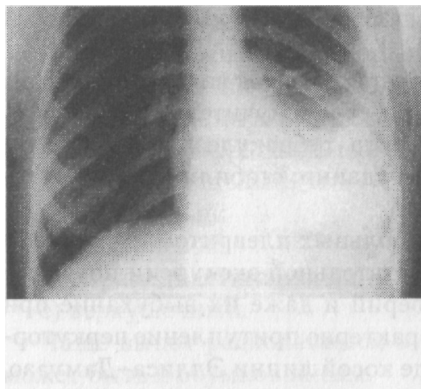


Рис. 3-33. Левосторонний экссудативный плеврит (обзорный снимок)

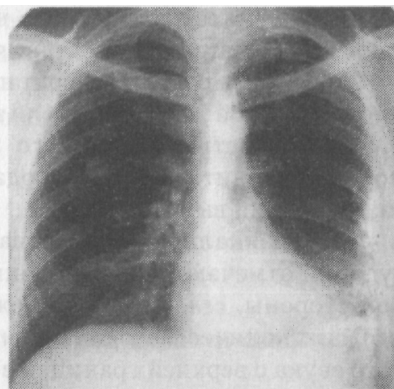


Рис. 3-34. Плевральные наслоения (обзорный снимок). Остаточные изменения после перенесенного плеврита, слева

Для определения характера экссудата и этиологии плеврита чрезвычайно важным является изучение плеврального выпота. Серозный выпот при туберкулезе обычно прозрачный, желтоватого цвета, с удельным весом от 1015 до 1025 и содержанием белка 3-6%. В острой фазе экссудации в выпоте преобладают лимфоциты (50-60%),

имеется небольшое количество эозинофилов, эритроцитов и клеток мезотелия.

При туберкулезе могут наблюдаться холестериновые плевриты с выпотом желто-зеленого или коричневого цвета, содержащим значительное количество холестерина. Такие выпоты образуются при очень длительном течении серозного плеврита (до 20 лет), когда происходит распад клеточных элементов, содержащих много холестерина.

Гнойные туберкулезные плевриты (пиоторакс, эмпиема плевры)

Гнойный плеврит характеризуется скоплением в межплевральной щели гнойного экссудата. Кроме туберкулеза, причиной гнойного плеврита у больного туберкулезом может быть лимфогематогенное распространение гноеродной инфекции при различных гнойных и инфекционных заболеваниях. Нетуберкулезная эмпиема в этих случаях может сохранять свой характер до излечения или быстро перейти в смешанную в результате обострения туберкулезного процесса.

Туберкулезное поражение плевры с образованием гнойного экссудата чаще развивается при тяжелом прогрессировании серозного и геморрагического плеврита или возникает при прорыве каверны в плевральную полость. Туберкулезная эмпиема может протекать хронически. При этом состояние больного ухудшается, повышается температура, появляются ознобы, ночные поты, одышка, похудание.

Особенно тяжело протекает эмпиема при первичном казеозном плеврите и нарушении целостности каверны, когда образуются бронхоплевральные свищи. При длительном накоплении большого количества гноя в плевральной полости может образоваться также плевроторакальный свищ.

Хроническая эмпиема приводит к развитию амилоидоза внутренних органов. При гнойном плеврите имеются выраженные сдвиги со стороны лейкограммы и протеинограммы, развивается гипохромная анемия. В гнойном экссудате в 90% случаев находят микобактерии туберкулеза.

Дифференциальная диагностика должна быть проведена в отношении:

- 1) плевритов при неспецифических пневмониях;
- 2) плевритов при коллагенозах;
- 3) плевритов опухолевой природы;
- 4) первичного рака плевры.

Весьма результативным методом исследования в настоящее время является биопсия париетальной плевры иглой, а ценным диагностическим методом — плевроскопия.

Антибактериальная терапия туберкулезных плевритов — основной метод лечения. В острый период заболевания показаны постельный режим, полноценное питание с ограничением углеводов, соли и жидкости, пища должна быть богата белками, жирами и витаминами (особенно витамином С).

Принципы лечения туберкулеза представлены в гл. 5.

Эффективность лечения повышается при применении кортикостероидных гормонов в начальной фазе заболевания в течение 3—4 нед. В период рассасывания плеврита назначаются лечение электрофорезом с препаратами кальция и дыхательная гимнастика.

При гнойном плеврите необходимы систематические и частые эвакуации гноя с промыванием плевральной полости и введением антибиотиков в полость плевры. Лечение больных хронической туберкулезной или смешанной эмпиемой сложное. При отсутствии эффекта от терапевтических методов, особенно при наличии бронхиального свища, целесообразно хирургическое лечение.

3.2.12. ТУБЕРКУЛЕЗ БРОНХОВ, ТРАХЕИ, ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Различают три основные формы туберкулеза бронхов и трахеи: инфильтративная; язвенная; свищевая (лимфобронхиальные, бронхоплевральные свищи).

Из осложнений следует отметить стенозы разной степени, грануляции, бронхолиты.

Под влиянием лечения может наступить клиническое излечение без остаточных изменений и с остаточными изменениями в виде рубцов, фиброзных утолщений, стенозов и др.

Туберкулез полости рта, миндалин и языка

Туберкулез полости рта встречается редко. Если туберкулез возникает, то обычно локализуется на деснах. Туберкулез полости рта проявляется относительно безболезненными, часто изъязвляющимися припухлостями, иногда сопровождается увеличением региональных лимфатических узлов.

Туберкулезные заражения полости рта и миндалин являются сходными, возникают в связи с употреблением инфицированного молока или иной инфицированной туберкулезом пищи или воздушно-капельным путем. Туберкулезное поражение миндалин клинически может не проявляться.

Туберкулез языка может быть как первичным, так и вторичным при далеко зашедшем туберкулезе легких. Туберкулезные поражения на языке часто изъязвляются и могут быть очень болезненными. Они хорошо поддаются химиотерапии.

Клиника.

1. У больного может быть кашель и мокрота в течение некоторого времени, поскольку туберкулез гортани, глотки возникает при выраженном туберкулезе легких. Может также наблюдаться потеря массы тела и другие симптомы интоксикации.

2. Хрипота и изменение голоса, вплоть до шепота.

3. Боль в ухе.

4. Боль при глотании, что является признаком поражения надгортанника. Боль может быть интенсивной.

5. При тяжелой форме туберкулеза специфические поражения языка могут изъязвляться.

6. При обследовании может быть обнаружено изъязвление голосовых связок или других участков верхних дыхательных путей.

7. Исследование мокроты выявляет наличие МБТ.

8. Рентгенограмма грудной клетки при туберкулезе выявляет поражение легких.

Дифференциальная диагностика. Основным заболеванием, с которым прежде всего необходимо проводить дифференциальный диагноз, является рак. Злокачественный рак гортани редко бывает болезненным. В мокроте обычно обнаруживаются МБТ, но для диагноза туберкулезного характера заболевания может стать необходимой биопсия. Если биопсия невозможна, назначают диагностическую специфическую терапию.

Лечение. Туберкулез гортани хорошо поддается химиотерапии. Если имеется значительная боль, которая не купируется специфическим лечением, по возможности назначается преднизолон для более быстрого рассасывания воспалительных изменений.

3.2.13. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, КОМБИНИРОВАННЫЙ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ (КОНИОТУБЕРКУЛЕЗ)

Термин «кониотуберкулез» состоит из 2 слов (*coniosis* — греч. *conga* или *conis* — пыль, прах) — запыление и туберкулез.

В эту группу включаются все формы туберкулеза легких при одновременном наличии пылевых профессиональных заболеваний: силикоза, асбестоза и др. При формулировке диагноза следует вначале писать кониотуберкулез, затем дать развернутую характеристику кониоза — антракоз, силикоз и т.д. и развернутую характеристику туберкулезного процесса.

Кониотуберкулез относится к большой группе легочных заболеваний — пневмокониозов. Пневмокониозы вызываются непрерывным длительным вдыханием некоторых типов частиц пыли и могут закончиться перифибронхиальным фиброзом, потерей работоспособности и даже смертью.

Классификация пылевых профессиональных заболеваний легких

В зависимости от характера вдыхаемой пыли выделяют до шести видов пневмокониозов.

1. **Силикоз** — заболевание, обусловленное вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния (SiO_2).

2. **Силикатозы** — возникают при вдыхании пыли силикатов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии.

3. **Металлокониозы** — кониозы, возникающие при вдыхании пыли редкоземельных твердых и тяжелых сплавов.

4. **Карбокониозы** — заболевания являются следствием вдыхания углеродсодержащей пыли.

5. **Пневмокониозы** — обусловлены вдыханием смешанной пыли, в том числе содержащей свободную двуокись кремния.

6. **Пневмокониозы** — возникают при вдыхании органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый кониозы).

Пневмокониозы имеют сходную картину изменений в легких. Наиболее характерную картину дает силикоз. Вместе с тем отсутствуют отличительные признаки между тем и другим типами пневмокониоза. Пневмокониозные образования могут быть обнаружены в легком с помощью микроскопического исследования. Таким образом, конкретная причина пневмокониоза может быть определена с помощью специфических методов диагностики. На примере силико-

за представлены краткие сведения о патогенезе, клинике и диагностике пневмокониозов.

Наиболее распространенная причина силикоза — кварц, в связи с чем любая пыль является вредной в зависимости от количества содержащегося в ней кварца. Только самые маленькие кварцевые частицы, размером от 10 мк или меньше, способны вызвать заболевание.

Наиболее частым осложнением силикоза является туберкулез — силикотуберкулез.

Эпидемиология. Туберкулез в 3-7 раз чаще развивается у лиц с проявлениями силикоза, чем у лиц без его проявлений (при работе в одинаковых условиях). По усредненным оценкам, у 20-25% больных силикозом туберкулез развивается в течение жизни.

Туберкулез — один из важных факторов смертности больных силикозом. При одинаковых рентгенологических проявлениях силикоза риск смерти выше у больных туберкулезом.

Эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что воздействие пыли, содержащей кварц, даже при отсутствии рентгенологических признаков силикоза является фактором повышенной распространенности туберкулеза легких.

Патогенез. Несколько патогенетических процессов являются общими для туберкулеза и силикоза, совместно участвующими в ускоренном развитии фиброза и в увеличении предрасположенности к микобактериальной инфекции или реактивации очага скрытой инфекции. Частицы кварца фагоцитируются альвеолярными макрофагами. Внутри этих клеток частицы кварца подвергаются воздействию фаголизосом. Кварц имеет способность повреждать мембрану клетки, приводя к гибели макрофага и попаданию высвобождаемых частиц в другие макрофаги.

Предположительно гуморальные и опосредованные клеточные иммунные реакции подавляются силикозом. Опосредованный клеточный иммунитет — важный фактор подавления размножения микобактерий. Фиброз легочной ткани, развивающийся при туберкулезе и силикозе, приводит к нарушению удаления макрофагов, содержащих частицы пыли или микобактерий из легких. Нарушение деятельности лимфатической системы способствует накоплению макрофагов в промежуточной ткани легких.

Если процесс продолжается, в легких возникают небольшие округлые узелки или клубки коллагена, формирующиеся вдоль

лимфатических путей. По мере прогрессирования болезни такие четкообразные структуры уступают место большим пятнистым участкам фиброза или скоплениям коллагена во всех областях легких. Большие скопления коллагена обнаруживаются в верхних отделах нижних долей легких.

Клиника. Проявления туберкулеза у больных силикозом особенностей не имеют. Поскольку повышенная утомляемость, одышка, ночные поты наблюдаются при силикозе, обнаружение клинических проявлений присоединившегося туберкулеза затруднено.

Диагностика. Наиболее часто с силикозом сочетаются очаговый, диссеминированный туберкулез и туберкулема. Диагноз активного туберкулеза у больных силикозом требует высокой настороженности.

Наличие туберкулеза у больного силикозом следует подозревать в тех случаях, когда рентгенологические изменения отмечаются в верхушечных областях обоих легких. Эти проявления характеризуются плохо разграниченными инфильтратами различного размера, не пересекающими границы долей легкого. Уплотнения ткани легких могут окружать существовавшие ранее силикотические образования. Наличие каверн в области силикотических изменений является признаком туберкулеза. Формирование каверн при отсутствии туберкулеза настолько редко, что с практической точки зрения любое свидетельство разрушения легкого может быть принято за признак туберкулеза.

Признаки, указывающие на возможное наличие туберкулеза у больных силикозом:

- 1) расположение легочной патологии в верхних отделах легких;
- 2) наличие распада;
- 3) относительно быстрая динамика процесса;
- 4) наличие плеврального выпота.

Установление диагноза туберкулеза легких у больного силикозом бактериологическими методами затруднено. Поэтому рекомендуется регулярная микроскопия на наличие в мокроте кислотоустойчивых микобактерий.

Лечение. Принципиальных отличий в лечении кониотуберкулеза и туберкулеза нет. Туберкулез на фоне силикоза рекомендуется лечить стандартными схемами (см. гл. 5).

Профилактика. Поскольку туберкулез весьма распространен среди больных силикозом, то им показана противотуберкулезная химиопрофилактика.

Любые осложнения, такие, как туберкулез, эмфизема, спонтанный пневмоторакс или дилатация сердца, дают у больных силикозом очень неблагоприятный прогноз.

3.2.14. РОССИЙСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И КОДЫ (МКБ-10)

В большинстве стран мира применяют международную статистическую систему учета болезней и проблем десятого пересмотра (МКБ-10), утвержденную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

Основа МКБ-10 — буквенно-цифровой код для кодирования болезней, в котором первый знак обозначается буквой, три последующих — цифрами. Буква обозначает классы (в МКБ-10 их 21), две первые цифры — блок. Для большей детализации введен четвертый знак — цифра после точки.

Применение МКБ-10 обеспечивает единство сбора информации и сопоставимость материалов о здоровье населения, распространенности заболеваний и их эпидемиологии как в пределах одной страны, так и в разных странах мира. МКБ-10 дает возможность преобразовывать словесные формулировки диагнозов в буквенно-цифровые коды, которые обеспечивают компьютерное хранение информации и ее накопление. Применение МКБ-10 создает условия для автоматизации сведений о здоровье человека. Это позволяет проводить всесторонний углубленный сравнительный анализ данных, в том числе оценивать качество медико-санитарной помощи в различных регионах страны и полноту сбора информации.

В МКБ-10 содержится блок «Туберкулез» (A15-A19), включенный в класс «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни» (A00-B99).

A15-A16 Туберкулез органов дыхания.

A15 Туберкулез органов дыхания, подтвержденный бактериологически и гистологически.

A16 Туберкулез органов дыхания, не подтвержденный бактериологически или гистологически.

A17 Туберкулез нервной системы.

A18 Туберкулез других органов и систем (внелегочные локализации туберкулеза).

A19 Милиарный туберкулез.

В блок «Туберкулез» включены инфекции, вызванные *M. tuberculosis* и *M. bovis*. Из блока «Туберкулез» исключены врожденный туберкулез (P37.0), пневмокозиоз, связанный с туберкулезом (J65), последствия туберкулеза (B90).

Клиническая классификация туберкулеза в России в значительной степени не соответствует МКБ-10. В то же время применяемая в нашей стране классификация достаточно полно, по крайней мере, в настоящее время удовлетворяет требованиям фтизиатров России. В связи с этим весьма важными являются адаптация отечественной классификации туберкулеза к МКБ-10 и разработка адаптированного варианта кодирования, удовлетворяющего как требованиям международной классификации, так и отечественной фтизиатрии.

Российская клиническая классификация туберкулеза утверждена приказом Минздрава России № 109 от 22 марта 2003 г.

В таблицах 3-1 и 3-2 этого раздела представлены клиническая классификация туберкулеза, применяемая в настоящее время, и коды, рекомендуемые для шифрования болезней по МКБ-10. Некоторые положения этой классификации могут быть в последующие годы пересмотрены. В соответствии с этим будут изменены и кодовые знаки. Для точного учета больных с различными локализациями туберкулеза при установлении диагноза, отмеченного специальным знаком (†), необходима дополнительная кодировка по иному классу болезни.

В МКБ-10 не предусмотрено кодирование ряда существенных признаков, которые используют фтизиатры России при постановке диагноза туберкулеза и определении тактики ведения больного. В связи с этим предлагается использовать дополнительные знаки для кодирования некоторых наиболее важных признаков (табл. 3-3). Для обозначения соответствующих признаков в отечественной клинической классификации туберкулеза в соответствии с шифром МКБ-10 разработаны кодовые словари.

Таблица 3-1. Основные клинические формы туберкулеза

Рубрики классификации	Формы туберкулеза и локализация	Шифр по МКБ-10
1.1.1	Туберкулезная интоксикация у детей и подростков	A16.7
1.1.2	Туберкулез органов дыхания	A15-A16
	Первичный туберкулезный комплекс	A15.7;A16.7(P37)
	Туберкулез ВГЛУ - первичный	A15.7; A16.7
	Туберкулез ВГЛУ - вторичный	A15.4; A16.3
	Диссеминированный туберкулез легких	A15.3;A16.2
	Милиарный туберкулез	A19.0;A19.1;A19.2; A19.9
	Очаговый туберкулез легких	A15.3;A16.2
	Инфильтративный туберкулез легких	
	Казеозная пневмония	
	Туберкулема легких	
	Кавернозный туберкулез легких	
	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	
	Цирротический туберкулез легких	
	Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема) вторичный	A15.6;A16.5
Туберкулезный плеврит первичный	A15.7;A16.7	
Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и других органов (носа, полости рта, глотки)	A15.5;A15.8;A16.4; A16.8	

Окончание табл. 3-1

	Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез)	J65
1.1.3	Туберкулез других органов и систем	A17-A19
	Туберкулез мозговых оболочек и ЦНС	A17.0†; A17.lt; A17.8†; A17.9t
	Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов	A18.3
	Туберкулез костей и суставов	A18.0†
	Туберкулез мочевых, половых органов	A18.lt
	Туберкулез кожи и подкожной клетчатки	A18.4
	Туберкулез периферических лимфатических узлов	A18.2
	Туберкулез глаза	A18.5t
	Туберкулез прочих органов	A18.6t (H67.0*); A18.7t (E35.1*); A18.8†

Примечание. Если для термина предусмотрена двойная классификация (в соответствии с этиологией и проявлением болезни), приводятся оба кода: за первым следует специальный знак (t), а за вторым — звездочка (*).

Таблица 3-2. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза

Рубрики классификации	Характеристика изменений	Шифр по МКБ-10
1.4a	Фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, состояние после хирургического вмешательства и др.	B90.9
1.4б	Рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств	B90,0; B90,1; B90,2; B90,8

Таблица 3-3. Характеристика дополнительных знаков

Дополнительный знак	Код, подлежащий дополнительному кодированию	Характеристика
5-й	A15-A19	Форма и локализация туберкулеза
6-й	A15-A19	Распад ткани, свищи и прочие деструктивные изменения
7-й	A15-A18 A19 (часть)	Сочетанное поражение туберкулезом различных органов
8-й	A15-A19	Хирургическое лечение
9-й	A15-A19	Неосложненное или осложненное течение
10-й	A17-A19	Наличие или отсутствие микобактерий туберкулеза при туберкулезе внелегочных локализаций

<p style="text-align: center;">Тесты по главе «Клинические формы туберкулеза»</p>	<p style="text-align: center;">Ответ</p>
<p>Современная отечественная классификация туберкулеза основана на принципе:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) патогенетическом; 2) морфологическом; 3) клинико-рентгенологическом; 4) клинико-иммунологическом. 	<p>3</p>
<p>К критериям «туберкулезной интоксикации», согласно клинической классификации туберкулеза, относятся:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) синдром функциональных нарушений в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции; 2) сохранение синдрома интоксикации после стандартного курса лечения одним препаратом; 3) отсутствие локальной формы туберкулеза, но с признаками болезни. 	<p>1 2 3</p>
<p>Понятие «виража» туберкулиновой чувствительности включает:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) появление впервые положительной туберкулиновой пробы после ранее отрицательной или сомнительной; 2) нарастание чувствительности к туберкулину на 6 мм и более на фоне угасающей послевакциной аллергии; 3) ранний период первичной туберкулезной инфекции. 	<p>1</p>
<p>Выберите правильную формулировку первичного туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) впервые выявленные туберкулезные изменения в легких; 2) заболевание инфицированного микобактериями человека; 3) заболевание человека с положительной реакцией на пробу Манту; 4) заболевание человека, имеющего контакт с больными туберкулезом; 5) новое заболевание взрослого, перенесшего в детстве туберкулез. 	<p>2</p>
<p>Ранним признаком первичного периода туберкулезной инфекции является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) положительная реакция на пробу Манту; 2) поражение туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов; 3) гиперергическая реакция на туберкулин; 4) «вираж» туберкулиновой реакции; 5) нарастание туберкулиновой аллергии. 	<p>4</p>

<p>Узловая эритема может быть признаком перечисленных заболеваний, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) саркоидоза; 2) иерсиниоза; 3) ревматизма; 4) брюшного тифа; 5) первичного туберкулеза. 	4
<p>Основной причиной перехода первичного инфицирования в заболевание туберкулезом является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) массивная суперинфекция; 2) неблагоприятный преморбидный фон и частые интеркуррентные заболевания; 3) угасание вакцинного иммунитета; 4) отсутствие дифференцированного профилактического лечения в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции. 	1 2 3 4
<p>Основным методом выявления больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) флюорографическое обследование; 2) обследование по контакту; 3) выявление по клиническим симптомам заболевания; 4) туберкулинодиагностика. 	1 2 4
<p>В фазе инфильтрации малая форма туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов может быть выявлена:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) только рентгенологически по прямым признакам; 2) рентгенологически по косвенным признакам. 	1
<p>Туберкулез у детей раннего возраста выявляется в основном:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) методом туберкулинодиагностики; 2) при флюорографическом исследовании; 3) по клиническим симптомам заболевания; 4) при обследовании по контакту. 	1 3 4
<p>Первичный туберкулезный комплекс — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) первичный туберкулез, характеризующийся наличием туберкулезных изменений в легких; 2) туберкулез, характеризующийся наличием инфильтрата в легких, воспалительной дорожки к корню легкого и регионарным лимфаденитом; 3) туберкулез первичного периода, характеризующийся наличием очага или инфильтрата в легком, воспалительной дорожки и регионарным лимфаденитом. 	3

<p>Первичный туберкулезный комплекс чаще наблюдается на территориях:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с высокой заболеваемостью туберкулезом; 2) со средним уровнем заболеваемости туберкулезом; 3) с низким уровнем заболеваемости туберкулезом; 4) с любым уровнем заболеваемости туберкулезом. 	1
<p>Для неосложненного первичного комплекса наиболее характерен:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сухой кашель; 2) влажный кашель; 3) боли в груди; 4) синдром интоксикации. 	4
<p>Неосложненный первичный комплекс характеризуется следующими рентгенологическими признаками:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) расширением и смазанностью структуры тени корня легкого; 2) гомогенной тенью, захватывающей сегмент легкого с объемным его уменьшением; 3) гомогенным участком затемнения легкого с нечеткими контурами; 4) группой мягких очагов в одном сегменте легкого; 5) группой мягких очагов в разных сегментах легкого; 6) воспалительной дорожкой к корню. 	1 3 6
<p>Первичный туберкулезный комплекс необходимо дифференцировать чаще всего:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с раком легкого и метастазами в лимфатические узлы легкого; 2) с острой пневмонией; 3) с пороком развития легкого; 4) с эозинофильным инфильтратом. 	2
<p>Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов требует проведения дифференциальной диагностики:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с неспецифическим лимфаденитом; 2) с лимфогранулематозом; 3) с саркоидозом; 4) со злокачественной опухолью. 	1 2 3 4
<p>Выберите правильную формулировку диссеминированного туберкулеза органов дыхания:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) двустороннее обширное затемнение легких; 2) тотальное одностороннее очаговое поражение легких; 3) двустороннее ограниченное или распространенное поражение легких с преобладанием очаговых и интерстициальных изменений; 	3

<p>4) одностороннее очаговое поражение доли легкого; 5) кавернозное поражение верхней доли одного легкого с очаговым обсеменением нижних отделов обоих легких.</p>	
<p>Какая анатомическая структура органов дыхания поражается в первую очередь при гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) межуточная ткань; 2) паренхима легкого; 3) бронхи; 4) плевра; 5) внутригрудные лимфатические узлы. 	2
<p>Для милиарного туберкулеза легких характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обильное бактериовыделение; 2) скудное бактериовыделение; 3) отсутствие бактериовыделения; 4) периодическое бактериовыделение. 	2
<p>Реакция на туберкулин у больного с милиарным туберкулезом в начале болезни:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) положительная; 2) гиперергическая; 3) извращенная; 4) гипоергическая; 5) отрицательная. 	5
<p>Начальными проявлениями острого гематогенно-диссеминированного (милиарного) туберкулеза легких являются все перечисленные ниже, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нарастающей до высоких цифр температуры; 2) незначительного, обычно сухого кашля; 3) сильного кашля со скудной мокротой; 4) появления одышки и тахикардии. 	3
<p>Основными клиническими симптомами бронхогенного диссеминированного туберкулеза легких являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) кашель; 2) одышка; 3) повышение температуры тела. 	1 2 3
<p>Очаговый туберкулез легких — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулезный процесс ограниченной протяженности; 2) туберкулезный процесс, характеризующийся стертой клинической картиной при выявлении и торпидном течении; 3) туберкулезный процесс, характеризующийся наличием очаговых изменений в легких. 	1 2 3

<p>В каких сегментах легких локализуется очаговый туберкулез:</p> <p>1) 3, 4, 5, 6; 2) 1, 2, 6; 3) 1, 2; 4) 6; 5) 8, 9.</p>	2
<p>Основным методом выявления очагового туберкулеза легких у взрослых является:</p> <p>1) профилактическая флюорография; 2) диагностическая флюорография; 3) туберкулинодиагностика; 4) микробиологическое исследование на бактериовыделение; 5) рентгенография.</p>	1
<p>Клинически малосимптомно и без изменений, выявляемых с помощью физикальных методов обследования, протекает чаще:</p> <p>1) очаговый туберкулез легких; 2) инфильтративный туберкулез легких; 3) диссеминированный туберкулез легких; 4) фиброзно-кавернозный туберкулез легких; 5) цирротический туберкулез легких.</p>	1
<p>Очаговый туберкулез легких необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями:</p> <p>1) очаговой пневмонией; 2) опухолью легкого; 3) саркоидозом.</p>	1 2
<p>Основным методом выявления инфильтративного туберкулеза легких служит:</p> <p>1) профилактическая флюорография; 2) диагностическая флюорография; 3) туберкулинодиагностика; 4) компьютерная томография; 5) микробиологическое исследование мокроты на микобактерии туберкулеза.</p>	2
<p>В каких сегментах легких чаще локализуется инфильтративный туберкулез легких:</p> <p>1) 1, 2; 2) 3, 4, 5, 6; 3) 6; 4) 1, 2, 6; 5) 8, 9.</p>	4

<p>Инфильтративный туберкулез легких необходимо дифференцировать со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) пневмонии; 2) рака легкого; 3) саркоидоза; 4) эозинофильной пневмонии; 5) ателектаза. 	3
<p>Облаковидный инфильтрат характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) клиническими признаками пневмонии; 2) клиническими симптомами бронхита; 3) отсутствием клинических проявлений; 4) болями на стороне поражения; 5) повышением температуры тела. 	1 4 5
<p>Клинико-рентгенологический синдром облаковидного инфильтрата требует дифференциальной диагностики с:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) пневмонией; 2) раком легкого; 3) саркоидозом легких; 4) ретенционной кистой; 5) абсцедирующей пневмонией. 	1 2 5
<p>Туберкулема легкого представляет собой:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) очаг казеозного некроза размером более 1 см, окруженный зоной специфической грануляционной ткани; 2) очаг казеозного некроза размером более 1 см, окруженный зоной специфического и неспецифического воспаления. 	2
<p>Туберкулему легких необходимо дифференцировать со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) рака легкого; 2) саркоидоза; 3) метастазов рака; 4) доброкачественной опухоли; 5) неспецифической пневмонии. 	2
<p>Наиболее достоверным методом диагностики выявления деструктивного туберкулеза легких служит:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) флюорография; 2) диагностическая рентгенография; 3) томография; 4) ультразвуковое исследование; 5) радиоизотопное исследование. 	3

<p>При какой формулировке диагноза нельзя отнести его к деструктивному туберкулезу:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) очаговый туберкулез в фазе инфильтрации; 2) фиброзно-кавернозный туберкулез в фазе инфильтрации; 3) инфильтративный туберкулез в фазе распада; 4) туберкулема в фазе распада; 5) кавернозный туберкулез легких. 	1
<p>При рентгенологическом исследовании для кавернозного туберкулеза в легких характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) округлое затемнение с четким контуром; 2) полость с нечетким внутренним и наружным контуром стенки; 3) затемнение негомогенной структуры; 4) округлая полость с равномерной тонкой стенкой и четким внутренним и наружным контуром; 5) полость неправильной формы с неравномерной толщиной стенки. 	4
<p>В клинической картине кавернозного туберкулеза преобладают:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выраженные симптомы интоксикации; 2) волнообразное течение заболевания; 3) симптомы легочно-сердечной недостаточности; 4) слабо выраженные симптомы интоксикации; 5) бронхоспастический синдром. 	4
<p>Наиболее достоверный рентгенологический признак, указывающий на туберкулезный генез полости в легких:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) наличие горизонтального уровня жидкости; 2) уплотнение стенки дренирующего бронха; 3) очаги бронхогенного обсеменения; 4) наличие секвестра; 5) локализация полости в верхней доле. 	3
<p>Кавернозный туберкулез легких необходимо дифференцировать со всеми перечисленными заболеваниями, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) кавернозной формы рака; 2) абсцесса; 3) инфильтративного туберкулеза в фазе распада; 4) поликистоза; 5) фиброзно-кавернозного туберкулеза. 	4
<p>Способствует переходу свежего деструктивного туберкулеза в фиброзно-кавернозный:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) исходная тяжелая форма процесса; 2) серьезные сопутствующие заболевания; 	1 2 3

3) плохая переносимость больным лекарственных средств и лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза.	
<p>При дифференциальной диагностике деструктивного туберкулеза с абсцессом целесообразно провести пробное лечение:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) рифампицином; 2) пенициллином; 3) фторхинолонами; 4) стрептомицином; 5) изониазидом. 	2
<p>Цирротический туберкулез характеризуется всеми перечисленными признаками, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) развития распространенных фиброзных изменений в легких и плевре; 2) нарушений функций легких и плевры; 3) потери активности туберкулезного процесса; 4) сохранения активности туберкулезного процесса; 5) периодического бактериовыделения. 	3
<p>Основным рентгенологическим признаком цирроза легкого или его части является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) уменьшение объема, избыточность и деформация легочного рисунка, потеря воздушности в пораженном участке легкого; 2) повышение воздушности непораженных отделов легких; 3) деформация, расширение, стеноз бронхов; 4) смещение и деформация корня легкого, смещение средостения в сторону поражения. 	1 2 3 4
<p>Рентгенологическую картину выпотного плеврита определяют:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) количество накопившегося экссудата; 2) наличие или отсутствие плевральных сращений; 3) характер патологии в легком. 	1 2
<p>Ведущим симптомом в клинике туберкулеза трахеи, главного и долевого бронха является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лихорадка; 2) продуктивный кашель со слизистой мокротой; 3) преимущественно сухой кашель. 	3

Глава 4

Внелегочный туберкулез (туберкулез других органов и систем)

Внелегочные формы туберкулеза — название условное. Оно привилось как термин, обозначающий преимущественное поражение не легких, а других органов — лимфатического аппарата, почек, костей и суставов, кожи, гениталий, глаз и др. Возникновение поражений такого характера может быть во время первичного инфицирования или в период вторичного туберкулеза.

Развитие любого клинически изолированного очага осуществляется на фоне бывшей ранее общей туберкулезной диссеминации. Как правило, при первичной диссеминации занос инфекции во все системы и органы совершается одновременно. Иногда этот процесс приобретает характер повторных диссеминаций, что влечет за собой хроническое, затяжное течение болезни и повторное возникновение очагов поражения.

Причины возникновения внелегочных форм туберкулеза у человека разнообразны. Массивность и вирулентность инфекции, иммунобиологическое состояние организма, провоцирующие факторы возникновения диссеминации, возраст, сопутствующие заболевания — все это влияет на возникновение новых очагов поражения.

Среди туберкулезных внелегочных поражений практическое значение имеют:

1. Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы.
2. Туберкулез кишечника, брюшины, брыжеечных лимфатических узлов и др.
3. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
4. Туберкулез костей и суставов.
5. Туберкулез мочевых, половых органов.
6. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
7. Туберкулез глаз.

Туберкулез прочих органов — к этой группе относятся редко встречающиеся туберкулезные поражения. Например, туберкулез печени, селезенки, надпочечников, сердечной мышцы, перикарда, полисерозиты и др.

4.1. ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК, ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гематогенная диссеминация МБТ в нервную систему, в структуры, окружающие головной или спинной мозг, вызывает менингит.

Туберкулезный менингит — это воспаление мозговых оболочек. До 80% больных туберкулезным менингитом имеют либо следы перенесенного ранее туберкулеза других локализаций, либо активный туберкулез другой локализации в настоящий момент.

Патогенез туберкулезного менингита

Гематогенный путь проникновения МБТ в мозговые оболочки признается основным. При этом поражение мозговых оболочек проходит в два этапа.

1. На первом этапе при первичном туберкулезе развивается сенсибилизация организма, прорыв МБТ через гематоэнцефалический барьер и инфицирование сосудистых сплетений мягкой мозговой оболочки.

2. На втором этапе МБТ из сосудистых сплетений попадают в ликвор, вызывают специфическое воспаление мягких мозговых оболочек основания мозга — бациллярный менингит.

В ходе распространения МБТ из первичного туберкулезного фокуса или как проявления милиарного туберкулеза возникают микроскопические туберкулы в мозговой ткани и менингеальных оболочках. Иногда они могут образоваться в костях черепа или позвоночника.

Туберкулы могут стать причиной:

- 1) воспаления менингеальных оболочек;
- 2) формирования серой желеобразной массы в основании мозга;
- 3) воспаления и сужения артерий, ведущих к мозгу, которые в свою очередь могут стать причиной местного мозгового нарушения.

Эти три процесса формируют клиническую картину туберкулезного менингита.

В патологический процесс вовлекаются не только оболочки головного и спинного мозга, но и сосуды. Страдают все слои сосудистой стенки, но в наибольшей степени — интима. Эти изменения рассматриваются патологоанатомами как проявление гиперергического воспаления. Итак, при туберкулезном менингите поражаются прежде всего оболочки и сосуды мозга. Паренхима мозга в процессе

участвует в значительно меньшей степени. В коре, подкорке, стволе, спинном мозге очаги специфического воспаления обнаруживаются в основном около пострадавших сосудов.

Менингитом болеют преимущественно дети, особенно грудного раннего возраста, значительно реже — взрослые.

Клиника туберкулезного менингита

По локализации выделяют основные формы туберкулезного менингита: базилярный менингит; менингоэнцефалит; спинальный менингит.

Различают 3 периода развития туберкулезного менингита:

1) продромальный; 2) раздражения; 3) терминальный (парезов и параличей).

1. Продромальный период характеризуется постепенным (в течение 1-8 нед) развитием. Сначала появляются головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, лихорадка. Наблюдается задержка мочи и стула, температура субфебрильная, реже — высокая. Однако известны случаи развития болезни и при нормальной температуре.

2. Период раздражения: через 8-14 дней после продромы происходит резкое усиление симптомов, температура тела 38-39 °С, боль в лобной и затылочной области головы. Нарастают сонливость, вялость, угнетение сознания. Запор без вздутия — ладьевидный живот. Светобоязнь, гиперестезия кожи, непереносимость шума. Вегетативно-сосудистые расстройства: стойкий красный дермографизм, спонтанно появляются и быстро исчезают красные пятна на коже лица и груди.

В конце первой недели периода раздражения (на 5-7-й день) появляется нечетко выраженный менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и Брудзинского).

Характерные проявления симптомов появляются во втором периоде раздражения в зависимости от локализации воспалительного туберкулезного процесса.

При воспалении менингеальных оболочек наблюдаются головные боли, тошнота и ригидность затылочных мышц.

При накоплении серозного экссудата в основании мозга может возникнуть раздражение краниальных нервов со следующими признаками: ухудшение зрения, паралич века, косоглазие, неодинаково расширенные зрачки, глухота. Отек сосочка глазного дна присутствует у 40% пациентов.

Вовлечение мозговых артерий в патологический процесс может привести к потере речи или слабости в конечностях. При этом может быть повреждена любая область мозга.

При гидроцефалии различной степени выраженности происходит блокирование экссудатом некоторых цереброспинальных соединений с мозгом. Гидроцефалия — главная причина потери сознания. Патологические проявления могут быть постоянными и указывать на плохой прогноз для больных, находящихся в бессознательном состоянии.

При блокаде спинного мозга экссудатом может возникнуть слабость двигательных нейронов или паралич нижних конечностей.

3. Терминальный период (период парезов и параличей, 15-24-й день болезни). В клинической картине преобладают признаки энцефалита: отсутствие сознания, тахикардия, дыхание Чейна-Стокса, температура тела 40 °С, парезы, параличи центрального характера.

При спинальной форме во 2-м и 3-м периодах наблюдаются опоясывающие, очень сильные корешковые боли, вялые параличи, пролежни.

Установление диагноза:

- своевременное — в течение 10 дней от начала периода раздражения;
- позднее — после 15 дней.

Одновременное наличие следующих диагностических особенностей указывает на высокую вероятность туберкулезного менингита:

1. Продрома.
2. Синдром интоксикации.
3. Функциональные расстройства тазовых органов (запоры, задержка мочи).
4. Ладьевидный живот.
5. Черепно-мозговая симптоматика.
6. Специфический характер спинно-мозговой жидкости.
7. Соответствующая клиническая динамика.

Поскольку туберкулезная инфекция может находиться в любом месте организма, необходимо при осмотре обратить внимание на наличие:

- 1) туберкулеза лимфатических узлов;
- 2) рентгенологических признаков милиарного туберкулеза легких;

- 3) увеличения печени или селезенки;
- 4) хориоидального туберкулеза, выявляемого при осмотре дна глаза.

Туберкулиновый тест может быть отрицательным, особенно при далеко зашедших стадиях болезни (отрицательная анергия).

Диагностические признаки туберкулезного менингита при анализе спинно-мозговой жидкости (СМЖ):

1. Давление в спинно-мозговом канале обычно повышено (жидкость вытекает частыми каплями или струей).
2. Внешний вид СМЖ: вначале прозрачная, позднее (через 24 ч) может формироваться сеточка фибрина. При наличии блокады спинного мозга имеет желтоватый цвет.
3. Клеточный состав: 200-800 мм³ (норма 3-5).
4. Содержание белка повышено (0,8-1,5-2,0 г/л), норма 0,15-0,45 г/л.
5. Сахар: содержание его понижено на 90%, но может быть нормальным в ранней стадии болезни или при СПИДе. Этот показатель важен для дифференциальной диагностики с вирусным менингитом, при котором содержание сахара в спинальной жидкости нормальное.
6. Бактериологическое исследование СМЖ: МБТ обнаруживаются только у 10%, если объем спинальной жидкости достаточен (10-12 мл). Флотация с помощью центрифугирования в течение 30 мин на больших оборотах может выявить МБТ в 90% случаев.

Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы у взрослых остается главной причиной смерти.

Лечение. Если имеется подозрение на наличие туберкулезного менингита, больного необходимо срочно госпитализировать в специализированное лечебное учреждение, в котором могут быть выполнены рентгенологическое исследование, спинальная пункция, лабораторное обследование, применены специфические методы противотуберкулезной терапии.

Дифференциальный диагноз. Необходимо провести дифференциальный диагноз с бактериальным менингитом, вирусным менингитом и ВИЧ-криптококковым менингитом. Первые два отличаются острым началом. Криптококковый менингит развивается сравнительно медленнее. Наличие туберкулеза в семье или обнаружение туберкулезного поражения какого-либо органа делает туберкулезное происхождение менингита более вероятным. Однако надежным при-

знаком является получение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) с помощью спинальной пункции.

Прогноз. При отсутствии лечения исход летальный. Чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, чем ясней сознание больного в момент начала лечения, тем лучше прогноз.

4.2. ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА, БРЮШИНЫ, БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ И ДР.

В соответствии с локализацией выделяют туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов. Такое разделение условно, поскольку при туберкулезе брюшной полости одновременно поражаются все группы лимфатических узлов. При этом симптомы болезни могут быть специфическими, связанными с преимущественной локализацией процесса.

Различают 3 формы туберкулеза кишечника:

- 1) первичный;
- 2) вторичный;
- 3) гиперпластический подвздошно-слепкишечный туберкулез.

Клиническая картина первичных и вторичных форм мало отличается.

Первичный туберкулез кишечника

Туберкулезная инфекция может проникнуть в кишечник тремя путями:

- 1) через молоко туберкулезных коров, которое давалось ребенку без предварительного кипячения;
- 2) через пищевые продукты или жидкости, посуду, инфицированную МБТ и др., принадлежащие бациллярным больным, не соблюдающим личную гигиену;
- 3) возможна гематогенная диссеминация МБТ из первичного фокуса в легких, в лимфоузлах.

Первичный туберкулезный фокус может быть в лимфатическом узле кишечника или брыжейке. По мере развития заболевания узлы увеличиваются, становятся мягкими, и их содержимое может проникнуть в брюшную полость. В результате накапливается свободная жидкость (асцит) и возникает вздутие живота. В других случаях узлы не разрушаются, а сливаются, вызывая слипание петель кишеч-

ника. Это может причинять боль и вызывать приступы непроходимости кишечника. Непроходимость кишечника может стать полной. В результате слипания петель формируются массивные образования, которые можно прощупать через брюшную стенку.

Туберкулез может поражать лимфатические узлы органов таза, а у женщин в туберкулезный процесс вовлекаются фаллопиевы трубы и яичник. В результате этого процесса может возникнуть бесплодие.

Вторичный туберкулез кишечника

Вторичные формы абдоминального туберкулеза возникают в тех случаях, когда МБТ проникают в кишечник посредством заглатывания слюны и мокроты больными при поражении легких. МБТ инфицируют стенку кишечника, преимущественно подвздошную кишку, и вызывают изъязвления и свищи. Инфекция может распространяться в брюшную полость и стать причиной асцита.

Туберкулез брюшины

Это заболевание возникает при гематогенной диссеминации, реже как осложнение локальных форм лимфаденита, туберкулеза других органов брюшной полости и таза. В начальном периоде образуются бугорковые высыпания на брюшине.

Клинические симптомы в начальном периоде не выражены, интоксикация отсутствует. В дальнейшем при появлении экссудата обнаруживаются признаки интоксикации, диспепсия, снижается масса тела.

При слипчивой (адгезивной) форме обычно присутствуют явления интоксикации, диспепсия, развивается частичная кишечная непроходимость.

Узловато-опухолевая форма протекает с выраженной интоксикацией, формированием конгломератов в брюшной полости из спаянных петель кишок, сальника, осумкованного экссудата с симптомами частичной кишечной непроходимости.

Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов

Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов в инфильтративной фазе характеризуется воспалительной инфильтрацией в мезентериальных лимфатических узлах без выраженных перифокальных явлений и симптомов интоксикации; в казеозно-некротической фазе — увеличением лимфатических узлов, перифокальной реакцией, вовлечением в процесс брюшины.

Общие клинические симптомы туберкулеза кишечника, брюшины брыжеечных лимфатических узлов и др.:

1. Интоксикация: потеря аппетита, массы тела, лихорадка, ночные поты; диарея; отсутствие менструаций.

2. Боль в животе (часто неопределенная).

3. Наличие образований в брюшной полости (при пальпации часто имеющих мягкую консистенцию).

4. Асцит в брюшной полости. Иногда жидкости настолько много, что нет возможности прощупать патологические образования в брюшной полости.

5. Приступы кишечной непроходимости в сочетании с острой болью и растяжением живота.

6. Кашель и мокрота, если абдоминальный туберкулез вызван заглатыванием инфицированной мокроты или слюны при вторичной форме туберкулеза легких.

При гиперпластическом илеоцекальном туберкулезе имеются жалобы на боль, при этом можно прощупать образование в правом нижнем отделе живота. Такие симптомы могут быть приняты за рак кишечника.

Диагноз. Следующие симптомы позволяют подозревать абдоминальный туберкулез: похудание, подъем температуры, боль в животе. Еще более подозрительным является наличие в брюшной полости неясных образований или жидкости.

Дополнительную помощь можно получить, используя:

1) рентгенологическое обследование кишечника;

2) биопсию во время операции, лапароскопии лимфатических узлов или брюшины;

3) посев аспирационного материала, полученного из брюшной полости.

Обычно диагноз абдоминального туберкулеза устанавливается с помощью клинических признаков.

Анальный свищ, или натечник, образовавшийся в области заднего прохода, может оказаться осложнением абдоминального туберкулеза или единственным объективным его признаком. В странах с высокой распространенностью туберкулеза анальный свищ встречается часто. Анальный свищ может быть также при язвенном колите, болезни Крона.

Лечение. Химиотерапия достаточно эффективна, излечиваются даже большие специфические поражения кишечника. После излече-

ния могут оставаться спайки между петлями кишечника или рубцы. Эти образования иногда могут быть причиной возникновения механической кишечной непроходимости, требующей оперативного вмешательства. Если в брюшной полости имеется большое количество жидкости, ее необходимо удалять.

4.3. ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Патогенез. Из первичного очага МБТ гематогенным путем могут заноситься в любую часть скелета. Вероятность риска тем выше, чем меньше возраст ребенка. В большинстве случаев поражение костей туберкулезом происходит в течение первых 3 лет после первичной инфекции, но может быть и значительно позже. Хотя могут быть поражены любая кость или сустав, имеются участки скелета, наиболее часто поражаемые болезнью.

Наиболее распространенным местом туберкулезного поражения является позвоночник, тогда как бедренная кость, коленный сустав и кости нижних и верхних конечностей поражаются реже. Вместе с тем боли в пораженной туберкулезом пяточной кости могут быть одним из ранних симптомов болезни, поскольку пяточная кость находится под постоянной нагрузкой при ходьбе.

При туберкулезе опухание пораженных суставов нарастает медленно, без высокой температуры и острой боли, хотя температура пораженных суставов выше, чем непораженных. Медленное начало опухания сустава или кости указывает на возможность туберкулезного процесса.

Туберкулезный спондилит — хронический воспалительный процесс в позвоночнике.

Туберкулез позвоночника обусловлен гематогенной диссеминацией МБТ. Приблизительно в 70% случаев поражаются одновременно 2 позвонка, а в 20% — 3 или больше.

Первичный остит характеризуется поражением тела позвонка без распространения туберкулезного процесса за его пределы. Первичный остит проявляется неопределенными болезненными ощущениями, при томографическом исследовании выявляют очаг деструкции в теле позвонка.

Прогрессирующий спондилит характеризуется распространением туберкулезного процесса за пределы тела позвонка, проявляется

постоянными болями в позвоночнике, ограничением подвижности, рентгенологически сужением межпозвоночного пространства, деструкцией тел прилежащих позвонков.

Туберкулез позвоночника чаще возникает в передневерхнем или нижнем изгибе и распространяется к смежному позвонку. Межпозвоночный диск пораженного позвонка также оказывается вовлеченным в процесс, при этом межпозвоночное пространство уменьшается. По мере прогрессирования заболевания формируется абсцесс, который может расширяться и достигать других участков, например, нижних отделов грудной клетки или паховой связки (паховый абсцесс). Туберкулезный процесс может привести к сдавлению спинного мозга. Наиболее часто поражается туберкулезом 10-й грудной позвонок.

Клиника. Туберкулез позвоночника не ощущается в течение первого года жизни. Заболевание проявляется, когда ребенок начинает ходить и прыгать, и первым признаком болезни является боль.

Симптомы поражения позвоночника на разных уровнях

При поражении шейных позвонков больной предпочитает не поворачивать голову и сидеть, подпирая подбородок рукой. Он может ощущать боль в шее или плечах. Признаки абсцесса могут выражаться мягкой, флюктуирующей припухлостью с обеих сторон шеи позади грудино-сосцевидной мышцы или проступают в задние отделы глотки.

Поражение позвонков грудного отдела характеризуется напряженным состоянием спины. Поворачиваясь, больной сначала переступает ногами. При попытке поднять предмет с пола он сначала сгибает колени, в то время как спина остается прямой. Позже на спине может проявиться видимая припухлость или изгиб позвоночника (горб), указывающие на место разрушения позвонков.

Если абсцесс продолжает увеличиваться, воспаление распространяется вправо или влево по грудной клетке, проявляясь мягкой припухлостью. (Похожий холодный абсцесс может быть при туберкулезе межреберных лимфатических узлов.) Если абсцесс увеличивается вокруг позвоночника, то это может привести к сдавлению спинного мозга и параличу.

Если поражены позвонки нижних отделов позвоночника (поясничного отдела), то гной может проникать в мышцы так же, как это имеет место при формировании процесса в верхних отделах позвоночника.

Диагностика. При наличии клинических признаков туберкулеза костей и суставов проводится следующее дополнительное обследование:

1. Обзорные переднезадние и боковые рентгенограммы грудной клетки, а также по возможности компьютерная томография. Наиболее часто встречающиеся симптомы: исчезновение передней верхней и нижней кривизны позвоночника, а также уменьшение межпозвоночных пространств. Приблизительно у 10% пациентов имеются множественные поражения. Локальный абсцесс одновременно может нарушать целостность нескольких позвоночных тел. Внутригрудной абсцесс может сформировать образование, напоминающее аневризму аорты.

2. Анализ крови на антистафилококковый и антистрептолизинный гемолиз, тифоидные и паратифоидные титры могут помочь диагностике в хорошо оборудованных центрах.

3. Игловая биопсия может также быть полезна в трудных случаях при наличии опытных гистологов.

Осложнения. Главное осложнение — слабость или паралич нижних конечностей. Мышечная слабость наступает иногда очень быстро. Если начало лечения своевременное, можно надеяться на быстрое облегчение состояния (в отличие от паралича из-за опухоли и т.д.).

Дифференциальный диагноз. В большинстве случаев диагноз устанавливается достаточно точно, но ошибочный диагноз туберкулеза может быть поставлен при:

1) пиогенных инфекционных заболеваниях (например, стафилококковых);

2) кишечных инфекционных заболеваний (например, тиф, паратиф);

3) опухолях.

Рентгенологические признаки обычно достаточно характерны, чтобы правильно верифицировать диагноз.

Лечение туберкулеза костей и суставов

При лечении больного костно-суставным туберкулезом необходимо:

1) повышение защитных сил организма для борьбы с инфекцией;

2) быстрее восстановление функции пораженного органа.

Для правильной организации лечебных мероприятий нужно учитывать:

- 1) реакцию организма на инфекцию;
- 2) форму и стадию процесса;
- 3) давность заболевания, возраст больного;
- 4) состояние внутренних органов и лимфатического аппарата.

Санаторно-гигиенический метод является основой лечебного комплекса при костно-суставном туберкулезе. Этот метод представляет собой сочетание таких элементов, как режим дня, полноценное питание, климатотерапия, мероприятия, воздействующие на нервно-психический фактор больного. Наилучшие результаты достигаются при лечении в стационаре санаторного типа.

Местное ортопедическое лечение преследует две цели:

- 1) если больной физически активен — создание условий покоя и разгрузки пораженного органа;
- 2) если физическая активность утеряна или снижена — восстановление нормальной функции, постепенное увеличение нагрузки (ходьба).

Химиотерапия свела практически к нулю летальность при костно-суставном туберкулезе, уменьшила процент осложнений, сократила длительность активной стадии и течение всего процесса до его затихания, повысила возможность вернуть или сохранить пораженному органу его нормальную функцию.

При проведении антибактериальной терапии необходимы четкая методика, систематическое применение обоснованной комбинации препаратов и целесообразная их смена с учетом стадий костно-туберкулезного процесса.

Примерные стандартизованные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

4.4. ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВЫХ И ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Туберкулез мочеполовых органов является следствием гематогенной диссеминации МБТ из первичного фокуса. Заболевание обычно развивается через 5-15 лет после первого инфицирования.

Среди больных активным туберкулезом легких, главным образом хроническим диссеминированным, туберкулез органов мочеполовой системы отмечается в 20-30% случаев.

Наблюдается более частое сочетание туберкулеза почек с экссудативным плевритом и туберкулезом позвоночника. Имеются указания

на то, что внелегочные формы туберкулеза, в том числе и туберкулез органов мочеполовой системы, чаще вызываются при инфицировании человека туберкулезными микобактериями бычьего типа (30%).

Классификация туберкулеза органов мочеполовой системы

1. Туберкулез почек.

1.1. Клинико-рентгенологические формы туберкулеза почек:

1.1.1. Туберкулез почечной паренхимы.

1.1.2. Туберкулез почечного сосочка (папиллит).

1.1.3. Кавернозный туберкулез.

1.1.4. Туберкулезный пиелонефроз.

1.1.5. Посттуберкулезный пиелонефрит.

1.2. Эпидемиологическая характеристика: МБТ+, МБТ-.

1.3. Функциональное состояние почки: функция не нарушена, понижена, отсутствует.

1.4. Характеристика течения туберкулезного процесса:

1.4.1. Открытый процесс.

1.4.2. Выключение почки.

1.4.3. Рубцевание почки: тотальное сегментарное обызвествление; сморщивание.

1.5. Осложнения: камни, опухоль, пиелонефрит, амилоидоз и т. п.

1.6. Локализация: одна-две почки, единственная почка; верхний, средний, нижний сегменты; одна чашечка, тотальное поражение почки.

2. Туберкулез мочеточника: язвенный, рубцовый, периуретрит.

3. Туберкулез мочевого пузыря: язвенный, рубцовый.

4. Туберкулез уретры: язвенный, рубцовый.

5. Туберкулез простаты: казеозный, очаговый, кавернозный.

6. Туберкулез яичка и его придатка.

Туберкулез почек начинается в корковом веществе почки, во внешней части. По мере распространения процесса уничтожается почечная ткань с последующим формированием каверны. При переходе воспалительного процесса на мочеточник может произойти его обструкция, вследствие чего обратное давление мочи может разрушить почку. Туберкулезная инфекция через мочеточник проникает в мочевой пузырь (где образуются специфические язвы) и дальше в простату, в семенные пузырьки и в придаток яичка.

Клиника

1. Частые позывы к мочеиспусканию.
2. Боль при мочеиспускании.
3. Боль в области почек обычно тупая, иногда острая (почечная колика).
4. Кровь в моче. Если болезнь главным образом локализуется в почке с небольшим процессом в мочевом пузыре, кровь в моче может быть единственным симптомом, указывающим на необходимость проведения дифференциальной диагностики с опухолью почки.
5. Отек придатка яичка.
6. Гной в моче. Посев на нетуберкулезные бактерии должен быть отрицательным. Если больной жалуется на частые позывы к мочеиспусканию и гной в моче при отрицательном посеве на вторичную флору, туберкулез — наиболее вероятная причина наличия гноя в моче.
7. Поясничный абсцесс при далеко зашедшем туберкулезе.

Диагностика туберкулеза

1. Моча: анализ на присутствие гноя и МБТ. Определение наличия роста культуры является надежным методом диагноза туберкулеза мочевых органов, однако это исследование занимает несколько недель.
2. Рентгенография почки: лучший метод — внутривенная пиелография.
3. Рентгенография грудной клетки обычно не информативна.
4. Туберкулиновый тест при данной форме туберкулеза не информативен.
5. При селективном отборе мочи можно оценить состояние каждой почки.

Туберкулез женских половых органов

Патогенез. Туберкулез женских половых органов возникает при гематогенной диссеминации МБТ из первичного очага. При этом инфекцией поражаются эндометрий и фаллопиевы трубы.

Клиническая картина.

1. Бесплодие — самая частая причина для обращения за медицинской помощью. Диагноз ставится на основании рутинного исследования на бесплодие. При этом показано проверять клинические симптомы на наличие туберкулеза.

2. Боли в нижней части живота или в тазу, нарушение менструального цикла (включая аменорею и кровотечения), постклимактерические кровотечения.

3. Нарастающее формирование абсцесса в фаллопиевых трубах. Иногда абсцессы достигают крупных размеров, располагаясь в брюшной полости.

4. Внематочная беременность.

Обследование.

1. При пальпации органов малого таза можно обнаружить постоянные образования в области фаллопиевых труб **различной** величины.

2. Рентгенологическое обследование женских половых органов.

Заболевание хорошо поддается химиотерапии. Большие образования могут полностью исчезнуть. Хотя туберкулезный процесс прекращается под воздействием химиотерапии, однако может иметь место разной степени обструкция фаллопиевых труб, в результате чего больная может остаться неспособной к оплодотворению. Поскольку яйцеклетка не может пройти через суженную фаллопиеву трубу, может возникнуть внематочная беременность. Квалифицированное хирургическое лечение заблокированной трубы может восстановить фертильность.

Туберкулез мужских половых органов

Патогенез. Туберкулезом могут быть поражены простата, семенные пузырьки и придатки яичка, отдельно или одновременно. Инфекция попадает в них или гематогенным путем, или из почки через мочевыводящие пути.

Клиническая картина. Наиболее часто больной туберкулезом жалуется на дискомфорт в одном или обоих яичках. На самом деле это непосредственно связано с туберкулезным поражением придатков яичек. Придатки увеличиваются в размерах, становятся плотными и бугристыми. Этот процесс обычно начинается в верхнем отделе придатка. Придатки слегка болезненны. Острый, нетуберкулезной этиологии эпидидимит сопровождается интенсивными болями. Туберкулезная инфекция придатков может стать причиной абсцесса, поражения кожи, образования натечника. В 40% случаев больные имеют признаки туберкулеза мочевыводящих путей.

Методы обследования.

1. Анализ мочи для подтверждения туберкулеза.

2. Рентген почки.

3. Туберкулиновый тест не информативен.

Диагноз.

1. Наличие острого эпидидимита: лихорадка, ознобы, острая локальная боль.

2. Для опухоли придатка яичка характерны гладкая и плотная поверхность, для туберкулеза — бугристость.

Лечение должно проводиться под контролем специализированного медицинского учреждения.

4.5. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Туберкулез кожи встречается нечасто, но, как правило, плохо диагностируется. Если диагноз туберкулеза кожи поставлен правильно, следует искать туберкулезное поражение и других органов.

Имеются разнообразные проявления туберкулезного поражения кожи.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки при первичных его формах

Туберкулез может поражать кожу в стадии первичной инфекции и во время гематогенной диссеминации. Первичные поражения туберкулезом кожи считаются редкими или, по крайней мере, необычными, но поскольку они не болезненны и часто невелики, многие из них не диагностируются.

МБТ могут проникать в кожу через свежий порез или царапину. Это наиболее часто случается на открытых поверхностях кожи. Кожа лица, ног (ниже колен) или ступни — самые обычные места. Ладони и руки намного реже подвергаются заболеванию туберкулезом.

Первоначально порез или царапина самостоятельно заживают. Затем медленно, в течение некоторого времени, на этом месте образуется небольшая язва. Параллельно региональные лимфатические узлы медленно увеличиваются и становятся мягкими.

Всякий раз при наличии группы увеличенных поверхностных лимфатических узлов необходимо тщательно осмотреть участки, которые они дренируют, и любые небольшие, безболезненные повреждения кожи. Специфический фокус обычно маленький и находит-

ся на месте первичного рубца или царапины. Фокус может представлять собой утолщение кожи, окруженное крошечными желтоватыми пятнами. Если в этих участках кожи инфекция сохранялась в течение нескольких месяцев, прежде чем региональные лимфатические узлы увеличились и стали мягкими, то на месте первичного кожного фокуса может оказаться гладкий рубец с четкими, неровными краями. Крошечные желтые участки кожи оставляют после себя четко сформированные углубления.

Подобное явление иногда может иметь место на участке введения БЦЖ, так как вакцина вызывает первичное инфицирование кожи.

Абсцессы. Два типа туберкулезных абсцессов возникают при туберкулезе кожи.

Первый тип проявляется мягким вздутием непосредственно под кожей. Могут возникнуть одновременно несколько абсцессов в различных частях тела. Будучи расположены непосредственно под кожей, они быстро прорываются, на этом месте формируется язвочка, которая обычно имеет очень неровный край и чистую внутреннюю поверхность.

Второй тип — это абсцесс, возникший на месте внутримышечной инъекции. Такой абсцесс расположен глубже, чем описанный выше. Так как он возникает после инъекции, его можно обнаружить главным образом на ягодицах, но иногда на внешней стороне бедра или руки.

Поражения кожи при вторичном туберкулезе

Узловая эритема. Узловая эритема является гиперчувствительной реакцией на туберкулин. Обычно узловая эритема возникает во время первичной инфекции, чаще — среди женщин, в возрасте до 7 лет встречается редко. Появлению эритемы предшествует лихорадка, которая у молодых женщин может быть значительной. Могут наблюдаться болезненность крупных суставов, как при ревматизме, повышение температуры.

Чаще всего внешний вид узловой эритемы характеризуется болезненными темно-красными, слегка выступающими узловыми образованиями, расположенными ниже коленного сустава. Как правило, узлы размером 5-20 мм в диаметре с нечетко очерченными краями прощупываются под кожей, а не в ее толще. Эритемы могут сливаться (сливные эритемы), располагаются обычно выше лодыжек, образуя болезненные темно-красные участки кожи. Высыпания могут повторяться с недельными интервалами (рис. 3-1, см. вклейку).

Туберкулиновый тест обычно резко положительный. Может иметь место выраженная кожная реакция или даже общая реакция с лихорадкой на обычную дозу туберкулина. Если узловая эритема туберкулезной этиологии, то она быстро исчезает на фоне химиотерапии.

Милярные проявления узловой эритемы наблюдаются редко, но могут встречаться чаще среди ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом. Они могут быть связанными и не связанными с генерализованным милярным туберкулезом.

Выделяют три формы:

1. Многочисленные точки цвета меди.
2. Многочисленные папулы, которые при разрушении формируют пустулы.
3. Многочисленные подкожные абсцессы, расположенные на руках и ногах, груди или на ягодицах.

Веррукозный (бородавчатый) туберкулез. Такие проявления наблюдаются среди пациентов с иммунологической устойчивостью к туберкулезу. Они часто выявляются среди работников сферы здравоохранения. Бородавчатые образования появляются на открытых участках кожи. Региональные лимфатические узлы при этом не увеличены.

Скрофулодерма. Является следствием непосредственного повреждения кожи в результате основного туберкулезного процесса, расположенного в лимфатическом узле, иногда в кости. Обычно развиваются натечники с последующим, при заживлении, формированием рубцов на этом месте.

Туберкулезная волчанка. Обычно проявления в виде желеобразных узелков локализуются на голове и шее, а также на спинке носа и на щеках. Некоторые из них изъязвляются и в дальнейшем могут стать причиной формирования рубцов и деформации поверхности лица. МБТ выявляются редко, однако туберкулиновый тест обычно положительный. Течение хроническое. Диагноз может оставаться неустановленным в течение многих лет.

Туберкулиды. Это слегка болезненные выступающие, синевато-красные, ограниченные, округлые утолщения кожи. Они появляются главным образом на икрах. Туберкулиновый тест почти всегда положительный.

Лечение. Туберкулезные проявления на коже или под кожей очень хорошо поддаются химиотерапии.

Примерные стандартизированные дозы противотуберкулезных препаратов при химиотерапии туберкулеза см. в гл. 5.

4.6. ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Туберкулез периферических лимфатических узлов у взрослых по клинической картине не отличается от такового у детей. При отсутствии ВИЧ-инфекции может рассматриваться как вариант первичного туберкулеза. Однако необходимо отметить некоторые детали.

Обычно как у взрослых, так и у детей при туберкулезе периферических лимфатических узлов подъемы температуры не наблюдается. Иногда имеется небольшая лихорадка. Вместе с тем могут быть приступы высокой температуры в сочетании с рентгенологически увеличенными лимфатическими узлами средостения и трахеи. Пальпируются увеличенные лимфатические узлы на шее.

Туберкулиновые тесты обычно положительные, но могут быть отрицательными при снижении иммунологического статуса, недоедании.

Дифференциальная диагностика. Среди взрослых увеличение лимфатических узлов может быть связано с метастазами карциномы, распространяющимися из первичного центра карциномы в дренируемый лимфатическими путями участок. Плотные узлы в заключительных отделах часто обусловлены раком легкого. В некоторых странах рак легкого является распространенным из-за массового курения.

Лечение. При первично выявленном туберкулезе проводится стандартная химиотерапия (см. в гл 5).

В процессе лечения обычно наблюдается реакция лимфатических узлов на химиотерапию. Примерно у четверти больных в начале лечения лимфатические узлы увеличиваются. Могут даже появляться новые увеличенные узлы. Приблизительно у 20% больных возникают абсцессы и иногда свищи лимфатических узлов. Все это, вероятно, является гиперсенсibiliзирующими реакциями на туберкулин, высвобождаемый из разрушенных МВТ. В этих случаях нет необходимости менять схему лечения. По мере продолжения химиотерапии узлы начнут уменьшаться.

У 5% больных после лечения лимфатические узлы можно прощупать, однако они обычно не дают осложнений.

4.7. ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛАЗ

Различают первичный туберкулез глаз, ограниченный структурами самого глаза, и никакие туберкулезные поражения других органов клинически не выявляются. Данное определение также используется в случаях, когда глаз является воротами первичной инфекции. МБТ могут попадать на наружные структуры глаз, под веки с пылью или с кашлем инфицированного человека.

Вторичное поражение глаз туберкулезом возникает при попадании МБТ в структуры глаза из примыкающих участков или в результате гематогенной диссеминации МБТ из легких.

Первичная инфекция конъюнктивы. Если МБТ оседают под верхним или нижним веком ребенка, ранее не инфицированного, то они размножаются и формируют туберкулезный очаг. Структура очага в конъюнктиве такая же, как и при образовании его в любом другом органе. За размножением МБТ следует казеация очага. Возникают слезотечение, раздражение глаза, припухлость век. По мере развития процесса в глазу организуется дренаж лимфы к небольшому лимфатическому узелку, расположенному перед ухом. Этот лимфатический узел вовлекается в туберкулезный процесс, увеличивается и может размягчаться. Если процесс продолжается, узел будет увеличиваться вплоть до прорыва.

Это пример того, что первичная туберкулезная инфекция всегда имеет ворота для проникновения в организм и вовлечения в процесс ближайших лимфатических узлов.

Из этого очага инфекции МБТ проникают в кровоток и диссеминируют в другие отделы, например, в кости скелета, и могут быть причиной первичного фокуса в легких.

Фликтенулезный конъюнктивит проявляется на любом этапе развития туберкулезной инфекции одиночными или групповыми, небольшими, серого или желтого цвета точками вдоль лимба роговицы (граница перехода склеры в роговицу). От указанных специфических образований ответвляется большое количество кровеносных сосудов, оканчивающихся у края конъюнктивального мешочка. Каждая точка сохраняется в течение недели и затем медленно исчезает. Может заменяться другим таким же образованием.

При насаивании вторичной инфекции начинает выделяться гной, а на роговой оболочке, на месте изъязвлений, навсегда остаются беловатого цвета рубцы.

Хориоидальный (сетчатки) туберкулез выявляется с помощью осмотра сетчатки через офтальмоскоп с предварительным расширением зрачка 0,25% атропиновой мазью. Обследование особенно полезно, когда необходимо быстро поставить диагноз при милиарном туберкулезе или туберкулезном менингите.

При осмотре сетчатки глаза необходимо обратить внимание на диск зрительного нерва и центральную артерию сетчатки, которая подходит к его центру.

Если туберкулы присутствуют и являются свежими, они представлены желтоватыми, округленными, слегка выпуклыми пятнами размером 1-3 мм в диаметре. Граница образований плавно исчезает в розоватом фоне сетчатки. Наиболее часто их можно обнаружить в пределах двух диаметров диска от центра оптического диска.

По мере созревания края туберкула становятся более четкими центром беловатого цвета.

Острый туберкулезный панофтальмит представляет собой специфический абсцесс всех структур глаза. Больной постепенно теряет зрение. Удаление глаза может быть способом лечения.

Туберкулезный увеит. Туберкулезные поражения могут локализоваться в задних отделах роговой оболочки и радужки.

В зависимости от преимущественного поражения структуры глаза выделяют туберкулез склеры, туберкулез слезных органов и т.д.

Лечение туберкулеза глаз должно проводиться под наблюдением офтальмолога.

Тесты по главе «Внелегочный туберкулез»	Ответ
<p>Основной путь проникновения туберкулезной инфекции в мозговые оболочки — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лимфогенный из очага в легком; 2) лимфогенный из лимфоузлов периферических или внутригрудных; 3) гематогенный, из первичного очага или очагов отсевов первичного туберкулеза. 	3
<p>Специфический процесс при туберкулезном менингите локализуется преимущественно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в веществе головного мозга; 2) в мозговых оболочках; 3) в стволе головного мозга. 	2
<p>Основным методом в дифференциальной диагностике туберкулезного менингита от других заболеваний центральной нервной системы является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) исследование периферической крови; 2) биохимическое исследование крови; 3) исследование спинно-мозговой жидкости. 	3
<p>Туберкулезная инфекция может проникнуть в кишечник:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) через молоко туберкулезных коров; 2) через пищевые продукты или жидкости, инфицированные МБТ; 3) в результате гематогенной диссеминации МБТ в брюшину из первичного фокуса в легких. 	1 2 3
<p>Следующие общие клинические симптомы могут указывать на туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) интоксикация; 2) боль в животе; 3) наличие образований в брюшной полости; 4) наличие асцита в брюшной полости; 5) приступы кишечной непроходимости; 6) кашель и мокрота. 	1 2 3 4 5 6
<p>При туберкулезе периферических лимфатических узлов чаще всего поражается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) подмышечная группа; 2) шейная группа; 3) паховая группа; 4) подчелюстная группа. 	2

<p>Начало заболевания при туберкулезе периферических лимфатических узлов обычно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острое; 2) подострое; 3) постепенное. 	3
<p>Периферический лимфатический узел считается увеличенным, если его размеры составляют:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 3–4 мм; 2) 8–9 мм; 3) более 12 мм. 	2
<p>Наиболее частым осложнением туберкулезного лимфаденита является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) образование свищей; 2) кровотечение; 3) аллергические реакции. 	1
<p>Основной путь проникновения микобактерий туберкулеза в кости и суставы — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лимфогенный путь из внутригрудных лимфатических узлов; 2) гематогенный путь; 3) контактный путь при переходе инфекции с мягких тканей на костную. 	2
<p>Ранний клинический признак туберкулезного спондилита — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) боль в области позвоночника при ходьбе; 2) ограничение подвижности в области позвоночника; 3) боль в области позвоночника в покое; 4) нарушение функции органов таза. 	3
<p>Наиболее информативным методом диагностики костно-суставного туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулинодиагностика; 2) рентгенологическое исследование; 3) бактериологическое исследование; 4) лабораторные анализы крови. 	2
<p>Основным путем распространения туберкулезной инфекции на мочеполовую систему является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) контактный; 2) гематогенный; 3) лимфогенный. 	2

<p>Наиболее характерным признаком туберкулеза мочевой системы является:</p> <ol style="list-style-type: none">1) ноющие боли в области поясницы;2) изменения в моче в виде гематурии;3) острая боль в животе;4) субфебрилитет;5) изменения в моче в виде лейкоцитурии.	5
<p>Основным методом выявления туберкулеза мочевой системы является:</p> <ol style="list-style-type: none">1) рентгенологический;2) микробиологический;3) туберкулиновых проб;4) клинический.	2
<p>МБТ могут проникать в кожу:</p> <ol style="list-style-type: none">1) через свежий порез или царапину;2) во время гематогенной диссеминации (при бактериемии).	1 2
<p>Основной путь проникновения микобактерий туберкулеза в орган зрения — это:</p> <ol style="list-style-type: none">1) лимфогенный, из очага поражения в периферических лимфоузлах;2) гематогенный, из первичного очага легочной ткани;3) гематогенный, при распространении инфекции по кровеносным сосудам (период бактериемии).	3
<p>Наиболее характерный клинический симптом болезни при туберкулезном поражении глаз — это:</p> <ol style="list-style-type: none">1) боль и зуд в глазу;2) снижение зрения;3) гиперемия склер;4) чувство давления на глаз.	2
<p>Больные, страдающие туберкулезом глаз, должны наблюдаться:</p> <ol style="list-style-type: none">1) фтизиатром;2) офтальмологом;3) фтизиатром и офтальмологом.	3

Глава 5

Лечение туберкулеза

5.1. ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

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, служит излечение без остаточных изменений или с минимальными изменениями.

У части больных достичь этих целей невозможно, так как 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 микроскопическими и культуральными 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) химиотерапию;
- 2) санаторно-гигиенический режим и лечебное питание;
- 3) гормональные препараты;
- 4) туберкулинотерапию;
- 5) коллапсотерапию и хирургические вмешательства;
- 6) лечение сопутствующих заболеваний.

При лечении больных туберкулезом приказами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации утверждены алгоритмы диагностики и лечения с указанием кратности назначений услуг, доз лекарств. Их разработка проводится в соответствии с требованиями, утвержденными приказом Минздрава № 303 от 03.08.99. В соответствии с Федеральным законом РФ «О техническом регулировании» все стандарты в здравоохранении можно применять только на добровольной основе. Стандарты медицинской помощи рекомендованы для целей управления объемами медицинской помощи и финансами лечебно-профилактических учреждений (расчет стоимости лечения заболевания, контроля расходования средств и др.). В данном пособии рассматриваются общие **принципы и методы терапии больных туберкулезом.**

Химиотерапия

Химиотерапия — метод этиотропного лечения туберкулеза с помощью химических агентов. Химиотерапия направлена на одного возбудителя — микобактерию туберкулеза с целью подавления размножения микобактерий туберкулеза (бактериостатический эффект) или уничтожения их в организме больного (бактерицидный эффект). Важнейшим фактором для выбора химиотерапии является устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам.

На основании накопленного опыта выработаны следующие принципы, которые необходимо учитывать при проведении химиотерапии туберкулеза:

1. Видоспецифичная чувствительность возбудителя, определяющая МИК (минимальную ингибирующую концентрацию) препарата в тканях, ее считают условной константой.

2. Резистентность микобактерий к антибактериальным средствам, которая постоянно меняется и требует контроля при посеве на среды.

3. Толерантность организма пациента в отношении принимаемого лекарства, уязвимость тех или иных органов и систем.

4. Путь и метод введения, доза действующего вещества и скорость его высвобождения из лекарственной формы.

5. Степень проникновения в пораженную ткань и физиологическую жидкость.

6. Пути и скорость выведения, особенности метаболизма и инактивации антибактериального препарата.

7. Степень сотрудничества больного с медицинскими работниками.

Содержание лечения определяется стандартными схемами лечения определенных групп больных с учетом формы и фазы туберкулезного процесса. В пределах стандартных схем проводят индивидуализацию лечебной тактики с учетом особенностей динамики заболевания, лекарственной чувствительности возбудителя, фармакокинетики применяемых препаратов и их взаимодействия, переносимости препаратов и наличия фоновых и сопутствующих заболеваний. Такой принцип позволяет сочетать стандарт лечения болезни и индивидуальную тактику лечения больного.

Этапность. При туберкулезе, в зависимости от состояния больного, характера процесса и его фазы, лечение может быть:

- 1) амбулаторным;
- 2) на дому под наблюдением участкового врача диспансера;
- 3) в стационаре;
- 4) санатории или на курорте.

Лечение называется этапным, так как врач меняет его условия в разные периоды болезни.

Режим труда, отдыха, покоя и усиленной нагрузки является основным фоновым лечением на всех этапах.

Под понятием «режим» имеется в виду такой распорядок дня больного, который обеспечивает организму состояние комфорта. Для этого требуется удлиненный сон пациента с включением двухчасового отдыха днем, длительное пребывание на воздухе: прогулка, лежание на веранде в летнее и зимнее время, а в более тяжелых случаях — лечение кислородом в кислородных палатках.

Переход на стационарное лечение нередко тяжело переносится больным, поэтому вовсе не обязательно полностью запрещать ему тот или иной вид труда. Посильный труд — учебная и научная работа, несколько ограниченная во времени, рекомендуется больным, находящимся в лечебных учреждениях.

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

Рациональное питание является одной 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. 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 массы тела необходим рацион, превышающий норму на 15-20%. Очень большое значение для них имеют поливитамины. Одна часть их подается к столу в виде напитков и фруктов, другая — 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 больных туберкулезом в России стало организованной формой применения современных методов комплексной терапии, наиболее важным этапом в лечении больных со своевременно выявленными свежими процессами. Цель санаторного лечения таких больных — полное клиническое излечение. У больных с обострением хронического процесса при санаторном лечении 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 лечения должны быть максимально стандартизованными и соответствовать положениям и указаниям органов здравоохранения, независимо от того, существует в данной стране специализированная фтизиатрическая служба или нет.

5.2. ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Противотуберкулезные препараты подразделяют на основные и резервные.

Основные препараты (препараты первого ряда): изониазид (H), рифампицин (R), этамбутол (E), стрептомицин (S), пиразинамид (Z). Их назначают в виде отдельных или комбинированных лекарственных форм.

Резервные препараты (препараты второго ряда): тиоацетозон (T), протионамид (Pt), (этионамид (Et), канамицин (K), амикацин (A), капреомицин (Cap), циклосерин (Cs), рифабутин (Rb), ПАСК (PAS), фторхинолоны (Fq). Резервные препараты применяют под наблюдением противотуберкулезного учреждения, в котором осуществляется централизованный контроль качества микробиологической диагностики и лечения туберкулеза. В данном пособии описания резервных препаратов не приводятся.

С учетом роста распространенности лекарственно устойчивых микобактерий туберкулеза постоянно проводится работа по поиску препаратов, потенциально эффективных при лечении туберкулеза. К препаратам 3-го ряда, потенциально эффективным, но не имеющим пока доказательной базы их применения при химиотерапии туберкулеза, относят: кларитромицин; амоксициллин + клавулановая кислота; клоfazимин; линезолид.

Изониазид (*Isoniazidum*)

Изониазид — производное изоникотиновой кислоты (ГИНК). К препаратам группы ГИНК относят метазид, фтивазид, салюзид.

Фармацевтические свойства. Изониазид быстро проникает в активно размножающиеся МВТ. Изониазид хорошо абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и легко проникает во все жидкие структуры организма. Он метаболизируется в процессе ацетилирования в печени и в основном выводится почками. На основании скорости ацетилирования человеческие популяции делят на быстрые или медленные ацетиляторы/инактиваторы изониазида. Время полураспада изониазида варьирует от 1 до 3 ч. Скорость его инактивации, однако, не влияет на антитуберкулезную активность или гепатотоксичность при стандартизированном лечении. Вместе с тем у медленных инактиваторов часто появляется периферическая нейропатия.

Изониазид переносится хорошо, но могут возникать побочные явления, гепатотоксичность и периферический неврит. Реакции гиперчувствительности: сыпи, артралгии.

При приеме изониазида периферический неврит связан с дефицитом пиридоксина и наиболее часто наблюдается среди больных, предрасположенных к невритам: лица с пониженным питанием, алкоголики, больные сахарным диабетом и беременные.

Преимущества изониазида состоят в том, что этот препарат обладает очень мощным бактерицидным эффектом. Относительно редко вызывает побочные реакции. Сравнительно дешевый. В связи с высокой эффективностью его терапевтическая доза небольшая. Отсутствует перекрестная устойчивость к другим препаратам.

Изониазид обычно назначается внутрь. В особых случаях его можно вводить внутривенно и подоболочечно. Высокоэффективные концентрации препарата достигаются во всех тканях и ЦНС.

Назначение и стандартные дозы.

1. Ежедневно: 300 мг (дети — 5 мг/кг) однократно.
2. Интермиттирующий (2 раза в нед): 15 мг/кг плюс пиридоксин (витамин В₆) 10 мг с каждой дозой. Максимум 750 мг или 10 мг/кг (3 раза в нед).
3. Милиарный туберкулез или менингит: 5-10 мг/кг.
4. Химиопрофилактика: 5 мг/кг.
5. Внутривенно: 200-300 мг (для взрослых), 100-200 мг (для детей).

Изониазид выпускается отдельно или в составе комбинированных препаратов.

Другие препараты, являющиеся производными или аналогами изоникотиновой кислоты. Метазид (*metazidum*) — доза 20 мг/кг и фтивазид (*phthivazidum*) — доза 30-40 мг/кг в сут в таблетках по 0,5 г. Салюзид растворимый (*saluzidum solubile*), 5%-ный, вводится в/м, в/в, внутривенно, эндобронхиально.

Периферическая нейропатия — основное побочное явление при назначении изониазида (ощущение покалывания и нечувствительности в области верхних и нижних конечностей). Побочные явления чаще всего наблюдаются среди больных с недостаточным питанием или при приеме больших доз. Побочные явления можно купировать назначением 100-200 мг пиридоксина ежедневно или предупредить назначением 10 мг пиридоксина ежедневно с самого начала лечения изониазидом. Большие дозы изониазида (режим 2 раза в нед) следует сочетать с назначением пиридоксина.

Изониазид взаимодействует с препаратами, применяемыми при эпилепсии (противосудорожными), в связи с чем дозировки таких препаратов должны быть уменьшены во время химиотерапии.

Рифампицин

Рифампицин — полусинтетическое производное рифамицина В, продуцируемое *Amycolatopsis mediterranei*. Является бактерицидным в отношении МБТ.

Фармацевтические свойства. Рифампицин активен в отношении МБТ, внутри и вне клеток и имеет особо быстрый эффект на медленно растущие МБТ, находящиеся в казеозном содержимом, где pH нейтрален, а содержание кислорода снижено.

Рифампицин хорошо всасывается через желудочно-кишечный тракт и свободно проникает в легкие, печень, кости, мочу и слюну. Содержание рифампицина в цереброспинальной жидкости в 25 раз меньше, чем в жидкости воспаленных менингеальных оболочек. Рифампицин деацелируется в печени до активного метаболита и выделяется с желчью. Рифампицин, содержащийся в желчи, повторно всасывается из кишечника, таким образом, формируется энтеропеченочная циркуляция. Приблизительно 70% рифампицина выводится из организма с калом, остальное — с мочой.

Рифампицин назначается внутрь однократно, вместе с тем имеет форму для внутривенного введения. Во всех тканях достигаются высокоэффективные концентрации, в ЦНС — умеренно эффективные. Хотя стоимость рифампицина выше большинства других противотуберкулезных препаратов, результаты лечения хорошие, так что химиотерапия оказывается более дешевой из расчета на вылеченный случай.

Применение и дозировка.

Ежедневно при массе тела больного:

- 1) 55 кг и более — максимальная доза 600 мг;
- 2) до 55 кг — 450 мг (максимально 10 мг/кг);
- 3) дети — 10 мг/кг (максимально 450 мг).

Интермиттирующий режим: по 450 мг 2 или 3 раз в нед. Принимать препарат следует за 30 мин до завтрака.

Форма выпуска. Рифампицин выпускается в капсулах, таблетках, ампулах и в виде сиропа отдельно, а также в составе комбинационных препаратов.

Больных необходимо предупреждать, что при приеме рифампицина моча, пот, слезы могут приобрести розово-красный цвет.

Основные побочные реакции возникают при ежедневном приеме препарата со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота,

отсутствие аппетита, умеренная боль в животе, диарея), — тромбоцитопения, острая гемолитическая анемия, лейкопения.

Кожные реакции в виде умеренного покраснения и зуда кожи, иногда в виде сыпи, наблюдаются редко. Возможны тромбоз глубоких вен, анафилактические реакции, нарушения зрения.

Гепатит наблюдается очень редко, если в анамнезе больного нет указаний на заболевания печени или алкоголизм. В этом случае показано регулярно контролировать функцию печени. Существенное повышение билирубина может иметь место среди больных с застойной сердечной недостаточностью.

Следующие побочные эффекты (синдромы) могут возникать главным образом у больных, получающих интермиттирующее лечение:

1. «Гриппозный» синдром: озноб, недомогание, головная боль и боль в костях.

2. Тромбоцитопения, пурпура, снижение концентраций тромбоцитов и геморрагии. В данной ситуации необходимо немедленно приостановить лечение.

3. Респираторный и шоковый синдромы: одышка, хрипы в легких, падение кровяного давления, коллапс.

4. Острая гемолитическая анемия и почечная недостаточность.

5. Абдоминальный синдром.

6. Анафилактический шок.

Рифампицин нельзя назначать повторно, если ранее имели место шоковый синдром, острая гемолитическая анемия или острая почечная недостаточность.

Стрептомицин

Стрептомицин — антибиотик широкого спектра действия, продуцируется *Streptomyces griseus*, принадлежит к семейству аминогликозидов, является бактерицидным в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Фармакологические свойства. Стрептомицин подавляет синтез белка бактерий. МВТ быстро становятся устойчивыми к стрептомицину, если препарат используется как монотерапия. Однако когда стрептомицин назначается в комбинации с другими противотуберкулезными препаратами (изониазид, рифампицин), то становится бактерицидным и предотвращает появление резистентных МВТ. Стрептомицин в основном активен в отношении популяций МВТ, содержащихся в полостях распада, где рН низкий.

Стрептомицин не всасывается из кишечника, в связи с этим он вводится внутримышечно. После введения препарат проникает в большинство тканей организма. Концентрация его очень низка в нормальной ЦСЖ (цереброспинальной жидкости), но при менингите — относительно выше. Стрептомицин проникает через плаценту. Поскольку он почти полностью выводится из организма через почки, дозировку препарата необходимо уменьшать для больных со сниженной функцией почек и в старших возрастных группах.

Способ применения и дозы. Стрептомицин для внутримышечного введения выпускается в виде порошка, содержащегося во флаконах. Для приготовления раствора во флакон добавляют дистиллированную воду. Раствор следует приготавливать непосредственно перед введением. Необходимо контролировать, чтобы место ежедневной инъекции стрептомицина менялось при каждом введении. Ежедневные в/м введения в один и тот же участок очень болезненны. Поскольку инъекции стрептомицина болезненны, детям его назначают только при большой необходимости.

Дозировка стрептомицина. Ежедневно для взрослых.

В возрасте до 40 лет:

масса тела до 50 кг — 0,75 г в одной дозе;

свыше 50 кг — 1,0 г.

С 40-60 лет: 0,75 г.

Старше 60 лет: 0,5 г.

Для детей: 10 мг/кг, не превышая 0,75 г.

Интермиттирующий режим.

Взрослые:

масса тела до 50 кг — 0,75 г;

масса тела свыше 50 кг — 1,0 г.

Дети — 15 мг/кг, но не более 0,75 г.

Основные побочные реакции: кожная гиперчувствительность и ототоксичность (повреждение восьмого краниального нерва). *Ил* других побочных эффектов практическое значение имеют: ангионевротический отек, эозинофилия, сывороточная болезнь. Реже возникают гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения.

Кожные реакции — сыпи и лихорадка обычно возникают на 2-3 нед применения стрептомицина.

Появление головокружений свидетельствует о повреждении вестибулярного и слухового аппаратов. Явления начинаются внезапно,

в острой форме могут сопровождаться рвотой. Неустойчивое равновесие заметнее в темноте. При осмотре глаз можно выявить нистагм.

Если появились симптомы повреждения вестибулярного и слухового аппаратов, лечение стрептомицином должно быть немедленно остановлено. Повреждение нерва может не восстановиться, если при появлении побочных реакций препарат не отменить. Побочные реакции исчезают в течение нескольких недель после отмены препарата. Глухота наступает чрезвычайно редко.

Анафилактическая реакция: введение стрептомицина может сопровождаться ощущением покалывания вокруг рта, парестезией, тошнотой и иногда анафилактическим шоком.

Не следует назначать стрептомицин при беременности, потому что препарат может стать причиной глухоты у ребенка.

Этамбутол

Этамбутол — синтетический препарат с активным действием только в отношении МБТ. Хотя препарат классифицируется как бактериостатический, в некоторых условиях он имеет также бактерицидный эффект. Используется главным образом для профилактики резистентности МБТ к основным противотуберкулезным препаратам (изониазиду, рифампицину и стрептомицину). Назначается внутрь.

Фармакологические свойства. Этамбутол быстро проникает в МБТ, влияя на синтез внешнего слоя наружной мембраны МБТ. Препарат снижает вероятность появления резистентных штаммов МБТ.

Этамбутол хорошо абсорбируется после приема внутрь, проникая во все участки организма. Менее 10% от концентрации в плазме содержится в цереброспинальной жидкости, когда менингеальные оболочки воспалены. Этамбутол частично метаболизируется в печени, и 50% от дозы в неизменном виде выделяется с мочой. Время полужизни препарата может быть увеличено у больных с нарушениями функций печени и почек.

Способ применения и дозы. Из-за риска спровоцировать потерю зрения большие дозы этамбутола не назначаются. Необходимо следить, чтобы рекомендуемая доза не была превышена. Нельзя назначать препарат маленьким детям, которые не смогут сообщить об ухудшении зрения.

Этамбутол. Дозировка.

Взрослые (ежедневно) — 25 мкг/кг 20-30 мг в течение первых 8 нед.

3 раза в нед 35 мг/кг (30-40 мг).

2 раза в нед 50 мг/кг (40-60 мг).

Дети (ежедневно) — 25 мг/кг (20-30 мг).

3 раза в нед 35 мг/кг (30-40 мг).

2 раза в нед 50 мг/кг (40-60 мг).

Противопоказания: неврит зрительного нерва, катаракта, диабетическая ретинопатия, беременность.

Побочные реакции. Главной и, возможно, наиболее серьезной побочной реакцией является прогрессирующая потеря зрения, обусловленная ретробульбарным невритом.

Больного перед началом лечения необходимо предупредить о возможном снижении зрения. Если признаки нарушения зрения появились, больной должен немедленно прекратить прием этамбутола. В противном случае может наступить полная слепота. Потеря зрения намного чаще возникает среди больных с почечной недостаточностью.

Гепатотоксичность может быть обнаружена только при выполнении обычных биохимических тестов. Анорексия, умеренная лихорадка, тенденция к увеличению печени и селезенки могут сопровождаться желтухой. Если развивается выраженный гепатит, этамбутол следует отменить и повторно не назначать.

Артралгия при приеме этамбутола встречается часто и выражена умеренно. Боль ощущается в больших и малых суставах, чаще в плечевых, коленных и кистевых. Содержание мочевой кислоты повышено, может развиваться подагра. Лечение аспирином часто достаточно эффективно.

Другими побочными эффектами являются: неврологические расстройства (головная боль, эпилептические припадки), анафилактические и бронхоспастические реакции.

Пиразинамид

Пиразинамид — синтетический пиразин, аналог никотинамида. Является бактерицидным препаратом первого ряда и одним из основных компонентов стандартных схем лечения туберкулеза и течение первых 2 мес.

Фармакологические свойства. Точный механизм действия пиразинамида неизвестен. Препарат транспортируется или проникает в

наружную мембрану МБТ. Пиразинамид особенно активен против внеклеточных и внутриклеточных популяций МБТ, а также в отношении МБТ, находящихся внутри макрофагов.

Пиразинамид хорошо абсорбируется после приема внутрь и легко проникает во все жидкости и ткани организма. Поскольку концентрации пиразинамида в цереброспинальной жидкости и в плазме равны, назначение пиразинамида особенно эффективно при лечении туберкулезного менингита. Препарат метаболизируется в печени в активный метаболит — пиразиновую кислоту, которая в основном выводится почками.

Назначение и дозировка. Пиразинамид назначается внутрь, однократно. Каждая таблетка содержит 400 или 500 мг пиразинамида. Доза: взрослым внутрь 1,5-2 г в сут (25-30 мг/кг в сут).

Побочные эффекты. Наиболее часто при применении пиразинамида наблюдается гепатотоксичность. Поскольку пиразиновая кислота ингибирует экскрецию мочевой кислоты, может возникать преходящая гиперурикемия. Возможна преходящая артралгия — в зависимости от уровня мочевой кислоты в плазме крови, обычно исчезающая в течение нескольких недель лечения. Пиразинамид не вызывает подагру у больных, не имеющих к ней генетической предрасположенности.

Тиоацетазон

Тиоацетазон — производное тиосемикарбазона с бактериостатическим действием на МБТ. В основном используется для предупреждения развития резистентности к более мощным противотуберкулезным препаратам, таким, как изониазид.

Фармакологические свойства. Точный механизм действия тиоацетазона не известен. Имеющиеся научные данные позволяют предполагать, что тиоацетазон может ингибировать биосинтез миколовой кислоты.

Препарат хорошо всасывается при приеме внутрь, а пик концентрации в плазме достигается в течение 4-5 ч. Время полужизни препарата в плазме — 12 ч, 20% препарата выводится с мочой в неизменном виде.

Способ применения и дозы. Тиоацетазон назначается однократно, ежедневно. Необходимо следить за правильной дозировкой. Слишком маленькая доза не в состоянии предотвратить развитие резистентности. Тиоацетазон не подходит для интермиттирующего использования.

Дозировка.

Взрослые (ежедневно) — 150 мг.

Дети (ежедневно) — 2,5 мг/кг (максимально 150 мг).

В интермиттирующем режиме не используется.

Побочные реакции. В основном встречаются генерализованные кожные реакции и желудочно-кишечные симптомы.

Лихорадка и кожные сыпи иногда резко выражены, может иметь место эксфолиация (шелушение, отслоение) кожи.

Желудочно-кишечные симптомы включают: тошноту, дискомфорт в животе и рвоту.

Тиоацетазон плохо переносится китайским населением Гонконга и Сингапура, европейцами и очень хорошо — коренным населением восточно-африканских стран и Южной Америки. Вместе с тем серьезные реакции могут возникать среди ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом.

Противопоказания: заболевания печени, почек, органов кровотока, сахарный диабет.

Доза: по 0,05 г 3 раза в день, внутрь, запивая стаканом воды. Суточная доза 2-2,5 мг/кг. Нецелесообразно назначать тиоацетазон с этионамидом и протионамидом из-за перекрестной лекарственной устойчивости.

Комбинированные основные противотуберкулезные препараты

Комбинированные основные противотуберкулезные препараты представляют собой таблетки, содержащие одновременно несколько противотуберкулезных лекарств и использующиеся на всех этапах контролируемого лечения.

Майрин (3-компонентный препарат), 1 таблетка содержит: изониазид 75 мг + рифампицин 150 мг + этамбутол 300 мг.

Майрин-Н (4-компонентный препарат), 1 таблетка содержит: изониазид 60 мг + рифампицин 120 мг + пиперазинамида 300 мг + этамбутол 225 мг.

Рифатер (3-компонентный препарат), 1 таблетка содержит: изониазид 50 мг + рифампицин 120 мг + пиперазинамида 300 мг.

Рифинаг (2-компонентный препарат), 1 таблетка содержит: изониазид 100 мг + рифампицин 150 мг.

Необходимо помнить, что в различных странах утверждены различные препараты для лечения туберкулеза. В связи с этим важно знать, какие именно противотуберкулезные препараты разрешены

или рекомендованы для лечения туберкулеза местными органами здравоохранения.

5.3. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ

Обследование больных перед началом лечения необходимо для выявления:

- 1) формы, распространенности и фазы процесса;
- 2) определения бактериовыделения и лекарственной чувствительности возбудителя;
- 3) нарушений функции пораженного органа;
- 4) осложнений туберкулеза;
- 5) сопутствующих заболеваний и контроля их течения;
- 6) противопоказаний к назначению лекарственных препаратов.

В обязательный комплекс обследования больных при всех локализациях туберкулеза перед началом лечения входит следующее:

- 1) сбор жалоб и анамнеза;
- 2) физикальное обследование;
- 3) исследование мокроты (смыв бронхов) и иного доступного диагностического материала на микобактерии туберкулеза (бактериоскопия, люминесцентная микроскопия, посев на питательные среды с определением лекарственной чувствительности);
- 4) рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях, включая рентгенотомографическое исследование на оптимальных срезах;
- 5) клинические анализы крови, мочи, кала;
- 6) серологическое исследование на сифилис;
- 7) исследование крови на антитела к ВИЧ;
- 8) исследование крови на антитела к вирусам гепатита;
- 9) определение содержания билирубина, АЛТ, АСТ в крови;
- 10) определение содержания общего белка крови и его фракций;
- 11) определение содержания глюкозы в крови;
- 12) ЭКГ;
- 13) осмотр окулистом (перед назначением этамбутола);
- 14) осмотр отоларингологом перед назначением аминогликозидов.

При наличии сопутствующих заболеваний комплекс обследования дополняют консультациями соответствующих специалистов.

Контрольные обследования больных туберкулезом служат для определения динамики бактериовыделения и инволюции туберкулезных изменений в органах, контроля эффективности курса лечения и его переносимости, а также для контроля сопутствующих заболеваний.

Обязательными компонентами контрольного лабораторного обследования являются:

1) клинические анализы крови и мочи, проводимые в интенсивной фазе лечения не реже 1 раза в мес, а в фазе продолжения — 1 раз в 3 мес;

2) определение содержания билирубина, АЛТ, АСТ в крови, проводимое в интенсивной фазе лечения не реже 1 раза в мес, а в фазе продолжения — 1 раз в 3 мес;

3) исследование на микобактерии туберкулеза диагностического материала в соответствии с локализацией процесса (бактериоскопия, люминесцентная микроскопия и посев на питательные среды с определением лекарственной чувствительности). В интенсивной фазе лечения исследование производят не реже 1 раза в мес, а в фазе продолжения — в конце 2-го мес (20-я нед от начала лечения) и по завершении лечения;

4) рентгенологические исследования пораженного органа (органов), проводимые в интенсивной фазе лечения не реже 1 раза в 2 мес, а также при решении вопроса о переходе к фазе продолжения химиотерапии и в конце ее;

5) у детей — комплексная туберкулинодиагностика по завершении каждого этапа лечения.

Для контроля динамики сопутствующих заболеваний и коррекции побочных эффектов химиотерапии при необходимости привлекают специалистов-консультантов.

5.4. СТАНДАРТИЗОВАННЫЕ РЕЖИМЫ ХИМИОТЕРАПИИ

Теоретические обоснования химиотерапии туберкулеза. В соответствии с теоретической моделью туберкулезной инфекции существует четыре различных популяции МБТ, локализирующихся 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 служит источником присутствия МБТ в мокроте и окружающей среде, в связи с чем является наиболее заразной.

2. Популяция МБТ, имеющаяся в кислой рН среде, главным образом внутри клеток. Предполагают, что МБТ в таких условиях растут очень медленно.

3. Популяция МБТ, содержащаяся в твердом творожистом содержимом. МБТ такой популяции остаются неактивными или размножаются медленно или периодически.

4. Предполагают, что существует популяция неактивных МБТ.

Чувствительность популяций МБТ к противотуберкулезным препаратам.

1. Активно размножающаяся популяция МБТ в жидком творожистом материале, имеющем нейтральный рН, наиболее чувствительна к изониазиду и в меньшей степени — к рифампицину, стрептомицину и этамбутолу.

2. В отношении популяции МБТ, содержащейся в кислой рН среде, пиразинамид является активным, особенно в уничтожении МБТ, находящихся внутри клеток.

3. Популяция МБТ, имеющаяся в твердом творожистом содержимом, наиболее эффективно уничтожается рифампицином.

При химиотерапии туберкулеза наличие в организме больного одновременно разных популяций МБТ, в отношении которых противотуберкулезные препараты имеют неодинаковую активность, обосновывает применение комбинаций из нескольких бактерицидных препаратов в начальной (интенсивной) фазе лечения.

Поскольку риск возникновения резистентных МБТ сохраняется до тех пор, пока популяции МБТ не будут существенно уменьшены, антибактериальная терапия должна проводиться в течение длительного времени.

Цели химиотерапии:

- 1) предупреждение селекции лекарственно устойчивых мутантов;
- 2) достижение как можно более раннего абациллирования мокроты;
- 3) полное излечение.

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

Курс химиотерапии в соответствии с рекомендациями Минздрава РФ состоит из двух фаз с разными задачами:

- 1) фаза интенсивной терапии;
- 2) фаза продолжения терапии.

Фаза интенсивной терапии направлена на ликвидацию клинических проявлений заболевания:

- 1) максимальное воздействие на популяцию микобактерий туберкулеза с целью прекращения бактериовыделения и предотвращения развития лекарственной устойчивости;
- 2) уменьшение инфильтративных и деструктивных изменений в органах.

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

Фаза продолжения терапии направлена на:

- 1) подавление сохраняющейся микобактериальной популяции;
- 2) обеспечение дальнейшего уменьшения воспалительных изменений и инволюцию туберкулезного процесса;
- 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, определяемые в зависимости от группы, к которой относится больной туберкулезом.

Для описания режима химиотерапии используется рекомендованная ВОЗ формула химиотерапии.

Каждый противотуберкулезный препарат обозначается заглавной буквой:

Isoniazid (H) *Ethambutol* (E)

Rifampicin: (R) *Streptomycin* (S)

Pyrazinamide (Z) *Thioacetazone* (T)

Если препараты назначаются ежедневно, число, представленное перед комбинацией препарата, указывает на число месяцев, в течение которых комбинация назначается. Например, 2HRZE означает, что изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол назначаются ежедневно в течение 2 мес.

Подобно этому 4HR указывает, что изониазид и рифампицин назначаются отдельной дозой ежедневно в течение 4 мес.

Один из стандартных режимов кодируется как 2HRZE/4HR, т.е. четыре препарата (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол), указанные до косой черты, назначаются в течение первых 2 мес. Этот период является начальной, или интенсивной фазой. А в течение других 4 мес — в фазе продолжения — используются изониазид и рифампицин. Общее число такого режима химиотерапии составляет 6 мес.

При некоторых режимах противотуберкулезные препараты назначаются однократно 3 раза в неделю (прерывистое лечение). В таком случае комбинация препаратов обозначается следующим образом: 2H₃R₃Z₃E/4H₃R₃. Цифра 3 после символа, обозначающего название препарата, указывает на то, что данный препарат назначается 3 раза в неделю.

В настоящее время Министерством здравоохранения РФ рекомендуются следующие режимы химиотерапии.

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

Интенсивная фаза курса химиотерапии

2HRZE/S

Фаза продолжения

4****HR*/4H₃R₃*

6HR**/6H₃R₃**

6HE/6HZE***/6H₃Z₃E₃***

Второй А (II а) режим химиотерапии назначают при повторном курсе химиотерапии после перерыва в лечении или по поводу рецидива при невысоком риске лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза.

Интенсивная фаза курса химиотерапии

2HRZES+1HRZE

Фаза продолжения 5HRE/5H₃R₃E₃

6HRE***/6H₃R₃E₃***

Второй Б (II б) режим химиотерапии назначают больным с высоким риском лекарственной устойчивости микобактерий 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:

3 H R Z E [Pt] [Cap]/[K] [Fq].

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

Интенсивная фаза курса химиотерапии

2HRZE2HRZ/E/S***

Фаза продолжения

4HR/4H₃R₃

6HE

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

Назначают минимум 5 препаратов, к которым сохранена чувствительность [Z E Pt Cap/K Fq] [Rb] [Cs] [PAS]. Длительность фазы — не менее 6 мес.

Примечания. Режимы I, II или IV назначаются в зависимости от лекарственной чувствительности микобактерий.

* 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.

Возможные варианты режимов и включения в них отдельных препаратов указаны после разделительного знака.

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

В таблице 5-1 приведены дозировки противотуберкулезных препаратов, утвержденные международными экспертами и рекомендованные ВОЗ.

Таблица 5-1. Дозировки противотуберкулезных препаратов, утвержденные международными экспертами и рекомендованные ВОЗ

Препарат	Дозы, мг/кг	
	ежедневно	три раза в неделю
Isoniazid (H)	5 (4-6)	10(8-12)
Rifampicin (R)	10(8-12)	10(8-12)
Pyrazinamid (Z)	25 (20-30)	35(30-40)
Streptomycin (S)	15 (12-18)	15 (12-18)
Ethambutol (E)	15 (15-20)	30 (25-35)
Thioacetazone (T)	2,5 (2-3)	Не применяется

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.

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

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

Независимо от организационной формы лечения должны быть соблюдены стандарт лечения и контроль над его проведением, а также преемственность между лечебными учреждениями при переходе больного от одной организационной формы лечения к другой.

Стандартные определения исхода лечения

Для оценки эффективности каждого курса химиотерапии применяется (не менее одного раза в 3 мес) анализ с использованием следующих стандартных определений/формулирования 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 двукратно (на 5-м мес и в конце курса химиотерапии).

2. Эффективный курс химиотерапии, подтвержденный клинически и рентгенологически.

Больной с самого начала химиотерапии не выделял МБТ, полностью прошел курс химиотерапии, и у него достигнута положительная клинико-рентгенологическая динамика.

3. Неэффективный курс химиотерапии.

У больного сохраняется или появляется бактериовыделение на 5-м мес химиотерапии и позже. У больного в начале курса химиотерапии МБТ не выделялись, однако имеет место отрицательная клинико-рентгенологическая динамика.

4. Досрочное прекращение химиотерапии. Больной прервал лечение на 2 мес и более.

5. Смерть. Больной умер во время курса химиотерапии от любой причины.

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

Возможная множественная лекарственная устойчивость/резистентность.

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.

5.5. БОРЬБА С ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ НА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Купирование побочных реакций на противотуберкулезные препараты необходимо в связи с испытываемым больными дискомфортом, из-за чего они прекращают лечение.

Реакции гиперчувствительности (аллергические) редко возникают в течение первой недели приема противотуберкулезных препаратов. Они обычно появляются по истечении 2-4 нед. Аллергические реакции редко встречаются при применении изониазида, рифампицина, этамбутола по сравнению со стрептомицином и тиаоацетазоном. Очень редко больные становятся одновременно чувствительными ко всем трем препаратам стандартной схемы лечения.

Различают следующие степени аллергических реакций:

1. **Слабая** — кожный зуд, который является часто единственным признаком аллергии к рифампицину.

2. **Умеренная** — лихорадка и сыпь. Сыпь часто принимается за симптомы кори или скарлатины. При интенсивной реакции сыпь на коже выглядит пузырчатой и напоминает крапивницу.

3. **Выраженная** — в дополнение к лихорадке и сыпи могут присоединиться генерализованное увеличение лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки, отеки вокруг глаз и припухлость слизистых рта и губ.

4. **Лихорадка**, генерализованная пузырчатая сыпь и изъязвления слизистых рта, гениталий и глаз (синдром Стивенса-Джонсона — злокачественная экссудативная эритема) — редкая, но опасная реакция, особенно при приеме тиаоацетазона, а также у ВИЧ-инфицированных больных.

5. Очень редко может иметь место **хроническая экзема**, захватывающая конечности, возникающая после 8-й нед приема химиопрепаратов. Такая экзема почти всегда является следствием аллергической реакции на стрептомицин.

Лечение аллергических реакций может быть неотложным или десенсибилизирующим.

Неотложное лечение аллергических реакций:

1. Если имеется только одна жалоба на умеренный зуд, можно продолжать прием противотуберкулезных препаратов, назначив антигистаминную терапию.

2. Если имеется лихорадка и сыпь, необходимо прекратить прием всех препаратов, назначив антигистаминную терапию.

3. Если имеет место очень выраженная реакция, необходимо прекратить прием всех препаратов.

4. Если пациент кажется серьезно больным, необходимо госпитализировать его в специализированный стационар для проведения десенсибилизирующей терапии.

Примерные методы десенсибилизации организма к противотуберкулезным препаратам

Десенсибилизацию лучше проводить в условиях стационара. В период десенсибилизации рекомендуется продолжить лечение туберкулеза двумя противотуберкулезными препаратами, которые ранее больной не получал.

В настоящее время имеется достаточно большое количество противотуберкулезных препаратов, поэтому следует заменять те из них, которые вызвали побочные реакции.

Если альтернативные противотуберкулезные препараты отсутствуют, можно руководствоваться примерной схемой десенсибилизации, представленной в табл. 5-2.

Таблица 5-2. Тестовые дозы для выявления кожной и генерализованной гиперчувствительности к противотуберкулезным препаратам

Препарат	Тестовые дозы	
	День 1	День 2
Isoniazid	50 mg	300 mg
Rifampicin	75 mg	300 mg
Pyrazinamide	250 mg	1.0g
Ethambutol	100mg	500 mg
Thioacetazone	25 mg	50 mg
Streptomycin или другие аминогликозиды	125mg	500 mg

Примечание: Назначение указанных препаратов проводят на фоне антигистаминной терапии.

Если возникает побочная реакция на первую дозу препарата (как показано в табл. 5-1), следовательно, больной сверхчувствителен к нему. В таком случае менее опасно начинать десенсибилизацию с 1/10-й доли от обычной дозы. Затем доза увеличивается на 1/10 часть каждый день.

Если реакция на указанную дозу умеренная (см. табл. 5-2), следует назначить ту же самую дозу (вместо более высокой) на следующий день. Если реакции нет, надо продолжить назначение препарата, увеличивая его дозу на 1/10 часть каждый день.

Если пациент находится в стационаре или в состоянии посещать врача каждые 12 часов, можно давать препарат два раза в день. В большинстве случаев десенсибилизацию можно провести в течение 7-10 дней.

Как только десенсибилизация к противотуберкулезному препарату закончена, больной может принимать его регулярно. Однако назначать его необходимо в комбинации с другими противотуберкулезными препаратами для предупреждения лекарственной устойчивости к препаратам, к которым больной не имеет сверхчувствительности.

Гепатит. Все противотуберкулезные препараты способны патологически воздействовать на печень. Очень трудно решить, в каком конкретном случае гепатит связан с приемом противотуберкулезных препаратов или имеет место инфекционный гепатит.

Гепатит как побочная реакция возникает приблизительно у 1% леченых больных и чаще всего обусловлен приемом тиацетозона и пипразинамида.

Умеренное, бессимптомное увеличение содержания печеночных ферментов в сыворотке крови — обычное явление. Оно не может быть основанием для прекращения приема противотуберкулезных препаратов. Если имеются потеря аппетита, желтуха и увеличение печени, прием противотуберкулезных препаратов следует отменить до тех пор, пока функция печени не восстановится до нормальной.

5.6. КОЛЛАПСОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

К коллапсотерапевтическим методам лечения относят пневмоторакс и пневмоперитонеум.

Висцеральная плевра, покрывая легкое, находится в близком контакте с париетальной плеврой, следуя размерам грудной клетки. Плевральная полость становится полостью, когда она чем-то заполняется, например, жидкостью или воздухом. Так как имеется отрицательное давление в пределах плевральной полости, любая связь с внешним атмосферным давлением позволяет воздуху поступать в полость и легкое спадается.

Искусственный пневмоторакс. Введение газа в плевральную полость между двумя листками плевы (пневмоторакс) вызывает спадение легкого.

Пневмоторакс вызывает уменьшение эластического натяжения и механической травмы в патологических очагах, создает относительный покой для коллабированного легкого. Уменьшение объема легкого и его эластического натяжения вызывает спадение каверн и других более или менее податливых очагов поражения, что способствует их быстрому заживлению — рубцеванию. Сокращение дыхательных экскурсий замедляет ток лимфы и кровообращения в легком и задерживает поступление токсических продуктов из патологических очагов, что ведет к уменьшению интоксикации организма.

Поддувание, или введение газа в полость плевры осуществляется с помощью пневмотораксного аппарата, в котором имеются два градуированных баллона: один — с асептической жидкостью, другой — с газом. Баллоны системой сообщающихся трубок связаны с манометром, а также между собой. Жидкость из одного баллона поступает в другой и вытесняет из него газ, который и попадает в плевральную полость. Наложение пневмоторакса проводят с соблюдением правил асептики. Для прокола грудной клетки выбирают III или IV межреберье по среднеаксиллярной линии. Газ всасывается листками плевры, поэтому необходимы повторные инсуффляции газа через 7-10 дней по 300-500 мл.

Показания к лечению пневмотораксом в связи с успешной антибактериальной терапией ограничены. Пневмоторакс применяется преимущественно по поводу очагового и инфильтративного туберкулеза в фазе распада, когда образуется свежая каверна, длительно не поддающаяся антибактериальному лечению. Пневмоторакс может оказать неоценимую помощь при лечении легочных кровотечений.

Осложнения при наложении искусственного пневмоторакса:

- 1) подкожная эмфизема;
- 2) плеврит;
- 3) прокол легкого с образованием травматического пневмоторакса;
- 4) воздушная эмболия.

Пневмоперитонеум

Пневмоперитонеум — это введение газа в брюшную полость, при котором достигается уменьшение размеров легких и их эластического натяжения. Легкие поджимаются со стороны диафрагмы, под куполами которой скапливается газ, введенный в брюшную полость. Пневмоперитонеум накладывается при помощи пневмотораксного

аппарата. Топографически наиболее удобным местом для прокола является участок по наружному краю прямой мышцы живота, на 2-3 пальца книзу и слева от пупка. В брюшную полость в первый раз вводится 300 мл газа с последующим увеличением его количества до 800-1000 мл. Процедура с введением газа повторяется каждые 7-10 дней.

Пневмоперитонеум показан при двусторонних нижнедолевых процессах, гематогенных диссеминациях и наличии свежих штампованных каверн. На фоне антибактериальной терапии длительность лечения пневмоперитонеумом значительно сократилась (1-2 года), осложнений при лечении почти не наблюдается. Пневмоперитонеум в случае необходимости можно накладывать повторно.

Осложнения при наложении пневмоперитонеума:

- 1) подкожная эмфизема;
- 2) прокол кишечника;
- 3) повреждение печени;
- 4) прокол брыжеечных сосудов.

Хирургические методы лечения

Хирургические методы занимают большое место в комплексном лечении больных туберкулезом. Совершенствование техники оперативных вмешательств, современная анестезия значительно расширили показания к применению хирургической помощи больным с различными формами легочного туберкулеза.

Современная антибактериальная терапия позволяет провести предоперационную подготовку больных с тем, чтобы в послеоперационный период свести к минимуму возможность обострения туберкулезного процесса. При этом нужно учитывать, что туберкулез — нередко двустороннее заболевание и в послеоперационном периоде возможно прогрессирование процесса во втором легком.

К хирургическим методам лечения относятся (кроме описанных выше коллапсотерапевтических операций): экстраплевральный пневмоторакс, олеоторакс, торакопластика, операции на периферических нервах. Широко применяются резекции легких — ограниченные клиновидные резекции, сегментарные резекции, лобэктомии и пульмонэктомии — удаление всего легкого, если оно полностью разрушено туберкулезным процессом.

Пневмолиз. В результате пневмолиза создается искусственная полость между внутригрудной фасцией и париетальной плеврой

В образованную хирургическим путем полость вводится воздух, формируется газовый пузырь. После этого проводят повторные поддувания, как при интраплевральном пневмотораксе. Операция мало отражается на функции внешнего дыхания, но в настоящее время она применяется редко благодаря успехам антибактериальной терапии и развитию резекционной хирургии легких.

Экстраплевральная торакопластика в настоящее время не имеет широкого распространения. При торакопластике удаляется часть ребер над местом патологического процесса и грудной стенкой, в результате коллабируется часть легкого. Торакопластика вызывает необратимые изменения: деформацию и сужение грудной клетки, сморщивание спавшегося отдела легкого, большие функциональные потери. Торакопластика производится при фиброзно-кавернозных процессах с большими кавернами, при легочных кровотечениях, угрожающих жизни больного, когда его состояние не позволяет применить современные методы хирургического лечения туберкулеза легких.

Операции на периферических нервах осуществляют в основном на шейном отделе диафрагмального нерва, изменяя тем самым крово- и лимфообращение в легких. Этой операцией достигаются нарушение функции диафрагмального нерва и подъем диафрагмы. Операция способствует коллапсу нижних отделов легкого. Для этого при операции диафрагмальный нерв перерезают (френикоэктомию), извлекают или раздавливают его (френикоэкзерез или френикотрипсия). С тем чтобы не погубить диафрагмальный нерв, можно пользоваться введением в него алкоголя — френикоалкоголизация. При таком методе через некоторое время функция нерва восстанавливается. В случае необходимости алкоголизацию можно повторить.

Резекции легких. В связи с введением в практику эффективных методов химиотерапии, появлением техники интратрахеального наркоза и усовершенствованием методов обработки корня легкого резекционные операции на легких стали применяться чаще. В настоящее время это один из общепринятых этапов лечения туберкулеза легких. Резекции легких производят преимущественно в пределах одного-двух сегментов, реже — лобэктомии и пневмоэктомии.

На основе современного опыта установлены следующие абсолютные показания к резекции легкого:

1. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких с преимущественно односторонним поражением.

2. Стенозы бронхов с ателектазом при туберкулезном поражении легкого.

3. Прогрессирующие туберкулемы легких.

4. Сочетание туберкулеза легких с бронхоэктазами и абсцессами.

5. Эмпиема плевры с плевробронхиальным свищом, каверной в коллабированном легком и бацилловыделением.

6. Казеозные пневмонии, не поддающиеся антибактериальной терапии.

В качестве относительного показания к операции, главным образом частичной резекции, служит наличие кавернозного туберкулеза.

Декортикация и плеврэктомия. В ряде случаев при хронических туберкулезных эмпиемах плевры наблюдаются панцирное уплотнение висцеральной и париетальной плевры, плевропульмональные свищи. В этих случаях производится операция декортикации — удаления фиброзных наслоений на висцеральной плевре- и плеврэктомии — удаления всего плеврального «мешка» с обоими листками плевры.

Кавернотомия — это вскрытие, очищение и дренирование каверны через грудную стенку. Основным показанием к вскрытию каверны служит наличие большой или гигантской полости в легком, когда функциональная недостаточность дыхательной и сердечно-сосудистой систем исключает применение резекции легкого. Для закрытия остаточных полостей в легком после кавернотомии производятся пластические операции: торакопластика, мышечная пластика, кожно-мышечная пластика.

Хирургическое вмешательство — один из этапов лечения больного, поэтому необходимо после операции продолжать терапию антибактериальными препаратами, желательно в условиях санатория. Это приводит к уменьшению числа обострений и рецидивов в послеоперационном периоде.

5.7. ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Легочные кровотечения и кровохарканья туберкулезной этиологии, по современным статистическим данным, составляют 80-90% всех легочных кровотечений.

Консервативные терапевтические мероприятия находят широкое применение при малых и средних легочных кровотечениях.

Лечение при легочных кровотечениях включает:

- 1) обеспечение покоя больного в положении полусидя;
- 2) снижение кровяного давления в системе бронхиальных артерий или легочной артерии;
- 3) повышение свертываемости крови.

Снижение кровяного давления в бронхиальных артериях достигается:

- 1) внутривенным введением натрия нитропрусида;
- 2) внутривенным введением арфонада (ганглиоблокатора быстрого действия).

Систолическое артериальное давление не должно быть ниже 90 мм рт.ст.

Давление в системе легочной артерии снижают:

- 1) наложением венозных жгутов на конечности (сдавлив только подкожные вены, но не артерии) продолжительностью не более 40 мин;
- 2) внутривенным введением эуфиллина.

Для усиления свертываемости крови внутривенно вводят:

- 1) 10% раствор хлорида или глюконата кальция;
- 2) 1% раствор протамина сульфата;
- 3) ингибитор фибринолиза — 5% раствор ϵ -аминокапроновой кислоты.

При профузных кровотечениях может возникнуть необходимость частичного замещения потерянной крови.

Дополнительные методы лечения, используемые при легочных кровотечениях для профилактики аспирационной пневмонии и обострения процесса:

- 1) антибиотики широкого спектра действия;
- 2) противотуберкулезные препараты.

У больных туберкулезом легких быстрой остановке кровотечения может способствовать наложение искусственного пневмоторакса, пневмоперитонеума. Искусственный пневмоторакс надо применять в случаях, когда кровотечение возникает у больных со свежими полостями распада, без выраженного фиброза. Если источником кровотечения являются свежие деструктивные нижнедолевые туберкулезные поражения, рекомендуется накладывать пневмоперитонеум.

Применение перечисленных лечебных мероприятий позволяет остановить легочное кровотечение у 80-90% больных. В случае неэффективности этих способов, а также при состояниях, угрожающих жизни больного, показано хирургическое вмешательство.

Операции при легочных кровотечениях могут быть:

- 1) экстренными во время кровотечения;
- 2) срочными после остановки кровотечения;
- 3) плановыми после остановки кровотечения, специального обследования и полноценной предоперационной подготовки.

Экстренные хирургические методы

С целью остановки кровотечения больным оказывают экстренную хирургическую помощь, выполняя резекцию части или всего легкого. В зависимости от формы, распространенности туберкулезного процесса, а также функциональных данных производятся сегментарные резекции, лобэктомии или пульмонэктомии. При подготовке больных к операции в случае массивных кровопотерь обязательна заместительная гемотрансфузия.

Наиболее эффективным методом остановки легочного кровотечения является окклюзия кровоточащего сосуда.

Окклюзию (закупорку) бронхиальной артерии можно произвести через катетер сразу же после бронхиальной артериографии и уточненной топической диагностики кровоизлияния. Для этого через катетер вводят кусочки тефлонового велюра, силиконовые шарики, фибринную губку, сгустки аутокрови, а в случае очень широкого сосуда — специальную металлическую спираль со шлейфом из тефлоновых нитей. Можно использовать и другие материалы, которые способствуют тромбозу и остановке кровотечения из бронхиальных артерий.

Спонтанный пневмоторакс

Перфорация субплеврально расположенного туберкулезного очага, каверны, эмфизематозной буллы может стать причиной спонтанного пневмоторакса. Величина газового пузыря зависит от наличия плевральных сращений, которые значительно затрудняют сжатие легкого, в результате чего образуется ограниченный закрытый спонтанный пневмоторакс. Если нет плевральных сращений, то возможно образование большого газового пузыря и значительное сжатие легкого. При этом быстрое выключение одного легкого из функции

дыхания может привести к легочной и в дальнейшем к легочно-сердечной недостаточности. Наиболее опасны для больного первые часы возникновения спонтанного пневмоторакса. Если перфорация не закрывается, создается открытый спонтанный пневмоторакс.

При образовании плевропульмональной фиссуры возникает клапанный (вентильный) пневмоторакс. Ограниченный закрытый спонтанный пневмоторакс может протекать бессимптомно. Если газовый пузырь небольшой, то гемодинамических нарушений не наблюдается. Перфорация быстро закрывается, газ всасывается, и спонтанный пневмоторакс бесследно исчезает.

Клиника. При спонтанном пневмотораксе больные жалуются на боли в боку на стороне спонтанного пневмоторакса, особенно при кашле, физическом напряжении у них появляется одышка. При большом и быстром поджатии легкого возникает коллаптоидное состояние: слабость, бледность, холодный пот, частый и нитевидный пульс. При обследовании больного аускультативно над областью спонтанного пневмоторакса отмечается ослабленное дыхание.

Рентгенологически в плевральной полости обнаруживается газовый пузырь.

Открытый клапанный спонтанный пневмоторакс иногда осложняется экссудативным плевритом, вследствие чего течение болезни более длительное и тяжелое, чем при закрытом пневмотораксе.

Закрытый ограниченный пневмоторакс без расстройства сердечно-сосудистой деятельности оставляют без вмешательства. Постепенно газ рассасывается, и легкое расправляется.

Тесты по главе «Лечение туберкулеза»	Ответ
<p>Лечебная тактика при туберкулезе определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) возрастом больных; 2) клинической формой туберкулеза и наличием деструктивных изменений; 3) наличием массивного бактериовыделения; 4) наличием сопутствующих заболеваний и их характером. 	1 2 3 4
<p>Под комплексным лечением больного туберкулезом понимают:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) одновременное использование ряда лечебных средств и методов; 2) использование лечебных средств и методов, направленных на одни и те же звенья патологического процесса; 3) использование лечебных средств и методов, направленных как на возбудителя заболевания, так и на различные звенья и механизмы возникшего патологического процесса. 	3
<p>Задачей комплексного лечения больного туберкулезом является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) воздействие на возбудителя заболевания; 2) улучшение фармакокинетики химиопрепаратов и повышение их концентрации в основной зоне специфического процесса; 3) повышение уровня защитных факторов организма больного, улучшение репаративных процессов и нормализация процессов метаболизма; 4) снижение выраженности побочного действия химиопрепаратов. 	1 2 3 4
<p>Патогенетическая терапия при туберкулезе имеет цель:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) повысить сопротивляемость организма; 2) повысить концентрацию химиопрепаратов в очаге поражения; 3) замедлить формирование рубцовой ткани; 4) подавить или усилить воспалительную реакцию. 	1 2 3 4
<p>Составными элементами комплексного лечения являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) химиотерапия; 2) патогенетическая терапия; 3) симптоматическая терапия и лечение неотложных состояний; 4) хирургическое лечение. 	1 2 3 4

<p>В основе выбора методики химиотерапии лежит следующее:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) длительность туберкулезного процесса; 2) форма и фаза туберкулеза; 3) проводившаяся ранее химиотерапия. 	<p>2 3</p>
<p>Комбинированная химиотерапия у больных туберкулезом имеет цель:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) укорочение продолжительности лечения; 2) повышение его эффективности; 3) предупреждение развития лекарственной устойчивости микобактерий. 	<p>2 3</p>
<p>Химиотерапия туберкулеза — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) метод лечения туберкулеза с помощью различных химических веществ; 2) метод воздействия на возбудителя заболевания; 3) ведущий метод лечения туберкулеза. 	<p>1 2 3</p>
<p>Продолжительность пребывания больного в стационаре определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) характером туберкулезного процесса и его осложнениями; 2) наличием сопутствующих заболеваний; 3) скоростью наступления положительных рентгенологических сдвигов и быстротой прекращения бактериовыделения; 4) переносимостью химиотерапии. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Продолжительность лечения больного туберкулезом определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) возрастом больного; 2) клинической формой туберкулеза, наличием деструктивных изменений, массивностью бактериовыделения; 3) сопутствующими заболеваниями; 4) скоростью наступления положительных сдвигов в результате лечения и характером формирующихся остаточных изменений. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>У больных туберкулезом витаминная недостаточность развивается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при нехватке содержания витаминов в пище; 2) при нарушении утилизации витаминов; 3) при нарушении всасывания витаминов в кишечнике; 4) в результате прямого антагонизма между химиопрепаратами и витаминами. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Терапевтическая тактика при возникновении нежелательных побочных реакций в период химиотерапии определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) степенью выраженности побочного свойства; 	<p>1</p>

<p>2) правильной идентификацией химиопрепарата, вызвавшего побочный эффект;</p> <p>3) патогенезом выявляемых побочных реакций;</p> <p>4) своевременным проведением корректирующих мероприятий.</p>	<p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>
<p>Химиопрепараты — это:</p> <p>1) вещества, губительно влияющие на микобактерии туберкулеза;</p> <p>2) различные бактерицидные и бактериостатические препараты;</p> <p>3) вещества, специфически поражающие возбудитель заболевания, не оказывая существенного влияния на организм больного;</p> <p>4) различные химические соединения, способствующие излечению больного туберкулезом.</p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>
<p>В понятие фармакокинетики лекарственного препарата входит все перечисленное, кроме:</p> <p>1) всасывания препарата из места введения;</p> <p>2) распределения его по органам;</p> <p>3) биотрансформации;</p> <p>4) выделения из организма;</p> <p>5) воздействия на клетки и ткани.</p>	<p>5</p>
<p>Основным принципом, на котором основана современная группировка противотуберкулезных препаратов, является:</p> <p>1) химическое строение препаратов;</p> <p>2) эффективность препаратов;</p> <p>3) величина минимальной тормозящей концентрации;</p> <p>4) особенности фармакокинетики.</p>	<p>2</p> <p>3</p>
<p>К комплексу наиболее эффективных противотуберкулезных препаратов относятся:</p> <p>1) стрептомицин + канамицин;</p> <p>2) протионамид + ПАСК;</p> <p>3) этамбутол + пиразинамид;</p> <p>4) изониазид + рифампицин;</p> <p>5) циклосерин + тибон.</p>	<p>4</p>
<p>Основным противопоказанием к назначению изониазида является:</p> <p>1) заболевание центральной и периферической нервной системы;</p> <p>2) язвенная болезнь желудка;</p> <p>3) сахарный диабет;</p> <p>4) кохлеарный неврит;</p> <p>5) холецистит.</p>	<p>1</p>

<p>Основным противопоказанием к назначению рифампицина является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарный диабет; 2) язвенная болезнь желудка; 3) катаракта; 4) заболевание центральной и периферической нервной системы; 5) нарушение функции печени. 	5
<p>Основным противопоказанием к назначению стрептомицина является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) язвенная болезнь желудка; 2) нарушение функции печени; 3) кохлеарный неврит; 4) сахарный диабет; 5) катаракта. 	3
<p>Основными механизмами действия химиопрепаратов на микробную популяцию служат:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) бактериостатический и бактерицидный эффект; 2) ограничение распространения в организме возбудителя заболевания со стимуляцией защитных иммунных сил организма. 	1 2
<p>В основе группировки патогенетических противотуберкулезных препаратов лежит:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) механизм действия препаратов; 2) химическая формула препаратов; 3) переносимость препаратов. 	1
<p>Основной предпосылкой эффективности химиотерапии туберкулеза является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хорошая переносимость препаратов; 2) высокий уровень защитных сил организма больного; 3) чувствительность микобактерий к применяемым препаратам. 	1 2 3
<p>Оптимальная суточная доза химиопрепарата при лечении больного туберкулезом определяется всеми перечисленными факторами, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) переносимости химиотерапии; 2) фармакокинетики химиопрепарата; 3) массы тела больного и его возраста; 4) ритма введения химиопрепарата (ежедневно или прерывисто); 5) необходимости достижения подавляющей рост микобактерий концентрации препарата в организме. 	2

<p>Выбор способов введения противотуберкулезных химиопрепаратов определяются с учетом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) особенностей химиопрепаратов и их биотрансформации; 2) локализации и характера туберкулезного процесса; 3) переносимости химиотерапии; 4) возраста больных. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Основными факторами эффективности химиотерапии ранее не лечившихся больных туберкулезом являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нормализация самочувствия; 2) нормализация гемограммы; 3) прекращение бактериовыделения; 4) рассасывание инфильтративных и очаговых изменений в легких; 5) закрытие полостей распада. 	<p>2 3 4 5</p>
Стандартизованные режимы химиотерапии	
<p>Контролируемая химиотерапия необходима:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) на начальном этапе лечения; 2) на амбулаторном этапе лечения; 3) на всем протяжении химиотерапии. 	<p>3</p>
<p>Основной курс лечения больных туберкулезом составляет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) до 3 мес; 2) 2-4 мес; 3) 6-8 мес; 4) 9-12 мес; 5) 16-18 мес. 	<p>4</p>
<p>Продолжительность стационарного курса лечения больного туберкулезом определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) клинической формой туберкулеза; 2) наличием в легких деструктивных изменений; 3) массивностью бактериовыделения; 4) эффективностью проводимых лечебных мероприятий; наличием сопутствующих мероприятий. 	<p>4</p>
<p>К основным видам нежелательных побочных реакций при химиотерапии больных туберкулезом относятся:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) токсические; 2) аллергические; 3) дисбактериоз; 4) реакции обострения; 5) смешанные. 	<p>1 2 5</p>

<p>Основными механизмами развития вторичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза служат:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) адаптация; 2) мутация; 3) селекция. 	<p>2 3</p>
<p>Наиболее точным определением лекарственной устойчивости микроорганизма является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) отсутствие клинического эффекта при химиотерапии; 2) продолжение роста и размножения микроорганизма в присутствии антимикробного средства; 3) переносимость микроорганизмом действия препарата в концентрации, которая превышает возможный уровень его содержания в тканях организма человека. 	<p>3</p>
<p>Основными путями предупреждения лекарственной устойчивости являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) своевременное выявление туберкулеза; 2) интенсивная химиотерапия на начальных этапах лечения; 3) контроль за приемом химиопрепаратов; 4) применение мер, обеспечивающих хорошую переносимость химиотерапии; 5) комбинированная химиотерапия на всем ее протяжении. 	<p>1 2 3 4 5</p>
<p>Основной предпосылкой эффективности противотуберкулезной терапии является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) хорошая переносимость препаратов; 2) высокий уровень защитных сил организма; 3) чувствительность микобактерий к применяемым химиопрепаратам; 4) отсутствие сопутствующих заболеваний; 5) применение патогенетических методов лечения. 	<p>3</p>
<p>К методам коллапсотерапии туберкулеза легких относят:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лечебный пневмоторакс и пневмоперитонеум; 2) экстраплевральный пневмоторакс (пневмолиз); 3) торакопластику. 	<p>1 2 3</p>
<p>Искусственный пневмоторакс накладывается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с лечебной целью; 2) с диагностической целью; 3) с профилактической целью. 	<p>1 2</p>
<p>Пневмоперитонеум может быть применен:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с лечебной целью; 2) с диагностической целью; 3) с профилактической целью (предупреждение перерастяжения легкого после операции). 	<p>1 2 3</p>

<p>Спонтанный пневмоторакс угрожает жизни больного:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) из-за спадания легкого и выключения его частично или полностью из дыхания; 2) из-за спадания легкого и шунтирования легочных сосудов; 3) из-за смещения средостения, нарушения гемодинамики в крупных сосудах средостения и затруднения в работе сердца. 	<p>1 2 3</p>
<p>Медицинские показания к хирургической операции больного туберкулезом органов дыхания определяются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) прогрессированием заболевания, несмотря на проводимое лечение, или возникновением осложнений, угрожающих жизни больного; 2) приостановкой в инволюции процесса в ходе медикаментозного лечения; 3) сохранением к концу основного курса химиотерапии изменений, грозящих существенным риском реактивации инфекции; 4) наличием хронических очагов инфекционного процесса, санация которых медикаментозными средствами невозможна. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Социальные показания к операции определяются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) пьянством и алкоголизмом больного; 2) недисциплинированностью и отказом от лечения; 3) необходимостью в силу разных причин ускорить медицинскую и социальную реабилитацию больного. 	<p>3</p>
<p>Основным показанием к операции при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инфильтративный бронхоаденит и его осложнения; 2) опухолевидный бронхоаденит и его осложнения. 	<p>2</p>
<p>При туберкулезе легкого оперативное вмешательство показано:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при стационарном процессе, без признаков активности, если размер туберкулемы превышает 1,5-2 см; 2) при прогрессирующем или волнообразном течении заболевания; 3) при процессе, протекающем с признаками активности (бактериовыделение, распад, инфильтрация, обсеменение). 	<p>1 2 3</p>
<p>При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких оперативное лечение удастся провести только ограниченному числу больных:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) из-за сопутствующих туберкулезу у этой группы больных разнообразных заболеваний; 2) из-за большой распространенности туберкулезного поражения легких; 	<p>1 2</p>

3) из-за сниженных резервов дыхательной системы; 4) из-за большого числа отказов от предлагаемой операции.	3 4
Метод местного лечения туберкулезной каверны — это: 1) внутрикавернозное введение лекарственных средств путем прокола каверны иглой; 2) пломбировка каверны веществами, содержащими химиопрепараты; 3) введение в каверну дренажа с последующим промыванием ее полости и введением в нее противотуберкулезных препаратов; 4) оперативное вскрытие каверны и ее тампонада.	1 2 3 4
Самой частой причиной рецидива туберкулеза после частичной резекции легкого является: 1) слишком короткий курс предоперационной химиотерапии; 2) недостаточный радикализм операции.	2
Эффективными лекарственными средствами борьбы с кровохарканьем являются: 1) внутривенное введение 10% раствора хлористого кальция 5–10мл; 2) охлажденные щелочные растворы внутрь и средства борьбы с кашлем; 3) дицинон (внутримышечно) внутривенно, витамины С и викасол; 4) наложение жгутов на конечности до 40 мин и введение кислорода подкожно.	1 2 3 4
Основные клинические симптомы спонтанного пневмоторакса — это: 1) лихорадка, кашель с мокротой; 2) боли в груди и одышка; 3) лихорадка, сухой надсадный кашель, боли в груди; 4) боли в груди, затрудненное дыхание, кашель с мокротой.	2
Основной причиной легочного кровотечения у больных туберкулезом является: 1) повреждение стенок кровеносных сосудов; 2) нарушение в свертывающей системе крови; 3) нарушение в противосвертывающей системе крови; 4) застойные явления в малом круге кровообращения; 5) пороки развития сосудов.	1

<p>Основная причина возникновения легочных геморрагий при свежих формах туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) образование казеозного некроза в паренхиме легкого; 2) возникновение распада ткани легкого; 3) разрушение стенки легочных артерий или вен; 4) разрушение стенки бронхиальной артерии или вены. 	<p>3 4</p>
<p>Источником легочных геморрагий у больных цирротическим туберкулезом являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сосуды стенки бронхов; 2) аневризматически расширенные сосудистые анастомозы легких. 	<p>1 2</p>
<p>Легочные геморрагии чаще наблюдаются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при свежих, остро протекающих формах поражения; 2) при свежих, подостро протекающих формах, с распадом легочной ткани; 3) при хронических формах, сопровождающихся образованием цирроза легочной ткани. 	<p>2 3</p>
<p>Основной причиной смерти больных с легочным кровотечением является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острая пневмония; 2) геморрагический шок; 3) асфиксия. 	<p>3</p>
<p>Спонтанный пневмоторакс — это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) проникновение воздуха в плевральную полость; 2) проникновение воздуха в плевральную полость у практически здорового человека без каких-либо видимых причин. 	<p>1 2</p>
<p>Спонтанный пневмоторакс является самым частым осложнением:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) буллезной дистрофии легкого; 2) туберкулеза легких; 3) абсцесса легкого; 4) опухоли легкого. 	<p>1</p>

Глава 6

Туберкулез и сопутствующие заболевания

Основным местом лечения туберкулеза в отечественном здравоохранении являются подразделения фтизиатрической службы.

Вместе с тем в амбулаторно-поликлинических учреждениях общей сети оказывается медицинская помощь при всех терапевтических проблемах у больного туберкулезом, не связанных с основным заболеванием.

Некоторые хронические заболевания, имеющие самостоятельную этиологию, сопутствуют туберкулезу, осложняя его течение.

Следующие заболевания наиболее часто сопутствуют туберкулезу:

1. ВИЧ-инфекция и СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита).
2. Сахарный диабет.
3. Хронические неспецифические заболевания легких.
4. Алкоголизм.
5. Сердечно-сосудистые заболевания.
6. Рак легких.
7. Заболевания печени.
8. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
9. Беременность.
10. Нервно-психические расстройства.

6.1. 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. МВТ 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 перикардиальный 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 МВТ 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. МВТ 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. Тиацетазон может вызывать серьезные кожные реакции, которые фатальны в 25% случаев. Если у больного реакция на тиацетазон продолжает развиваться, его больше нельзя назначать. В некоторых странах с высокой распространенностью ВИЧ тиацетазон 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. И 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.

6.2. 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, и 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 сил 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.

6.3. 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 углубляться 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 носттуберкулезного 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 аллергизации 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 11

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.

6.4. 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 и 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), иризамида, этионамида, протионамида и тиоацетазона 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.

6.5. ТУБЕРКУЛЕЗ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Туберкулез легких оказывает влияние на состояние системы кровообращения, которое можно рассматривать в следующих аспектах:

- 1) специфические (туберкулезные) поражения сердца и сосудов;

2) функциональные нарушения, вызванные неспецифическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, обусловленные туберкулезом легких;

3) сопутствующие туберкулезу легких заболевания сердечно-сосудистой системы, этиологически не связанные с туберкулезом.

1. Специфические (туберкулезные) поражения сердца и сосудов. Туберкулез может поражать эндокард, миокард и перикард.

Туберкулез эндокарда встречается исключительно редко, что связано с особенностью гистоанатомического строения клапанов. Клиническая симптоматика туберкулезного поражения эндокарда чрезвычайно скудна и встречается в основном при тяжелых формах туберкулеза, которые скрывают и без того маловыраженные симптомы.

Туберкулез миокарда наблюдается также крайне редко. Различают милиарную, крупноузловую его форму, а также диффузно-инфильтративный миокардит. Клиническая симптоматика этих форм сходна. Она может варьировать от бессимптомной клинической картины до прогрессирующей сердечной декомпенсации.

Туберкулез перикарда — специфическое поражение серозной оболочки сердца, висцерального (эпикард) и париетального (собственно перикард) листков перикарда. Это воспаление возникает при проникновении МБТ в полость перикарда лимфогенным, гематогенным и контактным путем из пораженных туберкулезом органов средостения.

По течению болезни различают острый, подострый и хронический туберкулезный перикардиты. По характеру выпота перикардиты делят на экссудативный и сухой (фибринозный). Экссудативный перикардит, составляющий 60% всех перикардитов туберкулезной этиологии, в свою очередь подразделяют на серозно-фибринозный, гнойный и геморрагический.

Туберкулезные экссудативные перикардиты нередко представляют собой одно из проявлений полисерозита, иногда это сочетание с туберкулезным поражением других серозных оболочек.

Симптоматология перикардита обусловлена давлением экссудата на сердце, крупные сосуды, пищевод, легкие и дыхательные пути нижних отделов. Развитие острого перикардита сопровождается резким болевыми в области сердца, напоминающими ангинозный приступ. Боли в области сердца также могут носить давящий, ноющий харак

тер, иррадиировать в шею, плечо, руку, эпигастральную область, сзади в подлопаточную область (обычно слева). Быстрое накопление даже небольшого количества экссудата усугубляет декомпенсацию сердца.

При рентгенологическом обследовании экссудативных перикардитов определяется увеличение размеров сердечной тени, которая в зависимости от количества жидкости в полости перикарда может быть треугольной, шаровидной, квадратной.

В том случае, если острый туберкулезный перикардит не в состоянии полностью рассосаться, развивается подострая или хроническая форма заболевания. Отличительной особенностью хронических туберкулезных перикардитов является образование спаек между лепестками перикарда и сращений перикарда с другими органами грудной клетки.

При сухом фибринозном перикардите на листках сердечной сумки и поверхности сердца, при наличии небольшого количества жидкости, обнаруживаются обильные отложения фибрина, достигающие толщины от 0,5 до 1,5 см. Под действием трения листков слой фибрина собирается в тяжи и сетку. Наложения на эпикарде могут носить ворсинчатый характер (*cor villosum*). В дальнейшем сращения, образовавшиеся с соседними органами (*accretio cordis*) в виде фибринозной ткани вокруг сердца, могут его сдавливать. В случае отложения в этой ткани солей кальция развивается картина «панцирного сердца».

Лечение перикардита у туберкулезного больного требует большого внимания к течению туберкулеза легких в целях его быстрого обратного развития. Одновременно проводится симптоматическая терапия сердечной патологии: облегчение симптомов перикардита, предотвращение тампонады сердца, недостаточности кровообращения, а также образования спаек и сращений. При сдавливающем перикардите показано хирургическое лечение.

2. Функциональные нарушения, вызванные неспецифическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, обусловленные туберкулезом легких. Туберкулезная интоксикация и гемодинамические нарушения в системе малого круга кровообращения легких могут вызвать тяжелые осложнения течения туберкулеза. Они связаны с обширностью поражения легких, гипертонией в системе легочной артерии, деформацией грудной клетки, спайками, смещением сердца и гипоксией.

Одним из наиболее важных, неспецифических поражений при туберкулезе является синдром легочного сердца (*cor pulmonale*). Увеличение количества больных туберкулезом легких с легочным сердцем объясняется ростом продолжительности жизни больных с хроническими распространенными формами туберкулеза.

Современные методы функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы (ультразвуковая эхолокация, компьютерная томография и др.) с большей достоверностью способны выявить степень поражения.

3. Сопутствующие туберкулезу легких заболевания сердечно-сосудистой системы, этиологически не связанные с туберкулезом. Сопутствующее течение туберкулеза легких с ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью встречается часто, нередко в молодом возрасте.

При проведении химиотерапии течение атеросклероза и гипертонической болезни осложняется, особенно у больных туберкулезом в пожилом возрасте.

Современные схемы лечения ИБС и гипертонической болезни применимы и к больным туберкулезом. Эффективное лечение ИБС и гипертонической болезни, достигаемое посредством лекарственных средств, ведет к улучшению состояния больных туберкулезом и гипертонической болезнью, к нормализации функции сердечно-сосудистой системы, что позволяет проводить длительную химиотерапию противотуберкулезными препаратами и способствует излечению туберкулеза.

6.6. 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.

6.7. ТУБЕРКУЛЕЗ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Патологические состояния печени при туберкулезе группируют следующим образом:

1. Специфические (туберкулезные) поражения печени.
2. Повреждения клеток печени, обусловленные сопутствующими заболеваниями.
3. Уменьшение массы функционирующей ткани.

Специфические (туберкулезные) поражения печени

Печень обычно поражается специфическим процессом при милиарном и диссеминированном туберкулезе. Реже могут наблюдаться ограниченные туберкулезные абсцессы в печеночной паренхиме.

Туберкулезное поражение печени у новорожденных. МБТ способны проникать через плаценту и попадать в кровообращение эмбриона. Внешний вид большинства новорожденных без особенностей, однако после 3 нед ребенок перестает прибавлять в весе, становится желтушным, кал окрашивается в светлые цвета, а моча — в темные. Печень и селезенка увеличены. Это свидетельствует об обтурационной желтухе, возникшей в результате сдавления желчевыводящих протоков туберкулезными образованиями в печени и лимфатических узлах в районе ворот печени (*porta hepatis*). Другие причины желтухи в этот период должны быть исключены.

Закупорка желчных путей (холестаз) возникает при увеличении около панкреатических лимфатических узлов или лимфатических узлов системы портальной вены.

Для диагностики холестаза наиболее широко используется определение содержания в плазме щелочной фосфатазы (ЩФ). В случаях внепеченочной закупорки желчных протоков содержание ЩФ в плазме максимальное. Последствия холестаза зависят от степени его тяжести и продолжительности.

Повышение концентрации в плазме желчных кислот нарушает всасывание жиров и жирорастворимых витаминов. Уменьшение активности тех факторов свертывания крови, для синтеза которых

необходим жирорастворимый витамин К, можно обнаружить на ранней стадии поражения печени по удлинению протромбинового времени. При холестазах обычно (но не всегда) происходит задержка в организме билирубина (преимущественно конъюгированного), что сопровождается желтухой и билирубинемией. Кроме того, нарушается экскреция холестерина и повышается его содержание в плазме.

Повреждения клеток печени, обусловленные сопутствующими заболеваниями, ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты и побочные реакции на противотуберкулезные препараты. ВИЧ-инфекция в 4 раза увеличивает риск возникновения побочных реакций на противотуберкулезные препараты, что проявляется изменениями биохимических показателей функции печени. Вирусный гепатит С этот риск увеличивает в 5 раз. В результате комбинации ВИЧ-инфекции и гепатита С риск возрастает в 14 раз.

Однако эти данные не ограничивают использование стандартных схем лечения, включающие такие препараты, как изониазид, рифампицин, пиазинамид, этамбутол или стрептомицин.

Функциональные нарушения печени, вызванные применением противотуберкулезных препаратов. Основные препараты, используемые для лечения туберкулеза (изониазид и рифампицин), обладают выраженным гепатотоксическим действием. Изониазид и рифампицин, а также другие противотуберкулезные препараты могут вызывать изменения гепатоцитов, вплоть до их некроза, или провоцировать развитие холестаза. Особенно опасной в этой связи представляется возможность развития хронических поражений печени.

Во время биотрансформации изониазида, в которой участвуют микросомальные ферменты печени, нарушаются многие биоэнергетические процессы в гепатоцитах. Вместе с тем индуцированная гепатопатия обусловлена не только прямым его действием на печень, но и включением аутоиммунных механизмов.

Метаболизм рифампицина в организме происходит в микросомах печени, что в клинике может приводить к гипербилирубинемии.

Риск развития медикаментозных осложнений и тяжесть возникающей гепатопатии более выражены при наличии у больных сопутствующих заболеваний печени, почек, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Существенен и возраст больного.

Индикаторы повреждения клеток печени. Повреждение клеток печени (от очаговых некрозов до разрушения значительной части органа) вызывает быстрое высвобождение внутриклеточных

компонентов в кровотоке. Чувствительными индикаторами такого повреждения является концентрация в плазме ферментов АСТ (аспартатаминотрансфераза) и АЛТ (аланинаминотрансфераза). Максимальные величины их концентраций в плазме достигаются при одновременном повреждении множества клеток.

При прогнозировании повреждения клеток печени существенны два обстоятельства:

1. Длительное сохранение повышенной, даже в небольшой степени, активности трансаминаз в плазме указывает на продолжающееся разрушение печеночных клеток, которое может привести к развитию хронического заболевания печени.
2. Внезапное снижение (при предшествующем очень высоком уровне) активности трансаминаз без улучшения клинической картины указывает на разрушение значительной массы ткани печени, так как только живые клетки могут продолжать синтез ферментов.

Уменьшение массы функционирующей ткани печени

Функциональные резервы и способность к регенерации ткани печени огромны. При острых заболеваниях печени, когда поражена преобладающая масса органа, возникают недостаточность экскреторной функции и повреждение клеток печени.

Обычно регенерация клеток происходит быстро, до развития клинических симптомов, указывающих на расстройства функций печени. Хронические заболевания печени могут, однако, приводить к такому значительному уменьшению массы функционирующей ткани, что синтетические и метаболические функции оказываются заметно поврежденными. Поскольку резервная экскреторная мощность велика, оставшиеся неповрежденными клетки могут обеспечить экскрецию преобладающей массы поступающего в них билирубина, благодаря чему желтуха при этом обычно умеренная или вообще отсутствует.

Уменьшение массы функционирующей ткани печени у больных туберкулезом очень важно, так как в зависимости от состояния органа может меняться биотрансформация лекарственных препаратов.

Если синтетическая функция печени значительно угнетена, то содержание альбумина в плазме понижается, а протромбиновое время удлиняется. При этом в печени не происходит синтеза протромбина даже после парентерального введения витамина К.

В тех случаях, когда повреждена значительная масса ткани печени, появляются метаболические признаки печеночной недостаточности. Об этом можно судить, в частности, по снижению активности холинэстеразы или псевдохолинэстеразы, которая синтезируется в основном в печени и может отражать ее синтетическую активность.

Недостаточность функций гепатоцитов. Это состояние обычно сопровождается развитием желтухи, хотя в острых случаях возможна смерть больного до появления желтухи. В зависимости от стадии заболевания можно обнаружить любые (или все) характерные для гепатита нарушения биохимических процессов.

К числу других особенностей этой патологии относятся следующие метаболические сдвиги:

- 1) тяжелые нарушения обмена электролитов, в частности, гипокалиемия, обусловленная вторичным гиперальдостеронизмом;
- 2) удлинение протромбинового времени и другие нарушения свертывания крови;
- 3) снижение концентрации мочевины в плазме (в норме аммиак, высвобождаемый при дезаминировании аминокислот, используется в печени для синтеза мочевины).

Нарушение этого процесса приводит к недостаточности образования мочевины и накоплению в крови аминокислот и аминокислотурии. Во многих случаях развивается почечная недостаточность. Несмотря на угнетение синтеза мочевины, ее содержание в крови нарастает.

Выявление гепатита у больных туберкулезом

Вновь поступившим больным туберкулезом проводят первоначальное обследование традиционными биохимическими тестами, позволяющими оценить состояние печени и почек для первичной оценки гомеостаза и выбора тактики лечения.

Диагностика состояния печени основана на определениях в сыворотке крови следующих параметров:

- 1) содержания билирубина — показателя экскреторной функции;
- 2) активности АСТ и/или АЛТ — показателя повреждения клеток печени;
- 3) активности ЩФ и ГТП — показателя холестаза;
- 4) содержания альбумина и/или определения протромбинового времени, активности холинэстеразы — показателя синтетической функции (последняя определяется в том случае, если выявлена тяжелая гепатопатия).

В процессе медикаментозного лечения туберкулеза, учитывая гепатотропность лекарственных препаратов, больному повторяют определение активности трансаминаз и билирубина с периодичностью 1 раз в 2 нед. Такой алгоритм обследования позволяет:

1) выявить гепатопатию еще на доклиническом уровне, когда отсутствует симптоматика заболевания и сам больной не ощущает дискомфорта;

2) контролировать реакцию печени на противотуберкулезные препараты, если какая-либо патология имела место до начала лечения.

При наличии выраженных симптомов интоксикации, развивающегося холестаза или токсического гепатита у больных туберкулезом к вышеуказанным анализам могут быть назначены дополнительные исследования (определение ферментов холестаза, электролитов, холестерина и/или холинэстеразы), которые необходимы для коррекции терапии основного заболевания с целью уменьшить побочные реакции.

6.8. ТУБЕРКУЛЕЗ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) способствуют снижению общей резистентности организма вследствие диетических ограничений, диспротеинемии, недостатка витаминов и микроэлементов.

Среди больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки туберкулез легких встречаются в 2 раза чаще, чем среди людей, не страдающих этой патологией.

Частота язвенной болезни среди больных туберкулезом в 2-3 раза выше, чем среди здорового населения. Язвенная болезнь чаще предшествует туберкулезу, чем развивается на его фоне. Если язвенная болезнь возникает у больного туберкулезом, специфический процесс протекает неблагоприятно, особенно при локализации язвы в желудке.

Резекция желудка увеличивает частоту реактивации туберкулеза и риск заболевания у инфицированных лиц.

Большинство противотуберкулезных препаратов больным туберкулезом назначают *per os*, вместе с тем многие из них обладают в той или иной степени раздражающим действием на ЖКТ. Больные

туберкулезом, имеющие поражения ЖКТ, не всегда переносят пиразинамид и рифампицин, но особенно плохо — ПАСК и этионамид.

При язвенной болезни, особенно на высоте ее обострения, предпочтение отдают внутримышечному, внутривенному, эндобронхиальному и ректальному введению лекарственных препаратов.

По излечении этим больным необходимо диспансерное наблюдение, а при наличии остаточных изменений — проведение химиопрофилактики рецидивов.

6.9. ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Проявления туберкулеза у беременной разнообразны. Туберкулез может быть выявлен при собирании 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 эндометрий. 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 МВТ, но не определяет активность или распространенность болезни. Пациенты с активным туберкулезом могут не иметь положительной реакции в результате состояния анергии.

Микробиологические методы. Выявление МВТ 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.

6.10. НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Различают два вида взаимосвязи туберкулеза и нервно-психической сферы:

1) нервно-психические расстройства у больных туберкулезом, в анамнезе которых нет указаний на психические заболевания;

2) туберкулез легких у психических больных.

1. Нервно-психические расстройства у больных туберкулезом, в анамнезе которых нет указаний на психические заболевания. Заболевание туберкулезом может сопровождаться нервно-психическими нарушениями, возникновение которых зависит от разных причин. Условно их можно разделить на следующие группы:

- психогенные реакции, возникающие в связи с диагностированием туберкулезного заболевания или с наличием физических или косметических дефектов при поражении кожи, костей и суставов;

- нервно-психические расстройства, вызванные туберкулезной интоксикацией;

- нервно-психические нарушения, связанные с приемом некоторых специфических антибактериальных препаратов.

Психогенные реакции чаще всего проявляются:

- 1) депрессивным состоянием, нередко сопровождающимся чувством тревоги, беспокойства, связанным с заболеванием;
- 2) мыслями о безнадежности, обреченности своего состояния;
- 3) страхом и беспокойством не только за свое здоровье, но и за здоровье близких людей, особенно детей.

В таких случаях депрессивные реакции могут сопровождаться идеями самообвинения и самоуничужения. Иногда эти реакции достигают уровня выраженной реактивной депрессии с суицидальными мыслями и попытками.

Порой у больных возникают психические расстройства по типу:

- навязчивых мыслей;
- сомнений и страхов;
- совершенно необоснованного страха смерти.

Отмечается также возникновение истериформных реакций:

- 1) требование к себе повышенного внимания («иначе не поправлюсь»);
- 2) требование немедленного выполнения любых просьб и капризов;
- 3) подчеркивание тяжести собственного состояния, непереносимости переживаний;
- 4) постоянное описание всех ощущений;
- 5) бесконечное повторение жалоб с целью вызвать сочувствие.

Могут наблюдаться и такие реакции, как боязнь дурного отношения со стороны окружающих, особенно тех, кому известно о заболевании. В подобных случаях у больного могут возникнуть мысли, что окружающим неприятно их общество, что у них возникает чувство брезгливости, унижительная жалость, снисходительное терпение.

Возникновение психогенных реакций в ответ на обнаружение туберкулеза возможно при наличии основных ситуационных факторов:

- 1) диагностика заболевания с перспективой длительного стационарного лечения;
- 2) возможность инвалидизации;
- 3) потеря работы;
- 4) невозможность какое-то время заниматься любимым делом, вести привычный образ жизни и т.д.;

- 5) неправильное поведение родственников больного, не проявляющих к заболевшему достаточного сочувствия, внимания и заботы;
- 6) со стороны родственников проявление нескрываемой брезгливости, грубость, отчуждение;
- 7) возможная угроза распада семьи.

Появлению психогенных реакций могут способствовать и неправильные взаимоотношения медицинского персонала с больным, внезапное, без всякой подготовки, сообщение ему диагноза, неподходящая форма этого сообщения.

Могут также наблюдаться и явления иного характера:

- 1) непризнание факта заболевания;
- 2) нежелание считаться с заключениями врачей;
- 3) отрицание или игнорирование болезни.

В связи с негативным отношением к факту заболевания больные не выполняют предписаний врача, не соблюдают правил личной гигиены, не желают лечиться.

Психогенные реакции возникают иногда в ответ на формирование тех или иных физических дефектов. В динамике этого симптомокомплекса ничего сугубо специфического для туберкулезного процесса нет, и он ничем не отличается от такового при физических дефектах иной, не туберкулезной этиологии.

Нервно-психические расстройства, вызванные самим туберкулезным процессом, могут быть связаны:

- 1) с общей интоксикацией организма;
- 2) с локальным поражением тех или иных органов и систем.

Психические расстройства особенно отчетливо выступают при милиарном туберкулезе, туберкулезном менингите, подостром диссеминированном и далеко зашедшем фиброзно-кавернозном туберкулезе.

Однако собственно психические нарушения в современных условиях комплексной терапии встречаются довольно редко. Значительно чаще обнаруживаются пограничные нервно-психические нарушения, например, в виде астенического симптомокомплекса и аффективных расстройств.

Наиболее типичной является соматогенная астеня. Она выявляется значительно раньше любой другой симптоматики и, следовательно, предшествует распознаванию заболевания.

Основные жалобы в это время — вялость, слабость, повышенная истощаемость, нарастающее снижение работоспособности как умс-

твенной, так и физической. Весьма характерны и такие явления, как повышенная раздражительность и вспыльчивость с небольшой силой аффекта, сменяющейся астенизированнойностью (раздражительная слабость), выраженная лабильность эмоций, вегетативные нарушения.

Астенический синдром, предваряя всю другую симптоматику, может служить диагностическим признаком. Другая его особенность — регрессировать с улучшением общего состояния — может быть использована в качестве уже некоторого прогностического критерия, ибо постепенное исчезновение астенического симптомокомплекса нередко отмечается раньше, чем рентгенологически констатируемое улучшение.

Наряду с астенией у больных туберкулезом довольно часто наблюдается эйфория — немотивированно хорошее настроение, не соответствующее тяжелому общему состоянию человека. Больные становятся благодушными, чрезвычайно общительными, многоречивыми, подвижными, строят нереальные планы. Им свойственна переоценка своей личности, своих способностей и возможностей, отсутствие критического отношения к собственному болезненному состоянию. Довольно типично, что такие состояния могут сменяться раздражительностью вплоть до злобно-агрессивных вспышек или же безразличием, так же как и двигательное беспокойство — быстрой утомляемостью и истощаемостью.

Наблюдаются также (особенно при интоксикации) апатия, безразличие. Такие больные почти все время лежат, не проявляют никаких желаний и стремлений, ни к кому не обращаются, односложно отвечают на вопросы, производят впечатление людей, глубоко равнодушных как к своему состоянию, так и к окружающим.

Нервно-психические нарушения, связанные с туберкулезом, обычно соответствуют тяжести и длительности течения болезни (степень интоксикации, распространенность и характер локальных поражений). Вместе с тем проявляется значительная дифференцированность нервно-психических нарушений в зависимости от формы заболевания:

- 1) слабовыраженные и, как правило, преходящие расстройства при инфильтративном туберкулезе;
- 2) полиморфные, массивные, с склонностью к хроническому течению и прогрессированию — при фиброзно-кавернозном туберкулезе.

Улучшение общего состояния дает обратное развитие этих синдромов (нередко уже в пределах 1 мес после начала специфической терапии). Однако астенический синдром в виде гипостенической симптоматики и раздражительной слабости может держаться еще некоторое время. В этот период больные туберкулезом бывают очень ранимы, впечатлительны и склонны фиксировать любое замечание, сказанное слово окружающих. Неправильное поведение медицинского персонала может способствовать не только излишней ипохондрической фиксации больных на своем состоянии, но и явиться причиной ятрогенных заболеваний.

В пограничных нервно-психических нарушениях нет ничего специфического, свойственного именно страдающим туберкулезом. Подобные изменения личности могут возникать и по другим причинам.

Больные туберкулезом при его многолетнем хроническом течении становятся несдержанными, склонными к конфликтам, либо заторможенными, чрезвычайно ранимыми, робкими и застенчивыми.

Иногда отмечается так называемый госпитализм, стремление постоянно быть под опекой врачей, не выписываться из стационара.

Истинные психозы при туберкулезе весьма редки и возникают в связи с большой тяжестью туберкулезного процесса. В таких случаях наблюдаются синдромы помрачения сознания, амнестический симптомокомплекс, галлюцинаторные и бредовые явления. Последние могут носить характер идей величия, ревности, преследования. Встречаются шизофреноподобные состояния. Появление шизофреноподобной симптоматики необходимо дифференцировать с собственно шизофреническим процессом.

При туберкулезном менингите на разных стадиях заболевания могут наблюдаться нервно-психические нарушения. Продромальный период менингита характеризуется вялостью, плаксивостью, раздражительностью, подавленностью. В разгар заболевания сознание изменяется чаще всего по типу оглушения с той или иной глубиной выраженности этого синдрома. Возможны эпилептиформные явления, а также помрачение сознания в виде делирия, аменции или онейроида. Подобные состояния сопровождаются выраженными аффективными расстройствами и двигательным возбуждением.

По выходе из болезненного состояния у лиц, перенесших туберкулезный менингит, довольно длительное время держится астено-депрессивное состояние. У детей это заболевание может привести к

задержке психического развития или развитию психопатоподобных особенностей личности.

Нервно-психические расстройства, вызванные применением антибактериальных препаратов, проявляются в виде раздражительности, вспыльчивости, плаксивости, повышенной утомляемости, плохого сна. В других случаях наблюдаются выраженные психотические нарушения: синдромы помрачения сознания, нарушения сенсорного синтеза, тяжелые аффективные расстройства.

Побочные действия от антибактериальных препаратов возникают, как правило, при лечении тубазидом (изониазидом), этионамидом и цикloserином.

Профилактика и лечение нервно-психических нарушений у туберкулезных больных находятся в прямой связи с остротой и длительностью основного заболевания. Профилактикой их становятся раннее выявление туберкулезного процесса и комплексное лечение, начатое тотчас после установления диагноза.

Правильно проводимая антибактериальная терапия довольно быстро снимает интоксикацию и, в частности, интоксикацию центральной и вегетативной нервных систем.

Общие рекомендации в случаях проявления нервно-психических расстройств при туберкулезе

Большое значение имеет психотерапия в первый период болезни, в особенности тогда, когда заболевание явилось для человека неожиданностью, вызвало растерянность и страх перед последствиями для него. В этих случаях врач должен уметь истолковать симптомы туберкулеза, спокойно и убедительно разъяснить больному, что, используя современные методы лечения, возможно не только ограничить патологический процесс, но и добиться полного выздоровления.

В психотерапии важная роль принадлежит среднему медицинскому персоналу — медицинской сестре. В ее общении с больным должно быть много такта и искренности, чтобы завоевать доверие. Сестра выполняет назначения врача и должна быть уверена, что больной также их выполнит. Нередко манипуляции болезненны, лекарства, принимаемые внутрь, объемны, имеют неприятный вкус. Некоторые больные прислушиваются к разговорам о недостаточной пользе того или иного лекарства и по собственной инициативе прекращают лечение. Возобновление приема лекарств далеко не так эффективно, как непрерывное их применение.

Врач и медсестра должны предусмотреть подобные реакции и, учитывая личностные особенности каждого больного, не запугивая и не обижая его недоверием, направлять планомерное, рациональное лечение, рассказывая больному о всех благоприятных сдвигах в его состоянии под влиянием проводимых мероприятий.

В случае позднего выявления болезни, недостаточного положительного результата от лечения и в особенности при сопротивлении больного (лица с далеко зашедшим процессом и тяжелыми психоневротическими реакциями, алкоголики и др.) необходимо проводить комплексное противотуберкулезное лечение и воздействие на психопатологию.

Нередко с хорошим результатом применяются психотропные средства — **малые транквилизаторы.** Эти препараты в комплексе с антибиотиками требуют постоянного врачебного наблюдения и строгого контроля над дозировкой, поэтому их следует назначать в стационарных условиях.

И наконец при явлениях психоза, вызванного непереносимостью или передозировкой, необходимо отменить все антибактериальные препараты. Возобновлять их применение следует с большой осторожностью, убедившись, что все явления психоза ликвидированы.

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, фиброзно-кавернозного 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).

Тесты по главе «Туберкулез и сопутствующие заболевания»	Ответ
<p>Основными факторами, способствующими возникновению туберкулеза и его неблагоприятному течению, являются все перечисленные, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нарушения обмена веществ; 2) изменения иммунной системы; 3) нарушения функции паренхиматозных органов; 4) поражения органов кровообращения. 	4
<p>Повышают риск развития туберкулеза все перечисленные заболевания, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сахарного диабета; 2) язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; 3) пневмоконйозов; 4) алкоголизма; 5) гипертонической болезни. 	5
<p>Клиническое течение туберкулеза в сочетании с другими заболеваниями:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не отличается от обычного; 2) имеет склонность к прогрессированию; 3) имеет замедленную регрессию при лечении. 	2 3
<p>У больных с ВИЧ-инфекцией микобактерии туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) практически не встречаются; 2) встречаются только в виде L-форм; 3) встречаются только в виде штамма БЦЖ; 4) полностью вытеснены нетуберкулезными микобактериями; 5) обнаруживаются часто наряду с другими микобактериями. 	5
<p>Смертность от туберкулеза среди ВИЧ-инфицированных больных по сравнению с ВИЧ-неинфицированными:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выше; 2) ниже; 3) не отличается. 	1
<p>ВИЧ-инфекция увеличивает риск возникновения побочных реакций на противотуберкулезные препараты:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) да; 2) нет. 	1
<p>Взаимоотношения между туберкулезом и сахарным диабетом являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нейтральными; 2) антагонистическими; 3) синергидными. 	3

<p>При туберкулезе, возникшем у больных сахарным диабетом, преобладают все следующие морфологические изменения, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) продуктивных; 2) экссудативных; 3) воспалительных; 4) казеозных. 	1
<p>Туберкулез органов дыхания и его последствия способствуют возникновению и неблагоприятному течению хронического бронхита:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) да; 2) нет. 	1
<p>Течение туберкулеза у больных хроническим бронхитом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не отличается от обычного; 2) характеризуется менее благоприятным развитием. 	2
<p>Частота пневмоний у больных туберкулезом с метатуберкулезным фиброзом в легких:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не отличается от обычной; 2) выше обычной; 3) ниже обычной. 	2
<p>Клиническое течение туберкулеза у больных бронхиальной астмой:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не имеет особенностей; 2) менее благоприятное; 3) относительное благоприятное. 	2
<p>Во время и после эпидемии гриппа заболеваемость населения туберкулезом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) возрастает; 2) не изменяется; 3) возрастает у лиц, перенесших в прошлом туберкулез. 	1 3
<p>Развитию туберкулеза у больных алкоголизмом способствует:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) угнетение иммунной системы; 2) развитие хронического бронхита; 3) нарушение всасываемости в пищеварительном тракте; 4) несоблюдение правил гигиены. 	1 2 3 4
<p>У больных алкоголизмом заболеваемость туберкулезом и его распространенность выше средней:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в 2 раза; 2) в 5 раз; 3) в 10 раз; 4) в 20 раз. 	4

<p>Туберкулез легких у больных алкоголизмом характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) прогрессирующим течением; 2) склонностью к распаду; 3) обильным выделением МБТ; 4) большой распространенностью процесса. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>На течение туберкулеза у больных алкоголизмом существенно влияет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сниженный иммунитет; 2) недооценка больным своего состояния; 3) плохая переносимость химиопрепаратов; 4) большая распространенность туберкулезных изменений. 	<p>2</p>
<p>Химиотерапия туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) может привести к ухудшению течения ишемической болезни сердца; 2) как правило, не приводит к ухудшению течения ишемической болезни сердца; 3) применение изониазида может привести к ухудшению течения ишемической болезни сердца; 4) применение аминогликозидов может привести к ухудшению течения ишемической болезни сердца; 5) применение рифампицина может привести к ухудшению течения ишемической болезни сердца. 	<p>1 3</p>
<p>Частота гипертонической болезни у больных туберкулезом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не отличается от обычной; 2) ниже, чем у не больных туберкулезом; 3) выше, чем у не больных туберкулезом. 	<p>1</p>
<p>У больных активным туберкулезом органов дыхания по сравнению со здоровым населением соответствующего возраста и пола рак легкого встречается:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в 100 раз чаще; 2) в 10 раз чаще; 3) в 3-5 раз чаще; 4) одинаково. 	<p>2</p>
<p>Рак легкого:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не оказывает отрицательного влияния на течение туберкулезной инфекции; 2) способствует прогрессированию инфекционного процесса. 	<p>2</p>
<p>Патологические состояния печени при туберкулезе группируются следующим образом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) специфические (туберкулезные) поражения печени; 2) повреждения клеток печени; 3) уменьшение массы функционирующей ткани. 	<p>1 2 3</p>

<p>Наибольшим гепатотоксическим действием обладают:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) стрептомицин; 2) изониазид; 3) рифампицин. 	<p>2 3</p>
<p>Заболееваемость туберкулезом больных язвенной болезнью по сравнению с общими показателями:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выше в 2 раза; 2) выше в 3-4 раза; 3) выше в 8-10 раз. 	<p>2</p>
<p>Выбор препаратов и путей их введения при химиотерапии туберкулеза в сочетании с язвенной болезнью желудка определяется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) необходимостью интенсификации лечения туберкулеза; 2) особенностью течения туберкулезного процесса; 3) фазой течения язвенной болезни; 4) наличием осложнений язвенной болезни; 5) всем перечисленным. 	<p>5</p>
<p>Наиболее высоким риском обострения и прогрессирования туберкулеза характеризуется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 1-й триместр беременности; 2) 2-й триместр беременности; 3) 3-й триместр беременности. 	<p>1</p>
<p>Показаниями к прерыванию беременности при туберкулезе являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) наличие активного туберкулезного процесса; 2) наличие неактивных туберкулезных изменений; 3) отсутствие выраженного положительного эффекта при химиотерапии; 4) неудовлетворительная переносимость химиотерапии; 5) хронический деструктивный туберкулез. 	<p>3 4 5</p>
<p>У женщин, больных туберкулезом, при беременности следует избегать в первую очередь применения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изониазида; 2) стрептомицина; 3) рифампицина; 4) этамбутола. 	<p>2</p>
<p>В наибольшей степени выявляется эмбриотоксичность противотуберкулезных химиопрепаратов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в 1-м триместре беременности; 2) во 2-м триместре беременности; 3) в 3-м триместре беременности. 	<p>1</p>

<p>Нервно-психические расстройства, вызванные самим туберкулезным процессом, могут быть связаны:</p> <p>1) с общей интоксикацией организма; 2) с локальным поражением тех или иных органов и систем; 3) с побочным действием противотуберкулезных препаратов.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Психические расстройства особенно отчетливо выступают при:</p> <p>1) очаговом туберкулезе; 2) милиарном туберкулезе; 3) туберкулезном менингите; 4) подостром диссеминированном туберкулезе; 5) далеко зашедшем фиброзно-кавернозном туберкулезе.</p>	<p>2 3 4 5</p>
<p>Может ли туберкулезный процесс вызвать нервно-психические расстройства:</p> <p>1) да; 2) нет.</p>	<p>1</p>
<p>Нервно-психические нарушения, связанные с туберкулезом, обычно соответствуют тяжести и длительности течения болезни:</p> <p>1) да; 2) нет.</p>	<p>1</p>
<p>Заболееваемость и смертность от туберкулеза в психиатрических больницах выше, чем среди психически здорового населения:</p> <p>1) да; 2) нет.</p>	<p>1</p>

Глава 7

Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации

7.1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И ОСНОВЫ ЭТИЧЕСКОЙ И ПРАВОВОЙ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ В РОССИИ

В России до 1917 г. государственная политика по отношению к туберкулезу практически отсутствовала и существовала лишь в благотворительной форме. После Октябрьской революции (1917) организация борьбы с туберкулезом была переведена с благотворительной на государственную основу. При Наркомздраве (Министерстве здравоохранения) РСФСР была утверждена секция по борьбе с туберкулезом. Постепенно получила развитие новая медицинская специальность «Фтизиатрия». В результате социальных преобразований и широкого проведения противотуберкулезных мероприятий к концу 30-х гг. прошлого века заболеваемость и смертность от туберкулеза в стране резко снизились.

В годы Великой Отечественной войны (1941—1945) заболеваемость туберкулезом возросла. Принятые государством меры были направлены на борьбу с туберкулезом в связи с массовой эвакуацией населения с оккупированных территорий и мобилизацией в армию врачей-фтизиатров. В 1943 г. было принято постановление правительства «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом», в котором предусматривалось развертывание новых туберкулезных больниц, ночных санаториев на предприятиях, детских санаторных садов, лесных школ.

В послевоенные годы противотуберкулезная служба в стране продолжала совершенствоваться. Уже к началу 1948 г. число противотуберкулезных учреждений превысило довоенный уровень. Больные туберкулезом получали не только право на длительное бесплатное лечение, но также жилищные и другие льготы.

Снижение частоты новых случаев заболевания туберкулезом и смертности, продолжавшееся до 90-х гг. прошлого века, свидетельс-

твует о теоретической и практической обоснованности методов борьбы с туберкулезом в СССР.

Социально-экономические перемены начала 1990-х гг. в России сопровождались недостаточным финансированием органов здравоохранения, вынужденной миграцией и ухудшением социальной защиты населения. В совокупности названные факторы вызвали рост всех эпидемиологических показателей по туберкулезу и сделали их такими же, какие они были в 60-х годах прошлого столетия. Это еще раз свидетельствует о том, что туберкулез является не просто инфекционным заболеванием, а сложным социально-биологическим явлением, связанным со снижением жизненного уровня, военными конфликтами, лишением людей социальных гарантий.

Вместе с тем наличие хорошо организованной фтизиатрической службы в России даже при недостаточном финансировании, при всех неблагоприятных условиях не дали туберкулезу распространиться повсеместно.

Этические и правовые основы борьбы с туберкулезом

В Российской Федерации действует несколько основных нормативных документов, регламентирующих взаимоотношение большого туберкулезом и государства:

1. Конституция Российской Федерации.
2. Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан (№ 5487-1 от 22.07.1993 г.).
3. Закон РСФСР «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (1991 г.).
4. Закон РФ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» от 18 июня 2001 г. № 77-ФЗ.

Закон РФ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» № 77 от 2001 г. устанавливает правовые основы осуществления государственной политики в области предупреждения распространения туберкулеза в Российской Федерации в целях охраны здоровья граждан и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

Как следует из определений закона, противотуберкулезная помощь является совокупностью социальных, медицинских, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, направленных на выявление, обследование и лечение, в том числе

обязательное обследование и лечение, диспансерное наблюдение и реабилитацию больных туберкулезом.

Положения этого закона распространяются на граждан Российской Федерации при оказании им противотуберкулезной помощи и применяются в отношении юридических и физических лиц, оказывающих противотуберкулезную помощь на территории РФ. Иностранцы граждане и лица без гражданства также получают противотуберкулезную помощь в соответствии с этим законом.

Оказание противотуберкулезной помощи больным туберкулезом гарантируется государством и осуществляется на основе принципов законности, соблюдения прав человека и гражданина, бесплатности, общедоступности.

Противотуберкулезная помощь оказывается гражданам при их добровольном обращении или с их согласия. Вместе с тем диспансерное наблюдение за больными туберкулезом устанавливается независимо от согласия таких больных или их законных представителей.

Больные заразными формами туберкулеза, неоднократно нарушающие санитарно-противоэпидемический режим, а также умышленно уклоняющиеся от обследования, на основании решений суда госпитализируются в специализированные медицинские противотуберкулезные учреждения для обязательного обследования и лечения.

Руководители медицинских организаций и граждане, занимающиеся частной медицинской деятельностью, обязаны информировать соответствующие органы о выявленных на подведомственных территориях больных туберкулезом и о каждом освобождающемся из учреждений уголовно-исполнительной системы больном туберкулезом.

Больные туберкулезом, нуждающиеся в оказании противотуберкулезной помощи, получают ее в медицинских противотуберкулезных организациях, имеющих соответствующие лицензии.

Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с заболеванием туберкулезом, при оказании им противотуберкулезной помощи имеют право на:

- 1) уважительное и гуманное отношение;
- 2) получение информации о правах и обязанностях больных туберкулезом, о характере имеющегося у них заболевания и применяемых методах лечения;
- 3) сохранение врачебной тайны;
- 4) диагностику и лечение;

5) санаторно-курортное лечение;

6) пребывание в медицинских противотуберкулезных организациях, стационарах в течение срока, необходимого для обследования и (или) лечения.

Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с туберкулезом, обязаны выполнять:

1) назначенные медицинскими работниками лечебно-оздоровительные мероприятия;

2) правила внутреннего распорядка медицинских противотуберкулезных организаций;

3) санитарно-гигиенические правила, установленные для больных туберкулезом, в общественных местах.

За гражданами, временно утратившими трудоспособность в связи с заболеванием туберкулезом, **сохраняется место работы (должность)** на срок, установленный законодательством Российской Федерации.

За время отстранения от работы (должности) больным туберкулезом **выдаются пособия по государственному социальному страхованию** в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Лица, находящиеся под диспансерным наблюдением в связи с заболеванием, обеспечиваются лекарственными средствами для лечения туберкулеза бесплатно. Больные заразными формами туберкулеза **имеют право на улучшение жилищных условий** с учетом снижения эпидемиологической опасности для окружающих и дополнительную жилую площадь в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Медицинские, ветеринарные и иные работники, непосредственно участвующие в оказании противотуберкулезной помощи, имеют право:

1) на дополнительный оплачиваемый отпуск;

2) сокращенную рабочую неделю;

3) дополнительную оплату труда в связи с вредными условиями труда (опасность инфицирования микобактериями туберкулеза);

4) обеспечение в первоочередном порядке путевками для санаторно-курортного лечения в случае развития туберкулеза в результате выполнения служебных обязанностей.

Нарушение законодательства Российской Федерации в области предупреждения распространения туберкулеза влечет за собой дисциплинарную, гражданско-правовую, административную и уголовную ответственность в соответствии с законодательством.

7.2. ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ДИСПАНСЕРЫ

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, являются документами, конкретизирующими 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 — борьба с туберкулезом. Главным учреждением этой сети является противотуберкулезный диспансер.

Противотуберкулезный диспансер руководит всеми лечебно-профилактическими учреждениями, обеспечивающими 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 200 000 до 400 000 человек. Диспансер обеспечивает лечебно-диагностическую помощь жителей, а также всех рабочих и служащих предприятий, учреждений, учебных заведений, расположенных на территории района.

Основная цель диспансера — систематическое снижение заболеваемости, распространенности, инфицированности туберкулезом и смертности от него среди населения обслуживаемой территории.

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 положены два принципа:

- 1) унификация мероприятий по выявлению, диагностике и 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 и

городской и сельской местности в зависимости от географических и экономических особенностей, состояния коммуникаций, особенностей быта и других социальных условий, характера туберкулезного процесса 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. 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.
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: клиническую, микробиологическую.
7. Процедурный кабинет.
8. Зубоврачебный кабинет (в крупных диспансерах).
9. Флюорографическую станцию.
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 поголовном профилактическом обследовании здоровых людей.

7.3. ДИСПАНСЕРНЫЕ ГРУППЫ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Когда у больного диагностируют туберкулез, он берется диспансером на учет для контроля:

- при обратимости до клинического излечения;
- при необратимости — до конца жизни.

Группировка диспансерных контингентов основана на лечебно-эпидемиологическом принципе и позволяет участковому врачу-фтизиатру:

- 1) правильно формировать группы наблюдения;
- 2) своевременно привлекать их на обследование;
- 3) определять лечебную тактику;
- 4) проводить реабилитационные и профилактические мероприятия;
- 5) снимать с диспансерного наблюдения.

Конкретная группировка диспансерных контингентов постоянно пересматривается и утверждается Министерством здравоохранения РФ.

Нулевая группа — (0).

В нулевой группе наблюдают лиц:

- 1) с неуточненной активностью туберкулезного процесса;
- 2) нуждающихся в дифференциальной диагностике, с целью установления диагноза туберкулеза любой локализации;
- 3) у которых необходимо уточнение активности туберкулезных изменений, их зачисляют в нулевую — А — подгруппу (0-А);
- 4) для дифференциальной диагностики туберкулеза и других заболеваний, их зачисляют в нулевую — Б — подгруппу (0-Б).

Первая группа (I).

В первой группе наблюдают больных с активными формами туберкулеза любой локализации.

Выделяют 2 подгруппы:

первая (I-А) — больные с впервые выявленным заболеванием;

первая (I-Б) — с рецидивом туберкулеза.

В обеих подгруппах выделяют больных:

- с бактериовыделением (I-А — МБТ+, I-Б — МБТ+);

- без бактериовыделения (I-А — МБТ-, I-Б — МБТ-).

Дополнительно выделяют больных (I-В), которые прервали лечение или не были обследованы по окончании курса лечения (результат их лечения неизвестен).

Вторая группа (II).

Во второй группе наблюдают больных с активными формами туберкулеза любой локализации с хроническим течением заболевания. Она включает две подгруппы:

вторая (II-А) — больные, у которых в результате интенсивного лечения может быть достигнуто клиническое излечение;

вторая (II-Б) — больные с далеко зашедшим процессом, излечение которых не может быть достигнуто никакими методами и которые нуждаются в общеукрепляющем, симптоматическом лечении и периодической (при возникновении показаний) противотуберкулезной терапии.

Третья группа (III).

В третьей группе (контрольной) учитывают лиц, излеченных от туберкулеза любых локализаций.

Четвертая группа (IV).

В четвертой группе учитывают лиц, находящихся в контакте с источниками туберкулезной инфекции. Ее подразделяют на две подгруппы:

четвертая (IV-А) — для лиц, состоящих в бытовом и производственном контакте с источником инфекции;

четвертая (IV-Б) — для лиц, имеющих профессиональный контакт с источником инфекции.

Некоторые показатели и критерии тактики диспансерного наблюдения и учета

Туберкулез сомнительной активности. Данным понятием обозначают туберкулезные изменения в легких и других органах, активность которых представляется неясной. Для уточнения активности туберкулезного процесса выделена 0 (нулевая) подгруппа диспансерного наблюдения, назначение которой состоит в проведении комплекса диагностических мероприятий.

Основной комплекс диагностических мероприятий осуществляют в течение 2—3 нед.

Из нулевой группы пациенты могут быть переведены в первую или направлены в лечебно-профилактические учреждения общей сети.

Активный туберкулез — это специфический воспалительный процесс, вызванный МБТ и определяемый комплексом клинических, лабораторных и лучевых (рентгенологических) признаков.

Больные активной формой туберкулеза нуждаются в лечебных, диагностических, противоэпидемических, реабилитационных и социальных мероприятиях.

Всех больных активным туберкулезом, выявленных впервые или с рецидивом туберкулеза, зачисляются только в I группу диспансерного наблюдения.

Хроническое течение активных форм туберкулеза — длительное (более 2 лет), в том числе волнообразное (с чередованием затихания и обострения) течение заболевания, при котором сохраняются клинико-рентгенологические и бактериологические признаки активности туберкулезного процесса.

Хроническое течение активных форм туберкулеза возникает вследствие позднего выявления заболевания, неадекватного и несистематического лечения, особенностей иммунного состояния организма или наличия сопутствующих заболеваний, осложняющих течение туберкулеза.

Клиническое излечение — исчезновение всех признаков активного туберкулезного процесса в результате проведенного основного курса комплексного лечения.

Констатация клинического излечения туберкулеза и момент завершения эффективного курса комплексного лечения определяются отсутствием положительной динамики признаков туберкулезного процесса в течение 2—3 мес.

Срок наблюдения в I группе не должен превышать 24 мес, включая 6 мес после эффективного хирургического вмешательства.

Бактериовыделители — больные активной формой туберкулеза, у которых в выделяемых во внешнюю среду биологических жидкостях организма и/или в патологическом материале обнаружены МБТ.

Из больных внелегочными формами туберкулеза к бактериовыделителям причисляют лиц, у которых МБТ обнаруживают в отделяемом свищей, в моче, менструальной крови или выделениях других органов.

Больные, у которых МБТ выделены при посеве пункционного, биопсийного или операционного материала, как бактериовыделители не учитываются.

В целях установления бактериовыделения у каждого больного туберкулезом до начала лечения должна быть тщательно исследована мокрота (воды бронхов) и другое патологическое отделяемое не менее трех раз методом бактериоскопии и посевом.

Обследование повторяют в процессе лечения ежемесячно до исчезновения МБТ, которое в последующем должно быть подтверждено не менее, чем двумя последовательными исследованиями (включая культуральные) с промежутками в 2—3 мес.

Прекращение бактериовыделения (синоним — абациллирование) — исчезновение МБТ из биологических жидкостей и патологического отделяемого из органов больного, попадающих во внешнюю среду. Абациллирование подтверждается двумя отрицательными последовательными бактериоскопическими и культуральными (посев) исследованиями с промежутком в 2—3 мес после первого отрицательного анализа.

Остаточные посттуберкулезные изменения. К остаточным изменениям относят плотные кальцинированные очаги и фокусы различной величины, фиброзные и цирротические изменения (том числе с остаточными санированными полостями), плевральные наслоения, послеоперационные изменения в легких, плевре и других органах и тканях, а также функциональные отклонения после клинического излечения.

1 Единичные (до 3 см), мелкие (1 см), плотные и обызвествленные **очаги**, ограниченный фиброз (в пределах 2 сегментов) расценивают как малые остаточные изменения.

Все другие остаточные изменения считают большими.

Деструктивный туберкулез — активная форма туберкулезного процесса с наличием распада ткани, определяемого комплексом лучевых методов исследования.

Основным методом выявления деструктивных изменений в органах и тканях служит лучевое исследование (рентгенологическое — обзорные рентгенограммы, томограммы).

Закрытием (заживлением) полости распада считают ее исчезновение, подтвержденное методами лучевой диагностики.

Обострение (прогрессирование) — появление новых признаков активного туберкулезного процесса после периода улучшения или усиление признаков болезни до диагноза клинического излечения. Возникновение обострения свидетельствует о неэффективном лечении и требует его коррекции.

Рецидив — появление признаков активного туберкулеза у лиц, ранее перенесших туберкулез и излеченных от него, наблюдающихся в III группе или снятых с учета в связи с выздоровлением.

Появление признаков активного туберкулеза у спонтанно выздоровевших лиц, ранее не состоявших на учете в противотуберкулезных учреждениях, расценивают как новое заболевание.

Формулировка диагноза при включении или переводе в группу диспансерного учета

При включении пациента в I группу диспансерного учета.

Пример:

1. Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого (S1, S2) в фазе распада и обсеменения, МБТ+.

2. Туберкулезный спондилит грудного отдела позвоночника с деструкцией тел позвонков Th 8-9, МБТ-.

3. Кавернозный туберкулез правой почки, МБТ+.

При переводе пациента во II группу (с хроническим течением туберкулеза) указывают ту клиническую форму туберкулеза, которая имеет место на текущий момент.

Во время взятия на учет у пациента была инфильтративная форма туберкулеза. При неблагоприятном течении заболевания сформировался фиброзно-кавернозный туберкулез легких (или сохраняется крупная туберкулема с распадом или без него). В переводном эпикризе должен быть указан диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (или туберкулемы).

При переводе пациента в контрольную группу учета (III) диагноз формулируют по следующему принципу: клиническое излечение той или иной формы туберкулеза (выставляют наиболее тяжелый диагноз за период болезни) с наличием остаточных посттуберкулезных изменений (больших и малых), отмечают характер и распространенность остаточных изменений.

Примеры формулирования диагноза при переводе пациента в контрольную (III) группу диспансерного учета.

1. Клиническое излечение очагового туберкулеза легких с наличием малых остаточных посттуберкулезных изменений в виде единичных мелких, плотных очагов и ограниченного фиброза в верхней доле левого легкого.

2. Клиническое излечение диссеминированного туберкулеза легких с наличием больших остаточных посттуберкулезных изменений в виде многочисленных плотных мелких очагов и распространенного фиброза в верхних долях легких.

3. Клиническое излечение туберкулемы легких с наличием больших остаточных изменений в виде рубцов и плевральных утолщений после малой резекции (S1, S2) правого легкого.

У больных внелегочным туберкулезом диагноза формулируют по такому же принципу, что и у больных туберкулезом легких.

Примеры.

1. Клиническое излечение туберкулезного коксита справа с частичным нарушением функции сустава.

2. Клиническое излечение туберкулезного гонита слева с исходом в анкилоз.

3. Клиническое излечение туберкулезного гонита справа с остаточными изменениями после операции, анкилоз сустава.

7.4. ДНЕВНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СТАЦИОНАР (ДТС)

В целях улучшения медицинской помощи больным туберкулезом с 1993 г. при диспансерах организуются дневные туберкулезные стационары.

Задачи дневного туберкулезного стационара:

1) проведение контролируемой химиотерапии больным туберкулезом, продолжающим основной курс лечения;

2) контрольное диагностическое обследование;

3) проведение противорецидивного и профилактического лечения.

ДТС, в целях поддержания эпидемиологического режима, должны располагаться в отдельном корпусе или в изолированном крыле, части здания основного стационара.

В ДТС могут быть направлены больные, не требующие медицинского наблюдения в вечернее и ночное время и удовлетворяющие следующим критериям.

1. Клинические показания:

1.1. Впервые выявленные больные с ограниченными формами туберкулеза легких и не выделяющие МБТ;

1.2. Больные после эффективного курса химиотерапии, в результате которого наступило прекращение выделения МБТ или абациллирование.

2. Эпидемиологические показания, обязательно сочетание следующих условий:

2.1. Хорошие жилищные условия, приравненные к туберкулезному очагу III группы (см. раздел 7.6);

2.2. Проживание больного недалеко от стационара (отсутствие отрицательного влияния на здоровье от поездки из дома и обратно);

2.3. Формирование у больного твердой установки на излечение, на соблюдение мер личной и общественной эпидемиологической безопасности.

7.5. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА. ВАКЦИНАЦИЯ. ХИМИОПРОФИЛАКТИКА

Во всех странах мира используются такие методы специфической профилактики туберкулеза, как **вакцинация и ревакцинация БЦЖ и химиофилактика**.

Для вакцинации используется штамм БЦЖ; он безвреден, обладает специфичностью, аллергогенностью и иммуногенностью, сохраняет остаточную вирулентность, ограниченно размножается в организме вакцинированного, находясь в лимфатических узлах. Для профилактики на территории РФ применяют сухую вакцину БЦЖ как наиболее стабильную, способную достаточно длительно сохранять требуемое количество живых МБТ.

Длительность и стабильность поствакцинального иммунитета определяется характером иммуноморфологических изменений и сроком вегетации вакцинного БЦЖ в организме привитого. Штамм БЦЖ сохраняется в организме, вегетирует в нем, стимулируя развитие противотуберкулезного иммунитета.

Через 2 нед после прививки штамм БЦЖ начинает трансформироваться в L-формы. В таком виде МБТ штамма БЦЖ могут длительно сохраняться в организме, поддерживая противотуберкулезный иммунитет.

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

Продолжительность поствакцинального иммунитета при внутрикожной вакцинации БЦЖ в среднем составляет 5-7 лет.

Способ применения вакцины БЦЖ и ее дозировка. На территории Российской Федерации используется внутрикожный метод введения вакцины БЦЖ как наиболее эффективный и экономичный.

Вакцинацию БЦЖ новорожденных проводят на 4-й день жизни без предварительной постановки туберкулиновой пробы.

Ревакцинацию БЦЖ или повторную прививку против туберкулеза проводят в декретированные сроки при наличии отрицательной реакции на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л.

Первую ревакцинацию выполняют в возрасте 6 лет (1-й класс), вторую — в 11 лет. Последующие ревакцинации проводят по показаниям, с интервалом в 5 лет до 30-летнего возраста. Техника проведения ревакцинации та же, что и при вакцинации.

Химиофилактика

Термин «химиофилактика» используется для описания двух различных типов профилактической терапии туберкулеза.

1. Первичная профилактика, когда препарат дается неинфицированным индивидуумам, чтобы предотвратить развитие болезни (например, новорожденным, находящимся на грудном питании) в контакте с бациллярным больным.

2. Вторичная профилактика, при которой противотуберкулезные препараты используются для предупреждения развития болезни у ранее инфицированных людей, находящихся в условиях возможного повторного инфицирования или заболевания туберкулезом.

Группы населения, в которых проводится химиопрофилактика

Химиопрофилактику проводят для предупреждения заболевания туберкулезом следующим группам населения. Это:

- 1) дети, подростки и взрослые, находящиеся в постоянном контакте с больными туберкулезом;
- 2) клинически здоровые дети, подростки и лица молодого возраста до 30 лет, впервые инфицированные МБТ;
- 3) лица с устойчивыми гиперергическими реакциями на туберкулин;
- 4) новорожденные (привитые в родильном доме вакциной БЦЖ), родившиеся от больных туберкулезом матерей;
- 5) лица с выражением туберкулиновых реакций;
- 6) лица, имеющие следы ранее перенесенного туберкулеза, при наличии неблагоприятных факторов (острые заболевания, операции, травмы, беременность и др.), способных вызвать обострение туберкулеза, а также лица, ранее леченные от туберкулеза, с большими остаточными изменениями в легких, находящиеся в опасном окружении;
- 7) лица со следами ранее перенесенного туберкулеза при наличии у них заболеваний, которые сами могут вызвать обострение туберкулеза (сахарный диабет, коллагеноз, силикоз, саркоидоз, язвенная болезнь желудка, операции на желудке и др.).

Среди лиц, которым проводилась химиопрофилактика, число заболеваний туберкулезом в 5-7 раз меньше по сравнению с соответствующими группами населения, которым она не проводилась.

Препараты. Для химиопрофилактики используется изониазид или фтивазид в течение 3 мес, а при сохранении эпидемической опасности ее повторяют 2 раза в год по 2 мес. Лицам с гиперергическими реакциями на пробу Манту профилактику рекомендуется проводить двумя препаратами — изониазидом и пиразинамидом (этамбутолом).

Дозы. Для взрослых и подростков суточная доза изониазида при ежедневном приеме составляет 0,3 г, для детей — 8 мг/кг. Если появляется непереносимость изониазида, можно проводить химиопрофилактику фтивазидом. Фтивазид назначают взрослым по 0,5 г 2 раза в день, детям — 20 мг/кг. Как взрослые, так и дети должны обязательно при этом получать витамины В₆ и С.

Наиболее оправданно применение вторичной химиопрофилактики сезонными курсами (в осенне-весеннее время года) по 2 мес 2 раза в год.

7.6. СОЦИАЛЬНАЯ И САНИТАРНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Основные принципы проведения противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации 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.

Цель противотуберкулезных мероприятий:

- 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, противоэпидемических и лечебных мероприятий в очаге туберкулезной инфекции, т. е. в семье и жилище больного туберкулезом — бактериовыделителя.

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

План должен отражать:

- 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 химиофилактики, 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 соответс-**

твии 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 неблагополучный:

- 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 необходимо ежедневно проводить влажную уборку (текущая дезинфекция). **Уборка пола** должна проводиться 2% содовым раствором.

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

Очень важно воспитать у больного правильные навыки обращения с мокротой, посудой, предметами личного пользования, что практически делает его не опасным для окружающих.

Бацилловыделитель должен иметь плевательницу для собирания мокроты, содержимое которой нужно ежедневно, с целью уничтожения МБТ, подвергать кипячению, можно пользоваться хлорной известью.

Белье больного, особенно носовые платки, полотенца, нужно собирать в отдельный мешок, перед стиркой замачивать на ночь в 5% растворе хлорамина и кипятить в 2% растворе соды в течение 30 мин.

Посуду моют отдельно и вытирают полотенцем, предназначенным только для больного.

Верхнюю одежду больного туберкулезом как можно чаще проветривают на солнце, еженедельно проглаживают утюгом и дезинфицируют не реже 2 раз в год в паровых или в пароформалиновых камерах. Чистка одежды должна происходить вне жилого помещения.

Все вышеуказанные мероприятия укладываются в понятие текущей дезинфекции, которую осуществляет больной или взрослые члены семьи под руководством и контролем медицинской сестры противотуберкулезного диспансера.

Мероприятия по профилактике туберкулеза среди лиц, работающих в туберкулезных учреждениях и находящихся в контакте с больными туберкулезом

В противотуберкулезных учреждениях персонал общается с больными туберкулезом, в том числе с бацилловыделителями. Это общение имеет место на амбулаторном приеме больных, при обслуживании их в стационаре и на дому, где возможна передача инфекции пылевым, контактным, капельным и алиментарным путями.

Заболееваемость туберкулезом работников противотуберкулезных учреждений в 8-10 раз выше, чем среди всего населения.

В каждом противотуберкулезном учреждении действуют правила, имеющие целью сведение к минимуму опасности заражения туберкулезом и создание наиболее благоприятных условий труда для персонала. **Эти правила должны неукоснительно соблюдаться.**

Индивидуальные средства защиты органов дыхания

Общие положения. Индивидуальные средства защиты органов дыхания (респираторы, марлевые повязки) служат для медработников средством защиты от внутрибольничного распространения МВТ.

Использование респираторов ограничено в пределах участков высокого риска, а именно:

1) в боксах для больных туберкулезом или мультирезистентным туберкулезом;

- 2) при индуцировании отделения мокроты или других процедурах, вызывающих откашливание;
- 3) в кабинетах бронхоскопии;
- 4) в секционных залах;
- 5) в кабинетах спирометрии;
- 6) во время экстренных хирургических вмешательств на потенциально заразных больных туберкулезом.

Хирургические маски. Между лицевой маской и респиратором существуют важные различия. Лицевые маски, как, например, хирургические (матерчатые или бумажные):

- 1) действительно обеспечивают профилактику распространения микроорганизмов от их пользователя (например, больного туберкулезом) к другим лицам путем удержания крупных частиц отделяемого возле носа и рта;
- 2) не обеспечивают защиту организма пользователя (например, медработника, пациента, члена семьи) от вдыхания взвешенных в воздухе капельных частиц, содержащих инфекционный агент.

Средства и методы дезинфекции

В настоящее время имеется огромный спектр дезинфицирующих средств. Однако необходимо проверять их активность при дезинфицировании зараженного МБТ материала.

1. Хлорная известь — белый порошок, содержащий 28,0-35,0% активного хлора.

2. Хлорамин Б и ХБ — порошок кремового цвета, содержание активного хлора 27,0-28,0%. В настоящее время в Российской Федерации хлорамин Б не производится. В качестве аналога зарегистрирован для применения на территории Российской Федерации хлорамин Б фирмы «Бохемия» (Чехия).

Для приготовления 5% дезинфицирующего раствора хлорамина растворяют 500 г хлорамина в 10,0 воды.

Дезинфекция объектов личного и общественного пользования

Плевательницы. Посуда (столовая) с остатками пищи. Остатки пищи. Умывальники, писсуары, унитазы, краны раковины. Предметы ухода за больными: подкладные судна, мочеприемники, наконечники для клизм.

Методы дезинфекции:

1. Кипячение в растворе соды.

2. Погружение в сосуд с крышкой, содержащий раствор хлорамина.

3. Автоклавирование.

4. Засыпание хлорной известью, хлорамином.

Помещения: стены, пол, двери, мебель в палатах, в лечебных кабинетах, в местах общего пользования.

Методы дезинфекции:

1. Протирка ветошью, смоченной в активированных растворах хлорной извести хлорамина.

2. Мытье горячим мыльно-содовым раствором.

3. Погружение в сосуд с крышкой, содержащий раствор хлорамина.

4. Засыпание хлорной известью, хлорамином.

Белье (постельное, столовое, нательное, чехлы от мебели, марлевые повязки, респираторы, носовые платки, носильные вещи и постельные принадлежности).

Методы дезинфекции:

1. Кипячение в растворе соды.

2. Проветривание и проглаживание горячим утюгом.

3. Обеззараживание в дезкамере.

Мягкая мебель. Мелкие предметы обихода, игрушки (металлические, резиновые, деревянные, пластмассовые), книги, ноты, бумаги и пр.

Методы дезинфекции:

1. Погружение в растворы и обеззараживание по режимам.

2. Сжигание малоценных предметов, камерная обработка ценных.

3. Чистка щеткой, смоченной в одном из дезинфицирующих растворов.

В противотуберкулезных учреждениях среди поступивших больных систематически должна проводиться санитарно-просветительная работа. В целях предохранения персонала от заражения особое внимание должно быть обращено на правила поведения, обязательные для больных.

При выписке больному должны быть разъяснены правила его поведения дома и в общественных местах, предупреждающие заражение туберкулезом окружающих лиц.

Санитарное просвещение — одно из звеньев профилактической работы диспансера. В плане противоэпидемических мероприятий,

направленных на борьбу с туберкулезом, противотуберкулезная пропаганда должна занимать одно из центральных мест. Санитарно-просветительную работу необходимо проводить прежде всего среди больных туберкулезом.

Пропаганда знаний о происхождении туберкулеза, его источниках, распространении является важной частью борьбы с этой болезнью. Знание методов личной и общественной профилактики туберкулеза имеет большое практическое значение для населения.

Противотуберкулезная работа учреждений общей лечебно-профилактической сети

Профилактика туберкулеза и выявление больных туберкулезом среди населения является функцией лечебно-профилактических учреждений общей лечебной сети. Эта работа проводится под организационным и методическим руководством противотуберкулезного диспансера и учреждения санэпиднадзора.

Основными задачами **общих лечебных учреждений поликлинического типа** являются квалифицированное обследование больного на туберкулез и своевременное направление его в противотуберкулезный диспансер.

Поликлиники общего профиля осуществляют при обследовании больных на туберкулез выполнение клинического минимума: флюорографию легких, анализ мокроты на МБТ, туберкулиновую пробу, анализ крови, мочи.

Мероприятия системы санэпиднадзора Российской Федерации по профилактике и выявлению туберкулеза

Работа комитета санэпиднадзора и его подразделений по профилактике туберкулеза на территории их ответственности включает:

- 1) проведение специфической профилактики, раннее и своевременное выявление туберкулеза, укрепление бактериологической службы для улучшения эпидемиологической обстановки по туберкулезу;
- 2) контроль за санитарным состоянием промышленных предприятий, детских и подростковых учреждений, за выполнением эпидемиологического режима в противотуберкулезных учреждениях и очагах туберкулезной инфекции;
- 3) проведение ретроспективного эпидемиологического прогноза и участие в планировании противотуберкулезных мероприятий.

<p style="text-align: center;">Тесты по главе «Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации»</p>	<p style="text-align: center;">Ответ</p>
<p>Федеральный закон о предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации устанавливает:</p> <p>1) правовые основы осуществления государственной политики в области предупреждения распространения туберкулеза в Российской Федерации;</p> <p>2) общие рекомендации по борьбе с туберкулезом в Российской Федерации.</p>	<p style="text-align: center;">1 2</p>
<p>В Федеральном законе о предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации используются следующие основные понятия:</p> <p>1) туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое МБТ;</p> <p>2) заразная форма туберкулеза — активная форма туберкулеза, при которой происходит выделение МБТ;</p> <p>3) больной туберкулезом — больной активной формой туберкулеза.</p>	<p style="text-align: center;">1 2 3</p>
<p>Противотуберкулезная помощь — это совокупность следующих мероприятий:</p> <p>1) социальных;</p> <p>2) медицинских;</p> <p>3) санитарно-гигиенических;</p> <p>4) противоэпидемиологических;</p> <p>5) политических.</p>	<p style="text-align: center;">1 2 3 4</p>
<p>В Федеральном законе о предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации используются следующие основные понятия. Противотуберкулезная помощь - это:</p> <p>1) обследование и лечение;</p> <p>2) обязательное обследование и лечение;</p> <p>3) диспансерное наблюдение;</p> <p>4) реабилитация больных туберкулезом.</p>	<p style="text-align: center;">1 2 3 4</p>
<p>Федеральный закон о предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации распространяется:</p> <p>1) на граждан России при оказании им противотуберкулезной помощи;</p> <p>2) на юридических и физических лиц, оказывающих противотуберкулезную помощь на территории России;</p> <p>3) на физических лиц, оказывающих противотуберкулезную помощь на территории России.</p>	<p style="text-align: center;">1 2 3</p>

<p>Противотуберкулезные организации - это медицинские учреждения:</p> <p>1) оказывающие противотуберкулезную помощь и осуществляющие профилактику туберкулеза;</p> <p>2) научно-исследовательские институты туберкулеза, кафедры туберкулеза медицинских факультетов образовательных учреждений высшего профессионального образования;</p> <p>3) медицинские противотуберкулезные организации уголовно-исполнительной системы;</p> <p>4) противотуберкулезные организации федеральных органов исполнительной власти.</p>	<p>1 2 3 4</p>
<p>Федеральные законы и иные нормативно-правовые акты Российской Федерации и субъектов Российской Федерации:</p> <p>1) могут ограничивать права граждан на защиту от туберкулеза и гарантии получения противотуберкулезной помощи;</p> <p>2) не могут ограничивать права граждан на защиту от туберкулеза и гарантии получения противотуберкулезной помощи.</p>	<p>2</p>
<p>Оказание противотуберкулезной помощи больным туберкулезом гарантируется государством:</p> <p>1) да;</p> <p>2) нет.</p>	<p>1</p>
<p>Оказание противотуберкулезной помощи больным туберкулезом осуществляется на основе:</p> <p>1) принципов законности;</p> <p>2) соблюдения прав человека и гражданина;</p> <p>3) бесплатности, общедоступности.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>На территории Российской Федерации больные туберкулезом, нуждающиеся в оказании противотуберкулезной помощи:</p> <p>1) получают такую помощь в медицинских противотуберкулезных организациях, имеющих соответствующие лицензии;</p> <p>2) в любых медицинских организациях.</p>	<p>1</p>
<p>На территории Российской Федерации диспансерное наблюдение за больными туберкулезом устанавливается:</p> <p>1) независимо от согласия таких больных или их законных представителей;</p> <p>2) только с согласия таких больных или их законных представителей.</p>	<p>1</p>
<p>На территории Российской Федерации могут ли больные заразными формами туберкулеза принудительно госпитализироваться для обязательного обследования и лечения:</p> <p>1) да;</p> <p>2) нет.</p>	<p>1</p>

<p>За гражданами, временно утратившими трудоспособность в связи с туберкулезом, сохраняется место работы (должность) на срок, установленный законодательством Российской Федерации: 1) да; 2) нет.</p>	<p>1</p>
<p>Предоставляется ли больным заразными формами туберкулеза право принятия их на учет для улучшения жилищных условий: 1) да; 2) нет.</p>	<p>1</p>
<p>Основная цель противотуберкулезного диспансера состоит в систематическом снижении среди населения обслуживаемого района: 1) заболеваемости туберкулезом; 2) инфицированности туберкулезом; 3) смертности от туберкулеза.</p>	<p>1 2 3</p>
<p>Основные мероприятия, составляющие работу противотуберкулезного диспансера, - это: 1) наблюдение за контингентом по группам; 2) ведение документации и отчетности; 3) амбулаторное лечение больных и проведение химиопрофилактики; 4) диагностика туберкулеза.</p>	<p>1 2 3 4</p>
<p>Для проведения противотуберкулезной вакцинации диспансер осуществляет: 1) подготовку врачей и медицинских сестер по вакцинации; 2) методическое руководство и инструктирование; 3) вакцинацию и ревакцинацию детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции; 4) изоляцию бактериовыделителей на период формирования поствакцинального иммунитета.</p>	<p>1 2 3 4</p>
<p>В какой группе диспансерного учета наблюдаются больные активными формами туберкулеза: 1) в 1-й; 2) во 2-й; 3) в 3-й; 4) в 4-й.</p>	<p>1 2</p>
<p>В какой группе диспансерного учета наблюдаются больные активными формами туберкулеза, с хроническим течением заболевания: 1) в 1-й;</p>	<p>2</p>

<p>2) во 2-й; 3) в 3-й; 4) в 4-й.</p>	
<p>В какой группе диспансерного учета наблюдаются больные, излеченные от туберкулеза любых локализаций: 1) в 1-й; 2) во 2-й; 3) в 3-й; 4) в 4-й.</p>	3
<p>В какой группе диспансерного учета наблюдаются лица, находящиеся в контакте с источниками туберкулезной инфекции: 1) в 1-й; 2) во 2-й; 3) в 3-й; 4) в 4-й.</p>	4
<p>В какой группе диспансерного учета наблюдаются лица с неуточненной активностью туберкулезного процесса и нуждающиеся в дифференциальной диагностике с целью установления диагноза туберкулеза: 1) в 0-й; 2) во 2-й; 3) в 3-й; 4) в 4-й.</p>	1
<p>Бактериовыделитель - это: 1) больной активным туберкулезом, у которого МБТ были обнаружены хотя бы 1 раз любым методом; 2) больной туберкулезом, выделявший МБТ не менее 2 раз; 3) больной туберкулезом, выделяющий МБТ, выявляемые всеми лабораторными методами исследования.</p>	1 2 3
<p>Задачи дневного туберкулезного стационара: 1) проведение контролируемой химиотерапии; 2) контрольное диагностическое обследование; 3) проведение противорецидивного и профилактического лечения.</p>	1 2 3
<p>При контакте с бактериовыделителем чаще заболевают туберкулезом: 1) вакцинированные БЦЖ; 2) инфицированные туберкулезом; 3) не вакцинированные и не инфицированные.</p>	3

<p>Наибольшую опасность для окружающих представляет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) больной инфильтративным туберкулезом без распада, БК+ в мокроте определяется методом бактериоскопии; 2) больной с инфильтративным туберкулезом в фазе распада, БК+ в мокроте определяется методом посева; 3) больной с фиброзно-кавернозным туберкулезом, БК+ в мокроте выявляется только методом посева. 	1
<p>У человека, перенесшего ранее туберкулез и имеющего остаточные рентгенологические изменения, риск заболеть туберкулезом по сравнению с прочим населением выше:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в 2 раза; 2) в 3 раза; 3) в 5-10 раз. 	3
<p>Для своевременного выявления туберкулеза необходимо проводить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) массовые профилактические обследования населения на туберкулез; 2) обследование на туберкулез больных в общих и специализированных лечебных учреждениях; 3) регулярное и качественное обследование групп риска по туберкулезу; 4) санитарно-просветительную работу с населением. 	1 2 3 4
<p>Химиопрофилактика и противорецидивное лечение туберкулеза показаны лицам:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) контактирующим с бактериовыделителем; 2) с виражом туберкулиновой чувствительности; 3) имеющим повышенный риск заболеть туберкулезом. 	1 2 3
<p>Укажите причины несвоевременного выявления туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) дефекты в профилактической работе; 2) неполноценное обследование в поликлинике и стационаре; 3) небрежное отношение больного к своему здоровью; 4) незнание врачами общей сети «масок» туберкулеза (врачебные ошибки). 	1 2 3 4
<p>Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация БЦЖ - это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) неспецифическая профилактика туберкулеза; 2) специфическая профилактика туберкулеза. 	2

<p>Препарат, которым проводится вакцинация и ревакцинация БЦЖ, - это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) туберкулин ППД-Л; 2) альтуберкулин Коха; 3) вакцина БЦЖ; 4) стандартный туберкулин. 	3
<p>Вакцина БЦЖ - это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) живые МБТ; 2) убитые МБТ; 3) живые, но ослабленные микобактерии туберкулеза вакцинного штамма. 	3
<p>Вакцины БЦЖ вводятся:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) внутрь и интраназально; 2) внутримышечно; 3) накожно; 4) подкожно; 5) внутрикожно. 	5
<p>Место введения вакцины БЦЖ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) подлопаточная область; 2) область живота; 3) верхняя треть плеча. 	3
<p>Вакцинация БЦЖ проводится:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) детям 1-14 лет; 2) новорожденным; 3) подросткам 15-17 лет. 	2
<p>Ревакцинация БЦЖ проводится всем перечисленным, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) новорожденных; 2) детей; 3) подростков; 4) взрослых. 	1
<p>Ревакцинация БЦЖ необходима в связи:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) с угасанием иммунитета после вакцинации; 2) с наличием контакта с больным туберкулезом; 3) с отсутствием послевакцинального знака. 	1
<p>Декретированными возрастными для проведения ревакцинации БЦЖ являются все перечисленные, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) детей 5 лет; 2) детей 6-7 лет; 3) детей 11-12 лет. 	1

<p>К социальным факторам, благоприятствующим распространению туберкулеза, относятся:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) плохие жилищно-бытовые условия; 2) материальная необеспеченность; 3) высокий интеллектуальный уровень; 4) беспорядочный образ жизни. 	<p>1 2 4</p>
<p>Самым опасным очагом туберкулезной инфекции является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) бактериовыделитель с наличием в окружении его детей или лиц с асоциальным поведением; 2) скудный бактериовыделитель при контакте только со взрослыми; 3) бактериовыделитель с факультативным выделением БК и при контакте только со взрослыми. 	<p>1</p>
<p>Предупреждение заражения туберкулезом человека от животных включает:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) выявление и уничтожение больного туберкулезом животного; 2) постоянный бактериологический контроль за молоком и молочными продуктами; 3) постоянный бактериологический контроль за мясом забитых животных. 	<p>1 2 3</p>
<p>Основными источниками туберкулезной инфекции для человека являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) предметы окружающей среды; 2) продукты питания; 3) больной человек. 	<p>3</p>
<p>Об инфицировании населения туберкулезом можно судить по перечисленным ниже критериям, исключая:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обнаружение при секционном исследовании следов перенесенной ранее туберкулезной инфекции; 2) обнаружение на флюорограмме признаков перенесенного ранее туберкулеза; 3) положительная кожная проба с туберкулином; 4) обнаружение БК в мокроте. 	<p>4</p>
<p>К основным группам детей, подверженных риску заразиться туберкулезом, относятся все перечисленные, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) не вакцинированных БЦЖ; 2) недоношенных, часто и длительно болеющих детей; 3) живущих в очагах туберкулезной инфекции; 4) не имеющих послевакцинального знака; 5) перенесших туберкулез. 	<p>5</p>

<p>Группами «риска» по туберкулезу для подростков являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) перенесшие ранее локальный туберкулез; 2) давно инфицированные; 3) выходцы из очагов туберкулезной инфекции; 4) курящие. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>Противотуберкулезными мероприятиями, которые осуществляет общая педиатрическая сеть, являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) массовая туберкулинодиагностика; 2) вакцинация БЦЖ и ревакцинация БЦЖ; 3) верно 1 и 2; 4) 1 и 2 неверно. 	<p>3</p>
<p>О распространенности туберкулеза свидетельствуют такие показатели, как:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) заболеваемость; 2) болезненность; 3) смертность; 4) инфицированность. 	<p>1 2 3 4</p>
<p>При выявлении нового случая туберкулеза обязательным документом противотуберкулезной службы и службы сан-эпиднадзора является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) амбулаторная карта больного; 2) экстренное извещение; 3) история болезни; 4) справка на улучшение жилищных условий. 	<p>2</p>
<p>Укажите причины несвоевременного выявления туберкулеза:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) дефекты в профилактической работе; 2) неполноценное обследование в поликлинике и стационаре; 3) небрежное отношение к своему здоровью; 4) незнание врачами «масок туберкулеза»; 5) все перечисленное. 	<p>5</p>
<p>По завершении цикла по туберкулезу студенты должны произвести дезинфекцию халатов, для этого необходимо:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) автоклавирование; 2) применение газовой камеры; 3) засыпка халата известью и инкубация в течение суток; 4) кипячение в 2-3% растворе соды 15-20 мин; 5) ультрафиолетовое облучение в течение 40 час. 	<p>4</p>

Глава 8

Дополнительные материалы

8.1. УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ

Этиология и патогенез туберкулеза. Характеристика микобактерий туберкулеза. Пути и способы заражения туберкулезом.

Этиология, иммунитет. Патологическая анатомия туберкулеза. Эпидемиология туберкулеза.

Методы диагностики туберкулеза. Опрос больного. Симптомы туберкулеза. Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков. Тест Манту. Лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза. Методы определения лекарственной резистентности. Серологические методы диагностики туберкулеза. Анализ крови и мочи. Неспецифические нарушения в отдельных показателях при туберкулезе легких. Рентгенологические методы диагностики туберкулеза. Эндоскопические методы диагностики туберкулеза. Понятие о своевременном или поздно выявленном туберкулезе.

Клинические проявления туберкулеза. Клиническая классификация туберкулеза. Ранняя и хроническая туберкулезная интоксикация детей и подростков. Первичный туберкулезный комплекс. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Диссеминированный туберкулез. Очаговый туберкулез легких. Инфильтративный туберкулез легких. Туберкулема легких. Кавернозный туберкулез легких. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Цирротический туберкулез легких. Туберкулезный плеврит. Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки). Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).

Внелегочный туберкулез (туберкулез других органов и систем). Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы. Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов и др. Туберкулез костей и суставов. Туберкулез мочевых, половых органов. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки. Туберкулез периферических лимфатических узлов. Туберкулез глаз.

Лечение туберкулеза. Принципы и методы терапии больных туберкулезом. Препараты, используемые для химиотерапии. Обследование больных туберкулезом при химиотерапии. Стандартизованные схемы лечения туберкулеза. Борьба с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты. Коллапсотерапевтические и хирургические методы лечения. Лечение легочных кровотечений при туберкулезе легких.

Туберкулез и сопутствующие заболевания. Туберкулез, ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) и СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита). Туберкулез легких и сахарный диабет. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких. Туберкулез и алкоголизм. Туберкулез и сердечно-сосудистые заболевания. Туберкулез и рак легких. Туберкулез и заболевания печени. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки среди больных туберкулезом. Туберкулез и беременность. Нервно-психические расстройства при туберкулезе.

Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации. История развития фтизиатрической службы и этическая и правовая борьба с туберкулезом в России. Противотуберкулезный диспансер. Диспансерные группы больных туберкулезом. Дневной туберкулезный стационар (ДТС). Специфическая профилактика туберкулеза. Вакцинация. Химиопрофилактика. Социальная и санитарная профилактика туберкулеза.

8.2. ТЕМЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ЗАНЯТИЙ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ

Проблема туберкулеза в мире. Эпидемиология туберкулеза.

Этиология и патогенез туберкулеза. Характеристика микобактерий туберкулеза. Пути и способы заражения туберкулезом. Скрытая инфекция. Этиология и иммунитет. Патоморфология туберкулеза.

Методы диагностики туберкулеза. Опрос больного. Симптомы туберкулеза. Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков. Лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза. Методы определения лекарственной резистентности. Серологические методы диагностики туберкулеза. Анализ крови и мочи. Неспецифические нарушения в отдельных показателях при туберкулезе легких.

Туберкулинодиагностика. Виды туберкулинов. Туберкулиновые кожные реакции. Туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ. Техника постановки. Применение пробы для определения первичного инфицирования микобактериями, раннего выявления туберкулеза у детей и подростков, отбора лиц, подлежащих вакцинации и ревакцинации БЦЖ. Противопоказания к проведению пробы Манту с 2 ТЕ.

Рентгенологические методы диагностики туберкулеза. Рентгенография, компьютерная томография. Рентгенологические синдромы туберкулеза. Описание патологических образований в легких.

Клиническая классификация туберкулеза. Принципы построения клинической классификации туберкулеза. Клинико-рентгенологические особенности туберкулезного процесса (в том числе локализация и распространенность). Фазы его течения. Наличие бактериовыделения. Разделы классификации: клинические формы туберкулеза; характеристика туберкулезного процесса; осложнения туберкулеза; остаточные изменения после излеченного туберкулеза. Построение диагноза.

Первичный туберкулез. Ранняя и хроническая туберкулезная интоксикация детей и подростков. Первичный туберкулезный комплекс. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Диссеминированный туберкулез.

Вторичный туберкулез. Очаговый туберкулез легких. Инфильтративный туберкулез легких. Туберкулема легких. Казеозная пневмония. Кавернозный туберкулез легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Цирротический туберкулез легких. Туберкулезный плеврит. Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей и др. (носа, полости рта, глотки). Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).

Внелегочный туберкулез (туберкулез других органов и систем). Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы; кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов; периферических лимфатических узлов; костей и суставов; мочевых, половых органов кожи и подкожной клетчатки глаз.

Лечение туберкулеза. Принципы и методы терапии больных туберкулезом. Препараты, используемые для химиотерапии.

Стандартизованные схемы лечения туберкулеза. Химиопрофилактика. Борьба с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты. Применение кортикостероидов при лечении туберку-

леза. Лечение больных туберкулезом после неэффективной химиотерапии. Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ). Коллапсотерапевтические и хирургические методы лечения. Лечение легочных кровотечений при туберкулезе легких.

Туберкулез и сопутствующие заболевания. Туберкулез, ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) и СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита). Туберкулез легких и сахарный диабет. Туберкулез и хронические неспецифические заболевания легких.

Туберкулез и алкоголизм. Туберкулез и сердечно-сосудистые заболевания. Туберкулез и рак легких. Туберкулез и заболевания печени.

Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации. Организация противотуберкулезной службы. Противотуберкулезный диспансер. Диспансерные группы больных туберкулезом.

Профилактика туберкулеза. Вакцинация. Методы проведения. Социальная и санитарная профилактика туберкулеза.

8.3. ТЕМЫ КУРСОВЫХ РАБОТ ПО ФТИЗИОПУЛЬМОЛОГИИ

История учения о туберкулезе.

Возбудитель туберкулеза и его свойства.

Эпидемиология туберкулеза.

Иммунитет и аллергия при туберкулезе.

Патогенез туберкулеза.

Патологическая анатомия первичного туберкулеза.

Патологическая анатомия вторичного туберкулеза.

Классификация туберкулеза.

Ранняя и хроническая туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (бронхоаденит) у детей, подростков и взрослых.

Первичный туберкулезный комплекс.

Хронический первичный туберкулез, «маски» туберкулеза.

Особенности первичных форм туберкулеза, формы первичного туберкулеза.

Диссеминированные формы туберкулеза.

Дифференциальная диагностика острого и подострого гематогенно-диссеминированного туберкулеза.

Дифференциальная диагностика хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких.

Туберкулезный менингит.

Формы вторичного туберкулеза.

Очаговый туберкулез легких.

Современные методы выявления туберкулеза.

Инfiltrативный туберкулез легких.

Кровохарканье и легочное кровотечение при туберкулезе легких.
Лечение.

Туберкулема легких.

Дифференциальная диагностика туберкулемы легких.

Деструктивные формы туберкулеза легких: кавернозный туберкулез.

Дифференциальная диагностика кавернозного туберкулеза легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Цирроз легких.

Плевриты туберкулезной этиологии.

Дифференциальная диагностика туберкулезных плевритов.

Туберкулезные эмпиемы плевры.

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями легких.

Основные принципы и методы комплексного лечения больных туберкулезом.

Антибактериальная терапия туберкулеза.

Туберкулостатические препараты.

Различные методики химиотерапии. Интермиттирующий метод приема препаратов.

Побочные эффекты антитуберкулезных препаратов.

Диагностика побочного действия антитуберкулезных препаратов и осложнений лекарственной терапии.

Развитие устойчивости микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам, ее клиническое и эпидемиологическое значение.

Новые противотуберкулезные препараты.

Схемы антибактериальной терапии, предложенные ВОЗ.

Туберкулинотерапия туберкулеза.

Гормонотерапия туберкулеза.

Методы коллапсотерапии при туберкулезе.

Хирургические методы лечения больных туберкулезом легких.

Коллапсохирургические методы: операция экстраплеврального пневмолиза, торакопластика.

Неотложная терапия при спонтанном пневмотораксе.

Излечение туберкулеза, основные критерии излечения: клинические, анатомические, биологические.

Организация и система борьбы с туберкулезом в мире.

Значение социально-экономических условий страны в эпидемиологии туберкулеза.

Методы и значение профилактики туберкулеза. Социальная, санитарная и специфическая профилактика туберкулеза.

Противотуберкулезный диспансер, его структура и организация работы.

Туберкулез и беременность.

Общеклинические лабораторные методы исследования при туберкулезе.

Бактериологические и серологические исследования при туберкулезе.

Методы лучевой диагностики: рентгенография, компьютерная томография, ангиография при туберкулезе.

Эндоскопические методы исследования, трансбронхиальные и трансторакальные биопсии при туберкулезе.

Дифференциальная диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов с саркоидозом, лимфогранулематозом и центральным раком легкого.

Дифференциальная диагностика туберкулемы легких с доброкачественными и злокачественными опухолями, пневмонией, кистами легкого.

Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза легких с пневмонией, раком, гранулематозами, альвеолитами, пылевыми профессиональными заболеваниями легких.

Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза легких и казеозной пневмонии с неспецифическими пневмониями, опухолевыми поражениями, абсцессом и гангреней легкого.

Дифференциальная диагностика кавернозного туберкулеза легких с кистами, полостными формами рака, деструктивными пневмониями, абсцессом, бронхоэктатической болезнью. Методы исследования.

Туберкулез легких у больных алкоголизмом и наркоманией.

Туберкулез легких у больных СПИДом и ВИЧ-инфицированных лиц.

Туберкулез легких у больных сахарным диабетом.

Туберкулез легких у больных с хроническими воспалительными заболеваниями органов дыхания.

Туберкулез легких у больных язвенной болезнью желудка.

Туберкулез легких у больных психическими заболеваниями.

Туберкулез легких у больных с пылевыми профессиональными заболеваниями легких.

Туберкулез ЦНС.

Туберкулез почек и мочевыводящих путей.

Туберкулез половых органов.

Туберкулез костей и суставов.

Туберкулез периферических лимфатических узлов.

Туберкулез редких локализаций (кишечника, печени, селезенки, сердца, серозных оболочек, надпочечников).

Туберкулезные мезадениты.

Фармакокинетика и фармакодинамика противотуберкулезных препаратов.

Взаимодействие противотуберкулезных препаратов с неспецифическими антибиотиками и другими лекарственными средствами.

Лечебные схемы и режимы химиотерапии вновь выявленных больных.

Лечебные схемы и режимы химиотерапии хронических туберкулезных больных.

Туберкулез и рак легкого.

Функциональная диагностика системы внешнего дыхания при туберкулезе легких.

Диагностические методы исследования в клинике туберкулеза (ангиопульмонография, бронхоспирометрия, катетеризация сегментарных бронхов, пневмоскопия, биопсия легких и плевры).

Хроническое легочное сердце при туберкулезе легких.

Амилоидоз внутренних органов при туберкулезе.

Легочно-сердечная недостаточность при туберкулезе легких.

Ателектазы легкого при туберкулезе.

Туберкулез глаз.

Туберкулез кожи.

Туберкулез трахеи и бронхов.

Вакцинация и ревакцинация при туберкулезе.

Дифференциальная диагностика полостных образований в легких.

8.4. ПРИМЕРНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ПРОБЛЕМАМ ТУБЕРКУЛЕЗА, ВКЛЮЧЕННЫЕ В ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ БИЛЕТЫ ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ЭКЗАМЕНА

Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков. Реакция Манту, постановка, оценка и значение.

Принципы и методы терапии больных туберкулезом. Антибактериальные препараты, дозы, способы введения.

Ранняя и хроническая туберкулезная интоксикация детей и подростков. Клиника, диагностика и лечение.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Клиника, диагностика и лечение.

Первичный туберкулезный комплекс. Клиника, диагностика и лечение.

Диссеминированный туберкулез. Клиника, диагностика и лечение.

Очаговый туберкулез легких. Клиника, диагностика и лечение.

Инфильтративный туберкулез легких. Клиника, диагностика и лечение.

Туберкулема легких. Клиника, диагностика и лечение.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Клиника, диагностика и лечение.

Туберкулезный плеврит. Клиника, диагностика и лечение.

Коллапсотерапевтические и хирургические методы лечения туберкулеза легких.

Лечение легочных кровотечений при туберкулезе легких.

Профилактика туберкулеза. Вакцинация. Химиопрофилактика.

Организация борьбы с туберкулезом в Российской Федерации.

Противотуберкулезный диспансер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Визель А.А., Гурилева М.Э.* Туберкулез / Под ред. М.И. Перельмана. - М., 1999.
2. *Кошечкин В.А., Иванова З.А.* Туберкулез: *Tuberculosis*: Учебное пособие. — М.: Изд-во РУДН, 2006. - 276 с: ил. (на рус. и англ. яз.).
3. *Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова А.В.* Фтизиатрия: Учебник. - М., 2004.
4. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И. Перельмана. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 512 с. (Серия «Национальные руководства»).

Некоторые ресурсы Интернета по туберкулезу

1. www.med.pfu.edu.ru / Russian version / Библиотека / Учебные материалы по туберкулезу. Сайт по туберкулезу Российского университета дружбы народов на русском и английском языках.
2. www.stoptb.org/home.html Stop TB, сервер Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), посвященный туберкулезу.
3. www.cdc.gov/nchstp/tb/ центры по контролю и профилактике заболеваний, отдел борьбы с туберкулезом.
4. www.iatld.org Международный союз по борьбе с туберкулезом (IUATLD).
5. <http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/MTB/MTB.html> Интернет-лаборатория по патологии Университета Юта, США.
6. www.medicalstudent.com электронная медицинская библиотека.

Учебное пособие

Кошечкин Владимир Анатольевич
Иванова Зинаида Александровна

ТУБЕРКУЛЁЗ

Подписано в печать 27.09.07.
Формат 60x90¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 19 п.л. Тираж 2000 экз. Заказ №430

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
Тел./факс: (495) 921-39-07
E-mail: info@geotar.ru
<http://www.geotar.ru>

Отпечатано в ООО «АЛМАЗ»,
г. Москва, ул. Руставели д. 14 стр.6,
Тел. (495) 619-08-30, 647-01-89.
E-mail: almazprint@mail.ru

ISBN 978-5-9704-0595-6



9 785970 405956