

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени
М.К.Аммосова»
Медицинский институт

Туберкулез легочной и внелегочной локализации.

Учебное пособие

Якутск
2019

УДК – 616-002.5
ББК -55.4

Утверждено учебно - методическим советом СВФУ

Автор – составитель:

Н.А. Гуляева, к.м.н. доцент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и дерматовенерологии МИ СВФУ им. М.К.Аммосова.

Рецензенты:

Т.В. Пьянзова, к.м.н., доцент, заведующая кафедрой «Фтизиатрии» ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Председатель Кемеровской Региональной общественной организации
«Общество фтизиатров Кемеровской области».

А.Н. Аргунова, к.м.н., доцент кафедры «Госпитальная терапия, профессиональные болезни и клиническая фармакология» МИ СВФУ имени М.К.Аммосова.

Главный внештатный пульмонолог МЗ РС(Я).

В настоящем учебном пособии освещены основные клинические формы туберкулеза, особое внимание уделено дифференциальной диагностике с другими заболеваниями, включены контролирующие материалы в виде тестов и ситуационных задач. Учебное пособие предназначено для студентов Медицинского института по дисциплине «Фтизиатрия» - по специальности «Лечебное дело» – 31.05.01, «Педиатрия» – 31.05.02, «Стоматология» – 31.05.03 «Медико – профилактическое дело» – 32.05.01, для ординаторов, аспирантов, слушателей ФПОВ, врачей фтизиатров.

Оглавление

Введение.....	5
Глава 1. Клиническая классификация туберкулеза	6
Глава 2. Латентная туберкулезная инфекция.....	8
Глава 3. Туберкулез органов дыхания у детей	14
Глава 4. Туберкулез органов дыхания у взрослых	277
4.1 Диссеминированный туберкулез легких	277
4.2. Очаговый туберкулез легких.....	35
4.3. Инфильтративный туберкулез легких	41
4.4. Казеозная пневмония.....	50
4.5. Туберкулема легких.....	55
4.6. Деструктивный туберкулез легких	63
4.7. Туберкулезный плеврит	76
Глава 5. Внелегочный туберкулез	811
5.1. Туберкулез костей и суставов. Туберкулезный спондилит	81
5.2. Туберкулез кишечника и мезентериальных лимфатических узлов.....	900
5.3. Туберкулез периферических лимфатических узлов	1033
5.4. Туберкулез половых органов.....	1045
5.5. Туберкулез почек	1077
5.6. Туберкулезный менингит.....	1099
Глава 6. Осложнение туберкулеза.....	1144
6.1. Спонтанный пневмоторакс	1144
6.2. Легочное кровотечение	1155
6.3. Легочно-сердечная недостаточность	1166
Использованная литература	1188
Эталоны ответов на задания.....	120

СОКРАЩЕНИЯ

АлАТ - аланинаминотрансфераза

АсАТ - аспартатаминотрансфераза

БАЛ - бронхоальвеолярный лаваж

ГИНК - гидразид изоникотиновой кислоты

ЖЕЛ - жизненная емкость легких

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

МБТ - микобактерии туберкулеза

КУМ - кислотоустойчивые микобактерии

КТ - компьютерная томография

ПВБ - промывные воды бронхов

ПТП - противотуберкулезные препараты

ПЦР - полимеразно-цепная реакция

ПЧЗТ - повышенная чувствительность замедленного типа

РППТИ - ранний период первичной туберкулезной инфекции

Тх / Тс - иммунорегуляторный индекс - соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров

ФБС - фибробронхоскопия

ФЭГДС - фиброэзофагогастродуоденоскопия

ФМИ - факультативные методы исследования

УЗИ - ультразвуковое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие «Туберкулез легочной и внелегочной локализации» предназначено для реализации Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по дисциплине «Фтизиатрия» и предназначено для студентов Медицинского института по дисциплине «Фтизиатрия» - по специальности «Лечебное дело» шифр специальности - 31.05.01, «Педиатрия» - 31.05.02, а также для ординаторов по специальности «Фтизиатрия» шифр специальности - 31.08.51.

В России сохраняется высокий уровень заболеваемости туберкулезом. В то же время на отдельных территориях нашей страны напряженность эпидемического процесса этой инфекции имеет существенные различия. В этой связи нужно отметить, что наиболее неблагоприятная эпидемическая обстановка регистрируется в Дальневосточном федеральном округе (ДФО). В то же время необходимо учитывать, что Дальневосточный федеральный округ является самым крупным по своей площади в составе РФ и характеризуется различными природно-климатическими условиями, социально-экономической ситуацией и неравномерной плотностью населения, что в свою очередь обуславливает выраженные различия напряженности эпидемического процесса туберкулеза на территории его отдельных административных образований. В этой связи особо следует выделить Республику Саха (Якутия), самый крупный по площади административный регион России (более 3 млн км²).

Содержание обучения в связи с эпидемиологической ситуацией по туберкулезу в России, ДФО и РС(Я) диктует необходимость совершенствовать преподавание данной дисциплины с целью повышения качества подготовки студентов, уделяя особое внимание вопросам раннего выявления, клиники туберкулеза легочной и внелегочной локализации на основе владения лабораторными, инструментальными, рентгенологическими методами исследования, а также дифференциальной диагностики.

Учебное пособие предусматривает региональный, национальный компонент в демонстрации клинических примеров.

Цель: изучение туберкулеза легочной и внелегочной локализации (на примере Республики Саха (Якутия)).

ГЛАВА 1. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Патоморфологические и клинические проявления туберкулеза отличаются большим многообразием. Диагноз туберкулез не может дать конкретного представления о характере процесса и состоянии больного. По этой причине возникла необходимость создания классификации туберкулеза на основании характерных признаков отдельных форм заболевания, имеющих особое течение и требующих нередко специальных методов классификации, были различны и зависели от общего уровня знаний, а также от основания тех или иных методов диагностики. Каждая классификация туберкулеза имела значение только для определенного периода.

Первая попытка классификации была сделана Лаэннеком в 1819 году, который на большом секционном и клиническом материале выделил при туберкулезном процессе три стадии развития: стадия образования и скопления бугорков, стадия их размягчения, стадия образования каверн. Лаэннек уже в то время различал очаговые и инфильтративные формы. По тому же принципу Г.И. Сокольский в 1838 году разделял туберкулез на диссеминированную, инфильтративную и кавернозную форму.

Новая классификация была составлена Турбаном в 1898 году и затем дополнена им в 1902 году вместе с Гергардом на 4 международном съезде она была основана на одном признаке - протяженности процесса, и длительно применялась во врачебной практике. По этому признаку различали три стадии туберкулезного процесса:

- 1 стадия. Относили верхушечные двухсторонние процессы, а при односторонней локализации - процессы, поражавшие не более одной доли и не захватывающие участки легкого ниже 2 ребра.
- 2 стадия. К ней относили процессы, занимающие не более половины верхних долей с обеих сторон или не более одной доли при одностороннем поражении.
- 3 стадия. К ней относили более распространенные процессы. Классификация Турбана имела существенный недостаток: в ней не отражалось качество процесса. Это заставило клиницистов и патоморфологов искать другие признаки, которые характеризовали бы туберкулезный процесс и с качественной стороны.

Клинические формы туберкулеза

Различают по локализации и клинике - рентгенологическим признаком с учетом патогенетической и патоморфологической характеристики туберкулезного процесса.

А) Основными клиническими формами туберкулеза являются:

Группа 1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа 2. Туберкулез органов дыхания.

- Первичный туберкулезный комплекс
- Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- Диссеминированный туберкулез легких
- Милиарный туберкулез
- 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 пылевыми заболеваниями легких (кониотуберкулез)
- Туберкулез других органов и систем.
- Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы
- Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов
- Туберкулез костей и суставов
- Туберкулез мочевых и половых органов
- Туберкулез кожи и подкожной клетчатки
- Туберкулез периферических лимфатических узлов
- Туберкулез глаз
- Туберкулез прочих органов

Б) Характеристика туберкулезного процесса.

Локализация и протяженность: легких по долям и сегментам, а в других органах по локализации поражения.

Фазы процесса:

1. Фаза инфильтрации, распада, обсеменения характерна для активного прогрессирующего процесса
2. Фаза рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления

Бактериовыделение:

1. С выделением микобактерий туберкулеза (МБТ +)
2. Без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ -)

В) Осложнения туберкулеза.

Кровохаркание и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, свищи и другие осложнения, связанные с туберкулезными процессами или метатуберкулезными изменениями, являются основной составной частью диагноза. К осложнениям первичных форм туберкулеза относятся туберкулез бронхов, бронхолегочные поражения, связанные с развитием признаков нарушения бронхиальной проходимости, развитие очагов отсева лимфогенным, гематогенным и бронхогенным путями, плеврит, перикардит и т.д.

Г) Остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

1. Органов дыхания:

Фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, калыщнаты легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз.

2. Других органов: Рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествления.

По генезу туберкулезный процесс делится на первичный и вторичный. К первичным относятся туберкулезная интоксикация, первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и диссеминированный туберкулез (милиарный туберкулез)

Туберкулезная интоксикация представляет собой долокальную фазу первичного туберкулеза - симптомокомплекс функциональных нарушений различных органов и систем, развивающейся в течение года и более от момента заражения. Первичный туберкулезный комплекс и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов относятся к локальным проявлениям первичной туберкулезной инфекции. Эти формы чаще встречаются у детей и подростков.

К вторичным формам туберкулеза, представляющим собой локальные органические специфические процессы, протекающие на фоне сформированного инфекционного иммунитета, относятся все оставшиеся в перечне основных клинических форм. Исключение представляет диссеминированный туберкулез, который может быть как проявлением первичного туберкулеза, так и вторичного периода.

ГЛАВА 2. ЛАТЕНТНАЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Латентная туберкулезная инфекция (ЛТИ) - состояние, при котором микобактерии туберкулеза (МБТ) присутствуют в организме человека, обуславливая положительные реакции на аллергены туберкулезные, при отсутствии клинических и рентгенологических признаков локального туберкулеза.

В соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (том 1, часть 1), Всемирная организация здравоохранения, Женева (1995 г.) состояние латентной туберкулезной инфекции кодируется как состояние инфицирования МБТ детей и подростков - R76.1. - аномальная реакция на туберкулиновую пробу.

Первичное инфицирование человека МБТ наиболее часто происходит в детском возрасте. Дальнейшее течение туберкулезной инфекции можно разделить на три периода (табл. 6).

Течение туберкулезной инфекции в организме человека

Таблица 1.

Период	Длительность	Клинические проявления
1. Преаллергический	6-8 недель (с момента заражения человека МБТ до развития специфической гиперчувствительности замедленного типа)	Отсутствуют
2. Аллергический	Различна - от нескольких месяцев до продолжительности всей жизни человека	Положительные реакции на аллергены туберкулезные
3. Развитие заболевания туберкулезом - локальный туберкулез различных органов	Зависит от формы туберкулеза, тяжести течения, наличия осложнений, переносимости лечения	Клинические проявления заболевания туберкулезом

В настоящее время установлено, что с момента инфицирования МБТ в течение первого года заболевание развивается у 5% инфицированных людей, в течение всей оставшейся жизни туберкулез развивается еще у 5%, т.е. пожизненный риск заболевания туберкулезом среди инфицированных составляет 10%. Чем продолжительней преаллергический период, тем лучше прогноз. Наличие различных факторов может способствовать повышению риска развития локального туберкулеза. Так, при наличии ВИЧ-инфекции ежегодный риск заболевания туберкулезом на фоне ЛТИ составляет 10%, а пожизненный риск - 50%.

- Первостепенное значение для врача имеет определение момента инфицирования организма человека МБТ. Это становится возможным при динамическом наблюдении за результатами ежегодной массовой туберкулинодиагностики у ребенка. Впервые положительная туберкулиновая проба после отрицательных является классическим проявлением «виража» туберкулиновых реакций и свидетельствует о проникновении в организм ребенка МБТ.

- Вторым важным моментом для врача является прогнозирование степени риска развития локального туберкулеза у ребенка при ЛТИ с целью определения объема необходимых профилактических противотуберкулезных мероприятий.

Первый год после инфицирования МБТ носит название раннего периода первичной туберкулезной инфекции. МБТ в этот период быстро распространяются лимфо- и гематогенным путем по всему организму. Данное состояние имеет еще одно определение - **латентный микробизм**. В дальнейшем, при отсутствии развития заболевания туберкулезом организм остается инфицированным МБТ.

Факторы риска заболевания туберкулезом

Таблица 2

№	Факторы риска
1	<i>Эпидемиологический (специфический)</i>
1	Контакт с больными туберкулезом людьми:
.	- тесный семейный,
1	- тесный квартирный,
	- производственный (на работе, в школе),
	- случайный.
1	Контакт с больными туберкулезом животными
.	
2	
2	<i>Медико-биологический (специфический)</i>
2	Отсутствие вакцинации против туберкулеза (БЦЖ, БЦЖ-М)
.	
1	
3	<i>Медико-биологический (неспецифический)</i>
3	Сопутствующие хронические заболевания:
.	- инфекции мочевыводящих путей,
1	- хронический бронхит,
	- сахарный диабет,
	- анемии,
	- психоневрологическая патология,
	- заболевания, требующие длительной цитостатической, иммуносупрессивной (в том числе генно-инженерными биологическими препаратами) терапии (более одного месяца).
3	Частые ОРВИ
.	
2	
4	<i>Возрастно-половой (неспецифический)</i>
4	Младший возраст (от 0 до 3 лет)
.	
1	

4 . 2	Препубертатный и подростковый возраст (от 13 до 17 лет)
5	<i>Социальный (неспецифический)</i>
5 . 1	- алкоголизм родителей, наркомания у родителей; - пребывание родителей в местах лишения свободы, безработица родителей
5 . 2	- беспризорность детей и подростков, попадание детей в детские приюты, детские дома, социальные центры и т.д., лишение родителей родительских прав
5 . 3	- мигранты

Клинические проявления латентной туберкулезной инфекции.

Свидетельством наличия в организме человека МБТ является реакция на диагностические препараты - аллергены туберкулезные. При инфицировании МБТ кожные тесты становятся положительными. Другие клинические проявления отсутствуют. Однако ЛТИ могут сопровождать, так называемые, параспецифические реакции, доказывающие наличие инфекционного процесса.

Выявление лиц с ЛТИ.

С этой целью в России проводится ежегодный скрининг детского населения до 7 лет, при помощи внутрикожной пробы с аллергеном туберкулезным очищенным в стандартном разведении (проба Манту с 2 туберкулиновыми единицами) массовая туберкулинодиагностика. Положительная реакция на пробу Манту свидетельствует:

- либо о поствакцинальной аллергии вследствие активной иммунизации против туберкулеза (вакциной БЦЖ, БЦЖ-М),
- либо о наличии в организме туберкулезной инфекции.

Как правило, тщательное изучение динамики туберкулиновых проб в течение всей жизни ребенка позволяет с большой долей вероятности зарегистрировать у ребенка поствакцинальную аллергию. Уметь ориентироваться в результатах массовой туберкулинодиагностики должен прежде всего врач-педиатр, чтобы свое временно направить пациента к врачу-фтизиатру. Реакция на пробу Манту может быть:

- отрицательной (полное отсутствие инфильтрата-папулы и гиперемии; уколочная реакция 0 - 1 мм);
- сомнительной (инфильтрат-папула 2 - 4 мм или только гиперемия любого размера без инфильтрата);
- положительной (инфильтрат-папула диаметром 5 мм и более).

Положительные реакции на пробу Манту в свою очередь подразделяются на:
- слабоположительные (папула 5 - 9 мм);

- средней интенсивности - умеренные (папула 10 - 14 мм);
- выраженные (папула 15 - 16 мм);
- гиперергические (у детей и подростков папула 17 мм и более, у взрослых папула 21 мм и более; или папула любого размера при наличии везикуло-некротической реакции, лимфангоита, отсевов).

Ребенок, реагирующий на пробу Манту, после исключения поствакцинального характера реакций должен быть направлен к врачу-фтизиатру для решения вопроса о необходимости диспансерного наблюдения. Пациенты с ЛТИ подлежат тщательному обследованию под наблюдением врача-фтизиатра с целью исключения локального туберкулеза.

Жалобы у ребенка (родителей).

- ухудшение общего состояния,
- иногда повышение температуры до субфебрильной,
- ухудшение аппетита, появление повышенной возбудимости или наоборот, сниженной активности ребенка,
- головная боль,
- тахикардия,
- жалобы на локальное поражение органов и систем.

При ЛТИ жалобы обычно отсутствуют.

Анамнез.

- динамика туберкулиновых проб,
- сведения о вакцинации против туберкулеза,
- контакт с больными туберкулезом (длительность, периодичность),
- предыдущее лечение у фтизиатра,
- сопутствующая патология с заключением соответствующих специалистов,
- длительное лечение какими-либо препаратами.

Обследование окружения ребенка на туберкулез является обязательным - всем членам семьи проводится флюорография. Нередкими являются ситуации, когда у взрослых выявляется туберкулез после того, как ребенок становится на диспансерный учет к фтизиатру по поводу измененной чувствительности к туберкулину.

Объективный осмотр. Отмечаются симптомы интоксикации, параспецифические реакции, локальное поражение органов и систем.

У лиц с ЛТИ симптомы интоксикации и локального поражения органов и систем отсутствуют. Могут отмечаться параспецифические реакции.

- К параспецифическим реакциям относятся: незначительное увеличение нескольких групп периферических лимфатических узлов (микрополиадения), незначительное увеличение печени, реже селезенки, функциональный систолический шум, рецидивирующие конъюнктивиты и т.д.

Дополнительные методы исследования.

- Общий анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Рентгено-томографическое исследование грудной клетки.
- УЗИ органов брюшной полости и почек.

- УЗИ периферических лимфатических узлов (по показаниям).

При выявлении каких-либо изменений при данном обследовании, при высокой и гиперергической чувствительности к туберкулину и диаскин-тесту ребенка необходимо проконсультировать у специалистов по внелегочному туберкулезу (окулист, уролог, хирург-ортопед, дерматолог, гинеколог и др.), показано проведение компьютерной томографии органов грудной клетки. При выявлении изменений в общем анализе мочи проводится исследование мочи на МБТ методами бактериоскопии и посева.

При отсутствии данных за туберкулез ребенок наблюдается у фтизиатра в VI группе диспансерного учета по поводу ЛТИ. Длительность наблюдения зависит от наличия факторов риска и динамики чувствительности к туберкулину на фоне лечебных мероприятий.

Превентивное лечение при ЛТИ.

Превентивное лечение при ЛТИ - вторичная профилактика заболевания туберкулезом. Важным является сбалансированное полноценное питание с достаточным содержанием в пище белка и витаминов, нормализация режима учебы, труда и отдыха. Необходимо проведение санации всех хронических очагов инфекции под наблюдением соответствующих специалистов (ЛОР-врач, стоматолог, дерматолог, гастроэнтеролог и т.д.).

Показаниями для назначения превентивного лечения являются:

- положительные и сомнительные реакции на аллерген туберкулезный рекомбинантный,
- наличие контакта с больными туберкулезом

Принципы превентивного лечения при ЛТИ. Прием противотуберкулезных препаратов (ПТП) строго под контролем медицинского работника в условиях:

- ☐ туберкулезного санатория, специализированного д/сада;
 - ☐ стационара круглосуточного пребывания (детское отделение);
 - ☐ стационара дневного пребывания;
 - ☐ амбулаторного лечения (при изоляции больного) с привлечением лечебно-профилактического учреждения ОЛС (близость от места проживания, фельдшерско-акушерского пункта (ФАП)).
- Формирование приверженности родителей к проведению профилактического лечения;
 - Интермиттирующий метод приема ПТП только при плохой их переносимости.

Диспансерное наблюдение.

Обычно ребенок с ЛТИ наблюдается у фтизиатра в течение одного года. На фоне проведения превентивного лечения 1 раз в месяц проводятся исследования общих анализов крови и мочи, анализа крови на АЛАТ. По окончании лечения проводятся иммунологические кожные пробы. Если чувствительность к препаратам туберкулина сохраняется на прежнем уровне или нарастает, повторяется рентгенологическое обследование.

Перед снятием с диспансерного учета ребенку вновь проводится обследование: общие анализы крови и мочи, проба Манту, проба с диаскинтестом, обзорный снимок грудной клетки.

Профилактика заключается в раннем своевременном обследовании окружения ребенка на туберкулез. В случае выявления больных туберкулезом необходима изоляция ребенка из контакта, проведение текущей и заключительной дезинфекции в очаге.

ГЛАВА 3. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Первичный туберкулезный комплекс характеризуется специфическим поражением участка легкого (первичный аффект или первичный очаг), отводящих лимфу с осудов (лимфангиит) и регионарных внутригрудных лимфатических узлов (бронхаденит). Чаще бывает односторонним.

По мнению большинства исследователей, первичный аффект в легком возникает в месте внедрения микобактерий туберкулеза при первичном аэрогенном инфицировании. Он представляет собой очаг экссудативного воспаления, который быстро некротизируется, трансформируясь в фокус казеозной пневмонии с зоной перифокального воспаления. Первичный аффект может занимать несколько альвеол, дольку или несколько долек и даже сегмент легкого. В связи с тем, что легочный первичный аффект всегда располагается под плеврой, она рано вовлекается в воспалительный процесс (перифокальный фибринозный или серозно-фибринозный плеврит, высыпания туберкулезных гранулем - туберкулез плевры).

Специфический лимфангиит проявляется развитием по ходу отводящих лимфу сосудов (вокруг бронхов и кровеносных сосудов, в междольковых перегородках) туберкулезных гранулем или мелких казеозных очагов.

Специфическое воспаление регионарных (бронхолегочных, трахеобронхиальных, околотрахеальных) лимфатических узлов характеризуется их гиперплазией, развитием в синусах туберкулезных гранулем, казеозным некрозом. В клетчатке средостения, прилегающей к казеозно-измененным лимфатическим узлам, развивается неспецифический или специфический воспалительный процесс.

При заживлении первичного туберкулезного комплекса происходит инкапсуляция, кальцинация и оссификация первичного аффекта (заживший первичный аффект в легком называют очагом Гона). Расположенные по ходу лимфатических сосудов туберкулезные гранулемы постепенно фиброзируются, а отдельные туберкулезные очаги пропитываются солями кальция и оссифицируются. Заживление в лимфатических узлах происходит так же, как в легочной ткани, но медленнее.

При прогрессирующем развитии первичного аффекта он может трансформироваться в очаг типа туберкулемы или каверну, возможен прорыв казеозных масс в плевральную полость с последующим поражением плевры. В ряде случаев процесс распространяется на всю долю легкого - туберкулезный лобит. Прогрессирование специфического воспаления в лимфожелудистом компоненте первичного туберкулезного комплекса сопровождается образованием массивных «пакетов» казеозно-измененных внутригрудных лимфатических узлов. Сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами

ами, а также нередко возникающий эндобронхит (неспецифический или специфический) приводят к нарушению легочной вентиляции, развитию ателектазов и фиброателектазов легочной ткани, бронхоэктазов. Иногда казеозные массы из лимфатического узла прорываются в просвет бронха, и образуется бронхиальный свищ, аспирация казеозных масс приводит к бронхогенной диссеминации микобактерий туберкулеза с развитием в легких новых участков туберкулезного воспаления (вплоть до казеозной пневмонии). Туберкулезный процесс с казеозно-измененных внутригрудных лимфатических узлов может переходить на перикард, стенку трахеи и пищевода. Возможна генерализация туберкулезного процесса, которая характеризуется гематогенным распространением микобактерий туберкулеза с формированием множественных милиарных или более крупных очагов туберкулезного воспаления в различных органах, в т.ч. в мозговых оболочках (туберкулезный менингит). В ряде случаев развивается туберкулезный сепсис.

Иногда изменения в легочной ткани исчезают, а во внутригрудных лимфатических узлах туберкулезный процесс медленно прогрессирует на фоне гиперсенситизации и с тканевыми проявлениями по типу гиперчувствительности замедленного типа - хронически текущий первичный туберкулез. В различных тканях и органах при этом отмечаются параспецифические изменения мезенхимальные клеточные реакции с диффузно-узелковой пролиферацией лимфоцитов и макрофагов, гиперпластическими процессами в кроветворной ткани, фибриноидными изменениями соединительной ткани и с тонкой артериол, диспротеинозом, в т.ч. амилоидозом. Указанные изменения являются структурной основой клинических «масок» первичного туберкулеза: полисерозита, полиартрита Понсе, гепатита, фликтены, узловой эритемы и др.

Первичный туберкулезный комплекс развивается преимущественно у детей и подростков. Чаще встречается неосложненный первичный туберкулезный комплекс со слабо выраженным легочным компонентом», протекающий с минимальными проявлениями (незначительными симптомами интоксикации) или бессимптомно. Болезнь в этих случаях выявляется главным образом при обследовании детей и подростков с выраженной туберкулиновой реакцией, у взрослых нередко случайно, например, при профилактическом флюорографическом исследовании органов грудной клетки.

При обширном процессе со значительным легочным компонентом выражены симптомы интоксикации (высокая температура тела, ночные поты, раздражительность, снижение аппетита), кашель, могут быть боли в груди, одышка. Отмечается бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Пальпируется несколько групп (до 7-10) периферических лимфатических узлов, мягкоэластической консистенции, диаметром 2-10 мм. Над участком поражения в легком перкуторно определяется притупление легочного звука, аускультативно - ослабление дыхания. Возможны обусловленные интоксикацией изменения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение ДЦ, небольшое расширение границ сердца, систолический шум на верхушке сердца), увеличение размеров печени. При исследовании крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопению, повышение СОЭ. По мере стихания туберкулезного воспаления выраженность клинических проявлений постепенно уменьшается.

При прогрессировании процесса симптоматика нарастает в связи с развитием осложнений; экссудативного плеврита, эндобронхита, ателектаза части легкого, распада легочной ткани с формированием каверны, диссеминации с образованием внелегочных о

чагов и др. Болезнь может принимать волнообразное течение с периодами обострений и ремиссий.

Важное значение для диагностики первичного туберкулезного комплекса имеют результаты многопроекционной рентгенографии органов грудной клетки и прицельной томографии на оптимальном уровне. Рентгенологически при этой форме Т. о. д.

выявляют биполярное поражение - легочный и лимфожелезистый компоненты первичного туберкулезного комплекса, соединенные «дорожкой». Легочный компонент - участок затемнения округлой или неправильной формы - занимает площадь от доли до сегмента легкого. В фазе инфильтрации интенсивность затемнения небольшая, контуры размытые; в фазе рассасывания очертания участка затемнения становятся более четкими, в нем могут появляться зоны уплотнения и обызвествления. Лимфожелезистый компонент на рентгенограммах определяется в виде расширенной и уплотненной тени корня легкого, на томограммах видны тени отдельных внутригрудных лимфатических узлов с бугристыми контурами. «Дорожка», возникающая в результате периваскулярной и перибронхиальной инфильтрации, представляет собой нечеткие линейные тени, соединяющие компоненты первичного туберкулезного комплекса. У детей легочный и лимфожелезистый компоненты, как правило, выявляются четко, с возрастом выраженность лимфожелезистого компонента уменьшается, иногда он обнаруживается с трудом только на томограммах.

Для диагностики первичного туберкулезного комплекса важны сведения о контакте пациента с больным туберкулезом и результаты туберкулинодиагностики. В большинстве случаев при этой форме Т. о. д. выявляется положительная (норм- или гиперергическая) реакция на туберкулин. У детей и подростков о первичном инфицировании микобактериями туберкулеза свидетельствует выраженный туберкулиновой реакции. Микобактерии туберкулеза в мокроте, бронхиальном секрете обнаруживаются редко, в основном при осложнениях - туберкулезе бронха, образовании каверны в легком. Гемограмма часто не изменена, возможны лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Большое диагностическое значение имеет выявление туберкулеза бронха, подтвержденного гистологическим исследованием биоптата, полученного при бронхоскопии.

Дифференциальный диагноз проводят с другими формами туберкулеза легких: у детей - с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, осложненным ателектазом легкого; у подростков и взрослых - чаще с инфильтративным туберкулезом и туберкулемой. Кроме того, первичный туберкулезный комплекс следует отличать от пневмоний, вызванных кокковой флорой, а у детей - также от повторных острых респираторных вирусных заболеваний бронхитов.

Лечение больных с первичным туберкулезным комплексом (так же, как и больных с другими формами туберкулеза органов дыхания) проводится в соответствии с общими, принципами противотуберкулезной терапии по стандартным режимам химиотерапии. При поздно выявленной болезни, когда, несмотря на интенсивную терапию, на месте первичного аффекта в легком образуется первичная туберкулема, а при распаде первичная каверна, показана резекция пораженного легкого с одновременным удалением казеозно-измененных внутригрудных лимфатических узлов.

Лечение вначале проводится в стационаре, затем в санатории для больных туберкулезом. После выписки из санатория пациент поступает под наблюдение фтизиатра

а противотуберкулезного диспансера, которое осуществляется по общим для всех форм туберкулеза органов дыхания, принципам.

Прогноз при первичном туберкулезном комплексе в случае своевременного рационального лечения благоприятный, рецидивы, как правило, не наступают.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (бронхолегочных, трахеобронхиальных, околотрахеальных), или туберкулезный бронхаденит, развивается в результате первичного заражения туберкулезом как компонент первичного туберкулезного комплекса. В качестве самостоятельной формы туберкулеза органов дыхания выделяется в тех случаях, когда не обнаруживают первичного аффекта и лимфангита. Встречается чаще у детей и подростков. Малые формы болезни характеризуются небольшой гиперплазией лимфатических узлов, при выраженных бронхаденитах преобладают инфильтративно-воспалительные или казеозные изменения.

Клинические и рентгенологические проявления болезни зависят от степени выраженности морфологических изменений и топографии пораженных лимфатических узлов. Возможно острое начало с высокой температурой тела и другими симптомами интоксикации, патологическими сдвигами в крови (повышенная СОЭ, лимфопения, моноцитоз), высокой чувствительностью к туберкулину и аллергическими проявлениями (узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит и др.). Чаще, особенно у подростков, болезнь развивается постепенно. Малые формы могут протекать скрыто.

Физикальные изменения выявляются только при значительных поражениях внутригрудных лимфатических узлов. В ряде случаев отмечается притупление перкуторного звука в паравертебральных областях, по обеим сторонам или с одной стороны грудины, а также ниже I грудного позвонка при перкуссии по позвоночнику (симптом Кораньи). При значительном увеличении внутригрудных лимфатических узлов наблюдаются изменения дыхания на стороне поражения; усиление бронхофонии на позвоночнике ниже I грудного позвонка (симптом д'Эспина). У детей грудного возраста отмечаются симптомы сдавления трахеи и крупных бронхов: звонкий битональный кашель, экспираторный стрidor.

На рентгенограммах при выраженном воспалительном процессе во внутригрудных лимфатических узлах тень корня легкого уплотнена, расширена, деформирована и дислоцирована, контуры ее нечеткие, полициклические, главный и долевыми бронхами четко не выявляются, в лимфатических узлах иногда видны точечные обызвествления. Особенно отчетливо эти симптомы определяются на томограммах, выполненных в плоскости расположения главных бронхов. При туберкулезе около трахеальных и трахеобронхиальных лимфатических узлов тень средостения обычно расширена, контуры ее зависят от выраженности патологических изменений. Рентгенологическими признаками малых форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов являются видоизменение легочного рисунка, его спутанность, деформация корня легкого. Неактивный туберкулезный бронхаденит рентгенологически характеризуется наличием во внутригрудных лимфатических узлах мелких кальцинатов, деформацией и фиброзом корня легкого.

Течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов может быть гладким - без обострений и осложнений. В этом случае под влиянием лечения быстро (через 1-2 мес.) нормализуются температура тела и гемограмма. К 3-4 мес. от начала леч

ения отмечается значительное рассасывание воспалительных изменений во внутригрудных лимфатических узлах, к 10-12 мес., если не наступило полного рассасывания, в них выявляется кальцинация.

Однако нередко при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов возникают осложнения. Наиболее характерно специфическое поражение бронхов вследствие перехода процесса с прилегающих лимфатических узлов. Возможны инфильтративно-продуктивные изменения стенки бронха, формирование лимфобронхиальных свищей, при заживлении которых образуются рубцы, деформирующие просвет бронхов. Туберкулезному процессу часто сопутствует неспецифический катаральный эндобронхит. К осложнениям туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов относят также ателектатически-пневмонические процессы, экссудативный плеврит, диссеминацию в легкие. Иногда казеозные массы из около трахеальных лимфатических узлов прорываются в просвет трахеи с формированием свища трахеи.

При медленном прогрессировании воспалительных изменений во внутригрудных лимфатических узлах на фоне гиперергической реактивности - хронически текущем первичном туберкулезе - в различных органах и тканях отмечаются параспецифические изменения, которые клинически проявляются полисерозитом, полиартритом Понсе и другими «масками» первичного туберкулеза. Возможен длительный субфебрилитет. Чувствительность к туберкулину у больных хронически текущим первичным туберкулезом обычно очень высокая.

У взрослых, в т.ч. у лиц пожилого возраста, иногда возникает рецидив туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов вследствие обострения остаточных изменений после перенесенного первичного туберкулеза. В этих случаях наряду с увеличением внутригрудных лимфатических узлов и прикорневыми инфильтративными изменениями и нередко наблюдается лимфобронхогенная диссеминация или образование инфильтрата в средних и нижних отделах легкого - аденогенный туберкулез легкого.

При диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов учитывают данные анамнеза (контакт с больным туберкулезом), клинические признаки болезни (интоксикация, параспецифические проявления, физикальные изменения), результаты рентгенографии и томографии органов грудной клетки (признаки увеличения лимфатических узлов корня легкого). Важное значение имеет туберкулинодиагностика. О свежем заражении свидетельствует выраженный туберкулиновый ответ. При длительном течении болезни туберкулиновые пробы положительные, нередко гиперергические. Бронхоскопия позволяет выявить характерные для туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов осложнения: туберкулез бронха, катаральный неспецифический эндобронхит.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов необходимо дифференцировать с лимогранулематозом, лимфосаркомой и саркоидозом.

Лечение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов назначается по стандартным режимам химиотерапии.

Под влиянием лечения воспалительные изменения в лимфатических узлах полностью рассасываются, иногда в них образуются кальцинаты, корень легкого фиброзно деформируется. Казеозно-измененные лимфатические узлы с массивной кальцинацией при неэффективности консервативного лечения удаляют.

Тестовый контроль.

1. В понятие «Начальные проявления первичной туберкулезной инфекции» входит:
 - а) Инфильтрирование микобактериями туберкулеза
 - б) "малые формы" первичного туберкулеза
 - в) первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации
 - г) параспецифические реакции, туберкулезная интоксикация
 - д) ранний период первичной туберкулезной инфекции, туберкулезная интоксикация
2. Основным методом выявления раннего периода первичной туберкулезной инфекции является
 - а) обследование детей по контакту
 - б) иммунодиагностика
 - в) выявление по обращаемости
 - г) верно все перечисленное
3. Критерием первичного инфицирования является
 - а) гиперергия к туберкулину
 - б) узловатая эритема
 - в) вираж чувствительности к туберкулину
 - г) реакция периферических лимфоузлов
 - д) верно все перечисленное
4. Ведущим клиническим синдромом, характерным для первичного инфицирования, является
 - а) лихорадка
 - б) синдром интоксикации
 - в) дефицит веса
 - г) параспецифические реакции
 - д) увеличение печени и селезенки
5. Морфологическим субстратом аллергического периода первичного инфицирования является
 - а) казеозный лимфаденит
 - б) гиперплазия лимфаденоидной ткани
 - в) малые неспецифические изменения
 - г) малые специфические изменения
 - д) верно все, кроме одного
6. Различают следующие основные периоды первичного инфицирования
 - а) инкубационный
 - б) латентного микробиоза
 - в) преаллергический и аллергический
 - г) бактериолимфии
 - д) все перечисленное
7. Основным исходом первичного инфицирования является

- а) выздоровление
 - б) развитие локальной формы туберкулеза
 - в) латентный микробиоз
 - г) формирование нестерильного иммунитета
 - д) инфицирование
- 8. Ведущий путь проникновения возбудителя в организм ребенка при первичном инфицировании
 - а) алиментарный
 - б) аэрогенный
 - в) трансплацентарный
 - г) контактный
- 9. Возможны следующие пути распространения микобактерий туберкулеза в организме ребенка
 - а) бронхогенный
 - б) лимфогенный
 - в) гематогенный
 - г) контактный
 - д) все перечисленное
- 10. Появление у ребенка клинических параспецифических реакций свидетельствует
 - а) о развитии локального туберкулеза
 - б) о наличии суперинфекции
 - в) об общей гиперсенсibilизации организма
 - г) о деструкции в легочной ткани
 - д) верно все перечисленное
- 11. К критериям туберкулезной интоксикации относятся
 - а) локальная форма первичного инфицирования
 - б) синдром функциональных нарушений
 - в) легочные изменения у инфицированного ребенка
 - г) патология функции внешнего дыхания в раннем периоде первичной инфекции
- 12. При подозрении на туберкулезную интоксикацию необходимо
 - а) выделить комплекс функциональных нарушений по системному принципу
 - б) включить локальную форму туберкулеза при рентгенотомографическом исследовании
 - в) определить момент первичного инфицирования по динамике туберкулиновых проб
 - г) исключить возможные причины интоксикации неспецифической природы
 - д) все перечисленное
- 13. Верификация диагноза "туберкулезная интоксикация" возможна
 - а) в противотуберкулезном диспансере
 - б) в детском туберкулезном стационаре

- в) в противотуберкулезном санатории
 - г) в соматическом стационаре
 - д) во всех перечисленных учреждениях
14. Туберкулезную интоксикацию следует дифференцировать со следующими наиболее частыми заболеваниями нетуберкулезной этиологии
- а) хронической патологией носоглотки, затяжными и хроническими бронхолегочными заболеваниями
 - б) воспалительными заболеваниями печени, желчевыводительных путей, желудочно-кишечного тракта и глистными инвазиями
 - в) воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей
 - г) вегето-сосудистой дистонией и эндокринными заболеваниями
 - д) всем перечисленным
17. Применение химиопрепаратов при туберкулезной интоксикации направлено
- а) на лимфаденоидную гиперплазию
 - б) на параспецифические изменения
 - в) на малые специфические изменения
 - г) на микобактерии туберкулеза
 - д) на казеозный некроз
18. основными клиническими проявлениями параспецифических реакций являются
- а) узловатая эритема и фликтенулезный конъюнктивит
 - б) риниты и гипертрофия миндалин
 - в) увеличение периферических лимфоузлов
 - г) увеличение печени и селезенки
 - д) все перечисленное
19. Основной причиной перехода первичного инфицирования в заболевание туберкулезом является
- а) массивная суперинфекция
 - б) неблагоприятный преморбидный фон, интеркуррентные заболевания
 - в) возрастная несостоятельность иммунных механизмов и несостоятельность вакцинного иммунитета
 - г) организационные дефекты в выявлении и лечении детей в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции
 - д) все перечисленное
20. Возрастной группой риска являются
- а) подростки
 - б) дети младшего школьного возраста
 - в) дети раннего возраста
21. Первичный туберкулезный комплекс - это

- а) поражение внутригрудных лимфоузлов и очаги в легочной ткани
- б) поражение лимфоузлов, стенки прилежащего бронха
и очаги в легочной ткани
- в) очаг в месте внедрения инфекции, лимфангит, идущий к корню,
и поражение регионарных лимфатических узлов
- г) все перечисленное

22. Первичный легочный аффект представляет собой

- а) изолированный кальцинат в легочной ткани диаметром 3-5 мм
- б) одиночный очаг ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии, располагающейся субплеврально
- в) очаг специфической пневмонии, окруженной зоной перифокального параспецифического воспаления
- г) все перечисленное

23. Регионарные лимфатические узлы поражаются в результате

- а) ортоградного распространения инфекции из первичного очага распространения микобактерии из очага бронхогенным или гематогенным путем
- б) распространения инфекции по ходу отводящих лимфатических сосудов с возникновением в стенке сосудов воспалительных изменений продуктивного характера
- г) перехода специфического процесса со стенки

Клинический пример.

Больная С. 7 месяцев. г.Якутск

Клинический диагноз. Туберкулёз множественных локализаций. Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов всех групп с 2-х сторон, ф. инфильтрации, осложнённый бронхолёгочным поражением верхней доли правого лёгкого, туберкулёзом верхнедолевого бронха справа, в фазе распада, инфильтрации, обсеменения. Туберкулёз мезентериальных лимфоузлов. Туберкулёз селезёнки. МБТ(+), МЛУ. ДН 2 ст.

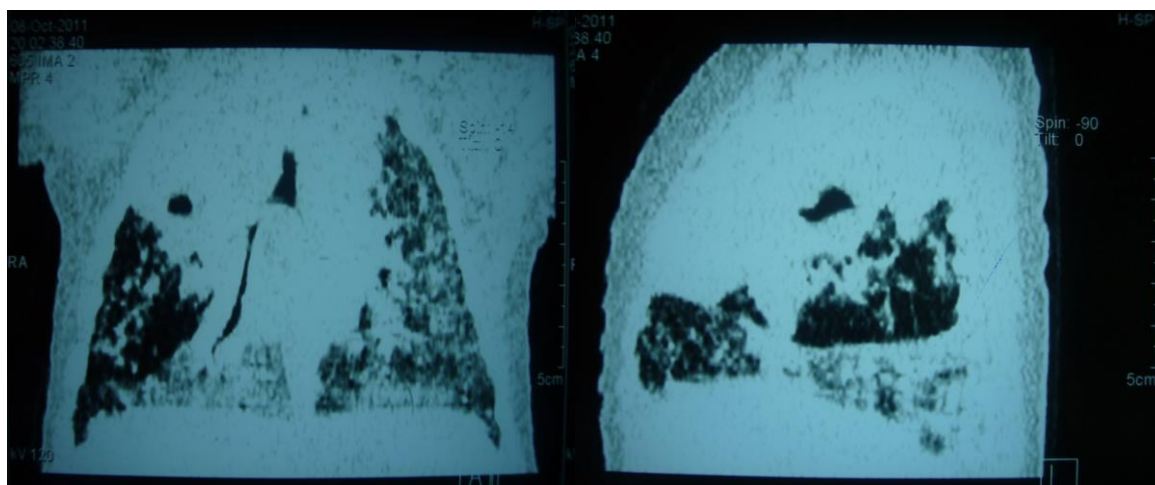
Сопутствующий диагноз: Анемия 2ст. Задержка психомоторного развития. Гипотрофия 1 ст. Атопический дерматит.

Родилась в Центре материнства и детства г. Якутска. От 3 беременности, протекавшей с токсикозом в 3 триместре, угрозой прерывания на 24 нед. Роды 2, преждевременные, на 34 нед., путем кесарева сечения. По шкале Апгар 7/8 б. Масса 2175г., рост 47 см. Выхаживалась в отделении недоношенных (СДР). Вакцинирована БЦЖ - М в поликлинике в возрасте 1 мес. 3 нед., рубчик 3 мм. На смешанном вскармливании. В первые 2 мес. жизни развивалась по возрасту, набрала в весе 2000г. Заболела остро, в возрасте 2 мес. 3 недель, с появления кашля, одышки. Госпитализирована в детское отделение ЦРБ, где установлена правосторонняя полисегментарная пневмония. На фоне лечения улучшения не было, в возрасте 4мес переведена в пульмонологическое отделение Педиатрического центра. Клинически - бледность кожи, одышка до 68 в мин, сухой кашель, свистящие хрипы в легких, тахикардия, гнойный конъюнктивит.

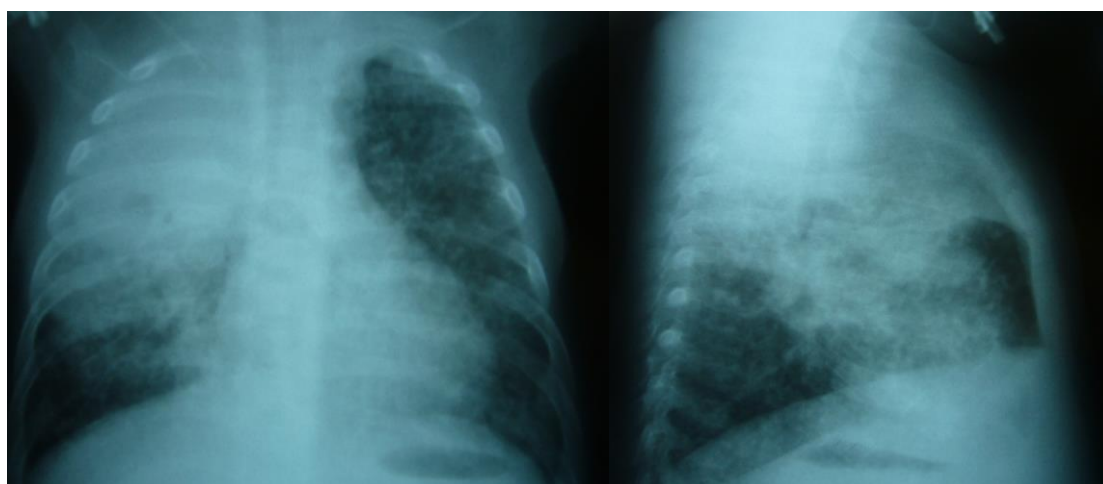
Анализ крови от 04.10.11 г. эритро.- $3,8 \times 10^{12}$ г/л, лейко.- $18,6 \times 10^9$ /л, СОЭ-30 мм/ч, эоз-0, п/я -6, с/я-42, лимф-39, мон-12. Бронхоскопия 12.10.11г. (4 мес.) - справа устья бронхов прослеживаются до 2 порядка из-за выраженного отека, сдавления извне. Секрет белый, хлопьевидный. Заключение: правосторонний деформирующий бронхит.

В промывных водах бронхов от 12 октября методом люминесцентной микроскопии обнаружены КУМ.

Консультация фтизиатра. *Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, опухолевидная форма. Бронхолегочное поражение с очагами отсева и распада в правом легком, МБТ(+). Бронхообструктивный синдром. 14 октября переведена в детское отделение НПЦ «Фтизиатрия» г.Якутска.*



На фоне лечения состояние ребенка не улучшалось: сохранялись выраженная интоксикация, лихорадка, кашель, гепатоспленомегалия (печень +7 см, селезенка +4 см), отсутствие прибавки веса. Проба Манту 2 ТЕ ППДЛ от 7 ноября - 7 мм.



У матери в ноябре, при обследовании по контакту на КТ - подозрение на диссеминированный туберкулез легких. Мама пациентки отстранена от ухода и грудного кормления. Ухудшение в состоянии ребенка наступило в начале декабря после присоединения острой респираторно-вирусной инфекции, обструктивного бронхита. Выделены вирусы гриппа В. Через 2 месяца в посеве промывных вод бронхов обнаружен рост МБТ, ЛУ к изониазиду, рифампицину, стрептомицину, канамицину, капреомицину. В связи с ухудшением состояния переведена в реанимацию. Объективно: одышка при нагрузке до 84, в покое - 60 в мин. В клиническом анализе крови: лейкоц. 16,3, гем. 79 г/л, п/я - 7, с/я -56, лимф. -29, мон. -7, эоз. 2, СОЭ -15 мм/ч. С 31.12.11г.(7 мес.) - явления дисбактериоза, диарея до 14 раз в сутки, что было расценено как побочная реакция на офлоксацин, препарат отменен. В связи с отсутствием положительной динамики девочка переведена в ДОР ИТ ТKB №7 г.Москва. В ТKB №7 поступила в возрасте 7мес., через 4 мес.

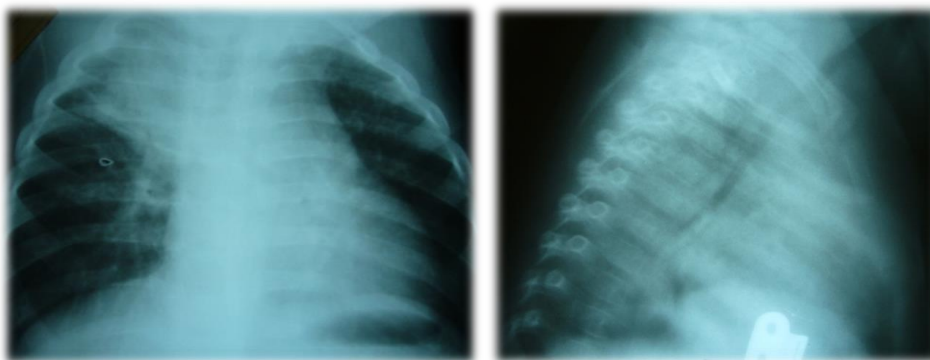
с начала заболевания и 2,5 мес. ПТХТ (противотуберкулезной химиотерапии). Состояние тяжелое за счет выраженных симптомов интоксикации, ДН 1 ст, нарушения микроциркуляции, гипотрофии 1-2 ст.

Масса тела 5980гр. Большой родничок 2х2см. Кожа бледная. Подкожно-жировой слой развит недостаточно. Периферические лимфоузлы в 5 гр. до 2-3 р-ра. Одышка смешанного характера с ЧД = 40-44 в мин. В легких дыхание жесткое, ослаблено справа в верхних отделах, там же единичные хрипы. Пульс 138 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные.

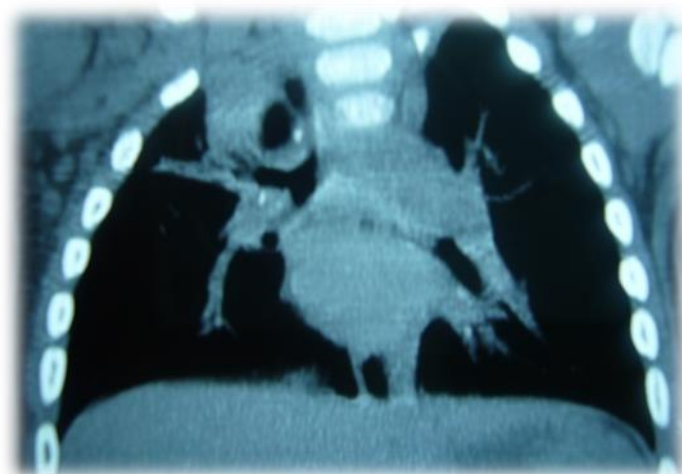
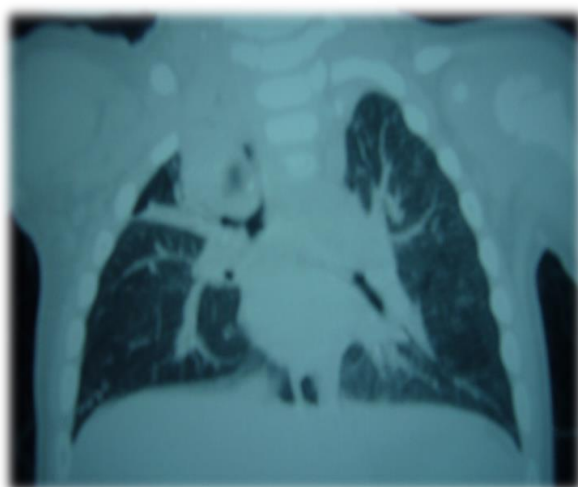
УЗИ органов брюшной полости: Увеличение печени и селезенки. Кальцинаты в селезенке.

Нейросонография: небольшая гидроцефалия. Расширение боковых и 3-го желудочка мозга. На 2-е сутки пребывания в ТКБ№7 резкое ухудшение состояния: громкий крик, беспокойство, бледность и мраморность кожи, одышка, напряжение и болезненность живота, многократный разжиженный стул. В анализе кала методом ПЦР обнаружены РНК ротавируса и норовируса. В промывных водах желудка от 10.01.12г. обнаружен рост МБТ, подтвердилась устойчивость к стрептомицину, Изониазиду (1мкг/мл), рифампицину, канамицину, капреомицину (30 мкг/мл)

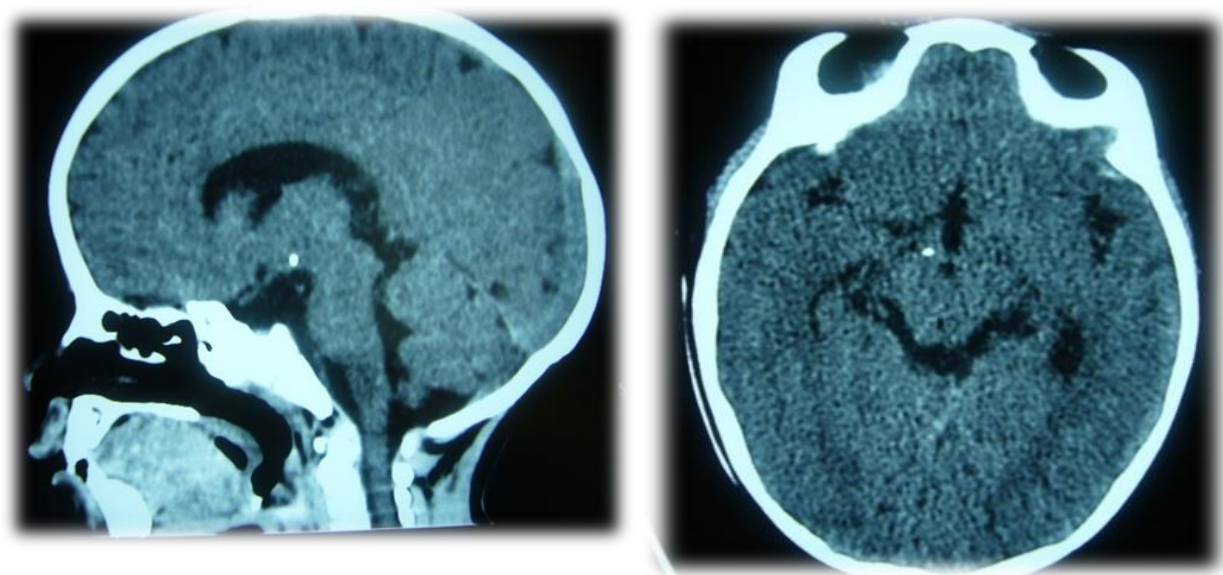
Дата	Эритр	Нв	Лейк.	п/я	с/я	Мон.	лимф.	Эоз.	СОЭ
10.01.12	4,84	90	15,7	3	64	4	27	2	-
18.01.12	5,50	102	20,2	10	65	5	17	3	38
03.02.12	5,25	98	15,2	7	42	5	44	2	40
19.03.12	5,92	121	7,0	7	30	14	47	1	5
10.05.12	5,18	119	9,6	4	41	7	45	3	24



Рентгенограмма в динамике.



КТ головного мозга.



Кальцинат в правой ножке мозга, вентрикулоасимметрия, гидроцефалия.

Диагноз при выписке: (2 года 6 месяцев)

Состояние после перенесенного туберкулеза множественных локализаций. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов всех групп с 2-х сторон, фаза уплотнения, кальцинации, осложненный бронхолегочным поражением верхней доли правого легкого, фаза рассасывания, фиброзирования, обсеменения. Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов. Туберкулез селезенки. МБТ(-).

ГЛАВА 4. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

ГЛАВА 4.1 ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Диссеминированный туберкулёз лёгких характеризуется наличием множественных туберкулёзных очагов, образующихся в результате рассеивания МБТ в лёгких. Среди впервые выявленных больных туберкулёзом лёгких Диссеминированный туберкулёз диагностируют у 5 - 9 %, среди состоящих на учёте в противотуберкулёзных диспансерах - у 12-15%. Дети и подростки заболевают диссеминированным туберкулёзом редко. Выявление среди них больных с этой формой туберкулёза указывает на большую распространённость туберкулёзной инфекции среди окружающих их людей. Диссеминированный туберкулёз нередко выявляют у лиц пожилого и старческого возраста, получающих по поводу различных заболеваний иммунодепрессивные препараты. Как причина смерти Диссеминированный туберкулёз среди всех форм туберкулёза лёгких составляет 3-10%.

Патогенез. Диссеминированный туберкулёз возникает в результате распространения МБТ в лёгкие гематогенным, лимфогенным, лимфогематогенным и редко лимфобронхогенным путями. Генерализация туберкулёзного процесса возможна при осложнённом течении первичного туберкулёза, когда облигатная бактериемия, характерная для этой формы, проявляется множественной очаговой диссеминацией в лёгких.

Микобактерии из лимфатического узла проникают в кровь при распространении туберкулёзного воспаления непосредственно на стенку лёгочного сосуда или через

грудной лимфатический проток, подключичную вену, правые отделы сердца, лёгочные вены и далее в лёгкие. Из внелёгочного очага МБТ попадают в сосуды лёгкого после предшествующей bacteriemia. При гематогенной диссеминации туберкулёзные очаги выявляются в обоих лёгких симметрично на всём протяжении или в верхних отделах. Из лимфатического узла средостения МБТ могут распространяться в лёгкие по лимфатическим сосудам ретроградно. В этом случае возникает преимущественно односторонний лимфогенный диссеминированный туберкулёз. Одномоментное поступление большой дозы МБТ в кровь, например, при прорыве казеозного лимфатического узла в кровеносный сосуд, может быть причиной развития генерализованного диссеминированного туберкулёза с поражением лёгких.

Патологическая анатомия. Имеется несколько вариантов диссеминированного туберкулёза, отличающихся по клиническим проявлениям. Обычно поражаются только лёгкие, единичные туберкулёзные бугорки в других органах ни клинически, ни с помощью различных методов диагностики при жизни больных обычно не выявляются. Генерализованный гематогенный туберкулёз с экссудативно-казеозными очагами во многих органах встречается редко. Исключительно редко диссеминированный туберкулёз протекает с клинической картиной туберкулёзного сепсиса - на вскрытии у таких больных обнаруживают во многих органах множественные казеозные очаги с большим количеством МБТ.

При остром диссеминированном туберкулёзе гематогенного генеза в лёгких находят многочисленные мелкие, с просыпанное зерно (просто - *milae*) очаги. Такую форму называют милиарным туберкулёзом.

Хронический диссеминированный туберкулёз лёгких развивается в результате многократной гематогенной или лимфогенной диссеминации МБТ у больных, неэффективно леченных по поводу свежего диссеминированного туберкулёза. Хронический диссеминированный туберкулёз характеризуется наличием очагов разных величины, формы и морфологической структуры - от свежих с воспалительной реакцией до кальцинированных. У некоторых больных обнаруживаются каверны с тонкой капсулой трёхслойного строения с небольшим перифокальным воспалением - штампованные каверны. Каверны обычно располагаются симметрично в обоих лёгких. Пестроту морфологических изменений дополняют фиброз междольковых перегородок, периваскулярной и перибронхиальной ткани, эмфизема, рубцы на плевре. В результате гипертензии малого круга кровообращения развивается гипертрофия миокарда правого желудочка. У некоторых больных обнаруживается очаг в внелёгочном туберкулёзе.

Клиническая картина. Диссеминированный туберкулёз у 2/3 больных выявляется при обследовании в связи с появлением различных жалоб, у 1/3 - при профилактических флюорографических обследованиях. При всей многообразии клинических проявлений диссеминированного туберкулёза можно выделить несколько клинических вариантов.

Вариант острого инфекционного заболевания: высокая температура тела, резко выраженная слабость, адинамия, головная боль, одышка, тахикардия, цианоз, сухой кашель. Возможен и более выраженный токсикоз с нарушением сознания, которые

й дифференцируют с брюшным тифом, острым септическим состоянием или с пневмонией. У таких больных диагностируют распространённый диссеминированный процесс в виде милиарного или крупноочагового туберкулёза лёгких.

Вариант хронического воспалительного или гранулематозного заболевания: наиболее частый при диссеминированном туберкулёзе. Больные обращаются к врачу с жалобами на общую слабость, утомляемость, понижение работоспособности, понижение аппетита и похудание, эпизодические подъёмы температуры тела. Иногда больные обращаются к врачу в связи с лёгочным кровохарканьем или кровотечением. При рентгенологическом обследовании больных выявляется ограниченная милиарная или крупноочаговая диссеминация, прогрессирующий хронический диссеминированный туберкулёз.

Диссеминированный туберкулёз лёгких может протекать бессимптомно и тогда заболевание у больного выявляется при профилактическом флюорографическом исследовании.

Первыми клиническими проявлениями диссеминированного туберкулёза могут быть симптомы внелёгочного туберкулёза: изменение голоса и боль в горле - при туберкулёзе гортани, боль в суставах и позвоночнике при нагрузке и ходьбе - при туберкулёзе костей и суставов, лейкоцитурия и гематурия - при мочеполовом туберкулёзе. Плеврит может предшествовать развитию диссеминированного туберкулёза лёгких или быть его осложнением. Диссеминированный туберкулёз лёгких осложняется туберкулёзным менингитом, который может быть первым проявлением генерализованного туберкулёза.

При осмотре и пальпации грудной клетки у больных со свежим диссеминированным туберкулёзом изменений не выявляется. У больных с длительным хроническим течением туберкулёза лёгких вследствие пневмосклероза над- и подключичные отделы грудной клетки западают, а нижние вследствие эмфиземы расширяются.

При перкуссии над лёгкими у больных с милиарной формой определяется тимпанический звук, с крупноочаговой - укороченный звук над местами наибольшего скопления очагов, с хронической - укороченный звук над верхними отделами и тимпанический - над нижними.

При аускультации дыхание может быть везикулярным, усиленным, ослабленным везикулярным, жёстким, а при появлении каверн - бронхиальным. У отдельных больных выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, при пневмосклерозе и хроническом бронхите - сухие непостоянные хрипы. При появлении полости распада иногда можно выслушать немногочисленные влажные среднепузырчатые хрипы.

Рентгеносемиотика.

Рентгенологический метод является основным в диагностике диссеминированного туберкулёза лёгких и определении вариантов диссеминации. При острой гематогенной диссеминации рентгенологически через 10-14 дней от начала заболевания в обоих лёгких обнаруживаются симметрично расположенные мелкие (1-2 мм) однотипные очаги округлой формы с довольно чёткими контурами. Очаги распол

ожены периваскулярно, в виде цепочки. При подострой диссеминации очаги диаметром от 5-6 до 10-15 мм располагаются в лёгких также симметрично, по ходу сосудов. Очаги малой и средней интенсивности, с нечёткими контурами. Возможно слияние таких очагов с образованием фокусов и распада. При хроническом течении выявляются группы сливных очагов, более густо расположенные в верхних отделах лёгких. Из-за большого количества очагов не видны мелкие сосудистые стволы.

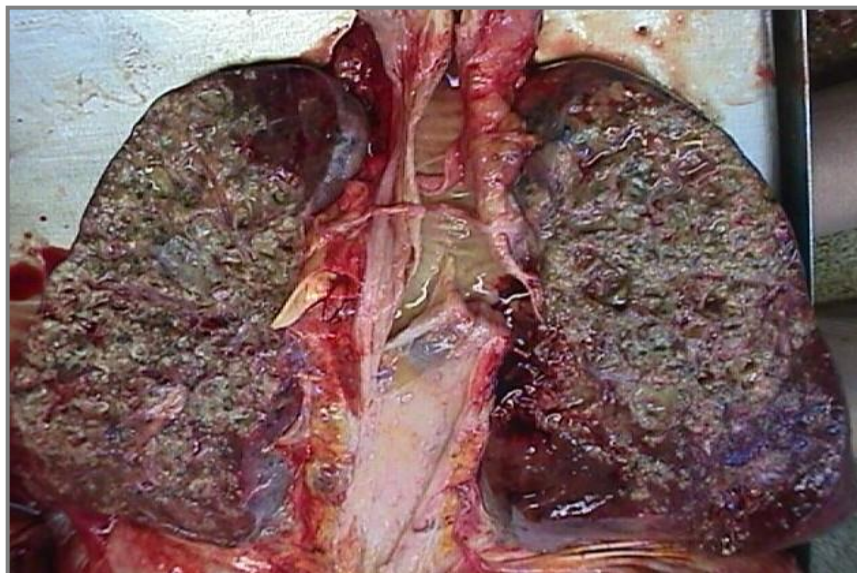


Рис. 1 макропрепарат милиарного туберкулеза легких.

Иммунодиагностика. Реакция на туберкулин и диаскинтест у больных диссеминированным туберкулезом может быть от гиперергической, однако по мере прогрессирования процесса она угасает и вскоре становится отрицательной (отрицательная анергия). При хроническом диссеминированном туберкулезе чувствительность к туберкулину колеблется от слабоположительной до умеренно выраженной. С ликвидацией вспышки туберкулеза туберкулиновая чувствительность снижается до уровня нормергических реакций.

Лабораторные исследования. В мокроте, содержимом бронхов МБТ выявляются не более чем у 50% взрослых больных и ещё реже у детей. Бактериовыделение обычно скудное. У большинства больных выделяют человеческий вид МБТ. Однако при наличии и внелёгочного очага туберкулеза может быть выявлен бычий вид возбудителя.

У больных милиарным туберкулезом лёгких МБТ обнаруживаются редко в связи с отсутствием тенденции к образованию полостей распада. Больные крупноочаговым туберкулезом в фазе распада, как правило, выделяют микобактерии. Хронический диссеминированный туберкулез в фазе распада также сопровождается бактериовыделением.

В крови больных с острыми формами туберкулеза определяются лейкопения, снижение эозинофилов и лимфоцитов, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ. При обострении хронического диссеминированного туберкулеза - увеличение лейкоцитов до $(12-20) \cdot 10^9 / \text{л}$, палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ.

Бронхоскопическое исследование. При трахеобронхоскопии у больных диссеминированным туберкулёзом лёгких можно обнаружить высыпание бугорков на слизистой оболочке бронхов, которые являются причиной сухого, иногда мучительного кашля. Можно выявить также инфильтрат или рубцы после перенесённого туберкулёза бронха.

Если данные бронхоскопической картины недостаточны для постановки диагноза туберкулёза, эндоскопию дополняют биопсией лёгкого. У больного туберкулёзом в биоптате обнаруживают специфические гранулёмы.

Диагностика. Большое значение имеют данные о заболевании туберкулёзом в семье, для детей и подростков - выраж туберкулиновых реакций. Следует учитывать предшествующее или сопутствующее поражение туберкулёзом других органов. Выраженность интоксикации характеризует не форму диссеминированного туберкулёза, а только его тяжесть и степень активности процесса. Рентгенологическая картина: в обоих лёгких множественные однотипные очаги при свежей диссеминации процесса и полиморфные очаги с преимущественной локализацией в верхних отделах лёгких при хронической; поражение лимфатических узлов средостения в виде воспалительной гиперплазии при ранней и кальцинации при поздней генерализации туберкулёза. Диагностика диссеминированного туберкулёза затрудняется тем, что с увеличением остроты и тяжести заболевания чувствительность к туберкулину снижается вплоть до отрицательной реакции. Кроме того, у больных редко выявляются МБТ в содержимом бронхов. Трудности диагностики острого диссеминированного туберкулёза обусловлены тем, что характерная рентгенологическая картина выявляется спустя 10-14 дней после появления клинических симптомов заболевания. Часто клинических данных недостаточно для постановки диагноза диссеминированного туберкулёза, в связи, с чем возникает необходимость его морфологического подтверждения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза легких проводится со следующими заболеваниями:

С двусторонней мелкоочаговой пневмонией, заболевание возникает при гематогенном распространении инфекции в легких, чаще как осложнение гриппа, микоплазменной инфекции, ассоциаций возбудителей (вирусы и бактерии), сепсиса. Характерно острое начало с резко выраженными симптомами интоксикации. В легких выслушиваются многочисленные влажные и сухие хрипы. Рентгенологически определяются различного размера нечетко очерченные тени на фоне усиленного легочного рисунка преимущественно в средних и нижних отделах легких. При адекватной терапии очаги в течение 10-15 дней рассасываются.

С пневмомикозом - пневмомикоз обычно вызывается грибами рода *Candida*. Встречается в острой и хронической формах. Острая форма чаще всего возникает на фоне лечения антибиотиками, цитостатиками, глюкокортикоидами. Заболевание на начальных стадиях по клиническому течению напоминает бронхит. Рентгенологически определяются множественные пятнистые затенения, имеющие вид «снежных хлопьев», более крупные - в нижних отделах. Корни расширены, могут обра

зовываться тонкостенные полости. Диагностика основывается на посевах мокроты и серологических реакциях.

С экзогенным аллергическим альвеолитом, заболевание возникает вследствие вдыхания органической и неорганической пыли (болеют работники птицефабрики, мукомолы и др). При остром течении симптомы исчезают через 12-24 ч. При хроническом течении прогрессируют одышка, кашель, характерен субфебрилитет. Рентгенологически - интерстициальные изменения, могут быть милиарные очаги. В исходе формируется ячеистый фиброз, больше выраженный в верхних отделах. При хроническом течении информативна открытая биопсия.

Пневмокониозы- профессиональные заболевания, связанные с воздействием пыли, сопровождающиеся выраженным фиброзом. В диагностике важен профессиональный анамнез.

Бронхиолоальвеолярный рак - аденокарцинома из эпителия слизистых желез бронхов. Характерны кашель с обильной пенистой мокротой (до 2 л в сутки и более), одышка, похудание. Рентгенологически- очаговые тени преимущественно в нижних и средних долях легких с тенденцией к слиянию, интерстициальные изменения. В мокроте могут быть найдены раковые клетки.

Карциноматоз легких - метастатическое поражение легких при раке легких, желудка, поджелудочной железы, молочной железы, прямой кишки, почек и др. Рентгенологически множественные очаговые образования различного генеза и плотности. Может быть сетевидный лимфангит и увеличение внутригрудных лимфатических узлов.

Коллагенозы- имеют клиническую картину соответствующего заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, дерматомиозит, ревматоидный артрит и др) в сочетании с легочным васкулитом.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена - Рича) - Заболевание может начинаться остро (более чем в половине случаев) с подъема температуры до 38- 40 С или постепенно. Течение неуклонно прогрессирующее. Основная особенность - нарастающая одышка, дыхательная недостаточность. Характерны пальцы в виде «барабанных палочек», ногти - «часовые стекла». При аускультации определяется нежная или грубая крепитация. Рентгенологически - усиление легочного рисунка, его сетчатая деформация, преимущественно в нижних отделах, могут быть милиарные очаги. При прогрессировании нарастает тяжесть легочного рисунка.

Гемосидероз- идиопатическая бурая индурация легких. Характерны: кровохарканье, ржавая мокрота, боли в грудной клетке, бледность, цианоз, в легких - влажные хрипы. В крови - анемия, анизо-и пойкилоцитоз, ретикулоцитоз. В мокроте - сидерофаги, положительная реакция Кумбса, положительная десфераловая проба. При чрезбронхиальной биопсии легких в альвеолах выявляются сидерофаги. Рентгенологически - очаги от 1-2 мм до 1-2 см и более в средних и нижних отделах обоих легких. В фазе ремиссии определяется фиброз, мелкие очажки.

Синдром Гудпасчера- геморрагическая пневмония с нефритом. Характеризуется прогрессирующим кровохарканьем, инфильтратами пятнистой структуры в

легких. Характерны сидерофаги в мокроте, изменения в моче- гематурия, цилиндрурия, протеинурия.

Шоковое легкое- возникает при различных видах тяжелого шока (травматический, кардиогенный, бактериемический, ожоговый). Характерно быстрое развитие дыхательной недостаточности, обильные крепитирующие хрипы, сосудистая недостаточность. Рентгенологически определяются усиление легочного рисунка и мелкоочаговые изменения преимущественно в нижних отделах легких.

Лечение. При остром диссеминированном и впервые выявленном хроническом диссеминированном туберкулезе лёгких назначают стандартные режимы химиотерапии. Лечение проводят до рассасывания свежей диссеминации, инфильтративных явлений абациллирования и закрытия каверн.

При лечении больных диссеминированным туберкулезом лёгких с наличием каверн к оперативному вмешательству прибегают редко, так как процесс распространённый, двусторонний и поэтому невозможно выполнить резекцию в пределах здоровых тканей лёгкого.

Клинический пример.

Пациентка С. 1985 года рождения.

Адрес места жительства: Якутск, безадресная. Поступила 5 апреля 2017 года время 21:40

Дата смерти 2 мая 2017 года 1:30 ночи.

Диагноз при поступлении диссеминированный туберкулез легких фаза инфильтрации и распада МБТ(+) лекарственная устойчивость рифампицину, по ПЦР GХ от 06.04.17

Анамнез заболевания

Туберкулезом легких ранее не болела. Был тубконтакт с отчимом который умер от туберкулеза в 2004 году. Была в заключении в МЛС 2 года с 2010 по 2012 год. Лишена родительских прав: 2 сына в детском доме. Больная не знает, где находятся дети. Злоупотребляет алкоголем, со слов была в алкогольном запое с ноября 2016 по февраль 2017. С января 2017 года отмечает ухудшение самочувствия, слабость, кашель. В связи с чем алкоголь перестала принимать, никуда не обращалась, документов не было. Когда перестала ходить, состояние ухудшилось, знакомая вызвала скорую медицинскую помощь. Обследована в городской больнице, где выявили изменения в легких. В мокроте найдены по микроскопии кислотоустойчивые микобактерии 2+. После консультации фтизиатра было направлено на ОДНХ 5 апреля 2017 года. Учитывая запущенный туберкулезный процесс, социальный образ жизни больная взята на туберкулезный учёт по 1а ГДУ МБТ+, ЛУ к R по ПЦР GХ № 060417. лечение по ИФ IV РХТ эмпирически

Жалобы. На кашель со слизисто-гнойной мокротой, слабость, отсутствие аппетита, похудание, одышку при незначительной физической нагрузке. Общее состояние тяжелое.

Питание понижено. Кожные покровы бледные, сухие. Периферические лимфоузлы не пальпируются, тоны сердца ритмичные, приглушены дыхание проводится по всем полям. Жёсткие, влажные хрипы с обеих сторон. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Артериальное давление 90/60 мм.рт.ст. Пульс 110 ударов в м

инуту, частота дыхания 22 минуту. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется, безболезненная. Стула не было неделю, мало принимала еды. Мочеиспускание безболезненное, периферических отеков нет. Менингеальных знаков нет.

Обследование

Оак: 21.04.17. Эр- 3,16 Нв- 66, Лей - 8,06, п/я- 5,0 с/я- 75,0, лимфоциты 7,0, моноциты 12,0, СОЭ 31 мм/ч.

ОАМ: от 28.12.16 Цвет янтарный, прозрачность- мутная, уд/вес 1020, Лей 2-2-1, Эп.плоский 1-1-2, Эритроцит неизмен 18-28-21, Эр.изм. 4-5-3 цилиндры гиал 1-0-0 слизи +.

Биохимия крови от 18.04.17 О/белок - 50,0, Альбумин 24,6, АЛТ 9,0, АСТ 23,8, О/билирубин 7,25. Прямой 3,83, креатинин 94,4, Мочевина 12,2. Сахар 4,9. Щелоч. Фосфатаза - 199, Амилаза 20, Холестерин 2, Тимолова проба 3,2.

Мокрота люминесцентным методом от 6.04.17. 3+

Посев мокроты: 06.04.17 №3090 Bt(+) Лу по Bt от 06.04.17. к HRSE

Экг от 27.12.2016 - Выраженная синусовая тахикардия 129 в минуту. Нагрузка левого желудочка с систолической перегрузкой.

Рентгенография легких от 14.04.17 года.

Прослеживаются плевроапикальные наслоения в легких. Левое легкое сужено. По всем легочным полям, больше в левом легком прослеживается диссеминация разнокалиберных очагов малой и средней интенсивности, сливающихся в участки инфильтрации. Легочный рисунок четко не прослеживается. В верхней доле и в S6 правого легкого прослеживаются полости распада размером до 3 см. В левом легком на фоне неоднородного затемнения за счет инфильтративно-очаговых изменений прослеживаются разнокалиберные полости распада, размером до 4 см. Корни легких не дифференцируются, сливаются с инфильтративно-очаговыми изменениями в легких. Средостение смещено влево. Справа диафрагма приподнята.

Заключение Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада.

УЗИ ОБП 07.04.17. Заключение: Умеренная гепатомегалия с уплотнением паренхимы печени.

Консультации специалистов. Невролог от 10.04.17. Заключение: Нижний глубокий парализ.

Инфекционист 15.04.17 Алкогольный стеатогепатит минимальной цитолитической активности. Вторичная гипохромная анемия

Нарколог 28.04.17 синдром алкогольной зависимости II ст. прогрессивное течение, Запойная форма. Токсическая энцефалопатия.

Больная умерла 02.05.2017 года.

Посмертный диагноз

Основной: A19.0 Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения, МБТ + . МЛУ к HRSE.

Осложнение: I 27.9 Легочно-сердечная недостаточность III ст.

Сопутствующие заболевания: F10/2 Синдром алкогольной зависимости. II ст. прогредиентное течение, запойная форма. K 70.1 Алкогольный стеатогепатит минимальной систолической активности. G92 Токсическая энцефалопатия. Алкогольная полинейропатия. D50 Вторичная цитохромная анемия.

Причина смерти: I27.9 Сердечно-легочная недостаточность 3 степени.

Контрольные вопросы

1. Исходами при благоприятной динамике острого милиарного туберкулёза лёгких является:

- а) полное рассасывание туберкулёза лёгких;
- б) уплотнение;
- в) кальцинация;
- г) развитие фиброзно-склеротических изменений;
- д) все перечисленные.

2. Начальными проявлениями острого гематогенно-диссеминированного (милиарного) туберкулёза является все перечисленное, кроме:

- а) нарастающей до высоких цифр температуры;
- б) незначительного, обычно сухого кашля;
- в) сильного кашля со скудной мокротой;
- г) появления одышки и тахикардии;
- д) общей слабости.

3. Размер очагов в лёгких при подостром гематогенно-диссеминированном туберкулёзе лёгких преимущественно:

- а) мелкий;
- б) средний;
- в) крупный;
- г) разный.

4. Для хронического диссеминированного туберкулёза лёгких характерно:

а) наличие мелких, не сливающихся очагов в верхнесредних отделах лёгких, обеднение лёгочного рисунка;

б) крупные очаги, местами сливающиеся в фокусы гомогенной структуры в средне-нижних отделах лёгких; в) полиморфные очаги и фокусы с просветлениями в верхних и средних отделах лёгких, фиброзные изменения, эмфизема лёгких;

г) односторонние, распространённые очаговые тени;

д) очаги лёгких и внелёгочный туберкулёз.

5. Основные принципы лечения диссеминированного туберкулёза:

а) стационарное лечение 10-12 месяцев, продолжение лечения в санаторных и амбулаторных условиях, использование 3-4 противотуберкулёзных препаратов, глюкокортикоидов, пневмоперитонеума;

- б) стационарное лечение 1,5-2 года с использованием 4 антибактериальных препаратов и пневмоторакса;
- в) стационарное лечение 4-5 месяцев, затем в санатории 2-3 месяца с использованием 2-3 антибактериальных препаратов;
- г) антибактериальное лечение 4-5 месяцев в стационаре, 3-4 месяца в санатории, 5-6 месяцев амбулаторно;
- д) антибактериальное лечение 12 месяцев только в санатории.

ГЛАВА 4.2. ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Очаговый туберкулез легких - клиническая форма туберкулеза, которая является условным собирательным клинико - морфологическим понятием.

Клинико - морфологической особенностью очагового туберкулеза легких является ограниченность поражения, которая локализуется в отдельных изолированных легочных дольках одного - двух сегментов.

К очаговому туберкулезу легких относят поражения, представленные немногочисленными очагами (2 - 10 мм), возникшими в легких впервые или в исходе других форм туберкулеза, и характеризующиеся преимущественно продуктивной в оспалительной реакцией.

Очаговый туберкулез легких отличается малосимптомной клинической картиной, его рассматривают как малую, своевременно выявленную форму туберкулеза. Он развивается обычно через несколько лет после завершения первичного периода туберкулезной инфекции, поэтому выявляют его чаще у взрослых.

Различают следующие клинические формы туберкулеза:

- свежий очаговый туберкулез легких;
- хронический очаговый туберкулез легких.

Патогенез. Развивается в результате активации инфекции в старых заживших посттуберкулёзных очагах или рубцах, оставшихся после извлечения первичного или вторичного туберкулеза (реакция эндогенной инфекции) или вследствие аэрогенной или алиментарной суперинфекции МБТ (экзогенная суперинфекция). При благоприятной эпидемиологической ситуации в патогенезе основная роль принадлежит реактивации эндогенной инфекции. Об этом свидетельствует более высокая заболеваемость туберкулезом лиц, имеющих остаточные посттуберкулёзные изменения в легких, во внутригрудных лимфатических узлах. При этом наиболее частым источником МБТ является реактивация инфекции в верхушечных очагах (очаги Симона) и в лимфатических узлах. Размножения МБТ, реактивации туберкулеза в посттуберкулёзных очагах и реализации суперинфекции в заболевание, способствуют психические и физические травмы, переутомление и недоедание, острые и хронические заболевания, беременность, аборт, лечение иммунодепрессантами, ВИЧ - инфекция. Фактором, способствующим реактивации туберкулеза в старых заживших туберкулёзных очагах, является также суперинфекция.

Ранние изменения при впервые возникшем свежем очаговом туберкулезе (остром очаговом туберкулезе) развиваются в верхних долях легких - это обусловлено тем, что там ограниченная подвижность легких, недостаточная вентиляция, слабая васкуляризация и медленный ток лимфы. Поэтому туда и проникают МБТ из лимфатических узлов или аэрогенно по бронхам или лимфатическим сосудам и редко - гематогенным путем. Поражение паренхимы легких начинается с туберкулёзного воспаления мелкого бронха или лимфатического сосуда. Образующиеся при воспалении бронха казеозные массы с содержанием в них МБТ аспирируются в соседние субапикальные и апикальные бронхи, вокруг которых формируется актинозно - донозные и лобулярные очаги. Воспаление распространяется так же по лимфатическим сосудам, образуя новые очаги. Так возникают свежие (острые) туберкулёзные очаги (очаги Абрикосова). Вначале бронхопневмонические очаги представлены преимущественно экссудативным воспалением, но очень скоро становится продуктивным.

Хронический очаговый туберкулез может развиваться при не достаточном лечении острого. В очагах длительное время сохраняется активный воспалительный процесс, который вместе с этим стимулируются и репаративные процессы. Грануляционная ткань в очаге частично замещается соединительной тканью, образуя капсулу очага.

Другой генез формирования хронического очагового туберкулеза - образование капсулированных очагов казеоза и фиброза при регрессировании процесса при других, более распространенных формах туберкулеза легких. При обострении такого очага в его капсулу проникают лимфоциты и нейтрофилы, которые с помощью выделяемых ими протеолитических ферментов её разрыхляют, расправляют казеозные массы. В этих случаях активизируется МБТ, из очага в кусочках казеоза МБТ попадают в другие бронхи, где вызывают образование казеозного бронхита и свежих очагов. Это может произойти и под действием проник

шей из бронхов в очаг неспецифической микрофлоры в период острого респираторного воспалительного заболевания. Также в воспалительный процесс вовлекаются и лимфатические сосуды, осуществляющие дренаж бронхов.

При лечении, а в ряде случаев и спонтанно, свежие очаги рассасываются, инкапсулируются или превращаются в рубцы, лимфангит оставляет после себя фиброз. Обострившиеся старые очаги подвергаются уплотнению и кальцинации. В очагах исчезает грануляционная ткань, т.е. они становятся неактивными и их рассматривают как остаточные посттуберкулезные очаговые изменения.

Клиника. Очаговый туберкулез протекает с малой клинической картиной. Условно выделяют симптомы интоксикации и симптомы, обусловленные поражением органов дыхания. Интоксикация проявляется непостоянной субфебрильной температурой тела, пониженной работоспособностью, быстрой утомляемостью, снижением аппетита, небольшим уменьшением массы тела, недомоганием, вегетососудистой дистонией. Возможны раздражительность, небольшая потливость. Симптомы интоксикации чаще сопровождают свежие, преимущественно экссудативные формы очагового туберкулеза.

Симптомы поражения органов дыхания бывают редко. Больные могут жаловаться на боли в боку, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты, редко - на кровохарканье. В отдельных случаях при вовлечении в патологический процесс плевры возникают небольшие и непостоянные боли в грудной клетке при дыхательных движениях.

Перкуторно укорочение легочного звука редко может выявляться при хроническом очаговом туберкулезе при наличии склеротических изменений в легких и плевре. Аускультативно также редко могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы у больных свежим, преимущественно экссудативным очаговым туберкулезом в фазе распада. У больных хронической формой очагового туберкулеза клиническая картина зависит от фазы туберкулезного процесса и давности заболевания. При этом можно услышать преимущественно сухие хрипы. При одностороннем хроническом очаговом туберкулезе у больного можно обнаружить западение над - и подключичных ямок. Отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании и сужение поля Кренинга.

Диагностика. Диагностика очагового туберкулеза вызывает нередко трудности в связи с отсутствием выраженных клинических и лабораторных признаков болезни.

Туберкулинодиагностика по пробе Манту с 2 ТЕ не дает заподозрить активный туберкулезный процесс. Определенную диагностическую ценность имеет проведение Диаскинтеста, положительный результат свидетельствует об активном туберкулезе.

Для очагового туберкулеза легких характерны бессимптомное или малосимптомное, постепенное возникновение и развитие заболевания. В этой связи основное значение в выявлении очагов имеет рентгенологический метод, позволяющий определить их локализацию и распространение, уточнить фазу процесса. Рентгенологическая картина характеризуется наличием разной величины (не б

более 1 см) очаговых теней округлой или полициклической формы. Для подтверждения диагноза важен ретроспективный анализ материалов ФЛГ - исследования легких больного. Выявление на предыдущих флюорограммах посттуберкулезных изменений в легких является важным доказательством туберкулезной этиологии процесса.

Большое значение в диагностике имеет обнаружение в мокроте, промывных водах бронхов и другом исследуемом материале МБТ.

Большие трудности возникают при установлении активности очагового туберкулеза. Об активности очаговых изменений в легких свидетельствуют симптомы интоксикации, влажные хрипы над областью поражения, рентгенологически обнаруживаемые слабая интенсивность очаговых теней, нечеткость их контуров, а также их появление в течение последнего года (по данным ежегодной флюорографии), выявление МБТ в мокроте, положительная динамика рентгенологической картины в процессе лечения больного, общая и очаговая реакции на подкожное введение туберкулина.

В общем анализе крови у большинства больных очаговым туберкулезом изменений нет. У некоторых больных выявляют небольшое увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфопению или лимфоцитоз, повышение СОЭ (не более 10 - 18 мм/ч).

При иммунологическом исследовании можно обнаружить незначительные сдвиги показателей гуморального и клеточного иммунитета, чаще у больных с острым очаговым туберкулезом.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза должна проводиться с его «масками»: затяжным течением ОРВИ, вегетоневрозом, тиреотоксикозом, а также с заболеваниями, при которых в легких рентгенологически выявляются очагоподобные тени: очаговые эозинофильные пневмонии, неспецифические очаговые пневмонии, ограниченный пневмосклероз, начальный рак легких, доброкачественные новообразования.

При дифференциальной диагностике с затяжным течением *ОРВИ*, *тиреотоксикозом*, *вегетоневрозом* необходимо провести рентгенологическое исследование, которое подтвердит или исключит наличие очагов в легочной ткани.

Для очаговых эозинофильных пневмоний характерны: эозинофилия крови и мокроты, летучесть и быстрое исчезновение клинико-рентгенологических признаков болезни. Нередко эозинофильные очаги пневмонии развиваются при аскаридозе.

Неспецифические пневмонии характеризуются более выраженной клинической симптоматикой, локализацией в нижних отделах легких, быстрой положительной динамикой (2-3 недели) при лечении антибиотиками широкого спектра.

Периферический рак легкого на ранних стадиях развития характеризуется очаговыми тенями в любой части легкого, в том числе на верхушках. Учитывают отсутствие туберкулезного контакта, а также возникновение заболевания чаще в пожилом возрасте и у курящих мужчин. Проводят анализ рентгенологической картины, бронхоскопию с исследованием бронхиального содержимого на атипичные клетки и микобактерии туберкулеза.

Лечение. Назначают стандартные режимы химиотерапии. Однако чаще наблюдается формирование фиброза и плотных или кальцинированных очагов на фоне пневмосклероза. Таким лицам необходимо проводить химиопрофилактику в весенне - осенние периоды в течение 1 - 2 лет.

Текстовый контроль

1. При очаговом туберкулезе рентгенологически наблюдается:

- А) в области верхушки единичные очаги, местами сливающиеся в конгломераты с участками просветления.
- Б) в верхних долях обоих легких множественные полиморфные очаги, занимающие 3 сегмента легких.
- В) в 3 - м сегменте единичные очаги высокой интенсивности, кальцинаты в кориях.
- Г) в 1 - м или 2 -х сегментах немногочисленные очаги различной интенсивности.
- Д) единичные очаги вокруг каверны.

2. Очаговый туберкулез следует дифференцировать:

- А) с очаговой пневмонией.
- Б) с периферическим раком.
- В) с грибковыми заболеваниями.
- Г) с туберкулемой до 1 см.
- Д) все выше перечисленное.

3. При очаговом туберкулезе определяется:

- А) коробочный звук на нижних долях.
- Б) перкуторный звук не изменен, хрипов нет.
- В) укорочен звук над верхушкой с одной стороны, влажные хрипы.
- Г) тимпанический звук в межлопаточном пространстве, крепитация.
- Д) тупой перкуторный звук над верхушкой, бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые, влажные хрипы.

4. Очаговые тени в легких могут служить отображением:

- А) сосудов и интерстициальных изменений разного происхождения.
- Б) периферического и центрального рака легкого.
- В) пневмонии.
- Г) туберкулеза.

Д) всего выше перечисленного.

5. Полости распада при очаговом туберкулезе легких характеризуются:

А) тонкими стенками.

Б) толстыми стенками.

В) относительно тонкими, но неравномерно утолщенными стенками.

Г) наличием горизонтального уровня жидкости.

Д) наличием трехслойной капсулы.

ГЛАВА 4.3. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Инфильтративный туберкулез легких объединяет процессы, представленные одним или несколькими казеозными очагами с перифокальным воспалением и распространяющиеся на несколько долек или доли легкого, склонные к острому и прогрессирующему течению, в клинике, напоминающей пневмонию и быстрой динамикой процесса.

Коснемся эпидемиологии, среди впервые выявленных больных инфильтративным туберкулезом легких болеют 65-75%, у состоящих на туберкулезном учете - 30-40%. Наиболее часто болеют люди молодого продуктивного возраста, в последние годы отмечается рост заболеваемости инфильтративным туберкулезом, в структуре впервые выявленных он занимает первое место, причинами являются - изменившаяся реактивность организма, увеличение числа лиц, не проходящих обследования на туберкулез, позднее обращение за медицинской помощью.

В структуре смертности составляет 1%, в основном от легочного кровотечения.

Различают следующие клинические формы:

1. Бронхолюбуйный инфильтрат - ранний, занимающий одну или несколько долек, нередко регрессирующий с полным рассасыванием

2. Округлый инфильтрат характеризуется округлой гомогенной тенью слабой интенсивности с четкими контурами, возможно с образованием распада, на ранних этапах.

3. Облаковидный вариант впервые описан Рубинштейном, характеризуется наличием нежной, слабоинтенсивной гомогенной тенью с нечеткими размытыми контурами. Часто отмечается быстрое формирование распада и свежей каверны.

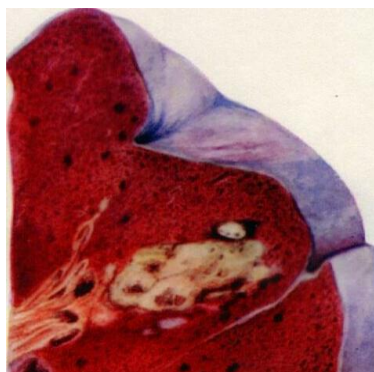
4. Лобит - обширный инфильтративный процесс, захватывающий целую долю легкого. Тень чаще негетогенная с наличием одиночных или множественных полостей распада. У отдельных больных возможно формирование полости больших и гигантских размеров.

5. Перисциссурит - обширная инфильтративная тень с наличием с одной стороны четкого края, с другой - размытого, определяется поражением 1-2 сегментов, расположенных вдоль междолевой борозды, иногда с накоплением выпота и распада

Для всех клинико-рентгенологических вариантов характерно наличие не только инфильтративной тени (часто с распадом), но и бронхогенного обсеменения как в легком в котором имеется инфильтрат, так и в противоположном легком.

Патогенез. Инфильтративный туберкулез легких связан с прогрессирующим очаговым туберкулезом. В большинстве случаев развивается в результате прогрессирования, обострения заживших капсулированных казеозных очагов с возникновением перифокального воспаления. Развитие инфильтрата, то есть возникновение перифокального воспаления является следствием гиперергической реакции легочной ткани на большое количество быстроразмножающихся высоковирулентных МБТ. При размножении и гибели МБТ высвобождаются различные токсические продукты. При этом в развитии перифокального воспаления существенное значение имеют такие факторы, снижающие резистентность организма, как массивная суперинфекция, наличие различных заболеваний (сахарный диабет, язвенная болезнь, алкоголизм, наркомания, применение гормонов, лучевой терапии, психические травмы, вредные привычки и т.д.).

В инфильтрате до 2 см в диаметре без распада лёгочной ткани находится от 100 до 1000 МБТ.



- при этом на 100 чувствительных МБТ имеется 2-3 мутанта, устойчивых к ПТП.

(G.Canetti, 1972)

Рис. 2

В инфильтрате до 2 см в диаметре с распадом лёгочной ткани в центре находится до 100 млн. МБТ



- при этом на 100 млн. чувствительных МБТ имеются 20-40 тыс. мутантов, устойчивых к ПТП.

(G.Canetti, 1972)

Рис. 3

Клиника. Больные инфильтративным туберкулезом легких в большинстве случаев выявляются при обследовании в связи с различными жалобами - от нерезко выраженных симптомов поражения органов дыхания и симптомов интоксикации до остро возникшего лихорадочного состояния. Клиническая картина определяется в основном величиной инфильтрата и характером перифокального воспаления. Общее состояние может быть сравнительно удовлетворительным даже при высокой температуре. Больные с бронхолобулярным инфильтратом жалуются на небольшую слабость, снижение аппетита, эпизодические повышения температуры тела после физической нагрузки. Однако чаще заболевание протекает бессимптомно. Облаковидный, перисцисурит и, как правило, лобит характеризуются острым началом с высокой температурой и выраженными симптомами интоксикации. Больные жалуются на кашель с выделением мокроты, иногда с примесью крови. Прогрессирование инфильтрата, его казеозный некроз сопровождается резким ухудшением состояния, повышением температуры, появления кашля с мокротой, резкой слабости, потливости. С появлением в инфильтрате полости распада симптомы интоксикации несколько уменьшаются, но спустя некоторое время с появлением новых бронхогенных очагов обсеменения вновь усиливаются. В связи с тем, что туберкулезный инфильтрат обычно локализуется в периферических отделах легких, в воспалительный процесс вовлекается плевра. С появлением плеврита больных беспокоит боль в боку, обнаруживается поражение дыхательных мышц, отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании.

Рентгенсемиотика. Инфильтративный туберкулез легких рентгенологически представлен тенями от 1 см до размера доли легкого и более.

При иммунодиагностике, реакции при инфильтративном туберкулезе умеренно положительные, они особенно выражены при превалировании экссудативного компонента воспаления, при рассасывании процесса- снижаются.

Лабораторные данные. Гемограмма и СОЭ зависят от величины инфильтрата и характера воспалительной инфильтрации (лейкоциты до 16-18, п/я сдвиг,

лимфопения, моноцитоз, СОЭ в пределах 20-25 мм/час. При проведении бронхоскопии - возможно поражение бронхов и дренажный неспецифический эндобронхит. Обнаружение МБТ частое и имеет решающее диагностическое значение, у больных в фазе распада МБТ обнаруживаются постоянно, в мокроте также можно определить обызвествленные эластические волокна, кристаллы холестерина, отложения солей кальция.

Диагностика. Основная роль в диагностике принадлежит рентгенологическому обследованию, при котором в легких обнаруживаются фокусы затемнения от 1-2 см до поражения одной или нескольких долей с наличием вокруг разной плотности очагов. Диагноз подтверждается обнаружением МБТ и наличием положительных туберкулиновых проб. Учитывается безуспешность лечения АБП широкого спектра действия. Исход инфильтративного туберкулеза во многом определяется своевременностью выявления больных, так и эффективностью примененной химиотерапии. Инфильтративные изменения могут в редких случаях полностью рассосаться, но чаще на месте инфильтрата остаются фиброзные и очаговые изменения.

Дифференциальная диагностика

Клиническая и рентгенологическая картина инфильтративного туберкулеза легких имеют много общего с целым рядом заболеваний. Сюда относятся крупозная, очаговая пневмония, эозинофильный инфильтрат (аллергическая пневмония), абсцесс легкого, рак легкого, особенно с наличием ателектаза, инфаркт легкого и др.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. Крупозную пневмонию (лобарную) необходимо дифференцировать от таких форм инфильтративного туберкулеза легких как лобит и казеозная пневмония. Начало крупозной пневмонии чаще всего острое, почти без продромальных симптомов. Туберкулёзный лобит также может начинаться остро, но нередко бывает и более постепенное начало. Общее состояние больных при крупозной пневмонии более тяжёлое: озноб, температура до 39-40°, сильная одышка, боли в груди, катар верхних дыхательных путей, герпес на губах. У больных отмечается лихорадочный румянец, сухой язык. Выделяется вязкая, нередко ржавого цвета мокрота. Больные инфильтративным туберкулезом чувствуют себя лучше, проявления интоксикации менее выражены, температура 38-39°, иногда субфебрильная, герпес отсутствует. Может наблюдаться кровохаркание в виде прожилок крови в мокроте или легочное кровотечение, которое иногда является первым симптомом, приводящим больного к врачу. Лишь при очень редко встречающейся казеозной пневмонии наблюдается значительная интоксикация, обуславливающая тяжесть состояния больных. В мокроте при обширных инфильтративных процессах почти всегда обнаруживаются БК, при крупозной пневмонии - другая микробная флора, чаще кокковая. У больных крупозной пневмонией СОЭ и особенно лейкоцитоз выше чем при инфильтративном туберкулезе. При физикальном исследовании притупление перкуторного звука более значительно у больных крупозной пневмонией в стадии опеченения. Аускультативно в начале заболевания у них выявляются крепитации (Crepitatio indurata), затем в стадии опеченения катаральные

явления отсутствуют, наконец, в стадии разрешения вновь появляются крепитации (Crepitatio redux). Дыхание в фазе опеченения бронхиальное. Бронхофония значительно усилена. Для инфильтративного туберкулёза характерно наличие мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов, более обильных у больных с казеозной пневмонией. Рентгенологически при крупозной пневмонии определяется гомогенное затемнение в пределах доли, чаще нижней. Для инфильтративного туберкулёза типична верхнедолевая локализация. Следует подчеркнуть возможность, хотя и относительно редкую, нижнедолевой локализации инфильтративного туберкулёза. Недооценка этого факта может явиться причиной диагностических ошибок. Тень при туберкулёзном лобите обычно неоднородная, в ней весьма часто определяется наличие деструкции, а также очаговые изменения в том или другом лёгком (бронхогенное обсеменение), что нехарактерно для крупозной пневмонии. У больных с казеозной пневмонией быстро появляется несколько мелких полостных образований, которые по мере отторжения казеозных масс сливаются в крупные и даже гигантские каверны. Противовоспалительное лечение с применением антибиотиков и патогенетической терапии приводит к быстрому улучшению общего состояния больных крупозной пневмонией и рассасыванию изменений в лёгких. При туберкулёзе подобное лечение неэффективно. Следует подчеркнуть, что в тяжёлых случаях, с подозрением на казеозную пневмонию, когда больного опасно оставлять без этиотропной терапии, необходимо назначить противотуберкулёзные препараты, являющиеся одновременно антибиотиками широкого спектра действия, такие как рифампин, канамицин, стрептомицин с контролем в среднем через 2 недели. За этот период при обширном туберкулёзном процессе рентгенодинамика будет незначительной, при пневмонии - выраженной вплоть до почти полного рассасывания. **ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ.** Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику между инфильтративным туберкулёзом лёгких (облаковидный, ограниченный, прикорневой инфильтрат, перисциссурит) и очаговой пневмонией. Начало заболевания при пневмонии более острое. Чаще всего в анамнезе отмечается наличие простудного фактора, появляется насморк, ларингит, трахеобронхит. Температура повышается до 39,0, изредка выше, отмечается озноб, головные боли, одышка, боли в груди, иногда в суставах, ухудшается общее состояние. При аускультации и прослушиваются рассеянные сухие, а также мелко- и среднепузырчатые довольно обильные влажные хрипы чаще в нижних и средних отделах грудной клетки в зоне локализации пневмонии. У больных инфильтративным туберкулёзом начало заболевания менее острое, симптомы интоксикации выражены меньше, температура ниже (37-38,0), явления ринита и трахеобронхита бывают реже. Больные с ограниченным свежим инфильтративным туберкулёзом нередко жалоб не предъявляют. Физикальные данные более скудные. У больных туберкулёзом, обычно выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов, нередко хрипы вообще не выявляются. В крови при пневмонии определяется более выраженный лейкоцитоз (свыше 10×10^9 /л) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево чем при инфильтративном туберкулёзе. Микобактерии туберкулёза в мокроте или промывных водах бронхов обнаруживаются у большинства больных инфильтративным туберкулёзом, при их отсутствии необходимы повторные исследования патологическо

го материала на БК, не менее 8-10 анализов. Рентгенологически: излюбленной локализацией инфильтрата является область второго бронхолегочного сегмента, реже - шестого сегмента, ещё реже - в других отделах лёгкого. Пневмония локализуется обычно в базальных сегментах нижней доли, в прикорневой зоне. Наличие более старых туберкулёзных изменений (петрификатов, плевральных наложений и т.п.) являются дополнительным доводом в пользу туберкулёзной этиологии заболевания, хотя и пневмония может иногда развиваться в зоне старых туберкулёзных изменений. Наличие полости распада, свежих очагов за пределами пневмонической тени или в другом лёгком, отводящей "дорожки" к корню характерно для туберкулёза. В то же время при пневмонии тень чаще более гомогенная (при туберкулёзном инфильтрате, особенно облаковидном она обычно представляется состоящей из ряда сливающихся очагов), тесно связана с корнем лёгкого, размеры которого могут увеличиваться за счёт неспецифического аденита. Важным диагностическим методом является проведение комплексного противовоспалительного лечения, особенно при отсутствии острого течения заболевания, что в настоящее время нередко и имеет место у больных очаговой пневмонией. Повторное рентгенообследование - проводится как правило через 2 недели (не ранее). Пневмонические изменения за этот срок полностью или значительно рассасываются, туберкулёзные - в основном сохраняются, изредка наблюдается небольшое их уменьшение. В этих случаях целесообразно продлить противопневмоническое лечение ещё на 10 дней, проводя в этот период повторные исследования материала на МБТ.

ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ или т.н. летучий эозинофильный инфильтрат. Клинические проявления обычно выражены нерезко, иногда заболевание выявляется при рентгенофлюорографическом исследовании, в других случаях больные жалуются на насморк, кашель, головную боль, иногда отмечается связь с аллергизирующим фактором (инвазия паразитов, цветочная пыль и др.). Изредка наблюдается острое начало с довольно тяжёлым в первые дни течением заболевания. Укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы, изменчивые по своему характеру и распространённости, выявляются у больных с более тяжёлыми формами заболевания, чаще же физикальные данные скудные. СОЭ в пределах нормы или несколько повышена. В периферической крови находят эозинофилию, иногда до 30-50% и выше. Следует отметить, что при аллергических пневмониях значительная эозинофилия выявляется не у всех больных. Мокрота отсутствует или выделяется в небольшом количестве, слизистая, тягучая, иногда желтоватого цвета. Микобактерии туберкулёза не обнаруживаются. Рентгенологически определяют гомогенные затенения разной формы (нередко округлые) и величины с нечёткими контурами, у отдельных больных обширные, занимающие целую долю и более; могут располагаться одновременно в обоих лёгких. Полости распада обычно отсутствуют как и "дорожка" к корню. Главным отличительным признаком аллергической пневмонии является быстрое, в течение нескольких дней её рассасывание с восстановлением нормального легочного рисунка, в то время как при туберкулёзе после инволюции инфильтрата остаются фиброзные изменения, часто с наличием очагов.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЁГКОГО. Оба заболевания в начальной стадии могут протекать скрыто. В дальнейшем для них характерны кашель, кровохаркание, одышка, утомляемость, повышение СОЭ и т.д. Однако, рак лёгкого чаще чем туберкулёз начинается в пожилом возрасте, хотя за последние десятилетия отмечается, что рак "помолодел", а туберкулёз "постарел". Оба заболевания чаще встречаются у мужчин, но при раке это соотношение составляет 8-10:1, при туберкулёзе в среднем - 4:1, а в молодом возрасте ещё меньше. В анамнезе у больных раком лёгкого нередко отмечаются хронические неспецифические заболевания органов дыхания, многолетнее курение, при туберкулёзе - перенесенный в прошлом процесс, контакт с туберкулёзными больными. Центральный рак начинается медленнее чем туберкулёз. При прогрессировании заболевания нарастает ухудшение общего состояния: слабость, утомляемость, похудание. Характерен сухой или с небольшим количеством мокроты надсадный кашель. Кровохаркание при раке лёгкого более длительное, упорное. Нередко отмечается микрогемоптоз, т.е. визуально крови в мокроте не видно, при микроскопическом же исследовании постоянно обнаруживаются эритроциты. При прорастании опухоли в плевру возникают постоянные интенсивные боли в груди. У больных инфильтративным туберкулёзом боли в груди ноющие, менее интенсивные. Притупление перкуторного звука у больных раком лёгкого более выражено, в дальнейшем переходит в тупость. Характерно значительное повышение СОЭ, до 50 мм в час и выше. В мокроте или промывных водах бронхов при многократном исследовании у части больных обнаруживают атипические клетки (при туберкулёзе - МБТ). Рентгенологически выявляют изменения в прикорневой зоне, при верхнедолевой локализации чаще в III сегменте. Наружный контур тени (узла) нечёткий, неровный, характерно наличие лучистых тяжей, зависящих от ракового лимфангита (симптом "гусиной лапки", "восходящего солнца"), участков гиповентиляции, которые можно принять за туберкулёзные или пневмонические очаги, тем более, что нередко возникает периканкротическая пневмония. В результате противовоспалительного лечения можно получить временную положительную динамику, связанную с рассасыванием пневмонии, уменьшением гиповентиляции, ввиду ликвидации отёка вокруг ракового узла в бронхе или распада опухоли и улучшение в связи с этим бронхиальной проходимости. Однако через некоторое время вновь выявляется гиповентиляция, а затем развивается ателектаз, быстрее при эндобронхиальном росте опухоли, позже - при экзобронхиальном. Важное значение имеет бронхоскопия, позволяющая обнаружить опухоль или сужение и уменьшение подвижности бронха. Биопсия материала из поражённого участка, взятого во время бронхоскопии, подтверждает диагноз. При бронхографии выявляется дефект наполнения в зоне опухоли, а в случае закрытия просвета бронха, контрастом заполняется лишь его проксимальный отдел. Часты упорные рецидивирующие плевриты с геморрагическим экссудатом, в котором также обнаруживают атипические клетки.

ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЁГКОГО. Ввиду изменения течения абсцесса лёгкого в сторону снижения острых клинических проявлений, часто возникают трудности при его дифференциальной диагностике с инфильтративным туберкулёзом в фазе распада. Общими симптомами являются: повышение температуры, кашель с

мокротой, иногда кровохаркание, нарушение общего состояния, наличие хрипов, изменения в гемограмме, выявление полости распада при рентгенологическом исследовании. В то же время характерны различия в анамнезе заболевания, более острое его начало при абсцессе с выраженными клиническими проявлениями: более высокой чем при туберкулёзе температурой, ознобами и потами. Лейкоцитоз в начале болезни часто высокий (до $15-20 \times 10^9$ /л), резко увеличена СОЭ, выраженный лейкоцитарной формулы сдвиг влево. В момент прорыва абсцесса выделяется значительное количество гнойной мокроты нередко с гнилостным запахом, что помогает правильному диагнозу, т.к. при туберкулёзе мокрота без запаха. Разнокалиберные влажные, нередко звучные хрипы, чаще в средних и нижних отделах лёгкого характерны для абсцесса. При рентгенологическом исследовании в типичных случаях выявляется полость распада с наличием горизонтального уровня жидкости, что редко встречается при туберкулёзе, с широкой полосой затенения вокруг полости, размытым наружным и неровным внутренним контуром, локализацией в средних отделах лёгкого. Обычно отсутствуют старые очаговые изменения, очаги бронхогенного обсеменения. В мокроте обнаруживают эластические волокна, в то же время МБТ отсутствуют. Туберкулиновые пробы часто отрицательны. Особенно трудно дифференцировать полость неспецифической этиологии от туберкулёзной при расположении её в верхних отделах лёгких, отсутствии уровня жидкости при не резко выраженных клинических проявлениях. В этих случаях помогают многократные исследования мокроты и промывных вод бронхов на МБТ, тщательное изучение рентгенологической картины, свидетельствующей об отсутствии старых и свежих туберкулёзных очагов вокруг полости и других участках легких. Однако, главную роль у таких больных, а нередко и вообще при дифференциальной диагностике абсцесса лёгкого играет проведение комплексного противовоспалительного лечения, которое приводит к заживлению полости или её уменьшению и рассасыванию пневмонических изменений. При наличии полостного образования и противовоспалительном лечении контрольное рентгенообследование целесообразно проводить не ранее чем через три недели.

ИНФАРКТ ЛЁГКОГО иногда приходится дифференцировать с инфильтративным туберкулёзом. В анамнезе у больных инфарктом легкого выявляются флeбиты, тромбофлeбиты, особенно вен нижних конечностей. Заболевание начинается остро, характерны боли в груди, нередко сильные, кровохаркание гораздо чаще, чем при инфильтративном туберкулёзе. Повышение температуры может наблюдаться не с первого дня. Инфаркт лёгкого часто осложняется плевритом, при этом в начале выслушивается шум плевры, затем ослабленное дыхание. Характер экссудата в большинстве случаев геморрагический. Микобактерии туберкулёза в мокроте не выявляют, туберкулиновые пробы могут быть отрицательными. Данные коагулограммы свидетельствуют о тенденции к гиперкоагуляции. Рентгенологически в различных отделах лёгких при инфаркте выявляется одна или несколько теней чаще треугольной формы, располагающихся в различных отделах лёгких, без деструкции; отсутствуют свежие и старые очаговые изменения. Проведение антикоагулянтной терапии в сочетании с противопневмоническим лечением оказывается эффективным.

Клинический пример.

Пациент, 27 лет.

Окончательный клинический диагноз: Инфильтративный туберкулез S1-S2 правого легкого в фазе начавшегося рассасывания, уплотнения IА МБТ(-).

Сопутствующие заболевания: Хронический бронхит. Диффузный эндобронхит 0-1 ст. Поверхностный гастрит.

Контакт с больным туберкулезом не установлен. Временно не работает, образование высшее, живет в 4-х квартирном частично благоустроенном доме, условия для жизни нормальные, курит с 14 лет (1 пачка в день), употребление алкоголя - редко. Наркотики не употребляет.

Перенесенные заболевания: Хронический бронхит, пневмония, ветряная оспа, краснуха, ОРВИ.

Жалоб при поступлении не предъявляет.

Анамнез болезни: Больным себя не считает (ФЛГ+). Заболевание было впервые выявлено при трудоустройстве на работу в июне 2016г., в лечебные учреждения не обращался. После обследования ФЛГ обнаружены изменения в правом легком, взят на диспансерный учет с 7.07.2016г. по I А ДУ, МБТ(-). Лечение получал в стационарных условиях по III стандартному режиму, рост ИФ с 13.07.16г., принял-83 дозы, ФП лечение не начата. 13.10.2016г. консультирован хирургом, отобран на операцию. Туберкулезный контакт случайный.

Объективный осмотр: Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение нормостенического типа, рост 178 см, 55 кг. Индекс массы тела (ИМТ) равен 17,36 неприемлемый - недостаток массы тела. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. Движение грудной клетки при дыхании равномерное, отставание половин нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Ритм правильный. ЧСС 87 в минуту. АД 109/68 мм.рт.ст. шумы отсутствуют. Живот участвует в акте дыхания, не вздут, не напряжен. При пальпации живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень по краю реберной дуги, края ровные. Селезенка не пальпируется. Перистальтика выслушивается. Со слов, газы отходят. Стул без особенностей. Мочеиспускание самостоятельное, свободное, безболезненное, моча соломенно - желтого цвета, диурез в норме. Периферических отеков нет. Менингеальных знаков нет.

Данные исследования:

1. Биохимический анализ сыворотки крови от 17.10.2016г. Заключение: Наличие С-реактивного белка, гипергликемия.
2. КТ грудной клетки от 24.10.2016г. Легкие с плевроапикальными наслоениями. В S1, S2 правого легкого на фоне пневмофиброза определяются полиморфные очаги (средней интенсивности, плотные очаги в некоторых отмечаются кальцинация), сливающиеся между собой размером до 0,7см и деформированный бронхо - сосудистый рисунок. По остальным легочным полям без очаговых и инфильтративных изменений. Бронхо - сосудистый рисунок спокоен. Бронхиальное разветвление визуализируется до субсегментарного уровня, просветы их не изменены. Корни легкого структурные, без гиперплазированной

ых лимфатических узлов и кальцинатов. В верхнем средостении увеличенны х лимфатических узлов не выявлено, в аортальном окне имеется полосовидн ый кальцинат. В плевральной полости свободной жидкости нет. Заключение: Инфильтративный туберкулез в S1, S2 правого легкого.

Посев мокроты на МБТ от 10.10.2016г. Заключение: посев на туберкулезны е микобактерии МБТ(-).

3. ЭКГ от 24.10.2016г. Заключение: Ритм синусовый с ЧСС 63. Признак пер егрузки правого желудочка. Нет ЭКГ для сравнения.

4. Фибротреахеобронхоскопия от 19.10.2016г. Гортань подвижна. Трахея св ободно проходима. Слизистая трахеи и бронхов умеренно гиперемирована, в просвете слизистая мокрота. Просвет бронхов прослеживается до 3-4 пор ядка. Сосудистый рисунок размыт. Шпоры острые. Заключение: Диффузны й эндобронхит 0-1 ст.

5. Фиброэзофагогастродуоденоскопия от 19.10.2016г. Акт глотания сохран ен. Пищевод свободно проходим. Кардия смыкается. В полости желудка сли зь. Складки расправляются. Угол б/о. Дно б/о. Слизистая желудка умеренно гиперемирована. Привратник смыкается. Слизистая ДПК и постбульбарног о отдела без особенностей. Перистальтика активная. Заключение: Поверхн остный гастрит.

6. Спирометрия от 19.10.2016г. Заключение: По спирометрии нарушений б ронхиальной проходимости нет. ЖЕЛ в пределах условной нормы.

7. Иммунодиагностика: проба Манту, Диаскинтест от 12.10.2016г. Резуль тат: 0мм. Заключение: отрицательно.

8. Чувствительность МБТ к ПТП от 10.10.2016г. Заключение: стрептомиц ину, изониазиду, рифампицину, этамбутолу - сохранена.

9. Посев мокроты на МБТ от 10.10.2016г. Заключение: посев на туберкулез ные микобактерии МБТ(-).

10. Консультация у врача офтальмолога от 28.10.2016г. Конъюнктивы в норме, радужка и зрачок в норме, хрусталик прозрачный, стекловидное те ло прозрачное, глазное дно ДЗН бледно-розовое с четкими границами. Заклю чение: Ангиопатия сетчатки.

ГЛАВА 4.4. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Эпидемиология. В последние годы отмечается значительное ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу, которая характеризуется ростом заболеваемости и смертности от данной инфекции. Вновь появились остро про грессирующие формы заболевания, к которым относится казеозная пневмония.

Казеозная пневмония чаще встречается у ослабленных больных, находящихся в плохих социально-экономических условиях, на фоне недостаточного питания, особенно дефицита белков, а также у больных с сопутствующей патологией и длительно лечившихся кортикостероидами и цитостатиками.

Ухудшение эпидемической ситуации по туберкулезу в последние годы пр ивело к значительному увеличению больных КП. Заболевание часто протекает

под маской крупозной пневмонии, нередко больные поступают в стационар в «некурабельном состоянии». Летальность данной категории больных высока, особенно в случаях поздней диагностики и при необратимости морфологических повреждений легких.

Поэтому необходима ранняя своевременная диагностика и лечение КП.

ПАТОГЕНЕЗ. В патогенезе КП, быстро развивающегося обширного творожистого некроза легочной ткани, ведущую роль играет выраженный иммунодефицит

ПАТАНАТОМИЯ. В легких определяются множественные, обширные и сливающиеся друг с другом очаги творожистого некроза с очень скудной специфической клеточной реакцией макрофагов и лимфоцитов, но с относительным преобладанием нейтрофилов. При КП быстро наступает творожистое перерождение с секвестрацией некротических участков легкого с образованием полостей неправильной формы с неровными и нечетко контурированными краями или гнойным размягчением казеозных масс с формированием каверн различной величины, от мелких до гигантских.

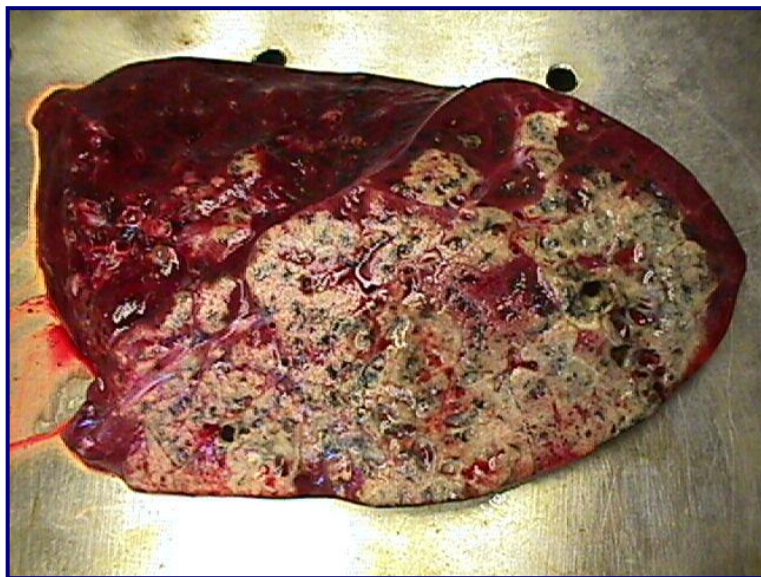


Рис.5

КЛИНИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАЗЕОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ. КП, как правило, поражает целую долю одного или обоих легких и в начальных фазах ничем не отличается от обычной крупозной пневмонии.

Клиническая картина при КП определяется острым началом и тяжелым состоянием (температура, поты, одышка, боли в грудной клетке, иногда ржавая мокрота). При КП отмечается быстро нарастающие симптомы интоксикации, напоминающие картину тяжелого сепсиса. Больные обычно жалуются на боли в груди, одышку, кашель с мокротой. Физикально определяется интенсивное приглушение перкуторного звука, бронхиальное дыхание с крепитирующими хрипами. В периферической крови - высокий нейтрофильный лейкоцитоз, значительное ускоренное СОЭ (40-60 мм в час). И выраженная лимфопения. Рентгенологич

еская картина к концу и началу второй недели не позволяет установить специфический характер заболевания, так как в первые сутки отмечается только диффузное затемнение легкого, которое быстро становится интенсивным. Но, к концу первой и началу второй недели картина начинается меняться, мокрота становится гнойной, зеленоватой, общее состояние становится тяжелым, силы больного угасают, появляются обильные профузные поты, лицо становится бледным, цианотичным. МБТ в первые дни отсутствуют, появляются только при распаде легочной ткани. При этом у больных КП имеются функциональные признаки диффузного поражения миокарда. Трудности в диагностике КП заключаются в том, что распад появляется только к концу первой или началу второй недели. В большинстве случаев проба по Манту с 2 ТЕ, Диаскинтест бывают отрицательными, что является проявлением отрицательной анергии. Первичная лекарственная устойчивость у больных с КП до начала химиотерапии регистрируется в половине случаев, что в конечном итоге осложняет прогноз заболевания. В 2/3 случаев выявляется неспецифическая патогенная микрофлора, в 60% состоящая из грамположительных кокков, грамотрицательных палочек и грибов. В клинике у таких больных особенно выражен интоксикационный синдром, бронхолегочные проявления с продуктивным кашлем и обильно выделяемой мокротой со зловонным запахом. Таким образом, процесс носит распространенный характер с обширными деструктивными изменениями, массивным выделением МБТ и наличием неспецифической микрофлоры смешанного характера. Диагностика при КП и своевременная химиотерапия существенно повышает эффективность лечения и снижает летальность этой тяжелой категории больных туберкулезом легких.

ДИАГНОСТИКА. Трудности заключаются в том, что в первые недели - отсутствие бактериовыделения, ориентироваться надо на нарастание токсических проявлений, отсутствие эффекта от антибиотиков широкого спектра действия, образование полостей распада и очагов бронхогенного обсеменения, больные поступают в крайне тяжелом состоянии с морфологически необратимыми поражениями в легочной ткани. В этих условиях химиотерапия с патогенетическим и средствами бывают мало или неэффективными, болезнь прогрессирует, нередко наступает фатальный исход. Существует прямая зависимость от сроков установления диагноза КП и тяжести патологического процесса в легких. Все больные с острыми воспалительными заболеваниями легких, поступившие в стационары общей лечебной сети подвергаются общему клиническому обследованию с обязательным уточнением в анамнезе контакта с больными активными формами туберкулеза и рентгенографии органов грудной клетки, исследованию мазка мокроты на МБТ методом микроскопии по Циль-Нильсену, 3 пробы подряд три дня в утренние часы при присутствии медперсонала. Если хотя бы в одном из мазков будут выделены МБТ, то больной переводится в стационар ПТД с диагнозом «Туберкулез легких, МБТ(+)». Если МБТ не находят, то больному продолжают лечение АБП как больному с пневмонией, исключая рифампицин, стрептомицин, канамицин, амикацин, фторхинолоны

Через 2 недели заболевания, если при смене АБП не отмечается положительная клинико-рентгенологическая картина, то у больного повторно собирают 3 пробы мокроты три дня подряд мазков методом микроскопии по Циль-Нильсену, при обнаружении МБТ хотя бы в одном мазке, больного переводят в стационар ПТД с диагнозом «Туберкулез легкого, МБТ(+)». На каждого такого пациента подается экстренное извещение в СЭС. В палате, где находился больной, в обязательном порядке проводится соответствующие противоэпидемические мероприятия (заключительная дезинфекция, обследование контактов, химиопрофилактика и динамическое наблюдение фтизиатра).

Клинический пример

Женщина, 29 л. Имеет 3-х малолетних детей. Настоящая беременность 4-я



Рис.6

Имеет 4-х детей: 5,3,2 лет , 4-я беременность закончилась срочными родами и живым ребенком. Из анамнеза: ФЛГ до беременности - норма (хр. бронхит, в анамнезе - кашель в то время). В начале декабря - выраженная слабость, одышка, температура до 38, кашель с мокротой. Лечение самостоятельное. В конце декабря обратилась к участковому терапевту, которого успокоила ФЛГ - обследование с нормой.

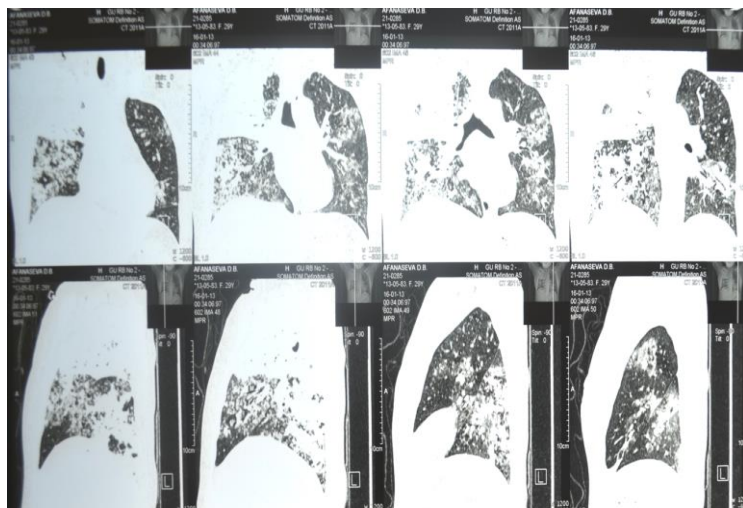


Рис 7

Лечилась в ЦРБ до окончания новогодних каникул, по поводу бронхита. В связи с отрицательными результатами исследования мокроты на КУМ, тяжесть состояния, оцененная как пневмония, больная была переведена в РБ, где повторили анализы мокроты на КУМ, результат на КУМ (+). После получения результата пациентка переведена в ГБУ РС(Я) НПЦ «Фтизиатрия». Где был выставлен диагноз Казеозная пневмония.

Ситуационная задача.

Больной 46 л, обратился в поликлинику с жалобами на снижение массы тела, снижение аппетита, слабость, озноб, кашель, одышка, повышение температуры до 39С. Со слов больного заболел полгода назад, появился кашель с мокротой. Общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное, кахексия. Цвет кожи и видимые слизистые бледные. Лимфатические узлы не увеличены. Форма грудной клетки не изменена. При перкуссии укорочение перкуторного звука. При аускультации легких: дыхание жесткое, в среднем отделе правого легкого сухие хрипы. Голосовое дрожание ослаблено. Рентгенологически верхняя доля правого легкого уменьшена в размере, неоднородна затемнена с наличием множества полостных теней разной величины и формы в диаметре до 6,5 см, в обоих легких множество полиморфных очагов, сливающихся между собой. Корни легких бесструктурные. В мокроте методом ПЦР в режиме реального времени определена ЛУ к изониазиду, рифампицину, методом посева на плотные среды обнаружены МБТ, проведен ХАЙН-тест подтверждена устойчивость к Н, R. В мокроте выделена неспецифическая флора .

В гемограмме: Л-12,7·10⁹/л, э/6%, с/63%, п/1%, л/18%, м/10%, СОЭ-24мм/ч, Э - 3,77, Нб – 92 г/л. Был контакт с братом, болевшим лекарственноустойчивым туберкулезом.

Задание:

- 1.Поставьте предварительный диагноз
2. Проведите дифференциальную диагностику
3. Подберите режим химиотерапии
- 4.Поставьте группу диспансерного учета

Контрольные вопросы

1. Какова современная эпидемиология казеозной пневмонии
2. Что заложено в основе патогенеза казеозной пневмонии
3. Как протекает казеозная пневмония
4. С каким легочным заболеванием сходна казеозная пневмония
5. Как реагирует при казеозной пневмонии туберкулиновые пробы по Манту
6. Каков механизм отрицательной анергии при казеозной пневмонии
7. Каковы трудности в диагностике казеозной пневмонии
8. Алгоритм диагностики казеозной пневмонии
9. Какова схема комплексного этиопатогенетического лечения
10. Трудности в проведении лечения
11. Меры устранения побочных реакций при проведении интенсивной химиотерапии
12. Роль хирургического вмешательства при лечении казеозной пневмонии
13. Роль первичной сети в раннем выявлении казеозной пневмонии

ГЛАВА 4.5. ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ

Туберкулема легких - относительно благоприятная форма, характеризующаяся казеозным фокусом, окруженным соединительнотканной капсулой диаметром более 1 см. Туберкулема чаще всего бывает результатом инволюции экссудативно - казеозного фокуса у лиц с высоким уровнем специфического иммунитета (туберкулиновые пробы чаще гиперергические). Различают мелкие туберкулемы (до 2 см в диаметре), средние(2-4 см) и крупные (более 4 см в диаметре).

Различают пять анатомических вариантов туберкулем (М. М. Авербах).

1. Инфильтративно-пневмоническая - результат инволюции инфильтративного туберкулеза, характеризуется продуктивно-казеозной тканевой реакцией.
2. Слоистая туберкулема - состоит из концентрических слоев казеозно измененной ткани, отграниченных один от другого слоями циркулярно расположенных коллагеновых волокон.

3. Гомогенная туберкулема - характеризуется наличием осумкованного казеоза. При наличии одного казеозно-некротического фокуса такую туберкулему называют солитарной.

4. Конгломератная туберкулема - имеет округлую или неправильную полициклическую форму. Она образуется в результате слияния нескольких близко расположенных очагов и формирования общей капсулы вокруг них.

5. Псевдотуберкулема (заполненная каверна) - результат нарушения проходимости бронхов, дренирующих каверну, и как следствие заполнения ее казеозом.

В зависимости от размеров выделяют мелкие туберкулемы - диаметром до 2 см, средние - 2-4, крупные - более 4 см.

При обострении туберкулемы по инфильтративному типу исчезает четкость контуров тени и увеличивается её размер. При обострении по типу деструкции размер и очертания фокуса не меняются, но появляется одно или несколько просветлений. Лечение преимущественно хирургическое. В пользу хирургического подхода к туберкулемам свидетельствуют и анатомические предпосылки для низкой эффективности химиотерапии: отсутствие сосудов в казеозно-некротических массах, слабая диффузия антибактериальных препаратов и инаktivация некоторых из них в кислой среде казеоза, отсутствие бронхиального дренажа.

Диагностика. Учитывают наличие контакта с больным туберкулезом, высокую чувствительность к туберкулину, скудные клинические и лабораторные данные. Рентгенологически, формы фокуса при этой форме туберкулеза легких - от круга до неправильного овала, очертания тени обычно четкие. Расположены туберкулемы чаще субкортикально. При внимательном изучении можно обнаружить, что структура тени туберкулемы неоднородна за счет более плотных включений, кальцинатов, расположенных как в центре, так и по периферии.

Дифференциальная диагностика

Проводится дифференциальная диагностика с округлыми образованиями различной природы: доброкачественными и злокачественными опухолями, кистами, грибковыми поражениями легких и др. Наличие на рентгенограмме, наряду с основным округлым тенеобразованием, более старых туберкулёзных изменений (петрификатов, плевральных наслоений и др.) указывает на специфическую природу заболевания. МБТ в мокроте при круглом инфильтрате и туберкулемах выявляются не более чем у одной трети больных. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ РАК. Частота злокачественных поражений среди всех шаровидных образований легких и средостения очень значительна, а это диктует необходимость быстрой и точной диагностики. Ни о каком выжидании, динамическом наблюдении и пробном лечении в большинстве случаев не может быть и речи. Диагноз должен быть

установлен без промедления, ибо только точный диагноз позволяет назначить рациональную терапию. Вместе с тем дифференциальная диагностика круглого туберкулёзного инфильтрата и туберкулемы от периферического рака представляет большие трудности. При обоих этих заболеваниях при рентгенологическом исследовании отмечают наличие в лёгких изолированного округлого тенеобразования, отграниченного от здоровой легочной ткани. Следует отметить, что наряду с большим сходством рентгенологической картины и в клинике по существу нет патогномоничных симптомов, на основании которых можно было бы провести дифференциальную диагностику между этими заболеваниями. Для правильной диагностики необходимо тщательное всестороннее клиникорентгенологическое обследование больного с вдумчивым анализом всех получаемых при исследовании данных. Так, в анамнезе больных раком лёгкого нередко отмечают частые бронхиты, хронические пневмонии, абсцессы, курение в течение многих лет, повышение температуры неправильного типа. При туберкулезе возможно иногда установить контакт с больными в прошлом или настоящем, наличие специфических внелегочных поражений, типичные для туберкулёза ухудшения состояния в осенне-весенний периоды года, длительную субфебрильную температуру. Как известно, при обоих заболеваниях нередко наблюдают кашель, но кашель у больных периферическим раком, как вообще при раке лёгкого, имеет своеобразный характер, он сухой, длительный, надсадный, тогда как у больных с туберкулемами чаще наблюдают покашливание или же редкий сухой кашель. У больных периферическим раком лёгкого боли в грудной клетке встречаются в 2, 5 раза чаще, чем у больных туберкулемами. Одышки у больных туберкулемами лёгких, как правило, не отмечают, тогда как одышка при раковом поражении является довольно ранним симптомом, причём характерно несоответствие между дыхательной недостаточностью и объёмом поражения опухолевым процессом. У больных, страдающих раком лёгкого, чаще, чем при туберкулемах, появляется выделение мокроты, обычно слизистой, жидкой, иногда с примесью прожилок крови. Ценным дифференциально-диагностическим симптомом является нахождение в мокроте отдельных эритроцитов или их скоплений. При подозрении на периферический рак лёгкого следует производить многократное (не менее 5-10 раз) исследование мокроты и промывных вод бронхов на атипические клетки и МБТ; рекомендуют также бронхоскопию с БАЛ и исследование БАС на атипические клетки и БК. Более целесообразна при подозрении на периферический рак, растущий из мелких бронхов, фибробронхоскопия с использованием гибкого бронхоскопа, позволяющего исследовать бронхи 5-6 порядка. Следует иметь в виду, что однократное нахождение в мокроте микобактерий туберкулёза не всегда решает вопрос в пользу туберкулёза, так как обнаружение МБТ может быть случайной находкой или связано с расплавлением (экзацербацией) старого туберкулёзного очага в зоне распадающейся опухоли. Большое значение для дифференциальной диагностики между туберкулемой и раком имеет анализ данных рентгенологического исследования. При этом периферический рак лёгкого даёт отображение в виде тени округлой или овальной формы, причём интенсивность тени в основном определяется объёмом патологического образования (впроч

ем как и при туберкулезе), всё же значительная интенсивность тени больше свойственна раковой опухоли. Очертания тени периферического рака лёгкого не всегда чёткие: в большинстве случаев волнистые, мелкобугристые, полициклические. При туберкулемах же контуры тени обычно более ровные. Наряду с этим отмечается неровность за счёт лучистости по контурам тени ракового образования. Сочетание этих симптомов - бугристости и лучистости является важным диагностическим признаком наличия периферического рака лёгкого. По мнению одних авторов лучистость обусловлена раковым лимфангитом; по мнению других - пластинчатым ателектазом. Тень периферического рака лёгкого в подавляющем большинстве случаев имеет однородный характер, однако при томографическом исследовании в некоторых случаях выявляют неоднородность структуры тени. Это может быть обусловлено несколькими моментами: 1. мультицентрическим ростом опухоли на разных фазах её развития, 2. наличием перибронхиальных уплотнений, 3. развитием опухоли на местах рубцовых изменений (рубцовый рак). При туберкулемах же структура тени обычно неоднородная, что особенно выявляется при томографическом исследовании; на томограммах часто обнаруживают известковые включения, уплотнённые очаги, фиброзные тени или мелкие участки просветления. Наличие распада более характерно для туберкулемы чем для периферического рака, причём участок распада у больных с туберкулемами чаще располагается по периферии тени (эксцентрично) чем в центре. При периферическом раке лёгкого редко наблюдают "дорожку" к корню лёгкого, но если она есть, то имеет характер грубых широких интенсивных тяжёлых теней. При туберкулемах же "дорожка" к корню наблюдается чаще чем при раке и имеет при этом более нежный вид. Некоторым дифференциально-диагностическим подспорьем в ряде случаев является установление локализации патологической тени; периферический рак чаще располагается в 3,4,5 сегментах, туберкуломы - в 1,2,6 сегментах. В окружающей опухоль, легочной ткани, как правило, отсутствуют какие-либо патологические изменения. При туберкулемах же в легочной ткани в близлежащих или более отдалённых бронхолегочных сегментах того же или другого лёгкого весьма часто определяют другие изменения туберкулёзного характера: плотные или обызвествлённые очаги, фиброзные тени, плевральные изменения. При периферическом раке лёгкого, как правило, наблюдается прогрессирующий рост опухолевого узла. В большинстве случаев периферический рак лёгкого в течение года наблюдения несколько раз удваивает свой объём. При туберкулемах подобного увеличения размеров тени не наблюдается. Большое значение в ранней дифференциальной диагностике рака и туберкулёза лёгких придают данным гематологических исследований, причём в пользу рака говорит нахождение в протоплазме нейтрофилов патологической зернистости. Изменения в динамике количества тромбоцитов, а также постепенное нарастание числа старых и дегенеративных форм тромбоцитов некоторые авторы (Ф. Г. Углов) также считают характерным для ракового заболевания. По мнению А. Е. Рабухина, А. Я. Цигельника и др. в пользу рака лёгкого говорит также повышение фибриногена крови, обнаружение С-реактивного белка и значительное увеличение СОЭ. В последние годы всё больше стали прибегать и к инструментальным мето

дам диагностики шаровидных образований в лёгких: катетеризационной и пункционной биопсии, как трансторакальной так и трансбронхиальной при бронхоскопии. Используется также щётчатая биопсия, когда производится скарификация слизистой бронха, расположенного наиболее близко к тенеобразованию. Однако в ряде случаев и эти методы не позволяют уточнить диагноз. В таких случаях показана лечебно-диагностическая торакотомия с экспресс-биопсией, которая в случае подтверждения диагноза опухоли заканчивается лобэктомией или пневмонэктомией, с удалением внутригрудных лимфоузлов, а при установлении туберкулёзного характера процесса - резекцией поражённого участка лёгкого.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ. Картину округлого образования в лёгком могут дать также сравнительно редко встречающиеся доброкачественные опухоли и лёгких. К ним относятся аденома, фиброма, фиброаденома, миома, хондрома, ангиома, гамартома, новринома, остеома и др. Они составляют около 10% всех первичных опухолей лёгких. Клинические проявления доброкачественных опухолей чрезвычайно скудны и могут полностью отсутствовать. При большой величине опухоли могут появляться симптомы сдавления бронхов, сосудов, стенки грудной клетки. Доброкачественные опухоли при рентгенологическом исследовании обычно отображаются в виде округлых, реже овальных тенеобразований, не очень больших размеров, с чёткими гладкими или иногда с нерезко выраженными полициклическими контурами (хондромы). Тень их интенсивная. Структура тени обычно однородная. Исключение представляет хондрома, в тени которой определяют костные частицы и частицы извести. Эти неравномерно расположенные в центре опухоли хрящевого типа крупинки извести и кости более отчётливо видны на томограмме и напоминают тающий сахар (симптом "тающего сахара"). В некоторых случаях в центре обнаруживают мелкие кистовидные полости. Вокруг доброкачественных опухолей легочная ткань обычно не изменена, но когда опухоль достигает больших размеров (5-6 см) она может обусловить изменение легочного рисунка; опухоль раздвигает бронхиальные и сосудистые ветви, вследствие чего происходит сближение их и сгущение рисунка по периферии опухоли. Это особенно отчётливо видно на бронхограмме и ангиопульмограмме. При дифференциальной диагностике круглых инфильтратов от доброкачественных опухолей следует руководствоваться следующим: тень туберкулёзного инфильтрата менее резко отграничена от окружающей легочной ткани; нередко наличие очаговых теней вокруг инфильтрата; наличие изменений гемограммы, характеризующих воспалительный процесс (не всегда); локализация патологического круглого образования в передних сегментах лёгкого (III, IV, V) больше говорит в пользу наличия доброкачественной опухоли. Трудней дифференцировать доброкачественные опухоли от туберкулемы. Стабильно устойчивое клиническое состояние наблюдают и при туберкулемах и при доброкачественных новообразованиях, наличие известковых отложений в туберкулемах также не может являться отличительным её признаком, например, от хондромы. Однако при хондроме у некоторых больных одновременно отмечают наличие пороков развития хряща и в других органах - например, хондродистрофия трубчатых костей. Имеют значение и другие рентгенологические признаки туберкулемы, описа

нные выше. В дифференциальной диагностике используются также описанные выше инструментальные и оперативные методы. ЗАПОЛНЕННЫЕ КИСТЫ. Заполненные кисты лёгкого также могут по своей рентгенологической картине симулировать туберкулемы или круглые инфильтраты и дифференциальная диагностика их часто представляет значительные трудности. Как известно, кисты лёгкого бывают врожденные и приобретенные. Первые представляют собой аномалию развития и обычно встречаются у детей раннего и младшего возраста; приобретенные кисты возникают и развиваются на почве перенесенных воспалительных процессов, а также после травмы грудной клетки. Закрытые кисты наполнены жидкостью, характеризуются чрезвычайной скудностью клинических проявлений; во многих случаях они вообще бессимптомны и обнаруживаются только при рентгенологическом исследовании. Они имеют вид округлых или овальных, гомогенных чётко контурированных тенеобразований, расположенных обычно среди здоровой неизменённой легочной ткани. Локализуются кисты в различных участках легочных полей, в периферических их отделах, часто в глубоких слоях лёгкого. Интенсивность тени заполненной кисты обычно умеренная; на фоне тени кисты хорошо видны рёбра, в некоторых случаях отчётливо прослеживаются также тени сосудистых образований. При проведении дифференциальной диагностики могут помочь следующие симптомы: 1) в пользу диагноза кисты говорит обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия) изменение формы тени на различных фазах дыхания (симптом Эскудеро-Неменова); 2) тень правильной округлой формы с чёткими контурами; 3) наиболее частая локализация кист - средние отделы легочных полей особенно слева. ЭХИНОКОКК ЛЁГКИХ. Эхинококк лёгких по своей рентгенологической картине также может явиться поводом для дифференциальной диагностики от туберкулома. Клинические симптомы эхинококка лёгких не характерны и не позволяют отличить эхинококк от других легочных заболеваний. Поэтому многие авторы рекомендуют использовать для диагностики эхинококкового пузыря симптом Эскудеро-Неменова - (дышащая тень). Во время глубокого вдоха тень кисты теряет свою округлую форму, становится овальной, на выдохе она приобретает свою прежнюю форму. А. Е. Прозоров описал рентгенологический симптом, который он считает патогномоничным для эхинококка: вследствие проникновения воздуха между хитиновой оболочкой эхинококка и окружающей его фиброзной капсулой появляется узкое, полулунной формы, просветление, на фоне которого, видимо смещение тени пузыря при дыхании. В крови отмечается эозинофилия. При дифференциальной диагностике, следует также обращать внимание на локализацию тени. Излюбленным местом расположения эхинококка является нижняя доля правого лёгкого (74-76%), причём легочная ткань вокруг кисты, как правило не изменена, отсутствуют какие-либо признаки ранее перенесенного туберкулёза. Следует также обращать внимание на территориальный и профессиональный анамнез (работа с животными, овцеводство), а также содержание животных (собак и др.) дома, проживание в местностях с распространением эхинококкового заболевания. При прорыве эхинококкового пузыря в бронх одновременно отделяется более или менее значительное количество прозрачной жёлтого цвета ж

идкости. При микроскопическом её исследовании обнаруживают сколексы (крючья) эхинококка.

АСПЕРГИЛЛЕМЫ (МИЦЕТОМЫ). Мицетомы (аспергиллемы) лёгких встречаются в любом возрасте, чаще у молодых. Локализуются обычно в верхних долях (1-2 сегмент). Морфологически аспергиллемы представляют собой спутанные массы грибковых мицелий, расположенных на стенках внутрилегочных полостей различного происхождения, имеющих свободное сообщение с бронхами. Известно, что в стенках этих полостей грибы обычно вегетируют в качестве сапрофитов, но при известных условиях они приобретают способность к распространению и вызывают образование в лёгких инфильтратов и пневмоний. При изолированных аспергиллемах рентгенологически определяют округлое затемнение - изображение "грибкового шарика" с краевой прослойкой воздуха между стенкой полости и "грибковым шариком". Грибковые массы часто располагаются свободно внутри полости и рентгенологическая картина меняется в зависимости от положения больного, в котором его исследуют (симптом "погремушки"). Если масса "грибкового шарика" заполняет почти всю полость, то воздушная прослойка может вообще не проследиваться и тогда на рентгенограмме выявляют округлую или овальную тень. Важно в этих случаях исследование больного в боковом или косом положениях, а также томографические исследования на близких срезах: иногда при этом удаётся выявить воздушную прослойку небольшой величины. Помогает в установлении диагноза аспергиллемы исследование мокроты на грибки *Aspergillus* на среде Сабуро.

Течение и исход . По клиническому течению туберкулемы делятся на стационарные, прогрессирующие и регрессирующие. Типичной для туберкулем является фаза стабилизации, которая может длиться годами, при этом наблюдается стационарная клинико-рентгенологическая картина.

При неблагоприятных условиях туберкулема переходит в фазу прогрессирования, которое может развиваться по двум вариантам:

- появление перифокальной реакции с увеличением размеров туберкулемы;
- распад туберкулемы (выкрашивание казеоза или кавернизация) с последующим образованием незаживающей каверны, бронхогенным обсеменением.

Распад в туберкулеме обычно имеет краевое расположение. Полость распада приобретает серповидную форму со стенкой неодинаковой ширины, может содержать секвестроподобные включения. При обострении туберкулемы появляются более выраженные симптомы интоксикации, кашель, укорочение перкуторного звука, влажные хрипы и МБТ+ в мокроте.

Регрессия туберкулем при благоприятном течении процесса происходит следующими путями:

- уменьшение размеров туберкулемы;
- фрагментация на более мелкие очаги с их последующим рассасыванием и уплотнением;
- опорожнение казеозных масс через бронхи с последующим заживлением полости, образовавшейся на месте туберкулемы.

Следует отметить, что консервативными методами лечения нечасто удается добиться регрессии туберкулемы и излечения больного. Предотвратить образование туберкулем позволяет своевременное выявление туберкулеза и использование интенсивных методов этиопатогенетического лечения на ранних сроках заболевания с использованием рассасывающей терапии, физиотерапии. Лечение туберкулем чаще хирургическое, особенно при их больших размерах.

Ситуационные задачи

Задача №1. Больному 36 лет, 6 месяцев назад перенес прободную язву желудка - резекция 2/3 желудка. В течение 3 последних месяцев беспокоит слабость, недомогание, плохой аппетит, похудание, кашель с мокротой, который больной связывает с перенесенной операцией. К врачу не обращался. При обследовании в правом легком в подключичной области перкуторно определяется укорочение перкуторного звука, аускультативно здесь же - средне пузырьчатые влажные хрипы. Гемограмма: Л-12*10⁹л, СОЭ-20мм/ч. В мокроте МБТ не обнаружено. Рентгенологически во 2-м сегменте правого легкого определяется округлое, негетерогенное затемнение 4*4см с вкраплениями извести и серповидными просветлениями в нижнем отделе. Контуры тени четкие, в окружающей ткани легкого очаги малой интенсивности. В корне правого легкого - кальцинаты. Диаскинтест - диаметром 23мм.

Задание:

- 1.Поставьте предварительный диагноз
2. Проведите дифференциальную диагностику
3. Подберите режим химиотерапии
- 4.Поставьте группу диспансерного учета

.

Задача №2. Больной 40 лет, шофер, поступил в стационар после профилактического ФЛГ обследования. Жалобы на кашель, температуру 37,3. похудел на 3 кг.. В течение последних 4-х лет отмечал контакт с больным туберкулезом. Перкуторно в легких ясный легочный звук. В паравerteбральной области справа прослушиваются единичные сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. В мокроте методом посева- обнаружены МБТ. Рентгеномографически в правом легком во I сегменте, определяется овальной формы затемнение 3*2см с четкими ровными контурами, негетерогенной структуры с включениями извести. В нижнем полю

се фокуса определяется просветление. Вокруг фокуса немногочисленные плотные линейные тени и очаги малой интенсивности.

Задание:

- 1.Поставьте предварительный диагноз
2. Проведите дифференциальную диагностику
3. Подберите режим химиотерапии
- 4.Поставьте группу диспансерного учета

ГЛАВА 4.6. ДЕСТРУКТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

К деструктивному туберкулезу легких, согласно патогенеза, относятся кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Кавернозный туберкулез легких характеризуется наличием сформированной каверны без выраженных перифокальных, фиброзных изменений, очагов бронхогенного обсеменения и малосимптомной клинической картиной.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких является завершением в прогрессирующем течении деструктивного туберкулеза, характеризуется наличием нескольких или одной каверны с выраженным грубым фиброзом в стенке и окружающей легочной ткани и многочисленными очагами бронхогенной диссеминации. Наряду с фиброзом у таких больных появляются эмфизема, бронхоэктазы, грубые необратимые нарушения всей легочной архитектоники. При фиброзно-кавернозном туберкулезе иногда встречаются довольно выраженные поражения сосудов и в частности сосудов каверны, что может привести к кровотечениям. Для этой формы патогномично длительное со вспышками или непрерывно прогрессирующее течение с симптомами деструктивного и реструктивного поражения легких. Фиброзно-кавернозный туберкулез и его осложнения являются основной (75-80 %) причиной смерти больных туберкулезом легких. Больные с фиброзно-кавернозным туберкулезом и кавернозным туберкулезом среди впервые выявленных составляют 5-6%, а среди активного контингента - 8-10%. Болеют в основном взрослые. Различают следующие клинические формы:

- кавернозный туберкулез;- фиброзно-кавернозный ограниченный;- фиброзно-кавернозный распространенный прогрессирующий.

В настоящее время промежуточный этап между фазой распада и фиброзно-кавернозным туберкулезом может продолжаться месяцами и даже годами.

Патогенез и патологическая анатомия. Образование каверны связано с прогрессирующим развитием свежей полости распада, возникшей в казеозно-пневмоническом фокусе, в капсулированном казеозе, среди группы свежих или уплотненных очагов и язвенного туберкулеза бронха. Образование полости распада с последующим формированием из нее каверны возможно при прогрессировании любой формы туберкулеза органов дыхания. В казеозном участке специфической пневмонии происходит гнойное расплавление казеозных масс и структур легкого. После распада и отторжения этих масс в бронх, в казеозе образуется

полость, которая через бронх заполняется воздухом. Стенка такой полости изнутри образована **внутренним** широким слоем казеозно-некротических масс. Следующий (**грануляционный**) слой представлен эпителиоидными и гигантскими клетками. В наружных отделах стенки он постепенно переходит в узкую пневмоническую зону. Этот этап деструктивного процесса рассматривается в клинической практике как образование полости распада (фаза распада), предшествующее ее развитию кавернозного туберкулеза. Появление в грануляциях **фиброзного слоя** (вначале нечетко выраженного, прерывистого, а затем сплошного) свидетельствует о формировании трехслойной стенки каверны, характерной для кавернозного туберкулеза легких. Особенностью такой формы туберкулеза является наличие единичной каверны при отсутствии существенных воспалительных и фиброзных изменений в перикавитарной зоне, в бронхах, в лимфатических сосудах, в периваскулярной и перибронхиальной ткани. Образование каверны из капсулированного казеозного фокуса (туберкулемы) имеет некоторые особенности. Расплавление и распад казеозных масс в туберкулеме и образование полости сопровождается формированием грануляционного слоя при наличии фиброзного слоя в стенке (капсуле) туберкулемы. Стенка каверны, образованной из группы очагов, отличается от типичной трехслойной тем, что она прерывается частично разрушенными плотными и обызвествленными очагами. Бронхогенные каверны образуются при прогрессировании язвенного туберкулеза бронха, когда в результате некроза бронха и последующего расплавления перибронхиальной легочной ткани формируется полость в легком. Другой путь образования бронхогенной каверны - инфицирование МБТ бронхоэктаза. Из каверны туберкулезное воспаление распространяется на слизистую оболочку дренирующего бронха. При этом поражение дренирующего бронха оказывает существенное влияние на состояние каверны. При ухудшении дренажной функции бронха задерживается очищение каверны от казеозных масс, что способствует прогрессированию воспаления, разрушению стенки каверны и увеличению ее объема. Величина каверны зависит, кроме того, от проходимости дренирующего бронха, степени его сужения. Следует также учитывать, что объем свежей каверны всегда больше разрушенного участка легкого, поскольку ее стенка растягивается эластичной легочной тканью.

Форму хронического кавернозного туберкулеза, при которой наряду с каверной в легком имеются распространенные соединительнотканые образования и очаги обсеменения, называют фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. В соответствии с патологоанатомической классификацией каверн, учитывающей их патогенез, принято различать:- свежие распадающиеся (прогрессирующие) каверны - полости в очагах и фокусах распадающегося казеоза, без признаков отграничения. По клинической классификации картина соответствует фазе распада в развитии инфильтративного и очагового туберкулеза;- свежие эластические каверны - полости, отграниченные от окружающей ткани казеозно-некротическим и грануляционными слоями. По клинической классификации картина также соответствует фазе распада в развитии туберкулеза;- капсулированные каверны - полости с трехслойной стенкой: внутренний - слой творожисто-некротический

ий, средний - слой грануляций, наружный - слой волокнистой соединительной ткани. Капсулированные каверны являются этапом дальнейшего развития свежих каверн. По клинической классификации капсулированные каверны соответствуют кавернозному и фиброзно-кавернозному туберкулезу;- фиброзные каверны - полости с преимущественно фиброзной стенкой и частично сохранившимися участками грануляционной ткани и казеозного некроза, образуются из капсулированных каверн при длительном течении процесса. По клинической классификации они соответствуют фиброзно-кавернозному туберкулезу;- санированные (очищенные от казеоза и грануляций) фиброзные каверны - полости с фиброзной стенкой, выстланной изнутри эпителием. По клинической классификации ранние каверны рассматриваются как остаточные изменения после излеченного туберкулеза в виде остаточной полости. По величине каверны подразделяют на малые - до 2 см в диаметре, среднего размера - от 2 до 5 см в диаметре и большие - более 5 см в диаметре. При поражении стенки сосуда образуются аневризмы, которые при разрыве служат источником кровотечения. Поверхность стенки свежих каверн покрыта казеозными массами, фиброзные каверны содержат небольшой слизисто-гнойный экссудат с крошками казеоза или свободны от содержимого. В гнойном содержимом каверн, в казеозно-некротическом слое стенки каверны содержатся микобактерии туберкулеза, а также различная другая микробная флора. При инволюции каверны грануляционный слой очищается от казеозно-некротических масс. При благоприятном течении исходом заживления может быть: рубец, очаг, туберкулема, санированная полость.

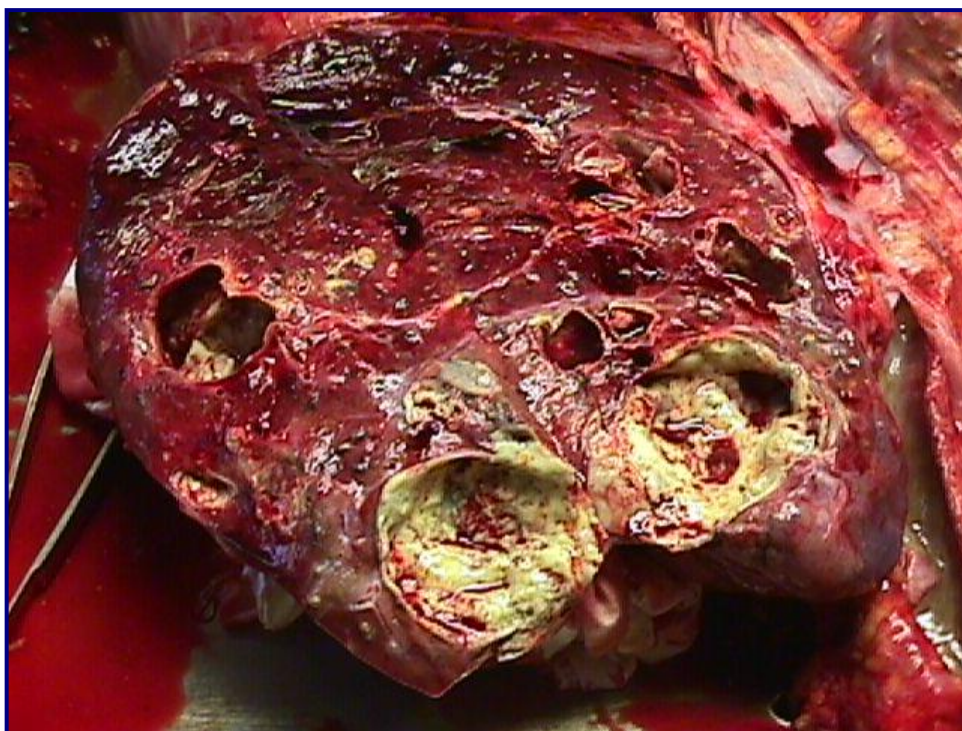


Рис. 8 Поликавернозный туберкулез легких

Клиническая картина. Симптоматика. Кавернозный туберкулез легких, являясь обычно исходом других форм туберкулеза после длительной химиоте

рапии, протекает у большинства больных бессимптомно или со слабовыраженным нарушением самочувствия в виде повышенной утомляемости, снижения аппетита, неустойчивого настроения, больше обусловленного продолжительным стационарным лечением. При перкуссии над областью каверны определяется укорочение легочного звука, свидетельствующее о соединительнотканном уплотнении плевры и окружающей каверну легочной ткани. Больные с впервые выявленным и не леченным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких жалуются на общую слабость, недомогание, сниженный аппетит, похудание. При распространенной тяжелой форме, осложненной казеозной пневмонией, больных беспокоят ночные проливные поты, одышка, высокая гектическая лихорадка. Больные, длительно страдающие фиброзно-кавернозным туберкулезом, даже в период вспышки отмечают умеренные симптомы интоксикации, кашель с небольшим количеством мокроты (до 50-100 мл в сутки), иногда с примесью крови, одышку. В период ремиссии заболевания больных могут беспокоить одышка, кашель с мокротой, обусловленные пневмосклерозом, неспецифическим бронхитом, бронхоэктазами. Ремиссия при фиброзно-кавернозном туберкулезе - это неустойчивое состояние, которое при отсутствии лечения через какой-то срок сменяется очередной вспышкой с характерными для этой формы симптомами интоксикации и хронического воспаления легких.

Рентгеносемиотика. Основным рентгенологическим признаком каверны является наличие замкнутой кольцевидной тени. Ограниченный этой тенью участок легкого ("окно" каверны) прозрачнее, чем окружающая его легочная ткань, в "окне" каверны на томограмме не видны легочный рисунок и другие тени. Косвенными признаками каверны являются тень горизонтального уровня находящейся в ней жидкости, а также наличие дренирующих бронхов в виде двух параллельных линейных теней, идущих к корню легкого. При кавернозном туберкулезе обычно определяется одна каверна. Она круглой или овальной формы, обычно не более 4 см в диаметре. Толщина стенки каверны 2-3 мм, внутренний ее контур четкий, наружный чаще неровный, размытый при сохранении перифокального воспаления. Рубцующиеся каверны неправильной формы с тяжами к корню легкого, к плевре. Изменения в окружающей каверну легочной ткани незначительные, если она сформировалась на месте туберкулемы и очагового туберкулеза. Тени фиброзных тяжей и очагов чаще располагаются вокруг каверн, развившихся на месте инфильтративного или диссеминированного туберкулеза легких. Рентгенологическая картина фиброзно-кавернозного туберкулеза легких отличается многообразием, зависящим от давности заболевания и распространения поражения. Характерным является наличие одной или нескольких кольцевидных теней каверн, фиброзного сморщивания пораженных отделов легкого, очагов бронхогенного обсеменения. Каверны могут быть величиной от 2-4 см в диаметре до размера доли легкого. Форма каверны неправильная, бобовидная, а при объединении нескольких полостей - полициклическая. Очертания внутреннего края тени стенки каверны резкие, наружный контур определяется неясно, часто не контурируется на фоне уплотненной окружающей легочной ткани. Каверны чаще имеют верхнедолевую локализацию, в нижних отделах легочных полей обна-

суживаются полиморфные очаговые и фокусные тени, локальная или диффузная фиброзная тяжистость с участками повышенной прозрачности легочной ткани, обусловленной эмфиземой.

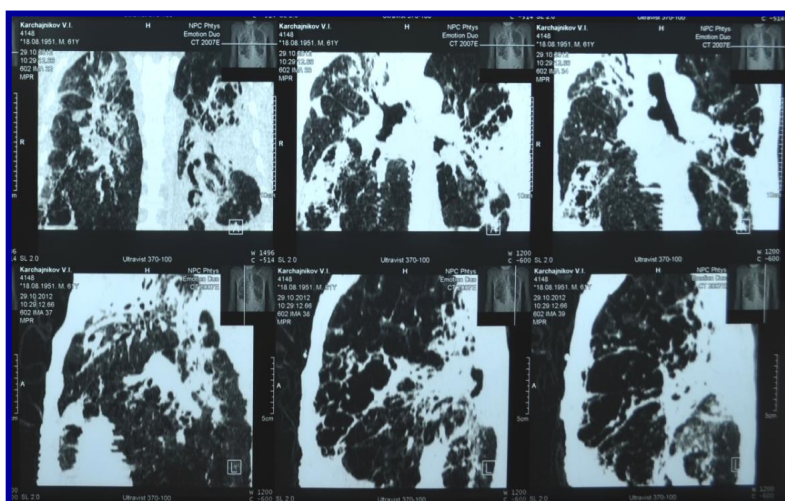


Рис. 9 Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-измененные корни легких деформированы и смещены в сторону поражения. При большом фиброзном сморщивании легкого смещается средостение, уменьшается величина легочного поля, суживаются межреберные промежутки. При двустороннем фиброзно-кавернозном туберкулезе, сформировавшемся из гематогенно-диссеминированного туберкулеза, каверны и фиброзные изменения обнаруживаются в верхних отделах обоих легких, соответственно в нижних отделах повышается прозрачность легочных полей. Корни легких подтягиваются вверх, в результате стволы легочных артерий принимают вертикальное положение.



Рис. 10 Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Лабораторные исследования. У больных с впервые выявленным кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом МБТ в мокроте обнаруживаются

постоянно и в большом количестве. При кавернозном туберкулезе, сформировавшемся на фоне длительной химиотерапии, для выявления возбудителя используют различные методы исследования, поскольку микобактерии часто персистируют в виде L-форм. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом МБТ в мокроте обнаруживаются обычно в течение всего заболевания. Микобактерии в большинстве случаев устойчивы к противотуберкулезным препаратам, что является одной из причин неэффективности химиотерапии и прогрессирования заболевания.

Диагностика. Диагноз кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких не вызывает обычно больших затруднений, поскольку у большинства больных в анамнезе имеются указания на туберкулез, подтвержденный наличием бактериовыделения и результатами противотуберкулезной терапии. У больных с впервые выявленным кавернозным или фиброзно-кавернозным туберкулезом при постановке диагноза необходимо учитывать длительное хроническое развитие заболевания, несоответствие жалоб и выявленных при объективном обследовании изменений большому деструктивно-склеротическому процессу в легких. Наличие очагов, фиброзной тяжистости вокруг каверны - важные рентгенологические признаки туберкулеза. У больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом в мокроте постоянно обнаруживаются МБТ, тогда как отсутствие бактериовыделения у больных с каверной в легком ставит под сомнение диагноз туберкулеза.

В процессе диагностики кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза важен анализ анамнестических данных, поскольку эти формы развиваются постепенно, часто выявляются при поздней диагностике туберкулеза и могут формироваться при недостаточно эффективном лечении более ранних форм заболевания. Рентгенологическую картину кавернозного необходимо дифференцировать с изменениями при воздушной кисте, булле, полостной форме рака, хроническом абсцессе легкого.

Дифференциальная диагностика. Наибольшее клиническое значение имеют такие заболевания как хронический абсцесс лёгкого, бронхоэктатическая болезнь, распадающийся рак, кистозная дисплазия.

ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС. Критерием перехода острого абсцесса в хроническую форму условно считают двухмесячный срок, который правильнее исчислять не с начала заболевания, а с момента назначения интенсивного лечения. В анамнезе при хроническом абсцессе часто отмечают наличие острой пневмонии, острого абсцесса лёгкого, лечение которого не дало полного эффекта. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом - контакт с туберкулёзными больными, заболевание туберкулёзом в прошлом или длительное течение туберкулёзного процесса, лечение которого оказалось неэффективным. В период клинической ремиссии хронический абсцесс может протекать почти бессимптомно или же отмечается небольшой кашель со скудной слизистой или слизистогнойной мокротой. Иногда может быть упорное кровохарканье. У более тяжёлых больных отмечается дефицит массы тела, одышка при физических нагрузках, пальцы в вид

е "барабанных палочек". Физикальные данные, как правило, малоинформативны. При кавернозном туберкулёзе клинические проявления весьма скудны. При фиброзно-кавернозном туберкулёзе нередко отмечается бледность, похудание: при осмотре - отставание одной половины грудной клетки в дыхании, укорочение или притупление перкуторного звука, мелкопузырчатые или разнокалиберные влажные хрипы, при наличии крупных полостей - бронхиальное (амфорическое) дыхание. Эти же изменения иногда выявляются и при хроническом абсцессе, но они менее выражены. Рентгенологически у больных с хроническим абсцессом отмечается участок пневмосклероза и полость, обычно неправильной формы, лучше определяемая на томограммах. Бронхи вокруг полости деформированы, иногда расширены. Локализация абсцесса чаще в средних или нижних отделах лёгкого, в то время как верхние отделы могут быть совершенно интактными. При фиброзно-кавернозном туберкулёзе легких выявляются на фоне фиброза деформированные толстостенные полости в верхних отделах лёгких, соответствующее легочное поле сужено в объёме, трахея и главные бронхи смещены в сторону поражения, плевра уплотнена. Вокруг полостей, а также в других участках лёгких, чаще всего выявляются старые и свежие очаги бронхогенного обсеменения, возможно наличие участка инфильтрации легочной ткани, иногда с распадом. При кавернозном туберкулёзе рентгенологически определяются изолированная тонкостенная полость без инфильтрации вокруг и без бронхогенного обсеменения. Иногда вокруг полости выявляются единичные очаговые тени. Бронхоскопически часто выявляется эндобронхит, максимально выраженный в зоне дренирующего бронха. Функциональные нарушения более выражены при фиброзно-кавернозном туберкулезе. При обострениях, обычно связанных с переохлаждением, вирусной инфекцией или другими факторами, снижающими местную и общую резистентность, у больного повышается температура, ухудшается самочувствие, усиливается кашель, причём мокрота становится гнойной, более обильной и нередко приобретает неприятный запах. В зоне поражения могут выявляться притупление перкуторного звука и разнокалиберные влажные хрипы. В крови появляется лейкоцитоз, может развиваться небольшая анемия. При обострении и фиброзно-кавернозного туберкулеза клиническая картина существенно не отличается от описанной, однако, ухудшение общего состояния нередко менее выражено, лейкоцитоз не столь высокий. Рентгенологически на фоне пневмосклероза возникает инфильтрация легочной ткани, а в полости выявляется уровень жидкости, что редко бывает при туберкулёзе. При повторных обострениях изменения в области хронического абсцесса могут прогрессировать. В большинстве случаев все эти изменения локализуются только в одном легком. При лабораторных методах исследования, в мокроте больного находят возбудителей неспецифических инфекций: пневмококка, стафилококка, стрептококка и др. Иммунодиагностика - реакции в большинстве случаев отрицательные. При туберкулёзе у большинства больных обнаруживаются МБТ. В затруднительных для постановки диагноза случаях решающим фактором является противовоспалительная терапия, которая, как правило, приводит к положительному эффекту через 15-20 дней от начала лечения. . БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. Бронхоэктатическа

я болезнь (бронхоэктазии) представляет собой приобретенное или врождённое заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо изменённых (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов лёгких. Причины развития бронхоэктазий до настоящего времени нельзя считать достаточно выясненными. Существенную роль, а возможно и определяющую в их формировании играет генетически детерминированная неполноценность бронхиального дерева (врождённая "слабость" бронхиальной стенки, недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластичеккой и хрящевой ткани и т.д.). Обтурация бронха и ретенция бронхиального секрета неизбежно ведут к развитию нагноительного процесса, который обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов. Среди больных бронхоэктазиями преобладают мужчины. Обычно заболевание уже определяется в возрасте от 5 до 25 лет. Тщательное собирание анамнеза с обязательным опросом родителей позволяет установить начальные проявления легочной патологии в первые годы или даже в первые месяцы жизни у многих больных. Часто исходным пунктом заболевания бывает перенесенная в раннем возрасте пневмония. Основной жалобой больных является кашель с отделением более или менее значительного количества гнойной мокроты. Наиболее обильное отхаркивание мокроты отмечается по утрам (иногда "полным ртом"), а также при принятии больным, так называемых дренажных положений (поворачивание на "здоровый" бок, наклон туловища вперёд и т.д.). Неприятный гнилостный запах мокроты, который считался типичным для бронхоэктазий, в настоящее время встречается лишь в небольшом количестве случаев, главным образом у тяжёлых больных. Суточное количество мокроты может составлять от 20 до 500 мл и даже более. В периоды ремиссий мокрота может не отделяться совсем или она отделяется в небольшом количестве. Собранная в банку мокрота при стоянии разделяется на 2 слоя, верхний из которых содержит большую примесь слюны, а нижний целиком состоит из гнойного осадка. При фиброзно-кавернозном туберкулёзе мокрота слизисто-гнойная, отделяется чаще с трудом. При кавернозном туберкулёзе мокрота отсутствует или выделяется в незначительном количестве. Она обычно без запаха. Одышка при физической нагрузке беспокоит почти каждого третьего больного. У значительной части больных бронхоэктатической болезнью бывают боли в груди, связанные с плевральными изменениями. Температура повышается до субфебрильных или фебрильных цифр, как правило, в период обострения. Высокая лихорадка, снижающаяся после отхаркивания обильной застоявшейся мокроты, иногда наблюдается у более тяжёлых больных. В период обострения больные жалуются на общее недомогание, вялость, понижение работоспособности, подавленность психики (обычно при наличии зловонной мокроты). Внешний вид большинства больных малохарактерен. Лишь при тяжёлом течении отмечается некоторая задержка в физическом развитии. Цианоз, а также "барабанные палочки" в последние годы встречаются не у всех больных. Тем не менее, в далеко зашедших случаях бронхоэктатической болезни наблюдается одутловатость лица, акроцианоз, бочкообразная грудная клетка. Для больных фиброзно

-кавернозным туберкулёзом характерна бледность кожных покровов, похудание, астеническая грудная клетка. Пальцы в виде "барабанных палочек" встречаются реже, чем при бронхоэктазиях. Перкуторные данные чаще скудные. При аускультации в зоне наличия эктазий определяются крупно- и среднепузырчатые хрипы, а также жёсткое дыхание. У больных туберкулёзом катаральные явления менее выражены. На обзорной рентгенограмме бронхоэктазии можно заподозрить по характерной ячеистости на фоне усиленного легочного рисунка, которая наблюдается у 80% больных, а также по таким признакам, как уменьшение объёма и уплотнение тени поражённых отделов лёгкого. При этом междолевые границы смещаются в сторону поражённой доли, тени сморщенных (ателектазированных) нижних долей нередко представляются треугольниками, прилежащими к нижнему отделу средостения. Иногда можно выявить "среднедолевой синдром" - уменьшенная в объёме и уплотнённая средняя доля на боковой рентгенограмме выглядит в виде характерной полосы затемнения шириной 2-5 см, идущей от корня к переднему рёберно-диафрагмальному синусу. Иногда расширенные бронхи выглядят как небольшие полостные образования. Основным методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазий, является бронхография, характерная картина при которой сравнивается с "пучком прутьев" или "обрубленным веником". При этом выявляются как цилиндрические, так и мешотчатые бронхоэктазы. Рентгенологическая картина при фибрознокавернозном и кавернозном туберкулёзе описана выше. Микобактерии туберкулёза у больных бронхоэктазиями не выявляются. Течение бронхоэктатической болезни характеризуется: периодическими обострениями (преимущественно весной и осенью), сменяющимися более длительными ремиссиями. Чаще всего поражаются базальные сегменты левого лёгкого и средняя доля справа. Длительное и тяжёлое течение бронхоэктазий нередко сопровождается развитием диффузного бронхита и может привести к развитию легочного сердца. Встречаются и другие осложнения - очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, эмпиема плевры и др. Назначение противовоспалительных средств: антибиотики, сульфаниламидные препараты, ингаляции бронхолитиков в сочетании с протеолитическими ферментами и антибиотиками, даёт быстрый положительный результат как в смысле клинических, так и рентгенологических данных в среднем через 2 недели. При туберкулёзе подобное лечение неэффективно.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО С РАСПАДОМ. Клиническая картина рака лёгкого очень разнообразна. Она зависит от локализации процесса, стадии развития, наличия воспалительных осложнений и метастазов и т.д. Кашель является наиболее частым и постоянным симптомом. На ранней стадии развития опухоли кашель зависит от воспалительных изменений слизистой бронха, вызываемых растущим эндобронхиальным раком. Позже он обусловлен стенозом бронха и всем комплексом локальных изменений ателектазом, воспалением, распадом и т.д., которые раздражают рецепторы лёгкого и бронхов. Вначале кашель сухой, постепенно усиливается и иногда принимает приступообразный характер. Часто кашель становится мучительным, с «надрывом». Затем он может смениться на влажный, появляется небольшое количество мокроты. При фиброзно-кавернозном

озном туберкулезе кашель чаще умеренный, однако, иногда он также может быть сильным, приступообразным, но в большинство случаев не столь мучительным. Появление крови в мокроте является важным симптомом рака легкого. Наиболее часто она наблюдается в виде прожилок, реже - сгустков. Изредка, при развитии опухоли с распадом, можно наблюдать мокроту в виде "малинового желе". Часто при центральном раке наблюдается длительное микрогемоптоз т.е. нахождение в мокроте эритроцитов при отсутствии видимых признаков кровохаркания. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом легочные кровохаркания и кровотечения также нередкий симптом. Чаще они быстро прекращаются, однако, иногда имеют упорный характер, возможны и профузные кровотечения. Боль в груди встречается приблизительно в 50-75% случаев. Характер её различен - тупая, острая, невыносимая, стягивающая и т.д. Боль может охватывать определённую область или всю половину грудной клетки. Иррадиирует в руки, лопатку, шею, живот и т.д. Патогенез болей не всегда ясен. Часто они возникают при прорастании опухоли в грудную клетку (стенку её) и сдавливании нервов, вовлечении в процесс плевры. Особенно интенсивны и мучительны боли при поражении рёбер и позвонков метастазами, когда наступает сдавливание нервов или же их корешков. У больных туберкулёзом боли в груди значительно менее интенсивные, обычно ноющего характера, чаще непостоянные. Значительное число больных раком лёгкого жалуются на одышку. Сначала она появляется при движении, а позднее и в покое. Зависит одышка от многих причин: закупорки и сдавления трахеи и бронхов опухолью, сопутствующих воспалительных изменений в легких, интоксикации. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом одышка зависит от постепенно развивающейся дыхательной, а затем и легочно-сердечной недостаточности, степень которой определяется обширностью процесса и выраженностью интоксикации. При раке легкого нередко наблюдается повышение температуры. Объясняется это, скорее всего некрозом опухоли и резорбцией продуктов распада, а также воспалительными изменениями в легком и плевре. При фиброзно-кавернозном туберкулезе повышение температуры отмечается в период обострения, она обычно снижается при адекватной терапии. Анемия возникает при далеко зашедшем раковом процессе с наличием распада, присоединением вторичной инфекции. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом - анемия редкий симптом, чаще наблюдается нормальная картина красной крови или увеличение эритроцитов и гемоглобина, обусловленное сгущением крови при легочно-сердечной недостаточности. Потеря веса является поздним симптомом рака лёгкого, зависимым от раковой интоксикации, вторичных воспалительных процессов. При помощи пальпации можно выявить увеличение лимфатических узлов в надключичной ("вирховская" железа) и подмышечных ямках, консистенция их плотная. Перкуторно притупление легочного звука, переходящее в тупость при развитии ателектаза. Данные аускультации зависят от размера опухоли, наличия распада, ателектаза, сопутствующей пневмонии. Рентгенологическая картина центрального рака лёгкого разнообразная. При сужении просвета бронха, а затем при полной его обтурации развивается снижение прозрачности сегмента или доли легкого (гиновентиляция), а затем ателектаз. При ателекта

зе наблюдается одностороннее затенение того поля, куда воздух не проникает. Соседние участки лёгкого эмфизематозно расширяются, купол диафрагмы часто приподнимается, становится менее подвижный. При переходе опухоли в инфильтративную фазу роста (пророст через стенку бронха в легочную ткань), от периферии затенения. В паренхиме лёгкого исходят плотные, линейные, напоминающие лучи тени, появляющиеся вследствие ограниченного лимфангита. Часто рак дает метастазы в регионарные лимфоузлы, охватывая большую часть лимфоузлов средостения. Полость распада при центральном раке имеет свои особенности - контуры её негладкие, изъеденные, иногда заметны просветления среди плотной опухолевой тени. Иногда в полости выявляется горизонтальный уровень жидкости, количество которой зависит от размеров полости распада. На томограммах часто дренирующий бронх не обнаруживают вообще, или обнаруживается значительно суженным - "симптом культи", при бронхографии - дефект наполнения или в случае обтурации бронха дистальные его отделы не заполняются (обрыв). При фиброзно-кавернозном туберкулезе выявляются деформированные, обычно толстостенные полости распада без изъеденности их внутреннего контура. Они располагаются обычно в верхних отделах лёгких на фоне фиброзных и очаговых изменений. При исследовании крови у больных центральным раком лёгкого отмечаются очень высокие показатели СОЭ - до 60 мм/час и выше, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом даже в фазе вспышки они редко превышают 40-45 мм/час. Мокрота, промывные воды бронхов многократно исследуются на МБТ и атипические клетки. Значительную помощь в диагностике оказывают инструментальные методы, в первую очередь, бронхоскопия, которая должна сочетаться с биопсией подозрительного участка. При бронхоскопии проводится бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) и исследуется бронхоальвеолярный смыв (БАС), а также мазки-отпечатки на МБТ и атипические клетки. При сканировании лёгких и реопульмонографии у больных центральным раком лёгкого регионарное кровообращение значительно нарушается даже при небольших размерах опухоли. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом это нарушение также может быть значительным, но оно адекватно рентгенологической картине. В настоящее время в дифференциальной диагностике, туберкулёза и рака лёгкого находит применение компьютерная томография. При необходимости производится торакотомия с открытой биопсией. В крайне затруднительных случаях дифференциального диагноза между полостью распада туберкулёзного и злокачественного генеза проводится специфическое лечение. Туберкулёзная полость под влиянием антибактериальных препаратов будет очищаться, уменьшаться в размерах, улучшается самочувствие больного. При наличии рака положительных результатов от лечения получено не будет. Данный метод весьма нежелателен из-за возможности упустить время для радикального лечения и может быть использован лишь при наличии противопоказаний к операции и другим способам диагностики, приведенным выше.

КИСТЫ И КИСТОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ЛЁГКИХ. Основные морфологические изменения при кистозной дисплазии связаны с врожденным недоразвитием или даже почти полным отсутствием в определённых участках лёгкого его ре

спираторных отделов (гипоплазия) и наличием множественных кистозных полостей. Нередко встречаются и одиночные кисты. Кистозной дисплазии свойственна относительная доброкачественность течения, а иногда и полное отсутствие жалоб. Выявляется заболевание в этих случаях при рентгенофлюорографическом обследовании. Состояние ухудшается только с присоединением инфекции (осложнённая киста): появляется кашель, мокрота, признаки выраженной интоксикации, дыхательной недостаточности и др. Первые признаки болезни могут появляться даже в раннем детстве, но чаще в юношеском, а иногда в зрелом возрасте. После появления первых симптомов вторичного воспаления, процесс принимает хроническое течение, и несмотря на кажущуюся стабильность в первые годы, неуклонно прогрессирует. Одной из основных жалоб больных является одышка, свидетельствующая о дыхательной недостаточности. Появляется она незаметно, исподволь, начиная всё больше и больше беспокоить больного. С развитием легочной гипертензии и легочного сердца больные становятся тяжёлыми "дыхательными инвалидами". При обострении появляется кашель, иногда кроваво-арканье. Кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, повышается температура до субфебрильных цифр (реже более высоких). Таким образом, отсутствие клинических проявлений заболевания при не осложнённой кисте отличает её от фиброзно-кавернозного туберкулёза, для которого характерны симптомы интоксикации, дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. В то же время, у больных кавернозным туберкулёзом иногда процесс также протекает без клинических проявлений. Как видно из изложенного, при осложнённых нагноившихся кистах клиника сходна с фиброзно-кавернозным туберкулёзом - аналогичные симптомы интоксикации, волнообразность течения, физикальные данные. При кистозной дисплазии катаральные явления чаще, чем при туберкулёзе прослушиваются в нижних отделах, во время обострения выделение мокроты может быть более обильным. Внешний вид больного с кистозной дисплазией изменяется мало. Деформации пальцев "барабанные палочки" встречаются редко. У больных с далеко зашедшими вторичными диффузными изменениями появляется цианоз, одышка при физическом напряжении, а затем в покое. Похудение характерно для больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом. Наиболее информативным методом, позволяющим диагностировать кистозную дисплазию лёгкого, является рентгенологическое исследование. На прямых и боковых рентгенограммах у большинства больных в проекции гипоплазированной доли или сегмента можно видеть деформацию или усиление легочного рисунка, который в типичных случаях приобретает ячеистый характер. Множественные, а иногда одиночные тонкостенные полости диаметром от 1 до 5 см, более отчётливо видимые на томограммах, перемежаются с участками легочной паренхимы или почти полностью занимают весь объём пораженной части лёгкого. Органы средостения подтягиваются в "больную" сторону. Бронхография позволяет установить протяженность гипоплазии, её вид. Часто обнаруживается картина отличная от картины лёгкого при рентгенографии. Выявляются отдельные участки или всё лёгкое, сплошь состоящее из полостей, различной формы и размеров. Перибронхиальная инфильтрация и склероз, при этом, выражены мало. Указанные изменения ч

аще встречаются в нижних отделах лёгких. У больных туберкулёзом количество полостей меньше, они деформированы. Большое значение в диагностике имеет многократное исследование мокроты на МБТ.

Клинический пример.



Рис. 11

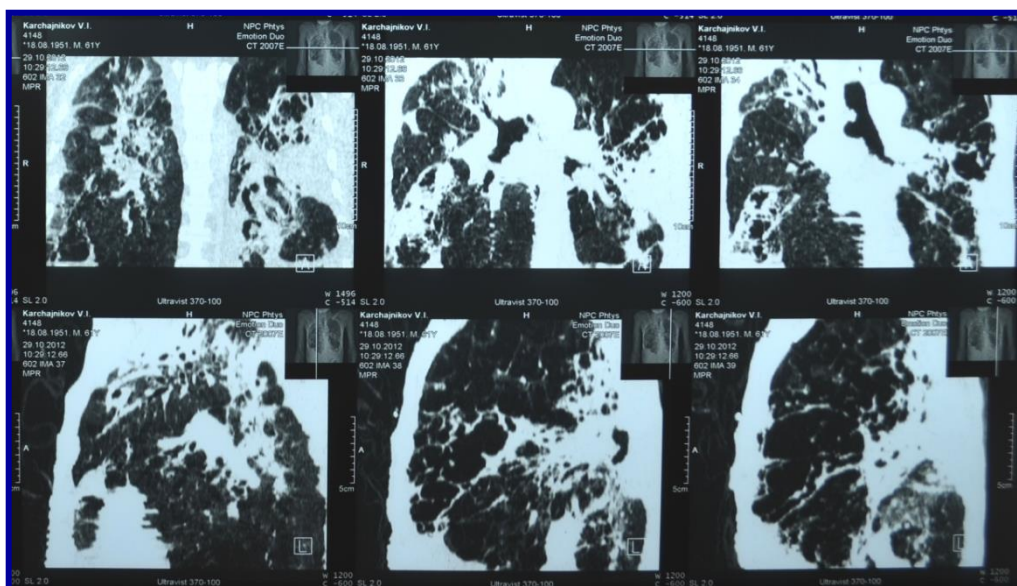


Рис. 12

Мужчина К., 62 г., одинокий, имеет постоянный адрес. Временно безработный. Относится к социально незащищенной категории граждан, злоупотреблял алкоголем на уровне бытового пьянства. В амбулаторной карте поликлиники имеются записи с приглашением на ФЛГ - исследование, так как пациент попал в список не прошедших за 2 г. и более лет. ФЛГ- исследование больной так и не прошел. Врачом общей практики больной взят на учет как группа риска и как неорганизованное население.

В сентябре - вызов на дом по поводу плохого самочувствия после длительного употребления алкоголя. Выставлен ДЗ: Хроническая алкогольная интоксикация

ация. Направлен на ФЛГ - исследование, но больной не прошел. Через 2 недели вновь вызывает участкового терапевта на дом с жалобами на отеки в голеностопных суставах. После осмотра направлен в РБ с ДЗ: Острый тромбофлебит нижних конечностей. После обследования (Р-снимок ОГК + мокрота на КУМ), переведен в НПЦ «Фтизиатрия», где выставлен ДЗ: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, МБТ+. ЛСН III ст. Хроническая алкогольная интоксикация. Соматический статус: выраженные интоксикационные симптомы- кахексия, респираторные - надсадный кашель с мокротой. Пациент умер через 33 койко-дня после поступления в специализированный стационар. Нужно отметить, что туберкулез выявлен по обращению в запущенной стадии.

Ситуационная задача

Больной 50 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на кашель, в мокроте прожилки крови. Из анамнеза известно, что мать больного умерла от туберкулеза легких 10 лет назад, сам больной ФЛГ- обследование проходил нерегулярно. Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания, при аускультативном обследовании над левой верхушкой выслушиваются скудные влажные мелкокалиберные и сухие хрипы. При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки слева в 1-2 сегменте определяется кольцевидная тень 1,5х1,5 см, в окружающей ткани тяжистый легочный рисунок, полосковидные тени, идущие к корню. В мокроте найдены МБТ методом прямой бактериоскопии. В мокроте методом ПЦР в режиме реального времени определено, что чувствительность ко всем ПТП сохранена.

В общем анализе крови: Л-15,1·10⁹/л, э/5%, с/61%, п/2%, л/26%, м/4%, СОЭ-32мм/ч. Проба Манту с 2 ТЕ папула 13 мм.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Определите причину легочного кровотечения
3. Назначьте режим химиотерапии
4. Поставьте группу диспансерного учета

ГЛАВА 4.7. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Туберкулезный плеврит- это острое, подострое или хроническое воспаление плевры с экссудатом в плевральной полости или без него, возникающее как осложнение туберкулеза легких; может быть самостоятельной формой вторичного туберкулеза. Туберкулезный плеврит чаще возникает у детей, подростков и лиц молодого возраста.

Возможно три варианта поражения плевры при туберкулезе:

- Аллергический плеврит, протекающий как параспецифическая реакция. В этом случае в плевральной жидкости микобактерии обнаружены не будут.
- Перифокальный плеврит - повреждение плевры, непосредственно прилежащей к участку легочной ткани, пораженной туберкулезом.
- Туберкулезный плеврит - гематогенное обсеменение плевры бактериями туберкулеза с образованием на её листках туберкулезных бугорков, в этом случае возможно бактериологическое выявление *M. Tuberculosis*, а при торакоскопии - визуализация этого процесса и взятие биоптата.

Клиника экссудативного плеврита. Клиника и симптоматика в значительной степени определяется его локализацией. Выпот может быть свободным или осумкованным. Плевральный выпот, нередко массивный, сопровождается острым началом с быстрым нарастанием температуры, одышки, сухого кашля, болью в боку на стороне поражения. Течение может быть бессимптомным, когда плеврит выявляется случайно при обследовании по поводу поражения верхних дыхательных путей (этот редкий вариант специфического плеврита чаще встречается у подростков). Симптоматика может прогрессировать достаточно быстро. Чаще всего выпот бывает односторонним, но встречается и двусторонний. На прямой обзорной рентгенограмме органов грудной клетки отмечают интенсивное затемнение в нижних отделах, постепенно смещающее органы средостения в противоположную поражению сторону. Клиническая картина верхушечного, костального и диафрагмального экссудативного плеврита характеризуется болями на соответствующей стороне, высокой температурой (38-39 °C), слабостью, постоянным покашливанием. При накоплении экссудата боли могут совсем исчезать, беспокоит только тяжесть в боку. Количество экссудата может достигать от 300 мл до 2 л и более. Больной бледный, вялый, появляются одышка, цианоз, учащается дыхание, ускоряется пульс; положение вынужденное - на больной стороне. При костно-диафрагмальном плеврите могут появляться сильные боли в подреберье, иногда рвота, затрудненное глотание, френикус-симптом. При осмотре грудной клетки выявляются сглаженность межреберий на стороне поражения, отставание ее при дыхании. Чаще экссудативный плеврит без эвакуации выпота заканчивается выпадением фибрина, спаечным процессом, а в худшем случае - тяжелым хроническим гнойным процессом в плевральной полости, или эмпиемой.

Тяжелое осложнение не леченого туберкулеза - бронхоплевральная фистула и туберкулезная эмпиема плевры вследствие прорыва содержимого легочного очага в плевральную полость. В этом случае диагноз поставить легче, поскольку в жидкости часто присутствуют микобактерии туберкулеза.

Клиническая картина сухого плеврита характеризуется появлением болей в грудной клетке, субфебрильной температурой тела, жалобами интоксикационного характера (общая слабость, недомогание, плохой аппетит, уменьшение массы тела). Боли являются основным симптомом сухого плеврита, усиливаются при глубоком дыхании, кашле, резких движениях, чаще локализуются в нижнебоковых отделах грудной клетки и могут иррадиировать как вверх - в шею, плечо, так и вниз - в брюшную полость, симулируя «острый живот». Чтобы отличить бол

и при сухом плеврите от болей при межреберной невралгии следует учитывать следующий признак: при сухом плеврите больной старается лежать на больной стороне, боли усиливаются при наклоне в здоровую сторону, а при межреберной невралгии - в больную. Рентгенологически сухие плевриты, как правило, не выявляются. Если специфические изменения в легких не определяются, то решающее значение приобретают анамнез, характерный шум трения плевры, туберкулиновая чувствительность и длительность заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗНОГО ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА Туберкулёзный плеврит следует дифференцировать с заболеваниями, при которых наблюдается в общих чертах рентгенологическая и клиническая картина. Это, прежде всего, плевриты другой этиологии (парапневмонические, опухолевые); заболевания, приводящие к выпоту жидкости в плевральную полость (сердечная недостаточность), а также процессы, при которых возникают патологические изменения в самом легком (крупозная пневмония, ателектаз, инфаркт и цирроз легких).

ПЛЕВРИТЫ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ. Начало заболевания при туберкулезном плеврите постепенное; при пневмонических плевритах начало острое, а при опухолевых - постепенное. Боли в грудной клетке являются первым и наиболее постоянным симптомом плевритов и правильная их трактовка имеет существенное значение в дифференциальной диагностике заболеваний плевры. Легкое и висцеральная плевро не имеют рецепторов, дающих ощущение боли, поэтому патологически измененное легкое безболезненно. Parietalная плевро имеет болевые рецепторы и является источником болей в груди. При воспалительном процессе наступает отек плевральных листков, появляется экссудат, выпадает фибрин на листки плевры, чем и обусловлено появление боли. При дальнейшем накоплении жидкости легкое оттесняется от грудной стенки, тем самым исключается трение листков плевры и исчезает боль. При туберкулезном плеврите боли вначале бывают в виде покалывания, затем несколько усиливаются, но не достигают большой интенсивности. При опухолевых плевритах боли, связанные с прорастанием опухоли в плевро, метастазами или опухолью самой плевры, например мезотелиомой, довольно быстро нарастают, они постоянны и достигают большой интенсивности. Для пневмонических плевритов характерно резкое появление боли в грудной клетке, довольно интенсивной, но непостоянной. Следует отметить, что боль при всех плевритах, кроме опухолевых, связана с актом дыхания и усиливается на высоте вдоха. Симптомы интоксикации: понижение аппетита, слабость, быстрая утомляемость, потливость, непостоянная субфебрильная температура могут длительно (2-4 недели) ощущаться больными при туберкулезном плеврите. При опухолевом плеврите симптомы интоксикации нарастают быстрее и становятся более выраженными. Для пневмонических плевритов характерны выраженные, быстро проявляющиеся симптомы интоксикации. Кашель более характерен для пневмонических плевритов, для туберкулезных - покашливание, при опухолевых плевритах кашель отсутствует, однако, если основным заболеванием является центральный рак легкого с метастазами в плевро, то часто возникает сильный, надсадный, преимущественно сухой кашель, тру

дно поддающийся симптоматическому лечению. Одышка, сердцебиение, в начале заболевания могут появиться, а затем усиливаются при накоплении экссудата, который сдавливает лёгкое, смещает средостение. После аспирации плевральной жидкости одышка и сердцебиение при плевритах различной этиологии исчезают. Если же в плевральной полости имеется гидроторакс, т.е. транссудат, обусловленный сердечной недостаточностью, то эти симптомы лишь смягчаются, но не прекращаются. Аускультативные и перкуторные данные находятся в прямой зависимости от количества жидкости в плевральной полости. Шум трения плевры прослушивается при плевритах различной этиологии в начале заболевания, когда в плевральной полости экссудата мало, при накоплении экссудата шум трения плевры исчезает. При туберкулёзном плеврите шум трения плевры чаще более выражен, чем при пневмонических и опухолевых плевритах, по-видимому, ввиду выпадения большого количества фибрина. Следует помнить, что шум может появляться и после аспирации экссудата. Он свидетельствует о расправлении легкого и полном удалении жидкости из плевральной полости. Рентгенологическая картина плевритов различной этиологии в начальных стадиях развития заболевания очень сходна и в дифференциальной диагностике особого значения не имеет. Жидкость начинает накапливаться при свободной плевральной полости в рёберно-диафрагмальных синусах и рентгенологическое ее изображение представляется в виде гомогенного затемнения переднего, бокового и заднего синусов. При этом тень сливается с тенью ребер и диафрагмы и увеличивается по мере накопления жидкости. Верхняя граница жидкости расплывчатая, идёт сверху вниз, снаружи внутрь (линия Дамуазо-Соколова). Для туберкулёзных плевритов, в отличие от пневмонических и опухолевых, характерно выраженное образование спаек между листками висцеральной плевры и костальной и медиастинальной париетальной плеврой, что приводит к формированию локализованных скоплений плеврального экссудата, что может привести к стойкому осумкованию - осумкованные плевриты. Последние могут локализоваться в плевральных синусах, в междолевых щелях, а также парамедиастинально и на внутренней поверхности рёберной части грудной клетки (костальные плевриты). Для дифференциальной диагностики плевритов большое значение имеет рентгенографическое и томографическое исследование лёгких и их корней после удаления экссудата. Обнаружение старых очагов, кальцинированных лимфоузлов, фиброзных изменений в лёгких, свидетельствует в определённой степени в пользу туберкулёзной этиологии плеврита. В случаях обнаружения опухоли или пневмоний, последние будут свидетельствовать об опухолевой или пневмонической этиологии плевритов. Часто изменения в лёгких или их корнях обнаруживаются после аспирации экссудата из плевральной полости или его рассасывания. Наличие свежих туберкулёзных очагов или других проявлений активного туберкулёзного процесса убедительно свидетельствуют о туберкулёзной этиологии плеврита. Для пневмонических плевритов характерно развитие менее выраженных плевральных наложений, для опухолевых - в ещё меньшей степени. Важное значение в дифференциальном диагнозе имеет изучение характера и состава плевральной жидкости. При туберкулёзном плеврите изменения зависят от его характера. Пр

и фибринозном и перифокальном плеврите экссудата мало, в нём большое количество фибрина. При аллергическом плеврите экссудат серозный, редко серозно-геморрагический, чаще лимфоцитарный, количество жидкости большое, МБТ в ней обычно не обнаруживаются. При туберкулёзе плевры (вариант туберкулёзного плеврита) экссудат серозный, в нём больше нейтрофилов, часто обнаруживаются МБТ. Для туберкулёзной эмпиемы плевры характерен гнойный экссудат. Цвет экссудата при туберкулёзном плеврите в остром периоде соломенножёлтый, в последующем при прогрессировании процесса становится белым, а при эмпиеме имеет грязно-жёлтый цвет. Зловонный запах не характерен для экссудата туберкулёзного генеза, он возникает при наличии других возбудителей (фузоспирохетоз, синегнойная палочка). Определенное значение в диагностике имеет определение белка и глюкозы в плевральной жидкости. По некоторым данным при туберкулёзном плеврите: глюкоза до 3,5 ммоль/л белок выше 45-50 г/л при опухолевом: глюкоза выше 3,5 ммоль/л белок ниже 30 г/л при неспецифических: глюкоза 3,3-3,7 ммоль/л и выше белок выше 30 г/л. Бесспорным критерием для определения этиологии плеврита является обнаружение в экссудате МБТ или АК. Различные методы биопсии плевры расширяют возможность более точного установления этиологии плеврита. Полученный материал исследуется гистологическими, цитологическими и бактериологическими методами. Существует метод торакоскопии с биопсией плевры. И, наконец, лечение пневмонии даёт более быстрый положительный эффект при парапневмоническом плеврите и недостаточный при туберкулёзном, а при опухолевом совсем отсутствует. Следует подчеркнуть, что существующие методы диагностики не всегда позволяют точно установить этиологию плеврита. Гидроторакс возникает у больных с сердечно-сосудистой или легочно-сердечной недостаточностью. При этом в анамнезе часто имеются указания на наличие сердечнососудистой патологии (пороки сердца, ИБС, гипертоническая болезнь и др.) и предшествующее лечение по этому поводу. При обследовании обнаруживаются изменения со стороны сердца: увеличение границ, тахикардия, различные виды аритмий, изменения тонов, наличие шумов и т.д. Выявляются и такие признаки декомпенсации как отёки, иногда асцит, цианоз, увеличение печени. Жидкость в плевральной полости имеет тенденцию к повторному накоплению после аспирации, однако спайки не образуются. Уменьшение её количества зависит от эффективности лечения основного заболевания. Данные исследования аспирированной жидкости свидетельствуют, что она представляет собой транссудат. Количество белка составляет 5-25 г/л, менее половины белка сыворотки, удельный вес меньше 1020, реакция Ривальта отрицательна, микроскопически определяется незначительное количество клеток, из которых около 2/3 составляют нейтрофилы, 1/3 - лимфоциты, содержание глюкозы соответствует таковому в сыворотке крови. Уровень фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) составляет 30-180 ед/л, менее 0,6 по отношению к сыворотке 34 крови (при наличии экссудата - 70-1500 ед/л, более 0,6 по отношению к сыворотке).

ЦИРРОЗ ЛЁГКОГО. У больных с циррозом в анамнезе обычно отмечается длительное наблюдение и лечение по поводу туберкулеза легких, нередко фи

брозно-кавернозного, а также перенесенный ранее плеврит или эмпиема (при плеврогенном циррозе). Интоксикационный синдром чаще отсутствует, хотя в ряде случаев могут наблюдаться обострения хронической пневмонии или хронического бронхита, нередко осложняющих цирроз, с соответствующими клиническими проявлениями. В то же время, наблюдаются проявления дыхательной или легочно-сердечной недостаточности. При осмотре у больных с циррозом обнаруживается западение грудной клетки с соответствующей стороны, при плеврите иногда сглаживание или выпячивание межреберных промежутков. Отставание при дыхании наблюдается при обоих заболеваниях. Притупление перкуторного звука также отмечается при той и другой патологии, однако, у больных экссудативным плевритом притупление наиболее выражено в нижних отделах.

Задача

Больной 17 лет в течение весны отмечается повышенная утомляемость. После загара во время отдыха летом появилась боль в правом боку, сухой кашель. Температура поднялась до 38С. Боль усиливалась при дыхании, кашле, наклоне тела в здоровую сторону. Дыхание поверхностное, пульс 100 в минуту. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании. Пальпация межреберных промежутков усиливает боль. Перкуторно, тон над правой половиной грудной клетки слегка укорочен. Подвижность нижнего легочного края справа по подмышечной линии 2см, дыхание над правым легким ослаблено. Выслушивается шум трения плевры, ощущаемый ладонью. Хрипов нет.

Гемограмма: Л-10,9·10⁹/л, э/6%, с/60%, п/4%, л/24%, м/4%, СОЭ-2 мм/ч. Иммунодиагностика - проба Манту с 2ТЕ – папула 23мм. На рентгенограмме справа диафрагма отстает при дыхании, ее контур палаткообразно поднят и деформирован. Отмечается незначительное диффузное помутнение правого легочного поля.

Задание:

- 1.Поставьте предварительный диагноз
- 2.Проведите дифференциальную диагностику
3. Назначьте режим химиотерапии
- 4.Поставьте группу диспансерного учета

ГЛАВА 5. ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

ГЛАВА 5.1. ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ

Впервые описал П. Потт в 1799 году. Занимает 43 - 50 % от всех локализаций костно-суставного туберкулеза. Чаще поражается у взрослых поясничный отдел (35-43 %), у детей - грудной (50 - 60 %). Чаще поражается 2 позвонка и смежный диск. Группы риска:

1. Больные с туберкулезным анамнезом.

2. Больные, состоящие на учете по поводу остеохондрозов, спондилопатий, радикулитов, межреберных невралгий и т.д.

3. Больные, даже впервые обратившиеся по поводу болей в позвоночнике, но и имеющие туберкулезный анамнез.

Больные, не излечившиеся в течение 6 - 8 недель от остеохондроза, радикулита и т.д., должны быть обследованы рентгенологически.

Патогенез и патологическая анатомия

Анатомический субстрат - костный миелоидный мозг, т.е. губчатое вещество кости (тела позвонков, эпифизы трубчатых костей, кости запястья и предплечья).

«Первичный остит» - бугорковое поражение кости, возникает при первичном инфицировании, как правило, в детстве, не зависит непосредственно от легочного туберкулеза

Хроническое заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся образованием специфической гранулемы и прогрессирующим разрушением кости, приводящее к выраженным анатомическим и функциональным нарушениям пораженного отдела скелета.

Клинические формы:

- Туберкулезный остит
- Туберкулезный артрит, остеоартрит, синовит.
- Туберкулезный спондилит.
- Туберкулезный тендовагинит.
- Туберкулезно-аллергический синовит.

Стадии туберкулезного процесса:

1. первичный остит (не диагностируется).
2. прогрессирующий неосложненный остит, ограниченный синовит.
3. прогрессирующий осложненный остит (артрит, спондилит), когда у больного образуются специфические абсцессы, свищи, тугоподвижность суставов, деформации, контрактуры, изменение длины конечности, патологические переломы.
4. прогрессирующий остит, артрит, спондилит с тотальным разрушением сегмента кости, сустава.
5. метатуберкулезный остеоартроз, возникающий при затихании специфического процесса.



Рис. 13 Туберкулезный спондилит

Клиника. Общие симптомы - симптомы туберкулезной интоксикации.

Местные симптомы:

Преспондилитическая фаза или начальный этап - может проходить без клинических симптомов, преходящая локальная болезненность при нагрузке, неясные боли, дискомфорт.

Спондилитическая фаза - локальные и опоясывающие боли; ограничение, скованность, болезненность движений; выстояние остистых отростков позвонков; ригидность пучков мышц. При осложнениях - неврологическая симптоматика; наличие натечных абсцессов, наружных свищей; деформация позвоночника.

Постспондилитическая фаза - затихание процесса, остаточные явления анатомо-физиологических нарушений.

Диагностика.

Сбор анамнеза - контакт с больным туберкулезом, наличие травм, род занятий.

Осмотр больного - положение, питание, походка, наличие деформаций позвоночника, симптомы «пуговицы» и «вожжей», функциональные пробы.

Пальпация - болезненность, тонус мышц, выстояние остистых отростков, «блок и», наличие натечных абсцессов.

Перкуссия - болезненность, осевая нагрузка.

Функциональные тесты - неврологические нарушения.

Лечение: в начальной стадии туберкулезного процесса проводится длительная консервативная антибактериальная химиотерапия. При недостаточной эффективности консервативного лечения и при прогрессирующем течении заболевания применяются различные виды хирургических вмешательств.

Виды операций:

- Радикальные.
- Восстановительные.
- Реконструктивные.

Часто поражается грудной, грудно-поясничный и поясничный отделы позвоночника. Очаг возникает в центре тела позвонка или в эпифизе.

Клиника: Начальная фаза бедна клиническими проявлениями - непостоянные боли на уровне поражения. Слабо выраженная туберкулезная интоксикация. По мере прогрессирования заболевания - туберкулезная интоксикация нарастает, появляются сильные боли в позвоночнике при движении и нагрузке, ограничение подвижности и ригидность мышц. Может быть туберкулезный абсцесс. Осложнения - неврологические расстройства (парезы, параличи, дисфункция тазовых органов), свищи.

Клинический пример.

Пациент Ч. Поступил 24.07.2018

Клинический диагноз основной: туберкулёзный спондилит Th4-5, Th10-11 в спондилитической фазе. Туберкулёз грудины, активный. Туберкулёзный остит подвздошной кости слева, активный. Туберкулёзный остит 11 ребра справа и 9 ребра слева, активный. Туберкулёз подчелюстных и подмышечных лимфоузлов. Сопутствующий: поверхностный гастрит вне обострения.

Осложнение: внутригрудные паравертебральные абсцессы.

Жалобы при поступлении: боли в поясничной области.

Анамнез заболевания: со слов, в августе 2015 года заболел пневмонией с плевритом. Лечился в городском пульмонологическом отделении - пункция, аспирация, КУМ отрицательно. Во время обследования - деструкция тела Th5. Был выписан на дообследование. Консультирован в РПТД - туберкулёзный процесс исключен. Обследовался в НЦМ на предмет лимфопролиферативного заболевания - прошёл пункции.

КТ ОГП от 07.10.2015г

Описание: Объем средней и нижней доли правого легкого уменьшен, за счет фиброзных изменений кальцинатом в нижней доле. Пневматизация легких сохранена. Очаговых изменений в паренхиме легких не выявлено. Легочной интерстиций не изменен. Междолевая плевра справа локально утолщена, выпот в виде узкой полоски в правой плевральной полости. Внутригрудные лимфоузлы не увеличены. Определяются участки деструкции со склеротическим ободком в теле грудины.

Заключение: Состояние после перенесенной правосторонней пневмонии, внутригрудных лимфоузлов. Участки деструкции в теле грудины, в 8 ребре, слева сегмента Th5 больше данных за миеломную болезнь.

КТ ОГП от 25.11.2015г

Описание: Грудная клетка правильной формы. Объем правого легкого несколько уменьшен. Пневматизация легких неравномерная. В динамике КТ исследования от 07.10.2015г в нижней доле правого легкого сохраняются грубые фиброзные и изменения легочной паренхимы. В S10 мелкий кальций. В динамике в S5 правого легкого отмечается появление мягкой округлой структуры прилежащей к костальной плевре, размером 2,7 x 2,5 x 2,5 см, с неровными четкими контурами несколько неоднородной структуры, плотностью до 45 ед. Н. В S3 правого легкого небольшой одиночный мягкотканый узел, овоидной формы, прилежащий к костальной плевре, размером 0,3 x 0,2 x 0,4 см, с ровными четкими контурами, плотностью до 57-67 ед. Н. На вершине левого легкого мелкий плотный обызвествленный очаг.

Костальная плевра правого легкого уплотнена во всех сегментах, преимущественно в дорсальных отделах, с неровными, местами рваными контурами. Междолевая плевра также утолщена. Легочный интерстиций не изменен. Бронхи прослеживаются отчетливо до субсегментарного уровня, просветы бронхов без деформаций. На вершине левого легкого мелкий плотный обызвествленный очаг. Паратрахеальные лимфоузлы 1,1 см, бифуркационные 1,0 см, лимфоузлы переднего средостения 0,9- 1,1 см, одиночные подмышечные лимфоузлы до 1,0 см. Выпот плевральной полости нет. Со стороны костной системы сохраняются у

частки деструкции прежних объемов в теле грудины, тела Th5 грудного отдела позвоночника, 8 ребре слева, края участков склерозированы.

Заключение: Фиброзные поствоспалительные изменения правого легкого. В динамике исследования от 07.10.2015г отмечается появления мягкой тканой структуры (вероят гранулемы) в S5, мелкого узла в S3 правого легкого. Участки деструкции в теле грудины, 8 ребре. По КТ-картине следует дифференцировать с миеломной болезнью и гистiocитозом X. Лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов.

КТ мягких тканей от 26.11.2015г:

Описание: Мягкие ткани шеи симметричные. Надгортанник обычной формы и размеров, подскалдовое пространство не деформировано. Голосовые складки, грушевидные синусы симметричные. Структура хрящей сохранена. На уровне исследования щитовидная железа обычных размеров, структура однородная, плотность умеренно снижена. Левая доля размером 1,2-4,7-2,2см, правая доля размером 1,6-5,2-2,5см. Перешеек толщиной 1,0см. В проекции паращитовидных желез дополнительных объемных образований не выявлено.

На уровне сканирования выявляются умеренно увеличенные подчелюстные лимфатические узлы размерами справа 1,0-0,9см, слева 1,8-1,1см, шейные лимфатические узлы справа 0,8-0,7см, слева 0,7-0,5см. Все лимфатические узлы гомогенной плотности с четкими и ровными контурами.

Заключение: По КТ-картине умеренный подчелюстной и шейный лимфаденит. Диффузное умеренное понижение плотности щитовидной железы. Патологических изменений со стороны паращитовидных желез не выявлено. Диагноз не установлен.

Самостоятельно уехал в Киргизию в августе 2016, где лечился молоком, народной медициной, затем самостоятельно полетел в Москву, где обследовался в нескольких клиниках платно. Были взяты пункции, МРТ, РКТ, сцинтиграфия.

Консультация гематолога от 12.04.2017г:

Заключение: учитывая нарастание болевого синдрома (боли в VIII ребре слева, в области грудины, крестцово-подвздошном сочленении слева, в области остистого отростка VII шейного позвонка, в уплотнении на левой лопатке), распространенное поражение костной ткани данным визуализирующим методом исследования в 2015г. (грудина, VIII ребро слева, тело позвонка Th5 с паравerteбральным компонентом, тело позвонка Th4); гиперпротеинемия нарастанием общего белка до 87 г/л в динамике (от 80,9 г/л в 2015г), повышение глобулиновой фракции до 23,72% (в 2015г), увеличением СОЭ до 33 мм/ч, плазматических клеток (в 2015г) у пациента нельзя исключить множественную миелому.

МСКТ ОГК и БП от 25.04.17г.

Описание: В структуре позвонков Th4, Th5, Th6, Th11, L3, в теле левой подвздошной кости в области крестцово-подвздошного сочленения, в задних отрезках IV, V, II, XI ребер слева, в теле и рукоятке грудины, а также в крючковидной кости правого запястья определяются остеолитические очаги различного размера, преимущественно с нечеткими контурами, с разрушением кортикального слоя костей, с распределением мягкотканого компонента в прилежащие ткани, в том

числе в спинномозговой канал. Адекватно оценить степень распространения мягкотканых компонентов при нативном исследовании невозможно. Легкие без очаговых изменений, жидкости в плевральных полостях нет. Паренхиматозные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без видимых изменений, увеличенных лимфоузлов также не выявлено.

Заключение: КТ-картина множественных остеолитических очагов в костях таза, грудной клетки, позвоночника, с вовлечением кости правого запястья, с распространением компонента в спинномозговой канал на уровне Th11.

Ректроспективный анализ КТ и МРТ исследования от 25.04.2017г:

Описание: КТ: в теле грудины определяются очаги литической деструкции с нечеткими контурами, с деструкцией кортикальной замыкательной пластинки.

В телах Th3, Th4, Th5 позвонков структура неоднородная с очагами литической деструкции с мелкими секвестрами, также в теле Th5 позвонка определяется остеосклероз. На уровне отмечается утолщение паравертебральных мягких тканей до 10мм. В теле и в дужке Th11 позвонка слева, определяется литическая деструкция с мелкими секвестрами. На уровне отмечается утолщение паравертебральных мягких тканей слева толщиной до 9мм. В теле L3 позвонка определяется участок литической деструкции. Определяется очаг деструкции субхондрально в теле левой лопаточной кости. Определяется небольшой участок подозрительный на деструкцию в теле L4 позвонка.

МРТ: определяются участки ограничения диффузии в режиме DW1(b-1000)- в грудины, в телах Th3, Th4, Th5, Th11, L2, L3, L4 позвонков, в лопаточной кости слева, в теле S2 позвонка, в остистом отростке S3 позвонка. Определяются очаги ограничения диффузии в субкапсулярных отделах VII сегмента печени, в лимфоузле правой подмышечной области, в лимфоузле парабазальной группы справа.

Заключение: мультифокальное поражение костей очагами литической деструкции, на уровне позвоночника с реакцией паравертебральных мягких тканей, неясной этиологии. Очаги ограничения диффузии в VII сегменте печени и в подмышечном лимфоузле справа и парабазальном лимфоузле справа.

ПЭТ/КТ от 13.05.2017г:

Заключение: ПЭТ/КТ картина распространенного остеодеструктивного процесса с гиперметаболизмом. По поводу выявленных изменений в позвонках C2, Th3-Th5, Th11 рекомендуется консультация лучевого терапевта.

Микроскопическое исследование от 23.05.2017г

В готовых гистологических препаратах № 24728-29/17 трепанобиоптаты большие по объему представлены столбиками костного мозга. Костные балки с признаками очаговой резорбции. Костномозговые полости широкие, неравномерно выполнены клеточными элементами: в части полостей повышенной клеточности костный мозг (относительно возрастной нормы), гранулоциты росток расширен, представлен клетками на всех этапах дифференцировки с преобладанием зрелых элементов, с увеличением эозинофильных форм, эритроидный росток сужен, представлен скоплениями эритрокариоцитов нормобластического ряда, мегакариоциты в достаточном числе, представлены клетками, единичными зрелыми плазматическими клетками.

В одном из трепанобиоптатов в ряде полостей выявляются эпителиоидноклеточные гранулемы единичными клетками Пирогова-Лангганса.

Заключение: В костном мозге морфологическая картина характеризует гранулематозный процесс вторичной реакцией кроветворной ткани. Рекомендуется морфологическое исследование очага поражения в костях.

MPT от 05.06.17г

Описание: На серии DWIBS определяются множественные участки очагового патологического усиления сигнала в области позвонков C1, C2, Th3-Th5, Th11, L3, L4, крестца, позвонковых костей таза, IV, VII, VIII, X 10 ребер слева, левой лопатки, теле грудины.

Обращает на себя внимание увеличение в размерах и повышение интенсивности сигнала от групп паховых, внутрибазальных, подмышечных и шейных лимфоузлов.

На остальном протяжении участков патологического очагового повышения интенсивности сигнала не выявлено.

На серии SYIR выявляется умеренное скопление выпота в крупных суставах верхних и нижних конечностей.

При исследовании в структуре печени, у ее верхнего полюса выявляется дополнительное жидкостное образование, округлой формы диаметром до 15 мм и имеет гиперинтенсивный сигнал на STIR.

Заключение: Лимфопролиферантное заболевание. Клинический диагноз не установлен.

Вернулся в Якутск, обращался в РБ многократно с диагнозом «межрёберная невралгия» был направлен по м/ж. Обратился в РПТД к остеологу, направлен на госпитализацию.

Status preasens: жалобы на боли в области груди - поясничного отдела позвоночника, снижение массы тела. Общее состояние средней степени тяжести. Тоны сердца ритмичные. АД 100/60 мм рт.ст. ЧСС 76 в мин. Живот мягкий, не вздут. Стул и диурез в норме.

Status localis: при осмотре положение вынужденное - сжатие позвоночника. Поворачивается на бок с дополнительной опорой на все конечности. Выстояние остистых отростков Th3-5, Th12-L2. Лордозы и кифозы позвоночника резко выпрямлены, выраженная ригидность паравертебральных мышц. При пальпации и осевых нагрузках резкая болезненность в области Th4, L1-2. Определяется деформация в области грудины - дистальная часть тела - за счёт «набухания» кости. Болезненность в области 11-12 рёбер справа. При глубокой пальпации определяется увеличение m. iliopsoas major справа. Неврологического дефицита нет. В области задних верхних позвонковых остей рубцы после трепан-биопсии и слева - 2, справа - 1. Рубец после трепан - биопсии в области Th12. Определяются три рубца в области нижней части спины после народной медицины.

Исследование опер.материала на лекарств. чувствительность от 02.08.18г-

Стрептомицину- уст.; Изониазиду- уст.; Рифампицину- уст.; Этиambutол-чувств.; Канамицину- чувств.; Этионамиду- чувств.; Капреомицину- чувств.; Циклосерину- чувств.; Офлоксацину- чувств.; ПАСК- чувств.;

Патолог.иссл. от 14.08.18г- окраска на МБТ по Цилю- Нильсону сомнительная
ОАК от 25.08.18г- RBC- $4.72 \cdot 10^{12}/L$; HGB- 131 g/L; HCT- 42,8%; MCV-90,7 fL ; MCH- 27,8 pg; MCHC-306 g/L; RDW-CV 13,3%; RDW-SD 50,1fL; PLT- $324 \cdot 10^9/L$; MPV- 7,1fL; PDW- 15.3; PCT- 2.29; эозинофилы- 1,0; палочкояд- 4,0; сегментояд- 68,0; лимфоциты- 20,0; моноциты- 7,0; СОЭ- 11мм/ч.

Результат обнаружения ДНК МБТ от 09.08.18г- обнаружена; единичные

Результат иссл. Мутаций МБТ от 09.08.18г- не определяется

На микобактерии туберкулеза от 14.09.18г- типирование, *Mycobacterium tuberculosis*

Люминесцентная микроскопия от 12.03.19г- КУМ найдены;

ОАМ от 08.04.19г-: BIL- neg; URO- norm; KET- neg; PRO-neg; NIT- neg; GLU- neg; р.Н- 5.5; S.G- 1.020; LEU- neg; VTC- neg; COL-Lt.yellow;

ОАК от 23.04.19г- RBC- $5.11 \cdot 10^{12}/L$; HGB- 149 g/L; HCT- 48,0%; MCV-93,9 fL ; MCH- 29,1 pg; MCHC-310 g/L; RDW-CV 12,7%; RDW-SD 49,9fL; PLT- $237 \cdot 10^9/L$; MPV- 7,8fL; PDW- 15.8; PCT- 1.84; эозинофилы-1,0; сегментояд- 58,0; моноциты- 3,0; лимфоциты- 38,0; СОЭ- 4мм/ч.

Цифровая рентгенограмма грудного отдела позвоночника в 2х проекциях от 25.07.2018г:

Описание: На уровне Th4,Th5,Th10,Th11,Th12 отмечается резкое неравномерное сужение межпозвоночных дисков видимые деформации тел Th5,Th11. В Th11 тело резко снижено и деформировано, высота Th11= 1,78x2,5см., в костной ткани определяются деструктивные изменения.

Цифровая рентгенограмма тазовых костей + КПС от 25.07.2018г:

Описание: На снимке прямой проекции крылья подвздошной костей ТБС без особенностей. Тазовое кольцо симметричной формы. Седалищные и лобковые кости б/о. Слева КПС без четких контуров, неровными контурами, не расширены. Справа КПС прослеживается четко, б/о.

Заключение: R-признаки остита слева неясной этиологии.

УЗИ БП от 26.07.18г: Эхопатологии не выявлено.

Проведённое лечение:

Операция 02.08.2018 - торакоскопическая ревизия плевральной полости справа, абсцессотомия на уровне Th5, Th10, санация, дренирование.

Переязки, антибактериальная терапия цефтриаксоном 2,0г в/в 1р/д 10 дней.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты по срокам.

Заживление раны первичным натяжением. 31.08.18 - пациент выписался в связи с отказом от дальнейшего лечения в условиях НПЦ «Фтизиатрия» и выездом за пределы РС(Я).

Ситуационная задача.

Больного 38 лет беспокоят боли в спине около 2 лет. За медицинской помощью не обращался. После резкой физической нагрузки боли в спине усилились. Обратился к участковому терапевту. С диагнозом "Остеохондроз" был направлен на курс мануального массажа, где во время сеанса развился болевой шок. Больной после рентгенологического обследования был доставлен

в нейрохирургическое отделение с подозрением на компрессионный перелом позвоночника. В отделении была произведена паравертебральная блокада, после которой наступил паралич нижних конечностей с тазовыми расстройствами. На рентгенограммах грудного отдела позвоночника в 2-х проекциях отмечается резкое снижение высоты межпозвонкового диска Th₆-Th₇, тело Th₇ клиновидной формы основанием кзади. Смежные с диском участки тела Th₆-Th₇ с неровными нечеткими контурами, на этом уровне имеется искривление позвоночника в переднезаднем направлении. Паравертебрально имеется продолговатая тень веретенообразной формы.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. На каких этапах оказания медицинской помощи были допущены ошибки?
3. Тактика лечения
4. Группа диспансерного учета, прогноз

Туберкулез тазобедренного сустава.

Развивается из очагов, локализующихся в вертлужной впадине, шейке и головке бедра.



Рис. 14 Туберкулез тазобедренного сустава

Клиника: начальная стадия - туберкулезная интоксикация, локальные симптомы в виде болей при нагрузке. Незначительные нарушения подвижности, гипотония мышц ягодицы. При прогрессировании - очаг деструкции прорывается в сустав и развивается картина артрита. Объем движения ограничивается, появляется болевая приводящая и сгибательная контрактура, нарушение трофики тканей.

Ситуационная задача

В стационар доставлена женщина 46 лет с жалобами на сильные боли и невозможность движений в левом тазобедренном суставе, повышение температуры тела до 37-38°C, потливость, утомляемость, потерю веса. Со слов боли беспокоят около 4 месяцев, лечилась амбулаторно по месту жительства по поводу артрита без эффекта, в течение 2 недель не может опираться на больную ногу. Больная 11 лет назад была оперирована по поводу очагового туберкулеза, снята с учета по выздоровлению 6 лет назад. Объективно: левая нижняя конечность в вынужденном положении, сгибательно-приводящая контрактура, функциональное укорочение на 4 см, истинные размеры конечности равны. На рентгенограмме левого тазобедренного сустава отмечается деструкция головки бедренной кости, кистовидная ее перестройка, разрушение крыши вертлужной впадины, суставная щель не прослеживается, сустав смещен вверх.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Какая часть трубчатой кости поражается туберкулезом и почему?
3. Назначьте режим химиотерапии
4. Поставьте группу диспансерного учета

Туберкулез коленного сустава.

На первых стадиях процесса развивается синовит.

Клиника развивается медленно и проявляется нарастанием симптомов воспаления - припухлостью, выпадом, сгибательной контрактурой; в последующем присоединяется мышечная гипотрофия, комбинированные контрактуры, значительное ограничение движений. Процесс сопровождается абсцессами и свищами.

ГЛАВА 5.2. ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА И МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Патогенез развития абдоминального туберкулеза вторичного периода инфекции.

Чаще всего он формируется при реактивации очагов эндогенной инфекции, локализованных в абдоминальном лимфатическом аппарате (65,5%), реже спутогенно из полостей распада в легких (19%) или лимфогематогенно из легких

или других органов (15,5%). При изолированном абдоминальном туберкулезе патогенез обусловлен чаще всего реактивацией инфекции туберкулеза во внутрибрюшных очагах, преимущественно локализованных в абдоминальном лимфатическом аппарате, реже в печени и селезенке, находившейся ранее в латентном состоянии, реже - поступательным ее развитием сразу после первичного инфицирования. В половине случаев процесс ограничивается поражениями

внутрибрюшных лимфоузлов с развитием изолированного моноорганный абдоминального туберкулеза, в другой половине - распространяется на другие органы брюшной полости с формированием полиорганного абдоминального туберкулеза.

Заболевание может развиваться как при первичном туберкулезе у детей и подростков, так и при вторичном - у взрослых.

Различают 2 теории патогенеза:

1. МБТ проникают в организм алиментарным путем при употреблении в сыром виде молочных продуктов и мяса от больных туберкулезом крупного рогатого скота. При этом МБТ проходят через слизистую пищеварительного тракта, первичный очаг развивается в слизистой оболочке тонкой кишки, преимущественно у перехода тонкой кишки в подвздошную область или у баугиниевой заслонки. Из первичного очага инфекция попадает в регионарные группы лимфатических узлов брыжейки кишечника.

2. Туберкулез лимфатических узлов брюшной полости развивается в результате ретроградного лимфогенного распространения инфекции из других органов, чаще всего из внутригрудных лимфоузлов.

В клинической классификации туберкулеза внелегочных локализаций выделены разделы: системные локализации туберкулеза - туберкулез органов брюшной полости; клинические формы - туберкулез брюшины, туберкулез кишечника, туберкулезный мезаденит, туберкулез других органов брюшной полости (А18.8); дополнительные характеристики - стадии туберкулезного мезаденита - I - пролиферативная, II - казеозная, III - абсцедирования, IV - язвенно-свищевая; осложнения активного процесса - а) специфические - абсцессы, межкишечные свищи, перитонит, б) анатомо-функциональные - спаечная болезнь, кишечная непроходимость, перфорации, кровотечения и др.; остаточные изменения и последствия органных поражений - а) остаточные явления - кальцинаты брюшной полости, б) последствия - хронический колит, спаечная болезнь (Фтизиатрия: национальное руководство, 2007)

В каждом восьмом случае сочетанного абдоминального туберкулеза продолжительность субъективных проявлений и физикальных симптомов со стороны органов брюшной полости и органов дыхания одинакова. Туберкулез органов брюшной полости и легких проявлялся у них однотипно – острыми милиарными формами. Источником гематогенной диссеминации инфекции в

таких случаях являются внебрюшные и внелегочные очаги в почках, гениталиях, костях. Так чаще всего развивается сочетанный полиорганный абдоминальный туберкулез с вовлечением печени и селезенки, протекающий в рамках острейшего туберкулезного сепсиса Ландузи. Абдоминальный туберкулез и туберкулез легких выявляются у таких больных, как правило, одновременно и только на секции.

Известно, что при абдоминальном туберкулезе возможны поражения одного или нескольких органов брюшной полости или других систем.

Структура абдоминального туберкулеза в %.

Таблица 3

А б д о м и н а л ь н ы й т у б е р к у л е з			
Гастроинтестинального тракта (43,7%)	Паренхиматозных органов (32,4%)	Серозных оболочек (27,5%)	Лимфатического аппарата (53,5%)

По числу вовлеченности в процесс органов брюшной полости абдоминальный туберкулез классифицируется как:

- моноорганный - при поражении одного органа брюшной полости;
- полиорганный - при поражении двух и более органов брюшной полости;
- изолированный - при вовлечении только органов брюшной полости;
- сочетанный - его сочетания с туберкулезом легких или других органов и систем. (Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. 2010)

Частота специфических поражений различных отделов кишечника.

Таблица 4

Источник	Усиевич М.А. (1914 г.)	Давыдовский И.В. (1956 г.)	Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. (2010)
Количество случаев	494	500	60
12-перстная			1,7%
Тощая			33,3%
Подвздошная		85%	53,3%
Слепая	92%	85%	48,3%
Аппендикс			1,7%
Восходящая	4%	51%	35,0%
Поперечно-ободочная	0,8%		36,7%
Нисходящая	0,2%	27%	31,7%
Сигмовидная	2%		31,7%
Прямая		14%	31,7%
Анус			1,7%
В том числе			
Тотальные поражения тонкого или толстого отдела			78,3%

Клиническая картина туберкулеза кишечника определяется локализацией специфического процесса в конкретном отделе кишечника, распространенно

стью процесса.

Основные жалобы:

1. Боли в животе различной интенсивности в области пупка или в правой подвздошной области, усиливаются при ходьбе, физическом напряжении; и иногда после клизмы, что связано с наличием спаек в брюшной полости;
2. Стул чаще имеет склонность к запорам, временами поносы;
3. Вздутие живота;
4. Тошнота, рвота;
5. Снижение аппетита, похудание;
6. Слабость, повышенная утомляемость



Рис. 15 Туберкулез тонкой кишки. Множественные овальные язвы, расположенные перпендикулярно ходу тонкой кишки.

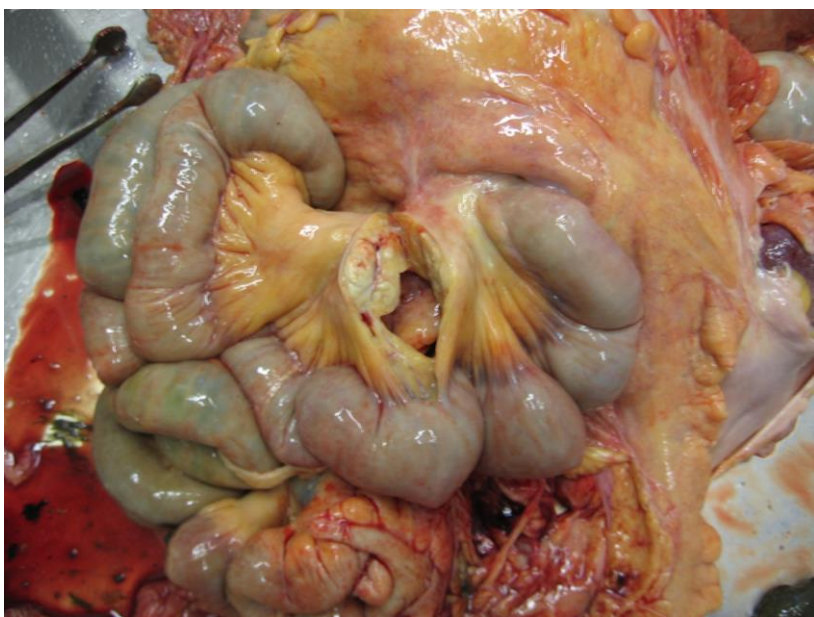


Рис. 16 (Пантелеев А.М. 2012 г.)

Дифференциальной диагностика.

Клинические симптомы абдоминального туберкулеза неспецифичны. В связи с этим, а также с наличием сопутствующей абдоминальному туберкулезу

неспецифической патологией внутренних органов, в первую очередь гастроэнтерологического профиля практически у каждого больного требуется проведение дифференциальной диагностики.

Необходимость дифференциальной диагностики абдоминального туберкулеза с *язвенным колитом и болезнью Крона* возникает в связи с хронической диареей, абдоминалгией, язвенно-инфильтративными поражениями кишечника (схема 4).

Дифференциально-диагностическими критериями туберкулеза кишечника, в сравнении с НЯК и болезнью Крона, являются более выраженные симптомы интоксикации, лихорадка ($38,7 \pm 0,1$ и $37,5 \pm 0,1$), низкий ИМТ ($18,4 \pm 0,4$ и $22,6 \pm 0,4$); частое повышение СОЭ - у 95% против 68-60% с более высоким уровнем - $44,4 \pm 2,2$ против $16,8 \pm 2,3$ - $27,9 \pm 4,1$ мм/час; более выраженная лимфопения - $9,8 \pm 0,7\%$ против $18,2 \pm 0,8\%$ - $19,9 \pm 3,4\%$, низкий уровень гемоглобина - $101,7 \pm 2,9$ г/л против $116,5 \pm 6,2$ и $111,8 \pm 6,0$ г/л соответственно. Важными дифференциальными признаками являются различия в распространенности, локализации и эндоскопической картине. Для туберкулеза кишечника, в отличие от болезни Крона, характерны более частые тотальные энтериты, в отличие от НЯК тотальные или проксимальные колиты. Эндоскопически при туберкулезе кишечника определяют инфильтраты размерами 4-6 см, приводящие к уменьшению его диаметра, и язвы 4-5 мм в тонкой до 1,2-1,5 см в толстой кишке, разделенные интактными участками; при НЯК - множественные, мелкие эрозии и язвы, убывающие в направлении «снизу вверх» на тусклой, отечной, утратившей сосудистый рисунок слизистой; при болезни Крона - множественные, глубокие, линейные язвы, расположенные поперечно и суживающие просвет кишки. И, наконец, у 1/4 больных туберкулезом кишечника, в отличие от неспецифического язвенного колита и болезни Крона, имеются поражения легких. Микобактерии туберкулеза в кишечном содержимом выявляются в 7,2% случаев из числа обследованных. При дифференциальной диагностике туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки с *язвенной болезнью*, протекающей на фоне туберкулеза, имеющей идентичные с ними клинические проявления, необходимо учитывать, что специфические поражения желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются значительно реже, характеризуются более низким уровнем гемоглобина $92,6 \pm 4,9$ г/л против $109,3 \pm 2,0$ г/л и ИМТ - $17,4 \pm 0,5$ против $19,4 \pm 0,3$, более высоким уровнем СОЭ - $41,0 \pm 5,7$ мм/час против $32,7 \pm 1,6$ мм/час; преимущественно антральной локализацией язв более крупных (до 2,5-4 см) размеров с обширной зоной гиперемии, инфильтрации и утолщения слизистой оболочки желудка, отсутствием эффекта от эрадикационной и антисекреторной терапии. Важным отличительным признаком изолированного (без поражений легких) туберкулеза желудка, в отличие от язвенной болезни, является наличие симптомов интоксикации за 2-4 месяца до появления абдоминальных жалоб. Основным клиническим проявлением *гастроэзофагеальной рефлюксной болезни*, также как и туберкулезного эзофагита, является изжога. Эндоскопическая картина у больных инфильтративной формой туберкулеза пищевода аналогична картине, наблюдаемой при гастроэзофагеаль-

ной рефлюксной болезни - I-II степеней, и характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки нижней трети пищевода. Под маской *гепатитов* протекает полиорганный абдоминальный туберкулез с поражением печени, проявляющийся гепатомегалией, желтухой, лабораторными маркерами цитолиза и холестаза. Предположения об алкогольной этиологии гепатита возникают при наличии и алкогольного анамнеза, отсутствии маркеров HCV- и HBV-инфекции. Характерными для туберкулезного гепатита признаками, в отличие от алкогольного, являются более выраженные симптомы интоксикации:

- высокая лихорадка - $38,6 \pm 0,2$ против $37,9 \pm 0,1^\circ$, СОЭ - $36,6 \pm 3,1$ против $27,0 \pm 2,7$ мм/час, более низкий ИМТ - $19,5 \pm 0,6$ против $20,6 \pm 0,4$;
- более частая анемия - 70,7 против 17,1% с более низким уровнем гемоглобина - $105,7 \pm 4,1$ против $130,7 \pm 3,4$ г/л; - более выраженные клинические симптомы гепатита - вдвое чаще наблюдается гепатомегалия - 85,4%, в 3,5 раза чаще - желтуха и кожный зуд - 26,8%; в 10 раз чаще - геморрагическая сыпь - 14,6%;
- более яркими лабораторными маркерами желтухи - уровень билирубина - $33,1 \pm 4,5$ против $26,4 \pm 6,2$ мкмоль/л, холестаза - уровень ГГТП - $79,2 \pm 13,6$ против $68,6 \pm 13,4$ U/l, а также печеночно-клеточной недостаточности - в 17 раз более частым снижением уровня ПТИ - 38% - с более низким его уровнем - $72,0 \pm 7,4$ против $78,6 \pm 2,8$ %;
- кальцинаты в печени - у каждого пятого при ультразвуковом исследовании, преимущественно милиарный и диссеминированный туберкулез легких - в 4/5 случаев.

Для верификации туберкулезного гепатита необходимо проведение диагностической лапароскопии с биопсией печени при любых отклонениях от нормы - увеличение размеров, помутнение и шероховатость капсулы, спайки, а также гиперплазия лимфоузлов брюшной полости. Абдоминальный туберкулез более чем в трети случаев диагностируется на стадии осложнений: у каждого четвертого больного в виде гнойного перитонита вследствие перфорации туберкулезных гастроинтестинальных язв, у каждого седьмого-восьмого - кишечной непроходимости, обусловленной инфильтратами стенок кишки, реже - спайками, изредка - массивного кишечного кровотечения из туберкулезных язв, и протекает под масками *острых хирургических неспецифических заболеваний*, требующих экстренных хирургических вмешательств.

В качестве причин гнойного перитонита в 2/3 случаев предполагается острый аппендицит, в остальных случаях в равных соотношениях - перфоративные язвы желудка, деструктивный панкреатит и гинекологическая патология; кишечной непроходимости - спаечная болезнь, опухоли, болезнь Крона; желудочно-кишечного кровотечения - язвенная болезнь.

Однако детальный анализ анамнестических и клинических данных позволяет выявить признаки, свидетельствующие в пользу туберкулеза. Так, у больных абдоминальным туберкулезом за несколько месяцев до развития катастрофы в брюшной полости регистрируются симптомы интоксикации, лихорадка, повышение СОЭ, анемия. В 100-70% случаев имеются симптомы диспепсии - боли

в животе, тошнота, периодически рвота, в половине случаев - поносы, в другой половине в равных соотношениях - запоры или чередование поносов и запоров.

У половины из них имеются анамнестические и рентгенологические данные от туберкулезной инфекции - тубинфицирование и туберкулез в прошлом, гиперергическая туберкулиновая проба, кальцинаты в печени и селезенке, что необходимо учитывать в процессе диагностического поиска.

На дифференциально-диагностическом этапе абдоминального туберкулеза, манифестирующего хирургическими масками, неоспоримую помощь могли бы указать клинические и рентгенологические симптомы туберкулеза органов дыхания, имеющие место в 64,9-57,9% случаев. Однако взаимосвязь патологии органов брюшной полости и легких не усматривается из-за игнорирования ранее диагностированного специфического легочного процесса (21,1% наблюдений) и ошибочной интерпретации впервые выявленной рентгенологической картины в легких (36,8%). Кроме того, острый милиарный туберкулез на ранних

этапах его развития невозможно обнаружить рентгенологическими методами. У больных абдоминальным туберкулезом это имеет место в 10,5% случаев. Окончательный диагноз абдоминального туберкулеза устанавливают только после гистологического исследования биопсийного и резецированного материала. Подозрение на *онкологическую* природу заболеваний у больных полиорганным абдоминальным туберкулезом с вовлечением гастроинтестинального тракта, внутрибрюшных и забрюшинных лимфоузлов, брюшины, печени и селезенки в сочетании с туберкулезом легких и периферических лимфоузлов вызывают постепенно нарастающие: абдоминалгия, асцит, запоры; периферическая, внутри брюшная и забрюшинная лимфоаденопатия, гепато- и спленомегалия; пальпируемые опухолевидные образования брюшной полости; рефрактерные язвы желудка, инфильтративно-язвенные поражения толстой кишки на фоне длительной ($4,6 \pm 1,5$ мес.) интоксикации, лихорадки, повышения СОЭ до $41,3 \pm 3,9$ мм/час, анемии со средним значением гемоглобина $101,9 \pm 6,58$ г/л, похудания.

Предполагаются злокачественные опухоли желудка и кишечника с метастазами в легкие, забрюшинного пространства, метастатические поражения органов брюшной полости при раке легкого, а также лимфогранулематоз и лимфолейкоз.

Специфический процесс в органах брюшной полости диагностируется только после гистологического исследования эндоскопических и операционных биоптатов, полученных во время диагностических лапароскопий, а также экстирпированных периферических лимфатических узлов.

Клинический пример

Пациент 67 лет. Поступил в неврологическое отделение для больных с ОНМК

***Диагноз при поступлении:** Ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне неизвестно давности (левое полушарие мозжечка) АТВ.*

Диагноз клинический. Основной: Объемное образование левого полушария мозжечка, вероятно метастатического генеза. Лимфоаденопатия неясного генеза. Вторичный гепатоз неясного генеза, вероятнее на фоне онкопатологии. Вторичная тромбоцитопения, лейкопения. Гипопротейнемия. Гипоальбуминемия.

Сопутствующие заболевания. Инфекция мочевых путей. Хронический бронхит, обострение. Застойные изменения в легких. Гипертоническая болезнь III ст. Артериальная гипертензия II ст. риск ССО 4. ГЛЖ. НРС: частая желудочковая экстрасистолия. Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Расширение левого и правого предсердия. ХСН II ст. Атеросклероз аорты, АК, МК, сонных артерий. Энцефалопатия смешанного генеза в стадии субкомпенсации. Двусторонний катаральный средний отит.

Заключительный диагноз.

А) Основной: Злокачественное новообразование без уточненного первичного очага с множественными метастазами в левое полушарие мозжечка, головной мозг, печень, селезенку, лимфатические узлы парааортальной и воротных групп, в легкие, внутригрудная лимфоаденопатия, параканкрозная пневмония. 4 стадия, 4 клиническая группа.

Б) Осложнения: Раковая интоксикация. Печеночная недостаточность. Вторичная цитопения: лейкопения, тромбоцитопения, вторичная коагулопатия. ДВС-синдром. Гипопротейнемия. Гипоальбуминемия. Асцит.

В) Сопутствующий: Эрозивный рефлюкс - эзофагит 2 ст. Недостаточность кардии. Смешанный гастрит. Бульбит. Хронический смешанный бронхит. Гипертоническая болезнь III ст. Артериальная гипертензия II ст., риск ССО 4. ГЛЖ. НРС: частая желудочковая экстрасистолия. Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Расширение левого и правого предсердия. ХСН II ст. Атеросклероз аорты, АК, МК, сонных артерий. Энцефалопатия смешанного генеза в стадии субкомпенсации. Двусторонний катаральный средний отит. Аденома предстательной железы.

При поступлении: Состояние больного тяжелое, температура тела 37,5, АД 150/70 мм.рт.ст.

Жалобы: на головокружение, невнятность речи, качает из стороны в стороны, больной когнитивный.

Анамнез заболевания: анамнез рассказать не может из-за выраженной энцефалопатии. Пациента сопровождает жена. Со слов жены пациент проживает один, за собой не следит и не ухаживает. Алкоголем не злоупотребляет, на улицу не выходит. Гепатитом и туберкулезом не болел. Больной поступил с жалобами на головокружение, общую слабость, нечеткую речь - неделю назад появилось, до этого нормально говорил. Ранее ОНМК, ИМ, СД не было. Провели КТ г/м - гиподенсивный участок левом полушарии мозжечка не исключается ишемия. Мелкокистозные включения подкорковых ядрах. Состоит на учете в ЯРПНД с диагнозом: шизофрения, со слов давно там не был.

Дата и время появления первых симптомов: неизвестно, вероятно неделю назад.

Вредные привычки: курение - бросил давно. Алкоголь, наркотики не употребляет.

Объективный статус: Состояние больного тяжелое, обусловленное основным заболеванием. Питание - умеренное. Рост - 160 см, масса тела - 65 кг. Кожные покровы и слизистые - бледноватые, чистые. Сыпи, язв, кровоподтеков, пролежней нет. Дыхание самостоятельное, ЧДД - 20 в мин, SpO₂ - 95%, аускультативно - жесткое, ослаблено в нижних отделах, без хрипов. Сердечные тоны - приглушены, ритмичные. АД - 131/86 мм. рт. ст, ЧСС - 67 в мин, Т- 36,7. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, обычной формы, безболезненный. Перистальтика - выслушивается, умеренная. Мочеиспускание - самостоятельное, контролирует.

Неврологический статус: уровень сознания ясное, когнитивный. Контакт с больным когнитивный. Поведение - по заболеванию. Ориентированность - правильная.

Глазные щели - D=S, зрачки D=S, фотореакция - живая, движения глазных яблок в полном объеме. Лицевой нерв - сглажена НГС слева. Язык - прямо. РОА - хоботковый. Активные движения, сила мышц - четких парезов нет. Тонус мышц - достаточный. СХР D=S живые. Патологических рефлексов нет. Менингеальные симптомы - РЗМ отр, с-м Кернига 80. Координаторные пробы ПНП - с двух сторон с интенцией. Чувствительность не расстроена. Речевые нарушения - дизартрия. NIHSS - 4 балла. Глазго - 14 (когнитивный - умеренное и глубокое оглушение). Рэнкин - 4 балла (выраженные нарушения жизнедеятельности: не способен ходить без посторонней помощи, не способен справляться со своими телесными (физическими) потребностями без посторонней помощи). Ривермид - 3 балла (удерживает равновесие в положении сидя).

Предварительный диагноз на основании жалоб (головокружение, невнятность речи, качает из стороны в сторону, больной когнитивный), анамнеза (заболел остро, есть факторы риска ОНМК), неврологического статуса (наличие очаговой, общемозговой симптоматики), нейровизуализация (по полученной КТ - картине: зона ишемии в левом полушарии мозжечка. Мелкокистозные включения в подкорковых ядрах с обеих сторон):

Ишемический инсульт в вертебрально - базилярном бассейне неизвестной давности

Соп: Шизофрения анамнестически. Дисциркуляторная энцефалопатия 2-3 ст. ГБ 3 ст, АГ 3 ст, риск ССО 4.

Данные обследования.

ОАК при поступлении НСТ- 30,3; СОЭ - 2,0; лейкоциты - 1,36; MCV - 85,6; PLT - 50; RDW- 54,5; RBC - 3,54.

ОАК через 7 дней после поступления. WBC - 1,1 (3,7-10,1), RBC - 3,59 (4,06 - 5,58), HGB - 112 (129- 159), НСТ - 28 (37,7-53,7), PLT - 18 (155-366), нейтрофилы палочкоядерные - 5, сегментоядерные - 41 (50-72)б лимфоциты - 4 (18-38), моноциты - 0, СОЭ - 6 мм/час.

ОАК через 10 дней после поступления . лейкоциты- 2,1, эритроциты - 3,81, гемоглабин - 106 г/л, НСТ - 33,4, MCV- 87,8 (82-95), MCH - 27,8 (27-31), MCHC - 3

17 (320- 360), тромбоциты -27 (150-450), палочки -12, сегментоядерные - 76, лимфоциты - 8, моноциты - 4, СОЭ - 12 мм/час, PDW - 15,8

Биохимический анализ крови при поступлении Общий белок- 53 г/л, альбумин - 28%, мочевины - 6,15 ммоль/л, креатинин крови - 66,9 мкмоль/л, билирубин общий - 52,47 ммоль/л, прямой - 37,03 ммоль/л, АЛТ -57 Ед/л, АСТ - 131 Ед/л.

Биохимия крови через 7 дней после поступления общий белок - 45 г/л (66-83), альбумины - 20% (35-52), мочевины - 9,17 ммоль/л (2,8-7,2), креатинин - 78,7 мкмоль/л (58-110), мочевая кислота - 96 мкмоль/л (154- 385), глюкоза крови - 4,0 ммоль/л (3,5-5,5), билирубин общий - 89,9 мкмоль/л (5- 21), прямой -52,4 мкмоль/л (0- 3,4), холестерин - 1,3 ммоль/л (0-6,2), триглицериды - 2,5 ммоль/л (0- 1,7), LDL - 1,1 ммоль/л (0-3,3), HDL - 0,2 ммоль/л (1,55- 30), АЛТ - 68 Ед/л (0-45), АСТ - 172 Ед/л (0-35), амилаза крови - 49 Ед/л (5-100), ALP - 230 у/л (30-120), GGT - 86 у/л (0-55), К - 4,7 ммоль/л (3,6 - 5,2), Na - 129 ммоль/л (135- 145), Ca - 1,8 ммоль/л (2,2- 2,65), PHOS - 1,1 ммоль/л (0,8 - 1,45), Fe - 6,1 мкмоль/л (10,7 - 32,2), FERR - 538 мкг/л (10-300).

Биохимия крови через 10 дней после поступления.

Общий белок - 46,9 г/л (66-83), альбумины - 22,3% (35-52), мочевины - 19,95 ммоль/л (2,8-7,2), креатинин - 162,5 мкмоль/л (58-110), билирубин общий - 129,02 мкмоль/л (5- 21), прямой - 102,12 мкмоль/л (0- 3,4), АЛТ - 81,1 Ед/л (0-45), АСТ - 127,9 Ед/л (0-35), амилаза крови - 33 Ед/л (5-100).

Компьютерная томография головы. Контрастное усиление: не проводилось. По полученной КТ - картине: гиподенсивная зона в левом полушарии мозжечка размером 2,5 x 2,1 x 2 см, с д.м.п. 18 -21 ед. Н. Мелкокистозные включения в подкорковых ядрах с обеих сторон. Срединные структуры без смещения. Желудочковая система симметричная, не расширена, ликвор однородный. Конвекситальные корковые борозды не расширены. Базальные цистерны без особенностей. Заключение: по полученной КТ - картине: зона ишемии в левом полушарии мозжечка. Мелкокистозные включения в подкорковых ядрах с обеих сторон.

Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием.

Контрастное усиление: препарат - Ультравист 370 - 100 мл (1 фл). Выраженные динамические артефакты, визуализация затруднена. На серии томограмм брюшной полости и забрюшинного пространства: печень в размерах не увеличена: максимальный вертикальный размер правой доли по СКЛ - 12,5 см, левой доли 4,6 см, билобарный размер на уровне ворот печени 18,5 см, структура паренхимы неоднородная, за счет гиподенсивных включений размерами 0,3 x 0,5 см, 0,2 x 0,3 см в S 7, S8, с д.м.п. 25 - 28 ед.Н. Внутри печеночные желчные протоки не изменены. Ворота печени дифференцированы. Портальная вена не расширена. Желчный пузырь грушевидной формы, размерами 2,7x 6,0 см, контуры ровные, стенка не утолщена, содержимое однородное. Хоledох не расширен 0,4 см. Поджелудочная железа сагиттальными размерами: головка 2,0 см, тело 1,2 см, хвост 1,7 см, имеет четкие, неровные контуры, структура железы с умеренно выраженным стромальным компонентом и признаками жировой дистрофии, без явных очаговых изменений. Проток поджелудочной железы не расширен.

Селезенка обычных размеров и положения, структура ее неоднородная, за счет множественных мелких хаотично расположенных гиподенсных структур не правильной формы. Селезеночная вена не расширена. Надпочечники расположены обычно. Форма, размеры и структура без патологических изменений. В их проекции дополнительных объемных образований не выявлено. Почки обычно расположены. Контуры ровные, четкие. Кортикальный и мозговой слои дифференцируются. Структура паренхимы обеих почек однородная. ЧЛС обеих почек не изменена. Почечные ножки дифференцированы, не расширены. Магистральные сосуды обычного калибра. Визуализируются пакеты парааортальной группы лимфатических узлов на всем протяжении, размерами до 1,8х2,9 см. Увеличенные лимфатические узлы в области ворот печени размерами до 1,4х4,2 см. Брюшина тонкая. Поддиафрагмально слева с толщиной до 4,5 см, межкишечно слева с толщиной до 2,2 см, и в малом тазу определяется свободная жидкость. Мягкие ткани живота - без особенностей. Со стороны костно-суставной системы: двусторонний спондилолиз L5 позвонка, осложненный антелистезом L5.

Заключение. По полученной КТ-картине mts в лимфатические узлы парааортальной и воротных групп. Множественные мелкие гиподенсные структуры в паренхиме селезенки, не исключается вторичное поражение. Свободная жидкость небольшого объема поддиафрагмально слева, межкишечно слева и в малом тазу. Двусторонний спондилолиз спондилолиз L5 позвонка, осложненный антелистезом L5.

Компьютерная томография грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарной и трехмерной реконстр.

Реконструкция: мягкотканая, костная, сосудистая 3D обработка: VRT,MPR контрастное усиление: не проводилось. Больной команды не выполняет. Выраженные артефакты. Форма грудной клетки типичная. Легкие в полном объеме. Полисегментарно (кроме S 4,5 сегментов) в обоих легких выявляются очаги уплотнения, сливающиеся между собой преимущественно в субплевральных и нижне-базальных отделах. Легочной интерстиций диффузно уплотнен за счет утолщения внутри-, и междольковых перегородок. В трахее трахеостомическая трубка. Главные бронхи без изменений, сегментарные бронхи прослеживаются до дистального уровня. Стенки их уплотнены. Средостение расположено по срединной линии, нормальной ширины. В передних, задних и центральных отделах патологических включений не определяется. Паракаваальные, парааортальные до 0,7 см, правые трахеальные 0,8 см и бифуркационные до 0,9 см лимфатические узлы. Обызвествленный бифуркационный лимфаузел. Сердце имеет типичную конфигурацию, нормальных размеров. Основные внутригрудные сосуды и сосуды, отходящие от аорты обычного диаметра. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные, четкие. Небольшой выпот в плевральных полостях слоем до 0,7 см. Мягкие ткани грудной клетки без патологических изменений. Со стороны костно-суставной системы деструктивных изменений не выявлено. Застарелые несросшиеся переломы 8,9 ребер справа, 9,10 ребер слева.

Заключение. По полученной КТ - картине больше данных за двустороннюю полусегментарную пневмонию. Трудно исключить лимфогенный карциноматоз. Небольшой выпот в плевральных полостях. Внутригрудная лимфоаденопатия.

Температура тела пациента при поступлении, время- 14.49. Т-37,5 - приемная палата.

Прием в НО с ОНМК Т- 36,5. Дневниковая запись дежурного врача в 19.58 Т- 38,6. утром Т- 37,6, в 13.46 часов Т- 36,7. в 21.28 Т- 38,3

Жалобы на слабость, кашель с мокротой, Т - вечером 38,0, утром норма. Дневниковая запись лечащего врача в 18.28 час. У больного температура тела 38, появилась выраженная одышка, мокроту не отхаркивает. Общее состояние крайне тяжелое. Сознание - оглушение. Общая астатозность. Кожные покровы бледноватые, высыпаний нет. Пониженного питания. Дыхание учащенное, проводится по всем легочным полям, ослаблено в нижних отделах, множественные проводимые хрипы. ЧДД 30-32 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, тахикардия. АД 110/70 мм.рт.ст. ЧСС- 108 в мин. Язык сухой, чистый. Живот увеличен за счет асцитической жидкости, на пальпацию не реагирует.

Посмертный диагноз:

А) Основной: Злокачественное новообразование без уточненного первичного очага с множественными метастазами в левое полушарие головного мозга, печень, селезенку, лимфатические узлы парааортальной и воротных групп, в легкие, внутригрудная лимфоаденопатия, параканкрозная пневмония. 4 стадия, 4 клиническая группа.

Б) Осложнения: Раковая интоксикация. Печеночная недостаточность. Вторичная цитопения: лейкопения, тромбоцитопения, вторичная коагулопатия. ДВС- синдром. Гипопротеинемия. Гипоальбуминемия. Асцит. Дыхательная недостаточность 4 ст. Отек легких. Отек головного мозга.

В) Сопутствующий: Эрозивный рефлюкс - эзофагит 2 ст. Недостаточность кардии. Смешанный гастрит. Бульбит. Хронический смешанный бронхит. Гипертоническая болезнь III ст. Артериальная гипертония II ст., риск ССО 4. ГЛЖ. НРС: частая желудочковая экстрасистолия. Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Расширение левого и правого предсердия. ХСН II ст. Атеросклероз аорты, АК, МК, сонных артерий. Энцефалопатия смешанного генеза в стадии субкомпенсации. Двусторонний катаральный средний отит. Аденома предстательной железы.

Из протокола патологоанатомического вскрытия

Описание результатов дополнительных исследований: Иммунологическое исследование на микобактерии туберкулеза (ПЦР-РВ), материал - мозгочек: ДНК МБТ обнаружена, количество клеток МБТ (бактериовыделение): среднее (10^4 - 10^2); материал селезенка: ДНК МБТ обнаружена, количество клеток МБТ низкое.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Генерализованный туберкулез в фазе прогрессирования с поражением легких (мелкоочаговый диссеминированный туберкулез), печени,

селезенки, левого полушария мозжечка, надпочечника, парааортальных, средостенных лимфатических узлов (МБТ + , ПЦР РВ).

Осложнения основного заболевания: Печеночная недостаточность (билирубин общий - 129,02 мкмоль/л, прямой - 102,12 мкмоль/л, АЛТ - 81,1 Ед/л, АСТ - 127 Ед/л). Острые эрозии слизистой оболочки желудка. Общее венозное полнокровие и дистрофические изменения паренхиматозных органов. Отек легких и головного мозга.

Операции: Магнитно - резонансная ангиография с контрастированием; РКТ органов брюшной полости с контрастированием.

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертензивная болезнь: эксцентрическая гипертрофия миокарда, артериолонефросклероз. Мелкоочаговый кардиосклероз; нарушения ритма и проводимости сердца (по клиническим данным). Двусторонний узловатый зоб. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Хронический панкреатит.

Сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагноза: расхождение по основному заболеванию. Причина расхождения - трудность диагностики заболевания, тяжесть состояния больного.

Причина смерти. Непосредственной причиной смерти больного явилось прогрессирующая печеночная недостаточность, вследствие диссеминированного поражения паренхимы печени.

Данные гистологического исследования по органам.

Печень: с множественными очагами некроза, со слабовыраженным эпителиоидноклеточным валом, скоплениями лимфоцитов и гигантских многоядерных клеток Пирогова - Лангханса. Гепатоциты в состоянии белковой и очаговой мелкокапельной жировой дистрофии. Портальные тракты не расширены, с умеренной лимфоидной инфильтрацией.

Селезенка: с обширными сливающимися полями казеозного некроза, практически не отграниченные эпителиоидными клетками, со слабовыраженной лимфоцитарной инфильтрацией и наличием клеток Пирогова - Лангханса по периферии. Сохранный красный пульпа с выраженным полнокровием.

Легкие: с дистелектазами, очаговыми диапедезными кровоизлияниями. В просветах альвеол - рассеянные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты. В легочной ткани имеются мелкие очаги эпителиоидноклеточных гранул с казеификацией, наличием единичных гигантских многоядерных клеток Пирогова - Лангханса. В просветах бронхов - десквамированный эпителий, скопления лейкоцитов. Выраженное полнокровие сосудов.

Головной мозг: умеренный периваскулярный и перицеллюлярный отек. Мозжечок: с очагами казеозного некроза, отграниченного рыхлыми коллагеновыми нитями, эпителиоидными клетками, лимфоцитами, липофагами. При окраске по Циллю-Нильсона вблизи эпителиоидных клеток обнаруживаются кислотоустойчивые микобактерии.

Лимфатические узлы: (парааортальные, средостенные) со сливающимися полыми казеозного некроза, по периферии с примесью лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова - Лангханса.

ГЛАВА 5.3. ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Патогенез: Согласно классификации выделяют 4 стадии туберкулеза периферических лимфатических узлов:

- I стадия - начальная пролиферативная;
- II стадия - казеозная
- III стадия - абсцедирующая
- IV стадия - свищевая (язвенная)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Чаще всего поражаются лимфатические узлы подчелюстной области и шеи - от 61,1% до 95,7%, подмышечные - от 6,6% до 15,2%, паховые - от 3,1% до 7,8%, локтевые - 0,7% до 1%; множественные поражения - 7-8%. Как правило, пораженными оказываются лимфоузлы, которые по своей локализации являются регионарными к входным воротам инфекции.

Клиническое течение заболевания, независимо от локализации поражения лимфатических узлов, может протекать бессимптомно, подостро или остро. При бессимптомном течении у части больных в анамнезе отмечают перенесенный в прошлом туберкулёз иной локализации или контакт с больными туберкулёзом. Признаки интоксикации при бессимптомном течении отсутствуют. Единственной жалобой может быть наличие опухолевидного образования в области поражения. При подостром течении заболевания часть больных связывают его начало с простудой или перенесенным в прошлом туберкулёзом лёгких. Наиболее часто поражаются несколько лимфатических узлов, иногда с обеих сторон шеи. Вначале нередко определяется цепочка плотных лимфатических узлов, подвижных, не спаянных между собой и с окружающими тканями. В дальнейшем вследствие перифокального воспаления происходит образование воспалительных конгломератов с размягчением, казеозным некрозом и гнойным расплавлением. Кожа над конгломератом остаётся мало изменённой, определяют флюктуацию. Через некоторое время гнойник вскрывается, причём выделяется характерный крошковатый гной, и образуются свищи - процесс переходит в III и IV стадии.



(Пантелеев А.М.2012 г) Рис 17

Дифференциальная диагностика.

Из всего массива лимфаденопатий около 40% попадают в категорию «неспецифических» лимфаденитов невыясненной этиологии. Неспецифический лимфаденит обычно возникает после перенесенных инфекционных заболеваний, фурункулов, микротравм и т.д. течение заболевания острое, подострое и хроническое. Их сопутствующих заболеваний отмечается хронический тонзиллит, инфекции полости рта.

В структуре заболеваний после неспецифического лимфаденита чаще выявляются такое заболевание, как феллиноз.

Решающим в дифференциальной диагностике со злокачественными заболеваниями (лимфомы, лимфосаркомы, лимфогранулематоз, метастазы опухолей) является биопсия пораженных лимфатических узлов с их гистологическим исследованием.

Феллиноз (болезнь кошачьих царапин) - инфекционное заболевание, возбудитель которого проникает в организм человека через поврежденную кожу в результате царапания или укуса кошки. Болезнь характеризуется повышением температуры, регионарным лимфаденитом и нередко образованием первичного абсцесса в месте внедрения инфекции.

Саркаидоз Бека- системное заболевание из группы гранулематозов, характеризующееся развитием эпителиодно-клеточных гранул с единичными клетками Пирогова-Лангханса, дистрофией, деструкцией и склерозом различных тканей и органов, в том числе и лимфоузлов. При наличии лимфаденопатий следует иметь в виду СПИД. Ранними симптомами могут оказаться увеличенные лимфатические узлы, иногда длительное время, повышение температуры, поносы, потеря массы тела.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Мужчина 19 лет обратился в поликлинику, 5 месяцев назад он заметил увеличение шейных лимфатических узлов справа. К врачам не обращался, принимал анальгетики и неспецифические антибиотики, без эффекта. Позже появились слабость, снижение работоспособности, аппетита, потливость, субфебрильная температура, боль. Объективно: справа на затылочной части, в подключичной области пальпируется группа лимфатических узлов, болезненные, разных размеров – от 0,5 до 2,5 см в диаметре, плотные, без

четких границ, малоподвижные. При микроскопии пунктата лимфатических узлов обнаружены гигантские клетки Пирогова-Лангханса, эпителиоидные клетки, скопление фибрина, макрофагов, лейкоцитов, клетки детрита. Люминесцентная микроскопия пунктата выявила в значительном количестве МБТ. В крови: Л-11,5·10⁹/л, э/6%, с/60%, п/4%, л/24%, м/4%, СОЭ-23мм/ч

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Проведите дифференциальную диагностику
3. Назначьте режим химиотерапии
4. Почему чаще поражаются именно шейные лимфатические узлы?

ГЛАВА 5.4. ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Туберкулез женских половых органов относится к вторичным формам туберкулеза. Его частота в популяции составляет около 1%; у женщин, больных легочным туберкулезом, его частота доходит до 25%.

Основной путь передачи - гематогенный. Реже - лимфогенным или контактным путем (с соседних органов). В редчайших случаях у беременных женщин, страдающих тяжелыми формами туберкулеза, возможен транспланцитарный путь передачи инфекции плоду.

Классификация

В зависимости от локализации различают:

- ▣ Туберкулезный сальпингит.
- ▣ Туберкулезный сальпингоофорит.
- ▣ Туберкулезное поражение матки (эндометрит, эндомиометрит, панметрит).

Выделяют следующие фазы течения туберкулезного процесса:

- ▣ Инфильтрация и распад.
- ▣ Рассасывание и рубцевание

По активности процесса различают:

- ▣ Активный процесс (впервые выявленный туберкулезный процесс в течение 2 лет).
- ▣ Затихающий процесс (отсутствие признаков клинического ухудшения в последующие 2 года).
- ▣ Реактивный процесс.
- ▣ Последствия перенесенного туберкулеза.

По выделению бактерий туберкулеза различают:

- ▣ МБТ +
- ▣ МБТ -

Клиника.

Клинические проявления заболевания обычно возникают у молодых женщин в возрасте 20-30 лет. Заболевание может протекать волнообразно. Во мног

их случаях туберкулезное поражение не сопровождается какой-нибудь выраженной симптоматикой. Нередко первой жалобой, с которой больная обращается к врачу, является бесплодие. Период туберкулезной интоксикации (слабость, потливость, потеря аппетита, повышение температуры тела), сопровождающиеся болями внизу живота, сменяются периодами кажущегося здоровья.

Туберкулезный сальпингит

Как, правило является двухсторонним. Воспалительный процесс начинается со стороны слизистой оболочки. Морфологический субстрат - пролиферативные гранулемы и (или) казеозный некроз. При прогрессировании заболевания поражение охватывает мышечный слой и серозный покров маточной трубы. Дальнейшее развитие может идти двумя путями: ограничению воспаления и рубцеванию. Маточные трубы деформируются, теряют свою эластичность и способность к перистальтическим движениям. Прогрессирования воспаления сопровождается слиянием туберкулом и казеозным распадом. При открытых ампулярных концах труб инфекция быстро распространяется на брюшину малого таза, яичник (периоофорит) и соседние органы. В случае склеивания ампулярных концов образуются сактосальпинксы, заполненные казеозными массами и гноем. Следует подчеркнуть, что туберкулезное воспаление труб - процесс длительный: многомесячный и даже многолетний.

Туберкулез матки.

В первую очередь поражается эндометрий, в котором образуются туберкулемы, иногда с участками казеозного распада. Если процесс не охватывает базальный слой, то возможно самоизлечение за счет отторжения функционального слоя во время менструации. При вовлечении базального слоя и миометрия развиваются рубцово-спаечные изменения, приводящие к деформации или облитерации полости матки (синдром Ашермана).

Диагностика.

1. Жалобы.
2. Анамнез:
 - Экстрагенитальный туберкулез в настоящем или прошлом.
 - Контакт с больным туберкулезом.
 - Пневмонии, плеврит, бронхоаденит в прошлом.
 - Приступы болей в животе неясного генеза.
 - Хроническое воспаление придатков, возникшее до начала половой жизни.
 - Бесплодие, наличие субфебрилитета неустановленного генеза.
 - Осмотр с помощью зеркал.
 - Бимануальное влагалищное и ректовагинальное исследование.
 - Туберкулиновые пробы.
 - УЗИ органов малого таза.
 - Бактериологическое и цитологическое исследование (материал - менструальная кровь, соскоб, пунктат из Дугласова пространства, аспирационное содержимое из полости матки).
 - ПЦР
 - Рентгенологическое исследование.

- Диагностическая лапароскопия

Туберкулез мужских половых органов

Клиника.

Повышение температуры тела до 39 С.

Боли в мошонке и паховой области

St.localis: Покраснение кожи, отёчность мошонки, болезненность.

О туберкулёзном поражении говорит появление свищей на коже мошонки, а также увеличение предстательной железы и её изменение

ГЛАВА 5.5. ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК

Обычно поражаются обе почки одновременно, в одной из них туберкулезная инфекция длительное время может клинически не проявляться, в другой почке - быстро прогрессировать. Очевидно, при туберкулезе почки не могут оставаться интактными. Если вспомнить, что туберкулез сопровождается расстройством обмена веществ, распадом тканей и циркуляцией МБТ в крови, то станет понятным, что почки как основной орган выделения из организма токсичных продуктов обмена веществ подвергаются влиянию инфекции особенно сильно.

Клиника.

Клинические проявления туберкулеза почек зависят от степени выраженности туберкулезного процесса и его локализации. При ограниченных очаговых туберкулезных поражениях отмечаются общие жалобы на недомогания, разбитость, небольшое повышение температуры тела, тупые боли в поясничной области. На этой фазе процесса никаких изменений при осмотре больного и рентгенологическом исследовании, никаких отклонений от нормы не обнаруживается. Диагноз можно поставить только при обнаружении МБТ в моче методом посева на питательные среды.

Прогрессирующий туберкулезный процесс почек и кавернозный туберкулез в первую очередь проявляется пиурией (наличие гноя в моче). Больные жалуются на острые боли в пояснице - почечную колику, которая связана с закупоркой просвета мочеточника сгустком крови или гноя; при язвенном поражении у больных с мочой выделяется кровь (гематурия), эти проявления сопровождаются высокой температурой, могут наблюдаться тошнота и рвота.

Необходимо отметить, что основная масса больных туберкулезом почек выявляется среди лиц с бессимптомным течением, но выявленной пиурией (гноем в моче); больные с хроническими урологическими заболеваниями, длительно лечась у уролога, в обязательном порядке должны быть обследованы в противотуберкулезном диспансере, у них проводится трехкратное бактериологическое исследование мочи на микобактерии туберкулеза.

Клинический пример

Больная С. 1944г.р., пенсионерка. Поступила с подозрением на туберкулез почек.

Ан. Болезни: в марте упала, с тех пор боли в пояснице, высокая температура. В августе моча стала густой и цвета молока. В сентябре отеки на ногах, усилилась слабость, недомогание, постоянно высокая температура. В конце ноября по УЗИ обнаружили изменения в почках и направили РБ, где обнаружили гидронефроз с обеих сторон, отсутствие функции правой почки; установили нефростомы с обеих сторон. После консультации врача переведена во внелегочное отделение, где установлен ДС: Туберкулезный пионефроз справа с отсутствием функции. Начато противотуберкулезное лечение.

Антеградная пиелография. Заключение: справа ЧЛС в виде мешка, чашечек нет, мочеточник расширен. ЧЛС слева: гидрокаликоз, лоханка не видна.

В/в урография.. Заключение: справа до 30 мин функция отсутствует. Слева функция ослаблена, гидрокаликоз, своды чашек нечеткие.



Рис 18

Антеградная пиелография. Заключение: атония ЧЛС /прегидронефроз/, расширение мочеточника до границы в/3 и ср/3, ниже не контрастирует. В/в урография от 30.03.05г. Заключение: справа функция отсутствует, слева атония ЧЛС, гидрокаликоз н/чашек, мочеточник не расширен, в в/3 «четкообразный». Пузырь атоничен.

На R-гр. легких легочные поля прозрачные, очаговых изменений нет.

Реносцинтиграфия: секреторно-эскреторная функция левой почки снижена в незначительной степени, справа отсутствует

Ан. мочи: УВ-1007; Р-кислая; Белок-33мг/л; Л-3-4 впз;

Проба Зимницкого: УВ-1003/1009; ДД-600мл; НД-434мл. Всего-1034мл

Гистология удаленной правой почки: картина поликавернозного туберкулеза.

Посевы мочи на МБТ - отрицательно. После проведенного лечения выписана со значительным улучшением 29 июля 2005г. с Диагнозом: Туберкулезный пионефроз справа, состояние после нефрэктомии, туберкулезный папиллит слева, туберкулез левого мочеточника в стадии рассасывания и рубцевания, МБТ-. Пост туберкулезный пиелонефрит и цистит в стадии затихания, нефросклероз единственной левой почки, ХПН 2ст.

Правило сбора мочи для бактериологического исследования

При сборе мочи для бактериологического исследования ("посев на стерильность") наружные половые органы следует обмыть кипячёной водой, т.к. попадание антисептических растворов в мочу может дать ложноотрицательные результаты. Моча собирается в стерильную посуду после тщательного туалета. Собирается средняя порция при мочеиспускании как у женщин, так и у мужчин (первая порция, промывающая мочеиспускательный канал, выливается). У тяжело больных моча берётся катетером. В направлении указывается время сбора анализа. Посев мочи на флору с определением чувствительности к антибиотикам, посев на туберкулез.

Моча собирается катетером (желательно утром); у мужчин - средняя порция, т.к. в первой порции всегда содержится флора, обитающая в дистальном отделе уретры.

Ситуационная задача

У мужчины 43 лет в течение 3 лет при ежегодном обследовании у терапевта в общем анализе мочи постоянно обнаруживалась лейкоцитурия, микрогематурия. Периодические боли в поясничной области больной связывал с физическими нагрузками. В последнее время отмечает повышенную потливость, утомляемость, небольшую потерю веса. Неспецифическая терапия без эффекта. Больной был направлен к урологу. Симптом поколачивания слабо положительный справа. При внутривенной урографии: функция левой почки сохранена, справа снижена. Отмечается деформация чашечек, расширение чашечно-лоханочной системы справа, стриктура и расширение мочеточника справа.

Задание:

1. Какие дополнительные диагностические мероприятия необходимо провести?
2. Поставьте предварительный диагноз
3. Тактика лечения
4. Прогноз, группа диспансерного учета

ГЛАВА 5.6. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Менингит - полиэтиологическое инфекционное заболевание, характеризующееся общей инфекционной интоксикацией, повышением внутричерепного давления, менингеальным синдромом, воспалением ликвора.

Менингиты подразделяются по характеру воспаления ликвора на гнойные и серозные, что определяется возбудителем. Бактериальная природа определяет гнойный процесс. Вирусы, МБТ вызывают серозный процесс.

Туберкулёзный менингит является вторичным, так как возникает на фоне первичного очага в легких или других органах, с последующим поражением мозговых оболочек.

Туберкулезный менингит всегда является вторичным. Он возникает в результате гематогенной диссеминации из первичного очага (легких, бронхиальных желез, костей и др.), который в ряде случаев может не выявляться. Наиболее часто заболевание наблюдается ранней весной - в марте, апреле. Дети до 6 месяцев болеют редко. Пик заболеваемости приходится на возраст 18 месяцев - 4 года.

При остром туберкулезном менингите преобладают воспалительные эксудативные проявления с диффузной инфильтрацией мозговых оболочек лимфоцитами. Эти изменения наиболее выражены вокруг сосудов. В мягких оболочках, сосудистых сплетениях, эпендиме желудочков, веществе мозга могут быть туберкулезные бугорки с типичным строением. Стенки сосудов поражаются редко. При поздно начатом лечении или недостаточных дозах препаратов преобладают продуктивные изменения с поражением стенок сосудов, хориоидитами, эпендимитами, образованием спаек.

Возможны очаги размягчения в веществе мозга вследствие выраженных сосудистых нарушений. Наиболее характерная локализация патологического процесса при туберкулезном менингите - оболочки основания мозга и межполушарно-гипофизарная область. Однако процесс может быть генерализованным, с вовлечением мягких и твердых мозговых оболочек, вещества мозга, сосудов, эпендимы, с развитием в них в не леченых случаях необратимых или малообратимых изменений. Казеозный распад мозга в настоящее время наблюдается крайне редко.

Заболевание начинается подостро с неспецифических симптомов. Длительность продромальной стадии - 1-3 нед или больше. На фоне субфебрильной температуры появляются раздражительность, плаксивость, неустойчивость настроения, снижение внимания, утрачивается интерес к играм, отсутствует аппетит, иногда наблюдаются рвота и другие желудочно-кишечные расстройства. Ребенок теряет в массе. В редких случаях продромальный период очень неотчетлив.

Переход ко II, менингеальной, стадии бывает трудно уловить. Усиливаются признаки продромального периода. Температура повышается до 38-39° С, в течение дня могут наблюдаться ее колебания. Более частой становится рвота, выбухает большой родничок. Дети очень беспокойны, держатся руками за голову. Характерен гидроцефальный крик. Вялость сменяется помрачением сознания. Симптомы раздражения оболочек непостоянны. Более характерна общая гиперестезия, в том числе на световые и слуховые раздражители. Более часто, чем в старшем возрасте, наблюдаются судороги. Они могут быть как генерализованными, так и локальными, джексоновскими. Поза с запрокинутой назад головой, согнутыми ногами и втянутым животом, характерная для детей старшего возраста, у маленьких детей наблюдается непостоянно. На фоне описанных симптомов появляются признаки поражения черепномозговых нервов, свидетельствующие о распространении воспалительного процесса на их корешки. Наиболее постоянно вовлекаются глазодвигательные нервы, реже лицевой и слуховой. При этом наблюдаются косоглазие, птоз, аттзокория, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, иногда полная офтальмоплегия. Если лечение начато поздно, то наступает III стадия заболевания - менингоэнцефалитическая, характеризующаяся

затемнением или утратой сознания, частыми судорогами, признаками поражения ядер черепномозговых нервов, парезами конечностей.

При туберкулезном менингите почти всегда имеются вегетативные нарушения: потливость, стойкий красный дермографизм, пятна Труссо, запоры, изменение ритма сердечной деятельности.

Диагноз туберкулезного менингита подтверждается результатами исследования спинномозговой жидкости. Она прозрачная, бесцветная или слегка опалесцирует. Если жидкость стоит более 12 ч, на поверхности образуется пленка. Давление повышено иногда до 500-600 мм водн. ст., цитоз - 100-300 клеток в 1 мкл, смешанного характера (70% лимфоцитов, 30%-нейтрофилов) в первые дни, а в дальнейшем лимфоцитарный. Содержание белка увеличено до 1 - 10 г/л. Сахар снижен до 0,3- 0,4 г/л. Количество хлоридов также снижено. Этиологический диагноз ставится на основании выделения микобактерий туберкулеза из спинномозговой жидкости и выявления активного туберкулезного процесса в других органах ребенка.

Течение классической формы туберкулезного менингита подострое, медленно прогрессирующее. Однако в последние годы у детей раннего возраста описывают острые формы заболевания с быстрым развитием синдрома менингоэнцефалита. Возникновение таких форм обычно провоцируется такими факторами, как предшествующая инфекция, интоксикация. Хроническое течение, раньше не наблюдавшееся редко, в настоящее время бывает у детей, длительно принимающих противотуберкулезные препараты. В не леченых случаях дети умирают через 1-2 недели после начала III стадии болезни. При ранней диагностике и правильной современной терапии очаговые симптомы не развиваются и состояние больных постепенно улучшается, не оставляя выраженных резидуальных симптомов. При поздно начатом лечении возможны последствия в виде прогрессирующей гидроцефалии, нарушения зрения и слуха, парезов конечностей, эпилептиформного синдрома. Причины летальности при туберкулезном менингите: госпитализация в непрофильные стационары, отягощенный преморбидный фон (осложненное течение беременности, родов, недоношенность, органическое поражение ЦНС), поздняя диагностика, поздняя госпитализация, нерациональная терапия.

Клинический пример.

Социальные факторы.

- *Росла и развивалась соответственно возрасту.*
- *Образование высшее.*
- *На туберкулезном учете не состояла.*
- *Туберкулезный контакт- возможно на работе.*
- *Перенесенные заболевания: Нижнедолевая правосторонняя пневмония. Хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический гломерулонефрит.*
- *Наследственность: мать переболела туберкулезом.*
- *Вредные привычки: курение*
- *Трудовой анамнез: работает.*

Медицинские факторы. Со слов месяц назад переболела ОРВИ с насморком, слабостью, кашлем. Лечилась дома с улучшением, но кашель не проходил. Постепенно выросли слабость, потливость, снижение аппетита, было резкое ухудшение состояния, появились острые боли в животе слева, вызвали скорую был поставлен диагноз: «Обострение хронического гастрита, панкреатита». На следующий день в 23ч резкое ухудшение с потерей сознания, шумное дыхание. Доставлена в РБ затем в ГКБ. После консультации з/о ГТД в 6 ч. 15 мин доставлена в клинику №1 с диагнозом: Милиарный туберкулез легких.

- Клиника. Жалобы: слабость, снижение веса на 4 кг, снижение аппетита, сухой кашель, боли в животе больше в левой подвздошной области и в левом подреберье, запоры 4 дня.
- Общее состояние тяжелое. Положение пассивное. Сознание ясное.
- Кожные покровы бледной окраски с землистым оттенком. Температура нормальная. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Отеков, пастозности нет. Лимфоузлы не увеличены, безболезненные. Костно-мышечная система развита правильно. Грудная клетка обычной формы. Тип дыхания грудной. ЧДД-18 в мин. При перкуссии- коробочный оттенок. При аускультации дыхание ослабленное по всем полям, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, АД 140/110 мм.рт.ст. PS 80 в мин. Язык сухой. При пальпации живота отмечается болезненность в левой подвздошной области, в левом подреберье. Печень не увеличена. Запоры 4-й день.
- Симптом поколачивания(+) слева. Диурез адекватный, мочеиспускание безболезненное.
- Отмечается ригидность затылочных мышц на два пальца
- Протокол КТ исследования основания черепа, головного мозга Получены изображения суб - и супратенториальных структур головного мозга, краниовертебральной области. Кора и белое вещество развиты правильно. Срединные структуры головного мозга не смещены. На нативных тканях справа субкортикально и на уровне средней мозговой извилины и в заднем лимбе определяются гиподенсивные участки пониженной плотности с д.м.п. +23+27 ед.Н. После контрастирования на фоне гиподенсивных участков определяется кольцевидные гиперденсивные очаги с д.н.м. +55+67 ед.Н в центре до +30 ед.Н. Также визуализируется без перифокального отека, расположенные субкортикально справа в лобной доле на уровне передней лобной извилины, слева в глубинных отделах на уровне передней лобной извилины, а также два очага в продолговатом мозге слева и на уровне моста. Ликворопроводящая система не расширена, симметричная. Ширина конвекситальных, субарахноидальных пространств сужена, отмечается интенсивное накопление контраста в конвекситальных оболочках, незначительно в базальных оболочках и на мозжечке. Соотношение в краниовертебральной области не нарушено.

- *Заключение: КТ признаки многоочагового поражения головного мозга и менингеальных оболочек. Учитывая основной диагноз больше данных за специфический туберкулезный процесс.*

Протокол МРТ исследования головного мозга.

- *На серии томограмм получены изображения суб- и супратенториальных структур головного мозга и краниовертебрального перехода. Срединные образования не смещены. Желудочки мозга обычной формы и размеров. Субарахноидальные Конвекситальные пространства сглажены. В веществе мозга определяются множественные округлой формы очаги патологического сигнала, диаметром от 2-10мм, расположенные в корковых отделах в структуре белого вещества мозга, базальных ядрах и в области варолиева моста. Имеют сигнал слегка пониженной интенсивности в режиме T2, изоинтенсивны мозговой ткани в режиме T1. Окружены небольшими зонами перифокального отека. После контрастирования отмечается адсорбция контрастного агента по оболочкам мозга и интенсивная, кольцевидная адсорбция контраста в структуре патологических очагов. Мозолистое тело обычной толщины и интенсивности сигнала. Гипофиз без особенностей.*
- *Заключение: Туберкулезный менингоэнцефалит, с формированием множественных туберкулом в структуре ствола, полушарий большого мозга и мозжечка.*

Ситуационная задача

Женщина 22 лет, доставлена в клинику с жалобами на нарастающую головную боль, рвоту, повышенную возбудимость, задержку стула, анорексию. При осмотре температура тела 38,5° С. Заболела 11 дней назад, когда появилась слабость, быстрая утомляемость, снижение интереса к окружающему, сонливость, потеря аппетита, непостоянная головная боль, субфебрильная температура, 2 дня назад – светобоязнь, непереносимость шума.

Была произведена спинномозговая пункция: белок 2‰, плеоцитоз 500 клеток в 1 мм, сахар 1,5 ммоль/л, хлориды 97 ммоль/л, через 24 ч выпала сетка фибрина, в ликворе обнаружены единичные МБТ люминесцентной микроскопией. Спинномозговая жидкость вытекала крупными частыми каплями. В общем анализе крови: Л-16,2·10⁹/л, э/6%, с/60%, п/4%, л/13%, м/15%, СОЭ-39 мм/ч

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Какие пары черепно-мозговых нервов поражаются при данной патологии?
3. Подберите режим химиотерапии
4. Прогноз

ГЛАВА 6. ОСЛОЖНЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

ГЛАВА 6.1. СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Одним из тяжелых осложнений туберкулеза легких является спонтанный пневмоторакс, развивающийся вследствие плевропульмональной перфорации с образованием сообщения плевральной полости с воздухоносными путями, когда воздух поступает в свободную плевральную полость. Длительное течение туберкулезного процесса, неизбежное развитие при этом пневмосклеротических и эмфизематозных изменений, способствуют образованию буллезных изменений, иногда резко выраженных. Во всех случаях спонтанного пневмоторакса вместе с воздухом в плевральную полость попадает инфекция и возникает угроза развития эмпиемы плевры. В случае наличия в легких изменений туберкулезного происхождения имеется реальная угроза возникновения туберкулезной эмпиемы плевры. Анамнез, страдающего, спонтанным пневмотораксом имеет 3 отличительные особенности. Во-первых, у совершенно здорового человека или на фоне стабильно удовлетворительного состояния хронического больного (туберкулезом, бронхитом и др.) внезапно появляются боли в боку и одышка. Во-вторых, выявляется связь неотложного состояния с физической нагрузкой или сильным кашлем, так как при этом резко повышается давление воздуха в дыхательных путях и срабатывает пусковой механизм разрыва стенки буллы. В-третьих, часто удастся проследить постепенное или быстрое нарастание дыхательной недостаточности и других проявлений клапанного пневмоторакса. В случае сомнительного диагноза производят плевральную пункцию для окончательного подтверждения диагноза и одновременно оказывают неотложную помощь. Во всех случаях плевральной пункции проводят монотриетрию с измерением внутриплеврального давления. При этом давление от +1 см водяного столба и выше подтверждает диагноз клапанного пневмоторакса, от - 1 до - 12 см водяного столба не противоречит диагнозу закрытого пневмоторакса, давление около 0 на вдохе и выдохе характерно для открытого пневмоторакса. Наиболее информативным методом диагностики является рентгенологическое обследование: выявляют коллабированное легкое, уровень жидкости или его отсутствие, смещение средостения. Во всех случаях спонтанного пневмоторакса больные госпитализируются. При удовлетворительном состоянии (закрытом пневмотораксе) целесообразно назначить антибиотики для профилактики плеврита и в течение 1-2 суток произвести плевральную пункцию с полным удалением воздуха и расправлением легкого. Плевральную пункцию лучше произвести с аспирацией воздуха вакуум-насосом через банку Боброва, не следует ожидать самопроизвольного рассасывания воздуха, так как сроки рассасывания длительные, сохраняется опасность развития плеврита и задерживается выздоровление. После пункции на следующий день рентгенологически контролируют степень расправления легкого и при необходимости производят повторную плевральную пункцию. При клапанном и открытом пневмотораксе больной нуждается в экстренном вмешательстве. Сначала производят плевральную пункцию, что дает полную уверенность в диагнозе, аспирируют по возможности полностью воздух. В результате состояние больного на глазах улучшается. Однако если ограничиться только плевральной пункцией, с

остояние пациента вновь ухудшается. Поэтому вместе с плевральной пункцией целесообразно произвести дренирование плевральной полости: рекомендуется сначала произвести плевральную пункцию и, убедившись окончательно в диагнозе, произвести местную анестезию тканей межреберья 5-10 мл 0,5%-ного раствора новокаина, рассечь скальпелем кожу на протяжении 0,5-1 см и затем проникнуть в плевральную полость кровоостанавливающим зажимом и другим инструментом, раздвигая ткани тупо, вращательными движениями инструмента. Сделанное в грудной клетке отверстие тупо расширяют и вводят в плевральную полость дренажную трубку, предварительно кососрезанную, и скошенный конец захватывают инструментом для введения. После введения дренажной трубки ее необходимо прикрепить к коже, обвязав трубку ниткой с прошиванием кожи. Не алаживают подводный дренаж по Билау или активную аспирацию. Технически дренирование плевральной полости осуществляется с помощью троакара. В случае замедленного расправления легкого после дренирования через 3-4 дня необходимо перевести больного в легочно-хирургическое отделение для оперативного лечения или провести повторное дренирование. Длительное сохранение дренажной трубки на одном месте нежелательно, так как это приводит к разгерметизации плевральной полости и формированию торакального свища. В таких случаях применяют оперативное лечение в сроки 3-7 дней, когда еще не развилась эмпиема плевры. Настоятельны показания к операции в том случае, если подозревается перфорация туберкулезной каверны, так как в этих случаях рано развивается туберкулезная эмпиема плевры и возникают большие трудности в дальнейшем лечении.

ГЛАВА 6.2. ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Все кровохарканья и легочные кровотечения делятся на: истинные, при которых кровь выделяется из легких; ложные (псевдокровохарканье), когда их источником могут быть десны, носовая часть глотки, пищевод, желудок. Ложное кровохарканье реже сопровождается кашлем, кровь в таких случаях выделяется во время рвоты, отхаркивается из носовой части глотки, не содержит альвеолярных клеток. После ложного кровохаркания, как правило, не возникают аспирационные пневмонии. В случаях ложных кровохарканий быстро образуются сгустки, в то время как кровь из легкого не всегда свертывается. Дифференциальная диагностика

При кровотечениях из миндалин, околоносовых пазух выделяется слизистый или гнойный секрет с прожилками крови. При носовых кровотечениях кровь темного цвета, вытекает обильно с одной стороны, а при сильном кровотечении может попадать в носовую часть глотки. Кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода начинается внезапно, как правило, носит профузный характер. При этом у больных чаще всего диагностируется цирроз печени. Желудочные кровотечения характеризуются рвотой темной кровью с примесью сока, а и

ногда при свертывании крови в желудке рвотные массы содержат темные сгустки.

Обильные кровотечения из язвы желудка, особенно при ахилии (отсутствии выделения желудочного сока), сопровождаются выделением крови с рвотными массами. Во всех этих случаях кровь не пенится, кашель, как правило, не предшествует кровотечению и не сопровождает этот болезнетворный процесс.

Гемостатическая терапия должна быть, направлена, прежде всего на основную причину и ведущее патогенетическое звено возникающих легочных кровотечений и кровохарканий. Их непосредственными причинами являются разрывы стенок кровеносных сосудов легких вследствие гипертензии (повышенного гидростатического давления) в сосудах малого круга кровообращения, нарушения свертывающей системы крови, активации фибринолиза, повышения проницаемости стенок сосудов.

ГЛАВА 6.3. ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность - это состояние при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для того чтобы обеспечить организм потребным количеством кислорода и вывести необходимое количество углекислоты в результате чего ограничивается нормальная жизнедеятельность организма и уменьшается его приспособляемость к условиям, требующим усиления работы органов дыхания.

Легочное сердце - это гипертрофия и дилатация правого желудочка, возникающая в результате гипертензии малого круга кровообращения развившейся в следствие заболеваний бронхов и легких деформации грудной клетки или первичного поражения легочных артерий.

Предложена отечественная классификация легочного сердца, которая предусматривает деление его по темпам развития.

- острое
- подострое
- хроническое.
- Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов.
- Подострое- в течение нескольких недель.
- Хроническое- в течение нескольких лет(5-20).

Симптомы дыхательной недостаточности могут иметь различную выраженность. Появляются они в начале лишь при физическом напряжении в виде одышки, сигнализирующей о том, что продолжение физического напряжения невозможно.

Клиника хронического легочного сердца.

Больных беспокоит одышка, характер которой зависит от патологического процесса в легких, типа дыхательной недостаточности (обструктивный, рестриктивный, смешанный). При обструктивных процессах одышка экспираторного характера с неизменной частотой дыхания, при рестриктивных процессах продолжительность выдоха уменьшается, а частота дыхания увеличивается. При объективном исследовании наряду с признаками основного заболевания появляе

тся цианоз, чаще всего диффузный, теплый из-за сохранения периферического кровотока, в отличие от больных с сердечной недостаточностью. У некоторых больных цианоз выражен настолько, что кожные покровы приобретают чугуны й цвет. Набухшие шейные вены, отеки нижних конечностей, асцит. Пульс учащен, границы сердца расширяются вправо, а затем влево тоны глухие за счет эмфиземы, акцент второго тона над легочной артерией.

Лечение легочного сердца заключается в лечении основного заболевания.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова В.А. Туберкулез у детей и подростков. Учебное пособие. Москва. Издательская группа «ГЭОТАР - Медиа».2007.
2. Алексеева Г.И., Астафьев В.А., Винокуров И.И. и др. Туберкулез: эпидемиология и организация борьбы в современных условиях Крайнего Севера (на примере Республики Саха (Якутия) / Новосибирск: Наука, 2015.- С. 69-76.
3. Арямкина О.Л., Савоненкова Л.Н. Абдоминальный туберкулез: патоморфология, патогенез, классификация, клиника, диагностика: учебно-методическое пособие.-Ульяновск: УлГУ, 2010.- с. 83.
4. Выявление туберкулеза методом микроскопии. Учебное пособие для проведения базового курса обучения «Выявление туберкулеза методом микроскопии». - М. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. - 100 с.
5. Гельберг И.С., Романюк С.Л, Авласенко В.С., Цишкевич Ф.К. и др. Дифференциальная диагностика туберкулеза./ Методические рекомендации для студентов. Гродно.2010. 34 с. <http://www.grsmu.by>
6. Король О.И., М.Э.Лозовская, Пак Ф.П. Фтизиатрия: Справочник (+СД) Серия «Спутник» врача.2010- СПб издательство «Питер»
7. Культуральные методы диагностики туберкулеза. Учебное пособие для проведения базового курса обучения специалистов бактериологических лабораторий учреждений противотуберкулезной службы. - М. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. - 208 с.
8. Линева З.Е. Гуляева Н.А. Методическое пособие к практическим занятиям по фтизиопульмонологии для студентов медицинских ВУЗов. Изд-во Якутск . 2009
9. Люминесцентная микроскопия: Учебное пособие для проведения курсов в обучения: «Культуральные методы диагностики туберкулеза», «Выявление туберкулеза методом микроскопии» - М. - Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. - 36 с.
10. Мишин В.Ю. Григорьев Ю.Г. Митронин А.В. Фтизиопульмонология. «ГИАТАР» Медиа2008
11. Мишин В.Ю., Комиссарова О.Г., Багдасарян Т.Р., Мохирева Л.В. Эффективность комбинированного противотуберкулезного препарата ломекомб при лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких Сборник статей по химиотерапии туберкулеза в современных эпидемиологических условиях. Москва. 2008.С.81.
12. Мишин В.Ю., Комиссарова О.Г., Багдасарян Т.Р., Мохирева Л.В. Эффективность комбинированного противотуберкулезного препарата протиокомб при лечении больных рецидивами туберкулеза легких Сборник статей по химиотерапии туберкулеза в современных эпидемиологических условиях. Москва. 2008. С.82.

13. Плеханова М.А., Аксенова В.А., Ткачук А.П., Пацула Ю.И., Кривцова Л.А., Коломеец А.Н. Оценка специфических антигенов ранней стадии туберкулезной инфекции у детей / Туберкулез и болезни легких - 2017;95(1) - С.27-33
14. Старшинова А.А., Ананьев С.М., Овчинникова Ю.Э., Корнева Н.В., Довгалюк И.Ф. Результаты применения иммунологических тестов нового поколения у детей в условиях массовой вакцинации против туберкулеза / Туберкулез и болезни легких. - 2017;95(5) - С.46-52.
15. Фирсова В.А. Туберкулез у подростков .2010. ППП «Типография «Наука».
16. Яковлева Л.П., Кондратьева М.Н. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Республике Саха (Якутия) в 2009-2013 годах./ Материалы науч.-практ. конф. «Химиотерапия в условиях лекарственно - устойчивого туберкулеза», посвященной 80- летию со дня рождения.- Якутск: Дани- Алмас, 2014.- с 130-136
17. Перельман М.И., Корякин В.А., Богодельникова И.В. Фтизиатрия /Учебник- М.,ОАО Издательство «Медицина,2004.-520 с.
18. Приказ МЗ РФ №109 от 21.03.2003г. №109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации».
19. Приказ Минздрава РФ от 29.12.2014 № 951 "Об утверждении методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания"

Эталоны ответов:
ГЛАВА 3. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ
Туберкулез органов дыхания у детей и подростков.

001	Д	021	В	041	Д	061	Д	081	А
002	Б	022	В	042	Д	062	Д	082	А
003	В	023	Д	043	В	063	Д	083	Д
004	Б	024	В	044	Г	64	Д	084	Б
005	Д	025	А	045	Д	065	Д	085	В
006	Д	026	Д	046	В	066	Д	086	Д
007	Г	027	Б	047	Д	067	Д	087	Д
008	Б	028	В	048	Г	068	Г	088	Д
009	Д	029	Г	049	В	069	Г	089	Б
010	В	030	Б	050	Д	070	Б	090	Г
011	Б	031	Г	051	В	071	В	091	Б
012	Д	032	Д	052	Д	072	А	092	Б
013	Б	033	А	053	Б	073	В	093	Г
014		034	Д	054	Д	074	Г	094	Б
015	Д	035	Д	055	Д	075	Г	095	Г
016		036	Г	056	Д	076	Г	096	Д
017	Г	037	В	057	В	077	В	097	А
018	Д	038	Г	058	Д	078	Б	098	В
019	Д	039	А	059	А	079	А	099	Б
020	В	040	д	060	Д	080	Д	100	Д

ГЛАВА 4.1 ДИСSEМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Ответы к тестам

1-а, 2. -в, 3. -а, 4. -в, 5. –а

ГЛАВА 4.2. ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Ответы к тестам.

1 - г; 2 - г; 3 - б; 4 - д; 5 - в.

ГЛАВА 4.4. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

ОТВЕТ НА ЗАДАЧУ

1. Казеозная пневмония верхней доли правого легкого. МБТ (+) с МЛУ к изониазиду, рифампицину.
2. Необходимо дифференцировать с крупозной пневмонией, абсцессом легкого, гангреной легкого.
3. Основной курс химиотерапии по IV стандартному режиму. При отсутствии клинического эффекта - лобэктомия.
4. I A группа диспансерного учета.

ГЛАВА 4.5. ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ

Ответ к задаче № 1

1. Туберкулема 2 сегмента правого легкого в фазе распада. МБТ (-). Состояние после резекции 2/3 желудка по поводу прободной язвы.
2. Дифференциальная диагностика с заполненной кистой, паразитарной кистой, новообразованием в легком (невринома, аденоматоз), аспергиллемами.
3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму, в последующем оперативное лечение - резекция легкого.
4. I A группа диспансерного учета

Ответ к задаче № 2

1. Туберкулема 2 сегмента правого легкого в фазе распада и обсеменения. МБТ(+).
2. Дифференциальная диагностика с заполненной кистой, паразитарной кистой, новообразованием в легком (невринома, аденоматоз), аспергиллемами.
3. Основной курс химиотерапии по I стандартному режиму, в последующем оперативное лечение - резекция легкого.
4. I A группа диспансерного учета

ГЛАВА 4.6. ДЕСТРУКТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

ОТВЕТ К ЗАДАЧЕ.

1. Кавернозный туберкулез 1-2 сегмента левого легкого. МБТ (+).
2. Легочное кровотечение может возникнуть при нарушении целостности сосудистой стенки, которая разрушается при вовлечении ее в зону некроза; в результате повышения проницаемости сосудистой стенки.
3. Основной курс химиотерапии по I стандартному режиму, в последующем оперативное лечение – хирургическое удаление каверны.
4. I A группа диспансерного учета.

ГЛАВА 4.7. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

ОТВЕТ К ЗАДАЧЕ

1. Правосторонний туберкулезный фибринозный (сухой) плеврит.
2. Дифференциальную диагностику проводят с плевритами другой этиологии

3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму, ультразвук, санаторное лечение.
4. I A группа диспансерного учета

ГЛАВА 5.1. ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ

Ответ к задаче

1. Туберкулезный спондилит 6,7 грудных позвонков в спондилитической фазе, осложненный натечным абсцессом. Нижняя параплегия, тазовые расстройства.
2. Мануальный массаж был проведен без рентгенологического обследования, паравертебральная блокада сделана без правильной интерпретации рентгенограммы.
3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму, по абсолютным показаниям операция с целью декомпрессии спинного мозга и для удаления натечного абсцесса.
4. I A группа, прогноз сомнительный.

Туберкулез тазобедренного сустава.

Ответ к задаче

1. Туберкулезный коксит слева, артритическая фаза
2. Чаще поражается эпифиз, губчатое вещество (богатое микроциркуляторное русло).
3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму, в последующем иммобилизация конечности, возможно хирургическое лечение.
4. I B группа диспансерного учета.

ГЛАВА 5.2. ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Ответ к задаче

1. Туберкулез шейных лимфоузлов, инфильтративная форма.
2. Дифференциальная диагностика с неспецифическим лимфаденитом, гемобластомами, новообразованиями, инфекционным мононуклеозом, бруцеллезом, лимфогранулематозом.
3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму, хирургическое лечение.
4. Более частое поражение шейных лимфоузлов объясняется тем, что эти лимфоузлы являются регионарными, создают биологический барьер, также именно через лимфатические узлы шеи проходит лимфа со всех областей тела.

ГЛАВА 5.5. ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК

Ответ к задаче

1. Посев мочи 3-кратный на МБТ, люминесцентная микроскопия мочи, обзорная рентгенограмма органов грудной клетки, проба Манту с 2 ТЕ, диаскинтест
2. Туберкулезный папиллит справа
3. Основной курс химиотерапии по III стандартному режиму
4. I A группа, возможно излечение.

ГЛАВА 5.6. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Ответ к задаче

1. Туберкулезный менингит, период раздражения
2. Поражение III, IV, VII черепно-мозговых нервов.
3. Назначение химиопрепаратов, проникающих через гематоэнцефалический барьер (изониазид, рифампицин, стрептомицин, канамицин), дегидратационная терапия, симптоматическая терапия, рассасывающая терапия.
4. Если болезнь не перешла в менингоэнцефалит, лептопахименингит, то возможно выздоровление.