

374 11.3
#-26

П О С О Б И Е

Х. Х. ЖАМБОРОВ

ПОСОБИЕ
ПО

Ф

ТИЗИАТРИИ



П О С О Б И Е

Х. Х. Жамборов

ПОСОБИЕ ПО ФТИЗИАТРИИ

НАЛЬЧИК
Издательский центр
«Эль-Фа»
1999

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

завкафедрой фтизиопульмонологии
Кубанской медицинской академии,
доктор медицинских наук, профессор
А. Е. Дорошенкова;

завкафедрой инфекционных болезней КБГУ,
академик Адыгской академии,
доктор медицинских наук, профессор
Б. С. Нагоев;

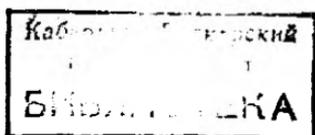
академик Адыгской академии,
доктор медицинских наук, профессор
В. И. Кушхабиев.

Жамборов Х. Х.

Пособие по фтизиатрии.— Нальчик: Эль-Фа, 1999.—
368 с.

В пособии представлены общие сведения по истории фтизиатрии, эпидемиологии, патогенезу, патоморфологии туберкулеза; рассмотрены методы диагностики туберкулеза, работа специализированных учреждений. В специальной части описаны клинические формы туберкулеза легких, внелегочные формы и лечение больных туберкулезом.

993241



Ж 4108070000-031
Т 43(03)-99 — без объявл.

ISBN 5-88195-356-8

© Х. Х. Жамборов,
1999

Данное издание учебника «Пособие по фтизиатрии» для студентов 5-6 курсов, интернов, ординаторов, молодых врачей, а также врачей общей лечебной сети написано в период повсеместного роста заболеваемости туберкулезом.

До 1960 года борьба с туберкулезом в Советском союзе приобрела четко организованный характер. В ней участвовали государственные и общественные организации, ведомства и население.

Работа осуществлялась всей лечебно-профилактической и санитарно-эпидемиологической сетью. Организовывались профилактические обследования населения для раннего выявления туберкулеза. Проводилась массовая иммунизация, применялась химиопрофилактика для подавления туберкулезной инфекции, проникшей в организм здорового человека. В результате четко организованных профилактических мероприятий заболеваемость туберкулезом в СССР из года в год снижалась. Были созданы предпосылки для ликвидации туберкулеза как распространенного в прошлом заболевания. Значительные успехи в резком снижении этого заболевания были достигнуты после открытия мощных противотуберкулезных препаратов в конце 40-х и в 50-х годах, что дало возможность быстро и эффективно излечивать его. Заболеваемость резко снизилась, а смертность от этой инфекции отступила на одно из самых последних мест. Число больных туберкулезом с каждым годом быстро уменьшалось, особенно в развитых странах Европы и Северной Америки. Столь несомненные успехи, произошедшие и в экономически развитых странах, и в нашем государстве породили, казалось бы, вполне обоснованную надежду на скорую ликвидацию туберкулеза как распространенного заболевания. Основания для этого были достаточными, к тому времени туберкулез был хорошо подробно изучен, имелись высокоэффективные препараты и надежные методы его лечения, дающие хорошие результаты. В большинстве стран Западной Европы и в США это заболевание стало весьма редким.

Следствия подобных «розовых» надежд не замедлили сказаться. Специальность врача-фтизиатра потеряла

Прекратились исследования по созданию новых противотуберкулезных препаратов, начали закрываться противотуберкулезные учреждения, врачи других специальностей понемногу забывали о существовании данной инфекции.

За последние четверть века в мире не произошло существенного снижения заболеваемости туберкулезом. По-прежнему ежегодно 10 миллионов человек заболевают бациллярными формами туберкулеза и столько же небациллярными. Ежегодно 3—4 миллиона человек умирают от туберкулеза. И эти цифры не полные, т. к. не всегда налажен достоверный учет больных. А туберкулез с 1970 года медленно, но уверенно стал увеличиваться повсеместно.

Почему за последние 5—6 лет ситуация по туберкулезу в нашей стране изменилась столь быстро и трагически? Почему туберкулез вновь вышел на первое место среди всех инфекционных заболеваний и все чаще проявляется в острых прогрессирующих формах, заканчивающихся смертью?

Основным фактором следует признать социально-экономические потрясения, произошедшие при распаде СССР и сопровождавшиеся обнищанием населения, массовой безработицей, военными конфликтами. Из бывших советских республик Закавказья и Средней Азии, где туберкулез был очень распространен и раньше, о полной ликвидации его не могло быть и речи, в Россию хлынул поток беженцев, многие из которых стали распространителями заболевания. Катастрофа в Чернобыле породила среди населения необоснованную боязнь рентгено-флюорографических обследований, необходимых для раннего выявления туберкулеза, а учащение случаев аллергии повлекло за собой отказ от вакцинации против него. Все это и привело к резкому ухудшению ситуации по туберкулезу. Суть заключалась в том, что в стране существовал очень большой резервуар туберкулезной инфекции. Значительная часть населения России переболела незаметно для себя. В организмах этих людей сохранялись небольшие остаточные изменения в виде рубцов или осумкованных очагов, где содержались «дремавшие» возбудители заболевания. Социальные потрясения последних лет способствовали их пробуждению.

Обширным «заповедником» туберкулеза всегда были места заключения, для обитателей которых характерны наиболее тяжелые формы этого заболевания. Наконец невысокий уровень санитарно-гигиенической культуры

престиж, поскольку стала считаться неперспективной. населения, а также уклонение некоторой части больных от систематического лечения и профилактического обследования населения. Современная ситуация по туберкулезу в России характеризуется не только увеличением заболеваемости, но и преобладанием наиболее тяжелых форм туберкулеза среди заболевших.

Следствием этого является снижение эффективности лечения и нарастание смертности от туберкулеза. По существу, прекратились профилактическая работа и массовое обследование населения.

Таким образом, современная ситуация по туберкулезу, свидетельствует о нарастающей опасности. Уже начавшаяся и все усиливающаяся эпидемия этого заболевания представляет угрозу для каждого человека. Знание врачами общей лечебной сети основных особенностей и путей распространения заболевания, а также методов борьбы с ним, помогут избежать его или же выявить болезнь на ранней стадии и обеспечить полное излечение. Надеемся, что руководство станет спутником не только специалистов узкого профиля, но и широкого круга врачей, которым предстоит выявлять, диагностировать туберкулез своевременно, и направлять на лечение в специализированные туберкулезные учреждения.

Глава I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Историческая справка

Туберкулез как болезнь человека был известен еще в глубокой древности. Врачи тех времен отмечали, что в разных странах встречалось заболевание, отличительной чертой которого было истощение больного. Это заболевание названо «чахоткой», или «сухоткой», так как больные под влиянием хронического течения болезни «чахли», «увядали», «истощались».

Достоверные сведения о туберкулезе были получены при изучении скелетов, сохранивших следы этого заболевания, относящиеся к каменному веку. Они были обнаружены при раскопках около Гедельберга (1904). До настоящего времени сохранились древнеегипетские мумии с признаками туберкулеза позвоночника, костей суставов и других отделов скелета.

В те времена уже возникло представление о заразительности туберкулеза, где царь Вавилонии Хаммурали издал указ о праве мужа на развод с женой, больной легочной чахоткой. Для предупреждения распространения болезни в Персии проводилась изоляция больных туберкулезом наравне с больными проказой, а в Индии вообще запрещались браки с заболевшими туберкулезом и их родственниками.

Египетскими врачами было замечено, что туберкулез возникает и распространяется преимущественно среди неимущих слоев общества — рабов и пленников. Так, еще не осознано, была отмечена классовая сущность этой социальной болезни.

В V веке до н. э. в Греции достигли большого расцвета искусство, культура и наука. Победа над персидскими завоевателями, расширение торговых связей, знакомство с достижениями Вавилона и Египта способствовали расширению кругозора греческого народа. Многие его мыслители-естествоиспытатели были и врачами. Самым видным из них был Гиппократ (460—377 до н. э.). Его отец был врачом и по обычаям того времени передал сыну свои знания и опыт.

Гиппократ учился в асклепейоне (помещение для лечения, при храме) на острове Кос, жил в Египте, бывал в городах Малой Азии, знакомился с медициной Индии. При Гиппократе греческая медицина достигла наивысшего расцвета.

Туберкулез как заболевание, которое имело большое распространение в стране, с большой достоверностью был описан Гиппократом и его учениками. Не зная возбудителя заболевания, не имея представления о физиологии и патофизиологии, не производя вскрытий и не владея инструментальными методами обследования, Гиппократ дал описание симптомов туберкулеза, которое сохранило свое значение до наших дней: общий вид чахоточного, ознобы, кашель, похудение, упадок сил, отсутствие аппетита, уплощение грудной клетки, поты, лихорадка, боли в груди, особенности мокроты.

Греческие врачи наблюдали вспышки туберкулезного процесса, скоротечную форму чахотки и осложнение в виде спонтанного пневмоторакса, кровотечения, эмпиемы. Чахоточным больным они рекомендовали лечение воздухом, ваннами, отхаркивающими средствами, лимонами.

Во времена Гиппократа, согласно религиозному учению, вскрытия умерших запрещались. Знания в области анатомии были очень скудны. Представление о причинах развития болезни были примитивны. Наиболее полное и долго удерживавшееся учение о чахотке принадлежит древнеримскому врачу Галену. Гален представлял себе, что основные изменения в легких происходят в виде воспаления, которое сопровождается образованием нарывов. Он считал, что, откашливая, больной выделяет содержимое нарывов, в результате чего образуются полости. Они часто увеличиваются в объеме и постоянно выделяют гной, легочная ткань разрушается, и больной гибнет от истощения и лихорадки.

Большой вклад в учение о туберкулезе внесли труды видного среднеазиатского ученого Абу Али Ибн Сины (980—1037). Состояние медицины того времени наиболее полно отражает «Канон врачебной науки» Ибн Сины в пяти книгах. Описание туберкулеза занимает в нем большое место. Он описал признаки плеврита, менингита, клинику и лечение туберкулеза легких и других болезней органов дыхания. Он высказал мысль о невидимых возбудителях лихорадочных болезней задолго до открытия их при микроскопическом исследовании. Он подчеркивал, что заражение происходит из испор-

ченного воздуха, что больные — чаще молодые люди. Он считал, что заболеванию туберкулезом способствуют изменения погоды, психические и физические травмы. Совершенно справедливо заметил, что излечение туберкулеза зависит от тяжести заболевания и состояния организма. Большое внимание он уделял гигиене, вопросам охраны здоровья и предупреждения болезней.

Более стройную картину развития туберкулеза легких дал английский патологоанатом Баиль (1774—1793). Он подробно описал различные проявления туберкулеза: «туберкулы», «скрофулы» — узелковые изменения и творожистая инфильтрация. В известной мере он изучил и динамику туберкулезного процесса. Описал бугорок с булавочную головку, его расплавление и образование обширных язв и полостей. Более подробное описание клинических и патологоанатомических изменений при туберкулезе было сделано французским ученым Лазнеком (1781—1826); им же впервые был введен термин «туберкулез». В своем классическом труде «Об аускультации и диагностике болезней легких и сердца» (1819) он отмечает, что наличие бугорков в легком является причиной легочной чахотки, составляет ее патологоанатомическую основу.

Лазнеком была высказана мысль и о возможности выздоровления; при этом туберкулезные поражения в легких замещаются «рубцовой» тканью. Установленный им для обозначения легочной чахотки термин «туберкулез» объединил различные проявления этого заболевания и сохранил значение до настоящего времени. Большой вклад во фтизиатрическую науку внесли отечественные ученые. Г. И. Сокольский (1807—1886) в труде «Учение о грудных болезнях» (1838) дал описание диссеминированной, инфильтративной и кавернозной форм туберкулеза.

Патоморфологические исследования Н. И. Пирогова (1810—1881) значительно расширили представления о сущности туберкулезного процесса и определили клинико-анатомическое направление в медицине. В 1852 году он описал гигантские клетки в туберкулезном бугорке. Он изучил и описал туберкулез костей и суставов, при этом установил, что туберкулезный очаг в кости может длительное время развиваться без клинических проявлений. Н. И. Пирогов рассматривал туберкулез как общее заболевание и соответственно с этих позиций предлагал методику лечения.

Вирхов (1821—1902) относил к туберкулезу только

процессы с наличием бугорков, а распространенные инфильтраты, по его мнению, представили исход неспецифического воспаления. Он считал, что творожистым некрозом могут осложниться самые различные заболевания. Эти представления Вирхова о патоморфологической картине туберкулеза получили широкое распространение, что, к сожалению, задержало формирование правильного понимания динамики туберкулезного поражения.

Опубликованные в 1865 году экспериментальные работы Вильмена еще до открытия Кохом возбудителя болезни доказали, что туберкулез является инфекционным заболеванием. Опыты Вильмена заключались в следующем: он вводил животным через дыхательные пути мокроту и кровь больных туберкулезом людей. У зараженных животных развивался генерализованный туберкулез. Таким образом, предположение об инфекционной природе туберкулеза было подтверждено научными исследованиями.

В 1882 году Кох (1843—1910) выделил из мокроты больного бациллы туберкулеза и 24 марта того же года в докладе физиологическому обществу в Берлине представил убедительные данные об открытии им возбудителя туберкулеза.

Развитие микробиологии способствовало детальному изучению свойств возбудителя туберкулеза. Были выявлены разные его типы и способность изменяться в зависимости от условий среды. Несмотря на открытие этиологического фактора туберкулеза, подтвержденного многочисленными патоморфологическими и экспериментальными работами, взгляды Вирхова убежденного противника инфекционной природы туберкулеза, на патологоанатомическую картину туберкулеза, в течение длительного времени еще имели сторонников. Вместе с тем время подтвердило справедливость открытия Коха — инфекционную сущность туберкулеза. Дальнейшие исследования развивали его учение. Они показали изменчивость микобактерии туберкулеза в зависимости от внешней среды и от искусственно созданных в лаборатории условий, от внутренней среды организма. Еще Кохом при вытяжке 4—6-недельной туберкулезной культуры был получен туберкулин. Многолетний пассаж палочек Коха позволил Кальмету и Герену получить ослабленную культуру, безвредную для человека. И туберкулин и вакцина БЦЖ сыграли в дальнейшем решающую роль в профилактике и лечении туберкулеза.

Таким образом, к концу XIX века стала известна этиология туберкулеза. В развитие отечественной фтизиатрии неоценимый вклад внесли советские ученые В. Д. Маркузон, Н. О. Васильевич, М. П. Похитонова, А. И. Кудрявцева, А. Е. Рабухин, А. Г. Хоменко, А. А. Митинская и многие другие. Большой вклад в изучение патогенеза, патологической анатомии, саногенеза и морфогенеза туберкулеза также внесли отечественные ученые: В. Г. Штефко, А. И. Струков, А. Н. Чистович, В. И. Пузик и их многочисленные ученики.

В годы Великой Отечественной войны заболеваемость туберкулезом возросла. Наркомздрав СССР определил меры по организации борьбы с туберкулезом в связи с массовой эвакуацией населения с оккупированных территорий и мобилизацией в армию врачей-фтизиатров. Эти меры предусматривали участие в противотуберкулезной деятельности врачей общей лечебной сети, расширение вакцинации новорожденных. В трудное военное время, в 1943 году Совнаркомом СССР было принято постановление «О мероприятиях по борьбе с туберкулезом», которое обязывало развернуть новые туберкулезные больницы, ночные санатории на предприятиях, детские сады, лесные школы. Для больных туберкулезом, работающих в оборонной промышленности, вводились специальные продовольственные карточки на лечебное питание. ВЦСПС утвердил инструкцию по трудоустройству больных туберкулезом. В итоге уже во время войны, с 1943 года, смертность от туберкулеза среди населения постепенно снижалась и к концу войны была ниже, чем в довоенное время.

Причины возникновения, особенности течения, лечения и профилактика туберкулеза в Красной Армии во время войны были обобщены в специальном томе «Туберкулез легких» (1951) многотомного издания «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.». Редактором и одним из авторов этого тома был талантливый фтизиатр В. А. Равич-Щербо, возглавлявший противотуберкулезную службу вооруженных сил СССР.

Клиническое течение туберкулеза у военнослужащих было обычно тяжелым. В действующей армии осуществлялась выборочная диспансеризация личного состава войск, в том числе активное выявление туберкулеза с помощью рентгеноскопии. Во вторую половину войны получило развитие флюорографическое обследование. В послевоенные годы противотуберкулезная служба в

стране продолжала совершенствоваться. Дополнительно разворачивались госпитали для больных туберкулезом инвалидов войны. Уже к началу 1948 года число противотуберкулезных учреждений в СССР превысило довоенный уровень. Больные туберкулезом получили не только право на длительное бесплатное лечение, но и жилищные и другие льготы. В 70-х и 80-х годах было проведено объединение и укрепление противотуберкулезных учреждений, а также их специализация. К 1987 году в стране насчитывалось около 1100 противотуберкулезных диспансеров.

С середины 50-х годов вакцинация новорожденных стала обязательной как в городах, так и в сельской местности. Вакцинация БЦЖ обеспечила высокий уровень защиты детей от заболевания туберкулезом, особенно острым милиарным туберкулезом и туберкулезным менингитом. До 1962 года применяли пероральный метод введения вакцины БЦЖ новорожденным и наложенный — при ревакцинации. С 1962 года для вакцинации и ревакцинации применяют более эффективный внутрикожный метод введения вакцины БЦЖ в 1985 году для вакцинации новорожденных с отягаченным постнатальным периодом была предложена вакцина БЦЖ-М с меньшей антигенной нагрузкой. Для выявления ранних и скрыто протекающих форм туберкулеза с 1947—1948 гг. используют флюорографию. С 1961 года в стране проводят сплошные массовые флюорографические обследования населения с целью выявления туберкулеза и другой патологии органов грудной полости.

В 1944 году в США бактериолог Ваксман получил первый высокоэффективный противотуберкулезный препарат стрептомицин, за что в 1952 году ему была присуждена Нобелевская премия. Вскоре стрептомицин начали производить и в СССР. В первое время стрептомицин применяли для лечения больных с осложненными формами туберкулеза, туберкулезом гортани, туберкулезным менингитом. Вскоре стрептомицин получил широкое применение при лечении больных туберкулезом легких.

В 1954 году в лечебную практику вошли и другие противотуберкулезные препараты: парааминосалициловая кислота (ПАСК), титан, препарат гидразидаизоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, метаизид, салюзид). В конце 60-х годов для лечения больных туберкулезом был предложен еще один высокоэффективный препарат — рифампицин.

В качестве основного метода лечения больных туберкулезом в настоящее время используют комбинированную антибактериальную терапию в комплексе с патогенетическими средствами и новыми хирургическими методами. За научные практические достижения во фтизиатрии Ленинской премии удостоены Л. К. Богуш (1961), П. Г. Корнев (1965), А. Е. Рабухин (1980), Государственной премии СССР — Т. П. Краснобаев (1949), Г. Р. Рубинштейн (1951), П. Г. Корнев (1952), А. Е. Рабухин (1976), А. Г. Хоменко с группой ученых (1982).

Основными актуальными задачами фтизиатрии в настоящее время являются мероприятия по профилактике и дальнейшему снижению заболеваемости туберкулезом, своевременному выявлению и эффективному лечению больных туберкулезом. Эти задачи могут быть выполнены, если в проведении мероприятий по борьбе с туберкулезом будут активно участвовать все лечебно-профилактические и санитарно-эпидемиологические учреждения.

Систематически проводимые комплексные массовые обследования на туберкулез (флюорография, туберкулиновые реакции, осмотры организованного населения) привели к выявлению болезни в ранний период, когда больной не считает себя даже инфицированным туберкулезом.

Ранняя госпитализация, бесплатное, длительное, непрерывное комплексное лечение больных с сохранением их заработной платы за период стационарного лечения, химиопрофилактика детей, находящихся в эпидемиологически опасных очагах, систематическое наблюдение за больными и представление ему этапного лечения или курсов профилактической терапии привели к снижению заболеваемости и смертности от туберкулеза вплоть до 1970 года, а с 1970 года медленно, но уверенно растут, теперь угрожая стать эпидемией.

Эпидемиология туберкулеза

Эпидемиология туберкулеза как хронического инфекционного заболевания носит своеобразный характер, связанный с особенностями его возбудителя, путями распространения инфекции, реакцией на нее организма человека. Эпидемиология изучает различные стороны взаимодействия возбудителя и организма. Устанавливает объективные закономерности, лежащие в основе возник-

новения, распространения туберкулезной инфекции, мер профилактики и ликвидации ее. Важной особенностью туберкулеза является его неразрывная связь с социальными условиями, характером общественного строя, плотностью населения, жилищными условиями, материальным и культурным уровнем людей, процессами миграции, состоянием здравоохранения. Поэтому туберкулез с давних пор считается одновременно инфекционным и социальным заболеванием.

Эпидемиология служит основой программы борьбы с туберкулезом, оценкой ее эффективности, определения тенденции проблемы туберкулеза и ее прогноза.

Туберкулез, как и при других инфекционных болезнях, возникает и поддерживается только при наличии трех факторов: источника инфекции, специфического механизма ее передачи и восприимчивого к заболеванию населения.

Основным эпидемиологическим значением обладают при туберкулезе два резервуара инфекции: больные туберкулезом люди и больные туберкулезом животные, главным образом рогатый скот. Отсюда и преобладание четырех типов — микобактерий человеческого и бычьего типов.

Редкие случаи заражения микобактериями птичьего типа не представляют большого эпидемиологического значения. Микобактерии мышинного типа не вызывают заболевания человека. Больные туберкулезом люди — главный источник туберкулезной инфекции.

По данным ВОЗ $\frac{1}{3}$ населения планеты инфицировано туберкулезом. В 1995 году в мире, было зарегистрировано 9 млн новых случаев заболевания туберкулезом (против 3 млн в 1982 году), 75 % из которых приходится на наиболее трудоспособную часть населения (15—50 лет). Туберкулез уносит больше жизней, чем любая другая инфекция. Из всех смертей, которых можно было бы избежать, 25 % составляет смертность от туберкулеза. В данное время больных, страдающих заразными формами туберкулеза, насчитывается более 10 млн.

Состояние проблемы туберкулеза в значительной степени определяется распространением микобактерий туберкулеза, их трансмиссией. В этом отношении эпидемиологическая опасность больных туберкулезом при различных формах и фазах развития туберкулезного процесса различна, но массивность инфекции в эпидемиологии и патогенезе туберкулеза имеет преимущественное значение. Степень ее является одним из условий,

определяющих исход инфицирования человека микобактериями туберкулеза.

Эпидемиологическое значение больных туберкулезом определяется в первую очередь тем, в какой мере они могут стать источником инфицирования окружающих. Это зависит от характера процесса у больного и связанного с этим наличия катаральных воспалительных изменений в легких, кашля и количества выделяемых с мокротой микобактерий туберкулеза; степени санитарной грамотности больного и сознательного отношения к мерам индивидуальной профилактики; степени близости и длительности контакта с окружающими лицами.

Наибольшую опасность с эпидемиологической точки зрения в качестве источника массивной инфекции представляют больные постоянно и в большом количестве выделяющие микобактерии туберкулеза. В основном это больные с деструктивными формами туберкулеза. Кроме больных туберкулезом людей, источником инфекции могут служить больные туберкулезом животные, преимущественно рогатый скот. Эпидемиологическое значение туберкулеза животных (рогатого скота) зависит от многих факторов и отличается разнообразием. Это связано с состоянием ветеринарной службы, природно-климатическими условиями, структурой животноводства и численностью поголовья скота, спецификой труда и быта населения, уровнем санитарной культуры, причинами, обычаями и т. д.

Велики возможности случайного контакта с бактериовыделителями в общественных местах: магазинах, поездах и других видах общественного транспорта, учреждениях общественного питания, на улицах. С этим связаны затруднения в установлении источника инфекции при заболевании туберкулезом детей.

Уменьшение среднего числа инфицированных каждым бактериовыделителем из числа заболевших и числа инфицированных приводит к снижению заболеваемости. Для характеристики эпидемиологической ситуации в целях планирования противотуберкулезных мероприятий и оценки их эффективности в основном используют показатели инфицированности, заболеваемости, распространенности, пораженности и смертности.

С эпидемиологической точки зрения особый интерес в настоящее время представляют данные об инфицированности населения микобактериями туберкулеза, осо-

бенно об ее изменениях с течением времени. Именно эти данные наиболее точно характеризуют объем резервуара туберкулезной инфекции среди различных групп населения, что играет важную роль в общей оценке эпидемиологической обстановки и в эпидемиологическом прогнозе.

Инфицированность населения определяется процентом лиц с положительной реакцией на туберкулин к числу обследованных при постановке туберкулиновой пробы. Заболеваемость туберкулезом — число вновь выявленных больных активным туберкулезом в течение года по отношению к населению. Ее показатель принято исчислять на 100 000 человек. Учет заболеваемости туберкулезом проводится только в тех странах, где существует система учета и отчетности.

Группы повышенного риска составляют значительный резервуар для снижения заболеваемости туберкулезом населения. В связи с этим требуется дальнейшее уточнение как характеристики их, так и численности.

Учитывая, что среди населения есть значительная группа излеченных от туберкулеза, а реактивация процесса среди них во много раз превышает заболевание населения туберкулезом, нельзя недооценивать значение рецидивов. Показатели их исчисляются, как и заболеваемость, по отношению к населению (100 000). Общей закономерностью в динамике заболеваемости туберкулезом в большинстве стран является его уменьшение, а за последние 5—7 лет его повсеместное увеличение.

Распространенность туберкулеза (болезненность) определяется общим числом больных или контингентами больных активным туберкулезом, состоящих на учете к определенному сроку (началу или концу календарного года), в расчете на 100 000 населения.

Контингенты больных определяются прежде всего уровнем инфицированности и заболеваемости туберкулезом, эффективностью лечебных мероприятий, направленных на излечение больного. Большое значение имеет соблюдение критериев оценки активности процесса для своевременного перевода больных в соответствующие группы диспансерного учета и снятие с него.

С эпидемиологической точки зрения большое значение имеет число бактериовыделителей среди контингентов больных активным туберкулезом. Пораженность, как статистический показатель, отличается от распространенности тем, что при этом показателе в общее число больных активными формами туберкулеза входят как

состоявшие, так и не состоявшие ранее на учете из выявляемых при одномоментном обследовании населения того или иного населенного пункта при определенной его части. Пораженность определяется в процентах к числу обследованных.

Изменение эпидемиологии туберкулеза за последние десятилетия оказало большое влияние на смертность от него. Однако высокий уровень ее является несомненным показателем неполноценности проводимой программы борьбы с туберкулезом.

В данное время главным образом туберкулез у взрослых развивается в результате эндогенной реактивации посттуберкулезных изменений. Эндогенный резервуар инфекции и число инфицированных среди населения остаются значительными, поэтому еще долгое время будет считаться распространенным заболеванием согласно эпидемиологическим прогнозам.

Возбудитель туберкулеза

Туберкулез — это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое патогенными микробами из семейства широко распространенных в природе лучистых грибов (актинамицетов), которые в 1882 году открыл и подробно описал немецкий ученый Роберт Кох.

Учитывая, что возбудитель туберкулеза является микробом не спороносным, имеет палочковидную форму и принадлежит к низшим грибам, правильнее придерживаться термина «микобактерии туберкулеза». Допускается также сокращенное название **БК** (бактерии Коха).

В патологическом материале микобактерии обнаруживаются в виде тонких, слегка изогнутых, гомогенных или зернистых палочек длиной 0,8—3,5 мкм, шириной 0,3—0,5 мкм. В одной и той же культуре могут быть микобактерии разных размеров от мелких кокковидных до очень крупных, иногда ветвящихся форм. Микобактерии туберкулеза изогнуты по длине, иногда дугообразны, утолщены на одном или на обоих концах. В исследуемом материале они расположены иногда параллельно друг другу, иногда под углом или скоплениями различной формы. При люминесцентной микроскопии микобактерии туберкулеза имеют золотистый цвет.

Размножение микобактерий туберкулеза происходит поперечным делением, ветвлением, почкованием. Появляющиеся зерна образуют ядро новой клетки.

Со времени Коха существовало предположение, что микобактерии туберкулеза имеют восковидную капсулу,

142365

которая обуславливает их кислотоустойчивость. С помощью электронной микроскопии выявлено, что микобактерии такой капсулы не имеют, а в их строении различают три поверхностных слоя: первый — хорошо очерченный, способствующий сохранению формы бактериальной клетки, второй — узкий и третий — слизистый. В химический состав микобактерии входят жиры, белки, углеводы, минеральные соли. Значительную часть составляют липиды: у различных типов микобактерий туберкулеза они составляют от 10 до 40 % их массы. В бактериальной клетке дифференцируются клеточная мембрана, цитоплазма с отдельными органоидами и ядерная субстанция. До сих пор остаются неясными вопросы, связанные с ультраструктурой клетки, биохимическим составом и функциональным значением некоторых органоидов. Эти трудности обусловлены полиморфизмом микобактерий туберкулеза.

Кислотоустойчивые патогенные микобактерии, как и другие микроорганизмы, взаимодействуя с внешней средой, изменяются при меняющихся ее условиях. Изменения морфологических, культуральных, биологических свойств при этом могут быть как временными, так и необратимыми. Последние могут быть связаны с изменением типа обмена веществ клетки, возникновением признаков, передающихся по наследству. Основным признаком, по которому микобактерии туберкулеза отнесены к тому или другому виду, является различная патогенность их для животных и для человека.

Среди патогенных микобактерий выделяют четыре вида:

1. Возбудитель туберкулеза человека.
2. Возбудитель туберкулеза скота.
3. Возбудитель туберкулеза птиц.
4. Возбудитель туберкулеза полевых мышей.

Микобактерии туберкулеза обладают значительной устойчивостью к различным физическим и химическим агентам, холоду, теплу, влаге и свету. В естественных условиях при отсутствии солнечного света они могут сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев. Высохшие микобактерии остаются патогенными для морской свинки в течение 1—1,5 года. В уличной пыли микобактерии сохраняются 10 дней. На страницах книг они могут оставаться живыми в течение 3 месяцев, при рассеянном свете погибают через 1—1,5 мес. В воде микобактерии сохраняются очень долго (в течение 150 дней), они выдерживают процессы гниения и могут

несколько месяцев сохраняться в погребенных трупах.

В лабораторных условиях культуры микобактерии могут храниться без пересева в течение нескольких месяцев (даже год). В замороженном состоянии под вакуумом они могут оставаться жизнеспособными до 30 лет.

Культура микобактерий, облученная солнечным светом, погибает в течение 1,5 часа. Ультрафиолетовые лучи убивают микобактерии через 2—3 мин. Во влажной мокроте они погибают при кипячении в течение 5 мин., в высушенной — только через 45 мин. Микобактерии туберкулеза способны образовывать фильтрующиеся формы, биологическая и патогенетическая роль которых окончательно не выяснена. Описаны биологические свойства и изучена патогенетическая роль Л-формы микобактерии туберкулеза. Название этой формы микобактерии туберкулеза получили по заглавной букве института Листера (Англия), где они впервые описаны. Микобактерии туберкулеза под влиянием различных факторов изменяют свои морфологические и биологические свойства, меняют структуру принимая вид зерен, шаров неправильной формы, запятой и т. д. Вирулентность возбудителя, перешедшего в Л-форму, резко снижается и может полностью исчезнуть. Установлены морфологические отличия от исходного вида Л-форм микобактерии туберкулеза, нечувствительность к индцировавшим их препаратом, изменение метаболических процессов в сторону более низкого энергетического уровня, в ряде случаев ослабленной вирулентности. Одновременно с длительным персистированием в организме, возможна реверсия Л-формы в вирулентную бактериальную культуру.

Питательные среды. Для нормального развития микобактерий требуются специальные питательные среды, содержащие углерод, азот, водород, кислород, фосфор, магний, калий, а также железо, хлор, натрий, серу. Кроме того для полноценного развития бактерий туберкулеза, как и других микроорганизмов, необходимо наличие факторов роста, которые в минимальных количествах улучшают рост микобактерий на средах, содержащих основные питательные вещества. Ими являются яичные, кровяные, картофельные среды.

Дыхание. Для нормального развития микобактерии туберкулеза нуждаются в кислороде, поэтому их относят к аэробам. Большинство исследователей считали возбудителя туберкулеза абсолютным аэробом. Работы

Л. М. Моделя (1952) и др. показали возможность роста микобактерий туберкулеза при недостатке или отсутствии кислорода (глубинный рост под масляным слоем). Это обстоятельство позволяет рассматривать их как факультативные аэробы. Однако вопрос о факультативной аэробности возбудителя до сих пор остается нерешенным.

В последнее время в литературе все чаще появляются сообщения о заболеваниях (микобактериозах), вызываемых «атипичными» (нетуберкулезными) микобактериями, представители которых выделены в отдельную категорию, весьма неоднородную как по происхождению, так и по свойствам. Объединяющим фактором является кислотоустойчивость. В связи с этим вопрос о прохождении и характере атипичных микобактерий остается еще нерешенным. Наиболее распространенной рабочей классификацией атипичных микобактерий остается группировка по Рунион, который выделил 4 группы.

1-я группа — фотохромогенные. Характерным признаком их являются пигментация колоний после экспозиции культуры на свету. Здесь чаще происходит морфологическая изменчивость.

2-я группа — скотохромогенные. Отличительной особенностью их является образование желто-оранжевого пигмента в темноте. Это самая большая группа среди атипичных (60—70 %). Они не окрашиваются по Цилю Нильсену, т. е. кислото- и спиртоустойчивые.

3-я группа — нефотохромогенные. Представители этой группы имеют слабую пигментацию или не пигментируются. Здесь имеется культурная изменчивость. Изменения морфологии и цвета культур при росте на искусственных средах.

4-я группа — быстро растущие, к которым относятся исключительно кислотоустойчивые сапрофиты.

Атипичные микобактерии могут являться причиной заболеваний человека, а также животных, неотличимых по клиническому течению, рентгенологической картине и морфологическим проявлениям от туберкулеза. Эти заболевания получили название микобактериозов. Чаще поражения локализуются в легких и лимфатических узлах, но могут поражаться также кожа и другие органы. Сходство с туберкулезом затрудняет дифференциальную диагностику микобактериозов, необходимость которой

определяется относительно этих заболеваний, по эпидемиологии, прогнозу и лечению.

Атипичные микобактерии отличаются от микобактерий туберкулеза природной устойчивостью к ряду противотуберкулезных препаратов, в первую очередь к основным препаратам и тибону, поэтому при лечении микобактериозов необходимо применение тех препаратов, к которым в каждом случае установлена чувствительность возбудителя. Методика использования этих препаратов такая же, что и при лечении туберкулеза легких. Частота выделения атипичных микобактерий различна в разных странах и колеблется в значительных пределах от 0,28 до 25—30 % к числу всех выделенных от больных штаммов кислотоустойчивых микобактерий.

Биологическая сущность атипичных микобактерий и их отношение к микобактериям туберкулеза еще окончательно не выяснены. Несомненно лишь, что они находятся в генетическом родстве с остальными видами кислотоустойчивых микобактерий.

Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. В настоящее время устойчивость патогенных микроорганизмов в отношении лекарственных средств — важная, еще не решенная проблема, с которой современная химиотерапия не может не считаться. Возникновение устойчивых к антибактериальным препаратам микобактерий — явление закономерное, основной биологический закон приспособления видов к окружающей среде.

Лекарственная устойчивость микобактерий возникает ко всем химиотерапевтическим средствам и антибиотикам. Основной причиной развития лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза являются погрешности, допускаемые при химиотерапии. Лекарственно-устойчивые микроорганизмы приобретают способность существовать и размножаться при значительном содержании в среде антибактериальных препаратов, которые губительно действуют на обычные микобактерии туберкулеза.

Лекарственная устойчивость может сохраняться длительно даже после прекращения лечения. Изучение культур, выделенных от лиц, заболевших туберкулезом и ранее не леченных, показало, что устойчивые штаммы микобактерий туберкулеза (первичная устойчивость) определяются сравнительно редко (3—6 %), тогда как длительно и не эффективно лечившиеся больные выделяют лекарственно устойчивые штаммы примерно в 40—50 % случаев.

Но за последнее время в связи с перестройкой и реформированием экономики не всегда имеются в достаточном количестве антибактериальные препараты, для интенсивного лечения больных туберкулезом. Часто в туберкулезных больницах один-два, а редко три препарата для лечения больных, и не всегда проводится комплексное лечение антибактериальными препаратами из-за их отсутствия, и нет также этих препаратов в тубкабинетах райполиклиники. В связи с этим, по всей вероятности, нужно ожидать увеличение больных с устойчивостью к антибактериальным препаратам, которые могут заразить население первично-устойчивой формой микобактерий туберкулеза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. Какими бактериями вызываются туберкулез у человека и как их именуют в настоящее время?
2. Какие типы возбудителя туберкулеза известны и какие из них опасны для человека?
3. Какими свойствами обладает возбудитель туберкулеза?
4. Каковы форма и характеристика возбудителя туберкулеза?
5. Как размножается возбудитель туберкулеза и что входит в химический состав возбудителя?
6. Как проявляется полиморфизм возбудителя?
7. Каким образом проявляется изменчивость возбудителя туберкулеза?
8. В чем заключается трансформация возбудителя в Л-форму и обратно?
9. Что такое лекарственная устойчивость микобактерий? Характеристика первичной и вторичной устойчивости, их причина.
10. Каковы характеристика атипичных микобактерий и отличие их от типичных форм возбудителя туберкулеза?
11. Классификация атипичных форм микобактерий по признаку пигментообразований.
12. Могут ли атипичные микобактерии стать причиной заболевания человека и животных, как их отличать от заболевания туберкулезом; как называют такие заболевания?
13. Тактика лечения больных с атипичными формами микобактерий; частота выделения атипичных микобактерий.

Источники и пути проникновения возбудителя в организм человека

Основным источником туберкулезной инфекции является больной туберкулезом человек (90—95 %), на втором месте — животные (в основном крупный рогатый скот), болеющие туберкулезом. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные тубер-

кулезом легких с распадом легочной ткани, выделяющие микобактерии туберкулеза. Больной туберкулезом легких с наличием каверны может выделить с мокроты от 4 до 7 млрд микробных тел в сутки. При этом микобактерии туберкулеза поступают в дыхательные пути с частицами высохшей мокроты, но возможна и воздушно-капельная инфекция, при которой они попадают в дыхательные пути здорового человека с капельками слизи и мокроты, выбрасываемыми больными при разговоре, кашле, чиханье.

Аэробный путь туберкулезной инфекции наиболее частый, причем через воздух человек может вдохнуть и сухую, и влажную пыль, содержащую микобактерии туберкулеза.

При аэрогенном пути туберкулезные палочки проникают через неповрежденную слизистую в лимфатическую систему и кровь.

И. Д. Давыдовский в 1938 году дал анализ своих наблюдений. Он подчеркнул, что ворота инфекции нельзя отождествлять с местом начала развития самого туберкулезного процесса. Несомненно, например, пишет он, что экзогенная инфекция часто идет из внешней среды через дыхательные пути. Самый же механизм развития легочного процесса в этих случаях может быть гематогенным, поскольку воспринятая инфекция сразу фиксируется легкими и последние поражаются лишь последовательно, в порядке циркуляции инфекции в кровеносной системе. Или инфекция воспринимается кишечником, всасывается через лимфатическую систему, попадает в кровь; в результате возникает обсеменение легкого. То есть при экзогенной инфекции возникает гематогенный легочной туберкулез. Таким образом, туберкулезная инфекция проникает в организм человека различными путями. Доказано, что аэрогенный путь заражения наиболее опасен в эпидемиологическом отношении.

Второе место по частоте заражения занимает желудочно-кишечный тракт, даже при неповрежденной слизистой, т. е. алементарным путем, при приеме в пищу чаще всего молочных продуктов, содержащих микобактерии туберкулеза.

Описано заражение через поврежденную кожу, конъюнктивы глаз, миндалины, половые органы. Чаще заражение происходит от человека, несколько реже источником заражения бывают больные животные; третье место по частоте передачи инфекции занимают одежда,

белье, посуда и другие предметы, бывшие в употреблении больных.

В очень редких случаях было установлено проникновение микобактерий туберкулеза в плод через плаценту без видимых изменений в последней. Это отмечалось только при весьма тяжелых формах туберкулеза у беременных женщин.

Иммунитет и аллергия при туберкулезе

Иммунитет — это невосприимчивость организма к какой-либо инфекции, т. е. человек, обладающий иммунитетом, становится устойчивым к определенной болезни. Например, после эффективной вакцинации против натуральной оспы вырабатывается пожизненный стойкий иммунитет и человек не заболевает этой болезнью, если даже он этого захочет, то есть становится невосприимчивым. К сожалению, при туберкулезе не удается создать невосприимчивость организма к данной инфекции, а противотуберкулезная вакцинация в основном способствует значительному повышению сопротивляемости организма человека. Другими словами, иммунитет при туберкулезе — это способ защиты организма от живых тел (микобактерий туберкулеза), несущих на себе генетически чужеродную информацию. Большинство иммунологов считают, что иммунитет — это только способ реагирования на чужеродные вещества.

Основным признаком всех реакций иммунитета является специфичность, которая заключается в том, что клетки и антитела реагируют исключительно с тем антигеном, которым они индуцированы к пролиферации и синтезу.

Наиболее чувствительны к микобактериям туберкулеза морские свинки, обезьяны, рогатый скот. К высокоустойчивым видам животных относятся крысы, собаки, лошади, козы. Человек обладает естественной устойчивостью к туберкулезу. Это подтверждается тем, что далеко не всегда внедрение инфекции в организм вызывает развитие заболевания. Помимо врожденной, или естественной, устойчивости, в ответ на внедрившуюся инфекцию развивается приобретенный иммунитет, который может быть инфекционным вследствие заражения микобактериями туберкулеза или поствакцинальным (поствакцинальным), когда ответные реакции возникают в

результате вакцинации человека бациллами Кальметта и Герена (БЦЖ).

Инфекционный, или нестерильный, иммунитет обуславливается наличием в организме возбудителя туберкулеза при отсутствии клинических проявлений болезни. Наличие инфекционного иммунитета было доказано Кохом (феномен Коха), установившим в эксперименте, что вторичное введение бацилл туберкулеза уже инфицированный организм ведет к формированию более доброкачественных реакций. В основе приобретенного иммунитета при туберкулезе лежат различные механизмы, ведущие прежде всего к задержке микобактерий в месте внедрения. При проникновении микобактерий во внутренние органы наблюдается задержка их размножения и активация фагоцитоза. По мере затухания иммунитета микобактерии туберкулеза вновь приобретают способность размножаться, вызывать патологические изменения. Возникновение иммунитета при туберкулезе вследствие перенесенного первичного заболевания послужило основанием для многочисленных опытов по созданию искусственного иммунитета с помощью специфической противотуберкулезной вакцинации.

Первые исследования в этом направлении были предприняты Кохом. С целью вакцинации он предложил туберкулин. Но этот препарат оказался неэффективным, так как он не является полным антигеном и не обладает иммунизирующими свойствами. Последующие экспериментальные работы различных авторов показали, что создание иммунитета возможно только при условии введения в организм живых микобактерий туберкулеза, резко снизив их вирулентность. Подобные штаммы БК были получены французскими учеными Кальметом и Гереном: после многочисленных пересевов культуры микобактерий (через 2 недели в течение 13 лет) на картофельной среде с добавлением бычьей желчи была получена вакцина с названием Кальметта и Герена (сокращенно БЦЖ).

Иммунитет после введения в организм вакцины БЦЖ возникает не сразу. В течение 2—4 недель продолжается инкубационный период, когда вакцинированные лица еще сохраняют такую же чувствительность к туберкулезной инфекции, как до вакцинации. Микобактерии Кальметта — Герена обладают способностью размножаться в организме и сохраняться в нем, поддерживая искусственный иммунитет в течение 4—7 лет. Вследствие проникновения в организм микобактерий туберкулеза и раз-

вития в нем специфических изменений возникает специфическая аллергия. Аллергизированный организм проявляет повышенную чувствительность к повторному введению микобактерий туберкулеза или продуктов их жизнедеятельности.

Этой особенностью инфицированного организма пользуются во фтизиатрической практике для определения инфицированности или степени аллергического состояния заболевших туберкулезом. В качестве аллергена применяются не живые микобактерии, а туберкулин. Специфические действия туберкулина проявляются в том, что при введении в инфицированный организм малых доз его возникает ответная реакция, в то время как не зараженный туберкулезом организм не реагирует даже на большие дозы туберкулина.

Австрийский педиатр К. Пирке в 1907 году опубликовал свою работу об изменении чувствительности организма человека при повторном введении туберкулезного инфекта и назвал это изменение реактивностью аллергии. При туберкулезе аллергические проявления усиливаются по мере развития и прогрессирования патологического процесса и снижаются в период его затихания или полной инволюции. Аллергия может проявляться различной степенью чувствительности организма. Различают нормергическую реакцию, которая наблюдается при отсутствии патологического процесса в организме и патологическую реакцию, развивающуюся при наличии патологического процесса. Биологическое выздоровление, или полное освобождение организма, от микобактерий туберкулеза сопровождается отрицательными туберкулиновыми пробами: «положительная анергия».

Гиперергическая реакция свидетельствует о повышенной чувствительности организма к инфекции. Она зависит от массивности и вирулентности микобактерий, но в большей степени от качественных особенностей микрорганализма, его реактивности.

Аллергическая реакция может быть показателем отсутствия инфицирования положительной анергией. Она наблюдается при наличии высокого иммунитета.

Специфическая реактивность тесно связана с общей реактивностью организма, поэтому при тяжелых, прогрессирующих туберкулезных процессах значительное ослабление механизмов защиты организма приводит к выраженному снижению туберкулиновой чувствительности. Иногда может наступить даже состояние, сопро-

вождающееся отрицательными туберкулиновыми пробами («отрицательная анергия»), что является чрезвычайно неблагоприятным прогностическим признаком.

Отрицательная анергия вызывается тяжестью заболевания и резким снижением сопротивляемости. При противотуберкулезной вакцинации момент появления послевакцинационной аллергии связывают с началом формирования иммунитета. И напротив, исчезновение аллергической реакции на введение туберкулина объясняется исчезновением иммунитета. На этом факте основан отбор для ревакцинации детей, подростков и лиц молодого возраста, отрицательно реагирующих на внутрикожное введение туберкулина. При заражении вакцинированного человека вирулентными микобактериями туберкулеза последние размножаются очень медленно, теряют тенденцию к распространению, блокируются в месте введения, и заболевания не возникает, а если и развивается активный туберкулезный процесс, то он протекает более доброкачественно и быстро излечивается. Со снижением вакцинального иммунитета суперинфекция может привести к тяжелому туберкулезному заболеванию.

При вакцинальном иммунитете аллергическая реакция протекает параллельно иммунитету, с исчезновением аллергии исчезает и иммунитет. Это позволяет туберкулиновыми пробами следить за вакцинальным иммунитетом. При приобретенном инфекционном иммунитете параллелизм аллергии и иммунитета наблюдается в первой фазе при развитии инфицирования. В последующем параллелизм исчезает. При высокой аллергии может наблюдаться срыв иммунитета, а при высокой иммунной реакции может отсутствовать аллергия.

Наблюдение показывает, что у многих людей процесс заражения микобактериями туберкулеза заканчивается инфицированием, т. е. развитием локальных изменений, потерявших свою активность. Человек остается здоровым. У таких людей нередко выявляются спонтанно излеченные формы туберкулеза, не известные ни диспансеру, ни самому больному. В последующем эти туберкулезные изменения чаще всего не приводят к заболеванию. Будучи инфицированным, человек как бы приобретает устойчивость к повторным проникновениям микобактерий. Связано это с возникшим на первичную туберкулезную инфекцию иммунитетом.

Следовательно, приобретенный иммунитет поддерживается в макроорганизме сохранением живых вирулентных бактерий туберкулеза в заглохших первичных очагах, петрификатах, лимфатических узлах. Иммунитет этот относителен, ослабление реактивности организма ведет к срыву и возникновению активного туберкулезного процесса.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ИММУНИТЕТ И АЛЛЕРГИЯ»

1. Что такое иммунитет?
2. Дать определение аллергии при туберкулезе.
3. Через какой период времени после первичного инфицирования появляется положительная туберкулиновая чувствительность?
4. Кто доказал наличие инфекционного иммунитета при туберкулезе и каков иммунитет при туберкулезе?
5. Чем можно определить уровень аллергии при туберкулезе?
6. Что такое феномен Коха?
7. Чем можно доказать, что человек обладает естественной резистентностью к туберкулезу и чем обусловлено состояние аллергии при туберкулезе?
8. Какие факторы следует учитывать при дифференциальной диагностике поствакцинальной и инфекционной аллергии? На протяжении какого времени поддерживается искусственный иммунитет после вакцинации?
9. Чем обусловлен «нестерильный» иммунитет при туберкулезе?
10. В какой среде протекают в организме аллергические реакции при туберкулезе?
11. В чем заключается реакция иммунитета при туберкулезе и чем обусловлен «стерильный» иммунитет при туберкулезе?
12. Кто установил наличие специфической аллергии при туберкулезе и на основании каких данных можно судить о специфической гиперергии, а также что такое естественная резистентность?

Патогенез развития заболевания туберкулезом

Патогенез — сложный процесс развития туберкулеза в организме человека — обсуждается учеными многие десятилетия. Спорность положений объясняется полиморфизмом туберкулезных изменений, зависящих от пути проникновения туберкулезных микобактерий в организм человека, от его реактивности и состояния в момент заражения от перенесенных перед этим заболеваний; психических, физических травм, недоедания, тяжелого физического труда и других факторов. Кроме того, споры были связаны еще и с тем, что экспериментаторы-клиницисты, фтизиатры, патологоанатомы, педиатры пользовались разными методами изучения патогенеза, что не давало возможности проводить аналогию между по-

лученными результатами. Если проследить в историческом аспекте различные концепции относительно возникновения, развития и исхода туберкулеза, то видно, что они характеризуются многообразными и противоречивыми представлениями, отражающими мнения отдельных авторов в разные времена.

После открытия Р. Кохом туберкулезной микобактерии всеми было признано единство туберкулезного заболевания. Однако ожидания, что после признания этиологии туберкулеза, то есть его инфекционного характера, раскроются и те закономерности, которые определяют его патогенез прежде всего как инфекционного заболевания организма, долгое время не были признаны некоторыми учеными, такими, как Вирхов и другие.

Главное и первостепенное значение в развитии туберкулеза многие авторы придали туберкулезным микобактериям, не учитывая взаимоотношений между макроорганизмом и микробом, в частности, не учитывая решающей роли организма в конкретных условиях внешней среды. Развитие заболевания не воспринимали и не рассматривали как сложный процесс развития цепного характера, как непрерывное чередование причинно-следственных отношений, как нарушение правильных взаимоотношений между организмом и внешней средой. Благодаря этому увлечению остались незамеченными и недооцененными ряд факторов, наблюдаемых в ежедневной практике. В этом отношении как будто не учитывали то обстоятельство, что не каждое проникновение туберкулезных микобактерий в организм человека приводит к заражению, а еще меньше — к заболеванию. С другой стороны, некоторые дети в течение ряда лет подвергаются воздействию инфекции, но превосходно справляются с суперинфекциями без проявления каких-либо болезненных симптомов. Это показывает, что в развитии туберкулезной инфекции, наряду с безусловно необходимыми по количеству и качеству туберкулезными микобактериями, решающую роль играют реактивность организма, его защитные силы, т. е. сила и качество реакций, которыми организм отвечает на заражение. Не принижая опасности туберкулезных микобактерий, которые являются чрезвычайными раздражителями защитных сил организма укажем, что как не существует туберкулез без инфекции, так и без реакции со стороны организма против вторгшихся в него туберкулезных микобактерий не может развиваться инфекционный процесс. Несомненным является факт, что туберкулезными

микобактериями определяется характер, специфичность туберкулезного процесса, но само появление туберкулезной инфекции, ее развитие и исход зависят прежде всего от макроорганизма, его иммунобиологического статуса, а также функционального состояния нервной системы. Таким образом, патогенез — начало первичной туберкулезной инфекции — связывали с первичными морфологическими и патологоанатомическими изменениями.

Исследования советских авторов поставили вопрос о патогенезе туберкулеза на правильную основу. Они доказали, что независимо от места проникновения туберкулезных микобактерий в организм человека и независимо от того, в каких органах прежде всего начнется развитие туберкулезного процесса, инфекция всегда проявляется как общее заболевание всего организма.

Наблюдения за впервые инфицированными детьми и подростками показали, что туберкулезные процессы могут прогрессировать или наоборот, поражения могут рассасываться, рубцеваться или обызвествляться.

Очаговые изменения в лимфоузлах и легких, как и в малодоступных для прижизненной клинической диагностики отделах, возникают не сразу, а после появления положительной туберкулиновой пробы и симптомов интоксикации.

Описанные клинико-анатомические изменения послужили доказательством существования доочагового периода болезни, или туберкулеза, без ясной локализации. Признание доочагового периода туберкулезной болезни имеет большое, не только теоретическое, но и практическое, значение. Начало лечения в доочаговый период является гораздо более эффективным, так как может блокировать инфекцию в ее начальной стадии, предупреждать развитие распространенного туберкулезного процесса в различных органах.

Дети не во всех возрастных периодах одинаково часто болеют туберкулезом. Наиболее уязвимые по отношению к туберкулезной инфекции ранний детский и подростковый возрасты. Здесь уместно сослаться на данные, опубликованные И. В. Цимблером в 1938 году, из которых следует, что, хотя дети раннего возраста инфицировались относительно редко, туберкулез у них протекал неблагоприятно, часто приводил к летальному исходу, особенно на первом году жизни. Дети дошкольного и младшего школьного возраста, несмотря на частое ин-

фицирование, легко перенесли заболевание и значительно реже умирали от туберкулеза.

И, наконец, в препубертатный и пубертатный периоды наблюдались высокие показатели инфицированности и смертности детей вследствие туберкулеза. Общая закономерность в отношении неблагоприятного течения туберкулезной инфекции в раннем детском и подростковом возрасте продолжает сохраняться до сих пор, хотя заболеваемость и смертность от туберкулеза у детей этих возрастных групп также снизилась во много раз. Доминирующей в возникновении первичной инфекции является циркуляция возбудителя по лимфатической системе с последующим развитием в лимфатических узлах параспецифических и специфических изменений. Выход туберкулезного возбудителя за пределы лимфатической системы знаменует возникновение множественных локализаций, главным образом гематогенным путем, в различных органах и системах.

Такое понимание патогенеза развития первичной инфекции в организм ребенка соответствует современным научным представлениям, способствует совершенствованию диагностики первичного заболевания на самых ранних этапах его развития и открывает горизонты для дальнейшей плодотворной научно-исследовательской работы в области профилактики, раннего выявления и своевременного комплекса лечения туберкулеза.

Исследованиями А. А. Шмелева доказано, что в лимфатических узлах и петрификатах после излечения при стабильном состоянии этих изменений типичные формы микобактерий туберкулеза обнаруживаются редко. Кроме них, были обнаружены формы микобактерий, способные к реверсии. Процесс, характеризующийся наличием патологических изменений, но не сопровождающийся клиническими проявлениями, называют скрытой инфекцией при туберкулезе.

Скрытая инфекция может быть не только результатом первичного туберкулеза, но и следствием неразвившегося первичного туберкулеза патологического процесса при высокой резистентности микроорганизма. Морфологические изменения в таких случаях локализуются чаще всего в лимфатической системе. Микобактерии могут замуровываться в полинуклеарах, либо в петрификатах, рубцах, лимфатических сосудах и узлах. Если обнаруживаются туберкулезные микобактерии, но отсутствуют специфические реакции, такое состояние называется латентным микробизмом, оно возникает при

проникновении в организм небольшого количества микобактерий туберкулеза, обладающих слабой вирулентностью. Это состояние может сохраняться в течение длительного времени и при неблагоприятных условиях приводит к заболеванию. У подростков и молодых людей, не инфицированных в детстве, первичный туберкулез протекает не так остро, как у детей раннего возраста. Нередко он дает форму хронически текущего первичного туберкулеза. Такой процесс характеризуется периодами затухания и вспышек. Он патогенетически связан с очагами первичной инфекции, и главным образом — с вяло протекающим воспалением очагов поражения в лимфатических узлах. Таким образом, туберкулез является общим инфекционным хроническим заболеванием организма, поражающим все органы и системы, дающим картину ранней интоксикации с функциональными изменениями организма. Этот ранний период характеризуется больше или меньшей степенью распространения инфекции общей, реакцией лимфатической, кровеносной и нервно-эндокринной системы. В период фиксации инфекции обнаруживается специфическое воспаление тканей органа, в котором произошло ее оседание. Как правило, в соответствии с локализацией поражается и регионарный лимфатический узел с выраженными морфологическими реакциями, характерными для туберкулеза.

Морфология туберкулезного воспаления

Патоморфологические изменения при туберкулезе многообразны и зависят главным образом от формы, стадии, локализации и распространенности патологического процесса.

Общими для туберкулеза являются изменения, вызываемые микобактериями, специфическими, неспецифическими (параспецифическими) реакциями. К специфическим изменениям относятся туберкулезное воспаление, которое может проявляться формированием туберкулезного очага различного размера и образованием туберкулезного бугорка или гранулемы. Неспецифическими изменениями являются различные реакции, обуславливающие так называемые маски туберкулеза.

Морфология туберкулезного воспаления отличается большим разнообразием. В зависимости от реактивности организма и вирулентности возбудителя в туберкулезном

очаге могут преобладать явления экссудата, некроза (альтерации) или пролиферации, и очаг в соответствии с этим может быть преимущественно экссудативным, продуктивным или некротическим. По данным В. И. Пузик (1966) и А. И. Струкова (1981), в развитии туберкулезного воспаления большая роль принадлежит иммунным процессам. Поэтому оно является классическим примером воспаления, протекающего на иммунной основе. В начале в участке воспаления развивается банальная реакция, не имеющая признаков, типичных для туберкулеза. В ней в различной степени выражены явления альтерации и экссудации. В следующей фазе воспалительной реакции — пролиферативной — появляются специфические для туберкулеза элементы: эпителиоидные и гигантские клетки Пирогова-Лангханса, формируются участки своеобразного гомогенного (творожистого) некроза в центре туберкулезного очага. Вокруг очага воспаление — обычно перифокальная зона неспецифической воспалительной реакции. При прогрессировании процесса наблюдается увеличение зоны казеозного некроза, усиление инфильтрации грануляционной ткани лимфоидными клетками и сегментоядерными лейкоцитами, расширение зоны перифокального воспаления.

При заживлении туберкулезного очага массы казеозного некроза уплотняются и обезвоживаются, отмечается отложение в них солей кальция в виде мелких зерен. В грануляционной ткани увеличивается количество фибробластов, появляются фиброциты и начинают выявляться коллагеновые волокна, которые формируют вокруг туберкулезного очага соединительно-тканную капсулу. В последующем специфическая гранулированная ткань все больше замещается фиброзной. Количество клеточных элементов между коллагеновыми волокнами уменьшается, иногда они подвергаются гиалинозу.

Другой специфической для туберкулеза формой воспалительной реакции является образование туберкулезного бугорка, или гранулемы. В настоящее время туберкулезную гранулему рассматривают как ответ организма на воздействие комплекса антиген — антител. При превалировании антигенов в гранулеме развивается некроз, а при преобладании антител — продуктивная реакция.

Туберкулезные гранулы имеют округлую форму, размеры их достигают величины зерен проса (просовидные бугорки), но могут быть и несколько крупнее.

В зависимости от реактивности организма грануле-

мы могут быть экссудативными, состоящими преимущественно из лимфоидных клеток, экссудативно-продуктивными и некротическими. Последние встречаются при резком угнетении защитных сил организма.

Неспецифические (параспецифические) реакции могут формироваться в нервной системе образуя так называемые нервно-дистрофические маски, в сердечно-сосудистой системе, кровеносных органах, суставах, серозных оболочках и др. В сердечно-сосудистой системе и паренхиматозных органах они проявляются очаговой или диффузной гистиоцитарной и лимфоцитарной инфильтрацией, в лимфатических узлах — пролиферацией ретикулярных и эндотелиальных клеток, в легких — образованием лимфоцитарных узелков. А. И. Струков считает, что эти реакции имеют токсико-аллергическую природу. В. И. Пузик расценивает их как результат действия микобактерий туберкулеза в ранний период развития процесса.

Признаки заболевания туберкулезом

Признаки туберкулеза у детей

Проявления туберкулеза у детей всех возрастов разнообразны. У ребенка заметно меняется отношение к окружающему, он становится раздражительным, ухудшается сон, он быстро устает, теряет аппетит. По вечерам у него периодически повышается температура. У школьников появляется быстрая утомляемость и возникают трудности в приготовлении уроков. У старших детей — желание полежать днем, на уроках — сонливость. Болезненное состояние с маловыраженными симптомами может продолжаться у ребенка несколько недель. У детей часто поражаются туберкулезом лимфатические узлы (шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые), а также лимфатические узлы грудной и брюшной полостей. Из наружных лимфатических узлов чаще поражаются шейные, которые постепенно увеличиваются, становятся заметными и болезненными при пальпации. Воспалительный процесс в лимфатических узлах может развиваться постепенно, протекать длительно, с нормальной и субфебрильной температурой. Нередко туберкулез у детей проявляется в виде заболевания ушей (длительно отмечается выделение гноя из ушей) и глаз (у ребенка развивается светобоязнь, некоторая отечность внут-

ренной поверхности век; после сна у внутренних углов глаз скапливается небольшое количество гноя). При развитии туберкулезного процесса в легком одним из признаков заболевания может быть повышение температуры. Ее часто принимают за проявление гриппа, воспаления легких или другой инфекции. Высокая температура может держаться 2—3 недели, а затем снизиться до 37,2—37,4 °С. В отличие от воспаления легких, при туберкулезе снижение температуры не ведет к выздоровлению. У ребенка сохраняется бледность кожных покровов. Отмечаются плохой аппетит, головная боль, отставание в физическом и психическом развитии. Болезнь развивается постепенно, меняется поведение у детей, они становятся вялыми, капризными, устают от занятий. Это должно насторожить родителей, и необходимо показать ребенка врачу. Если вовремя уловить ранние признаки болезни и своевременно обеспечить лечение, организм ребенка обычно легко справляется с заболеванием. Кашель может отсутствовать, а мокроты дети, как правило, выделять не умеют и заглатывают. При туберкулезе легких у детей и подростков могут быть ограниченные по распространенности формы, когда в легком появляются мелкие очаги или изолированные, небольшие участки воспаления, но при поздней диагностике нередко выявляются хронические формы, при которых в легком, с множественными или обширными очагами туберкулезного воспаления, образуются каверны.

Признаки туберкулеза у подростков

По сравнению с детским возрастом организм подростка несовершенен и резко отличается от детского и взрослого. В этом периоде прослеживаются два этапа созревания: физическое и социальное. Социальная зрелость приходит гораздо позже физической. Это значит, что подростки, физически зрелые, несовершенны умственно. Высшая нервная деятельность еще недостаточно совершенна, вследствие чего процессы возбуждения и торможения легко переходят друг в друга. Поэтому подростки легко ранимы и податливы как к отрицательным, так и к положительным эмоциям. Психика их лабильна, подвержена воздействию внешних и внутренних факторов, действуют они больше согласно чувствам, а не сознанию, а это способствует возникновению различных трудностей. Все отрицательно действующие факторы, в

том числе внешней среды, приводят к снижению резистентности организма и делают его более подверженным воздействию различных микроорганизмов. Детство длится 13—14 лет. Рост организма в этот период времени относительно медленный. Подростковый период протекает стремительно (2—3 года). В течение этого времени происходят изменения, связанные с половым созреванием, организм быстро растет, поэтому развитие внутренних органов, (особенно легких), отстает от общего роста. Именно в этот период бурного развития несоблюдение режимов питания, отдыха и труда, а также воздействие неблагоприятных факторов внешней среды приводят к тому, что подростки легко могут воспринимать различные заболевания, в том числе и туберкулез.

Изменения туберкулеза, происшедшие за последние годы, обусловили всю сложность диагностики заболевания у подростков. Это выражается в том, что даже деструктивные формы (т. е. распад легочной ткани) нередко начинаются и протекают незаметно или малосимптомно. Изменилось клиническое течение и исход внутригрудного туберкулеза у подростков, которые зависят от многих причин: времени заражения и своевременности выявления первичного инфицирования, а также от терапевтических мероприятий, проводимых на ранних этапах развития болезни.

Первичное заражение у подростков в части случаев может закончиться развитием заболевания, проявления которого весьма разнообразны. Характерной особенностью заболевания данной возрастной группы является быстрое возникновение распада легочной ткани почти у половины выявленных больных, а бактериовыделение — у каждого третьего больного. Девочки заболевают почти в два раза чаще, чем мальчики (62,5 и 37,4 % соответственно). У этих девочек в 2,7 % чаще диагностируются такие формы туберкулеза легких, как инфильтративный, диссеминированный, фиброзно-кавернозный и др. Кроме того, в частой заболеваемости девочек — подростков туберкулезом определенное значение имеет нерегулярное обследование по сравнению с мальчиками-подростками, т. к. последние в связи с достижением допризывного и призывного возраста обследуются в военных комиссариатах.

Особенностью туберкулеза легких у подростков является малосимптомное начало у большинства больных (59,6 %) — безтемпературная реакция, иногда отсутствуют изменения в крови, часто отрицательная проба на

туберкулин. Большое значение имеет обследование на туберкулез часто болеющих подростков по различным заболеваниям. Им почему-то боятся поставить пробу Манту и сделать рентгенограмму, а именно среди них обнаруживаются больные с запущенными формами туберкулеза. Последние годы в туберкулезные стационары все чаще поступают больные из других нетуберкулезных отделений, с распространенными процессами. Это указывает на отсутствие настороженности врачей по отношению к туберкулезу. Особую важность приобретает наблюдение за подростками из очагов туберкулезной инфекции — они заболевают в два раза чаще, чем взрослые и дети.

У большинства из них в настоящее время не выявляются резко выраженные симптомы интоксикации и нет отставания в физическом развитии. Оно наблюдается лишь в 15 % случаев среди больных с поздней диагностикой заболевания процессами в легких. Чаще отмечается постепенное, малосимптомное начало заболевания, в тоже время характерна склонность к развитию выраженных рентгенологических изменений, распаду легочной ткани и обсеменению. У подростков заболевание туберкулезом сопровождается высокой чувствительностью к туберкулину. У 30 % больных отмечаются гипергигические реакции.

У больных туберкулезом девушек в 48,7 % случаев отмечается нарушение менструального цикла, который восстанавливается при стихании симптомов интоксикации. Наиболее чувствительные к заражению — это возраст 13—15 лет для девушек (период формирования вторичных половых признаков, становление менструальной функции) и 13—17 лет (весь подростковый период) для юношей. Однако в подростковом возрасте, в период полового созревания, происходит часто снижение адапционных возможностей организма, также отмечаются обострения, выражающиеся в развитии массивных двусторонних инфильтративных процессов. Поэтому дети и подростки с большими остаточными изменениями перенесенного первичного туберкулеза должны наблюдаться в противотуберкулезном диспансере до 18-летнего возраста для предупреждения вспышки туберкулезного процесса.

Следует отметить, что туберкулез легких у подростков при наличии сопутствующих заболеваний начинается стерто, на фоне уже имеющихся симптомов другого недуга, что затрудняет диагностику и приводит к позд-

нему началу лечения. Объем и качество проведения профилактических противотуберкулезных мероприятий во многом определяются санитарно-просветительской работой с населением прежде всего по вопросам профилактики и раннего выявления туберкулеза. Существенное значение имеет негативное отношение населения (родителей) к массовым профилактическим противотуберкулезным мероприятиям, а также детских садов, школ, ПТУ, техникумов, лицеев, колледжей и т. д.). В этой связи значительная часть детей и подростков, которым показано обследование у фтизиатра, не доходит до специалиста своевременно и создается возможность позднего выявления заболевания.

В условиях эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу в работе над повышением санитарной грамотности населения, в том числе у детей и подростков, важная роль должна отводиться интеллигенции, в том числе учителям и воспитателям. Этот вопрос тем более важен в связи с тем, что учителя и воспитатели относятся к контингенту, подлежащему обязательному ежегодному обследованию на туберкулез в целях предупреждения распространения инфекции в замкнутом коллективе.

Поэтому большинство работников школ считают необходимым ввести целенаправленный цикл занятий по профилактике социальных болезней, в том числе и туберкулеза, для учителей и воспитателей, издание брошюр и наглядных пособий и других форм санпросветительской работы для детских и подростковых коллективов. Таким образом, санитарное просвещение в педагогическом коллективе должно строиться с позиции подготовки учителей для последующего привлечения их к этой работе среди учащихся. Учащиеся в свою очередь должны нести эти знания в семьи, особенно те, где есть больные туберкулезом. Туберкулез у детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции в значительной части выявляется при обращении за медицинской помощью. Это свидетельствует о низком качестве профилактической работы. Большую роль играет социальный статус семейных очагов инфекции, где выявляется туберкулез:

- 1) более 50 % случаев — социально-дезадаптированные семьи (неполные семьи, алкоголизм родителей, их моральное разложение, пребывание в ИТУ и т. д.);
- 2) многодетные малообеспеченные семьи;
- 3) клинические формы, течение, опасность очага во

многим зависят от социального статуса семьи и неуточненной инфекции.

В указанных случаях характерно неадекватное отношение к лечению (перерывы, отказы от лечения и т. д., которые часто приводят к рецидивам заболевания, частое формирование устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам).

В данное время нет системы обследования лиц, работающих в коммерческих структурах, частных предприятиях. В то же время к работе в этих учреждениях привлекаются, и нередко, дети и подростки, нет полного учета впервые заболевших туберкулезом детей и подростков из числа бомжей, беженцев, эмигрантов, вынужденных переселенцев. Нет системы углубленного обследования на туберкулез детей и подростков из приемников-распределителей для несовершеннолетних и приютов, несмотря на высокую инфицированность этой группы лиц.

Однако условий для углубленного обследования и лечения этих пациентов нет, так как по своему статусу (наклонности к правонарушениям, нередко употребление наркотиков, сексуальные расстройства и другие социальные болезни, прежде всего венерические), а также в связи с частыми случаями побегов из стационара, эти дети и подростки не могут пребывать в обычных туберкулезных отделениях.

Для повышения эффективности диагностических и лечебных мероприятий в указанной группе лиц, необходим комплекс мероприятий совместно с МВД, органами народного образования, социальной опеки и общей лечебной сетью по организации массовых профилактических мероприятий с разработкой дифференцированного подхода к иммунопрофилактике, туберкулинодиагностике, рентгенологическому обследованию. Важна организация лечебно-диагностического центра с внедрением учебного процесса и профилактической ориентацией лиц старшего школьного возраста и подростков с учетом дефектов воспитания, психофизиологических особенностей пациентов и длительности лечения. Обязательным условием для такого стационара должна быть консультативная помощь психологов в целях социальной перориентации, адекватного отношения к лечению, побуждения к отказу от вредных привычек.

Лечение туберкулеза у детей и подростков должно находиться под систематическим наблюдением врача. В лечении детей и подростков, больных туберкулезом, особен-

но большое значение имеет организация правильного режима с возможно большим использованием свежего воздуха, водных процедур, физкультурных упражнений. Это способствует закаливанию организма и закреплению результатов лечения. Крепкий, закаленный организм обладает хорошими защитными свойствами, которые помогают ему бороться с заболеванием.

Дети, заболевшие туберкулезом, должны получать полноценное витаминизированное питание. Родители не должны стараться закармливать, «заливать» болезнь жиром. Это может привести к расстройству желудочно-кишечного тракта и полной потере аппетита.

Родителям нужно помнить о том, что залогом выздоровления является длительное и непрерывное лечение специальными противотуберкулезными средствами, которые назначаются врачом.

Дети, контактные с больными активной формой туберкулеза, должны регулярно посещать туберкулезный диспансер, т. к. только систематический контроль за их здоровьем, проведение курсов профилактического (предупредительного) лечения может обеспечить здоровье этих детей. При обнаружении этих симптомов, которые указаны выше, вы можете целенаправленно обследовать детей и подростков. Главное не запустить заболевание, своевременно выявить и начать лечение.

Признаки туберкулеза у взрослых

При туберкулезе легких у детей и у взрослых могут быть ограниченные по распространенности формы, когда в легком появляются мелкие очаги или изолированные небольшие участки воспаления, но при поздней диагностике нередко выявляются запущенные хронические формы, при которых в легком наряду с множественными или обширными очагами туберкулезного воспаления образуются каверны.

У взрослых туберкулезные изменения довольно часто выявляются при профилактическом рентгенологическом обследовании. Но чаще все же в начале заболевания отмечается ряд характерных симптомов: повышенная утомляемость, особенно во второй половине дня, снижение аппетита, необычная потливость днем и по ночам, похудание. В этот период некоторые больные склонны объяснять симптомы болезни переутомлением, связанным с работой, и не обращаются к врачу. Несколько

позже могут возникать боли в области лопаток и покашливание. Если больной начинает измерять температуру, то она по вечерам оказывается незначительно повышенной (до $37,5^{\circ}\text{C}$). Небольшое, длительное, стойкое повышение температуры тела — один из ранних признаков туберкулеза. Повышение температуры, как правило, связано с интоксикацией. Незначительное повышение температуры тела бывает к вечеру, а утром падает до нормы, и причем разность амплитуд не превышает $0,5^{\circ}\text{C}$.

В ряде случаев повышение температуры бывает кратковременным: начинается около полудня и исчезает в вечерние часы. Следует помнить, что повышение температуры может иногда произойти и в необычные часы.

Чтобы не пропустить этого, необходимо измерять температуру через каждые 3—4 часа. Иногда повышение температуры тела отмечается утром. При острой вспышке туберкулеза температура достигает $38—39^{\circ}\text{C}$ и выше. Наблюдаются случаи и безлихорадочного развития туберкулеза.

При легочном туберкулезе температура тела является выраженным критерием активности процесса. Однако следует иметь в виду, что у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом причиной повышения температуры может быть присоединение вторичной инфекции. Гноеродные микробы обладают пирогенными свойствами. Они способны вызывать неспецифические воспалительные изменения в легочной паренхиме, усиливать и ускорять распад легочной ткани. В отдельных случаях лихорадка принимает гектический характер. При затихании в легких туберкулезного процесса температура снижается. Иногда и в этой стадии наблюдается периодическое повышение. У выздоравливающих больных такие повышения температуры могут сохраняться в течение длительного времени.

Пот. Туберкулезная интоксикация отрицательно воздействует на центральную и вегетативную нервную систему, вызывая нарушение регуляции физиологических функций организма. В частности, это относится к потливости, которой страдают некоторые больные, даже при ограниченных процессах. У ряда больных наблюдаются ночные поты. Тяжелые прогрессирующие формы туберкулеза сопровождаются профузным ночным потом, что очень изнуряет больного. Повышенное потоотделение может долго сохраняться у выздоравливающих, а также у лиц с затихшим туберкулезным процессом.

Исхудание. При выраженной интоксикации туберкулезное заболевание сопровождается повышением основного обмена (до 20—30 %) и явлениями кислородной недостаточности при обширных поражениях легких.

У таких больных характерным признаком туберкулеза является исхудание. Потеря в весе связана с ухудшением аппетита, нарушением обмена веществ (расстройство пищеварения, распад белков до конечных продуктов, их разложение и гибель тканей). Исхудание у многих больных начинается очень рано и имеет разную степень выраженности. Часто оно мало заметно, в отдельных случаях переходит в резкое истощение. При обширных хронически текущих туберкулезных процессах в легких истощение является классическим синдромом. Нарушение окислительных процессов при туберкулезе — важнейший спутник выраженной интоксикации. Отсюда понятно значение и влияние богатого кислородом воздуха для больных туберкулезом.

Понятие о первичных и вторичных формах туберкулеза

Первичный туберкулез легких

Первичное заражение туберкулезом может заканчиваться спонтанным излечением, но у ряда инфицированных возникают первичные формы туберкулеза, ранняя и хроническая туберкулезные интоксикации — туберкулокализуется в легких (90 % случаев). Первичный туберкулезный комплекс и др. Наиболее часто поражение локализуется в легких (90 % случаев). Первичный туберкулез встречается чаще всего в детском возрасте (70 % случаев), наблюдается и среди подростков (20 %), и среди взрослых (8—10 %). Заболевание обычно возникает при контакте детей с бацилловыделителями, когда в организм ребенка поступают массивные дозы вирулентных микобактерий туберкулеза.

Заболевание протекает остро, клинические симптомы сходны с синдромом пневмонии. Характерная особенность первичных форм туберкулеза — высокая чувствительность всех тканей и органов к туберкулезным микобактериям и продуктам их жизнедеятельности. Первичный туберкулез протекает с вовлечением в процесс всей лимфатической системы, с склонностью к генерализации, диссеминации гематогенным и лимфогенным путем. Все это обуславливает функциональные расстройства

организма. Ряд функциональных нарушений в различных органах и их системах предшествует развитию специфических локальных изменений. У больных первичным туберкулезом вследствие высокой чувствительности тканей к возбудителю туберкулеза и аллергического состояния организма, могут возникать узловатая эритема ревматизм Понсе, керато-конъюнктивиты, туберкулиды кожи. Туберкулиновые пробы пышные, как правило, с выраженной очаговой и общей реакцией. Заболевание длительное время сопровождается повышенной или субфебрильной температурой, тахикардией, изменениями состава крови и другими клиническими симптомами. Правильно организованное лечение обеспечивает полное выздоровление. Первичные формы туберкулеза могут протекать с осложнениями (ателектаз, обсеменение других участков легких и внутренних органов, распад легочной ткани и т. п.) и с частыми обострениями. Такие процессы получили название хронически текущих первичных форм туберкулеза.

Понятие о вторичных формах туберкулеза

Вторичные формы туберкулеза возникают у ранее инфицированных микобактериями туберкулеза людей чаще всего на фоне законченного (затихшего) первичного туберкулезного комплекса, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов или другой заглохшей формы туберкулеза, связанной с первичным инфицированием. Заболевание развивается через более или менее длительный срок после клинического излечения первичного туберкулеза. Микобактерии туберкулеза, попавшие в организм в результате первичной инфекции, могут в течение длительного времени сохранять патогенность, а затем, под влиянием тех или иных факторов, неблагоприятных для человека, активизировать свою деятельность и вызвать заболевание. Эндогенная реинфекция может развиваться из любых клинически заглохших очагов, даже подвергшихся обызвествлению.

Важную роль в активизации заглохших очагов имеет повторная экзогенная суперинфекция. Инфицированные лица, находящиеся в условиях постоянного контакта с больным туберкулезом — бациллоносителем, чаще заболевают, чем лица, не имеющие такого контакта. Туберкулезное воспаление, возникающее в результате эндо-

генной или экзогенной реинфекции, развивается на фоне уже измененной реактивности организма, вызванной первичной туберкулезной инфекцией, в аллергически настроенном организме при снижении его сопротивляемости. Лица с измененной реактивностью организма, вызванной первичной туберкулезной инфекцией, выделяются среди населения как группа «повышенного риска» заболевания туберкулезом. К ней относятся:

1. Лица, находящиеся в условиях постоянного контакта с больными туберкулезом — бацилловыделителями.

2. Лица, имеющие в легких плотные очаги и рубцы туберкулезного происхождения, особенно при наличии факторов, снижающих реактивность организма.

3. Лица молодого возраста, имеющие плотные очаги в легких или обызвествленные внутригрудные лимфоузлы; туберкулезные пробы у них резко выражены.

Развитию вторичных форм туберкулеза способствуют неблагоприятные условия труда, быта, алкоголизм, наркомания, сопутствующие заболевания (психические, диабет, пневмоканиозы, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, частые простудные заболевания, бронхиальная астма), длительное применение стероидной терапии, физиологические состояния, ослабляющие сопротивляемость организма (беременность, послеродовой период). Вторичный туберкулез проявляется в виде локальных форм, чаще всего в легких. Встречается повторный туберкулез других органов и систем. Бывают формы, ограниченные и распространенные. Течение туберкулезного заболевания, связанного с реинфекцией, может быть малосимптомным, подострым или острым, с высокой лихорадкой, болями в груди, обильным потом и другими клиническими признаками, подобными пневмонии.

Райфтизиатрам, участковым фтизиатрам и врачам амбулаторий, участковых больниц, поликлиник общей лечебной сети необходимо хорошо знать и учитывать в своей работе характеристику туберкулезного процесса, особенно врачам, ведущим прием в поликлинике и амбулатории, разбираться в следующих моментах:

— активности процесса, которая сопровождается клинико-рентгенологическими признаками заболевания (симптомами интоксикации);

— наличии фиброзных и очаговых образований с перифокальной реакцией;

— инфильтративных изменениях с деструкцией или без нее при наличии или отсутствии бацилловыделения;

— повышенной СОЭ;

— сдвигах в лейкоцитарной формуле, и требующих проведения лечебных мероприятий.

Решающее значение при рассмотрении вопроса активности принадлежит обнаружению микобактерий туберкулеза, в том числе под влиянием пробной терапии.

Бацилловыделители. Ими считаются лица, у которых найдена БК любым методом исследования, даже однократно, при наличии клинико-рентгенологических данных, свидетельствующих о явной активности туберкулезного процесса. При отсутствии клиники и явных рентгенологических данных для взятия на учет бацилловыделителей необходимо двукратное обнаружение БК любым методом. Источником бацилловыделения в этих случаях может быть эндобронхит, прорыв казеозного лимфоузла в просвет бронха, распад небольшого очага, трудноопределяемого рентгенологическим методом. Однократное обнаружение БК при повторных исследованиях без явных активных изменений в легких недостаточно для взятия их на эпидемиологический учет. В отдельных случаях такие лица могут быть учтены как бацилловыделители при неблагоприятной эпидемиологической обстановке в очаге (особенно при наличии детей до 7-летнего возраста), при обнаружении свежих случаев инфицирования или заболевания контактирующих. Снятие больных с учета бацилловыделителей производится через 9—12 месяцев после исчезновения микобактерий туберкулеза и заживления полости распада. Задержка бацилловыделителей на эпидемиологическом учете после исчезновения микобактерий туберкулеза еще 6—12 месяцев сверх указанного выше срока показана при:

- а) неполноценно проведенном лечении;
- б) наличии отягощающих факторов;
- в) благоприятном исходе хронических деструктивных процессов с образованием плотных очагов, рубцов и т. д.

Вопрос о взятии больных на учет бацилловыделителей или снятии их с этого учета решается участковым врачом-фтизиатром совместно с заведующим отделением или главным врачом (или его заместителем по лечебной части противотуберкулезного диспансера).

Классификация туберкулеза

Многообразие морфологических и клинических проявлений туберкулеза заставляло искать основания, наиболее общие признаки, которые позволили бы объединить больных в определенные группы.

В начале XX века, когда всеобщее признание получила так называемая апикокаудальная теория патогенеза туберкулеза, считалось, что самые ранние признаки его появляются в верхних отделах легких, а по мере прогрессирования процесс распространяется на нижележащие их отделы. В соответствии с этим представлением К. Турбан, Л. Герхардт в 1902 году предложили классификацию туберкулеза, согласно которой все его проявления делятся на три стадии:

I стадия — поражение только верхних отделов легких;

II стадия — поражение верхних и средних отделов легких;

III стадия — тотальное поражение всего легкого или обоих легких.

Эта классификация с дополнениями, внесенными в 1925 году А. Я. Штейнбергом, в течение длительного времени использовалась в нашей стране. Наряду с попытками классифицировать туберкулез с клинических позиций были разработаны классификации, основанные на морфологических признаках. По классификации, предложенной в 1917 году Л. Ашоффом и Ш. Николем, различали преимущественно экссудативный, продуктивный процессы и процессы с наличием казеозного распада. Основываясь на описании первичных, а также вторичных и милиарных форм туберкулеза как разных проявлений единого патологического процесса, вызванного микобактериями туберкулеза, А. И. Абрикосов в 1923 году предложил выделять первичный, вторичный и милиарный, гематогенный туберкулез.

Большой интерес среди клиницистов вызвала классификация К. Ранке, который предлагал разделять туберкулез на первичный, возникающий в связи с первичным заражением. Вторичный, характеризующийся распространением туберкулезной инфекции в результате первичного заражения. Третичный, или органический, туберкулез легких или других органов.

Разделение туберкулеза на первичный и вторичный в настоящее время признано большинством фтизиатров. В 1934 году в СССР была создана специальная комиссия по разработке классификации (номенклатуры) туберкулеза. Первый вариант единой клинической классификации туберкулеза был утвержден в 1938 году на совещании директоров НИИ туберкулеза.

Классификация основывалась не на одном признаке, а на нескольких: учитывались клинико-рентгенологиче-

ские особенности форм туберкулеза, фазы его течения, бактериовыделение, протяженность (локализация) процесса. В дальнейшем на V, VI, VII, VIII всесоюзных съездах фтизиатров, состоявшихся соответственно в 1948, 1957, 1964 и 1973 гг., в клиническую классификацию туберкулеза были внесены частичные изменения. Так, из числа клинических форм туберкулеза были исключены казеозная пневмония и милиарный туберкулез (1964). В последние годы часто встречаются в практике и введены в классификацию туберкулома и кавернозный туберкулез. Название некоторых клинических форм и фаз туберкулеза были изменены или уточнены. Из классификации исключено понятие о компенсации туберкулеза. Она дополнена разделами, посвященными ранее не учитываемыми внелегочными локализациями туберкулеза, а также характеристикой остаточных изменений после излечения от туберкулеза. В последующие годы клиническая классификация туберкулеза приведена в соответствие с Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти IX пересмотра. Классификация туберкулеза, принятая в нашей стране, отличается универсальностью и может быть использована для клинических, статистических и других целей. Клиническая классификация туберкулеза состоит из 4-х частей:

Первая часть содержит основные клинические формы и состоит из 3-х групп, охватывающих все проявления и локализации туберкулеза.

I группа — туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

II группа — туберкулез органов дыхания.

III группа — туберкулез других органов и систем.

Вторая часть классификации (характеристика туберкулезного процесса) сформирована на основании клинко-рентгенологических и эпидемиологических признаков. В ней дана характеристика динамики туберкулезного процесса.

Третья часть характеризует его осложнения, связанные с течением самого туберкулеза или с метатуберкулезными изменениями.

Четвертая часть содержит характеристику остаточных изменений после излеченного туберкулеза. Ее введение в классификацию в 1973 году связано с тем, что в настоящее время излечение является закономерным исходом туберкулезного процесса.

Клиническая классификация туберкулеза

А. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

I группа — ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

II группа — ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Первичный туберкулезный комплекс.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Диссеминированный туберкулез легких.

Милиарный туберкулез легких.

Подострый и хроническо-диссеминированный туберкулез легких.

Очаговый туберкулез легких.

Инфильтративный туберкулез легких.

Казеозная пневмония.

Туберкулома легких.

Кавернозный туберкулез легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Цирротический туберкулез легких.

Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).

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

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).

Милиарный туберкулез и казеозная пневмония были добавлены к классификации на последнем съезде в связи с ежегодно ухудшающейся эпидситуацией в России в 1994 году.

III группа — ТУБЕРКУЛЕЗ ДРУГИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы;

— кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов;

— костей и суставов;

— мочевых, половых органов;

— кожи и подкожной клетчатки;

— периферических лимфатических узлов;

— глаза;

— прочих органов.

В. ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

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

Ф А З А

- а) инфильтрация, распад, обсеменение;
- б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Б А Ц И Л Л О В Ы Д Е Л Е Н И Е

- а) с выделением микобактерий туберкулеза (ВК +);
- б) без выделения (ВК —).

В. ОСЛОЖНЕНИЯ

Легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. ОСТАТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗЛЕЧЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

а) изменения органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезные изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевро-пневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы, состояние после хирургического вмешательства и др.

б) изменения других органов: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествления, состояние после оперативных вмешательств.

Эта классификация была принята 18 октября 1973 года на VIII съезде фтизиатров СССР и утверждена 23 апреля 1974 года приказом Министерства здравоохранения СССР.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. Из каких основных разделов состоит классификация туберкулеза?
2. На какие группы подразделяются клинические формы туберкулеза?
3. Перечислите основные формы туберкулеза органов дыхания.

4. Что входит в понятие «характеристика туберкулезного процесса»?

5. Назовите рентгенологические признаки активного туберкулеза.

6. Назовите фазы заживления туберкулезного процесса.

7. Перечислите возможные осложнения туберкулеза легких.

8. Перечислите возможные остаточные изменения после излечения туберкулеза легких.

9. Назовите последовательность написания клинического диагноза.

10. Назовите наиболее частую локализацию туберкулезного процесса в легких по сегментам.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Заболевание туберкулезом может сопровождаться нервно-психическими нарушениями, возникновение которых зависит от разных причин. Условно их можно разделить на следующие группы:

1. Психогенные реакции, возникающие в связи с диагностированием туберкулезного заболевания или в связи с наличием физических или косметических дефектов при поражении кожи, костей и суставов.

2. Нервно-психические расстройства, вызванные туберкулезной интоксикацией при той или другой локализации поражения.

3. Нервно-психические нарушения, связанные с приемом некоторых специфических антибактериальных препаратов.

Психогенные реакции чаще всего проявляются депрессивным состоянием, нередко сопровождающимся чувством тревоги, беспокойства, а в некоторых случаях и мыслями о безнадежности, обреченности своего состояния. Иногда эта реакция достигает уровня выраженной реактивной депрессии с суицидальными мыслями и попытками. Они вызваны страхом и беспокойством не только за свое здоровье, но и за здоровье близких им людей. У некоторых больных преобладает чувство тревоги за здоровье окружающих, особенно у детей, и тогда депрессивные реакции могут сопровождаться идеями самообвинения и самоуничтожения. Иногда у больных в связи с сообщением или диагнозом возникают расстройства по типу навязчивых мыслей, сомнений и страхов, в частности появляется совершенно необоснованный страх смерти. Отмечается также появление истериформных реакций с требованием повышенного внимания к

себе («иначе не поправлюсь»), немедленного выполнения любых просьб и капризов, с подчеркиванием тяжести собственного состояния, бесконечным повторением жалоб с целью вызвать к себе сочувствие. Могут наблюдаться и такие реакции, как боязнь дурного отношения со стороны окружающих, особенно тех, кому известно о заболевании больного.

В подобных случаях у больного могут возникнуть мысли, что окружающим неприятно его общество, что он вызывает чувство брезгливости, унижительную жалость, снисходительное терпение. Возникновение психогенных реакций в ответ на обнаружение заболевания возможно при наличии не только основных ситуационных факторов (диагностика заболевания с перспективой длительного стационарного лечения, возможность инвалидизации, отрыв от семьи, коллектива, невозможность какое-то время заниматься любимым делом, вести привычный образ жизни и т. п.), но и дополнительных психогенных влияний: неправильное поведение родственников больного, не проявляющих к заболевшему достаточно сочувствия, внимания и заботы, нескрываемая грубость, отчуждение, тяжелые переживания — могут вызвать, в частности, реальную угрозу распада семьи. Травмирующая ситуация может быть настолько выраженной и тяжелой для больного, что сам факт обнаружения заболевания обычно на какой-то период отстает от нагона болезни, следовательно, организм уже ослаблен, уже вступили в силу и соматогенные факторы. Появлению психогенных реакций может способствовать и неправильное обращение медицинского персонала с больным, внезапное, без всякой подготовки, сообщение ему диагноза, неподходящая форма этого сообщения. Иными словами, все то, что несет на себе печать ятрогенности патологических реакций, связанных с неправильным поведением врача. Иногда наблюдается факт непризнания заболевания, нежелание считаться с заключениями врачей, отрицание или игнорирование болезни. В связи с негативным отношением к факту заболевания больные не принимают никаких рекомендаций, не выполняют назначений врача, не соблюдают правила личной гигиены, не желают лечиться.

У больных нередко возникает и неправильное поведение. Несмотря на улучшение физического состояния, они не успокаиваются, не принимают во внимание объективные показатели своего здоровья, не желают продол-

жать лечение, оставаться в стационаре, а требуют выписки, самовольно уходят из лечебного учреждения, предъявляют необоснованные жалобы. Нервно-психические расстройства, вызванные самим туберкулезным процессом, могут быть связаны как с общей интоксикацией организма, так и с локальным поражением тех или иных органов и систем. Психические расстройства особенно отчетливо выступают при миллиарном туберкулезе, туберкулезном менингите, при остром диссеминированном и далеко зашедшем фиброзно-кавернозном туберкулезе. Однако собственно психические нарушения в современных условиях комплексной терапии встречаются довольно редко. Значительно чаще обнаруживаются пограничные нервно-психические нарушения в виде астенического симптомокомплекса и аффективных расстройств. Наиболее типичной является соматогенная астения. Она выявляется значительно раньше любой другой симптоматики и, следовательно, предшествует распознаванию заболевания.

Основные жалобы в это время на вялость, слабость, повышенную истощаемость, нарастающее снижение работоспособности — как умственной, так и физической. Весьма характерны и такие явления, как повышенная раздражительность, вспыльчивость с небольшой силой эффекта, сменяющаяся астенизированной (раздражительная слабость), выраженная лабильность эмоций, вегетативные нарушения. Эта симптоматика, чаще всего выявляющаяся до констатации основного заболевания, дала повод некоторым клиницистам (Н. М. Рудницкий и другие) говорить о «претуберкулезной псевдоневрастении». Астенический синдром может служить известным диагностическим признаком, он может регрессировать с улучшением общего состояния, может быть использован в качестве некоторого прогностического критерия, ибо постепенное исчезновение астенического симптомокомплекса нередко отмечается раньше, чем рентгенологически констатируемое улучшение. Наряду с астенией у страдающих туберкулезным процессом довольно часто описывается эйфория — немотивированное хорошее настроение, не соответствующее тяжелому общему состоянию человека. Больные становятся благодушными, чрезвычайно общительными, многословными, подвижными, строят нереальные планы. Им свойственны переоценка своей личности, своих способностей и возможностей, отсутствие критического отношения к собственно му болезненному состоянию. Довольно часто такие

состояния могут сменяться раздражительностью, вплоть до злобно-агрессивных вспышек, или же безразличием, как и двигательное беспокойство — быстрой утомляемостью и истощаемостью. У больных туберкулезом может отмечаться ипохондричность. Иногда эта симптоматика бывает такой яркой, что можно даже говорить о так называемом «уходе в болезнь»: больные постоянно фиксированы на своем самочувствии, анализируют все свои соматические ощущения, целиком охвачены этими переживаниями, постепенно как бы вытесняящими прежние интересы и желания. Наблюдается также (особенно при выраженной интоксикации) развитие апатии, безразличия, безучастности. Такие больные почти все время лежат, не проявляют никаких желаний и стремлений, ни к кому не обращаются, односложно отвечают на вопросы, производят впечатления людей, глубоко равнодушных к своему состоянию, и к окружающим их. Аффективные нарушения, возникающие уже на фоне астении, чаще всего связаны с самим фактом обнаружения заболевания и выражаются в возникновении тревоги за свою судьбу и судьбу близких, подавленности, иногда чувстве безнадежности.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе отмечаются расстройства более тяжелые и длительные. Помимо астенических и аффективных нарушений, могут возникать астено-эйфорический и астено-апатический синдромы, коррелирующие в своей интенсивности с тяжестью общего состояния. Улучшение общего состояния дает обратное развитие этих синдромов (нередко в пределах месяца после начала специальной терапии).

Однако астенический «хвост» в виде гипостенической симптоматики и раздражительной слабости может держаться еще некоторое время. В этот период больные туберкулезом бывают ранимыми, впечатлительными и склонными фиксировать любое замечание, любое слово окружающих. Неправильное поведение медицинского персонала может способствовать не только излишней ипохондрической фиксации больных на своем состоянии, но явиться причиной ятрогенных или сорогенных явлений (из-за неправильного поведения медицинской сестры). Стойкие личностные изменения, отмечаемые при многолетнем течении болезни, сочетание хронической астении с особенно неблагоприятными ситуационными воздействиями возникают у больных туберкулезом по типу патологического развития (И. И. Сергеев). Эти изменения выражаются в появлении у больных возбудимости, за-

торможенности, сенситивности, шизоидности или истеричности. Больные становятся несдержанными, склонными к конфликтам либо заторможенными, чрезвычайно ранимыми, робкими и застенчивыми. Иногда отмечается так называемый госпитализм, стремление постоянно быть под опекой врачей, не выписываться из стационара. Появление шизофреноподобной симптоматики необходимо дифференцировать с собственно шизофреническим процессом.

При специфическом менингите на разных стадиях заболевания могут появляться нервно-психические нарушения. Продрамальный период менингита характеризуется вялостью, плаксивостью, раздражительностью, подавленностью. В разгаре заболевания сознание изменяется чаще всего по типу оглушения с той или иной глубиной выраженности этого синдрома. Возможны эпилептиформные явления, а также помрачение сознания в виде делирия, аменции, анейроиды. Подобные состояния сопровождаются выраженными аффективными расстройствами и двигательным возбуждением. По выходе из болезненного состояния у лиц, перенесших туберкулезный менингит, довольно длительное время держится астено-апатическое состояние. У детей это заболевание может привести к задержке психического развития или к развитию психоподобных особенностей личности.

Нервно-психические расстройства, вызванные применением антибактериальных препаратов, проявляются в виде раздражительности, вспыльчивости, плаксивости, повышенной утомляемости, плохого сна. В других случаях наблюдаются выраженные галлюцинаторно-параноидные состояния, нарушение сенсорного синтеза, тяжелые аффективные расстройства. Побочные действия от антибактериальных препаратов возникают как правило при лечении тубазидом, этионоmidом и циклосерином. Профилактика и лечение нервно-психических нарушений у туберкулезных больных находятся в прямой зависимости и связи с остротой и длительностью основного заболевания. Профилактикой их является раннее выявление туберкулезного процесса и комплексное лечение, начатое тотчас после установления диагноза. Правильно проводимая антибактериальная терапия довольно быстро снимает интоксикацию, и в частности интоксикацию центральной и вегетативной нервной системы. Функции ее приходят к норме и исключают возможность тех нервно-психических нарушений, которые могут потребовать специальной терапии.

Общеукрепляющее лечение, санаторно-гигиенический режим и индивидуально подобранная антибактериальная терапия предупреждают возникновение токсических нервно-психических нарушений. Большое значение имеет и психотерапия в первый период болезни, в особенности, когда заболевание явилось для человека неожиданностью, вызвало растерянность и страх перед последствиями для него и для окружающих. В этих случаях врач должен уметь истолковать симптомы туберкулеза, спокойно и убедительно разъяснить больному, что, используя современные методы лечения, возможно не только ограничить патологический процесс, но и добиться полного выздоровления.

В случаях позднего выявления болезни, недостаточного положительного результата от лечения, и в особенности при сопротивлении больного (лица с далеко зашедшим процессом и тяжелыми психоневротическими реакциями, алкоголики, больные шизофренией и др.), необходимо проводить комплексное противотуберкулезное лечение и воздействие на психопатологию. При явлениях психоза, вызванного непереносимостью тех или иных антибиотиков, необходимо отменить все антибактериальные препараты. Возобновлять их применение следует с большой осторожностью после значительного перерыва, убедившись, что все явления психоза ликвидированы. Возобновляют антибактериальное лечение с одного наименее токсичного препарата, в минимальной дозе, а потом подключают и другие антибактериальные препараты, постепенно увеличивая дозу. При современных возможностях следует исключить препараты, вызвавшие психоз, и заменить их другими.

Глава 2

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков

За последние годы в нашей стране отмечается резкое повышение заболеваемости туберкулезом детей и подростков. Это объясняется ухудшением общей эпидемиологической ситуации в стране, сокращением профилактических мероприятий среди детского населения (вакцинация, ревакцинация, химиопрофилактика, работа в очагах туберкулезной инфекции) и неэффективным лечением больных туберкулезом.

В детском возрасте можно действительно говорить о раннем выявлении форм туберкулеза с неясной локализацией. К ним относят вираж туберкулиновой чувствительности и туберкулезную интоксикацию.

Выявление больных неосложненными формами первичного туберкулеза (бронхоаденит, первичный туберкулезный комплекс), а также больных ограниченными формами вторичного туберкулеза без деструкции следует оценивать как своевременное. Все другие формы, впервые диагностированные у детей, считаются несвоевременно выявленными.

Основным методом раннего выявления туберкулеза у детей в возрасте до 12 лет являются ежегодные массовые профилактические осмотры с проведением туберкулинодиагностики. Дети в возрасте старше 12 лет, кроме туберкулинодиагностики, проходят флюорографическое обследование. Туберкулинодиагностика не только дополняет флюорографическое обследование, но нередко играет ведущую роль в раннем выявлении туберкулеза в этом возрасте.

В тех местах, где хорошо организовано выявление раннего периода первичной туберкулезной инфекции (вираж), у детей не выявляются локальные формы туберкулеза, разрешается проводить флюорографическое обследование детей с 15-летнего возраста. При плохой

эпидемиологической обстановке флюорографическое обследование детей рекомендуется проводить с 7 лет.

Туберкулиновые пробы проводятся ежегодно, и результаты туберкулиновых реакций регистрируются у детей и подростков в специальных учетных формах. По результатам пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л выделяют несколько групп детей и подростков:

1-я группа — с отрицательной реакцией на туберкулин (у них решается вопрос о показаниях и сроках ревакцинации БЦЖ);

2-я группа — с впервые выявленной положительной реакцией на туберкулин независимо от размера инфильтрата;

3-я группа — с гиперергической реакцией;

4-я группа — с нарастанием чувствительности к туберкулину (увеличение диаметра инфильтрата на 6 мм и более).

Больные последних трех групп подлежат направлению в противотуберкулезный диспансер для углубленного обследования на туберкулез. Лица с устойчиво сохраняющейся положительной реакцией на туберкулин составляют группу инфицированных МБТ. Они являются основным резервуаром инфекции, так как во всех возрастных группах новые случаи заболевания наблюдаются у ранее инфицированных. Риск заболевания у инфицированных во многом определяется наличием следов перенесенного туберкулеза легких и лимфатических узлов. В условиях массовой вакцинации и ревакцинации только четкая организация туберкулинодиагностики и возможность оценки ее результатов в динамике позволяют правильно решить вопрос об истинной природе положительных реакций на туберкулин и провести дифференциальную диагностику аллергий — поствакцинальной и инфекционной.

Появление клинических признаков заболевания, подозрительных на туберкулез, в период выража туберкулиновой реакции или в момент нарастания туберкулиновой чувствительности в большинстве случаев свидетельствует о заражении и заболевании туберкулезом, особенно при выявлении контакта с больным туберкулезом.

При подозрении на инфицирование ребенок (подросток) должен быть обследован в диспансере, а при необходимости — и в условиях стационара. По результатам обследования ставят один из диагнозов: поствакцинальная

аллергия, первичное инфицирование, инфицирование МБТ.

Данные о детях и подростках с диагнозом «инфицирован МБТ» передают в детские поликлиники и подростковые кабинеты поликлиник для взрослых, которые заносятся в амбулаторную карту.

В последующем детей и подростков наблюдают педиатры общей лечебной сети, а при необходимости ставят на учет в детском отделении противотуберкулезного диспансера, где им проводят весь комплекс оздоровительных мероприятий и химиопрофилактику.

Учитывая, что в настоящее время инфицирование может происходить и в более старшем возрасте, необходимо регулярно проводить туберкулинодиагностику среди лиц молодого возраста (до 30 лет).

Для успешного осуществления противотуберкулезных мероприятий наряду с составлением комплексных планов, обсуждений вопросов борьбы с туберкулезом созданы постоянно действующие комиссии и штабы содействия при республиканском парламенте и под председательством заместителя премьер-министра, с участием представителей МВД, отделов министерства социальной защиты населения, независимого профсоюза, Красного Креста и Полумесяца, крупных предприятий. Необходимо привлекать к работе общую лечебную сеть и СЭС, широко информировать население о проводимой работе через радио, телевидение, печать. Участие общественности (ученики старших классов, бригадиры в колхозах, в совхозах, а также общемедицинская сеть) особенно необходимо при проведении следующих мероприятий:

а) привлечение на профилактическое обследование лиц из числа работающих и неорганизованного населения, систематически уклоняющихся от осмотров;

б) воздействие на больных, злостно уклоняющихся от лечения и не соблюдающих правила гигиены в общественных местах и дома.

Задачи общей медицинской сети (поликлиника, амбулатория, поликлинические отделения больницы, медсанчасть, здравпункт, фельдшерско-акушерский пункт и др.) в проведении работы по организации борьбы с туберкулезом:

1. Создание и ведение картотеки на все население, обеспечивающие его 100 %-й охват профилактическими обследованиями на туберкулез.

2. Привлечение всех лиц с 12-летнего возраста, впервые обратившихся в текущем году в стационары любого

профиля, к обязательному рентгенологическому обследованию и дообследованию лиц с подозрением на патологию органов дыхания, выявленную при флюорорентгенографии.

3. Соблюдение клинического минимума при обследовании на туберкулез у взрослых (рентгенография, общий анализ крови, исследование мокроты и мочи на микобактерии туберкулеза методом простой бактериоскопии и флотации).

4. Организация в условиях сельской местности силами врачебных амбулаторий, фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП) систематических подворных обходов с целью выявления часто и длительно болеющих с последующим полноценным обследованием их в центральных районных больницах.

5. Проведение вакцинации и ревакцинации БЦЖ, туберкулинодиагностики детям, подросткам и взрослым. Противотуберкулезные прививки и туберкулиновые пробы производить только специально подготовленным для этой цели медперсоналом.

6. Контроль за амбулаторным лечением больных туберкулезом осуществляется амбулаторно-поликлиническими учреждениями по территориальному признаку, а при крупных промышленных предприятиях — по производственному принципу.

Санитарно-эпидемиологические станции осуществляют контроль и принимают активное участие во всех мероприятиях по борьбе с туберкулезом на этапах.

Осуществление задач по задержанию и снижению заболеваемости туберкулезом при резком ухудшении эпидемиологической ситуации возлагается непосредственно на существующую в республике (городе, районе) сеть противотуберкулезных учреждений (диспансер, стационар, санаторий), общую медицинскую сеть, противоэпидемические учреждения при ответственности за их выполнение органов здравоохранения.

Для обеспечения полноценного диспансерного обслуживания населения лечебные учреждения необходимо полностью укомплектовать в соответствии с установленными штатными нормативами и оснастить современным оборудованием.

Для обеспечения стационарной помощью всех больных активным туберкулезом используются больница, стационарное отделение диспансера, санаторно-курортные учреждения, в том числе детские дошкольные и школьные специализированные учреждения (ясли, сады,

школы-интернаты). При недостаточности республиканского коечного фонда для госпитализации больных активным туберкулезом необходимо использовать койки других учреждений республиканского подчинения.

Выявление туберкулеза у взрослых

Важнейшая задача не только диспансера, но и общелечебной сети — выявление и учет всех больных туберкулезом жителей обслуживаемого района и республики. При этом раннее и своевременное выявление туберкулеза является определяющим фактором в благоприятном исходе заболевания и предупреждении его распространения.

Впервые выявленных больных туберкулезом делят на три группы: своевременно выявленные, несвоевременно выявленные и больные с запущенными формами туберкулеза, которые выявлены поздно.

К первой группе — своевременно выявленных больных — относятся лица с неосложненными формами первичного туберкулеза органов дыхания (первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов), а также лица со вторичными формами туберкулеза (очаговый, инфильтративный и диссеминированный без распада, экссудативный плеврит). Обнаружение МБТ в мокроте или промывных водах бронхов не исключает возможности отнесения больного в группу своевременно выявленных.

Распознавание туберкулеза в его начальной стадии и своевременное лечение способствуют не только успешному излечению больного, у которого в дальнейшем не наблюдается рецидива болезни, но и предупреждают появление нового очага туберкулезной инфекции.

Вторую группу составляют несвоевременно выявленные больные с теми же формами туберкулеза, что и в первой группе, но с наличием распада и бактериовыделения, а также лица с осложненными формами первичного туберкулеза.

Туберкулез у больных этой группы нередко имеет определенную давность, что может подтвердить ретроспективная оценка предшествующих флюорограмм. Деструктивный процесс в легких в сочетании с бактериовыделением, даже в условиях современной химиотерапии, обуславливает замедленное течение регенеративных

процессов, и клиническое излечение у таких больных часто сопровождается формированием больших остаточных изменений, что определяет значительную вероятность рецидива.

Третья группа — с запущенным (поздно выявленным) туберкулезом включает больных фиброзно-кавернозным хроническим десиминированным туберкулезом со сформированными кавернами, казеозной пневмонией и другими остротекущими туберкулезными процессами. Эта группа больных является самой неблагоприятной в клиническом, прогностическом и эпидемиологическом отношении. Причинами несвоевременного выявления туберкулеза являются как особенности течения заболевания, так и невнимательное отношение больного к своему здоровью и диагностические ошибки врачей.

При профилактическом осмотре различных групп населения нередко выявляются больные с активными и даже распространенными формами туберкулеза, протекающими бессимптомно: больные чувствуют себя здоровыми или предъявляют незначительные жалобы. Часто больные, в том числе подростки и лица молодого возраста, даже при явных признаках заболевания долгое время не обращаются к врачу, что является следствием низкой санитарной грамотности.

Некоторые лица уклоняются от профилактических обследований, особенно злоупотребляющие алкоголем и наркоманы. Поэтому туберкулез у них чаще, чем у остального населения, диагностируют несвоеременно и даже поздно.

Причинами также несвоевременного выявления туберкулеза служат недостаточное знакомство врачей общей медицинской сети с особенностями современной диагностики, клинической картиной и течением туберкулеза, снижение их настороженности к туберкулезу. Все это служит причиной неправильной трактовки в первые выявленной легочной патологии. Последняя иногда без достаточных оснований расценивается как вариант затяжного или хронического течения пневмонии, хронический бронхит, бронхоэктазы, в ряде случаев — как опухолевый процесс. Большие трудности возникают при диагностике острых форм туберкулеза (лобиты, милиарный туберкулез, казеозная пневмония и др.), сходных с тяжелыми формами пневмонии или протекающих под масками других инфекционных заболеваний. Особенно затруднительна диагностика у лиц пожилого и старческого возраста при наличии пневмосклероза, хрониче-

ского бронхита, у которых туберкулез нередко протекает под маской основного либо сопутствующего заболевания. Источником врачебных ошибок является недооценка важности рентгенологической и лабораторной диагностики туберкулеза, если больные несвоевременно дообследуются или обследование выполняется в неполном объеме. Редко используют такой высокоинформативный метод, как ретроспективная оценка данных предыдущих флюорограмм. Особенно неполноценной оказывается микробиологическая диагностика. Врач должен знать, что информативность этого метода возрастает в зависимости от кратности обследований и правильного выбора современных методик.

Перечисленные ошибки можно предотвратить, если при обследовании каждого больного с впервые выявленной легочной патологией врачи поликлиник и больниц будут применять обязательный диагностический минимум. Успешная борьба с туберкулезом возможна только при условии его раннего и своевременного выявления.

Организация выявления туберкулеза

Различают три основных пути выявления туберкулеза у населения:

- 1) при массовых профилактических обследованиях в соответствии с планом диспансеризации населения;
- 2) в общих и специализированных лечебных учреждениях при обращении больных за медицинской помощью;
- 3) у лиц, находящихся под наблюдением противотуберкулезного диспансера.

Основными методами выявления туберкулеза являются рентгенологический, туберкулинодиагностика и микробиологический.

Массовые профилактические обследования на туберкулез

В работе по выявлению туберкулеза среди здорового населения ведущее место занимает флюорографическое обследование. Флюорография является методом, позволяющим полностью разрешить проблему массового обследования взрослого населения. Ее значение за последние годы возросло в связи с необходимостью ранней

диагностики не только туберкулеза, но и других заболеваний легких, в том числе онкологических. Проводить флюорографические исследования могут только врачи-рентгенологи и рентгенолаборанты. Чтение флюорограмм производится дважды, двумя рентгенологами независимо друг от друга.

Весьма важное значение имеет четкая организация дообследования лиц, у которых на флюорографической пленке выявлены те или иные изменения. Контрольному дообследованию подлежат лица, у которых на флюорограммах определяют отчетливые патологические изменения органов грудной клетки, при подозрении на очаговые или инфильтративные изменения, а также при выявлении патологии легочного рисунка на ограниченных участках легочного поля. Дообследование должно производиться через 1—2 дня после флюорографии, но не позже 10 дней при массовых обследованиях.

Одним из основных условий высокой эффективности флюорографических обследований здорового населения является высокий (не менее 90 %) охват лиц, проживающих или работающих в зоне обслуживания противотуберкулезного диспансера. Это возможно только при проведении индивидуального учета населения с составлением картотеки. Особого внимания при проведении осмотров требуют неорганизованные и мигрирующие группы населения.

План профилактических обследований прилагается к ежегодному комплексному плану противотуберкулезных мероприятий района. Ответственными за составление плана флюорографических обследований являются главные врачи поликлиник, медико-санитарных частей, противотуберкулезного диспансера и санитарно-эпидемиологической станции, а также заведующие рентгенологическими отделениями учреждений, осуществляющих эту работу.

Сплошное флюорографическое обследование взрослого населения проводится 1 раз в 2 года. На территориях страны с благоприятной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу и при проведении повторных массовых осмотров с высоким процентом охвата населения возможен переход на дифференцированные сроки флюорографического обследования различных по степени риска групп населения. В этих условиях сплошные осмотры могут выполняться 1 раз в 3 года. В интервалах обследованию подвергаются только группы лиц повышенного риска заболевания туберкулезом, раком, а

также контингенты, подлежащие ежегодному обследованию по эпидемиологическим или профессиональным показаниям.

При составлении плана профилактических флюорографических обследований все взрослое население района по территориально-производственному принципу делят на 4 группы:

1-я группа — работники крупных предприятий и учреждений, имеющих свою медицинскую службу; карточный учет работающих в этих учреждениях проводят по цехам или отделам работники здравпунктов;

2-я группа — обязательные контингенты; учет их периодических осмотров осуществляется СЭС района;

3-я группа — работники мелких предприятий, не имеющих своей медицинской службы; карточный учет осмотров этой группы населения проводят в поликлиниках по месту жительства или работы;

4-я группа — неорганизованное население; учитывается только в поликлиниках по месту жительства. Составляется план-график осмотров населения, осуществляемых в стационарных флюорографических кабинетах или во флюорографическом автобусе.

Нагрузка на 1 аппарат составляет до 45 000 в городе и 30 000—35 000 обследований в сельской местности. Перед флюорографическим обследованием должна быть проведена большая организационная и санитарно-просветительская работа с целью привлечения на осмотр наибольшего числа населения.

Кроме составления картотеки, на всех прошедших флюорографическое обследование создаются флюоротки в рентгеновских кабинетах. Наличие такой флюоротки и ретроспективные просмотры флюорограмм облегчают диагностику и решение вопроса об активности выявленных туберкулезных изменений.

Выявление туберкулеза при обращении населения за медпомощью в общих и специализированных лечебных учреждениях

Туберкулез легких в настоящее время у 60—70 % больных обнаруживается при обращении их по различным поводам в медицинское учреждение. При этом выявляют, как правило, наиболее распространенные и запущенные формы туберкулеза.

В настоящее время существует единая система вы-

явления туберкулеза у поликлинических больных. Все впервые обращающиеся в поликлинику должны предъявить заключение о прохождении флюорографии в текущем году. Если при следующем посещении врача такое заключение не представлено, больного направляют на флюорографическое обследование и сведения о его прохождении вносят в историю болезни.

При повторном обращении к врачу с разнообразными жалобами больному выполняют диагностическое флюорографическое исследование, если с момента планового осмотра прошло более 6 месяцев. При обращении к врачу с жалобами, указывающими на заболевание бронхолегочной системы, диагностическую рентгенографию выполняют независимо от сроков предшествующего исследования.

Для больных, составляющих группы риска заболеть туберкулезом, находящихся на диспансерном наблюдении, сроки рентгенографического исследования дифференцированы и зависят от характера остаточных туберкулезных изменений в легких.

При организации выявления туберкулеза у поликлинических и стационарных контингентов больных необходимо выполнять обязательный диагностический минимум обследования на туберкулез. Он включает тщательную оценку клинического течения основного заболевания, по поводу которого обследуется или лечится больной. При этом следует обращать внимание на указание больного о ранее перенесенном туберкулезе и его лечении, на устойчивую гиперергическую чувствительность к туберкулину, на контакт с больным активным туберкулезом в настоящее время или в недавнем прошлом. Следует также обращать внимание на случаи инфицирования туберкулезом детей или подростков и повторные заболевания туберкулезом в семье больного. Необходимо проводить тщательное физикальное обследование больного.

При выявлении любой легочной патологии обязательным методом обследования больного является 3-кратное бактериологическое исследование мокроты, содержимого бронхов на МБТ, позволяющее выявить наиболее опасных в эпидемиологическом отношении больных туберкулезом.

Необходимо провести общий анализ крови, мочи, поставить туберкулиновую пробу Манту с 2ТЕ ППД-Л и провести рентгенологическое или флюорографическое исследование. После этого, при необходимости, больного

консультируют у фтизиатра или направляют на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

Среди больных, наблюдаемых в поликлиниках, должны быть выделены группы риска заболевания туберкулезом, куда включают больных с различной бронхолегочной патологией, атипично протекающими пневмониями, многократно повторяющимися респираторными заболеваниями, а также, перенесших экссудативный плеврит, лиц с пылевыми профессиональными заболеваниями, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарным диабетом, получающих гормонотерапию, с психическими заболеваниями, злоупотребляющих алкоголем, наркоманов, женщин в послеродовой период.

В поликлинике осуществляют контроль за регулярностью прохождения флюорографического обследования лицами, работающими в учреждениях, где они в случае заболевания будут представлять наибольшую опасность для больших групп населения. Это так называемые обязательные контингенты населения. За их обязательным регулярным обследованием, кроме врачей поликлиник, следят врачи СЭС и противотуберкулезного диспансера. К обязательным контингентам относят работников родильных домов, детских, лечебно-профилактических учреждений, где воспитываются, обучаются или лечатся дети и подростки в возрасте до 18 лет, работников молочных кухонь, предприятий общественного питания и торговли; парикмахеров, банщиков, работников городского транспорта, такси и сферы обслуживания населения. В случае обнаружения туберкулеза им запрещается работать по указанным специальностям.

Только тесный контакт в работе врачей поликлиник и противотуберкулезных диспансеров способствует своевременному обследованию всех лиц, обращающихся в общую лечебную сеть, и более раннему выявлению туберкулеза у них, что является залогом эффективного лечения.

Выявление туберкулеза у лиц, находящихся под наблюдением в противотуберкулезном диспансере

За последние годы увеличилось число лиц, имеющих высокий риск заболевания или рецидива туберкулеза и подлежащих наблюдению в противотуберкулезном дис-

пансере с целью своевременного выявления у них заболевания. К этим контингентам относятся:

— здоровые люди, состоящие в семейном контакте с бактериовыделителями или проживающие с ними в общей квартире. Для детей и подростков показания для включения в эту группу расширены. К ней относят всех здоровых детей и подростков из семейных и квартирных очагов, где проживают не только бактериовыделители, но и больные активным туберкулезом. Эти лица обследуются в диспансере 2 раза в год: им проводят флюорографию, бактериологическое обследование, туберкулинодиагностику;

— лица с неактивными туберкулезными изменениями, сформировавшимися после его клинического излечения с применением химиотерапии или спонтанно. В зависимости от характера остаточных туберкулезных изменений в легких и лимфатических узлах сроки обследования различны. Лица с обширными пневмосклеротическими изменениями, циррозами, остаточными полостями, множественными обызвествленными очагами наблюдаются в диспансере пожизненно и обследуются 1 раз в 6 мес. Лица с малыми остаточными изменениями после определенного срока наблюдения в диспансере в дальнейшем передаются под наблюдение в поликлинику, где обследуются 1 раз в год.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Туберкулинодиагностика

Одним из основных методов диагностики туберкулеза у детей является туберкулиновая проба. С тех пор как в 1907 году Пирке предложил кожную туберкулиновую пробу, многие взгляды на туберкулез в детском возрасте значительно изменились. Применение туберкулинодиагностики позволило установить, что туберкулез у детей проявляется не только выраженными локальными формами, но и скрытыми, без ясной локализации процесса. Стало возможным изучение самых начальных проявлений туберкулезной инфекции.

На основании массового применения пробы Манту можно определить инфицированность различных групп детского населения и применять соответствующие меры профилактики (вакцинацию, химиопрофилактику) в самом начальном периоде поражения ребенка туберкулезом. У взрослых туберкулинодиагностика не имеет большого значения для начального диагноза, так как она может быть положительной у практически здорового человека, свидетельствуя только о том, что он когда-то перенес туберкулезную инфекцию.

В детском возрасте, особенно в раннем, положительная туберкулиновая реакция указывает на свежий активный туберкулезный процесс (в случае исключения поствакцинальной аллергии), и уже она одна диктует необходимость оздоровительных и профилактических мероприятий. Умение производить и правильно оценивать туберкулиновые пробы необходимо для постановки диагноза туберкулеза, у детей только в редких случаях можно ставить диагноз при отрицательных пробах.

Со времен Р. Коха для диагностики используют старый туберкулин Коха. Его готовят из 4—6 недельной культуры на глицерино-пептиновом бульоне, стерилизуют в течение часа текучим паром до $1/10$ своего первичного объема. После этого фильтруют через бакте-

риологический фильтр, для консервации к нему добавляют карболовую кислоту. Таким образом, в старый туберкулин, помимо продуктов жизнедеятельности туберкулезных микобактерий, входит и среда, на которой они выращиваются, то есть белковые продукты, которые сами в сенсibilизированном организме могут вызывать частично и неспецифические реакции. Поэтому кроме старого туберкулина были предложены препараты без белкового туберкулина. Более специфичным препаратом является очищенный от белков сухой туберкулин — РРД. Такой тип препарата впервые был получен в 1934 году. В Советском Союзе сухой очищенный туберкулин в виде экспериментальных серий был получен в 1939 году М. А. Линниковой в Ленинградском институте вакцин и сывороток. В 1954 году этот институт приступил к массовому выпуску препарата (ППД-Л).

РРД-Л не содержит чужеродного белка, так как штамм МБТ, из которого получают данный препарат, растет на искусственных питательных средах.

Отечественный очищенный туберкулин в стандартном разведении ППД-Л с указанием его активности в международных туберкулиновых единицах (ТЕ) с добавлением в качестве стабилизатора раствора туберкулина 0,005 %, твин-80, в качестве консерванта 0,01 % хинизола представляет собой прозрачную бесцветную жидкость, приготовленную путем разведения очищенного порошка туберкулина в стабилизирующем растворителе. Препарат выпускается во флаконах емкостью 5 мл, закрытых резиновой пробкой и металлическим колпачком, или в плоскодонных ампулах емкостью 3 мл. Каждый флакон содержит 50 доз, ампула — 30 доз. В 0,1 мл содержится одна доза 2ТЕ. Срок годности препарата 12 месяцев. Препарат хранят в темном месте при температуре от 0 до +4 °С.

Известны следующие методы туберкулиновой диагностики: кожная проба, кожная проба, внутрикожная проба, подкожная проба.

Наружная проба была впервые предложена Моро и носит его имя. Проба является наиболее простой и безболезненной. Производят ее следующим образом: на кожу груди или живота наносят мазь из смеси чистого старого туберкулина Коха пополам с безводным ланолином и втирают в течение минуты на участке 5 см в диаметре. При положительной реакции через 24 часа

на месте втирания появляются 3—5 мелких ярко гиперемированных узелков величиной с булавочную головку. Что касается диагностической ценности, то эта проба дает меньший процент положительных реакций, чем кожная проба Пирке.

Кожная проба предложена Пирке в 1907 году. Она до последнего времени широко применялась во всех странах для определения инфицированного детского населения.

В настоящее время для этого используют только пробу Манту. Методика пробы Пирке следующая: на кожу внутренней поверхности предплечья, предварительно продезинфицированную и протертую эфиром, наносят каплю цельного туберкулина. Ниже, на расстоянии 10 см, специальным платиновым борчиком Пирке вращательным движением скарифицируют кожу без туберкулина (сухой контроль), а затем такую же скарификацию проводят с каплей туберкулина. Скарификация должна быть поверхностной, без проявления крови (т. е. нарушение эпидермиса). Скарификацию кожи можно производить также оспенным ланцетом. Через 24 часа, а иногда и раньше, на месте скарификации появляется возвышенная папула большей или меньшей величины с краснотой в окружности. Через 48 часов эта папула выражена наиболее интенсивно. Поэтому читать реакцию надо через 24, 48 и 72 часа (запоздалая реакция). В случае невозможности проводить все три осмотра в указанные сроки обязательный осмотр следует делать через 48 часов. Положительной реакцией считается возникновение папулы диаметром не менее 5 мм.

В нашей стране при массовых обследованиях населения на туберкулез один раз в год применяют единую пробу Манту с 2ТЕ ППД-Л с целью своевременного выявления первичного инфицирования детей и подростков, которое определяется по выражению туберкулиновых реакций (переход ранее отрицательной в положительную или резкое усиление предыдущей реакции), выявления гиперергических реакций у детей, подростков и взрослых, а также отбора, для ревакцинации ВЦЖ не инфицированных туберкулезом лиц декретированного возраста.

Проба Манту с 2ТЕ ППД-Л позволяет в условиях массовой внутрикожной вакцинации ВЦЖ вполне надежно определить основные контингенты детей и подростков с выражением и гиперчувствительностью к туберкулину для проведения им целенаправленных лечебно-профилакти-

ческих мероприятий, если правильно интерпретировать результаты туберкулиновых реакций.

Для правильной интерпретации положительных реакций Манту с 2ТЕ с целью дифференциальной диагностики инфекционной и поствакцинальной аллергии у привитых БЦЖ детей и подростков необходимо учитывать интенсивность положительной туберкулиновой реакции; число прививок БЦЖ, наличие и размер поствакцинальных рубчиков, срок, прошедший после прививки, наличие или отсутствие контакта с больным туберкулезом, наличие клинических признаков заболевания.

Особенностями поствакцинальной аллергии являются: ее меньшая интенсивность по сравнению с инфекционной аллергией, наличие отрицательных, сомнительных и нерезко выраженных положительных реакций с размером инфильтрата не менее 4 мм (у 90,6 % привитых). Только у 9,4 % детей и подростков диаметр инфильтратов при постановке туберкулиновых реакций достигает 12—16 мм, что может имитировать инфекционную аллергию. Гиперергические реакции (диаметром инфильтрата 17 мм и более) нехарактерны для поствакцинальной аллергии, а свойственны инфекционной. Наибольшая интенсивность поствакцинальной аллергии отмечается в первые 1,0—1,5 года после прививки, в дальнейшем наблюдается снижение ее интенсивности. Однако все эти признаки относительны, и в каждом отдельном случае вопрос о наличии поствакцинальной или инфекционной аллергии должен решаться индивидуально.

Проба Манту ставится строго внутривенно. В кожу средней трети внутренней поверхности предплечья вводят однограммовым (туберкулиновым) шприцем 0,1 мл препарата. Требуемое количество туберкулина набирают шприцем с длинной стерильной иглой. Затем на шприц надевают другую тонкую короткую стерильную иглу с косым срезом. Для каждого обследуемого употребляют отдельные стерильные шприц и иглу. Постановку и оценку пробы Манту производит врач или обученная медицинская сестра под наблюдением врача. Результаты пробы Манту оценивают через 72 часа. Величину папулы измеряют при помощи миллиметровой линейки, регистрируют поперечный (по отношению к оси руки) диаметр папулы: при диаметре папулы от 0 до 1 мм реакция считается отрицательной, от 2 до 4 мм или гиперемии любого размера — сомнительной от 5 мм и более — положительной. Гиперергическими у детей и подростков считаются реакции с диаметром инфильтра-

та 17 мм и более, у взрослых — 21 мм и более, а также визикуло-некротические независимо от размера инфильтрата с лимфангитом или без него.

В СССР с 1969 года широко применялся струйный (безыгольный) способ парентерального введения различных медицинских препаратов. В настоящее время более приемлемым является безыгольный иньектор БИ-1 М, при применении которого выявлен ряд преимуществ, в частности резкое увеличение производительности труда медицинского персонала, что позволяет обслуживать до 1500 человек в час; скоротечность процесса (от 0,03 до 0,3 Е) введения и небольшие размеры сопловых отверстий иньекторов обеспечивают значительное уменьшение болевых ощущений; отсутствие инфекционных заражений, вносимых иглой, а также необходимости в частой стерилизации инструмента; высокая точность дозировки; экономическая эффективность.

Оценка пробы проводится через 72 часа. Измеряется наибольший поперечный размер папулы (инфильтрата) в миллиметрах (перпендикулярно оси руки). При отсутствии папулы измеряется и регистрируется гиперемия (также перпендикулярно оси руки). Необходимо учитывать, что размер реакции на пробу, поставленную иньектором БИ-1 М, в среднем на 2 мм меньше, чем на пробу, поставленную иглой, за счет строго внутрикожного введения туберкулина и более точного его дозирования при использовании автоматики. Поэтому положительной надо считать реакцию с размером 3 мм и более, гиперергической — папулу 15 мм и более, а также при наличии визикулы, лимфангита, некроза независимо от размера папулы; сомнительной — при папуле 2 мм и гиперемии без папулы; отрицательной — если есть только уколочная реакция 0—1 мм. Для подтверждения или исключения наличия туберкулезной инфекции при отрицательном результате пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л по рекомендации врача фтизиопедиатра применяется проба с 20ТЕ ППД-Л. Если и на 20ТЕ реакция будет отрицательной, то применяют 100ТЕ ППД-Л. Обычно при отрицательной реакции Манту со 100ТЕ можно думать об отсутствии туберкулезной инфекции.

В целях клинической диагностики, кроме пробы Манту с 2ТЕ ППД, в противотуберкулезных диспансерах и стационарах может применяться проба Манту с различными дозами туберкулина и другие методы исследования чувствительности к туберкулину ППД-Л или АТК:

градуированная накожная проба, подкожная проба Коха, определение туберкулинового титра, эозинофильно-туберкулиновая гемо- и белково-туберкулиновые пробы и др.

В клинических условиях часто применяется градуированная накожная проба, которая является модификацией пробы Пирке.

На кожу внутренней поверхности предплечья наносят по каплям четыре различных раствора туберкулина: 100 %, 25 %, 5 % и 1 % и пятую каплю 0,25 %-го раствора карболовой кислоты (на физиологическом растворе, на котором готовят растворы туберкулина); пятая капля является контролем. Предварительно кожу обрабатывают эфиром или 0,25 %-м раствором карболовой кислоты. Скарификацию кожи оспенным пером через нанесенные капли производят, начиная с контрольного раствора, снизу вверх и постепенно подходят к цельному туберкулину. Появление белых валиков скарификации свидетельствует о том, что туберкулин всосался. Реакцию проверяют через 24, 48, 72 часа, измеряя поперечный размер инфильтрата.

Реакция на 4 разведения туберкулина может быть различной как по величине инфильтрата, так и по соответствию степени реакции, силе раствора. По мнению Н. А. Шмелева (1952), эта проба характеризует фазовые состояния нервной системы. У здоровых инфицированных туберкулезом лиц градуированная накожная проба бывает адекватной, т. е. с уменьшением концентрации туберкулина уменьшается интенсивность реакции. У больных туберкулезом, особенно хронически текущими формами, могут отмечаться неадекватные реакции, т. е. на менее концентрированные разведения туберкулина появляются более выраженные реакции (парадоксальная реакция) или реакции одинаковой интенсивности (уравнительная реакция).

Подкожная проба Коха более чувствительная, чем проба Манту. Применение ее показано в случаях дифференциально-диагностических затруднений, главным образом у взрослых, при этом используют 10—20—50 ТЕ ППД-Л (0,5—1—2,5 мл очищенного туберкулина в стандартном разведении 2ТЕ). У детей она применяется реже в дозе 10—20 ТЕ ППД-Л только после отрицательной реакции Манту с 2ТЕ.

Подкожная проба может вызывать реакцию как на месте введения туберкулина, так и очаговую и общую.

Эта проба ценна при дифференциальной диагностике. При наличии очаговой реакции в месте поражения легочной ткани можно думать о специфической этиологии заболевания.

Подкожную пробу применяют также для определения активности специфического процесса в легких и внутригрудных лимфатических узлов. Во всех случаях учитываются не только местная, очаговая и общая реакции, но и сдвиги в СОЭ, формуле крови и белковых фракциях сывороток крови (гемо- и белково-туберкулиновые пробы).

Предварительно эти показатели определяют до введения туберкулина и через 24 и 48 часов после него.

Гомотуберкулиновая проба считается положительной, если отмечаются изменения трех компонентов гемограммы: увеличение СОЭ на 3 мм/ч и более, увеличение числа лейкоцитов на 100 и более, увеличение вдвое палочко-ядерного сдвига влево, уменьшение содержания лимфоцитов на 10 % и более (Бобров Н. Н., 1952).

Протеино-туберкулиновая проба расценивается положительной, если отмечается снижение уровня альбуминов, повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов не менее чем на 10 %. Эта проба бывает положительной у 75—80 % детей и подростков с локальными формами активного туберкулеза, туберкулезной интоксикации, несколько реже (50—60 %) с «виражом» туберкулиновых реакций и с гиперчувствительностью к туберкулину (Рабухин А. Е., Иоффе Р. А., 1959; Шуцкая Е. И., 1961; Митинская Л. А., 1975).

В последнее время проба Коха используется также для выявления сдвигов в реакциях иммунитета (бластотрансформации миграции лимфоцитов и т. д.) с целью дифференциальной диагностики и определения активности процесса.

ВОПРОСЫ ПО ТУБЕРКУЛИНОДИАГНОСТИКЕ

1. Что такое туберкулин?
2. Определите показания для проведения пробы Манту с 2ТЕ.
3. В каких областях клинической практики применяется исследование туберкулиновой чувствительности?
4. Какая местная реакция на туберкулин считается положительной?
5. Что такое «вираж» туберкулиновой пробы?
6. О чем свидетельствует отрицательная проба Манту?
7. Характер местной реакции на накожное, внутрикожное и

на подкожное введение туберкулина у инфицированного и неинфицированного организма?

8. В чем выражается общая реакция на подкожное введение туберкулина?

9. Каковы противопоказания к проведению туберкулиновой пробы?

Методы рентгенологической диагностики

Исследование грудной клетки при помощи рентгеновских лучей занимает ведущее место среди всех методов диагностики туберкулеза легких. Рентгенологическое исследование помогает выявить изменения в легочной ткани, корнях легких, внутригрудных лимфатических узлах, органах средостения, плевре. Посредством этого метода можно получить представление о локализации, распространенности и качественной характеристике патологических изменений органов дыхания. Рентгенологическое исследование способствует ранней диагностике туберкулеза. Необходимо проводить динамичное наблюдение за развитием патологических процессов в легких. С помощью рентгенообследования можно не только определить правильные показания при подборе тех или иных методов лечения, но и под контролем проводить лечение пневмотораксом, пневмоперитонеумом, а также лечение плевритов и эмпием. Используются главным образом рентгеноскопия и рентгенография с ее особенно ценными подразделениями: томографией, бронхографией, флюорографией.

Рентгеноскопия дает возможность исследовать больных во всех желаемых положениях, с ее помощью наряду с патоморфологическими изменениями можно уловить и ряд функциональных нарушений, которые при остальных методах исследования не выявляются. Так, например, при рентгеноскопии хорошо видно, как участвуют в акте дыхания оба легких: имеются ли плевральные сращения, производится оценка подвижности диафрагмы, различается респираторное движение средостения при ателектазе и т. д.

Несмотря на преимущества рентгеноскопии, являющиеся основным методом массовых исследований, она не всегда может открыть начальные очаговые изменения в первые 3—4 недели острого миллиарного туберкулеза, предынфильтративную фазу инфильтрата в легких или предынфильтративные очаги поражения в кос-

тах и сутавах, которые могут быть выявлены только с помощью рентгенографии.

При обследовании больных рентгенография дополняет рентгеноскопию и служит ценным объективным документом, отражающим форму и фазу туберкулезного заболевания.

В настоящее время более широко используется рентгенография в боковых и косых проекциях, с помощью которых яснее раскрываются лобарные и сегментарные очаговые изменения, междолевые плевриты, биполярность при первичных комплексах, казеозно измененные лимфатические узлы в средостении. В отличие от рентгеноскопии при многих внелегочных локализациях туберкулезного процесса рентгенография является единственным наиболее убедительным методом исследования. Она должна стать обязательным методом исследования, когда необходимо определить форму, фазу туберкулезного заболевания, при необходимости хирургического вмешательства, а также при лечебном пневмотораксе.

При массовых исследованиях с целью выявления скрыто протекающих легочных заболеваний в последнее время широко используют метод флюорографии. С помощью этого метода за час могут быть рентгенографированы до 150—200 человек.

Флюорография — это рентгенография с флюоресцирующего экрана. Флюорограммы бывают мелкокадровые (34 × 34 мм) и крупнокадровые (100 × 100 мм).

Томография — получение послойных снимков при помощи специальных приспособлений к рентгеноаппарату. Она облегчает нахождение полостных образований, определение характера их стенок и состояния дренирующих бронхов. При помощи томографии значительно легче и точнее определяются полиморфизм многочисленных очаговых изменений, туберкуломы. Послойное исследование средостения позволяет убедительным образом установить не открытые обычными рентгенологическими методами увеличенные лимфатические узлы.

Бронхография — исследование бронхиального дерева посредством рентгеновского снимка с применением искусственных контрастных веществ. При туберкулезе чаще применяют избирательную, ограниченную бронхографию, охватывающую только отдельный участок легкого, а также последовательное заполнение контрастным веществом отдельных долевых, запальных и сегментарных бронхов — так называемую поэтапную бронхографию. С этой целью используются катетеры Метра,

имеющие различные изгибы по форме сегментарных бронхов, которые под рентгенологическим контролем можно ввести в любой долево́й или сегментарный бронх. Из контрастных веществ чаще всего используют водно-растворимые (растворы и взвеси): диодон, бронхоабродил, фалитраст В, пронилиодон, дионозил. Водно-растворимые контрастные вещества, в отличие от йодолипола (или сульфойдола), которые применялись ранее, легко заполняют бронхи, хорошо контрастируют их, не проникают в альвеолы и быстро выводятся из организма почками. Снимки производят в стандартных переднезаднем, косом и боковом положениях. После бронхографии следует стремиться к возможно полному удалению контрольного вещества из бронхиального дерева.

Показаниями для бронхографии являются: хронические бронхиты, бронхоэктазы, новообразования, различные формы туберкулеза легких, особенно у больных, которым предполагается резекция легочной ткани. Она помогает уточнению локализации процесса и бронхопультмональных не распознанных при помощи томографии мелких полостных образований.

Характер рентгенологических изменений при туберкулезе легких

При рентгенологическом исследовании следует придерживаться определенной последовательности в описании выявленной легочной патологии. В протоколе регистрируется только отклонение от нормы и патологические изменения в легочной ткани, корнях легких, области средостения и плевральной полости. Последовательно описываются локализации и протяженность туберкулезных поражений, характер и величина тени, форма, интенсивность, однородность (гомогенность), границы и затемнения.

Локализация тени. Прежде всего необходимо уточнить расположение патологических изменений по легочным полям правого и левого легкого. Во фтизиатрии принято делить каждое легкое на три поля: верхнее, среднее и нижнее. Верхнее поле — это участок от купола верхушки легкого до нижнего края переднего конца II ребра. Среднее легочное поле занимает от нижней границы II ребра до нижнего края переднего отрезка IV ребра. Нижнее легочное поле — это участок легкого к низу

от IV ребра до диафрагмы. Помимо локализации по полям следует указать расположение поражения по вертикальным зонам легкого. Границы вертикальных зон проводят от ключицы следующим образом: теневое изображение ключицы делят на 3 равные части. От границ этих частей опускают вертикальные линии, которые разделяют легкое на три зоны: внутреннюю (корневую или медиальную), срединную (прикорневую) и наружную (кортикальную или лотеральную).

В настоящее время определения локализации только по полям и зонам недостаточно. Необходимы также знания долевого и сегментарного строения легких — локализация туберкулезных поражений по долям и сегментам важна в клинике туберкулеза в целях дифференциальной диагностики, а также у больных, подлежащих хирургическим методам лечения.

Характер тени. Различают следующие три основных вида теневых изображений как при туберкулезе легких, так и при других легочных заболеваниях: однородные, пятнистые и линейные тени. При туберкулезе легких эти тени часто комбинируются друг с другом.

Однородные тени (симптомы: диффузные, сплошные или гомогенные) — это крупные, большой протяженности участки затемнения, обуславливающиеся в большинстве случаев экссудативной тканевой реакцией. При туберкулезе это инфильтративно-пневмонические процессы. Легочные однородные тени также могут быть обусловлены полной или частичной безвоздушностью легочной ткани, т. е. явлениями ателектаза или гиповентиляции.

Пятнистые тени. При туберкулезе легких чаще всего встречаются очаговые тени, определяемые в виде ограниченных пятнистых теней. Очаговыми считаются теневые образования до 1,5 см в диаметре. Очаговые тени встречаются почти при всех формах легочно туберкулеза, однако из-за этого не следует, что они патогномичны только для туберкулезного процесса. Излюбленная их локализация при туберкулезе — в верхних отделах легких.

Линейные тени. При туберкулезе рентгенологически определяются тяжистые или сетчатые линейные тени.

Тяжистые тени не имеют большого перекрестка линейных полосок, а образуют пучок линейных теней, которые идут либо параллельно, либо расходятся верообразно.

Сетчатые тени представляют перекрест линейных полосок, образуя ячейки различной величины.

Линейные тени (тяжистые или сетчатые) встречаются почти при всех формах туберкулеза легких, чаще всего они сочетаются с линейными тенями или участками уплотнения. Наличие их нужно связывать с локализацией патоморфологических изменений в соединительнотканной строме легкого.

Величина тени. Величину любой легочной тени следует выражать в миллиметрах и сантиметрах. Во фтизиатрии также введены понятия: очаговая тень, фокус затемнения и участки уплотнения.

Очаговые тени не превышают 1,5 см в диаметре. По своим размерам их делят на три группы: мелкие (до 3 мм в диаметре), средние (5—6 мм диаметром) и крупноочаговые тени (12—15 мм диаметром). Более крупные тенеобразования характеризуются как фокусы.

Мелкие туберкулезные очаги при рентгеноскопии не видны и выявляются только при рентгенограмме. Небольшой размер мелкоочаговых теней определяет продуктивный характер туберкулезного процесса. Они отличаются своей однотипностью.

Среднеочаговые тени составляют основную массу патологических изменений при туберкулезе. Они хорошо определяются при рентгеноскопии, на рентгенограммах. Различают свежие, мягкоочаговые тени и более старые туберкулезные образования, фиброзно-очаговые тени.

Мягкоочаговые средней величины тени чаще всего наблюдаются в подключичных пространствах, реже — в нижних отделах легких. Они немногочисленны и чаще всего лежат изолированно друг от друга, имея округлую или продолговатую форму. Границы свежих тенеобразований нерезкие.

Крупные туберкулезные очаги и фокусы в легочной ткани являются отображением изменений в паренхиме легких.

Бронхолобулярные крупные очаги бывают неправильной, когигональной формы, сгруппированные вокруг стенок бронхов.

Фокусы — это тени размером более 1,5 см в диаметре. Фокусы чаще бывают единичные. Форма их круглая, овальная, неправильная. Контуров чаще четкие, структура неоднородная.

Форма тени. Для представления о форме тенеобразования целесообразны сравнения с известными геометрическими фигурами: шарообразные формы — у осумкованных очагов и фокусов, форма пирамиды — у свежих

бронхолобулярных и сегментарных инфильтративных процессов, округлые полные образования имеют каверны. При туберкулезе легких помимо округлых моноциклических теней могут встречаться полициклические тени, имеющие фестончатые, бугристые контуры. Такие тенеобразования бывают при конгломератах сливающихся очагов, которые характерны размытыми границами тени.

Интенсивность тени. Рентгеновские лучи, проходя через какую-либо ткань, задерживаются ею в зависимости от удельного веса веществ, из которых она состоит. На этой неодинаковой проницаемости и основано получение различных рентгеновских теневых изображений. По плотности тканей рентгенологически различают 3 группы.

Первая группа. Мягкотканые органы и системы, паренхиматозные органы, сердечно-сосудистая система, кровь) и такие патологические образования, как опухоли, воспалительная ткань, экссудат.

Вторую группу составляют костная ткань, различные кальцинированные патологические образования.

Третья группа состоит из органов и систем, которые содержат воздух (полости трахей, бронхов, легких, желудок и т. д.).

Для трактовки интенсивности теней различных туберкулезных образований пользуются сравнением с тенями сосудов различной проекции и костной тканью ребер. Тень очага или фокуса считается малоинтенсивной, если она равна тени продольной проекции сосудов.

Средней интенсивности тень одинакова с тенью поперечных сечений сосудов. Интенсивная тень, равная интенсивности тени кортикального слоя костной ткани ребер, характеризуется как плотная.

Очертания границ тени. Переход тени в окружающую легочную ткань может быть постепенным, в таких случаях считается, что границы тени неясные, размытые. Если тень резко обрывается и нет никакой полутени вокруг, то граница тени характеризуется как резкая, имеющая четкое очертание.

Резкость или нечеткость границ тени зависит как от самого патоморфологического легочного процесса, так и от ряда физико-технических факторов: расстояния между больным и фокусом трубки, расстояния больного от экрана, величины фокуса трубки. Разность контуров тени имеет большое значение для диагностики туберкулезных каверн. Каверны, т. е. действительные полости

распада, характеризуются резкостью внутренних границ стенки каверны. Кольцевидная тень четко сохраняется в двух проекциях, смещается при дыхании или кашле больного, при этом не изменяя свою форму и величину.

Каверны по К. В. Помельцову делятся на три вида:

- 1) формирующаяся каверна;
- 2) свежая каверна;
- 3) старая каверна.

Формирующаяся каверна определяется в виде просветления в очаге или фокусе неправильной формы с четким неровным бухтообразным контуром.

Свежая каверна имеет круглую кольцевидную тень с четким внутренним контуром и четким наружным. Ширина тени стенки каверны различна, чаще 5—10 мм. Могут быть свежие каверны с очень тонкой, почти незаметной стенкой—так называемые «штампованные» каверны. Если свежая каверна возникает среди старых туберкулезных изменений (рубцов, плотных очагов), то ее форма может быть вытянутая и неправильная. Характерным признаком свежей каверны является наличие двух широких парных полосок, идущих от нижнего полюса каверны к корню. Это воспалительные уплотнения стенок дренирующего бронха.

Старая каверна определяется в виде кольцевидной тени овальной или неправильной формы с четкими внутренними и наружными контурами. Ширина ее обычно достигает нескольких миллиметров.

Вокруг тени каверны часто заметны множественные линейные и сетчатые тени фиброза. Видны стенки дренирующего бронха, но тени стенок и тоньше, и интенсивнее, чем при свежей каверне.

СХЕМА ОПИСАНИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

1. Локализация поражения:

- а) доля, сегмент, легкое;
- б) соответственно ребрам (передние или задние отрезки ребер), межреберным промежуткам и зонам (латеральная, центральная, медиальная);
- в) по анатомическим группам при поражении лимфоузлов средостения.

2. Характер поражения:

- а) очаговая тень (размер 0,1—1 см);
 - б) ограниченное затемнение (от 1 см до размера одного сегмента);
 - в) распространенное затемнение (полисегментарное, долевое, поражение всего легкого);
 - г) кольцевидная тень;
 - д) деформация и расширение корня легкого.
3. Число теней:
- а) единичная;
 - б) группа;
 - в) диссеминация.
4. Размеры теней:
- а) очаговая: мелкие очаги (не более 3 мм), средней величины (4—5 мм), крупные (6—10 мм);
 - б) фокусные тени и затемнения: небольшие (бронхо-лобулярные), сегментные, долевые.
5. Форма тени:
- а) круглая, овальная;
 - б) треугольная;
 - в) полициклическая;
 - г) линейная;
 - д) неправильная.
6. Интенсивность тени:
- а) малая интенсивность (сравнить с тенью продольной проекции сосуда);
 - б) средняя интенсивность (сравнить с тенью поперечной проекции сосуда);
- в) интенсивная тень (сравнить с тенью кортикального слоя ребра).
7. Структура тени:
- гомогенное затемнение (перемежающееся с прозрачными участками; с участком просветления; с включением теней повышенной интенсивности: кальцинаты, фиброзные изменения).
8. Контуры тени:
- а) размытые (постепенное ослабление интенсивности, край тени не определяется);
 - б) резкие (границы тени обрываются у прозрачной легочной ткани).
9. Изменения в окружающей тень легочной ткани:
- а) очаги;
 - б) затемнения;
 - в) линейные и ячеистые тени;
 - г) просветления.
10. Изменения плевры, корней и других отделов легких:

- а) затемнения плевры, диффузные, плоскостные, линейные;
 - б) деформация, дислокация, увеличение и обызвествление лимфоузлов корня и других интроторакальных групп;
 - в) усиление, обеднение, ослабление, деформация легочного рисунка;
 - г) просветления: локальные и обширные.
11. Изменения формы и площади легочных полей:
- а) асимметрия (сужение, расширение);
 - б) изменение верхушечных отделов (сужение, деформация);
 - в) высота стояния куполов диафрагмы (опущение, поднятие), контуры куполов диафрагмы (ровные, неровные из-за плевродиафрагмальных сращений).
12. Изменения тени органов средостения:
- а) смещение;
 - б) расширение.

ВОПРОСЫ ПО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1. Чем обусловлен легочный рисунок на рентгенограмме в норме?
2. Каковы преимущества рентгенографии перед рентгеноскопией?
3. Какие рентгенологические признаки характерны для деструкции легочной ткани?
4. Какие рентгенологические признаки подтверждают активность туберкулезного процесса?
5. У больного при рентгенологическом обследовании обнаружен туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. В проведении каких дополнительных методов рентгенологического исследования нуждается он?
6. С какой целью применяется томография?
7. С какой целью применяется бронхография?
8. Какие методы рентгенологического исследования применяются для диагностики туберкулеза органов дыхания?
9. Какие контингенты населения подлежат обязательным обследованиям в РФ?
10. С какого возраста в целях раннего выявления туберкулеза легких проводится флюорографическое обследование?

Лабораторные методы

Успех борьбы с туберкулезом во многом зависит от его своевременной диагностики. До текущего времени флюорографический метод остается основным для активного выявления туберкулеза. С его помощью обнаруживается более 60 % всех больных, впервые взятых на

учет. Эффективность выявления больных туберкулезом может быть увеличена обследованием избирательных групп населения с повышенным риском заболевания и применением дополнительных методов исследования. Основным источником заражения туберкулезом является больной человек. При этом опасность инфицирования в первую очередь зависит от массивности бактериовыделения у больного туберкулезом. Поэтому наряду с флюорографическим обследованием большое значение придается микробиологическому методу обнаружения туберкулеза, специфичность которого, по данным ВОЗ, составляет 99 %. Московским научно-исследовательским институтом туберкулеза, Министерством здравоохранения РФ разработана программа по изучению новых организационных форм и методов активного поиска больных эпидемиологически опасными формами туберкулеза. По этой программе в 10 экспериментальных районах Татарской республики с 1976 года проводится обследование избирательных групп населения с применением одновременно микробиологического метода исследования мокроты (посев, бактериоскопия) и крупнокадровой флюорографии (за исключением нетранспортабельных и больных соматическими стационарами). Показатель выявления больных туберкулезом в обследованных группах населения оказался значительно выше, чем при обычных массовых осмотрах населения.

Микробиологическое исследование выявило дополнительно от 9 до 13 % больных. При этом у половины из них рентгенологический распад в легочной ткани не определялся. Таким образом, для лиц с симптомами кашля с мокротой и рентгенологическими изменениями в легких эффективным методом выявления больных эпидемиологически опасными формами туберкулеза является микробиологическое исследование мокроты. Однако посев диагностического материала — трудоемкое и длительное исследование, поэтому особое значение для лиц с обильным бактериовыделением имеют микроскопические методы обнаружения микобактерий туберкулеза. Они позволяют выявить больных туберкулезом, наиболее опасных для окружающих, т. к. это бактериовыделители, не известные противотуберкулезным учреждениям и СЭС. Своевременное обнаружение больных бацилярными формами туберкулеза микроскопическими методами позволяют уменьшить резервуар туберкулезной инфекции и улучшить эпидемиологическую обстановку по туберкулезу.

Микробиологическому обследованию подлежат:

— больные хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания;

— лица с симптомами кашля с мокротой (обращающиеся за медицинской помощью в поликлиники, медико-санитарные части, фельдшерско-акушерские пункты), госпитализированные больные в связи с пожилым возрастом или тяжелыми сопутствующими заболеваниями, население труднодоступных районов и др.;

— лица с рентгенологическими изменениями в легких, в том числе из VIIa и VIIб групп диспансерного учета.

Уточнение контингентов, подлежащих микробиологическому обследованию, осуществляют участковые терапевты, врачи стационаров, фельдшера ФАП.

Микробиологическое исследование подлежащих проверке контингентов проводится не менее одного раза в год. При применении метода бактериоскопии каждый пациент обследуется трехкратно, а методом посева — не менее двух раз. Бактериоскопия мокроты проводится клинико-диагностическими лабораториями поликлиник, стационаров и медико-санитарных частей общей лечебной сети. Культуральное исследование осуществляют лаборатории противотуберкулезных учреждений. Сведения об обнаружении микобактерий туберкулеза из лаборатории отправляют в учреждение, направившее диагностический материал. Обнаружение микобактерий туберкулеза любым методом является основанием для полного клинико-рентгенологического и бактериологического обследования больного. Ответственность за вызов на дообследование в противотуберкулезный диспансер лиц, у которых обнаружены микобактерии туберкулеза, несет участковый врач-терапевт, лечащий врач стационара, фельдшер ФАП — т. е. сотрудники учреждения, которое проводит профилактическое обследование.

Микробиологическое исследование мокроты в поликлиниках у больных с хроническими неспецифическими пневмониями, хроническими абсцессами легких, бронхоэктатической болезнью, хроническими бронхитами и т. д. осуществляется параллельно с рентгенофлюорографическим исследованием органов грудной клетки. Ответственность за формирование контингентов лиц, страдающих хроническими заболеваниями легких, возлагается на участковых терапевтов (по ф. № 30).

Микробиологическое обследование лиц, нетранспортабельных по старости или в связи с тяжелыми соматическими заболеваниями, проживающих в районе поликлиники, и которые не могут явиться на флюорографическое обследование, осуществляется на дому (сбор мокроты).

У этого контингента больных производится комплексное исследование мокроты: трехкратная бактериоскопия и два посева. Применение бактериоскопического метода обследования дополнительно к культуральному диктуется повышенной эпидемиологической опасностью недиагностированных больных из этой группы, так как в их окружении нередко бывают дети. Уточнение контингентов проводится методом подворных обходов. Ответственность за активное выявление туберкулеза возлагается на участковых терапевтов, фельдшеров ФАП и медицинских сестер, которые составляют списки, планируют обследование, проводят сбор мокроты и доставляют ее в поликлинику.

Микробиологическое исследование производится всем лицам, впервые обратившимся за медицинской помощью на ФАП, в участковые амбулатории в данном году, при наличии у них кашля и мокроты свыше 3-х недель, нетранспортабельным по старости или в связи с нетуберкулезными инфекциями (при наличии кашля с мокротой, не прошедшим флюорографического обследования). Микробиологическое исследование производится также всем лицам, госпитализированным в общесоматические стационары, при наличии у них кашля с мокротой, а также больных с ХНЗЛ, хроническими пневмониями, бронхитами, хроническими абсцессами, бронхоэктатической болезнью. Обследованию подлежат также все лица, направленные терапевтом на консультацию в противотуберкулезный диспансер независимо от диагноза (в том числе лица с затянувшейся пневмонией), с плевритом неясной этиологии, с субфебрильной температурой и т. д.

Показанием для микробиологического исследования мокроты является направление на консультацию в противотуберкулезный диспансер от любого специалиста из общей лечебной сети. При применении данной тактики бактериологическое исследование выявляет дополнительно 10—12 % больных, у которых при первоначальном обследовании диагноз активного туберкулеза легких фтизиатром не был установлен.

При комплексном контрольном дообследовании флю-

ороположительных больных дополнительно выявляет 10—13 % бациллярных больных туберкулезом. Вызов на углубленное обследование лиц, у которых обнаружено бактериовыделение, осуществляется силами учреждения, в котором проводилось первоначальное дообследование пациента.

Дообследование и взятие на учет диспансера выявленных при профилактическом обследовании. Сведения об обнаружении микобактерий туберкулеза из лаборатории отправляют в учреждение, направившее диагностический материал. Обнаружение микобактерий туберкулеза любым методом является основанием для клинико-рентгенологического и бактериологического обследования больного. Ответственность за вызов на дообследование в противотуберкулезный диспансер лиц, у которых обнаружены микобактерии туберкулеза, несут участковый терапевт, лечащий врач стационара, фельдшер ФАП — т. е. сотрудники учреждения, которое проводит профилактическое обследование.

Все лица, у которых при профилактическом обследовании выявлены микобактерии туберкулеза, подвергаются тщательному клинико-рентгенологическому обследованию в противотуберкулезном диспансере с применением всех современных методов диагностики. В необходимых случаях диагностика осуществляется в условиях стационара. При однократном выделении микобактерий туберкулеза и отсутствии достаточных рентгенологических признаков о наличии активного туберкулезного процесса обязательно проводится бронхоскопическое исследование. Взятие на учет в противотуберкулезном учреждении больных, выявленных при профилактическом исследовании мокроты, осуществляется в соответствии с Методическими указаниями по группировке контингентов противотуберкулезных учреждений.

Контроль за организацией обследования, качеством микробиологических исследований, выполнением плана обследования различных групп населения осуществляют один раз в квартал ответственные медицинские работники областных или республиканских диспансеров. Результаты работы по обследованию населения с применением микробиологического метода и исследования заслушиваются на конференциях (совещаниях) медицинских работников общей лечебной сети, МСЧ и противотуберкулезных учреждений. Врачи общей лечебной сети докладывают об организации обследования, выполнении

плана обследования, фтизиатры — о результатах углубленного анализа всех случаев выявления больных bacillary формами туберкулеза.

Организация микробиологического исследования контингентов, направленных в противотуберкулезный диспансер на консультацию

Обследованию подлежат все лица, направленные терапевтом на консультацию в противотуберкулезный диспансер независимо от диагноза (в том числе лица с затянувшейся пневмонией, с плевритом неясной этиологии, с субфебрильной температурой и т. д.).

Микробиологическое исследование мокроты проводится параллельно с рентгенографическим. Показанием для микробиологического исследования мокроты является направление на консультацию в противотуберкулезный диспансер от любого специалиста из общей лечебной сети. Отметка о сдаче мокроты производится в амбулаторной карте. Мокрота исследуется в бактериологической лаборатории противотуберкулезного диспансера, где проводится комплексное микробиологическое исследование: посев и бактериоскопия. Фтизиатр информирует больного о том, что окончательный результат бактериологического обследования мокроты будет известен через 2—3 месяца. При применении данной тактики бактериологического обследования выявляют дополнительно 10—12 % больных, у которых при первоначальном обследовании фтизиатром не был установлен диагноз активного туберкулеза легких.

Сведения о лицах, у которых выявлены микобактерии туберкулеза, передаются из бактериологической лаборатории участковому врачу.

Обследование лиц, направленных на дообследование после флюорографии

Обследованию подлежат все лица, вызванные на контрольное дообследование после массовой флюорографии.

В зависимости от местных условий рентгенологическое дообследование производится в рентгенологическом отделении (кабинете) противотуберкулезного диспансера, тубкабинете, ЦРБ, поликлинике, МСЧ, в рентгенологи-

ческом кабинете флюорографической станции и т. д. Пациенты направляются на микробиологическое исследование мокроты врачом или медицинской сестрой кабинета дообследования. Комплексное исследование выявляет дополнительно 10—13 % бациллярных больных туберкулезом.

Сведения о лицах, у которых обнаружены микобактерии туберкулеза при микробиологическом исследовании мокроты, передают в учреждение, где проводится контрольное дообследование, и участковому фтизиатру. Вызов на углубленное обследование лиц, у которых обнаружено бактериовыделение, осуществляется силами учреждения, в котором проводилось первоначальное дообследование пациента.

Метод бактериологического выявления туберкулеза

Бактериологические исследования с целью выявления туберкулеза целесообразно проводить лицам пожилого и старческого возраста, нетранспортабельным больным, длительно находящимся на патронажном наблюдении в амбулаторных условиях, которых нельзя привлечь к флюорографическому обследованию.

Кроме того, бактериологическое исследование проводят жителям отдаленных поселков в период между плановыми флюорографическими обследованиями, лицам с остаточными посттуберкулезными изменениями после спонтанного излечения или антибактериального лечения, больным с хроническими заболеваниями органов дыхания, лицам, перенесшим острые воспалительные заболевания легких с формированием достаточно выраженных остаточных изменений.

Широкое использование бактериологических исследований в общем комплексе организационных мероприятий позволяет дополнительно выявить от 10 до 20 % больных туберкулезом и своевременно провести весь комплекс профилактических мероприятий в очаге туберкулезной инфекции. Учитывая возрастающее значение бактериологических методов исследования в выявлении туберкулеза, одним из основных направлений в организации бактериологической службы явилось создание центральных бактериологических лабораторий и посевных пунктов на местах для заборов патологического материала и своевременной его отправки в лабораторию тубдиспансера.

В центральных бактериологических лабораториях создается единая картотека на всех бактериовыделителей, взятых на учет диспансером. Роль централизованной картотеки учета бактериовыделителей возрастает в условиях проведения диспансеризации населения и при оценке активности остаточных посттуберкулезных изменений в органах дыхания.

Методы исследования

Исследование мокроты у детей и взрослых имеет большое значение для диагностики туберкулеза. У детей мокроты бывает мало, и они ее чаще заглатывают, поэтому при скудности мокроты или ее отсутствии берут промывные воды желудка или бронхов, а также слезь из гортани. Для этого больному натошак после предварительной анестезии дыхательных путей 1 %-м раствором кокаина орошают гортань подогретым изотоническим раствором хлорида натрия (10—15 мл) с помощью гортанного шприца. Вливание вызывает раздражение слизистой бронха, наступает усиленное отделение слизи и кашель. Больной откашливает раствор вместе с отделяемым бронха, которое собирают в стерильный сосуд и исследуют на микобактерии. У детей промывание бронхов лучше всего проводить во время бронхоскопии.

Существуют бактериоскопический (простая бактериоскопия мазков, окрашенных по Цилю — Нильсену, флотация и люминесцентная микроскопия), бактериологический и биологический методы исследования для обнаружения микобактерий туберкулеза.

В мазках, окрашенных по Цилю — Нильсену, микобактерии туберкулеза могут быть обнаружены только при наличии не менее 50 000 микробных клеток в 1 мл патологического материала.

Для изготовления мазков мокроту выливают в чашку Петри и заостренными деревянными палочками из 5—6 участков выбирают гнойные комочки на два предметных стекла для приготовления мазков. Один препарат используют для исследования на эластические волокна. На другом стекле комочки растирают третьим стеклом и получают таким образом два препарата, один из которых окрашивают по Цилю — Нильсену, а второй, например, — флюорохромными красками, если имеется возможность произвести люминесцентную микроскопию.

При окраске по Цилю — Нильсену на препарат нали-

вают карболовый фуксин, подогревают до появления паров, обесцвечивают 6 %-м раствором серной кислоты или 3 %-м солянокислым алкоголем и докрашивают 0,25 %-м раствором метиленового синего. Окрашенные мазки микроскопируют с иммерсионной системой. При этом микобактерии имеют вид тонких, прямых или слегка изогнутых зернистых палочек.

С назначением бактериостатических средств, препятствующих росту и размножению микобактерий туберкулеза в организме больного, определение количества их в мокроте в период лечения может быть относительным критерием эффективности антибактериальной терапии. Необходимо учитывать ее с клиническими рентгенологическими и лабораторными исследованиями. При отрицательных результатах бактериоскопии мокроты больных туберкулезом или подозрительных на туберкулез рекомендуется проводить повторное исследование мокроты через 4—5 дней.

Метод флотации

Этот метод применяется в случаях скудного содержания микобактерий туберкулеза в исследуемом материале и при отрицательном результате бактериоскопии. По сравнению с обычной бактериоскопией микобактерии туберкулеза обнаруживаются методом флотации в патологическом материале примерно на 10—15 % чаще. Для исследования методом флотации 12—15 мл мокроты помещают в колбу емкостью 250 мл, добавляют примерно равное количество 0,5 %-го раствора едкого натрия или калия, для лучшей гомогенизации встряхивают в течение 5—10 мин., затем до половины емкости колбы наливают дистиллированную воду с добавлением 0,5 мл ксиллола или бензина. Содержимое встряхивают 5—10 мин, после чего доливают дистиллированную воду до окончательного объема (250 мл). Спустя 30—60 мин капельки бензина (ксиллола) всплывают на поверхность, увлекая за собой микобактерии туберкулеза, концентрируя их в небольшом объеме образовавшегося на поверхности кольца. Полученное флотационное кольцо пипеткой переносят на два предметных стекла. Один препарат окрашивают по Цилю — Нильсену.

При флотации промывных вод, гноя, экссудата, спинномозговой жидкости и другого материала, не требующего гомогенизации, к ним добавляют меньшее коли-

чество щелочи (от 1—2 капель до 1—2 мл в зависимости от количества материала). В дальнейшем поступают так же, как при флотации мокроты.

Люминесцентная микроскопия

Метод люминесцентной микроскопии основан на способности микобактерий туберкулеза, окрашенных флюорохромами, светиться под воздействием сине-фиолетовых лучей. Этот метод позволяет дополнительно выявлять микобактерии туберкулеза на 17 % чаще по сравнению с методом флотации. При люминесцентной микроскопии исследование производится при малом увеличении, что расширяет поле зрения и способствует обнаружению микобактерий туберкулеза, содержащихся в исследуемом материале в небольшом количестве.

Для люминесцентного исследования пользуются либо специальным микроскопом (МЛ-1 и МЛ-2), либо обычным микроскопом типа МБИ-1 с добавочным осветителем.

Бактериологические методы

Обнаружение МБТ бактериологическими методами по сравнению с бактериоскопическими отличается большей точностью и дает положительный результат при наличии в 1 мл патологического материала 20—100 жизнеспособных микробных клеток. Для выделения чистых культур микобактерий туберкулеза чаще применяют твердые яичные, полуглидные яичные и агаровые среды.

В количестве стандартной среды для первичного выращивания и определения лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза ВОЗ рекомендована твердая яичная среда Левенштейна — Йенсена. На этой среде хороший рост микобактерий получают на 15—25-й день после посева бактериоскопического положительного материала.

Основным преимуществом бактериологического метода является возможность получения чистой культуры микобактерий, которые могут быть подробно исследованы с определением лекарственной чувствительности, вирулентности, биохимических и биологических особенностей. Однако известны трудности применения этого метода, связанные со сложностью обработки патологи-

ческого материала медленным размножением микробных клеток, что снижает ценность метода для оперативного использования его результатов в клинике туберкулеза.

Исследование крови

Изменения крови при туберкулезе, не являясь в основном специфическими, дают много ценных указаний в отношении динамики процесса, а также прогноза.

Красная кровь не имеет резких патологических изменений, но все же у больных туберкулезом детей отмечается умеренная анемия, главным образом, в отношении снижения уровня гемоглобина, особенно при длительной туберкулезной интоксикации.

Белая кровь значительно больше реагирует на туберкулезную инфекцию, но не дает какой-либо специфической реакции. Наблюдается повышение лейкоцитов с 10 000 до 14 000, повышение СОЭ до 30 мм/час. Со стороны формулы белой крови отмечается нейтрофилез, сдвиг влево, выраженный тем больше, чем тяжелее процесс.

Процент лимфоцитов у детей в норме выше, чем у взрослых, а при благоприятном течении туберкулеза он еще повышается. Наоборот, лимфопению мы наблюдаем при тяжелых и острых формах. Представляет интерес наблюдение роли моноцитов при туберкулезе.

Моноцитоз может иметь двойное значение: он указывает либо на свежую продуктивную диссеминацию, либо на продуктивный процесс в тканях. При свежей диссеминации моноцитоз сочетается с лимфопенией, нейтрофилезом и наличием левого сдвига нейтрофилов и их патологической зернистостью. Наоборот, при тенденции к репаративным процессам при выраженном моноцитозе имеется лимфоцитоз, уменьшение левого сдвига и замедление СОЭ. Сама по себе моноцитопения при туберкулезе легких является неблагоприятной, так как ее наличие указывает на угнетение фазы защиты.

Анализ мочи. Обычный анализ мочи при туберкулезе необходим не только при подозрении на поражение почек. В последнем случае он является единственным для ранней диагностики. Стойкое нахождение гноя в моче, а главное — туберкулезных микобактерий, конечно, указывает на туберкулез почек. Однако требуется иногда повторное исследование мочи, чтобы обнаружить эти патологические находки. Поэтому при некоторых формах

туберкулеза обязательно исследование мочи ежемесячно (диссеминированные формы, осложненный первичный комплекс). Небольшие изменения мочи в виде следов белка, единичных лейкоцитов и свежих эритроцитов могут периодически обнаруживаться как явление общей интоксикации.

ВОПРОСЫ ПО ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1. Перечислите лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза (МБТ).
2. Что понимают под устойчивыми штаммами МБТ к изониазиду, к стрептомицину?
3. Что такое реверсия МБТ и каково ее клиническое значение?
4. Какие заболевания вызывают условно патогенные микобактерии?
5. На какие питательные среды проводится посев материала для обнаружения микобактерий туберкулеза?
6. Назовите источники выделения микобактерий туберкулеза.
7. Каковы сроки роста МБТ на питательных средах?
8. Каковы изменения в анализе крови и мочи, которые характерны для туберкулеза?

Инструментальные методы исследования функции органов дыхания

Инструментальные методы исследования позволяют выявить наличие дыхательной недостаточности, определить ее степень, механизм нарушения дыхания, величину легочных резервов, компенсаторные возможности и получить полное представление о работе дыхательного аппарата при патологических состояниях.

Для исследования легочных объемов и вентиляционной функции легких применяются спирографы, для исследования бронхиальной проходимости — пневмотахометры; для определения насыщения крови кислородом — оксигемометры и оксигемографы. Используя эту аппаратуру, можно определить дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха и выдоха, жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость (ФЖЗЛ), обычную емкость легких (ОЕЛ), остаточный объем (ОО), функциональную остаточную емкость (ФОД), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), поглощение кислорода (ПО₂), коэффициент использования кислорода (КИК), резервы дыхания (РД).

Различают внешнее (газообмен между наружным воздухом и кровью легочных капилляров) и внутреннее

(газообмен между артериальной кровью и тканями) дыхания.

Газообмен между наружным воздухом и кровью легочных капилляров обеспечивается вентиляцией легких (поступлением воздуха в легкие и выведением его наружу), диффузией газов (проникновением кислорода через альвеолярную мембрану в кровь с выделением углекислоты) и кровотоком по легочным капиллярам. К поражению механизмов, обеспечивающих вентиляцию альвеол, ведут поражения легочной ткани патологическим процессом, снижение ее эластичности за счет фиброза и эмфиземы, сужение просвета бронхов, различные патологические изменения плевры, дыхательной мускулатуры и костного скелета грудной клетки. Проявляется дыхательная недостаточность как в избыточной вентиляции (компенсаторное явление без недостатка кислорода в организме), так и в артериальной гипоксии и накоплении недоокисленных продуктов обмена в крови (при недостатке кислорода в организме). Выявление дыхательной недостаточности практически базируется на определении вентиляционной функции внешнего дыхания.

Выделяют три типа вентиляционной недостаточности: рестрактивный, обструктивный и смешанный.

1. Рестрактивный тип обусловлен уменьшением объема легких (плевриты, инфильтрация, пневмосклероз, эмфизема, хирургические вмешательства). Он характеризуется уменьшением жизненной емкости легких, увеличением минутного объема дыхания, снижением резервного объема вдоха и нормальной или сниженной скоростью дыхания.

2. Обструктивный тип обусловлен нарушением бронхиальной проходимости (спазм бронхов, опухоли, стеноз). Для него характерно снижение фактической и форсированной жизненной емкости легких, резервного объема вдоха и выдоха, максимальной вентиляции легких, показателей пневмотахометрии и увеличение остаточного объема воздуха.

3. Смешанный тип сочетает элементы рестрактивного и обструктивного типов вентиляционной недостаточности.

В зависимости от клинических проявлений выделяют три степени дыхательной недостаточности: скрытую (или первую), выраженную (или вторую), легочно-сердечную (или третью) декомпенсацию. Первая степень дыхательной недостаточности обнаруживается при физиче-

ском напряжении и проявляется гипервентиляцией, жалобами на одышку и повышенную утомляемость. После непродолжительного отдыха эти симптомы исчезают. Вторая степень проявляется при ходьбе признаками гипервентиляции, снижением максимальной вентиляции легких, показателей пневмотахометрии, ЖЕЛ, изменяются и гемодинамические показатели. Третья степень проявляется в покое: нарушены вентиляция и скорость кровотока, диффузия газов, окислительно-восстановительные процессы.

Определение степени дыхательной недостаточности имеет значение как для выбора метода лечения пораженных органов дыхания, так и для экспертной оценки трудоспособности больного. Функция дыхания обязательно должна оцениваться в комплексе с показателями деятельности сердечно-сосудистой системы (артериальным и венозным давлением, состоянием пульса, объемом циркулирующей крови, скоростью тока крови, минутным объемом крови, данными электрокардиографии).

Развитие туберкулезного заболевания

Первичное заражение чаще происходит в детском возрасте, реже — в юношеском и редко — у взрослых. Туберкулезное заболевание у инфицированных людей развивается лишь в 0,4—0,5 % случаев. Это объясняется относительной врожденной резистентностью людей к туберкулезу.

Проникновение микобактерий туберкулеза в здоровый организм человека в подавляющем большинстве случаев проходит бесследно. Возникшие при заражении небольшие туберкулезные изменения самопроизвольно излечиваются.

В настоящее время чаще болеют туберкулезом люди среднего и пожилого возраста вследствие реактивации старых заглушенных туберкулезных очагов, возникших при инфицировании организма туберкулезными бактериями еще в детском возрасте.

Из всех органов и систем организма чаще поражаются легкие. Поражение других органов развивается нередко как осложнение легочного процесса. В легких, в местах внедрения инфекции (входные ворота), образуется туберкулезный воспалительный очаг (первичный аффект), описанный Гоном (1912). Образованию первичного аффекта предшествует бактериемия — циркулирование возбудителя в крови.

В развитии первичного очага различают три этапа: 1) туберкулезная бронхопневмония; 2) казеозное пере-рождение; 3) инкапсуляция. Локализуется первичный очаг в различных отделах обоих легких, но чаще в правом легком, как правило, субплеврально. Одновременно туберкулезное воспаление развивается во внутригрудных лимфатических узлах. Возникший патологический процесс (первичный аффект и воспаление региональных лимфатических узлов) называют первичным комплексом. Некоторые исследователи (В. А. Равич-Щерба, Н. А. Шмелев и др.) полагают, что первичный аффект может возникать вследствие ретроградного заноса туберкулезных бактерий в легкое из пораженных внутригрудных лимфатических узлов. Другие (А. А. Кисель, П. Баумгартен, А. Кальметт, Нурильски) считают, что за бациллемией следует поражение лимфатических узлов без возникновения очага в воротах инфекции, вызывая первичный аффект. Лишь при массивном попадании МБТ высокой вирулентности часть их задерживается в воротах инфекции, вызывая первичный аффект. А. И. Струков и И. П. Соловьева утверждают, что первичный комплекс образуется обязательно, но вследствие малой выраженности аффекта он с трудом выявляется как рентгенологически, так и морфологически.

Первичному комплексу туберкулезного заболевания могут сопутствовать функциональные нарушения. Они проявляются увеличением периферических лимфатических узлов, набуханием печени и селезенки, повышением количества эозинофилов и моноцитов в крови. Сопровождаются слабостью, сонливостью, усталостью. Все эти нарушения при благоприятном течении болезни, как правило, исчезают.

Лишь в немногих случаях у первично инфицированных развивается туберкулезное заболевание. Этому способствуют неблагоприятные факторы, ослабляющие устойчивость организма: плохие условия быта, труда и питания, нервное перенапряжение, резкая перемена климата, инфекционные и простудные болезни, травмы, злоупотребление алкогольными напитками, наркомания и т. п. Имеет значение и тот факт, насколько массивна и вирулентна попавшая в организм инфекция, нередко это и обуславливает характер процесса. Картина заболевания туберкулезом может быть различной: от простой интоксикации без определенного поражения до острых форм с локальным поражением и тяжелым течением.

Клинические симптомы туберкулеза

Распознавание туберкулеза требует от врача большого опыта знания симптомов, отражающих общую реакцию организма, и симптомов локального поражения в органах в разные периоды болезни.

Необходимо помнить, что проявления туберкулеза имеют различный характер. Они зависят от массивности и вирулентности инфекции, возраста больного, состояния его здоровья в прошлом и в момент заболевания.

Болезнь может протекать бессимптомно, постепенно и остро.

Первичное заражение чаще всего происходит в детском или подростковом возрасте. Первые симптомы после инфицирования организма проявляются не сразу. Интенсивность их зависит от массивности инфекции и постоянства или случайности контакта. Если здоровый ребенок любого возраста поселяется в квартире или в одной комнате с бациллярным больным, то он будет повторно получать инфекцию, и нередко довольно массивную. Реакция ребенка на заражение будет разной в зависимости от состояния организма в момент инфицирования. Если это ослабленный ребенок, недавно болевший детским инфекционным заболеванием, или он отягощен рахитом, хроническим тонзиллитом, частыми респираторными заболеваниями, и сопротивляемость его организма ослаблена, то в результате инфицирования у него будет выраженная картина туберкулезной интоксикации.

Инфицирование у подростка и взрослого человека протекает еще более скрыто и не дает таких симптомов, на которые они обратили бы внимание сами.

Симптомы инфицирования, переходящего затем в болезнь, весьма разнообразны. В ответ на внедрение туберкулезной инфекции у детей в организме появляются общие симптомы. Это прежде всего выражается в том, что больные дети быстро утомляются, становятся раздражительными, неадекватно реагируют на замечания. В других случаях период интоксикации вызывает апатию, пассивность. Заболевший становится молчаливым, охотно лежит в постели, теряет аппетит, плохо спит, к вечеру время от времени повышается температура до 37,3, 37,2. Наблюдается потливость, которая характерна для детей старше трех лет.

В этот период у детей несколько набухают лимфати-

ческие узлы на шее, затем в подмышечных и паховых областях. Никаких других объективных изменений в первом периоде болезни отметить не удастся. Общее состояние детей через 5—6 недель остается нетяжелым, однако лимфатические узлы почти во всех группах увеличиваются несколько больше, иногда даже обнаруживаются визуально.

При ощупывании они представляются эластичными, безболезненными, подвижными, не связанными с подлежащей тканью и имеющими округлую форму. Резко выраженных локальных симптомов у детей не бывает. Начальные проявления туберкулезной инфекции выражаются только в изменении поведения, в общих симптомах интоксикации.

Общие симптомы имеют для диагностики заболевания большое значение как при свежей первичной инфекции, так и в дальнейшем течении болезни. Раньше всего родители замечают, что у ребенка изменилось поведение, он утратил обычную подвижность и жизнерадостность. Дети раннего возраста становятся капризными, плаксивыми, плохо спят. Дошкольники быстро утомляются, не могут участвовать в играх своих сверстников, становятся раздражительными, вялыми во второй половине дня. У школьников наблюдается плохая успеваемость, появляются рассеянность и ослабление памяти.

У взрослых туберкулезные изменения часто выявляются при профилактическом рентгенологическом исследовании. В начале заболевания здесь отмечается ряд характерных симптомов: повышенная утомляемость, особенно во второй половине дня, снижение аппетита, необычная потливость днем или по ночам, похудение. В этот период некоторые больные склонны объяснить симптомы болезни переутомлением, связанным с работой, и не обращаются к врачу. Несколько позже могут периодически возникать боли в области лопаток, покашливание. Если больной измеряет температуру, то она по вечерам оказывается незначительно повышенной (до 37,5 °C). Кашель сначала может быть сухой или со скудным выделением светлой пенистой мокроты.

Многие курящие не придают значения появлению или усилению кашля, объясняя это употреблением табака. В некоторых случаях на фоне описанных симптомов или среди кажущегося полного здоровья возникает кровохарканье, которое заставляет больного обратиться к врачу. У части больных заболевание начинается с нараста-

ющей охриплости голоса и болезненности при глотании. Эти больные обращаются в первую очередь к ларингологу, который в ряде случаев устанавливает у них туберкулез гортани, и при обследовании таких больных выявляется легочной процесс. До охриплости голоса эти больные чувствовали себя не совсем хорошо, хотя и отмечали многие из вышеописанных симптомов, но не придавали им значения.

Каждый из симптомов легочного туберкулеза имеет свои границы. Так, боль в груди возникает, главным образом, вследствие вовлечения в воспалительный процесс пориентальной плевры. Появляются более или менее значительные боли, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании. При легочном туберкулезе также наблюдаются кожные гиперестезии, возникающие при раздражении, главным образом, межреберных нервов. Внезапное появление у больного туберкулезом стойких болей в боку с крайним затруднением дыхания является признаком спонтанного пневмоторакса. Такой спонтанный пневмоторакс и вызываемый им симптом наблюдаются очень редко. Диапазон клинических симптомов при туберкулезе очень велик. Это связано с многообразием специфических и неспецифических тканевых реакций, различной степенью патогенного воздействия туберкулезных микобактерий и образуемых ими токсинов, а иногда и бактерий смешанной инфекции, вторичным поражением внутренних органов, индивидуальными особенностями организма, и прежде всего нервной системы.

Клинические симптомы чаще всего связаны с воздействием на организм различного рода токсических веществ. Эти вещества вызывают раздражение хеморецепторов и рефлекторно влияют на центральную нервную систему. Они воздействуют на нее и гуморальным путем. При этом нарушается также нормальная деятельность желез внутренней секреции. Характер и диапазон возникающих при этом функциональных расстройств определяются тяжестью и остротой основного процесса, реактивностью организма. У большинства больных одновременно с повышением температуры, а порой и предшествуя ему, возникают и другие симптомы: повышенная раздражительность или, наоборот, апатия, вялость и безразличное отношение к окружающей обстановке, бессонница или сонливость, плаксивость или эйфория. Все эти признаки отражают фазовое состояние коры головного мозга при туберкулезной интоксикации. Той же

причиной вызываются и признаки дисфункции вегетативной нервной системы: потливость, преимущественно по ночам или под утро, тахикардия, снижение аппетита, вазомоторное и диспептические расстройства. При затихании процесса указанные симптомы ослабевают или полностью исчезают, что обусловлено значительной подвижностью нейродинамических процессов и высокой пластичностью нервной системы.

Частым симптомом туберкулеза легких является кашель — сухой или с выделением мокроты. Причиной кашля являются: воспалительный процесс, скопление слизи, гноя, крови в дыхательных путях, сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами, смещение органов средостения, возникающие при этом раздражения нервных окончаний в слизистой оболочке глотки, гортани, трахеи, бронхов, иногда в плевре, вызывают возбуждение соответствующего центра в продолговатом мозге и кашлевой рефлекс. Механизм кашля, сопровождающегося выделением слизи, мокроты или крови, складывается из трех последовательных фаз: вдоха, в акте которого участвуют грудная клетка и диафрагма; смыкания голосовой щели в начале выдоха, в результате чего повышается внутригрудное давление; ее раскрытия при сильном толчкообразном выдохе, с которым одновременно удаляется содержимое трахеи и бронхов. Естественно, что эффективность кашлевого толчка тем больше, чем лучше и полнее сохранена дыхательная функция легкого. Вот почему при пневмосклерозе, выраженной эмфиземе кашель чаще бывает сухим или с небольшим количеством трудноотделяемой слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Подобный характер он имеет и при ателектазе легкого.

При туберкулезе нередко кашель появляется с самого начала болезни. А у некоторых больных кашель отсутствует во время болезни. При ранних кавернах отделяемое иногда крайне скудное, бронхиальные пути еще не вовлечены в процесс, и кашель может отсутствовать. И все же при туберкулезе чаще приходится наблюдать сильный мучительный кашель, иногда принимающий судорожный характер. Болезненный и упорный кашель является одним из симптомов туберкулеза бронхов.

Усиление кашля наблюдается после глубоких вдохов, после громкого и продолжительного разговора. Сильный кашель изнуряет больного, иногда лишает сна, в некоторых случаях приступ кашля вызывает рвоту. Больные обширным кавернозным туберкулезом легких

довольно часто могут спать только на одном боку, что предотвращает попадание мокроты из пораженного легкого в дыхательные пути и не вызывает приступов кашля. При изменении положения больного возникает приступ упорного кашля.

При туберкулезе часто появляется одышка вследствие выключения более или менее значительных участков легочной паренхимы. Причиной одышки может быть функциональная недостаточность сердца или эмфизема легких, спонтанного пневмоторакса. Раздражение токсинами хемо- и барорецепторов в легких, плевре и т. д.

При туберкулезе легких могут наблюдаться **кровохарканье** или **легочные кровотечения**. Кровохарканье в виде прожилок или примеси небольшого количества крови в мокроте обычно возникает в результате выхода эритроцитов из расширенных капилляров и мелких сосудов в туберкулезном очаге и в окружающей его зоне перифокального воспаления, а также при геморрагическом стазе. Такой механизм кровохарканья наблюдается у больных инфильтративным или обострившимся очаговым и диссеминированным туберкулезом.

Легочные кровотечения, т. е. выделение чистой крови в количестве от чайной ложки до нескольких сот миллилитров, связаны с нарушением крупных сосудов — изъязвлением ветвей легочной артерии или расширенных вен в паренхиме и межуточной ткани легкого, а чаще всего в стенке крупных бронхоэктазов или в каверне. По этой причине кровотечения встречаются преимущественно при деструктивных, а в особенности при хронических и цирротических процессах. Возможны и застойные кровохарканья и кровотечения при недостаточности сердечно-сосудистой системы, главным образом, у больных с хроническими формами туберкулеза легких, когда имеются одновременно и другие признаки «легочного сердца». Длительные, стойкие, хотя и небольшие повышения температуры являются одним из ранних признаков туберкулеза. В начальном периоде туберкулезного процесса в легких лихорадка в большей части случаев имеет субфебрильный характер с утренними падениями температуры до нормы или ниже и небольшими повышениями — к вечеру. Часто повышение очень кратковременно — начинается около полудня и исчезает в вечерние часы. Возможно и безлихорадочное развитие туберкулеза. Чтобы не пропустить повышения температуры, которое может иногда произойти в необычные часы, температуру приходится измерять через каждые 2—3 ча-

са. Температура тела при легочном туберкулезе является показателем активности процесса. Надо иметь в виду: у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом причиной повышения температуры тела может быть так называемая смешанная инфекция, т. е. наличие в каверне, кроме микобактерий туберкулеза, другой микрофлоры. Смешанная инфекция способствует возникновению лихорадки, так как микрофлора и микобактерии туберкулеза выделяют пирогенные вещества, которые вызывают в организме перестройку терморегуляции.

Иногда лихорадка у больного со смешанной инфекцией в каверне принимает гектический характер. При снижении активности туберкулезного процесса в легких происходит постепенно нормализация температуры тела, но иногда может наблюдаться периодическое ее повышение. Характерным признаком легочного туберкулеза является снижение массы тела, которое начинается у многих больных на ранних стадиях процесса и может быть выражено в различной степени.

Обследование больного туберкулезом

Обследование больного начинается с анамнеза, с выяснением всех факторов, способствовавших заражению и развитию болезни. Очень большое значение для выявления заражения и заболевания имеет контакт обследуемого с больным туберкулезом. При этом, уточняя длительность и его характер, необходимо выяснить: контакт бытовой или производственный, короткий или длительный, периодический или постоянный. Далее, выяснить характер и тяжесть болезни человека, с которым обследуемый был в контакте. Узнать, каковы возраст больного, состояние его здоровья и условия жизни, работы в период контакта; условия жизни больного, бюджет семьи, качество и регулярность питания, производственные условия, наличие профессиональных вредных факторов; психические и физические травмы; вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем); расспросить о выявлении в детском возрасте отклонений в физическом развитии, что могло быть обусловлено наличием туберкулезной интоксикации, а также о перенесенных в детстве заболеваниях (пневмония, плеврит, лимфаденит, хронический отит, конъюнктивит и т. д.).

Наружный осмотр начинается с видимых слизистых и окраски кожи, определения тургора кожи и тонуса мускулатуры у детей. За изменением внешнего вида ребенка, состоянием тургора и прочего скрываются более глубокие нарушения всего организма, зависящие от болезненного состояния ребенка, при осмотре необходимо обращать внимание на наличие венозной сети кожных покровов, костную систему, форму грудной клетки и живота, проводить подробную пальпацию наружных лимфатических узлов, их величину, консистенцию, форму и количество.

У маленьких детей важно отметить свежие и застоявшиеся рахитические изменения, форму грудной клетки и живота.

При осмотре взрослого больного часто отсутствуют какие-либо данные, особенно с начальными формами туберкулеза. Только хронические, прогрессирующие процессы с длительной туберкулезной интоксикацией накладывают резкий отпечаток на весь облик больного. Отмечаются: истощение, бледность кожных покровов, уплощение и деформация грудной клетки, акроцианоз, изменение ногтевых фаланг и т. д. У ряда больных выявляются асимметрия формы грудной клетки и ограниченная экскурсия ее одной стороны при дыхании, западание над- и подключичных пространств с одной или двух сторон, отставание ее при дыхании, снижение массы тела. Бледный цвет кожи, длинная и тонкая шея, плоская грудь с острым надчревным углом и суженными межреберьями считаются характерными для облика типичного больного туберкулезом. Таким внешним видом обладают длительно болеющие туберкулезом.

Пальпация. При активном туберкулезе важным признаком являются болезненность и напряжение мышц грудной клетки и плечевого пояса, выявляемые пальпацией. Симптом Патенджера — Воробьева, выраженная болезненность по ходу межреберных нервов при плеврите, медиастените и т. д.

Перкуссия. В детском возрасте при туберкулезе очень важно провести перкуссию, часто дающую для установления правильного диагноза больше, чем аускультация. Следует применить тихую перкуссию, так как детская грудная клетка сильно резонирует и поэтому нередко выраженные изменения перкуторного звука при громкой перкуссии могут быть пропущены.

Важно применять также сравнительную перкуссию в направлении сверху вниз и снизу вверх, обращая больше внимания на паравертебральные, парастеральные пространства. Необходимо установить границы легких и подвижность их краев. Для определения изменений со стороны бронхиальных лимфатических узлов применяется перкуссия по позвоночнику (симптом Каранье). Для туберкулеза характерна скудность перкуторных и особенно аускультативных данных. У взрослых больных важно сравнить высоту перкуторного тона на обеих верхушках и проверить строгую симметричность. При разнице в перкуторном тоне на верхушках нужно обратить внимание на несколько большее развитие мускулатуры с одной стороны, что может быть причиной приглушения тона. Если различие в звуке недостаточно ясно, больному предлагают глубоко вдохнуть и задержать дыхание на 5—6 секунд. При свободной верхушке во время вдоха обнаруживается прояснение перкуторного звука, в то время как под пораженной верхушкой он будет укороченным. При рубцовых процессах и плевральных изменениях отмечается более низкое стояние верхушек легких, укорочение полей Кренига, а также уменьшение подвижности нижних легочных краев. Над массивным уплотнением легочной ткани или плевральным выпотом определяется интенсивное притупление, а над воздушным пузырем в плевральной полости при пневмотораксе перкуторный звук будет тимпаническим.

Аускультация. Детей более старшего возраста (дошкольников и школьников) можно заставить усиленно дышать, покашливать, что чрезвычайно важно для выявления изменений в легких. К маленьким и грудным детям приходится приспосабливаться. Аускультируя их во время крика, на высоте глубокого вдоха, удается уловить и довольно нежные хрипы и бронхиальное дыхание. Специальному и внимательному осмотру подлежат глаза, веки, конъюнктивы, уши, зев, носоглотка, так как патологические изменения их позволяют отвергнуть туберкулезную этиологию субфибрилитата.

У взрослых необходимо тщательное выслушивание грудной клетки больного в «зонах тревоги», в подключичных и надключичных областях, межлопаточном пространстве у нижнего угла лопатки, где наиболее часто определяется катаральное явление. Ослабление дыхания возникает рефлекторно при сдавлении ткани легкого экссудатом, газом при спонтанном пневмотораксе, плеврите и т. д.

Амфорическое дыхание возникает при наличии больших и гигантских каверн в легком (не меньше 6 см в диаметре) с гладкими напряженными стенками и свободным отводящим бронхом. Большое диагностическое значение имеет обнаружение хрипов: сухих и влажных, разного калибра и различной звучности. Хрипы возникают в бронхах при прохождении струи воздуха через жидкий или вязкий секрет и воспалительный экссудат. Для ранней диагностики туберкулеза особое значение имеет обнаружение влажных хрипов. При наличии активного туберкулезного процесса и начинающегося распада легочной ткани влажные мелкопузырчатые хрипы могут иногда выслушиваться только при покашливании на ограниченном участке. Средние и крупнопузырчатые звонкие хрипы у больных туберкулезом являются признаком каверны. Крепитация при туберкулезе выслушивается весьма редко. Сухие хрипы прослушиваются вследствие осложнения легочного туберкулеза воспалительным процессом в бронхах.

ВОПРОСЫ ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ

1. На что следует обратить внимание в анамнезе заболевшего туберкулезом?
2. Каково значение контакта с больным туберкулезом в развитии заболевания?
3. Перечислить характерные жалобы для прогрессирующих и запущенных форм туберкулеза.
4. Назвать характерные жалобы для малых форм туберкулеза.
5. Объективные данные осмотра больного туберкулезом (выражение лица, изменение кожи, форма грудной клетки, дыхание больного).
6. Топографическая и сравнительная особенность изменения перкуссии легких при туберкулезе.
7. Назвать тревожные зоны легких, в которых наиболее часты аускультативные изменения при заболевании туберкулезом.
8. В каких долях происходят деструктивные формы и особенности хрипов у данной категории больных?
9. Особенности аускультативных данных при малых формах туберкулеза.
10. Роль отягощенной наследственности в заболевании туберкулезом.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Первичный туберкулез (особенности). В настоящее время туберкулез, как правило, развивается постепенно: некоторое время он протекает незаметно для больного и окружающих. Отсутствуют ярко выраженные клинические симптомы, почти не нарушается самочувствие больных, сохраняется или заметно не снижается работоспособность. Внешний вид больных не меняется, не отмечается потеря массы тела и высокая температура. Выраженные клинические признаки болезни появляются лишь спустя длительное время после начала заболевания. Поэтому большое значение приобретает раннее выявление больных туберкулезом путем профилактических осмотров населения, а также всестороннего обследования лиц, обратившихся к врачу в первую очередь с симптомами заболевания органов дыхания. Благодаря профилактической вакцинации БЦЖ новорожденных и ревакцинации детей, подростков и лиц молодого возраста, у многих заразившихся туберкулезом лиц инфекция протекает благоприятно, с минимальными морфологическими изменениями, которые постепенно самопроизвольно заживают без остаточных клинико-рентгенологических изменений. Прогрессирующее течение болезни с ярко выраженной симптоматикой встречается редко. Локальные проявления первичного туберкулеза в настоящее время выявляются чаще у невакцинированных детей, а также у детей и подростков с признаками иммунодефицитных состояний, а также перенесших различные соматические и инфекционные болезни.

Первичные формы туберкулеза чаще встречаются у детей и подростков, особенно у невакцинированных и несвоевременно ревакцинированных. Первичный туберкулез в настоящее время не так редко проявляется формированием первичного комплекса, чаще наблюдается бронхоаденит и плеврит.

У детей чаще отмечается первичный туберкулез, ко-

торый имеет свои особенности течения в отличие от вторичного. Часто у детей не бывает резко выраженных локальных проявлений туберкулеза, а начальные проявления туберкулезной инфекции выражаются общими симптомами интоксикации, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка, особенно при интенсивном росте и недостаточном морфологическом и функциональном развитии органов и систем, в первую очередь центральной нервной системы. Клинические признаки первичного туберкулеза — появляющиеся и усиливающиеся (обычно в течение 1—5 лет) положительные туберкулиновые реакции: поражение лимфатической системы (лимфатических узлов и лимфатических сосудов), частое вовлечение в процесс бронхов и серозных оболочек (плеврит), сенсibilизация тканей и систем к возбудителю туберкулеза с возможной генерализацией процесса, возникновение параспецифических токсико-аллергических реакций (кератоконъюнктивиты, узловатая эритема, скрофулодерма и др.), склонность специфических изменений в легочной ткани и лимфатических узлах к казеозному некрозу с последующими обызвествлениями и к самозаживлению.

Первичный туберкулез также имеет ряд патоморфологических особенностей. Прежде всего, это его лимфотропность, наклонность к вовлечению в процесс лимфатической системы организма с формированием в лимфатических узлах тех или иных специфических изменений. Отсюда — частота лимфаденита в современной клинике детского туберкулеза.

Первичному периоду присущи наряду с распространением инфекции лимфогенным путем также и гематогенные отсеы, которые характеризуют типичную для этого периода бактериомию с возникновением очагов специфического воспаления в различных органах.

Для первичного туберкулеза характерны также более распространенные обсеменения по всему легкому, чем при вторичном туберкулезе. От остроты и обширности параспецифического воспаления, в основном, зависят выраженность клинической картины и тяжесть состояния больного ребенка. С уменьшением степени параспецифических изменений параллельно наступает и улучшение состояния больного.

Ранний период первичной туберкулезной инфекции — «вираж» и туберкулезное инфицирование

Установлено, что формированию первичного очага (локальное поражение) предшествует период «латентного микробизма», при котором микобактерии туберкулеза, попав в организм, определенное время не вызывают воспалительной реакции. При этом они чаще обнаруживаются в лимфатических узлах, из которых в дальнейшем может происходить их рассеивание в организме. С первых дней проникновения в организм микобактерий туберкулеза развиваются функциональные и морфологические изменения органов иммунной системы, направленные на ограничение и разрушение возбудителя болезни. При отсутствии обособленного рентгенологически определяемого очага поражения и симптомов туберкулезной интоксикации происходит иммунологическая перестройка организма, развивается сенсibilизация к иммунобактериям и продуктам его жизнедеятельности.

В настоящее время о наличии в организме детей и подростков патогенных микобактерий или микобактерий вакцинного (БЦЖ) штамма можно судить только по результатам туберкулиновых проб (внутрикожная проба Манту). Началом первичного туберкулеза является «вираж» туберкулиновых проб. «Вираж» — это впервые в жизни установленная положительная туберкулиновая проба (обусловленная патогенным МБТ), когда известно, что все предыдущие результаты были отрицательными.

Туберкулезное инфицирование — это также положительная туберкулиновая проба неопределенной давности, являющаяся результатом заражения патогенными микобактериями туберкулеза.

«Вираж» и туберкулезное инфицирование являются самыми ранними формами активного первичного туберкулеза. При этом не бывает каких-либо симптомов болезни, дети не отстают в физическом развитии, внешне здоровы и общее состояние не нарушается.

При объективном обследовании отмечается увеличение периферических лимфатических узлов в шейных, подчелюстных и подмышечных группах, которые имеют мягкоэластическую консистенцию при пальпации. В крови можно выявить (не всегда) нерезко выраженную эозинофилию и ускорение СОЭ до 15—20 мм/час.

Частота виража туберкулиновых реакций и гиперергии у детей и подростков зависит от эпидемиологической ситуации по туберкулезу в том или ином районе, от

качества проводимых прививок БЦЖ и туберкулинодиагностики, а также от возраста детей. При качественно проводимых вакцинации и ревакцинации БЦЖ (до 95 %) привитые должны иметь послепрививочные рубчики, и при туберкулинодиагностике первичное инфицирование («вираж») наблюдается в 0,05—0,3 %, а гиперергия — в 0—0,25 % случаев. Показатели первичного инфицирования («вираж») туберкулиновых реакций являются ориентировочными, так как определяются не к числу неинфицированных, а к числу обследованных детей и подростков. Первичное инфицирование туберкулезом чаще наступает у детей и подростков, имеющих маленькие (2—3 мм) послепрививочные кожные знаки, у которых менее выражен прививочный иммунитет. Поэтому «вираж» туберкулиновых реакций в 85—90 % случаев наступает у детей и подростков, имевших в предшествующем году отрицательную реакцию Манту с 2ТЕ ППД-Л.

У 10—15 % детей «вираж» туберкулиновых реакций наступает среди туберкулиноположительных, имевших в предшествующем году послевакцинную аллергию. Этим детям первичное инфицирование диагностируется на основании динамического наблюдения в «О» группе диспансерного учета, где им осуществляется дифференциальная диагностика послевакцинной и инфекционной аллергии.

При дифференциальной диагностике послевакцинной и инфекционной аллергии этих детей и подростков следует учитывать интенсивность положительной туберкулиновой реакции: количество полученных рубчиков; срок, прошедший после прививки; наличие или отсутствие контакта с больным туберкулезом; наличие клинических признаков заболевания. Послевакцинальная аллергия имеет меньшую интенсивность и тенденцию к ее ослаблению при наблюдении в динамике по сравнению с инфекционной аллергией. Средний размер инфильтрата при послевакциционной аллергии равен 7—9 мм, при инфекционной — 11—13 мм и больше.

Для послевакцинной аллергии характерны отрицательные, сомнительные и нерезко выраженные положительные реакции с размером инфильтрата 12—16 мм, которые могут имитировать инфекционную аллергию как проявление послевакцинной аллергии, чаще отмечаются у повторно ревакцинированных детей и подростков по сравнению с первично вакцинированными БЦЖ и при наличии выраженных (6—9 мм и более в диа-

метре) послепрививочных рубчиков. В дифференцировании таких реакций, которые имеют тенденцию к ослаблению через полтора года и более после прививки БЦЖ. Через 3 года и более после первичной вакцинации и через четыре года и более после ревакцинации реакция с инфильтратом 12—16 мм как проявление послевакциной аллергии вообще не отмечается. Гиперергические реакции (17 мм и более) не характерны для послевакциной аллергии.

К инфицированным по пробе Манту с 2ТЕ ППД-Л относятся лица, у которых при наблюдении в динамике:

1) стойко сохраняется реакция с инфильтратом 6 мм и более;

2) отмечается усиление предыдущей сомнительной или положительной реакции на 6 мм и более в диаметре (например, была 2 мм — стала 8 мм, была 3 мм — стала 9 мм, была 4 мм — стала 10 мм, была 5 мм — стала 11 мм, была 6 мм — стала 12 мм и т. д.);

3) отмечается усиление положительной реакции менее чем на 6 мм, но с образованием инфильтрата, характерного для инфекционной аллергии (например, была 8 мм — стала 12 мм, была 9 мм — стала 12 мм и более, была 10 мм — стала 12 мм и более и т. д.).

Методика определения инфицированности у детей и подростков по пробе Манту с 2ТЕ ППД-Л предусматривает двукратное обследование одних и тех же коллективов.

Показатель инфицированности определяется на втором году обследования на основании стойкого сохранения прежней или усиления интенсивности сомнительных или положительных туберкулиновых реакций, а также появления впервые положительной реакции у туберкулиноотрицательных и неревакцинированных БЦЖ в предыдущем году.

Изучение в динамике показателей первичного инфицирования и инфицированности туберкулезом детей и подростков по пробе Манту с 2ТЕ ППД-Л поможет более правильно оценить эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу и планированию противотуберкулезных мероприятий.

Все выявленные дети и подростки с «виражом», туберкулезным инфицированием и гиперергическими пробами подлежат обязательному обследованию в противотуберкулезном диспансере с целью диагностики наличия туберкулеза, определения активности процесса и вы-

бора методики проведения лечебно-профилактических мероприятий среди них.

Таким образом, «вираж» и туберкулезное инфицирование являются самыми ранними проявлениями первичного туберкулеза, легко поддающимися лечению, так как при этом нет симптомов интоксикации, защитные силы организма хорошие, микобактериям туберкулеза еще не удалось вызвать нарушения внутренней среды организма. Эти формы туберкулеза диагностируются при помощи постановки внутрикожной пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л в условиях детских поликлиник, школ, дошкольных детских учреждений при непосредственном участии врачей-педиатров.

Следовательно, своевременная диагностика первичного инфицирования туберкулезом детей и подростков в основном зависит от врача-педиатра и его компетенции.

Туберкулезная интоксикация

Туберкулезная интоксикация по клиническому течению делится на раннюю и хроническую.

Ранняя туберкулезная интоксикация представляет собой характерный клинический синдром, складывающийся из ряда функциональных нарушений, своеобразной реакции периферических лимфатических узлов, а также органов и систем, богатых элементами активной мезенхимы, возникающих при наличии в организме ребенка (подростка) свежей первичной туберкулезной инфекции.

В клинической картине преобладают общие симптомы, которые проявляются в виде изменения поведения ребенка: он теряет свою жизнерадостность и подвижность, становится капризным, раздражительным, теряет аппетит, быстро утомляется, прекращается нарастание массы тела ребенка, отмечаются периодические подъемы температуры до 37,1—37,5 °С. Такие общие функциональные расстройства в детском возрасте неспецифичны и связаны с особенностями реактивности организма, заключающимися в превалировании общих нервных и сосудистых реакций над местными изменениями. Поэтому диагноз ранней туберкулезной интоксикации должен ставиться после исключения других этиологических причин. При ранней туберкулезной интоксикации появление функциональных расстройств совпадает с впервые положительной туберкулиновой реакцией («вираж» туберкулиновых реакций).

Изменившаяся специфическая реактивность сопро-

возждается иногда парааллергическими и параспецифическими патологическими реакциями (частые катары верхних дыхательных путей), в то время как в других случаях последние отсутствуют. Характерным является увеличение периферических лимфатических узлов в шейной, подчелюстной и подмышечной группах, которые при пальпации имеют мягкоэластическую консистенцию и иногда — явления периаденита.

Цитологическое исследование пунктатов периферических лимфатических узлов показывает наличие лимфоидных и эпителиоидно-клеточных бугорков, характерных для начальных проявлений специфического воспаления. Также отмечается увеличение печени и селезенки. Печень обычно мягкая, эластической консистенции, безболезненная при пальпации. В крови отмечается эозинофилия, нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения и повышение СОЭ.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки обычно выраженные изменения специфического характера не отмечаются. Сравнительно часто можно обнаружить усиление легочного рисунка в прикорневой зоне, обусловленного, по-видимому, застойными и воспалительными изменениями в лимфатической системе. Ранняя туберкулезная интоксикация у детей и подростков требует проведения комплексной химиотерапии в течение не менее 4—6 мес. На фоне санитарно-гигиенического режима у детей, получивших химиотерапию, значительно реже развиваются локальные формы туберкулеза и хроническая туберкулезная интоксикация, которые представляют собой поздний период дальнейшего развития туберкулеза у детей.

Хроническая туберкулезная интоксикация. В случае если ребенок в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции («вираж» туберкулиновых реакций) не получил химиопрофилактики или химиотерапии, у него может развиться хроническая туберкулезная интоксикация. Характерными ее симптомами являются те же функциональные нарушения, что и при ранней туберкулезной интоксикации, но более длительно сохраняющиеся и вследствие этого более значительно отражающиеся на клиническом статусе ребенка. Ребенок отстает в физическом развитии, особенно в массе тела, от своих сверстников по возрасту. Отмечаются снижение тургора тканей и бледность кожного покрова. Упадок питания сочетается с характерной микрополиаденией и положительными туберкулиновыми реакциями в течение ряда

лет (с момента «виража» проходит год и более). Микрополиадения характеризуется полиморфизмом. Периферические лимфатические узлы пальпируются почти во всех группах: они множественные, различной величины и консистенции (от эластической до плотной типа «кашечков»), часто спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные при пальпации. Цитологическая картина пунктатов периферических лимфатических узлов выявляет лимфоидные и эпителиоидноклеточные бугорки с участками микроказеоза или без него, а иногда с наличием фиброза, что характеризует различные фазы специфического процесса. Отмечается также нерезкое увеличение печени, которая бывает безболезненной при пальпации и имеет острый край. В легких физическим и рентгенологическим методами обнаружить выраженные изменения специфического характера не удается. Однако при длительном рентгенологическом наблюдении почти в половине случаев выявляются мелкие кальцинаты, главным образом, в бронхиальных лимфатических узлах. Из этого следует, что симптомокомплекс хронической туберкулезной интоксикации связан преимущественно с длительно текущей малой формой бронхоаденита, которая рентгенологически распознается у большинства детей только в период отложения известковых солей.

Диагноз хронической туберкулезной интоксикации базируется не на одном каком-либо симптоме, а на совокупности их. Кроме того, не надо забывать, что многие неспецифические хронические заболевания могут влиять на детский организм и вызывать сходные симптомы. Поэтому при диагностике хронической туберкулезной интоксикации требуется полное исключение неспецифической этиологии заболеваний и проведение углубленного клинико-рентгенологического и лабораторного исследования.

Рентгенологическое исследование с использованием томографии, а в ряде случаев с учетом результатов бронхоскопии способствует своевременному выявлению локальных форм туберкулеза и уменьшает гипердиагностику хронической туберкулезной интоксикации. В последние годы хроническая туберкулезная интоксикация протекает при меньшей выраженности симптомов. Однако, если детей не лечить специфическими химиопрепаратами, у них могут развиваться независимо от выраженности симптомокомплекса туберкулезной интокси-

кации локальные формы туберкулеза, которые можно расценивать как вспышку торпидно текущей малой формы. Дети с этой формой первичного туберкулеза нуждаются в длительной (не менее 6 мес.) комплексной химиотерапии на фоне десенсibiliзирующей и витаминотерапии в условиях стационара и санатория. Длительная химиотерапия не только способствует стойкому исчезновению симптомокомплекса хронической туберкулезной интоксикации, но и предупреждает развитие выраженных локальных форм туберкулеза.

Дифференциальная диагностика туберкулезной интоксикации

Развитие клинической симптоматики, рентгенологические и морфологические изменения в легком при туберкулезе определяют большой круг заболеваний, от которых его необходимо отличить. Актуальность вопроса дифференциальной диагностики туберкулеза обусловлена также ростом хронических неспецифических заболеваний органов дыхания часто с маловыраженным, «атипичным» клиническим течением, трудных для диагностики туберкулеза. Увеличивающаяся частота ошибок в диагностике связана также со снижением настороженности к туберкулезу у специалистов-нефтизиатров, участвующих в выявлении больных туберкулезом и другими заболеваниями легких.

Туберкулезная интоксикация как одна из форм первичного туберкулеза, не имеющая патогномичных симптомов, проявляется нарушением функций различных органов и систем, и поэтому ее ошибочно диагностируют у больных с разнообразной патологией. Заболевают туберкулезной интоксикацией дети. Однако у взрослых и даже у стариков возможен первичный туберкулез, проявляющийся в виде туберкулезной интоксикации.

Внедрение в клиническую практику информативных методов исследования позволило значительно уменьшить число случаев туберкулезной интоксикации, т. е. туберкулеза без ясной локализации. Туберкулезная интоксикация часто возникает у больных с хронической неспецифической инфекцией, в том числе и в органах дыхания.

Для диагностики туберкулезной интоксикации важное значение имеет определение инфицированности

МБТ с помощью туберкулиновых проб. При положительной реакции следует учитывать возможность наличия поствакцинальной аллергии у неинфицированного ребенка, а наличие гиперергической реакции на туберкулин может быть обусловлено сенсibilизацией хронической неспецифической инфекцией, ревматизмом. Отрицательная реакция на пробу Манту с 2ТЕ ППД-Л у больного не всегда исключает туберкулезную интоксикацию. В этих случаях следует провести пробу Манту со 100ТЕ ППД-Л.

У больных с хроническим тонзиллитом жалобы такие же, как и у лиц с туберкулезной интоксикацией. Однако при тонзиллите воспаление протекает с повторными рецидивами, тогда как при туберкулезе симптомы интоксикации сохраняются длительное время. При тонзиллите увеличиваются главным образом регионарные подчелюстные лимфоузлы, в период обострения они болезненны и большего диаметра чем у больных туберкулезом. У больных с туберкулезной интоксикацией лимфатические узлы увеличиваются в 5—7-й группах.

Помогают постановке диагноза хронического тонзиллита указания на повторные ангины, осмотр зева. Хроническое воспаление придаточных пазух носа может служить причиной повышения температуры тела и симптомов интоксикации у ребенка, инфицированного МБТ. Наряду с болевым синдромом рентгенография, термография придаточных пазух носа, а при диагностических затруднениях пункция пазух позволяют диагностировать заболевание.

Дифференциация туберкулезной интоксикации от ревматизма представляет значительные трудности в случаях вялотекущего ревматизма с наличием параспецифических реакций (узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит). Поражение миокарда и эндокарда сердца, суставов, почек, нервной системы, а также специфические серологические реакции, резкое повышение СОЭ и изменение других показателей гемограммы, рецидивирующее течение дают основание ставить диагноз ревматизма. Ревматизм может возникнуть у детей, инфицированных МБТ. Лечение ревматизма у таких больных с использованием глюкокортикоидов должно проводиться с осторожностью и в комплексе с противотуберкулезными препаратами.

Хронический холецистит нередко сопровождается общими симптомами интоксикации, напоминающими клиническую картину туберкулезной интокси-

кации. Отсутствующие при туберкулезе билирубино-немия, боли в области правого подреберья после приема жирной пищи, обнаружение в желчи лейкоцитов помогают поставить правильный диагноз. Большое значение для подтверждения диагноза хронического холецистита имеют контрастное рентгенологическое и ультразвуковое исследования.

Глистная инвазия — нередкое заболевание у детей и подростков, инфицированных МБТ. У таких больных симптомы интоксикации не сопровождаются повышением температуры тела, увеличением периферических лимфатических узлов. У больных гельминтозом возможна эозинофилия, которая не обнаруживается при туберкулезе.

Симптомы интоксикации при териотоксикозе могут быть расценены как туберкулезная интоксикация у ребенка, подростка, инфицированного МБТ. Сложность проведения у таких больных дифференциальной диагностики в том, что активная туберкулезная инфекция стимулирует функцию щитовидной железы. При отсутствии зоба, пучеглазия и других характерных для териотоксикоза симптомов следует учитывать особенность температурной реакции: при териотоксикозе температура тела стойко субфебрильная, при туберкулезной интоксикации — с эпизодическими повышениями. У больных териотоксикозом не страдает аппетит при наличии дефицита массы тела и повышения основного обмена.

Хронические воспалительные заболевания органов дыхания часто встречаются у инфицированных МБТ детей. Симптомы воспаления бронхиального дерева — частые респираторные заболевания, кашель, мокрота, патологические шумы в легких — дают основание исключить туберкулез.

Во фтизиатрической практике можно наблюдать больных, у которых туберкулезная интоксикация сочетается с хронической неспецифической инфекцией. Для диагноза туберкулеза у такого ребенка важно установить наличие в последние 1—2 года контакта с больным туберкулезом, факт первичного инфицирования или нарастания чувствительности к туберкулину. Следует учесть и качество вакцинации БЦЖ, а также безуспешность проведения неспецифической терапии.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

(Туберкулезный бронхоаденит)

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в настоящее время занимает все больший удельный вес среди других форм внутригрудного туберкулеза у детей. Инфицирование организма может пройти незаметно, проявиться лишь рядом функциональных расстройств без развития локальной формы туберкулеза или сопровождаться поражением лимфатической системы с различной степенью выраженности специфических изменений во внутригрудных лимфатических узлах без поражения легких и других органов. Это объясняется тем, что в связи с повышением сопротивляемости организма ребенка, уменьшением массивности инфекции и изменением вирулентности микобактерий туберкулеза в последние годы более часто проявляется «барьерная» роль лимфатической системы.

Клинические и рентгенологические проявления туберкулезного бронхоаденита зависят от степени выраженности морфологических изменений и топографии пораженных лимфатических узлов. Имеются различные схемы расположения внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее распространена схема узлов, предложенная В. А. Сукенниковым: паратрахеальные, трахеобронхиальные, бронхопульмональные и бифуркационные. В настоящее время все большее место занимают малые формы бронхоаденита, характеризующиеся небольшой гиперплазией лимфатических узлов. Выраженные бронхоадениты делятся на инфильтративные и опухолевидные в зависимости от степени преобладания инфильтративно-воспалительных или казеозных изменений. Это деление относительно, не всеми признается, однако во врачебной практике используется.

Клинические проявления заболевания различны. Возможно острое начало с высокой температурой, патологическими сдвигами в формуле крови, высокой туберкулиновой чувствительностью, явлениями интоксикации, аллергическими проявлениями. Острое начало заболевания чаще наблюдается у детей младшего возраста. У более старших детей оно постепенное, незаметное. Вследствие меньшей выраженности бронхоаденитов в настоящее время перкуторные аускультативные признаки не имеют того значения, которое придавалось им раньше. При поражении внутренних лимфатических узлов отме-

чается укорочение перкуторного звука паравертебрально, по обеим сторонам или с одной стороны грудины, притупление перкуторного звука ниже I грудного позвонка при перкуссии по позвоночнику (симптом Кораньи). Поскольку лимфатические узлы грудной полости располагаются глубоко в области корня, большинство из них прикрыто сердцем и органами средостения, они не всегда отображаются на рентгенограмме. Рентгенологические обследования, особенно при диагностике малых форм, должны быть разносторонними. Обзорные снимки в передней и боковой проекциях, прямые и боковые томограммы, томограммы с поперечным направлением размазывания теней позволяют с большей вероятностью выявить пораженные узлы. Рентгенологическая картина бронхоаденита зависит от степени выраженности патологических изменений, вовлечения в процесс окружающей ткани.

Для малых форм характерны «искажение» легочного рисунка, спутанность его с одновременной деформацией корня легкого и понижением структуры его тени. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов при этом обычно выявляются при томографическом исследовании. При выраженных воспалительных изменениях в корне легкого наблюдается увеличение тени его в длину и ширину. Тень корня вместо вогнутой становится выпуклой, и границы ее выглядят размытыми. Тени поперечных сечений сосудов обычно не просматриваются, проекция главного бронха справа четко не выявляется. Когда увеличение лимфатических узлов достигает больших размеров за счет выраженных казеозных изменений, границы корня принимают бугристое очертание, структура корня исчезает, просвет главного бронха не виден. Течение бронхоаденита может быть без обострений, осложнений. В этих случаях под влиянием лечения быстро (к 1—3 мес.) нормализуются температура, картина крови, уменьшаются симптомы интоксикации. К 3—4 мес. отмечается выраженное рассасывание воспалительных изменений. К 8—10—12 мес., если не наступило полного рассасывания, наблюдается кальцинация в лимфатических узлах.

Однако нередко имеет место осложненное течение бронхоаденита с более длительными сроками заболевания и менее благополучным исходом. Частым осложнением является поражение бронхов как следствие туберкулезного процесса прилежащих лимфатических узлов. При этом туберкулез бронхов может проявиться инфиль-

тративно-продуктивными изменениями, развитием лимфобронхиальных свищей, заканчивающихся образованием рубцов, деформацией бронхов, стенозов.

Туберкулезному бронхоадениту часто сопутствуют долевые и сегментарные поражения. Инфильтративные изменения в слизистой оболочке бронха, разрастание грануляций при лимфобронхиальных свищах, сдавливание просвета бронхов извне у детей раннего возраста ведут к нарушению проходимости бронха, развитию ателектаза. Характерным осложнением бронхоаденита является реакция со стороны плевры: костальной, междолевой, медиастинальной. Локализация плеврита при этом зависит от места поражения лимфатических узлов.

Экссудативный плеврит может быть проявлением заболевания, а бронхоаденит выявляется после рассасывания экссудата. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов может осложняться диссеминацией в легких как вследствие бронхогенного заноса, так и путем лимфогенного распространения. В редких случаях имеет место генерализованное поражение лимфатической системы, включающее туберкулез нескольких групп внутригрудных, а также мезентеральных и периферических узлов. Течение осложнений проявляется подъемом температуры, усилением патологических сдвигов крови и др. Поражение бронха нередко сопровождается появлением кашля и обнаружением микобактерий туберкулеза. Ателектатическо-пневмонические процессы характеризуются выраженными перкуторными, аускультативными и рентгенологическими изменениями.

Лечение туберкулезных бронхоаденитов должно быть своевременным, комплексным, с использованием всех противотуберкулезных препаратов. Особенно интенсивным (не менее трех препаратов) оно должно быть при выявлении заболевания — первые 3—6 мес.

Туберкулезный бронхоаденит приходится дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися увеличением внутригрудных лимфатических узлов. У детей гиперплазия прикорневых узлов отмечается при гриппе, пневмонии, кори, коклюше. При этом характерным, в отличие от туберкулеза, является равномерное двухстороннее расширение корня, довольно быстрая обратная динамика по мере стихания основного процесса. Увеличение лимфатических узлов имеет место при лимфосаркоме, лимфолейкозе, лимфогрануломатозе и других новообразованиях. Несмотря на разницу в клинических проявлениях, на ранних этапах заболевания при поста-

новке диагноза возникают затруднения. Значительную помощь в этом может оказать бронхоскопическое исследование, проведенное с целью получения материала лимфатического узла для цитологического и гистологического исследования. Поражение области корня и средостения выявляется при туберкулезном медиастинальном плеврите, при осложнении туберкулеза ателектазом. Натечный абсцесс, осложнивший туберкулез шейного или грудного отделов позвоночника, вызывает расширение тени средостения.

Существует несколько десятков заболеваний, от которых приходится отличать туберкулезные поражения корня легкого и лимфатических узлов средостения. Однако, если проведено полноценное рентгеновское исследование, включающее наряду с обзорной рентгенограммой в прямой проекции рентгенограмму в боковой проекции, томограммы средостения (обычные и компьютерные), из диагностического ряда будут исключены заболевания, не связанные непосредственно с поражением корня легкого и средостения, т. е. локализующиеся в переднем или заднем средостении. Туберкулезные аденопатии имеют характерную локализацию в центральном средостении.

При проведении дифференциальной диагностики опухолевидной (туморозной) и инфильтративной форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов следует прежде всего системные заболевания, сопровождающиеся внутригрудными аденопатиями.

Нередко туберкулез внутригрудных лимфатических узлов приходится дифференцировать от саркоидоза (1-я стадия). Саркоидоз — заболевание неясной этиологии — наблюдается чаще у женщин в возрасте 25—45 лет, не может встречаться у детей и подростков; часто, как и туберкулез, начинается постепенно и протекает без нарушений в состоянии больного или с невыраженными симптомами в виде слабости, утомляемости, субфебрильной температуры тела. Кашель, одышка присоединяются к перечисленным симптомам на более поздних этапах заболевания.

1-я стадия саркоидоза характеризуется значительным увеличением лимфатических узлов корней и средостения. В отличие от туберкулеза, увеличиваются все группы внутригрудных лимфатических узлов симметрично с обеих сторон. Гиперплазия их не сопровождается перифокальной инфильтрацией.

У больных саркоидозом отмечается слабоположитель-

ная или отрицательная реакция на туберкулин. Этот признак используется при дифференциальной диагностике. Для саркоидоза легких характерно одновременное поражение других органов: глаза, поднижнечелюстные, околоушные лимфатические узлы, кожа, печень, селезенка, почки, сердце, мелкие кости.

Помогает в дифференциальной диагностике бронхоскопия. При саркоидозе за счет сдавливания бронхов лимфатическими узлами обнаруживается взбухание стенки бронха, отечность слизистой оболочки, эндобронхит с присоединением инфекции. Характерны расширение и извилистость сосудов в виде сетчатости или сосудистых сплетений на слизистой оболочке бронхов. Можно обнаружить и бугорковые высыпания (саркоидные гранулемы).

Вместе с этим не бывает бронхонодулярных свищей, поскольку лимфатические узлы при саркоидозе не подвергаются казеозному расплавлению, что встречается при туберкулезе.

При недостаточных клинико-рентгенологических данных для диагностики саркоидоза производят пункционную биопсию лимфатического узла, печени и др. При саркоидозе, в отличие от туберкулеза, в биоптате находят саркоидную гранулему. Она отличается от туберкулезной тем, что не содержит казеоза, в остальном по составу клеток напоминает туберкулезную гранулему.

Поражение лимфатических узлов отличается большей, чем при туберкулезе, динамичностью, даже без лечения через 2—3 месяца узлы уменьшаются до нормальной величины, не подвергаясь кальцинации.

Диагностические трудности возникают при необходимости дифференциации туберкулеза от лимфогранулематоза, его медиастинальной формы.

Как и туберкулез, лимфогранулематоз может проявляться в различной по выраженности интоксикацией с повышением температуры тела, нарастающей слабостью, похуданием. Больных беспокоит также кашель со слизисто-гноющей мокротой, иногда кровохарканье. Но для гранулематоза характерны волнообразный тип температурной кривой, зуд, боли в ногах. Реакция на туберкулин отрицательная.

При медиастинальной форме лимфогранулематоза увеличение лимфатических узлов бывает односторонним и двусторонним. Чаще поражаются паратрахеальные (верхнепередние) группы лимфатических узлов, при ту-

беркулезе — бронхопульмональные. В отличие от туберкулеза, при лимфогранулематозе вокруг увеличенных лимфатических узлов не отмечается перифокального воспаления, может наблюдаться распространение гранулематозной ткани из лимфатического узла в легкое в виде тяжистых интерсициальных изменений.

При лимфогранулематозе наряду с поражением лимфатических узлов средостения поражаются и периферические, которые не нагнаиваются, как при туберкулезе, не образуют свищей и грубых рубцов. Характерна морфологическая картина ткани лимфатических узлов: среди различных клеточных элементов обнаруживаются гигантские клетки Березовского — Штернберга, что позволяет подтвердить диагноз лимфогранулематоза.

Лимфолейкоз по рентгенологической и клинической картинам может быть похожим на туберкулез лимфатических узлов. Заболевание развивается медленно, с постепенно нарастающими симптомами интоксикации. Наряду с двусторонним симметричным, более значительным, чем при туберкулезе, увеличением внутригрудных лимфатических узлов отмечаются гиперплазия мезентеральных и периферических лимфатических узлов. Узлы имеют резкие очертания без перифокального воспаления. Периферические лимфатические узлы не размягчаются и не образуют свищей. У больных отрицательная реакция на туберкулин.

Диагноз лимфолейкоза становится ясным при обнаружении увеличенных печени и селезенки, а также с увеличением лейкоцитов в крови до 20 тыс. и более, лимфоцитов до 90 %, тромбоцитопении и анемии.

Лимфосаркома и ретикулосаркома — новообразования в лимфатических узлах средостения, развитие которых необходимо дифференцировать от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Эти заболевания сопровождаются значительным увеличением многих групп лимфатических узлов, что не встречается у больных туберкулезом. Характерно быстрое прогрессирование заболевания, нарастающая слабость и потеря массы тела больного, отрицательная анергия при исследовании чувствительности к туберкулину. Прогрессирующее увеличение лимфатических узлов осложняется проращением опухолевой ткани из узла в легкое.

При центральном раке, в отличие от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, в корне легкого обнаруживаются опухолевые узлы. Для туберкулеза более характерны повышенная температура тела, в гемо-

грамме — лейкоцитоз, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов. Туберкулезным бронхоаденитом заболевают в основном дети, тогда как раком — взрослые. Помогают поставить правильный диагноз указание на контакт с больным туберкулезом, сведения о реакциях на туберкулиновую пробу Манту. Для больных раком характерна отрицательная или резко сниженная чувствительность к туберкулину.

Цитологическое исследование мокроты целесообразно для обнаружения опухолевых клеток, также как и проведение информативной трахеобронхоскопии, с помощью которой, как правило, удается уточнить диагноз при визуальном осмотре крупных бронхов. Достоверные сведения о характере патологии корня легкого можно получить при исследовании биоптата, полученного во время трахеобронхоскопии. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов наблюдается при изолированном метастазе меланомы, раке яичка, почек, желудка. Лимфатические узлы при этом большой величины, они однородны по плотности, не содержат кальцинатов. Чаще, однако, опухоль метастазирует одновременно в лимфатические узлы и в легкие. Клиническая картина заболевания определяется первичной локализацией опухоли, поэтому диагностический поиск должен быть направлен на ее выявление.

Расширение корней легких наблюдается при застое легких сердечного происхождения, симулирующем увеличение лимфатических узлов. У больных с такой рентгенологической картиной имеется характерный анамнез, объективные данные, указывающие на заболевание сердца и недостаточность сердечной деятельности, рентгенологически также выявляют пульсацию корней и уменьшение их размеров на выдохе.

При таких заболеваниях, как загрудный зоб, опухоли щитовидной железы, нейрофибромы, дермоидные кисты, тератомы, сосудистые опухоли, необходимость дифференцировать их от туберкулеза внутренних лимфатических узлов возникает главным образом в случаях, если рентгенологический диагноз основывается на данных только обзорной рентгенограммы в прямой проекции.

Дифференциальный диагноз туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в фазе кальцинации при отсутствии существенного увеличения лимфатических узлов ограничен небольшим числом заболеваний. Кальцинация — важный диагностический признак туберку-

леза лимфатических узлов. В фазе кальцинации туберкулез протекает обычно бессимптомно. При крупных, частично кальцинированных лимфатических узлах средостения туберкулез проявляется симптомами хронической интоксикации. Кальцинацию увеличенных лимфатических узлов можно наблюдать у больных саркоидозом, что может быть результатом или перенесенного туберкулеза, или при кальцинировании саркоидной granulемы.

Кальцинация при саркоидозе чаще отмечается в виде единичных очагов, и в основном у больных с большой давностью заболевания. В отличие от туберкулеза обызвествление в лимфатических узлах не определяет стадии течения при саркоидозе. При туберкулезе кальцинация наблюдается во многих лимфатических узлах.

Силикотуберкулезный бронхоаденит по клинико-иммунологическим показателям близок к туберкулезу внутригрудных лимфатических узлов. У больных наблюдаются симптомы интоксикации, часто выраженные реакции на туберкулез. При рентгенологическом исследовании выявляется умеренное увеличение многих групп лимфатических узлов. В отличие от туберкулеза при силикотуберкулезном бронхоадените кальцинация происходит в капсуле лимфатического узла по типу «яичной скорлупы». Диагностика силикотуберкулезного бронхоаденита обычно не вызывает затруднений, если учитывается профессиональный анамнез больного. Скорлупообразные обызвествления внутригрудных лимфатических узлов в ранних случаях можно встретить и при других формах кониотуберкулеза.

У детей туберкулез внутригрудных лимфатических узлов иногда приходится отличать от инородных тел в крупных бронхах. Как экзогенные, так и эндогенные инородные тела часто не вызывают нарушений самочувствия больного, и дети могут не указывать на попадание инородного предмета в дыхательные пути. На рентгенограмме в области корня легкого контрастируемое инородное тело дает тень, характерную для какого-либо предмета. Диагноз ставят на основании бронхоскопии. Инородное тело может быть камешком (бронхиолит), выпавшим в просвет бронха из кальцинированного туберкулезного лимфатического узла. Клинико-рентгенологическую картину туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов иногда может иметь натечный абсцесс при туберкулезном спондилите. У больных в обоих случаях выявляются различные симптомы интоксикации,

положительная или гиперергическая реакция на туберкулин. Натечник рентгенологически имеет вогнутую в сторону легкого округлую тень с четкими контурами. Тень однородная по плотности.

Диагностика «малой» формы туберкулезного бронхоаденита часто представляет определенные трудности. При наличии симптомов интоксикации и положительной реакции на туберкулин диагноз туберкулезного бронхоаденита ошибочно ставят больным хроническим бронхоаденитом, имеющим прикорневой пневмосклероз, бронхоэктазы. В связи с тем, что лимфатические узлы величиной до 1 см не выявляются на рентгенограммах, ошибки в диагнозе «малой» формы бронхоаденита обусловлены обычно направленной трактовкой рентгенологической картины корня легкого. В этих случаях на хорошо выполненных бронхограммах и бронхотомограммах обнаружение деформаций и обрывов мелких бронхов, бронхоэктатических расширений и рубцовых уплотнений позволяет уточнить диагноз хронического бронхита, бронхоэктазов, пневмосклероза. В неясных диагностических случаях проводится трахеобронхоскопия: гнойный или катарально-гнойный эндобронхит указывает на неспецифический хронический бронхолегочный процесс, а туберкулез бронха подтвердит диагноз туберкулезного бронхоаденита. Большое значение имеет последующее наблюдение за больным — при малой форме бронхоаденита появление в корне мелких кальцинатов позволяет подтвердить диагноз туберкулеза и определить его локализацию.

Первичный туберкулезный комплекс

Среди всех локальных форм туберкулеза у детей, наблюдающихся в диспансере, в настоящее время в условиях ежегодно увеличивающихся туберкулезных заболеваний первичный туберкулезный комплекс стал отмечаться чаще. Название «первичный комплекс» было предложено Ранке, который подразумевал первичный очаг в легком, специфический лимфангоит, идущий от данного очага к лимфатическим узлам корня, и пораженные регионарные интраторакальные лимфатические узлы.

Топографическое соотношение между локализацией первичного очага в легком и ходом поражения внутригрудных лимфатических узлов тщательно изучено. Согласно его мнению распространение процесса идет ортоградно, следуя нормальному движению лимфы, при этом

раньше всего в процесс вовлекаются регионально расположенные к первичному очагу узлы. В то же время еще в 1904 году А. И. Абрикосов писал, что у детей обычно первично поражаются лимфатические узлы корня, а на легкое процесс переходит «последовательно». Автор подразумевал под этим возможность ретроградного распространения туберкулезной инфекции по лимфатическим путям. Чаще всего легочный компонент первичного комплекса локализуется справа в верхних и передних сегментах. Классический первичный комплекс прежнего времени с большой перифокальной реакцией, выраженными легочными компонентами и высокой чувствительностью к туберкулину отмечается редко. В настоящее время его выраженным компонентом является аденит, а не очаг в легком. В одних случаях можно думать о бронхолегочном поражении при осложненном течении туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, в других — легочный компонент выявляется в виде небольшого, часто уплотненного очага, но чаще картина активного бронхоаденита является ведущей. Помимо уменьшения массивности и вирулентности туберкулезной инфекции определенную роль в изменении клинических проявлений легочного туберкулеза у детей играет благоприятный иммунобиологический фон, создаваемый иммунизацией БЦЖ.

Вакцинация и ревакцинация БЦЖ, при которой основные процессы иммуногенеза происходят в лимфатической системе, по-видимому, способствуют повышению ее барьерфиксирующей функции. Происходит своего рода тренировка лимфатической системы в ее способности ограничивать туберкулезный процесс. Однако в условиях массивного контакта с бацилловыделителем при некачественно проведенной вакцинации БЦЖ и пониженной сопротивляемости организма и в настоящее время встречается первичный туберкулезный комплекс со значительным распространением легочного компонента. В этих случаях отчетливо проявляются клинические симптомы заболевания: часто острое начало с высокой температурой, общие симптомы интоксикации в виде понижения аппетита, повышенной возбудимости и утомляемости ребенка, бледности кожных покровов и слизистых оболочек, снижение массы тела и тургора тканей. Пальпируется до 7—10 групп периферических лимфатических узлов мягкоэластической консистенции диаметром от 2 до 10 мм. Часто лимфатические узлы бывают более выраженными на стороне легочно-железистого по-

ражения с явлениями свежего периаденита в подмышечной группе лимфатических узлов. В легких отмечается притупление перкуторного звука над легочным компонентом и увеличенными регионарными лимфатическими узлами. Там же аускультативно, чаще после покашливания, могут определяться скудные влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут отмечаться: тахикардия, некоторое расширение границ сердца, нежный систолический шум или нечистый 1-й тон на верхушке. Явлениями интоксикации можно объяснить также некоторое увеличение печени, которая бывает эластической консистенции с острым краем, безболезненная при пальпации.

В гемограмме выявляется повышение СОЭ иногда до 20—30 мм/ч, лейкоцитоз до 8—15 тыс., небольшой левый сдвиг нейтрофилов. В протеинограмме — снижение содержания альбуминов и повышение уровня глобулинов, в основном за счет α_2 - и γ -фракций. При неосложненном течении первичного комплекса очень редко обнаруживаются микобактерии в промывных водах бронхов или желудка, так как мокроты не бывает; отмечается последовательная смена фаз процесса (инфильтрация, рассасывание, уплотнение, кальцинация с образованием очага Гона) или первичные туберкуломы на месте легочного процесса или компонента.

При наличии фазы инфильтрации отмечается характерная рентгенологическая картина: не вполне гомогенное затемнение со слегка просвечивающимися сосудами и бронхами, связанное с расширенным и воспалительно-измененным корнем.

В фазе рассасывания и уплотнения появляется биполярность, а затем на месте казеозно-измененных очагов возникают кальцинаты. В условиях современной специфической химиотерапии сравнительно быстро (через 2—3 мес.) наступает улучшение общего состояния больного. Нормализуется температура, исчезают симптомы интоксикации, начинается положительная рентгенологическая динамика. Однако весь процесс обратного развития растягивается на 12 мес. и более. При правильно проведенной комплексной химиотерапии он заканчивается или полным рассасыванием инфильтративных изменений с нормализацией легочного рисунка, что отмечается реже, или развитием фиброзных изменений и кальцинацией в первичном аффекте и интраторакальных лимфатических узлов.

При осложненном течении первичного комплекса отмечается волнообразное течение болезни, которое сопровождается периодическим ухудшением общего состояния больного.

Наиболее часто встречающимися осложнениями следует считать вовлечение в процесс бронха, чаще контактным путем патологически измененных лимфатических узлов; вовлечение плевры с развитием экссудативных или фибринозных плевритов (костальных, междолевых, наддиафрагмальных). Ограничения движения грудной клетки чаще возникают на стороне поражения лимфобронхогенной диссеминацией. Возможна обтурация бронха казеозными массами или разросшимися грануляциями с развитием сегментарного (долевого) ателектаза. В этих случаях образуется бронхолегочное поражение. После заживления язвенного туберкулеза бронхов характерно развитие рубцовых стенозов.

Значительно реже отмечается усиление инфильтративной вспышки, что проявляется ухудшением общего состояния и гемограммы.

В последние годы также редко (у 5,3 %) отмечается осложнение первичного комплекса в виде формирования первичной каверны. У $\frac{1}{3}$ детей, особенно при несвоевременном выявлении и неправильном лечении первичного комплекса, воспалительный процесс, теряя наклонность к обычной эволюции, приобретает торпидное течение. Обычно в этих случаях отмечаются массивные, в виде «тутовой ягоды», внутригрудные лимфатические узлы в фазе неполной кальцинации с наличием кальцинированных очагов в легочной ткани (первичный аффект, очаги обсеменения) и ограниченных сегментарных метатуберкулезных пневмосклерозов. При бронхоскопическом исследовании у $\frac{2}{3}$ больных наряду с рубцовыми изменениями отмечается активный туберкулез бронхов, в ряде случаев с бацилловыделением. При этом бывают выражены симптомы туберкулезной интоксикации и отставания ребенка в физическом развитии. Такие формы очень трудно поддаются антибактериальной терапии и часто требует хирургического вмешательства. У таких детей чаще всего развиваются вторичные формы туберкулеза в препубертатном и подростковом возрасте. Поэтому следует стремиться к диагностике начальных (ранняя туберкулезная интоксикация) и малых форм туберкулеза (хроническая туберкулезная интоксикация, малые формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов), которые дают наиболее благоприятные исхо-

ды с маловыраженными остаточными изменениями. Первичный туберкулезный комплекс нередко приходится дифференцировать с неспецифическим воспалением легких.

Основные дифференциально-диагностические признаки:

1. Первичный комплекс протекает с высокой температурой при относительно удовлетворительном самочувствии и без выраженной одышки.

2. Физикальным методом периодически при специфическом процессе в легких выявляется укорочение звука, аускультативно — несколько ослабленное или даже неизменное дыхание. Для неспецифической пневмонии характерно превалирование аускультативных данных — выслушиваются сложные разнокалиберные хрипы на фоне ослабленного или бронхиального дыхания.

3. Со стороны крови умеренный лейкоцитоз без выраженного сдвига влево характерен для туберкулезного комплекса.

4. Рентгенологически процесс медленно регрессирует, нет быстрой динамики, что также характерно для туберкулезного воспаления.

5. Малый эффект от неспецифического лечения также склоняет в пользу туберкулезного процесса.

6. Впервые положительная или гиперергическая туберкулиновая проба указывает на туберкулезное заболевание.

7. Важным является детально собранный анамнез, особенно если устанавливается недавний контакт с бактерионосителем.

Ранняя диагностика, своевременно и правильно организованная комплексная терапия приводит к быстрому излечению первичного туберкулезного комплекса.

ВОПРОСЫ К ТЕМЕ «ПЕРВИЧНАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. На основании каких признаков можно поставить диагноз ранней туберкулезной интоксикации?

2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать раннюю туберкулезную интоксикацию?

3. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать первичный туберкулезный комплекс?

4. Назовите параспецифические реакции, возникающие при первичном туберкулезе.

5. Каковы осложнения первичного туберкулезного комплекса?

6. Каковы исходы первичного туберкулезного комплекса?

7. Перечислите группы внутригрудных лимфатических узлов (по Сукенникову).

8. Каковы исходы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов?

9. Перечислите осложнения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов.

10. С какими заболеваниями следует дифференцировать туберкулез внутригрудных лимфатических узлов?

Диссеминированный туберкулез легких

Под термином «диссеминированный туберкулез легких» объединены туберкулезные процессы различного генеза, развивающиеся в результате гематогенного, лимфогенного или бронхогенного распространения инфекции.

Однако чаще всего под диссеминированным туберкулезом понимаются гематогенные или лимфогенные процессы. Гематогенный туберкулез по своему генезу занимает промежуточное место между первичным и вторичным туберкулезом. Он часто возникает из различных очагов первичного туберкулеза. В организме при этом сохраняются свойственные этому периоду иммунологические особенности. Основное место в патологоанатомической картине изменений занимает интерстициальный сетчатый склероз, особенно значительный в верхних отделах, легких, где, кроме поражений интерстициальной ткани, наблюдается образование массивных фиброзных рубцов. Одновременно значительно страдает легочная ткань, в которой развивается эмфизема. На фоне этих изменений располагаются множественные казеозные очаги, четко ограниченные от окружающей легочной ткани. Казеоз в очагах бывает пронизан соединительными волокнами.

Диссеминированный туберкулез легких — клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся образованием множественных очагов различной величины, возникновение которых связано с рассеиванием микобактерий туберкулеза в организме, чаще гематогенным, реже лимфогенным путем. Диссеминированный туберкулез, возникший в результате гематогенного распространения инфекции (бактериями), называют гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Нередко источником бактериемии являются казеозные очаги в лимфатических узлах, либо частично зажившие или активизировавшиеся старые очаги в легких, костях, половых и других органах при вторичном туберкулезе. Бактериemia не всегда влечет за собой развитие диссеминированного туберку-

леза. Диссеминации способствует гиперсенсебилизация (особенно сосудистых стенок) и снижение реактивности организма на почве суперинфекции, гиповитаминоза, голодания, гиперинсоляции, гриппа, эндокринных нарушений, язвенной болезни, длительного лечения глюкокортикоидами и другие. У детей и подростков развитию заболевания могут способствовать также дефекты в проведении вакцинации БЦЖ и химиопрофилактики туберкулеза. В зависимости от течения диссеминированный туберкулез может быть острым, подострым и хроническим.

Миллиарный туберкулез

В связи с резким ростом туберкулеза в 1994 году на II съезде фтизиатров СНГ в классификации миллиарный туберкулез включен как самостоятельная форма.

К острому гематогенно-диссеминированному туберкулезу относится миллиарный туберкулез, характеризующийся равномерным высыпанием в легких мелких просовидных бугорков — туберкулезных гранул — и генерализацией процесса с поражением многих органов и систем (серозных оболочек, печени, селезенки, сетчатки и др.). В настоящее время острый миллиарный туберкулез стал встречаться реже. Им в основном болеют люди старшего возраста, но заболевание наблюдается и у детей и подростков. При остром миллиарном туберкулезе в легких обнаруживаются симметрично расположенные множественные мелкие гранулемы преимущественно продуктивного, продуктивно-экссудативного или экссудативно-некротического характера. Гранулемы нередко располагаются в стенках мелких сосудов (артериол и венул), иногда непосредственно в их внутренней оболочке. Они образуются и в других органах, в том числе и в мозговых оболочках, что наблюдается при туберкулезном менингите.

Клиническая картина миллиарного туберкулеза характеризуется симптомами выраженной интоксикации. Отмечаются: высокая температура тела, ускоренный пульс, одышка, головная боль, нарастающая слабость. Максимальное развитие клинических симптомов происходит на 7—8-й день заболевания. Бронхолегочная симптоматика выражена в меньшей степени. Больные жалуются на сухой кашель, в легких — влажные мелкопузырчатые хрипы. Шум трения плевры.

В зависимости от преобладания отдельных симптомов выделяют тифоидную, легочную и менингиальную клинические формы острого милиарного туберкулеза.

При тифоидной форме преобладают симптомы интоксикации, течение болезни, особенно в начале, напоминает брюшной тиф, сепсис и другие острые инфекционные болезни.

Легочная форма острого милиарного туберкулеза с самого начала проявляется бронхолегочным синдромом: надсадным сухим кашлем, одышкой, поверхностным дыханием, цианозом. Температура повышается до 39—40 °С. В легких выслушиваются жесткое дыхание, сухие хрипы, шум трения плевры, однако аускультативные изменения не соответствует тяжести состояния больного. При прогрессировании болезни развивается острая легочно-сердечная недостаточность.

Менингиальная форма острого милиарного туберкулеза проявляется в основном менингиальными симптомами. Крайне редко встречается острейшая форма милиарного туберкулеза — туберкулезный сепсис (тифобациллез Покровского — Ландузы), развивающихся у лиц, резко ослабленных каким-либо заболеванием, например при лейкозе или тяжелой форме сахарного диабета. В легких и в других органах образуются мелкие, склонные к некрозу и гнойному расплавлению очажки, содержащие огромное количество микобактерий. Заболевание начинается остро, протекает с высокой температурой, спутанностью сознания, бредом, одышкой, увеличением печени и селезенки, тахикардией, легочно-сердечной недостаточностью. В отличие от генерализованного милиарного туберкулеза с острым началом и тяжелым течением встречаются ограниченные милиарные процессы в легких с подострым течением.

Дифференциальный диагноз острого милиарного туберкулеза легких особенно в начале болезни, проводят с брюшным тифом. При туберкулезе температура повышается быстро и на 1—2-й день достигает 39—40 °С; на 2-й неделе лихорадка становится неправильного типа, пульс — учащенным, отмечается резко выраженная одышка, лимфопения без лейкоцитоза, на 7—8-й день болезни выявляются изменения на рентгенограмме. Исследование глазного дна позволяет обнаружить на нем милиарные бугорки. При брюшном тифе температура повышается постепенно и образует типичную кривую, отмечается относительная брадикардия. Одышка не выражена, лейкопения сопровождается лим-

фацитозом, появляются тифозные розеолы и др. Отмечается положительная реакция Видаля, и обнаруживается возбудитель брюшного тифа в крови. Рентгенограмма не изменена. Туберкулинодиагностика и бактериологические исследования мокроты и крови часто оказываются безрезультатными. Решающее значение имеют данные рентгенографии легких.

Подострый диссеминированный туберкулез легких возникает при распространении возбудителя по кровеносным и лимфатическим сосудам, а при специфическом эндобронхите — и по бронхам. Очаги локализуются в верхних отделах легких, характеризуются одинаковой плотностью и величиной. Для лимфостенной диссеминации характерно наличие очагов в прикорневых и нижних отделах легкого. Подострый диссеминированный туберкулез легких протекает по-разному. У некоторых больных после периода недомогания довольно быстро нарастают симптомы интоксикации, повышается температура и заболевание напоминает картину острой инфекционной болезни (грипп, брюшной тиф, очаговая пневмония). Довольно часто больные обращаются к врачу с жалобами на затруднение глотания, осиплость голоса, кровохарканье, кашель с выделением слизистогнойной мокроты. В других случаях симптоматика болезни стертая, обострения бывают кратковременными, а ремиссии тянутся многие месяцы и годы. Заболевание чаще выявляется при массовых флюорографических обследованиях населения. Несвоевременное выявление и недостаточное лечение приводит к прогрессированию процесса, а у ряда больных — к развитию хронического диссеминированного туберкулеза легких.

Хронический диссеминированный туберкулез характеризуется волнообразным течением, симметричным поражением обоих легких. При этом интенсивность высыпаний различна, максимально выражена в верхних отделах легких и уменьшается в области базальных сегментов. Очаги различаются по величине, времени возникновения, характеру клеточных реакций. Преобладает продуктивный тип воспаления. Процесс может осложняться образованием симметрично расположенных тонкостенных (в связи с отсутствием выраженного фиброза в стенках) каверн округлой формы — так называемых «штампованных» каверн. При заживлении гематогенно-диссеминированного туберкулеза наблюдается фиброз очагов и междольковых межальвеолярных пере-

городок, а также эмфизема, особенно выраженная в верхних отделах легких.

Клиническая картина хронического диссеминированного туберкулеза многообразна и зависит от фазы процесса, его распространенности и давности. Начало заболевания постепенное, часто незаметное для больного и окружающих. Течение волнообразное, в начале заболевания обострения возникают редко. При обострении (вспышке), соответствующем образованию свежих очагов в легких, отмечаются субфебрильная температура, снижение аппетита, слабость. Эти явления выражены не резко и не продолжительно (1—2 недели). Возможны слабый кашель или покашливание, иногда кровохарканье. В период между вспышками клинические проявления исчезают. Общее состояние улучшается, иногда может сохраняться в течение длительного времени субфебрильная температура. В это же время наступает частичное рассасывание очагов и их уплотнение.

Заболевание может протекать и скрыто на протяжении нескольких лет. Со временем периоды обострений удлиняются, интоксикация становится более выраженной, постепенно появляется и медленно нарастает одышка. Возникающий в период обострения кашель сопровождается выделением мокроты, в которой могут быть обнаружены микобактерии туберкулеза, особенно при распаде и образовании каверны. Нередко возникают кровохарканье и легочное кровотечение.

Характерным для хронического диссеминированного туберкулеза легких является несоответствие между скудными физикальными данными и результатами рентгенологического исследования. На любом этапе заболевания может происходить распад легочной ткани с формированием каверн. Эти изменения сопровождаются бронхогенной диссеминацией и при отсутствии лечения формируется фиброзно-кавернозный туберкулез.

О с л о ж н е н и я м и подострого и хронического диссеминированного туберкулеза легких являются туберкулез гортани, кишечника, почек, половых органов, легочные кровотечения, спонтанный плевноторакс, эмпиема плевры, дыхательная недостаточность и легочное сердце, амилоидоз внутренних органов.

Ведущая роль в распознавании этой формы туберкулеза легких принадлежит рентгенологическому методу исследования. На основании рентгенологических данных выделяют различные типы диссеминированного процесса. Острый диссеминированный туберкулез характе-

ризуется наличием в легких множественных очагов. В зависимости от их размеров выделяют мелкоочаговый (миллиарный), среднеочаговый и крупноочаговый типы диссеминации.

При мелкоочаговом типе диссеминации размеры очагов не превышают 2—3 мм в диаметре, очаги имеют однотипный характер, ясные очертания, они равномерно рассеяны по обоим легочным полям. Очаги образуют комплексные тени с инфильтративно-уплотненной интерстициальной тканью; структура легких при этом приобретает мелкосетчатый, петлистый характер; сосудистый рисунок не прослеживается. При среднеочаговом типе диссеминации очаги имеют размеры 3—5 мм в диаметре. Они однотипны по форме, размерам, интенсивности, имеют нечеткие очертания и располагаются на фоне сетчато-тяжистых интерстициальных изменений.

Крупноочаговый тип диссеминации характеризуется наличием очагов диаметром до 12—15 мм. Очаги имеют неправильно округлую форму, однородную структуру; некоторые из них четко очерчены, что свидетельствует об их осумковании; очаги склонны к слиянию и распаду. Помимо сетчатых, определяются и тяжистые тени перибронхиальных интерстициальных уплотнений.

При всех типах диссеминации отмечается эмфизема, корни легких теряют четкость очертаний, у ряда больных выявляется бронхоаденит.

Дифференциальный диагноз подострого и хронического диссеминированного туберкулеза проводят с мелкоочаговой пневмонией, мелкими абсцессами легких, метастатическим поражением легких саркоидозом. Пневмония в отличие от туберкулеза проявляется резко выраженным бронхолегочным синдромом. В легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. На рентгенограмме определяются очаги более крупных размеров в нижних отделах легких, в крови выражен лейкоцитоз. Мелкие абсцессы легких при исследовании имеют сходство с туберкулезными поражениями, однако очаги при абсцессах крупнее, чем при туберкулезе, в верхних отделах легких патологии не выявляется, изменения в крови характерны для гнойной инфекции.

Диссеминированный туберкулез легких дифференцируют также с метастатическими поражениями легких — карциноматозом, метастазами хорионэпителиомы и др. Для последних характерно значительное количество метастатических очагов, образующих густую мелкопетлистую сеть, преимущественно в нижних отде-

лах легких. Верхние отделы поражены меньше. Решающее значение имеют бронхологическое исследование с последующим микроскопическим исследованием соскоба слизистой оболочки бронхов, гистологическое исследование периферических лимфатических узлов, а также обнаружение первичного очага опухоли.

При саркоидозе температура обычно нормальная, самочувствие удовлетворительное. Отмечается несоответствие между выраженностью изменений в легких и удовлетворительным общим состоянием. Кожная реакция на туберкулин отрицательная или слабо положительная; каверн не бывает; наблюдается хороший лечебный эффект от лечения кортикостероидными препаратами при неэффективности противотуберкулезных средств.

Лечение больных диссеминированным туберкулезом длительное (12 и более месяцев) и комплексное. Основное значение в достижении клинического излечения или стойкой стабилизации процесса принадлежит химиотерапии. При остром милиарном и подостром диссеминированном туберкулезе антибактериальная терапия должна быть весьма интенсивной. Целесообразно назначать одновременно изониазид, рифампицин и стрептомицин или этамбутол в сочетании с патогенетическими средствами, кортикостероидными препаратами (преднизолоном), витаминами и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ОСТРЫЙ (ИЛИ МИЛИАРНЫЙ) ТУБЕРКУЛЕЗ, ПОДОСТРЫЙ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ».

1. Каким путем распространяются микобактерии туберкулеза при остром милиарном туберкулезе?
2. Что является источником бактериемии?
3. Как происходит поражение легких при милиарном туберкулезе?
4. Могут ли быть поражения, кроме легких, в других органах: почках, селезенке, мозговых оболочках и др.?
5. На какие формы делится клинический милиарный туберкулез?
6. Проведение туберкулиновых проб при милиарном туберкулезе.
7. Через сколько времени рентгенологически выявляется острый диссеминированный туберкулез?
8. На каком основании можно поставить диагноз милиарный туберкулез?
9. Чем вы будете лечить больных милиарным туберкулезом?

10. Каков прогноз для больного при миллиарном туберкулезе?
11. Особенности начала заболевания при подостром диссеминированном туберкулезе.
12. Назовите «маски» подострого диссеминированного туберкулеза?
13. Перечислите клинические проявления подострого диссеминированного туберкулеза.
14. Каковы особенности картины крови и рентгенологических обследований больного подострым диссеминированным туберкулезом легких?
15. Продолжительность курса антибактериальной терапии и прогноз.
16. Частота хронического диссеминированного туберкулеза легких.
17. Исходом какого процесса является хронический диссеминированный туберкулез?
18. Характер каверн при хроническом диссеминированном туберкулезе.
19. Назовите причины формирования сетчатого склероза.
20. Каковы наиболее частые симптомы при хроническом диссеминированном туберкулезе?
21. Характер изменений сердца и средостения при хроническом диссеминированном туберкулезе.
22. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать хронический диссеминированный туберкулез?
23. Общие принципы лечения больных хроническим диссеминированным туберкулезом легких.
24. Исходы хронического диссеминированного туберкулеза легких.
25. Осложнения хронического диссеминированного туберкулеза легких.
26. Какие органы и системы чаще поражаются при хроническом диссеминированном туберкулезе легких?

Вторичный туберкулез, особенности

Под вторичным туберкулезом понимается органический туберкулез, возникающий в организме, обладающем иммунитетом против туберкулеза и в связи с этим не вызывающий выраженных реакций и казеоза лимфатических узлов, свойственных первичному туберкулезу.

В патогенезе развития вторичного туберкулеза важно правильное понимание роли экзо- и эндогенной инфекции. А. И. Абрикосов придавал решающее значение в развитии вторичного туберкулеза повторному поступлению в легкие микобактерий из окружающей среды. Значение экзогенной инфекции подтверждается более частым заболеванием туберкулезом лиц, имевших контакт с больным туберкулезом.

Несомненное значение имеет и эндогенное развитие туберкулеза, что подтверждается почти постоянным вы-

явлением в зоне свежих туберкулезных очагов более старых, явившихся, по-видимому, источником обострения процесса. Старые инкапсулированные и обызвествленные очаги в легких и лимфатических узлах выявляются у 80 % больных вторичным туберкулезом. О значении эндогенной инфекции говорит и более частое заболевание активным туберкулезом ранее инфицированных лиц, особенно рентгеноположительных, то есть имеющих в легком следы перенесенной туберкулезной инфекции.

Наклонность к обострению старых очагов зависит от характера и давности остаточных изменений и состояния реактивности организма. Живые вирулентные микобактерии туберкулеза могут длительно сохраняться в организме (непосредственно в очагах и в лимфатических узлах). В рубцовой ткани микобактерии туберкулеза обычно не обнаруживаются. В настоящее время фтизиатры признают значение как эндогенной, так и экзогенной инфекции. Экзогенная суперинфекция сенсибилизирует организм и может способствовать обострению эндогенной инфекции.

Патогенез вторичного туберкулеза

Начальные патологические изменения при вторичном туберкулезе состоят в развитии эндобронхита внутридолькового бронха (Абрикосов А. И., 1904). Вслед за этим наступает творожистый некроз воспалительно измененных стенок бронха. Развивается как бронхит, иногда с закупоркой просвета бронха казеозными массами, далее специфический процесс переходит на соседние легочные альвеолы. Так возникает очаг специфической казеозной бронхопневмонии.

По характеру течения вторичный туберкулез отличается от первичного. При этом общее состояние больного длительно остается вполне удовлетворительным, болеют в основном подростки и взрослые. Морфологический очаг воспаления располагается чаще переbronхиально, имеет наклонность к уплотнению и фиброзированию, не наблюдается отложение солей извести. Нередко о появлении вторичного туберкулеза пациент узнает после флюорографии, проводимой при профилактическом осмотре. Туберкулиновые пробы, как правило, менее выражены, чем при первичном туберкулезе. Лимфатический аппарат не реагирует.

Очаговый туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких представляет собой различные по давности, разнообразные по морфологии и по патогенезу односторонние или двусторонние поражения ограниченной протяженности с диаметром каждого патологического образования не более 1 см.

Очаговый туберкулез легких относится к малым формам туберкулеза, протекающим в большинстве случаев доброкачественно. Эта форма туберкулеза является наиболее распространенной как среди вновь выявляемых, так и среди состоящих на диспансерном учете. До недавнего времени вновь выявленные в ней составляли 60 %, а среди стоящих на диспансерном учете — 50 %. В связи с резким сокращением профилактических обследований сейчас — 12—18 %. Процент выявления этой формы туберкулеза в значительной степени связан с качеством и объемом профилактических, в первую очередь флюорографических, обследований населения, своевременностью выявления и эффективностью лечения туберкулеза.

Очаговый туберкулез локализуется в ограниченном участке одного или обоих легких и занимает 1—2 бронхолегочных сегмента. Очаги могут быть одиночные и множественные. Могут быть с одной и с двух сторон, при этом они располагаются асимметрично.

Очаговый туберкулез характеризуется преимущественно продуктивным воспалительным процессом легочной ткани, стертой клинической картиной и торпидным, нередко хроническим течением. Известно несколько путей возникновения очагового туберкулеза легких. Очаги, возникшие в результате суперинфекции, характеризуются начальным поражением мелких бронхов и бронхиол типа эндо- и панбронхита, затем появляются свежие очаговые образования в паренхиме легкого. Экссудативная воспалительная реакция быстро переходит в продуктивную.

В настоящее время очаговый туберкулез возникает чаще в результате старых остаточных изменений в легких или лимфатических узлах средостения, где туберкулезные поражения излечиваются более медленно и менее полноценно. В этих случаях ведущая роль реактивации туберкулеза принадлежит лимфогенному пути. Возможно появление очаговых изменений в легких, связанных с гематогенной диссеминацией. Возможно формирование очаговых форм как следствие инваляции

более выраженных форм туберкулеза легких в результате химиотерапии. Под влиянием неблагоприятных факторов очаговый туберкулез может прогрессировать и явиться исходной формой деструктивных поражений. К очаговому туберкулезу относятся процессы различного генеза и давности, ограниченной протяженности, с размерами очага не более 1 см в диаметре. Как видно из этого определения, очаговый туберкулез — понятие собирательное, поэтому различают две основные формы очагового туберкулеза: мягкоочаговый и фиброзно-очаговый туберкулез.

В патогенезе развития очагового туберкулеза важным является правильное понимание роли экзо- и эндогенной инфекции. А. И. Абрикосов придавал решающее значение в развитии вторичного туберкулеза повторному поступлению в легкие микобактерий туберкулеза из окружающей среды. Значение экзогенной инфекции подтверждается более частым заболеванием туберкулезом лиц, имевшим контакт с больными туберкулезом. Хотя заболеваемость «контактов» за последние 10—15 лет несколько снизилась, но она в 3—4 раза все-таки выше общей заболеваемости населения.

Большое значение имеет и эндогенное развитие туберкулеза, что подтверждается почти постоянным выявлением в зоне свежих туберкулезных очагов более старых, явившихся, по-видимому, источником обострения процесса. Старые инкапсулированные и обызвествленные очаги в легких и лимфатических узлах выявляются у 80 % больных очаговым туберкулезом. О значении эндогенной инфекции говорит и более частое заболевание активным туберкулезом ранее инфицированных лиц, особенно рентгеноположительных, т. е. имеющих в легком следы перенесенной туберкулезной инфекции.

Наклонность к обострению старых очагов от характера и давности остаточных изменений и состояний реактивности организма. Живые вирулентные микобактерии туберкулеза могут длительно сохраняться в организме (непосредственно в очагах и лимфатических узлах). Экзогенная суперинфекция сенсibiliзирует организм и может способствовать обострению эндогенной инфекции. На правильном понимании роли эндогенной и экзогенной инфекции строится вся система противотуберкулезных мероприятий: вакцинация, ранняя диагностика и лечение первичного и вторичного туберкулеза, а также профилактика туберкулеза. В патогенезе очагового туберкулеза, как и других клинических формах процесса,

имеют значение и неблагоприятные факторы, снижающие резистентность организма: сопутствующие заболевания, производственные вредности, неблагоприятные климатические и бытовые условия, чрезмерное облучение солнцем, психические травмы и т. д. Таким образом, патогенез очагового туберкулеза вторичного периода различен.

Начальные патологические изменения при вторичном туберкулезе состоят в развитии эндоперебронхита внутридолькового апикального бронха. Вслед за этим наступает творожистый некроз воспалительно измененных стенок бронха. Развивается панбронхит, иногда с закупоркой просвета бронха казеозными массами, далее специфический процесс переходит на соседние легочные альвеолы. Так возникает специфический казеозный бронхопневмонии очаг Абrikосова, или мягко-очагового туберкулеза. При туберкулезном воспалении экссудативная стадия постепенно сменяется пролиферативной. Свежие очаги поэтому часто замещаются соединительной тканью и превращаются в рубцы. Вокруг казеозных очагов формируется капсула. Такие очаги называют очагами Ашоффа-Пуля. По размерам очаги подразделяют на мелкие — до 3 мм, средние — до 6 мм и крупные — до 10 мм в диаметре. При образовании очагов наблюдаются определенные физико-химические изменения. В области оседания микобактерий туберкулеза РН среды смещается в кислую сторону, что стимулирует активность соединительной ткани, участвующей в отграничении воспалительного участка легкого.

Формирование у заболевшего туберкулезом человека ограниченных очаговых изменений, а не обширного инфильтративного процесса, возможно лишь в условиях определенного состояния реактивности организма, которое характеризуется отсутствием повышенной чувствительности организма к туберкулину и сохранением, хотя и несколько сниженного, относительного иммунитета. Об этом свидетельствуют выявляемые у больных очаговым туберкулезом норморгические реакции на туберкулин и данные биохимического исследования.

Клиника мягкоочагового туберкулеза характеризуется малосимптомностью в течение определенного периода. Однако для мягкоочагового туберкулеза всегда остается типичным преобладание общих слабо выраженных функциональных расстройств со стороны некоторых внутренних органов и систем. У некоторых больных отмечается субфебрильное повышение температуры те-

ла, повышенная потливость, нарушение сна и аппетита, снижением трудоспособности. Внешний вид больных очаговым туберкулезом не позволяет заподозрить начинающийся туберкулезный процесс. Они выглядят здоровыми. Однако при объективном исследовании органов грудной клетки четко выявляются симптомы рефлекторного сжатия пораженных участков: отставание в акте дыхания больной стороны грудной клетки, напряжение и болезненность мышц над областью поражения, ослабление вдоха. Возможно укорочение перкуторного тона и при аускультации — усиление выдоха над пораженным сегментом, степень которых зависит от количества очагов, их слияния и вовлечения в процесс плевры.

Лейкоцитарная формула и СОЭ у значительной части больных туберкулезом остаются нормальными. У ряда больных выявляются минимальные изменения в виде небольшого сдвига лейкоцитарной формулы влево, умеренного увеличения СОЭ. Нередко увеличение содержания в крови моноцитов и лимфоцитов свидетельствует о функциональном напряжении со стороны системы кроветворения, участвующей в противотуберкулезном иммунитете, и чаще это способствует доброкачественному течению болезни. Выявляемость микобактерий туберкулеза зависит от фазы процесса и методики обследования. При очаговом туберкулезе микобактерии туберкулеза обнаруживаются преимущественно в фазе распада легочной ткани с использованием всего комплекса микробиологических исследований: бактериоскопии методом флотации, люминесцентной микроскопии, культурального и биологического методов. Исследуют обычно промывные воды бронхов или желудка, т. к. больные выделяют незначительное количество мокроты. Многократность посевов почти в 2 раза повышает частоту обнаружения микобактерий туберкулеза.

Рентгенологическая картина очагового туберкулеза зависит от фазы, генеза и давности процесса. Вновь возникшие в интактном легком свежие очаги на рентгенограмме видны как округлые пятнистые тенеобразования малой интенсивности с расплывчатыми контурами, обычно располагающимися группами, чаще на ограниченном участке.

Характер рентгенологических изменений лучше выявляется при томографии. Велика роль рентгеномомографии в диагностике деструкции, так как при этой форме наблюдаются малые по размеру полости распада (до 1 см в диаметре), которые редко удается выявить при

обзорной и даже при прицельной рентгенографии. До 80 % таких полостей распада при очаговом туберкулезе легких выявляется только с помощью томографического метода обследования, и он является обязательным. В противном случае большинство малых полостей распада остаются недиагностированными, лечение проводится неэффективно и процесс прогрессирует.

Больных очаговым туберкулезом выявляют главным образом при массовых флюорографических обследованиях, а также при обследовании лиц, обращающихся в поликлинику по поводу катара верхних дыхательных путей, астенических состояний, вегетоневроза и других заболеваний, под «масками» которых может протекать очаговый туберкулез.

Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза проводится с его «масками»: гриппозным состоянием, тиреотоксикозом, вегетоневрозом, очаговыми эозинофильными пневмониями, ограниченным пневмосклерозом.

При дифференциальной диагностике необходимо своевременно провести рентгенологическое исследование, которое подтвердит или исключит наличие очаговых изменений в легких, учитывая данные анамнеза и особенности клинического течения заболевания.

При эозинофильной очаговой пневмонии выявляется увеличение числа эозинофилов в периферической крови. Эозинофилы обнаруживаются также в мокроте. Обращает на себя внимание быстрое исчезновение клинических и рентгенологических признаков эозинофильной пневмонии. Эозинофильные очаги пневмонии развиваются нередко при аскаридозе, так как личинки аскариды проходят цикл развития в легких и сенсибилизируют легочную ткань. При диагностике очагового туберкулеза важно не только установить происхождение очагов, но и определить степень их активности.

Характерным для активного процесса считается увеличение числа лейкоцитов, появление сдвига в лейкоцитарной формуле влево, увеличение в периферической крови числа лимфоцитов, моноцитов и снижение числа эозинофилов. Особенно характерно повышение при активном процессе уровня гистамина, серотинина и катехоламинов. При отсутствии достоверных данных, свидетельствующих об активности туберкулезного процесса, вопрос решается отрицательно. При сомнительных данных целесообразен 3-месячный диагностический курс лечения тремя основными туберкулостатическими пре-

паратами. У 90—95 % больных этот срок достаточен для решения вопроса об активности туберкулезного процесса.

Мягкоочаговый туберкулез отличается выраженной активностью, что требует большого внимания к лечению страдающих этой формой больных. Лечение больных активным очаговым туберкулезом легких необходимо начинать в условиях стационара тремя основными препаратами на фоне общего гигиенического режима, а также диетотерапии. Все это проводится до значительно-го клинико-рентгенологического улучшения. В дальнейшем возможно лечение в санаторных и амбулаторных условиях при применении двух препаратов. Длительность курса лечения должна быть не менее 12 месяцев, в течение которых можно проводить прерывистую химиотерапию. При затяжном течении очагового туберкулеза могут быть рекомендованы патогенетические средства: пирогенал, туберкулин. При сопутствующих заболеваниях аллергического характера показано применение кортикостероидных гормонов.

Исход очагового туберкулеза зависит от характера изменений в легких к началу лечения и самой методики лечения больных. При комплексном использовании современных методов терапии излечение наступает у 95—98 % больных.

Полное рассасывание наблюдается лишь при свежих очагах (у 3—5 % больных). А у большинства происходит отграничение очагов с формированием локального пневмосклероза.

У 2—7 % больных очаговым туберкулезом возможно прогрессирование заболевания с развитием следующих форм вторичного туберкулеза: инфильтратов, туберкулом, ограниченного фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. В этих случаях могут возникать показания к хирургическому лечению — экономной резекции легкого.

Фиброзно-очаговый туберкулез находится в связи с обратным развитием всех форм легочного туберкулеза. Патоморфологически и клинически фиброзно-очаговый туберкулез характеризуется большим полиморфизмом, зависящим от распространенности и длительности форм предшествующего туберкулезного процесса. У этих больных — жалобы на слабость, повышенную утомляемость, кашель с мокротой, иногда кровохарканье, боли в грудной клетке.

При объективном исследовании над зоной поражения

выявляется укорочение перкуторного тона, а при аускультации выслушиваются сухие хрипы. Изменения в крови зависят от степени активности как специфического так и неспецифического воспалительного процесса в зоне очагов. В мокроте БК обнаруживаются весьма редко.

Рентгенологически при фиброзно-очаговом туберкулезе отчетливо выявляются интенсивность, четкость границ и полиморфизм очагов, методика предшествующей терапии, а также условия жизни и труда больного.

Показания к специфической терапии определяются фазой процесса. В фазе уплотнения эти больные в антибактериальной терапии не нуждаются. Иногда показано профилактическое лечение при осложняющих обстоятельствах: при смене климата, после интеркуррентных заболеваний или хирургических вмешательств.

При впервые выявленном фиброзно-очаговом туберкулезе сомнительной активности необходимо проведение терапии тремя препаратами в течение 3—4 месяцев, а в случае ее эффективности — продолжение терапии в амбулаторных условиях. Критерием клинического излечения очагового туберкулеза является отсутствие клинических данных о заболевании легких, наблюдаемые в течение двух лет после окончания эффективности курса лечения.

ВОПРОСЫ:

1. Дайте определение очагового туберкулеза легких.
2. Назовите клинико-рентгенологические типы очагового туберкулеза.
3. Перечислите рентгенологические признаки мягкоочагового туберкулеза легких.
4. Перечислите рентгенологические признаки фиброзно-очагового туберкулеза легких.
5. Из каких форм туберкулеза развивается фиброзно-очаговый туберкулез легких?
6. Назовите наиболее частую локализацию (сегменты) очагового туберкулеза легких?
7. С какими заболеваниями следует дифференцировать очаговый туберкулез легких?
8. Каковы осложнения очагового туберкулеза легких?
9. Перечислите исходы мягкоочагового туберкулеза легких.
10. Назовите показания к санаторно-курортному лечению больных очаговым туберкулезом легких.

Инфильтративный туберкулез легких

Под инфильтратом мы понимаем развитие воспаления вокруг свежего, вновь образовавшегося очага или вокруг старого, вновь активизировавшегося, о чем писал А. И. Абрикосов более 60 лет назад, считавший началом активного туберкулезного процесса очаг с перифокальной реакцией вокруг. Таким образом, в понятие инфильтрата входит комплекс, состоящий из очага и перифокального воспаления. С инфильтратом неразрывно связано понятие активности, динамичности, возможности дальнейшего распространения и распада.

«Инфильтрат, — как говорит Б. М. Хмельницкий, — это критический период в развитии туберкулезного процесса».

Анатомически инфильтрат представляет собой пневмонический очаг, часто с тенденцией к казеозному перерождению, размеры которого могут значительно варьировать. Происхождение инфильтрата самое разнообразное: они могут возникать в интактном, т. е. свободном от туберкулеза легком, вокруг которого развивается перифокальное воспаление. Они могут также развиваться на фоне мягких очагов и на фоне рассеянных уплотненных очагов. Инфильтраты могут развиваться в различных участках легких, чаще у взрослых. Они располагаются под ключицей, а у детей — в прикорневой зоне.

Особенностью инфильтративного туберкулеза легких является быстрота развития патологических изменений.

За последние годы в связи с резким сокращением профилактических работ инфильтративный туберкулез выявляется в 60—70 % и более случаев, и чаще в запущенной распространенной форме.

Выделяются следующие клинико-рентгенологические типы инфильтрата (Г. Р. Рубенштейн):

1. Формы с резко очерченными краями, с округлой или слегка овальной тенью.

2. Формы с нерезко очерченными краями, величиной от вишни до грецкого ореха.

3. Облаковидная форма, когда на рентгенограмме определяется мягкая тень с размытыми краями, постепенно теряющаяся на периферии.

Облаковидный инфильтрат, захватывающий всю долю или значительную часть, называется лобитом. Это форма инфильтратов может распространяться на большие участки легкого, чаще на нижние отделы той или другой его доли. При неблагоприятном течении процес-

са возможно распространение туберкулеза через междолевую плевру на здоровую часть легкого. При этом междолевая плевра принимает дугообразную форму — пересцисурит. А неблагоприятное течение туберкулеза превращается в казеозную пневмонию. При неблагоприятном течении лобита процесс заканчивается циррозом пораженной доли с уменьшением ее объема и подтягиванием доли кверху.

Инфильтраты могут иметь множественный характер, иногда — сливаться между собой. При инфильтративном туберкулезе может наблюдаться острое развитие болезни у людей, чувствовавших себя до этого совершенно здоровыми. Нередко болезнь начинается под маской гриппа, пневмонии, но в отличие от последних вспышка туберкулеза затягивается на длительное время, а в мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Все формы инфильтратов отличаются одна от другой клиническим течением и прогнозом. Так, например, инфильтраты с резко очерченными краями дают 10—15 % случаев распада. А инфильтраты типа Асмана Вальтера и Редекера, нерезко очерченные края инфильтрата, характеризуют экссудативную форму процесса, ведущую чаще к распаду и образованию каверн. Особенно грозными и динамичными являются облаковидные и хлопьевидные инфильтраты, дающие распад в 60—80 % случаев. Инфильтраты, занимающие всю долю легкого (лобиты), точно так же очень часто дают распад с переходом в хроническую легочную чахотку.

Для инфильтратов является характерной отводящая дорожка, идущая к корню легких; она представляет собой воспаленные, утолщенные стенки бронхов, лимфатические сосуды (лимфаноиты) и расширенные кровеносные сосуды. Иногда инфильтративный туберкулез легких проявляется небольшим кровохарканьем, продолжающимся несколько дней. Ранние проявления инфильтрата могут клинически выражаться у больных в жалобах на повышенную возбудимость, сердцебиение, потливость и т. д., что указывает на нарушение функций вегетативной нервной системы. Чаще наблюдается постепенное развитие болезни с нерезко выраженными симптомами.

В настоящее время возможно нередкое бессимптомное начало инфильтративного туберкулеза легких, который обнаруживается только при рентгенографии. Перкуссия и аускультация в начальном периоде инфильтративного процесса дают мало указаний на наличие

патологических изменений в легких, но при тщательном исследовании больного все же можно отметить некоторые изменения. Перкуссией можно определить укорочение легочного звука на глубине не более 4 см, то есть ближе к грудной стенке, а величину инфильтрата — не менее 4—5 см в диаметре. Над лопаткой при аускультации иногда выслушиваются мелкие влажные хрипы.

Физикальные изменения наблюдаются лишь в области крупных инфильтратов, причем при распаде легочной ткани они более постоянны и ярко выражены. Изменения со стороны крови больного инфильтративным туберкулезом зависят от выраженности процесса и степени интоксикации организма.

Во время острого течения инфильтративного туберкулеза у больного со стороны крови определяется лейкоцитоз $11\ 9000$ — $12\ 000$ за счет увеличения количества палочко-ядерных нейтрофилов, СОЭ повышена.

При эффективном лечении антибактериальными препаратами картина крови нормализуется довольно быстро.

Большое значение в лабораторной диагностике принадлежит исследованию мокроты на содержание микобактерий туберкулеза. Характерно обнаружение большого скопления их в скудном количестве мокроты.

Рентгенологическое исследование — решающее для диагностики инфильтративного туберкулеза. Ранний инфильтрат отображается при рентгенографии в виде диффузной, нерезко очерченной и не очень густой тени диаметром от 1,5—2,5 см и более, с локализацией преимущественно под ключицей, реже — в верхушках и других отделах легких. Рентгенологически облаковидный инфильтрат представляет собой образование неправильной формы, наружные контуры которого размыты, интенсивность тени небольшая. Круглый инфильтрат может иметь резко очерченные края. Такие инфильтраты более редко, чем облаковидные, заканчиваются распадом легочной ткани.

На томографе инфильтраты определяются четче, их протяженность и границы устанавливаются лучше, чем на обзорной рентгенограмме, причем могут быть выявлены инфильтраты, скрытые на рентгенограмме за плотными образованиями. Томография позволяет обнаружить как инфильтративные изменения, так и распад легочной ткани в толще инфильтрата, не выявляемые при обычной рентгенографии.

Лобиты наблюдаются редко, но протекает эта форма с тяжелыми симптомами, часто подвергается распа-

ду. Обследование больного позволяет установить участок массивного воспаления, над которым прослушиваются при аускультации в большом количестве влажные звучные хрипы. В мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза. При лобите выявляется затемнение части или всей доли легкого, чаще правой верхней, с участками просветления.

Казеозная пневмония — наиболее остротекущая форма инфильтративного туберкулеза, развивается на фоне резкого снижения иммунных свойств организма. В настоящее время случаи казеозной пневмонии встречаются не так часто, что обусловлено ранее проводившимися оздоровительными и специальными профилактическими мероприятиями.

В связи с резким ростом туберкулеза в 1994 году на II съезде фтизиатров СНГ в классификацию включена казеозная пневмония как самостоятельная форма туберкулеза.

Казеозная пневмония может развиваться как самостоятельная форма туберкулеза у ранее здорового человека, а также как осложнения при других формах туберкулеза легких, чаще при диссеминированных или фиброзно-кавернозного туберкулезом. По локализации она бывает лobarной и лобулярной. Характерно острое начало заболевания, неправильного типа лихорадка (нередко гектическая), резкая интоксикация с профузными потами и ознобами. Может наблюдаться спутанное сознание и головные боли, что иногда ошибочно принимается за проявление менингита.

В крови — лейкоцитоз (12—14 тыс.) и выраженные сдвиги в лейкоцитарной формуле; СОЭ ускорена. У больных ошибочно может быть установлен диагноз крупозной пневмонии. Правильной диагностике заболевания помогают данные аускультации больных казеозной пневмонией; помимо бронхиального дыхания, очень рано выявляются влажные, преимущественно крупнопузырчатые хрипы, что обусловлено быстрым расплавлением казеозной ткани.

Рентгенологически при лobarной казеозной пневмонии определяется массивное затемнение доли легкого с гнездными просветлениями в центре или по периферии и крупными очагами или инфильтративными фокусами в других отделах этого же или противоположного легкого. При лобулярной пневмонии в одном или обоих легких выявляются множественные с неясными очертаниями крупные очаги и сливные фокусы, на фоне кото-

рых нечетко контурируются участки распада. В мокроте, которая выделяется в значительном количестве, обнаруживаются микобактерии туберкулеза и эластические волокна.

Клинические проявления инфильтративного туберкулеза напоминают многие заболевания легких. Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и неспецифической пневмонии.

Инфильтративный туберкулез, как и неспецифическая пневмония, характеризуется очень быстрым распространением воспалительных изменений в легком и в ряде случаев — значительной интоксикацией. Тщательный анамнез и учет комплекса клинических, физикальных, лабораторных и рентгенологических данных помогает правильно распознавать истинную природу обнаруженных изменений. Пневмонии начинаются обычно более остро, чем инфильтративный туберкулез, симптомы более выражены, особенно головные боли, которые у больных с круглым или облаковидным туберкулезным инфильтратом незначительны или отсутствуют. Проявление катара верхних дыхательных путей в виде насморка, ангины, бронхита чаще и в большей степени отмечают у больных пневмонией.

При внешнем осмотре больные неспецифической пневмонией производят впечатление более тяжелых, нежели больные инфильтративным туберкулезом; они тяжелее переносят заболевание и повышение температуры. Лица с ограниченными свежими туберкулезными инфильтратами нередко чувствуют себя совершенно здоровыми. Физикальные данные при инфильтративном туберкулезе небольшой протяженности скудные. Перкуссия и аускультация не выявляют отклонений от нормы. При неспецифической же пневмонии аускультативные данные более выраженные: в легких прослушивается много рассеянных сухих и влажных хрипов, изменчивых по своему характеру и распространенности. Рентгенологически при пневмонии характер теней менее интенсивный и более гомогенный.

При туберкулезе затемнение более интенсивное и менее гомогенное, в нем можно обнаружить очаговые включения. Туберкулезный инфильтрат может располагаться в любой части легкого, но чаще он локализуется в 1—2-м и 6-м сегментах. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и рака легкого. При этом следует иметь в

виду многообразия и в то же время сходство их симптоматики. Рак, как и туберкулез, особенно в начальной стадии, может протекать бессимптомно или с незначительными функциональными расстройствами. По мере прогрессирования заболевания выявляются многие общие признаки: кашель, кровохарканье, одышка, лихорадка, утомляемость, снижение массы тела, одинаковые физикальные изменения в крови, повышение СОЭ, увеличение содержания α_2 - и γ -глобулинов в сыворотке крови.

В начальной фазе как рака, так и туберкулеза, физикальные изменения в легких выражены в незначительной степени или отсутствуют.

Важные дифференциально-диагностические отличия выявляются при бронхоскопии. Бронхоскопически при раке могут обнаруживаться видимые признаки бластоматозного роста. Они появляются и нарастают по мере развития заболевания, причем при раке притупление перкуторного звука над областью поражения имеет более выраженный характер, чем при туберкулезе. Больные раком легких чаще, чем больные туберкулезом, жалуются на общую слабость, сухой кашель, выделяемая в небольшом количестве мокрота обычно слизистая, жидкая или тягучая, нередко с примесью прожилок крови. В мокроте рака легких обнаруживаются раковые клетки, а микобактерии туберкулеза, если нет смешанного заболевания, отсутствуют. При раке боли в груди встречаются чаще, они упорнее, постепенно нарастают, не связаны с актом дыхания и не исчезают при применении различных лекарственных средств. Боли в груди при туберкулезе обычно менее выраженные и не постоянные. Чаще проводят дифференциальную диагностику круглых инфильтратов и периферического рака. Нередко рак локализуется не только в верхних отделах, но и в нижних. В верхней доле он чаще локализуется в 1—3-м сегментах. На снимке опухоль имеет вид округлой или овальной ткани; контуры опухоли бугристые, ее распад отмечается редко. В окружающей легочной ткани, как правило, нет туберкулезных изменений.

Исходом инфильтративного туберкулеза в условиях современной антибактериальной терапии может быть полное рассасывание специфического воспаления (редко), ограниченный или распространенный пневмосклероз, развитие фиброзно-очагового туберкулеза, инкапсулирование воспаления и образование туберкуломы. Исход инфильтратов зависит от характера процесса к момен-

ту лечения и методики лечения. В случаях позднего выявления инфильтративного туберкулеза, а также при недостаточно эффективной химиотерапии или при воздействии на больного ряда неблагоприятных факторов инфильтративный туберкулез может перейти в кавернозную или фиброзно-кавернозную форму. Если после 3—4 месяцев лечения антибактериальными препаратами не достигается закрытия полости, то при его стабилизации на 5—6-й месяц ставится вопрос о хирургическом лечении типа резекции пораженных сегментов.

При казеозной пневмонии в связи с творожистым расплавлением легочной ткани полного рассасывания патологических изменений и восстановления нормальной легочной ткани не происходит. Исходом лобарной казеозной пневмонии может быть цирроз легкого или фиброзно-кавернозный туберкулез.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ»

1. Дайте определение инфильтративного туберкулеза легких.
2. Какова частота инфильтративного туберкулеза среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания?
3. Перечислите клинико-рентгенологические типы инфильтратов.
4. Каковы данные перкуссии и аускультации при инфильтративном туберкулезе легких?
5. Каковы «маски» течения инфильтративного туберкулеза?
6. Перечислите заболевания с которыми необходимо дифференцировать инфильтративный туберкулез легких.
7. Принципы лечения инфильтративного туберкулеза.
8. Возможные исходы инфильтративного туберкулеза легких.
9. Каковы причины возникновения казеозной пневмонии?
10. Исходы казеозной пневмонии.

Туберкулома легких

Туберкулома легких представляет собой изолированное округлое инкапсулированное образование диаметром более 1 см. Туберкуломы могут возникать из инфильтратов вследствие инкапсулирования их центрального казеозно-пневмонического фокуса или из крупных очагов. Для возникновения туберкуломы имеет значение высокая степень сопротивляемости организма, выражающаяся в быстром ограничении патологического процесса в легком от здоровой ткани, образовании фиброзной капсулы вокруг очага.

Выделяют несколько анатомических типов туберкулом легких.

1. Солитарная гомогенная туберкулома представляет собой овальный или круглый казеозный фокус, содержащий иногда старые кальцинированные очаги. Капсула такой туберкуломы двухслойная. Внутренний слой состоит из эпителиально-клеточного вала и гигантских клеток Пирогова-Лангханса, наружный, более широкий — из соединительной ткани.

2. Солитарно-слоистая туберкулома состоит из концентрических слоев казеозно измененной ткани, ограниченных один от другого слоями циркулярно расположенных коллагеновых волокон. Капсула слоистой туберкуломы обычно тонкая, однослойная и состоит из коллагеновых и оргирофильных волокон.

3. Конгломератная туберкулома имеет округлую или неправильную полициклическую форму. При микроскопическом исследовании внутри такой туберкуломы обнаруживают несколько очагов гомогенного или слоистого строения, окруженных общей капсулой.

4. Туберкулома инфильтративно-пневмонического типа представляет собой округлый фокус специфической пневмонии с небольшими участками казеоза и склонностью к продуктивной реакции. Туберкулома этого типа отличается от инфильтрата отсутствием перифокального экссудативного воспаления.

Псевдотуберкулома, или ложная туберкулома, образуется при облитерации дренирующего бронха и блокировании каверны, представляет собой круглый гомогенный фокус, капсула которого имеет характерное для каверны трехслойное строение, а содержание представлено густой или жидкой массой творожистого некроза. Псевдотуберкуломы в отличие от типичных туберкулом не содержат коллагеновых, эластических и аргирофильных волокон стромы легкого. Все виды туберкулом имеют одинаковую плохую васкуляризацию. При микроскопическом исследовании казеозных масс, находящихся в туберкуломах, обнаруживаются вирулентные микобактерии туберкулеза. Формирование туберкуломы нередко происходит без клинических проявлений. Туберкуломы в таких случаях выявляются при профилактических осмотрах. У части больных имеются слабо выраженные симптомы интоксикации в виде недомогания, ухудшения аппетита и похудания, непостоянного и незначительного повышения температуры тела. Иногда отмечаются боли в грудной клетке, кровохарканье. Физикальные методы исследования почти не выявляют патологии, если туберкулома не велика и в ней нет распада. Мико-

бактерии туберкулеза в этих случаях находят весьма редко. Характерным признаком является гиперергический характер туберкулиновых проб, что отображает высокую чувствительность организма к туберкулезной инфекции при туберкуломах. Большое значение в диагностике туберкулом имеет рентгенологическое наблюдение с применением не только обзорной рентгенографии, но и томографии.

На рентгенограммах туберкуломы видны в большинстве случаев как изолированные, с четкими контурами поражения, форма округлая или овальная. Туберкуломы в диаметре достигают 8 см, но чаще (в 60—70 % случаев) обнаруживаются туберкуломы диаметром 2—4 см. Туберкуломы бывают единичными и множественными. Крупные туберкуломы чаще единичные, мелкие — в большинстве случаев множественные.

Локализуются туберкуломы обычно в I, II, VI сегментах легких, располагаясь кортикально вблизи междолевых и межсегментных границ. Это обуславливает быстрое вовлечение в процесс плевры и наличие на рентгенограммах апикальных наслоений и утолщения междолевой плевры. Структура тени туберкуломы имеет неоднородный характер, так как она содержит очаги кальцинатов и участки просветления. В момент обострения рентгенологическая картина туберкуломы становится менее четкой в результате изменения окружающей среды легочной ткани и самой туберкуломы. В последней может наблюдаться располагающийся эксцентрический распад. Полость приобретает серповидную форму со стенкой неодинаковой ширины, нередко содержит секвестроподобные включения. Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике туберкулом легких в связи со сходством их рентгенологической картины со многими округлыми (шаровидными) образованиями в легких и грудной полости.

Необходимость в уточнении этиологии округлого фокуса в легком возникает при впервые выявленной туберкуломе. Диагноз туберкуломы, образовавшейся у больного туберкулезом в период наблюдения и специфического лечения обычно не вызывает затруднений. Наличие на рентгенограмме туберкулезных изменений вокруг округлого фокуса в легком или в других органах, обнаружение МБТ при неоднократных исследованиях мокроты, положительная, и тем более выраженная, реакция на туберкулин, отсутствие заболеваний других органов, которые могут давать метастазы в легкие, ука-

зывают на туберкулезную этиологию заболевания. Наиболее часто туберкуломы приходится дифференцировать от рака легкого, доброкачественных опухолей и метастазов опухоли, реже — от неспецифической пневмонии, заполненных паразитарных и непаразитарных кист, пневмомикозов, пороков развития бронхов и сосудов легких. Туберкулому чаще всего приходится дифференцировать с круглыми туберкулезными инфильтратами. Инфильтраты характеризуются острым или подострым началом, более выраженной клинической симптоматикой. Рентгенологически тень инфильтрата не имеет таких четких контуров, как туберкулома. Распад инфильтрата возникает в центре его. Инфильтраты отличаются большой склонностью к обратному развитию (рассасыванию). Иногда возникает необходимость различать туберкулому и осумкованный плеврит, если изменения в легких выявлены только с помощью обзорной рентгенограммы в прямой проекции. В этих случаях рентгенологическое обследование больного в других проекциях, обычная и компьютерная томография позволяют определить локализацию образования в междолевой или костальной плевральной полостях. Большую диагностическую ценность для определения локализации поражения имеет рентгеноскопия, выполненная в различных положениях больного.

Многослойные рентгеноскопия и рентгенография, уточняющие положение патологического образования грудной полости, позволяет исключить группу внелегочных заболеваний (загрудинный зоб, гиперплазию вилочковой железы, кисту перикарда и др.).

Среди заболеваний легких, имеющих округлую форму, чаще других встречается периферический рак. Многие симптомы, наблюдаемые при раке, могут обнаруживаться и при туберкулезе. Туберкулома и рак на ранних стадиях развития обычно протекают без видимых клинических нарушений, а при появлении симптомов, они, как правило, не имеют характерных только для одного из этих заболеваний особенностей. Локализуется рак в I и III сегментах, поражаются лица старше 40 лет. Следует учитывать, что если у больных раком имеются указания на частые обострения хронического бронхита, то у больных с туберкулезом — на перенесенный сухой или экссудативный плеврит, контакт с больным туберкулезом. В отличие от больных раком, у больных с туберкулезом кашель редкий или отсутствует. У больных раком значительно чаще наблюдаются, упорные, нарастающие

боли в груди. Одышка у больных с туберкулезом отсутствует, тогда как при раке она часто является беспокоящим больного симптомом. При физикальном исследовании обычно не находят дифференциально-диагностических отличий. При малых размерах раковой опухоли и туберкулезомы изменения в легком при физикальном исследовании отсутствуют. Ценные для диагностики данные можно получить при цитологическом исследовании мокроты на МБТ и опухолевые клетки (у больных периферическим раком они обнаруживаются при проведении многократных исследований). При этом необходимо учитывать, что однократное обнаружение микобактерий не всегда подтверждает диагноз туберкулеза, поскольку их выделение с мокротой может быть связано с расплавлением старого туберкулезного очага в полости распадающейся раковой опухоли.

Большое дифференциально-диагностическое значение при постановке диагноза туберкулезомы или рака имеет рентгенологическое исследование. Тень раковой опухоли более интенсивна, очертания ее менее резкие, волнистые, бугристые, тяжистые, иногда определяется так называемая вырезка-углубление в области вхождения в опухоль сосудисто-бронхиального пучка. В отличие от туберкулезомы, в которой можно увидеть плотные обызвествленные включения, тень опухоли однородная или многоузловая. Полости в раковом узле могут быть и мелкие, и более крупные, неправильной формы, с толстой стенкой. При туберкулезоме полость начинает формироваться в периферических отделах, и только в дальнейшем происходит распад всей туберкулезомы и образование тонкостенной полости. Туберкулезомы и рак не распространяются в соседнюю долю, их рост ограничен междолевой плеврой, которая в ряде случаев выгибает междолевую борозду. Как при туберкулезоме, так и при раке обнаруживается «дорожка» к корню легкого, образованная уплотненными стенками бронха и сосудов. В корне легкого у больного раком могут быть обнаружены метастазы опухоли, у больного с туберкулезом — кальцинированные лимфатические узлы. Бронхоскопия при обоих заболеваниях малоинформативна, особенно при небольшом размере фокуса. Если ее проводить в сочетании с биопсией, то довольно часто удается морфологически подтвердить диагноз рака. Для дифференциальной диагностики целесообразно использовать туберкулиновые пробы. При раке реакция на туберкулин постоянно слабоположительная или отрицательная.

Первичная саркома легкого, несмотря на интенсивный рост и большие размеры, так же, как и туберкулома, может протекать бессимптомно.

На рентгенограмме легких обнаруживается тень, отличающаяся от туберкуломы большим размером, четкими контурами, однородностью структуры и быстрым ростом.

Трудности в диагностике туберкуломы и метастазов рака возникают при единичной опухоли в легком. При клиническом обследовании больных не обнаруживаются характерные для этих заболеваний признаки. Диагноз облегчается, если известны локализация первичной опухоли и возможные варианты ее метастазирования в легких. Метастатическая опухоль отличается от туберкуломы тем, что располагается в неизмененной легочной ткани, тень неоднородная и менее интенсивная, с равными правильными границами. Характерно отсутствие «дорожки» к корню легкого. Метастаз чрезвычайно редко подвергается распаду с образованием полости. При множественных метастазах опухоли дифференциальный диагноз ее с туберкулезом не представляет затруднения, поскольку множественные туберкуломы — редкость. При двух и более туберкуломах в окружающей легочной ткани постоянно обнаруживаются туберкулезные очаги, посттуберкулезный склероз, нередко возникает необходимость дифференцировать туберкулому от доброкачественных опухолей (гамартома, хондрома, липома, фиброма и др.). Клинические проявления доброкачественной опухоли либо отсутствуют, либо связаны со сдавлением бронха, сосудов, грудной стенки. При их различии не наблюдаются симптомы воспаления, что можно встретить при туберкулезе. Многие опухоли, достигая крупных размеров, протекают бессимптомно. Большие трудности возникают и при анализе материалов рентгенологического исследования. Так же, как и туберкулома, доброкачественные опухоли имеют резкие очертания, в них (например в хондроме) иногда можно обнаружить плотные костные включения. При значительных размерах вокруг опухоли выявляются деформация легочного рисунка, склеротические изменения. Большинство доброкачественных опухолей представлены однородными тенями, они крайне медленно прогрессируют путем экспансивного роста, в них почти никогда не бывает полостей распада, особенно краевой локализации. Важные отличия дает бронхоскопия.

Туберкуломы следует дифференцировать от заполнен-

ной кисты легкого. Так же как и туберкулема, она протекает бессимптомно, с нормальной гемограммой и биохимическими показателями крови. Симптомы интоксикации появляются в большинстве случаев при профилактических флюорографических обследованиях. На рентгенограмме киста представлена округлой, однородной, резко контурируемой тенью. При значительных размерах кисты можно выявить характерный для нее симптом — изменение формы кисты при дыхании больного.

При эхинококке больной может жаловаться на слабость, одышку, кашель, боли в грудной клетке, кровохарканье, т. е. на те же симптомы, что и больной туберкулезом. Помогает диагностике рентгенологическое исследование, с помощью которого обнаруживают интенсивную округлую тень без изменений в окружающей легочной ткани и «дорожки» к корню легкого. При заполнении легких контрастом выявляется отсутствие какой-либо связи эхинококкового пузыря с бронхиальным деревом.

Если пузырь паразита располагается в периферических отделах легкого, то наличие заполненной жидкостью кисты диагностируют с помощью ультразвукового сканирования. В диагностике может помочь обнаружение эхинококкового пузыря в печени. Обладает большой информативностью компьютерная томография, с помощью которой по разности плотностей можно дифференцировать кисту от туберкулемы.

Большое значение имеет специфическая для эхинококка реакция Кацона. Ретенционная киста бронха может вызвать необходимость дифференцировать ее от туберкулемы. Возникает она при закупорке просвета бронха бронхиолитом или в результате рубцовой деформации бронхов после излеченного туберкулеза или неспецифического воспаления. Киста заполняется жидкостью и принимает характерную форму расширенного участка бронхиального дерева. Больным с ретенционной кистой нередко ставят диагноз туберкулемы, поскольку бессимптомное течение ее с эпизодически возникающими перифокальными обострениями напоминает клиническую картину туберкулеза. Рентгенологически овальная или полициклическая ткань кисты однородна, но в некоторых случаях в ней выявляются участки обызвествления, что также может служить причиной ошибочного диагноза. Помогает поставить диагноз ретенционной кисты многоплоскостное томографическое исследование, характер течения заболевания — длительное, без образования полости распада. Демонстративна бронхография,

с помощью которой обнаруживают ампутацию пораженного бронха. Туберкулому может напоминать округлая тень артериовенозной аневризмы легкого, длительное время не сопровождающаяся, как и туберкулома, симптомами поражения легкого. При значительных размерах аневризмы появляются характерные признаки нарушения гемодинамики в виде цианоза, головокружения и других симптомов гипоксии, возможно кровохарканье. У больных обнаруживаются и другие пороки развития сосудов. Тень аневризмы изменяется при пробах Вальсальвы и Мюллера, можно заметить ее пульсацию на томограмме, выполненной через плоскость аневризмы, где определяются подходящие к ней расширенные артерия и вена. Наличие артериовенозной аневризмы является показанием в ангиографии легкого. Широкое использование в клинике антибактериальных препаратов способствовало появлению такого осложнения туберкулеза, как висцеральный микоз (аспергиллема).

Гриб в виде шара развивается обычно в санированных туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, в плевральной полости. Основной причиной диагностических ошибок является наличие округлой тени в легком на фоне остаточных посттуберкулезных изменений. Тень аспергиллемы неоднородна, иногда с участками обызвествления. Вокруг тени определяется прозрачная полоска воздуха в виде нимба, который можно контрастировать при бронхографии. Для подтверждения диагноза аспергиллемы важно обнаружить у больного микроскопические грибы при посеве мокроты, содержимого бронхов на специальную среду.

При дифференциальной диагностике туберкуломы следует помнить о возможности других, более редких заболеваний легких: сифилитической гумме, аденоме бронха, круглых пневмонических фокусах.

Прогноз заболевания у больных туберкуломой легкого при своевременном выявлении и правильном лечении в большинстве случаев благоприятный, многие больные выздоравливают, но у ряда больных могут наблюдаться остаточные изменения в виде плотных очагов.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ТУБЕРКУЛОМА ЛЕГКИХ»

1. Назовите основные клинико-рентгенологические признаки туберкуломы.
2. Можно ли отнести к туберкуломам заполненные каверны?
3. Из каких клинико-рентгенологических форм туберкулеза легких могут образовываться туберкуломы?

4. Какие виды туберкулом выделяют с учетом морфологического строения?
5. Напишите классификацию туберкулом по размерам.
6. Укажите данные перкуссии и аускультации при различных формах туберкулом легких.
7. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать туберкулом.
8. В каких случаях может наблюдаться выделение микобактерий туберкулеза у больных с наличием туберкуломы легкого?
9. Перечислите исходы туберкулом легкого.
10. Каковы показания к хирургическому лечению туберкулом легкого?

Кавернозный туберкулез легких

Среди клинических форм легочного туберкулеза определенное место занимает кавернозная форма. Отличительными чертами ее является наличие тонкостенной каверны, расположенной на фоне малоизмененной легочной ткани при отсутствии выраженных инфильтративных, очаговых и фиброзных изменений. Указанные черты отличает ее, с одной стороны, от очагового или инфильтративного туберкулеза легких в фазе распада, а с другой — от фиброзно-кавернозного.

Таким образом, у данного больного на фоне инфильтративно-пневмонического туберкулеза через фазу распада спустя 5 месяцев сформировался кавернозный туберкулез легких. Выделение кавернозного туберкулеза в отдельную форму было предложено А. И. Струковым еще в 1948 году. Однако практически это стало возможным лишь в последние годы благодаря успешному проведению антибактериальной терапии в сочетании с гормональной, противовоспалительной и десенсибилизирующей, которые способствовали более быстрому и полноценному рассасыванию свежих очагов и инфильтративных изменений. Быстрота и полноценность инволюции, указанных изменений приводит к тому, что у больных очаговым или инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада спустя 4—6 месяцев лечения по мере рассасывания перифокальных воспалительных изменений исходный процесс постепенно теряет свое «лицо». В клинико-рентгенологической картине начинает доминировать каверна, которая определяет клиническую, рентгенологическую симптоматику и лечебную тактику. Главенствующее значение каверны при этой форме туберкулеза послужило обоснованием для выделения ее

в самостоятельную клиническую форму. Каверна в жизни больного занимает особое место. Не случайно ее называют «второй болезнью» у больных туберкулезом легких. Каверна угрожает больному тяжелыми осложнениями, послужившими основанием для клиницистов сравнивать ее с пороховой бочкой. С появлением каверны в легких возникает возможность каналикулярного бронхогенного пути распространения микобактерий туберкулеза.

Каверна является источником постоянной хронической специфической и неспецифической интоксикации.

Морфологически каверна представляет собой полость, которая образуется в процессе разрушения легочной ткани под влиянием туберкулезного токсина. Сухие казеозно-некротические массы под действием протеолитических ферментов, продуцируемых полиморфно-ядерными лейкоцитами, гистиоидными моноцитами, а также ферментов, выделяемых микобактериями туберкулеза, подвергаются размягчению и разжижению. Значительная роль в расплавлении творожистых масс принадлежит, по мнению многих исследователей, состоянию сенсбилизации ткани.

Наряду с гиперергической настроенностью организма и легочной ткани формированию каверны способствует и размножение микобактерий туберкулеза (И. В. Давыдовский, А. И. Сруков, А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко и др.). Расплавленные творожистые массы отторгаются через бронх. Так возникает полость распада. Свежеобразовавшаяся полость еще не имеет собственной стенки. Ее стенкой является легочная ткань. Затем развивается демаркационная линия и формируется тонкая стенка, которая в дальнейшем постепенно уплотняется за счет развития в ней фиброза. В зависимости от структуры стенки разделяют каверны на четыре типа. К первому типу относятся свежие эластические каверны, стенка которых тонкая, эластичная, состоит из двух слоев — внутреннего пиогенного и наружного грануляционного из эпителиоидных и лимфоидных клеток. У каверны второго типа стенка ригидная трехслойная, третий, наружный слой состоит из фиброзной ткани. Каверны третьего типа фиброзные: в них более выражены процессы гиалинизации в наружном фиброзном слое стенки, внутренняя стенка очищается от некроза. К четвертому типу относятся прогрессирующие каверны, которые склонны при неблагоприятных условиях к быстрому прогрессированию, распаду и образованию множественных каверн.

В зависимости от исходного процесса выделяют: 1) пневмониогенные каверны, образующиеся при распаде казеозного очага; подобного рода каверны вначале не сообщаются с бронхом, т. е. представляются «закрытыми»; 2) бронхогенные каверны, которые возникают в результате распространения казеозного эндобронхита, парибронхита на легочную ткань; альтернативные, развивающиеся на фоне обострившегося старого туберкулезного очага; причиной развития которых является лимфангоит, расстройство питания легочной ткани и некроз.

При каверзном туберкулезе стенка каверны тонкая, обычно двухслойная со слабо развитым наружным фиброзным слоем. Поэтому она эластична, податлива. Величина и форма каверны бывают различными: чаще они средней величины (2—4 см) и округлой формы. В некоторых случаях они приобретают черты, характерные для так называемых «раздутых», «растянутых» каверн. В механизме возникновения таких каверн лежит много факторов. Среди них значительное место занимает сужение просвета дренирующего бронха.

В работах Джексона, С. А. Рейнберга, А. М. Рабиновича, Н. Ф. Першиной и других убедительно показано значение состояния просвета бронхов для эволюции каверны. Различная степень сужения просвета бронха, дренирующего каверну, находит свое отражение на величине каверны. Так, при сужении просвета, нарушающего проходимость воздуха, более выраженного во время фазы выдоха, каверна увеличивается, принимая правильную округлую форму, стенки ее становятся напряженными. При сужении, достигающей степени непроходимости, каверна уменьшается вплоть до полного исчезновения. Указанные объемные изменения имеют место только при условии эластичности стенок каверны. При ригидности стенок размеры каверны, несмотря на нарушение проходимости бронхов, не изменяются. Непроходимость просвета дренирующего бронха способствует в этих случаях трансформации каверны либо в туберкулому, либо в кисту. Превращение каверны в кисту происходит в том случае, когда к моменту разобщения каверны с бронхом каверна уже очищена от казеозных масс, и процесс казеозации прекратился. По мере рассасывания воздуха, содержащегося в каверне, давление внутри нее должно было бы понижаться; но этого не происходит, потому, что параллельно рассасыванию воздуха присасывается тканевая жидкость из окружающих тканей. Таким образом, полость каверны постепенно за-

полняется тканевой жидкостью и каверна превращается в кисту.

Нарушения просвета бронхов в значительной мере обуславливаются воспалительными изменениями в бронхах специфического и неспецифического характера. Частота поражения бронхов при кавернозном туберкулезе колеблется, по данным различных авторов, от 30 до 80 % (Л. Е. Ребане, Т. Н. Оленева, А. А. Лапина, А. Я. Цигельник, В. Ф. Ундриц и другие).

Туберкулезный бронхит, разрушающий стенки бронха, воспалительный отек слизистой казеозно-слизистые пробки могут вызвать нарушение проходимости бронхов с последующим, соответственно степени сужения просвета, изменением размеров каверны. Однако нарушение проходимости бронхов зависит не только от механического фактора и органических воспалительных изменений. В значительной мере состояние просвета бронхов определяется функциональным состоянием нервно-мышечного аппарата легких в целом, в частности бронхов.

Многолетние экспериментальные исследования и клинические наблюдения Л. Р. Перельмана, Я. Г. Ужанского, М. В. Иконен, В. А. Иванова, М. Я. Бабицкого, В. В. Пучкова, К. Н. Таракановой, Л. В. Штейна, И. М. Зубина, А. Д. Семенова, К. А. Харчевой и других показали значение активного тонуса легкого, его нервно-мышечного аппарата в клинике туберкулеза, в эволюции каверны, в спадении легкого при лечебном пневмотораксе и пневмоперитонеуме. Перевозбуждение вагуса, вызванное различными причинами, может привести к спазму гладкой мускулатуры бронхов, и тем самым — к сужению просвета их; соответственно этому увеличиваются размеры каверны. Значительное влияние на величину и форму каверны оказывает также состояние легкой ткани в окружности ее.

Так, одним из очень частых факторов, способствующих возникновению так называемых «растянутых», или «раздутых», каверн, является перикавернозный ателектаз. Образование последнего может быть обусловлено нарушением бронхов, которые снабжают воздухом легочную ткань, окружающую каверну, в силу тех же, указанных выше, причин механического, воспалительного и функционального характера.

Причиной перикавернозного ателектаза может явиться также и спазм мускулатуры самого легкого, чему способствует состояние повышенной чувствительности в зоне легкого вокруг каверны. Сокращение каждой мы-

печной группы оказывает влияние на объем легкого и воздушность альвеол.

Д. С. Квашкин (1948—1949) наблюдал рефлекторное сокращение легкого при раздражении кривой и продольной мускулатуры, расположенной во всех отделах бронхиального дерева. Мышечный аппарат легких богато оснащен ветвями симпатического и парасимпатического нервов. Таким образом, в эволюции каверны участвуют много различных факторов. Среди них — творожистый некроз легочной ткани с последующим размягчением и отторжением казеозных масс через бронх является лишь пусковым механизмом. В последующем включаются дополнительные факторы, существенно влияющие на дальнейшую судьбу каверны. К ним относятся прежде всего эластическая тяга легкого, которая вступает в действие сразу же после нарушения целостности легочной ткани, растягивая полость распада, состояние бронхов, дренирующих каверну и окружающих ее легочную ткань; состояние тонуса нервно-мышечного аппарата легких; функциональное состояние центрального и вегетативного отделов нервной системы; состояние реактивности легочной ткани вокруг каверны.

Разнообразие факторов органического, функционального и аллергического характеров, влияющих на эволюцию каверны, ее величину и форму, определяют клинические проявления кавернозного туберкулеза и лечебную тактику при этой форме.

Клинически кавернозный туберкулез легких протекает различно. Обычно внешний облик больных не изменяется. Симптомы интоксикации выражены умеренно в виде небольшой слабости, повышенной утомляемости, сниженной работоспособности, неустойчивой, типа субфебрильной, температуры, ночной потливости, пониженного аппетита. На фоне общих симптомов определяются и местные: покашливание по утрам, выделение небольшого количества слизистой, слизисто-гнойной, двухслойной, без запаха мокроты, иногда с примесью крови; тупые ноющие боли в груди на ограниченном участке в подключичном или межлопаточном пространстве. Все перечисленные симптомы непостоянны, выступают в различных сочетаниях и нередко отсутствуют совсем. При «блокированных», «раздутых» кавернах указанные симптомы могут быть более выражены за счет нарушения дренажной функции бронха, задержки в каверне мокроты. В связи с этим поступление токсинов в кровь увеличивается, и симптомы интоксикации нарастают.

При этом количество выделяемой мокроты может уменьшаться, а кашель приобретает мучительный коклюшеподобный, спастический характер.

Ухудшение самочувствия больного и нарастание симптомов интоксикации, сочетающиеся с такими рентгенологическими симптомами, как увеличение размеров каверны и появление на две ее жидкости, известно под названием ретенционного синдрома. Появление его в полном клинико-рентгенологическом комплексе или частичном свидетельствует о нарушении дренажа каверны и развитии заблокированной каверны.

Физикальные данные при кавернозном туберкулезе не представляют значительных отклонений от нормы и определяются характером каверны, ее величиной и локализацией. Над небольшой по величине каверной (2—3 см) голосовое дрожание и бронхофония чаще не изменены или слегка ослаблены, реже — усилены. Перкуторный звук либо притупленный с тимпаническим оттенком, дыхание ослабленное, иногда с бронхиальным оттенком, типа везикобронхиального; на этом фоне, примерно, у половины больных выслушивают влажные мелко- и средне-пузырчатые хрипы; обычно их определяют на ограниченном участке после покашливания на высоте вдоха в незначительном количестве. Над каверной больших размеров указанные симптомы выражены в несколько большей степени; однако у больных кавернозным туберкулезом каверна, независимо от величины, относительно свежая, тонкостенная и расположена на фоне малоизмененной ткани вокруг нее, поэтому грубых отклонений от нормы физикальных данных не бывает. Бронхиальное или амфорическое дыхание и катаральные явления появляются позднее при развитии перифокальных воспалительных изменений, фиброза, утолщении стенки каверны. Над заблокированными кавернами дыхание более ослаблено, влажные хрипы выслушивают в меньшем количестве, иногда определяют симптом «шума-писка»; последний обусловлен прохождением воздуха через суженный просвет дренирующего каверну бронха.

По своему характеру он напоминает короткий свистящий звук. Изменения со стороны крови у больных кавернозным туберкулезом также нередко мало выражены, они больше бывают выражены в предшествующей фазе распада. По мере отторжения гнойно-некротических масс, рассасывания перифокальных инфильтративных воспалительных изменений и формирования кавернозного туберкулеза гематологические сдвиги, наблюдавшиеся в

фазе распада исходного процесса, уменьшаются вплоть до полной нормализации. Гематологические нарушения при кавернозном туберкулезе выражаются умеренным сдвигом нейтрофилов влево, чаще относительным, ибо общее количество лейкоцитов на данном этапе развития процесса, как правило, уже нормальное; при исходном гематогенном процессе очагового или диссеминированного характера отмечают лейкопению и моноцитоз РОЭ чаще ускорена (20—40 мм в 1 час).

Наряду с изменениями в гемограмме выявляют сдвиги и в протеинограмме, которые выражаются снижением альбумино-глобулинового коэффициента за счет некоторого снижения альбуминов и нарастания глобулинов альфа-, бета- и гамма-фракции. В мокроте у большинства больных обнаруживаются микобактерии туберкулеза и эластические волокна альвеолярного строения, особенно у тех из них, которые не получали еще антибактериальных препаратов. Следует однако отметить, что в настоящее время бацилловыделение относительно скудное. Для обнаружения ВК требуется применение не только прямой бактериоскопии, но и методов флотации, люминесцентной микроскопии и посева. С точки зрения дифференциально-диагностической, выявление микобактерий туберкулеза в мокроте или промывных водах бронхов является наиболее достоверным признаком, подтверждающим туберкулезную природу полости распада.

В последние годы при деструктивных процессах нетуберкулезной природы обнаруживают нередко кислотоустойчивые микобактерии, которые морфологически напоминают туберкулезные, но в отличие от них не дают роста на питательных средах и не вызывают заболевания у морских свинок.

Рентгенологическая картина кавернозного туберкулеза характеризуется наличием тонкостенной полости округлой или овальной формы с излюбленной локализацией в подключичной области (чаще во втором сегменте). Легочный рисунок при этой форме мало изменен. В зависимости от исходного процесса вокруг и вблизи полости определяют незначительно выраженные инфильтративные изменения. При заблокированной каверне на дне ее выявляют нередко небольшое количество жидкости с верхним горизонтальным уровнем, перемещающимся при изменении положения туловища больного. Иногда вокруг заблокированной полости определяют затемнение муфтообразного вида с четкими на-

ружными контурами за счет перикавернозного инфильтративного — ателектатического вала. От полости по направлению к корню часто обнаруживают воспалительную «дорожку», обусловленную лимфангоитом и воспалением стенки дренирующего бронха.

Лечение больных кавернозным туберкулезом легких должно быть комплексным. В комплексе лечебных воздействий видное место принадлежит хирургическим методам. В начале, в период формирования кавернозного процесса, когда в легких еще значительно выражены инфильтративные и очаговые изменения, ведущим является лечение туберкулостатическими препаратами первого ряда в сочетании с противовоспалительными, десенсибилизирующими, гормональными препаратами и пневмоперитонеумом. В дальнейшем, спустя 4—5 месяцев, при рассасывании инфильтративных и очаговых изменений, но сохраняющейся, не поддающейся действию указанной терапии каверне показано хирургическое лечение.

Эффективность лечения больных кавернозным туберкулезом легких при сочетании туберкулостатической терапии с хирургическим лечением достигает до 90—96 % (Д. Д. Асеев, В. Ф. Шебанов, Л. А. Винник, К. А. Харчева, А. Г. Хоменко и др.).

Удаление каверны — важный этап в лечении больного, но для стойкого излечения требуется еще длительное время, в течение 1—1,5 лет, для проведения лечения туберкулостатическими препаратами в сочетании с патогенетическими средствами, стимулирующими репаративные процессы и повышающими общую резистентность организма (алоэ, лимфа, туберкулин, витамины, АТФ и др.). Это особенно важно и необходимо по отношению к больным, у которых кавернозный процесс развился из первичного или гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. Что касается предоперационного периода, то продолжительность его в зависимости от состояния другого легкого, бронхов, генеза процесса и характера каверны колеблется от 6 до 10 месяцев. При каверне небольших размеров, развившейся на фоне ограниченного инфильтрата или очагового процесса при отсутствии активных туберкулезных изменений в бронхах и другом легком, операция может быть произведена спустя 6—7 месяцев лечения.

При наличии активного процесса в бронхах, ателектатических изменений в легких, «раздутой» каверны подготовительный период увеличивается до 8—10—12 ме-

сяцев до ликвидации указанных изменений. Целесообразно в этих случаях использование аэрозольных ингаляций и интрабронхиального пути введения лекарственных веществ специфического и неспецифического, в том числе и антиспастического действия с целью санации каверны бронхиального дерева и снятия явлений ателектаза.

Положительный эффект оказывает также внутривенное введение химиогормональных препаратов. По материалам С.-Петербургского института туберкулеза (Ю. М. Репин и др.) внутривенное введение химиопрепаратов в сочетании с АКТГ, гепарином, витаминами и АТФ способствует более быстрому рассасыванию воспалительных изменений, разрешению ателектаза и тем самым ускоряет подготовку больного к операции. У некоторых больных с «блокированными» кавернами благоприятно действует в отношении святия феномена «растянутости» ультразвуковая терапия.

Наблюдения многих авторов убедительно свидетельствуют о значении предоперационного подготовительного периода для результатов лечения. Частота осложнений и рецидивов возникает в 2,5—3 раза чаще у тех больных, у которых подготовительный период был кратковременным и неполноценным (М. А. Клебанов, А. Е. Рабухин, А. Е. Суходольская и др.).

Прекращение бацилловыделения, которое наступает обычно спустя 3—4—5 месяцев лечения не должно служить показанием к отказу от операции, если каверну рентгенологически (томографически) продолжают стойко определять. Данные сопоставления частоты БК в мокроте больных до операции и в ткани резецированного легкого убедительно свидетельствуют о наличии скрытой бациллярности (Э. С. Раскина, Г. И. Вавилин), сравнивая результаты бактериологического исследования мокроты больных до операции и резецирования у них легких, А. Е. Суходольская установила, что у 45 % больных с абациллярной мокротой в удаленной каверне были обнаружены БК; при этом в 39,6 % они были устойчивыми к туберкулоостатическим препаратам.

Данные экспериментальных исследований Г. И. Вавилина, клинико-анатомических параллелей Э. С. Раскиной и Т. М. Кулаковой показали, что истинная полная санация туберкулезных каверн с превращением их в кистоподобные полости под влиянием химиотерапии происходит не так часто, как это можно было бы предполагать на основании бактериологических исследова-

ний мокроты. По наблюдениям Т. М. Кулаковой, из 27 больных, в мокроте которых до операции микобактерии туберкулеза ни разу не обнаруживали в течение 1—2 лет, при анатомо-гистологическом исследовании удаленного пораженного легкого кистоподобная полость на месте каверны была установлена лишь у 7 человек; у остальных 20 было отмечено лишь частичное очищение стенки каверны. Местами на ней определяли участки казеоза. Частичное очищение стенки каверны таит в себе большую угрозу для больного.

Исходя из этого, многие авторы придерживаются того мнения, что больных кавернозным туберкулезом легких, у которых каверна не поддается воздействию указанной комплексной терапии в течение 6—8—10 месяцев, следует оперировать несмотря на наступившую абациллярность, если, конечно, общее состояние больного, в частности его сердечно-сосудистая система, позволяет это оперативное вмешательство.

В настоящее время правильное своевременное использование комплексной этиопатогенетической терапии, включающей и хирургические методы лечения приводят к стойкому клиническому излечению больных кавернозным туберкулезом легких.

Процент рецидивов у них колеблется от 1 до 6 % в зависимости от полноценности химиопрофилактики и условий жизни больного.

При кавернозном туберкулезе, в отличие от инфильтративного и фиброзно-кавернозного, вокруг каверны нет инфильтративных или фиброзных изменений, распространенной бронхогенной диссеминации и смещения органов средостения в сторону пораженного туберкулезом легкого. Для выявления микобактерий туберкулеза и определения их чувствительности к антибактериальным препаратам необходимо применять различные методы исследования мокроты, промывных вод желудка, бронхов. Наиболее эффективны при кавернозном туберкулезе методы лечения, повышающие концентрацию туберкулостатических препаратов в крови и пораженном участке легочной ткани (аэрозольная терапия, интратрахеальное и внутривенное введение лекарственных средств). Эти методы рекомендуется применять как у впервые выявленных, так и ранее леченных больных с изолированными кавернами в легких. Отсутствие тенденции к закрытию каверны (длительная стабильность ее размеров) служит показанием к хирургическому лечению. В лечении кавернозных форм туберкулеза за

последние годы с успехом применяются внутрикавернозное и паракавернозное введения антибактериальных препаратов, которые часто способствуют уменьшению и закрытию полости почти в 70—80 % случаев.

Дифференциальный диагноз

Обнаруживаемые рентгенологическими методами кольцевидные тени в легких могут быть не кавернами, а ограниченной полостью в плевре, например при осумкованном пневмоплеврите, ограниченном пневмотораксе. В легочной ткани кольцевидные тени, сходные с туберкулезными кавернами, могут выявляться при кистозном легком.

Киста легкого представляет собой полость, наполненную воздухом или жидкостью. Кисты могут быть одиночными и множественными (кистозное легкое); закрытыми, не имеющими сообщения с бронхами, и открытыми (в последнем случае они часто инфицируются); однокамерными и многокамерными. В отличие от каверны, вокруг кист отсутствуют очаговые изменения. Даже при надплевральной локализации кист не развиваются плевральные наложения. Закрытые, неинфицированные кисты не дают никаких клинических симптомов и обнаруживаются только при рентгенологическом обследовании.

Инфицированные кисты сопровождаются симптомами, свойственными нагноительным процессам в легких.

Полостные образования в легком, подобные туберкулезным кавернам, могут быть при буллезной эмфиземе, абсцессах, бронхоэктазах, эхинококке и раке легкого. Для доказательства туберкулезной этиологии каверны, кроме характерных рентгенологических признаков, необходимы соответствующие клинические и лабораторные данные. При кавернозном туберкулезе каверна располагается в легком, не имеющем выраженных фиброзных, инфильтративных и очаговых изменений. Соответственно отсутствуют симптомы интоксикации, кашель, отделение мокроты, одышка, хрипы в легких.

В большинстве случаев кавернозный туберкулез формируется в процессе лечения из других форм туберкулеза легких. В связи с этим обычно не возникает больших трудностей в его дифференциальной диагностике. Изолированные полости в малоизмененном легком наблюдаются при хроническом абсцессе, распадающемся раке, воздушных кистах. Иногда за каверну в легком принимают кольцевидные тени, обусловленные ограни-

ченным скоплением воздуха в плевральной полости, диафрагмальной и медиастинальной части грудной клетки, наблюдаемые в разных проекциях, что позволяет установить легочную или внелегочную локализацию воздушной полости. В настоящее время клинические проявления абсцесса легкого менее выраженные, что затрудняет постановку правильного диагноза. Клиническая картина хронического абсцесса характеризуется более острым, чем у туберкулеза, началом, высокой температурой тела, ознобом, кашлем с гнойной мокротой, иногда кровохарканьем. Против туберкулеза свидетельствуют отрицательная туберкулиновая реакция, отсутствие МБТ в мокроте, в гемограмме — резко увеличенная СОЭ, выраженный лейкоцитоз. При наличии в зоне абсцесса старых туберкулезных очагов в мокроте однократно могут быть обнаружены единичные МБТ. Локализуется абсцесс чаще всего в нижних отделах легких.

Рентгенологически вокруг полости абсцесса выявляется широкая зона перифокального воспаления легочной ткани.

Наружный контур стенки полости нечеткий, внутренний — неровный, «буктообразный». Эти признаки, а также наличие в полости горизонтального уровня жидкости и отсутствие в легких туберкулезных изменений свидетельствуют о наличии абсцесса.

Иногда абсцесс не имеет характерной рентгенологической картины; полость локализуется в верхнем отделе легкого, имеет тонкие стенки, небольшой размер и не содержит жидкости, т. е. напоминает туберкулезную каверну. В этом случае у больного необходимо тщательно изучить анамнестические и клинические данные.

Кавернозный туберкулез следует дифференцировать от распадающегося рака. Об опухолевой природе полости свидетельствуют нарастающее ухудшение общего самочувствия больного, наличие в мокроте опухолевых клеток и отсутствие МБТ. Рентгенологически для раковой полости характерна широкая зона перикавитарной инфильтрации в результате прорастания рака в окружающую легочную ткань. Внутренний контур стенки полости неровный, «буктообразный», ширина стенки неравномерная, наибольшая в нижнем полюсе опухоли. В отличие от тонкой, полосковидной, малоинтенсивной отводящей «дорожки» при кавернозном туберкулезе, раку свойственна широкая, тяжистая «дорожка». Часто при раке, распадающемся в корне легкого, наблюдаются увеличенные лимфатические узлы. Рентгенологическое

обследование больного раком легкого должно включать томографию средостения. Это дает возможность детально изучить состояние лимфатических узлов, выявить сужение, обтурацию или «обрыв» бронхов. Уточнить состояние бронхов помогает также бронхоскопическое исследование. Возможно сочетание: поражение туберкулезом и раком (опухоль из бронха растет в полость туберкулезной каверны). Диагностика рака в таком случае также основывается на данных клинико-рентгенологического, лабораторного и эндоскопического исследований. Нередко за туберкулезные каверны принимают воздушные солитарные кисты легкого. Для больных с кистами характерны стойкое клиническое благополучие, отсутствие хрипов в легких. Больные абациллярны.

Рентгенологически кисты имеют тонкие ровные стенки, окружающая их легочная ткань не изменена, нет очагов, «дорожки» к корню легкого. Труднее отличить кавернозный туберкулез от нагноившейся кисты. Помогают постановке диагноза кисты клинические признаки, явления интоксикации, отсутствие МБТ в мокроте, а также регрессирование воспаления под влиянием антибиотиков широкого спектра действия.

По клиническому течению бронхоэктазы могут напоминать фиброзно-кавернозный туберкулез. А анамнезе у больных бронхоэктазами — повторные пневмонии, хронический бронхит, у детей — корь, коклюш с осложненным течением. Характерно обилие хрипов в легких, выделение большого количества гнойной мокроты, в которой обнаруживается разнообразная патогенная микрофлора. Для исключения туберкулеза важны многократные исследования мокроты на МБТ. Полости бронхоэктазов, как правило, локализуются в нижних долях легких, туберкулезные каверны — в верхних. Для определения вида бронхоэктазов, их количества и локализации производят бронхографию. Однако бронхоэктатические полости можно выявить на томограммах легких.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «КАВЕРНОЗНАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. Какой туберкулез легких называется кавернозным?
2. Из каких форм легочного туберкулеза чаще формируется кавернозный туберкулез?
3. Причины и патогенез формирования кавернозного туберкулеза легких.
4. Строение каверны при кавернозном туберкулезе легких.

5. Морфологические отличия фазы распада различных форм легочного туберкулеза от кавернозного туберкулеза.

6. Симптомы кавернозного туберкулеза легких.

7. Особенности физикальных изменений при кавернозном туберкулезе легких.

8. Рентгенологическая характеристика кавернозного туберкулеза легких.

9. Каковы особенности лечения больных кавернозным туберкулезом легких?

10. С какими заболеваниями следует дифференцировать кавернозный туберкулез легких?

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких, особенности его течения в современных условиях, патологическая анатомия

Фиброзно-кавернозный процесс в легких представляет собой далеко зашедшую и эпидемиологически наиболее опасную форму туберкулеза, так как больные этой формой в большинстве случаев — бацилловыделители. Отличительными чертами его являются:

1. Наличие каверны, имеющей плотную фиброзную капсулу.

2. Наличие значительного фиброза как в зоне поражения, так и в отдаленных участках легкого.

3. Наличие бронхогенных метастазов.

В современных условиях у больных относительно свежими, ограниченными, в том числе и деструктивными формами туберкулеза легких, благоприятный результат лечения, по данным отечественных и зарубежных авторов, достигается у 61—90 %. Однако удельный вес больных фиброзно-кавернозным туберкулезом среди континентов, состоящих на учете туберкулезных диспансеров, остается еще относительно высоким, в среднем 8—10 %.

Основными причинами прогрессирования исходных форм туберкулеза легких и развития из них фиброзно-кавернозного туберкулеза, по утверждению многочисленных авторов, являются: неполноценность лечения больных, проявляющаяся в неправильном, недостаточном и несвоевременном использовании туберкулостатических препаратов, коллапсотерапевтических и хирургических методов, неполноценность химиопрофилактики (Д. Д. Асеев, 1960; А. В. Ершов, 1965; М. А. Клебанов, 1967; Т. М. Кулакова, 1967; А. Е. Рубахин, 1963—1965; Ф. В. Шабанов, 1959, 1962, 1966; и др.).

С течением времени исходные формы легочного туберкулеза, проходя различные фазы развития процесса: инфильтрации, распада, кавернозного туберкулеза, — утрачивают свойственные им черты и приобретают черты, характерные для фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Стенка каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе имеет трехслойное строение. При этом внутренний ее слой (пиогенный) содержит казеозно-некротические массы, средний (грануляционный) содержит клетки типа Пирогова-Лангханса, наружный (наиболее толстый фиброзный) представлен соединительной тканью. Чем длительнее существует фиброзно-кавернозный процесс, тем в большей степени выражен фиброзный слой не только в стенке самой каверны и окружающей ее легочной ткани, но и в отдельных участках легкого. Развитие фиброза происходит по ходу бронхов, сосудов и межальвеолярных перегородок.

Перебронхиальный фиброз вызывает в различной степени нарушения проходимости бронхов, в легких, соответственно, развивается гиповентиляция, эмфизема или ателектаз. Стенка бронхов приобретает ригидность и деформируется. Дыхательная функция снижается. Перевоскулярный фиброз приводит к ригидности стенок мелких сосудов, сужению их просвета, что затрудняет кровообращение в малом круге и предъявляет повышенные требования к правой половине сердца. Перелобулярный фиброз соответствует утолщению межальвеолярных перегородок, снижению их эластичности и тем самым снижению вентиляционной и диффузионной способности легких. Изменяется и плевра. Она утолщается, теряет эластичность, становится ригидной. Степень выраженности указанных морфологических изменений определяется генезом процесса, длительностью его и характером проводимого лечения.

При развитии фиброзно-кавернозного туберкулеза из очагового или ограниченного инфильтративно-пневматического процесса изменения в легких, в бронхах, плевре более длительно сохраняют ограниченный характер.

При развитии из гематогенно-диссеминированного фиброзно-кавернозного туберкулеза обычно более распространенный, двусторонний, асимметричный. В верхушках легких находят патрификаты, старые и более свежие очаги. На фоне фиброзно-цирротических изменений определяют одну или несколько неправильной фор-

мы каверн с фиброзными стенками и бронхоэктатические полости.

Более чаще, чем при других формах туберкулеза, при фиброзно-кавернозном туберкулезе поражаются бронхи. Частота активных туберкулезных изменений в бронхах при этой форме, по данным литературы, колеблется от 28,5 % до 36,5 %. Специфические изменения в бронхах сочетаются с неспецифическими.

Длительное существование такого постоянного источника интоксикации, как каверна, вызывает с течением времени вначале функциональные, а в дальнейшем и морфологические изменения в других системах, органах и тканях организма. Поражаются все отделы нервной системы, кора, подкорковые образования, вегетативный отдел (В. И. Пузик, 1964; Н. Е. Ярыгин, 1965; Г. А. Ефимов, 1960 и др.). Глубокие деструктивные изменения афферентных и эфферентных структур интрамуральной нервной системы легких приводят к функциональным нарушениям. Атрофические расстройства происходят также в эндокринной системе: щитовидной железе, надпочечниках, гипофизе, поджелудочной железе. Подобного рода атрофического и дистрофического характера изменения имеют место и в других органах: печени, почках, селезенке, желудочно-кишечном тракте.

Под влиянием длительной хронической интоксикации развивается жировая инфильтрация печени, жировое перерождение сердечной мышцы (В. И. Брауда, 1964; А. Е. Рабухин и Ю. Л. Милевская, 1969 и др.).

В связи с указанными расстройствами нарушаются углеводный, жировой, белковый, минеральный, водно-солевой и витаминный обмены.

Особенностью фиброзно-кавернозного туберкулеза легких последних лет в морфологическом отношении, по мнению большинства авторов, является преобладание продуктивной тканевой реакции над экссудацией, при этом имеет место превалирование неспецифических изменений в виде пневмосклероза, гиалиноза и склероза стенок сосудов и бронхов, бронхоэктазов и эмфиземы над специфическими. Специфические и неспецифические изменения отмечаются не только в легких, но и в других органах и системах организма.

Возрастающее с годами развитие пневмосклероза, эмфиземы, гиалиноза и склероза стенок сосудов, бронхов и плевры нарушает функцию внешнего дыхания, снижается вентиляционная, диффузная способность лег-

гих, снижаются резервные возможности (Г. И. Косицкий в соавтор., 1960; Т. И. Кулакова, 1967 и др.).

Несмотря на выраженные морфологические изменения, насыщение крови кислородом длительное время сохраняется в пределах физиологической нормы, что достигается напряжением дыхательной и сердечной деятельности.

По мере прогрессирования пневмосклеротических изменений, истощения резервных возможностей дыхательного аппарата развивается дыхательная недостаточность, которая вначале компенсируется усилением функции сердечно-сосудистой системы за счет усиления кровотока и увеличения минутного объема крови; с ослаблением же сердечной мышцы вследствие происходящих в ней дистрофических изменений на дыхательную недостаточность «наслаивается» сердечная недостаточность. Так формируется у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких легочно-сердечная недостаточность, которая с течением времени начинает доминировать в клинической картине.

Функциональные нарушения со стороны нейроэндокринной системы проявляются ослаблением корковых процессов, дистанией вегетативного отдела нервной системы, снижением функции щитовидной железы, надпочечников поджелудочной железы. Подавляется функция желез желудочно-кишечного тракта, понижается секреция желудочного и кишечного сока, ферментов. Нарушается функция печени, при этом снижение антитоксической функции понижает способность обезвреживания препаратов и тем самым возможность использования их с лечебной целью затрудняется.

Прогрессирование фиброзно-кавернозного процесса идет обычно двумя путями: путем контакта и по бронхиальной системе. Рост туберкулезных грануляций путем контакта ведет к образованию сначала около каверн, а затем и в отдалении от них разного характера очагов. В зависимости от преобладания формы тканевой реакции возникают ацинозные, нодозные, лобулярные, осумкованные творожистые очаги, казеозные эндобронхиты с участками ателектаза, и все эти изменения постепенно нарастают в апико-каудальном направлении. Хотя процесс длительно может сохранять односторонний характер, все же с течением времени возникают бронхогенные метастазы и в другом легком. Их локализация во многом зависит от места расположения каверн, раньше всего они появляются на одноименной стороне.

В дальнейшем метастазы развиваются в типичных местах для бронхогенного метастазирования в другом легком, преимущественно в краевых отделах отдельных сегментов или долей.

В начале своего развития они имеют вид бронхоацинозных и бронхолабулярных очагов, которые имеют тенденцию объединяться перифокальными инфильтративными изменениями. Своевременное специфическое лечение приводит в начале развития этих заносов в большинстве случаев к положительным результатам: свежие очаговые отсеки рассасываются или на месте остаются ограниченные фиброзно-очаговые изменения. При дальнейшем метастазировании отмечается инволюция с худшим исходом, чаще с формированием осумкованных очагов средней и даже крупной величины. При прогрессировании этих очагов происходит развитие инфильтративно-пневматических фокусов с образованием новых каверн.

Полиморфизм анатомических и функциональных изменений находит свое отражение в клинических проявлениях заболевания.

Следует отметить, что клиническое течение фиброзно-кавернозного туберкулеза за последние годы существенно изменилось в лучшую сторону. Удлинилась жизнь, неспособность больных. Почти у половины больных, состоящих на учете по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза, возраст свыше 50 лет.

Анамнез. Большинство больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом характеризуется указаниями на длительное и волнообразное течение болезни, т. е. имеется смена периодов удовлетворительного, иногда хорошего, с сохранением полной трудоспособности, состояния больного периодами вспышек с проявлением резкой интоксикации и временной утратой трудоспособности. Поэтому, больные хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких более часто и более длительно, чем больные другими формами туберкулеза, пользуются стационарным, санаторным и амбулаторным лечением.

В анамнезе можно найти сведения о примененной коллапсотерапии или о хирургическом лечении. Все анамнестические данные должны учитываться как при диагностике заболевания, так и при выборе методов и средств лечения. Симптомами хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза являются кашель, выделение мокроты, боли в груди, слабость, похудение, плохой

сон и аппетит, кровохарканье, повышение температуры, ночной пот. У каждого больного могут быть те или иные из перечисленных симптомов, причем в разные периоды болезни степень выраженности их может быть различна.

Наиболее частый симптом — кашель может в одни периоды болезни быть незначительным и мало беспокоить больного, в другие — болезненным, с приступами, не прерывающимися от приема различных лекарственных средств. Болезненный кашель наблюдается главным образом вследствие наличия туберкулеза бронхов. Кашель может быть длительным и тягостным вследствие большого количества трудноотделяющейся мокроты. У больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких может быть большое количество слизистогнойной мокроты. В отличие от мокроты или бронхоэктатической болезни, легко отделяющейся большими плевками (полным ртом), у больных туберкулезом даже при скоплении в каверне большого количества мокроты, преимущественно слизистая, тягучая, отделяется с трудом. Больной вынужден многократно и длительно откашливаться, чтобы выделить 100—200 мл мокроты. Боли в груди на стороне поражения наблюдаются у больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом, при вовлечении в воспалительный процесс париетальной плевры боли большей частью непостоянные, появляются или усиливаются при кашле. Они наблюдаются при развитии фиброзных изменений в легких и плевре. Интенсивность болей при туберкулезе несравнимо меньшая, чем при опухоли органов грудной полости (легкого, плевры).

Быстрая утомляемость и слабость у больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом могут наблюдаться в период обострения процесса, но у ряда больных эти признаки интоксикации отсутствуют длительное время, несмотря на распространенный процесс в легких.

Отдельные больные с данной болезнью выполняют свой привычный труд, причем производительность труда у них может быть такой же, как у здоровых. У основной же массы больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких быстрая утомляемость и слабость — весьма распространенные симптомы. Основной контингент инвалидов в связи с заболеванием туберку-

лезом составляют больные хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Нарушение терморегуляции у больных туберкулезом в период вспышки процесса — частый симптом. В период затихания или стационарного течения процесса может не наблюдаться повышения температуры. Нормальная температура может сохраняться длительный период, несмотря на большие изменения в легких и наличие каверны. Чаще нормальная температура наблюдается при развитии фиброзных изменений. Возникновение инфильтративных паракавернозных участков, а также бронхогенных метастазов сопровождается более или менее длительной температурной реакцией. При образовании в легких кавернозно-экссудативных очагов, и тем более пневмонических участков, температура повышается до высоко-лихорадочной и держится длительный срок. У больных с большими и гигантскими кавернами, содержащими большое количество гноя, фибрина, казеозных масс и обильную гноеродную флору, температура может быть не только высоколихорадочной, но и гектической. Сопоставление характера патологического состояния легких, количества и качества содержимого каверны с клиническими симптомами, и в том числе с температурной реакцией, имеет большое значение для рациональной патогенетической и симптоматической терапии.

Жалобы на ночной пот появляются у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом главным образом при возникновении инфильтративно-пневматических метастазов. У больных с продуктивным процессом в легких и образованием преимущественно рубцовых изменений обильного пота не наблюдается. Нарушения функции нейроэндокринной системы, железистого аппарата, желудочно-кишечного тракта, печени, оказывают в свою очередь влияние на обмен веществ. Уменьшается концентрация аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. Недостаточность аскорбиновой кислоты способствует повышению проницаемости сосудистых стенок, в частности капилляров, что оказывает неблагоприятное влияние на течение туберкулеза и репаративные процессы. Дефицит витамина В₁ вызывает нарушение клеточного дыхания и углеводного обмена. В связи с этим происходит накопление недоокисленных продуктов, в частности пировиноградной кислоты, обладающей, как известно, токсико-аллергическими свойствами. Значительно снижается у больных также содержание витамина В₆. Этому способствует длительное и беспорядочное

лечение больных туберкулозостатическими препаратами. В результате неправильной лечебной тактики жизнедеятельность лимфофлоры кишечника, основного продуцента витамина В₆, редко подавляется.

В период обострения кашель и количество выделяемой мокроты увеличиваются, в период ремиссии уменьшаются вплоть до полного исчезновения. У некоторых больных наблюдают, особенно во время обострения, бронхоспастический синдром, который проявляется приступообразным мучительным кашлем, усилением одышки, нарастанием или появлением сухих свистящих хрипов и жидкости в полости каверны. Примерно 2/3 больных отмечают одышку. Этот симптом, подобно кашлю и другим симптомам, чаще и в более выраженной степени наблюдают у больных, у которых фибринозно-кавернозный туберкулез развился из гематогенно-диссеминированного. Именно у них больше выражены слабость и повышенная утомляемость.

Реже по сравнению с доантибактериальным периодом наблюдают такие симптомы, как потрясающие ознобы, профузные ночные поты и гектический характер температуры — триаду, характерную для быстро прогрессирующего казеозного процесса. Чаще, особенно во время вспышек, больные отмечают слабость, пониженную работоспособность, плохой аппетит, похудение, субфебрильную температуру: многие больные жалуются на боли в груди, обычно боли тупые, ноющие, чаще всего в межлопаточном пространстве.

При объективном исследовании отмечают асимметричность грудной клетки вследствие более выраженного западения, уплощения одной половины грудной клетки: усиление голосового дрожания и бронхофонии над пораженными отделами легких — преимущественно в верхнесредних отделах. Перкуторный звук, соответственно изменениям в легких, укорочен, под нижними, обычно менее пораженными, отделами легких — коробочный, над большими кавернами — с тимпаническим оттенком. Дыхание бронхиальное, иногда с амфорическим оттенком: на фоне указанных изменений перкуторного звука и дыхательного шума выслушивают влажные хрипы разного калибра с превалированием среднего калибра. Степень выраженности указанных физикальных симптомов определяется характером морфологических изменений, их интенсивностью и распространенностью. Однако, в отличие от прежних лет, такие классические признаки каверны, как амфорическое дыхание, «скрип телеги»,

«шум треснувшего горшка», симптомы Герхардта, Винтриха, определяют в настоящее время крайне редко и только у больных с большой длительностью заболевания при значительно выраженных цирротических изменениях и гигантских кавернах, расположенных субплеврально.

Рентгенологическая картина изменений в легких при фиброзно-кавернозном туберкулезе отличается большим полиморфизмом.

При формировании фиброзно-кавернозных процессов из легочных форм с локализацией изменений в верхних долях наблюдается обычно апико-каудальное распространение. При расположении их в нижележащих отделах легкого прогрессирование может происходить и в обратном направлении, т. е. снизу вверх.

При распространенных и давних формах туберкулеза рентгенологически определяются деформации со стороны костного скелета грудной клетки, которые зависят от сморщивания легочной ткани и плевры. Дугообразные тени ребер располагаются асимметрично: на стороне преимущественного поражения они идут более наклонно. Межреберные промежутки становятся более узкими, что максимально выражено в верхних отделах, где наиболее часто расположены и более старые, и далеко зашедшие легочные изменения.

При выраженном сужении легочного поля всегда отмечаются тени плевральных наслоений различной интенсивности и протяженности.

Явления фиброза и сморщивания приводят к изменениям положения органов средостения: тень сердца смещена в сторону более старых и массивных изменений: трахея и бронхи перетягиваются в сторону фиброза: тень верхнего средостения расширяется вследствие частичного смещения крупных сосудистых стволов. При дыхательных экскурсиях сердце и средостение смещаются при глубоком вдохе в сторону поражения и при полном выдохе несколько отходят в здоровую сторону. При выраженном сморщивании одной стороны возникает значительное смещение сердца.

Явления сморщивания встречаются при большинстве форм легочного туберкулеза как выражение волокнистого превращения грануляционной туберкулезной ткани, особенно при продуктивном воспалении.

На фоне выраженной за счет фиброзно-цирротических изменений деформации легочного рисунка и плев-

ральных наслоений выявляется одна или несколько каверн обычно неправильной формы с толстыми ригидными стенками. Превалируют каверны от 2 до 4 мм в диаметре. Примерно у 8—9 % больных наблюдают гигантские каверны с диаметром свыше 7 см. У большинства больных процесс двусторонний, распространенный, с наличием бронхогенной диссеминации.

В период обострения определяют ускорение СОЭ обычно в пределах 30—40—50 мм в час. Выше 50 мм в час СОЭ наблюдают преимущественно у больных, у которых течение процесса осложняется амилоидозом. Наряду с ускорением СОЭ отмечают лейкоцитоз до 10—12 тыс. со сдвигом формулы крови влево, снижение альбуминов глобулинового коэффициента за счет снижения альбуминов и нарастания альфа-, бета- и гамма-фракции глобулинов. Указанные сдвиги обычно имеют умеренно выраженный характер. Более выраженные сдвиги со стороны гемопротеинограммы отмечают при осложнении процесса амилоидозом. В мокроте, промывных водах бронхов больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, которые не принимали антибактериальных препаратов, выявляют микобактерии туберкулеза и эластические волокна альвеолярного и кораллоподобного строения. Первичную лекарственную устойчивость микобактерий туберкулеза определяют у 1,5—2 % больных этой формой туберкулеза. Что же касается вторичной, то она достигает 70—80 %. У некоторых больных наряду с типичными штаммами БК, в мокроте обнаруживают атипичные. Почти у всех больных в мокроте обнаруживают вторичную обычно кокковую флору. Чаще определяют белый стафилококк и гемолитический стрептококк, реже зеленающий стрептококк и диплококк. Выявляемая флора у большинства больных оказывается устойчивой ко многим антибактериальным препаратам. Значение вторичной флоры в клинике туберкулеза часто недооценивают. Между тем, это, несомненно, заслуживает внимания, ибо клиника туберкулеза, возникновение некоторых осложнений, построение лечебной тактики определяются подчас не только, а иногда и не столько туберкулезной инфекцией, сколько воздействием сосуществующей с ней другой флоры.

Осложнения. Частота развития специфических осложнений, по данным литературы, за последние годы значительно снизилась. Туберкулез кишечника наблюдают в настоящее время в 5—11 %, туберкулез гортани в 2—6 %, туберкулез почек в 4—7 % случаев.

Частота легочных кровотечений и кровохарканий, по наблюдениям одних авторов, в течение последних лет увеличилась, по мнению других — уменьшилась: в среднем она колеблется от 30 до 50 %. Профузные смертельные кровотечения наблюдаются в 8—12 % (А. Е. Рабухин, 1957; З. А. Рабинович, 1961; В. И. Пузик и О. А. Уварова, 1961; И. А. Кусевидский, 1961 и др.). Учащение кровотечений и кровохарканий в условиях антибактериальной терапии может быть связано с более выраженным развитием фиброзно-цирротических и бронхоэктатических изменений. Разрушение сосуда как причина кровохаркания и легочного кровотечения — наиболее частое явление именно при этой форме туберкулеза. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом возможно образование мелких капиллярных и венозных аневризм в участках развития фиброза. Такие мелкие аневризмы при кашле могут часто разрушаться, выделение крови при этом небольшое. Кровохарканье, возникающее подобным образом, не сопровождается повышением температуры, слабостью больного или другими тяжелыми симптомами и не ухудшает состояния больного.

Несравнимо большую опасность и тяжелые последствия вызывают легочные кровотечения, причиной которых является специфический процесс в стенке сосуда и перфорация последнего. Длительность кровотечения в таких случаях зависит от диаметра просвета сосуда, скорости образования тромба и прочности его.

Кровеносные сосуды могут быть в стенке каверны, в окружающей каверну легочной ткани и, наконец, в полости каверны. В процессе деструкции легочной ткани могут вовлекаться артериальные и венозные сосуды, которые могут разрушаться при туберкулезе, как и всякая другая ткань. При прогрессирующем процессе возможны повторные перфорации сосудов и повторные легочные кровотечения.

В то же время частота неспецифических осложнений заметно возросла. До 1960 г. амилоидоз внутренних органов наблюдали в 4—10 % (И. В. Давыдовский, 1956; А. И. Кусовицкий, 1961; А. Я. Цигельник и Б. Я. Шапиро, 1963). В последние годы частота его увеличилась примерно в 5—6 раз, составляя в среднем 46—47 % (З. А. Рабинович, 1961; В. И. Пузик, О. А. Уварова, 1961; З. И. Костина, 1968).

По наблюдениям Г. З. Аль, Е. П. Соколовой-Натансон (1957), С. Е. Горбовицкого (1965), А. В. Питинова (1965)

амилоидоз в 20—34,6 % явился непосредственной причиной смерти больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Столь значительное нарастание амилоидоза одни усматривают в удлинении жизни больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (Ф. В. Шебанов, 1962; Н. А. Лифшиц, 1960 и др.). Другое ведущее место отводят смешанной инфекции, основным источником которой являются бронхоэктазы (И. В. Давыдовский, 1956; Л. И. Олехнович, 1958; М. И. Сафонов-Габовский, 1960 и др.). Для раннего выявления амилоидоза предложены проба с конгорот и пункционная биопсия печени, селезенки, лимфатических узлов, почек.

Нередко амилоидоз внутренних органов сочетается с легочно-сердечной недостаточностью. Оба указанных осложнения являются основными причинами смерти больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Лечение больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких должно быть длительным, непрерывным и комплексным с учетом фазы процесса. В комплексе лечебных воздействий показано применение туберкулостатических препаратов в сочетании с различными видами патогенетических средств и хирургическими вмешательствами. В период вспышки целесообразно на фоне трех туберкулостатических препаратов 1-го ряда (при наличии лекарственной устойчивости 3—4 препаратов 1-го и 2-го ряда) применение противовоспалительных, туберкулостатических и десенсибилизирующих препаратов, а также кортикостероидных гормонов. При наличии показателей, свидетельствующих о вторичной инфекции, показано лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия с учетом состояния чувствительности выявленной флоры. Однако ведущим методом лечения больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких в современных условиях является хирургический с дооперационным и послеоперационным периодом туберкулостатической терапии.

Весьма важное значение имеет профилактика развития деструктивных форм туберкулеза. Основную роль при этом играет своевременное выявление больных в ранней фазе процесса и их рациональное лечение, так как, по многочисленным наблюдениям, существующие в этом отношении дефекты приводят к формированию и прогрессированию кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. В систематическом контроле и в химиопрофилактике нуждаются лица с неактивным

или излеченным туберкулезом легких, но с выраженными остаточными изменениями, так как при обострении или рецидиве процесса у них нередко образуются деструктивные изменения в легких.

Дифференциальная диагностика

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких приходится дифференцировать с такими хроническими заболеваниями как бронхоэктатическая болезнь, рак легкого, пневмосклерозы различной этиологии.

Перечисленные заболевания имеют ряд весьма сходных диагностических признаков, кроме того, у одного и того же человека возможно смешанное заболевание легких: туберкулез и бронхоэктатическая болезнь, туберкулез и рак, туберкулез и неспецифический пневмосклероз. Клинически выраженная бронхоэктатическая болезнь имеет своеобразные проявления. Внешний вид больного бронхоэктатической болезнью заметно отличается от вида больного фиброзно-кавернозным туберкулезом: одутловатое лицо, утолщенные губы, изменение концевых фаланг пальцев рук и ног в виде «барабанных палочек» характерны для больного бронхоэктатической болезнью. У больных бронхоэктатической болезнью мокрота отделяется легко, она гнойного характера и может иметь гнилостный запах. Хрипы в бронхоэктатических полостях более грубые, слышны на расстоянии 20—30 см от грудной клетки. На рентгенограмме незаполненные бронхоэктазы могут иметь вид множественных круглых полостей с тонкими стенками. Кроме круглых мешотчатых бронхоэктатических полостей, могут быть цилиндрические бронхоэктазы.

Дифференциальная диагностика фиброзно-кавернозного туберкулеза и рака легких во многих случаях, особенно при распадающемся раке, весьма затруднена вследствие большого сходства клинических симптомов. Кашель с мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела, боли в груди, катаральные явления в легких наблюдаются при том и другом заболевании. Можно отметить значительно большую интенсивность и постоянство болей, мучительный кашель и частую примесь крови в мокроте при раке легкого. Характерным для рака легкого является нередко наблюдающийся рецидивирующий геморрогический плеврит. На рентгенограмме

можно обнаружить значительно больше диагностических различий между раком и туберкулезом, чем с помощью других методов исследования. Большая интенсивность затемнений в прикорневой зоне с тяжистостью к латеральным отделам легкого, выявляемая при раке, имеет иногда большое сходство с массивными фиброзными изменениями легких, наблюдающимися при туберкулезе. Отсутствие очаговых теней в легких как на стороне поражения, так и на противоположной указывает на раковую этиологию заболевания.

Пневмосклерозы нетуберкулезной этиологии могут проявляться симптомами, сходными с симптомами фиброзно-кавернозного туберкулеза. Пневмосклерозы могут развиваться после экссудативных плевритов, травматических повреждений органов грудной клетки, абсцессов легкого и других воспалительных процессов в легких и плевре.

Рентгенологически при пневмосклерозе можно выявить гомогенно затемненные участки легкого. Отсутствие очаговых теней и видимой каверны, односторонность затемнения являются основанием для рентгенологического определения пневмосклероза и отрицания диагноза фиброзно-кавернозного туберкулеза. В мокроте больных при пневмосклерозе отсутствуют микобактерии туберкулеза. При дифференциальной диагностике фиброзно-кавернозного туберкулеза необходимо исключить кистозные образования в легких. Округлые очертания кисты очень сходны с отображением каверны на рентгенограмме. В подавляющем большинстве случаев больные с кистозом легких не предъявляют жалоб, и кисты обнаруживаются при случайном осмотре больного или в связи с каким-либо заболеванием. Лечение больных фиброзно-кавернозным туберкулезом всегда должно быть длительным, непрерывным и комплексным. При этой форме легочного туберкулеза в большинстве случаев невозможно ограничиться каким-либо одним лечебным методом.

Задача врача заключается в правильном сочетании нескольких методов и средств и переходе от одного метода к другому. Например, от терапевтического (антибактериального) лечения к хирургическому, от больничного к санаторному и курортно-климатическому.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. Определение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.
2. Причины формирования фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.
3. Морфологическая характеристика каверн и изменения в легких при фиброзно-кавернозном туберкулезе.
4. Клинические симптомы фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.
5. Рентгенологические признаки фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.
6. Физические данные и течение при фиброзно-кавернозной форме туберкулеза легких.
7. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать фиброзно-кавернозный туберкулез легких?
8. Перечислите осложнения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.
9. Какие внелегочные поражения наблюдаются при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких?
10. Лечение и исход фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Цирротический туберкулез легких

Цирроз представляет массивное разрастание соединительной ткани, происходящее в легочной паренхиме в результате активизации пролиферативных процессов. Чаще всего он развивается в результате длительно протекающих фиброзно-кавернозного или хронического диссеминированного туберкулеза легких. Но исходной формой для цирроза легких могут быть такие процессы, как распространенный инфильтративный туберкулез и плеврит. Цирротическая форма туберкулеза в условиях длительного применения антибактериального лечения стала наблюдаться несколько чаще. Цирроз может быть односторонним, захватывающим больший или меньший участок одного легкого, и двусторонним, ограниченным или диффузным. В результате цирротического процесса легочная паренхима замещается соединительной тканью, что резко изменяет всю архитектонику легкого.

Цирротически измененный участок легкого уменьшается в объеме: плевра над ним утолщена. Соединительное уплотнение легочной ткани изменяет положение и строение бронхов и сосудов легкого. Бронхи не только изменяют свое положение, но и деформируются, вследствие чего могут возникнуть бронхоэктазы. Мелкие сосуды легкого в зоне поражения частично облитерируются, а местами расширяются, что является причиной частых кровотечений.

Клиника цирротической формы туберкулеза определяется в первую очередь симптомами нарушения функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. Больные жалуются на одышку, сердцебиение, заметно усиливающиеся при физических напряжениях. Состояние больных в течение ряда лет может почти не изменяться. Периодически небольшие подъемы температуры тела, усиление кашля и увеличение количества мокроты обусловлены чаще всего бронхоэктазами. При циррозе чаще, чем при других формах легочного туберкулеза, наблюдается кровохарканье, которое мало изменяет общее состояние больных, что наблюдается обычно при активных формах легочного туберкулеза. При осмотре больных обращает на себя внимание деформация грудной клетки. Она особенно выражена при одностороннем циррозе. На стороне поражения отмечаются западание грудной клетки, сужение межреберий, опущение плеча, атрофия мышц плечевого пояса. Над участком цирроза определяется притупление перкуторного звука, ниже его отмечается коробочный оттенок. Подвижность легкого на стороне поражения резко ограничена, границы сердца и крупных сосудов смещены в сторону поражения. При двустороннем ограниченном циррозе, развившемся на фоне длительно текущего хронического диссеминированного туберкулеза легких, определяются симметричные резкие западания над- и подключичных пространств, уплощение верхних отделов грудной клетки.

Аускультативно над цирротически измененным участком легкого определяется везикулобронхиальное или бронхиальное дыхание, над остальными отделами легкого — усиленное везикулярное дыхание. Сухие и влажные хрипы обусловлены как бронхоэктазами, так и нередко присоединяющимся бронхитом. В большинстве случаев больные цирротической формой туберкулеза не выделяют микобактерии. Однако они периодически могут обнаруживаться, и в этих случаях нельзя исключить наличия в цирротически измененном участке легкого остаточной полости.

Рентгенологическая картина цирротической формы туберкулеза зависит от локализации, протяженности и характера поражения. Затемнение при циррозе легкого высокой интенсивности, но не гомогенное: на фоне тени могут быть видны округлые ячеистые просветления, обусловленные бронхоэктазами и участками буллезной эмфиземы. Легочное поле на пораженной стороне резко

сужено. Корень легкого подтянут кверху и может не выявляться на фоне массивной тени цирроза. Легочный рисунок ниже цирротического участка деформирован, тени крупных сосудистых стволов, отходящих от нижней части корня, приобретают вертикальное напряжение. Трахея, органы средостения смещены в сторону поражения. Диафрагма на пораженной стороне подтянута кверху, контуры ее неровные. На противоположной стороне легочный рисунок обычно также деформирован, корень уплотнен: легочное поле может иметь повышенную прозрачность и включать отдельные очаговые тени.

Лечение больных циррозом чаще всего ограничивается применением симптоматических средств. Периодически для предупреждения обострения туберкулеза целесообразно проводить профилактические курсы антибактериального лечения.

Цирротический туберкулез впервые выявляется у больных крайне редко, поэтому вопрос о дифференциальной диагностике может возникнуть в случаях осложнения посттуберкулезного склеротического процесса неспецифическим воспалением. При цирротическом туберкулезе в легких преобладают фиброзные изменения над туберкулезными. Он развивается при длительном течении других форм туберкулеза легких. Для цирротического туберкулеза характерно сочетание специфического воспаления в виде очагов, иногда щелевидных каверн, и неспецифического — в виде хронического бронхита, бронхоэктазов. При многократных исследованиях мокроты МБТ выявляются непостоянно.

Неспецифические воспалительные заболевания легких у больных с посттуберкулезным пневмосклерозом возникают в виде бронхоэктазов, хронической пневмонии, хронического бронхита. У больных необходимо исключить прежде всего наличие активного туберкулеза с помощью исследования мокроты на МБТ, а в дальнейшем оценить результаты неспецифического и специфического лечения.

Саркоидоз органов дыхания в III стадии рентгенологически может напоминать двусторонний цирротический туберкулез.

Первостепенное значение для диагностики имеет тщательное изучение анамнеза заболевания, так как и саркоидоз III стадии, и цирротический туберкулез развиваются спустя много лет после возникновения соответственно саркоидоза и туберкулеза. При саркоидозе в

отличие от туберкулеза не выявляются очаги в легких. В диффузный склеротический процесс вовлекаются в основном средние и нижние отделы легких. Определенное диагностическое значение имеют туберкулиновые пробы: при всех стадиях саркоидоза реакция на туберкулин слабоположительная или отрицательная.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ

«ЦИРРОТИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ»

1. Определение цирроза легких.
2. Из каких клинических форм туберкулеза легких развивается цирротический туберкулез?
3. Перечислите рентгенологические признаки цирротического туберкулеза легких.
4. Из каких форм туберкулеза развивается одно- и двусторонние циррозы легких?
5. Жалобы больных циррозом легких.
6. Форма грудной клетки у больных циррозом легких.
7. Данные перкуссии и аускультации у больных циррозом легких.
8. Чем можно объяснить наличие гипоксии и развитие легочного сердца при циррозе легких?
9. Перечислите возможные осложнения цирротического туберкулеза и с какими заболеваниями легких необходимо проводить дифференциальную диагностику.
10. Показание специфической терапии и хирургического вмешательства, а также исход цирроза легких.

Туберкулезный плеврит

Причины воспаления плевры по своей этиологии весьма многочисленны и разнообразны. В одних случаях плевриты развиваются при выраженных заболеваниях легких (пневмония, рак), в других — без какого-либо предшествующего или видимого заболевания, и этиология их остается неясной. Преобладающее большинство таких плевритов, называемых «идиопатическими», являются туберкулезными. Чаще он сочетается с диссеминированным, очаговым, инфильтративным туберкулезом легких, бронхоаденитом или первичным комплексом.

Плеврит может быть первым ярко выраженным клиническим проявлением первичного туберкулеза вследствие свежего заражения, а также развиваться при хроническом первичном туберкулезе. У таких больных одновременно с плевритом могут быть и другие клинические проявления свежего или хронического первичного туберкулеза: фликтены, узловатая эритема, полиартрит, туберкулез периферических лимфатических узлов. Воспалительная реакция плевры вызывается микобактериями туберкулеза, проникающими лимфогенным или

гематогенным путем. В зависимости от патогенеза различают перифокальный и аллергический плеврит. Перифокальный плеврит возникает вследствие перехода туберкулезного процесса с легких на плевру. Так как оба листка плевры расположены близко друг от друга, то на ограниченном участке в патологический процесс вовлекаются висцеральная и париетальная плевра. Листки плевры набухают, на их поверхности появляется фибрин, затем грануляции, в результате чего образуются плевральные сращения. При более распространенном воспалительном процессе в плевре развивается кистальный или междолевой плеврит.

Туберкулезный плеврит ранее был очень распространенным заболеванием. Частота плевритов резко уменьшилась, и в общей структуре заболевания туберкулезом их количество не превышало 2—3 %. Это объясняется снижением инфицированности и уменьшением болезненности населения туберкулезом в связи с профилактическими осмотрами населения, вакцинации, ревакцинации ВЦЖ. По локализации различают реберный, междолевой, верхушечный, диафрагмальный и медиастенальный плеврит. Чаще всего встречается реберный и междолевой плеврит. Однако если реберный классический плеврит является зачастую самостоятельной аллергической формой проявления туберкулезной инфекции, то междолевой и медиастенальный обычно осложняют течение туберкулеза внутрипрудных лимфатических узлов. В зависимости от характера экссудата плевриты делят на сухие, или фибринозные, и выпотные, или экссудативные. Выпотные плевриты могут быть серозными, серозно-фибринозными, геморрагическими, гнойными, холестериновыми и хилезными. Для плеврита туберкулезной этиологии не характерен геморрагический и хилезный экссудат. Геморрагический экссудат наиболее характерен для заболевания крови и лимфогрануломатоза, а также для травматических повреждений грудного протока. При холестериновом плеврите экссудат содержит большое количество кристаллов растворенного холестерина.

Клиника. Сухой плеврит начинается подостро или остро, сопровождается повышением температуры тела до 39 °С появлением в боку резкой боли колющего характера, кашля и одышки. Из-за резкой боли дыхание становится поверхностным, может возникать мучительный кашель. При сухом плеврите больные, как правило, лежат на здоровом боку, так как в противном случае стен-

ка грудной клетки больше соприкасается с легким и усиливается.

При перкуссии обычно не удается выявить каких-либо изменений и только в редких случаях может отмечаться притушение перкуторного звука. При аускультации ясно выслушивается шум трения плевры, который имеет характерный звук, напоминающий хруст снега, трение сухих волос, движение пальца по пальцу. Характерным для шума трения плевры является то, что он выслушивается на всем протяжении фазы вдоха и выдоха и не изменяется после покашливания. Шум трения плевры может иметь разлитой характер и локализуется чаще всего в подмышечной области или в нижнезаднем отделе легких. Иногда он выслушивается над верхушкой легкого или другими его отделами. Еще реже сухой плеврит может локализоваться в области диафрагмы. Рентгенологически для плеврита характерно ограничение подвижности купола диафрагмы на пораженной стороне.

Серозный и серозно-фибринозный плеврит начинается в большинстве случаев остро и сопровождается выраженными признаками интоксикации. Характер воспалительной реакции при экссудативном плеврите отличается от других видов воспаления. Обычно при воспалении наблюдается выпотевание экссудата в окружающую ткань, вследствие чего сдавливаются сосуды и прекращается фаза экссудации. При плеврите экссудат, накапливаясь в плевральной полости, сдавливает легкое и смещает органы средостения, но не тормозит самого процесса экссудации. В норме в плевральной полости содержится небольшое количество серозной жидкости (1,5—2 мл), выпотевающей из лимфатических и кровеносных сосудов висцеральной плевры, на париетальной плевре расположены «люки», которыми заканчиваются лимфатические сосуды и через которые эта жидкость может всасываться. Во время выдоха давление в грудной полости повышается, и жидкость из лимфатических сосудов продвигается к лимфатическим узлам. При плеврите люки лимфатических сосудов плевры сдавливаются экссудатом или закупориваются фибрином, и всасывание экссудата из плевральной полости нарушается.

Острый период нелеченного экссудативного плеврита, продолжается 2—4 недели, а затем появляются признаки рассасывания и организации экссудата. Диагноз экссудативного плеврита ставится на основании следующих признаков. При осмотре заметно выпячивание межребер-

ных промежутков и отставание при дыхании соответствующей половины грудной клетки. Голосовое дрожание не определяется или резко ослаблено. Перкуторный звук тупой, дыхание при аускультации резко ослаблено. Экссудат часто скапливается в области наиболее подвижных участков легкого, т. е. в латеральном и заднелатеральном отделах. Поэтому верхняя граница экссудата имеет не горизонтальную, а выпуклую линию, которая называется линией Дамуазо-Соколова.

В связи с тем, что жидкость сдавливает нижний отдел легкого, эластичность его верхнего отдела уменьшается, поэтому при перкуссии определяется тимпанит (симптом Шкода). Средостения смещены в противоположную сторону. При рентгенологическом исследовании определяется затемнение с неровной верхней границей. Плевральный экссудат может рассосаться самостоятельно. Однако, если он долго не рассасывается, после окончания острого периода заболевания рекомендуется пункция плевры и эвакуация жидкости. Иногда аспирация небольшого количества плевральной жидкости является толчком к началу ее рассасывания. Лечение стрептомицином, изониазидом, рифадином, этамбутолом и ПАСК-натрием следует проводить в стационаре до полного рассасывания экссудата, затем в санатории и амбулаторно.

Лечение. При сухом плеврите больным назначают согревающие полуспиртовые или камфорные компрессы, горчичники, смазывают кожу раствором йода в виде сетки. Кроме того, назначают средства, уменьшающие кашель: кодеин (0,015) или этилморфин (0,02), либексин (0,1) 3 раза в сутки. При резкой боли в боку вводят омнопон (1 мл 1 %-го раствора подкожно 1—2 раза в сутки в течение 2—3 дней). Так как сухой плеврит, как правило, туберкулезной этиологии, то необходима также специфическая терапия: лечение изониазидом, рифампицином, стрептомицином и ПАСК-натрием или этамбутолом на протяжении 3—4 месяцев, а затем изониазидом и ПАСК-натрием или этамбутолом. Общая продолжительность лечения должна составлять не менее 6 месяцев.

При лечении экссудативного плеврита большое значение имеет постельный режим и неспецифические десенсибилизирующие средства. После исчезновения острых явлений следует назначать переливание плазмы дробными дозами. В последние годы для лечения экссудативного плеврита наряду с антибактериальной терапией назначают гидрокортизон или преднизолон. Если диагноз плеврита не установлен своевременно или экс-

судат не рассасывается, происходит утолщение листков плевры, развивается плеврогенный цирроз, может возникнуть также эмпиема плевры. При недостаточном лечении экссудативного плеврита через 1—2 года может развиться диссеминированный туберкулез.

Разновидность экссудативного плеврита — пневмоплеврит развивается при спонтанном пневмотораксе, может также быть осложнением лечебного пневмоторакса. В таких случаях в плевральной полости, кроме жидкости, содержится воздух (отсюда название пневмоплеврит). Причинами пневмоплеврита часто являются инфицирование полости плевры во время очередных поддуваний, переохлаждение больного, образование ригидного пневмосклероза.

Эмпиема плевры, или гнойный плеврит, представляет собой тяжелое заболевание, трудно поддающееся лечению. В настоящее время встречается редко. Данному заболеванию предшествует серозное или серозно-фиброзное воспаление плевры. Эмпиема плевры может также возникнуть как осложнение резекции легкого, спонтанного или лечебного пневмоторакса, травм грудной клетки, а также при наличии нагноительного заболевания легкого или при септическом состоянии. Очень редко эмпиема плевры осложняет рак легкого и сопутствующий ателектаз. Чаще в таких случаях возникают междолевой или реберный серозно-фибринозный и геморрогический плевриты.

Различают острый и хронический гнойный плевриты, гнилостный, туберкулезный и смешанный. Гнойный плеврит у взрослых людей и лиц пожилого возраста вызывается стрептококком, несколько реже — стафилококком и совсем редко встречается стрептококковый и пневмококковый гнойный плеврит.

При смешанном гнойном плеврите в экссудате можно обнаружить микобактерии туберкулеза, стрептококки, стафилококки и другие бактерии. При гнилостном плеврите в экссудате обнаруживают анаэробные бактерии. В тех случаях, когда эмпиема плевры осложняется бронхиальным или торакальным свищом, в гнойном содержимом можно выявить синегнойную палочку и протей.

Этиология и патогенез. Экссудативный плеврит и эмпиема плевры в большинстве случаев являются вторичными, т. е. развиваются вследствие наличия в легком гнойной или туберкулезной инфекции. Поэтому успешное лечение туберкулеза, неспецифической пневмо-

нии и нагноительных заболеваний легких играет важную роль в профилактике эмпиемы плевры. Более редко эмпиема плевры может развиваться при септическом состоянии, когда очаг инфекции расположен вне легких, а также первично — при травме грудной клетки. Применение антибиотиков и в этих случаях может сыграть профилактическую роль. Уменьшение количества туберкулезных эмпием плевры обусловлено тем, что в последние годы перестали накладывать искусственный пневмоторакс, который при большей давности (1—5 лет) часто приводил к развитию пневмоплеврита, легко переходящего в эмпиему плевры. В процессе длительного лечения искусственным пневмотораксом происходит утолщение висцеральной и парастернальной плевры, в результате чего легкое постепенно теряет способность к полному расправлению. У больного развивается пневмоплеврит, который при инфицировании переходит в эмпиему плевры. Причиной пневмоплеврита нередко бывает травма во время коррекции пневмоторакса (при операции пережигание спаек). Если пневмоплеврит удастся излечить, то после расправления легкого остаются грубые плевральные наслоения (шварты). Между швартами долгое время может сохраняться недиагностированная остаточная полость плевры, что в случае интеркурентных инфекционных заболеваний может привести к возникновению эмпиемы плевры.

Различают тотальную, субтотальную и осумкованную эмпиему плевры. При осумкованной эмпиеме объем плевральной полости достигает 300 мл. Тотальной считают эмпиему, которая распространяется от купола плевры до купола диафрагмы и оттесняет легкое наполовину и более его объема. При тотальной эмпиеме в полости может содержаться более 1 л экссудата. Субтотальные эмпиемы содержат менее 1 л экссудата и оттесняют легкое менее чем наполовину его объема.

Осумкованный гнойный плеврит может локализоваться в реберно-диафрагмальном синусе, над диафрагмой, парамедиастинально, в области купола плевры, в междолевой щели, что следует учитывать при диагностике. Если в плевральной полости, кроме экссудата, содержится воздух, то такая эмпиема называется пиопневмотораксом. Эмпиема плевры может быть с наличием и без наличия бронхиального или торакального свища. Осложнение эмпиемы плевры бронхиальным свищом значительно затрудняет лечение и ухудшает прогноз заболевания.

Патоморфология. При гнойном плеврите намечается набухание лепестков плевры, повышение экссудации и нарушение резорбации жидкости из плевральной полости. Все же часть воды и мелкодисперсных белков экссудата всасываются, а грубодисперсные фракции белков, в том числе фибрин, оседают на плевре и скапливаются в экссудате. Поверхность плевры теряет свой блеск, становится шероховатой. В листках плевры происходит выраженная лейкоцитарная инфильтрация, отпочкование сосудов, пролиферация соединительно-тканых клеток. Эндотели плевры отмирают. В тех участках, где листки плевры не раздвинуты экссудатом, они смыкаются, образуя плевральные плоскостные сращения. При этом происходит отграничение экссудата, т. е. формируется осумкованная плевральная полость. В зоне экссудата листки плевры склерозируются, а при большой давности эмпиемы происходит их гиалиноз, петрификация и реже — окостенение. Толщина листков плевры составляет 0,5—2 см и более. Следовательно, если ликвидировать гнойный плеврит и расправить легкое в остром периоде не удастся, то через 2—3 месяца в плевре происходят необратимые склеротические изменения и процесс становится хроническим.

Резорбтивная способность плевры при хронической эмпиеме резко понижается или утрачивается. В связи с этим симптом интоксикации уменьшается, температура тела нормализуется или становится субфебрильной. Такую эмпиему называют «холодным» плевритом. Плотные части гноя, состоящие из фибрина, погибших лейкоцитов, клеток эндотелия и других детритов, оседают, поэтому в нижнем отделе полости гной густой и вязкий, а в верхнем — более жидкий. Резко измененные плевральные листки долгое время препятствуют распространению воспалительного процесса, но с течением времени они разрушаются, полость плевры увеличивается и воспаление распространяется внутрь — на легкое и наружу — на подплевральную клетчатку, надкостницу ребер, мышцы грудной клетки, подкожно-жировую клетчатку, кожу. Воспалительная инфильтрация прилежащих тканей чаще происходит по ходу нервов, сосудов и сопровождается болезненностью в области грудной клетки. В последующем в области инфильтрации образуется склероз ткани или торакальный и бронхиальный свищ. Гной может затекать в клетчатку средостения, шеи и плеча, вызывая соответствующую симптоматику.

Клинические признаки заболевания зависят от вели-

чины плевральной полости, количества гнойного экссудата, его локализации и наличия патологических изменений в легких и других органах.

В остром периоде для эмпиемы плевры характерны симптомы интоксикации, т. е. высокая или субфебрильная температура тела, недомогание, чувство тяжести в боку. При большом скоплении экссудата могут появиться одышка, тахикардия, вследствие смещения органов средостения. Отмечается отставание при дыхании и даже выпячивание межреберных промежутков, а также сколиоз позвоночного столба на стороне эмпиемы плевры. При перкуссии определяется тупость звука, голосовое дрожание ослаблено или отсутствует, дыхание не прослушивается. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются тени полости плевры и экссудата, который смещается при наклоне больного. В анализе крови повышается СОЭ, умеренно выраженный лейкоцитоз. Анализ мочи без особенностей.

Весьма важными в диагностике эмпием является пункция грудной клетки и плевры и исследование экссудата. Результаты пункции плевры во многом зависят от соблюдения правил ее проведения. Производить ее нужно в центре тени экссудата, в участке наиболее ослабленного дыхания и притупления звука. Если делать прокол по проекции нижней границы определяемой тени, то содержимое можно не получить. Кроме того, пункция по верхней и нижней границе полости часто сопровождается проколом легкого. При пиопневмотораксе пункция плевры производится по верхней границе экссудата. Если в шприц поступает воздух, а не экссудат, больного следует наклонить в больную сторону, при этом экссудат сместится и его легко можно будет эвакуировать. При обнаружении микобактерий туберкулеза или других бактерий в экссудате его следует считать гнойным. Большое значение имеет исследование клеточного состава экссудата. В 1 мл гнойного экссудата содержится более 30 лейкоцитов. Кроме того, при гнойном плеврите из отстаившегося экссудата на дно пробирки выпадает белый осадок, а при серозном и серозно-фибринозном — он отсутствует или выпадает фибрин. При хронической эмпиеме плевры клеточные элементы в экссудате могут разрушаться, и в этом случае во время лабораторного исследования вместо клеток обнаруживается лишь детрит. При отсутствии в гное условий для выживания бактерий, вызвавших эмпиему плевры, они могут находиться в фибринозных отложениях и грануляциях.

Хроническая эмпиема плевры часто приводит к дыхательной, а затем и к легочно-сердечной недостаточности. Кроме того, при хронической эмпиеме плевры развивается амилоидоз почек, печени и надпочечников.

Лечение эмпиемы плевры всегда начинается с консервативных методов, направленных на удаление гноя, расправление легкого или же подготовку больного к операции. С этой целью ежедневно или через день производят пункцию плевры и аспирацию экссудата с последующим введением раствора антибиотика, к которому сохранена чувствительность бактерий (на основании антибиограммы), например, бензилпеницилина (500 тыс. ед.) или стрептомицина (500 тыс. ед.), растворенного в 10—20 мл 0,25 %-го раствора новокаина. При туберкулезной эмпиеме в полость плевры обычно вводят раствор стрептомицина, флоримицина, канамицина или ПАСК-натрия с 5 мл 1 %-го раствора изониазида.

Промывание плевральной полости показано при наличии густого гноя и выраженной интоксикации. Для промывания туберкулезной эмпиемы рекомендуется 3 %-й раствор ПАСК-натрия с добавлением 500 тыс. ед. стрептомицина или флоримицина и 10 мг хемотрипсина. При неспецифических и смешанных эмпиемах полость плевры промывают 0,1 %-м раствором фурацилина с добавлением хемотрипсина и антибиотиков соответственно данным антибиограммы. Всего расходуется от 500 до 1500 мл растворов. Перед промыванием отсасывают гнойный экссудат, вследствие чего в полости плевры создается отрицательное давление. Затем вводят раствор для промывания, наклоняют больного вперед, на бок и эвакуируют жидкость. Одновременное введение и аспирацию жидкости повторяют два-три раза, после чего в полость плевры водят 10—15 мг хемотрипсина и антибиотика. При острой эмпиеме плевры промывание полости производят ежедневно до уменьшения явлений интоксикации и расправления легкого. Если методом пункции не удастся полностью эвакуировать гнойный экссудат и легкое недостаточно полно расправляется или же если у больного не стихают явления интоксикации, то показано дренирование плевральной полости. Этот метод позволяет более эффективно наладить постоянную эспирацию гноя и воздуха из полости плевры, в связи с чем легкое быстро расправляется и наступает излечение. При хронической эмпиеме плевры ежедневные пункции и аспирации гнойного экссудата рекомендуются в случаях выраженной интоксикации или при подго-

товке больного к операции. По мере уменьшения интоксикации интервал между пункциями удлиняют до 1 раза в 1—2 недели. Дренаж в плевральной полости удерживают 10—14 дней. Затем вокруг него образуется пролежень тканей и он выпадает. Из плевральной полости мимо дренажа протекает гной, а в полость поступает воздух и может присоединиться дополнительная инфекция. Чтобы избежать эти нежелательные осложнения, между резиновой трубкой и краями кожи вставляют тампон, а дренаж фиксируют бинтом к грудной клетке.

Консервативные методы лечения позволяют добиться излечения в 70—80 % случаев острой эмпиемы плевры без бронхиального свища и около 10 % случаев хронической эмпиемы плевры. Если излечения достигнуть не удалось, проводят общую патогенетическую терапию в зависимости от характера экссудата, быстроты его накопления после пункции плевры. Продолжительность жизни таких больных, по данным некоторых авторов, составляет в среднем 15 лет. Если эмпиема плевры осложняется бронхиальным свищем, то продолжительность жизни больных значительно уменьшается, поэтому всегда следует ставить вопрос о хирургическом вмешательстве.

Хирургическое лечение больных эмпиемой плевры предусматривает один из трех видов операции — декортикацию плевры, декортикацию и плеврэктомия, торакотомию с последующей дозированной торакопластикой и мышечной пластикой. Применение хирургических методов повышает эффективность лечения эмпиемы

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ

«ПЛЕВРИТ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ»

1. Что нужно понимать под термином «плеврит»?
2. Каковы пути проникновения инфекции в плевру?
3. Какие формы туберкулеза органов дыхания наиболее часто осложняются плевритом?
4. Перечислите основные мероприятия для снятия болевого синдрома при сухом плеврите.
5. Каково значение плевральной пункции в диагностике плевритов?
6. Перечислите основные клинические синдромы экссудативного плеврита.
7. Когда показана пункция плевры с лечебной целью?
8. Назовите возможные исходы экссудативного плеврита.
9. Каковы хирургические вмешательства при эмпиеме плевры?

Туберкулез верхних дыхательных путей

Туберкулез рта наблюдается у 1—2 % взрослых стационарных туберкулезных больных. Жалобы, особенно в острых и подострых формах, на боли при приеме и жевании пищи, а при поражении языка — при разговоре. Хроническая и начальная форма могут протекать иногда бессимптомно. Чаще встречается в форме волчанки (у стационарных больных). Локализуется процесс чаще в области языка, его передних отделов; при туберкулезной волчанке — на слизистой десен, в переднем отделе твердого неба. На секционном столе при активных формах туберкулеза легких чаще обнаруживаются поражения корня языка непосредственно в связи с переходом туберкулезного процесса гортани. Туберкулез челюстей, альвеолярного отростка, периодонта, слюнных желез — крайне редкие заболевания.

Туберкулез носа встречается в виде осложнения активных открытых форм туберкулеза легких, наблюдается редко (у 0,3 % взрослых стационарных больных). Наоборот, туберкулезная волчанка носа как осложнение аналогичной формы кожи — не частое заболевание у стационарных больных. При туберкулезе носа отмечаются жалобы на затрудненное дыхание, корки, сухость, зуд, кровянистые выделения. Локализация (при туберкулезной волчанке обычно в комбинации с поражением наружного носа — передняя хрящевая часть и дно носа. Хрящ перегородки обычно быстро перфорируется. Придаточные полости носа и кости поражаются туберкулезным процессом крайне редко. При туберкулезной волчанке полости носа наблюдается осложнение дакриоциститом.

Туберкулез глотки, дужек, миндалин, язычка. Эта форма заболевания наблюдается у 1—3 % взрослых туберкулезных больных. При хронических формах больше жалуются на ссаждение, жжение, боли, кашель. При острых, подострых экссудативных формах состояние больных тяжелое; отмечаются боли: самостоятельные или при глотании — дисфагия.

Клиническая картина: в глотке, на миндалинах дужках, мягком небе и язычке видна яркая гиперемия, отечность, инфильтрация и милиарные, серовато-желтые узелки. Язычок обычно увеличивается, становится стекловидным, неподвижно свисающим. Чаще всего поражается средний отдел, задняя стенка гортани; носоглот-

ка и нижний отдел глотки поражаются сравнительно редко.

Редкая форма туберкулеза глотки — туберкулезный заднеглоточный абсцесс. При туберкулезной волчанке глотки у больных нередко на задней стенке видны бесформенные, гладкие, блестящие рубцы в комбинации с рубцовым эффектом язычка.

Туберкулез гортани. Гортань наиболее часто поражается туберкулезом. Дистрофические изменения в нервной системе, раздражение слизистой оболочки кашлем, мокротой наряду с функциональным напряжением при голосообразовании, дыхании, глотании, охлаждении и т. д., а также общая иннервация легких и гортани блуждающим нервом способствуют более частому заболеванию туберкулезом гортани. Туберкулез гортани — вторичное заболевание, возникающее, как правило, на фоне туберкулеза легких. Туберкулез гортани наблюдается в среднем у 3 % взрослых больных туберкулезом легких, состоящих под наблюдением диспансеров, а среди больных с открытым туберкулезом — у 13 %. При вскрытии умерших от туберкулеза, его находят в 30—40 % случаев. Воспалительный процесс в гортани развивается вследствие попадания микобактерий туберкулеза в подслизистую оболочку. Развитию туберкулеза гортани способствуют злоупотребление алкоголем, курение, недостаточное питание, плохие материально-бытовые условия, эндокринные нарушения и т. д. За последнее десятилетие количество поражений гортани составило 0,2—0,6 %.

Патогенез

1. Основным инфекционным материалом для заражения гортани является мокрота, содержащая микобактерии туберкулеза.

2. Возможен гематогенный занос инфекции.

3. Микобактерии часто проникают из пораженных внутригрудных лимфатических узлов.

4. Процесс может распространяться контактным путем с пораженного лимфатического узла.

В возникновении специфического воспалительного процесса имеет большое значение нарушение иннервации и кровоснабжения. В месте проникновения инфекции образуется типичный туберкулезный бугорок с некрозом в центре, вокруг которого развивается воспалительная

реакция. При слиянии бугорков возникает инфильтрат, а в случае некротического расплавления ткани — язва. В дальнейшем на месте поражения образуются рубцы. Соответственно этой картине различают острый, подострый и хронический процессы. Чаще всего они имеют следующую локализацию: 1) верхнюю зону подгортанника, черпалонадгортанные складки (связки); 2) область истинных голосовых связок; 3) подсвязочное пространство. Эти места являются рефлексогенными зонами. В ранней стадии заболевание (особенно при поражении ложных голосовых связок и морганиевых желудочков) протекает бессимптомно. По мере развития процесса появляются охриплость голоса, а затем и дисфагия. Охриплость голоса, как правило, наблюдается при поражении истинных голосовых связок. По степени выраженности различают дисфонию (изменение голоса) трех степеней: 1) быстрая утомляемость, перемежающаяся хрипота; 2) постоянная хрипота; 3) отсутствие голоса.

Боли при глотании (дисфагия) в основном зависят от локализации процесса и степени выраженности воспалительных явлений. Наиболее значительные боли отмечаются, если патологический процесс локализуется у наружного кольца гортани. Дисфагия бывает трех степеней: 1) непостоянные боли при глотании; 2) постоянные боли при глотании; 3) постоянные, стойкие, мучительные боли.

Нарушение дыхания (асфиксия) зависит от уменьшения просвета (стеноза) гортани. Стеноз может быть воспалительного характера (временный) и рубцовый (постоянный). Различают стеноз:

- 1-й степени (просвет закрыт на 1/3);
- 2-й степени (просвет закрыт на 2/3);
- 3-й степени (остается узкая щель).

Явление асфиксии в настоящее время встречается редко. Кашель возникает при локализации процесса в области рефлексогенных зон. Туберкулез гортани чаще всего протекает хронически. Обнаруживается преимущественно у впервые выявленных с гортанно-легочным процессом. В легких у большинства таких больных — диссеминированная форма туберкулеза. При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких остаточные изменения в гортани бывают в виде продуктивно-фиброзных уплотнений и рубцов.

Ларингоскопия (клинически) позволяет установить увеличение объема и изменения слизистой: 1) инфильт-

рат — утолщение слизистой оболочки, которое может быть диффузным и ограниченным, цвет от ярко-красного до светло-серого; 2) язвы, большей частью поверхностные, но могут быть и глубокими, имеют неровные, зубчатые, изъеденные, ползучие края, дно серого цвета; 3) рубцы — остаточные изменения. Отек чаще всего наблюдается при выраженной воспалительной реакции.

Начальные формы (инфильтрат) чаще располагаются на истинных голосовых связках, в 27 % случаев — в межчерпаловидном пространстве. Примерно в том же числе случаев поражаются ложные голосовые связки. Для туберкулезного поражения характерна односторонность процесса.

Классифицируя туберкулез верхних дыхательных путей, учитывают следующее: 1) фазы (экссудации, инфильтрации, продуктивную); 2) форму (инфильтративную, язвенную, рубцовую); 3) клиническое течение (прогрессирующее, регрессирующее, стационарное (рассасывание, уплотнение, рубцевание)).

Лечение производится комплексное. Антибактериальные препараты применяются внутрь и местно. Под влиянием противотуберкулезных препаратов происходит быстрое заживление гортани, которое в большинстве случаев заканчивается не только клиническим, но и анатомическим излечением. Благоприятная динамика туберкулезного процесса в гортани нередко наблюдается даже при прогрессирующем туберкулезе легких.

Туберкулез трахей. Туберкулез трахей является вторичным заболеванием и наблюдается одновременно с гортанно-легочным туберкулезом. Пути инфекции могут быть следующие: 1) контактный (мокрота); 2) гематогенно-лимфогенный; 3) при распространении процесса из гортани или с пораженных туберкулезом трахеальных лимфатических узлов, нередко при прорыве их с образованием фистулы трахей. Больные жалуются на громкий, упорный, лающий, коклюшеобразный, надрывистый кашель, боли позади грудины, экспираторную одышку.

Туберкулез трахей проявляется в трех основных формах: инфильтративной, язвенной и реже — рубцовой. По качеству различают продуктивный и экссудативный процессы; локализуется чаще в верхнем и нижнем отделе, реже — в верхней части трахеи. Течение, исход и предсказание зависят от общего состояния гортани и в большинстве случаев бывают серьезными, особенно при наличии туберкулезных осложнений в других органах.

Дифференциальная диагностика туберкулеза трахей

проводится с сифилисом склеромы, фибромы, папиломы, рака и пр.

Лечение общее и иногда местное. При стенозах — трахеостомия, при наличии туберкуломы — оперативное ее удаление. При общем тяжелом течении болезни и состоянии больного — симптоматическое лечение.

Туберкулез бронхов. Туберкулез бронхов развивается главным образом у больных с деструктивными формами легочного туберкулеза, выделяющих мокроту с большим количеством микобактерий. При этом создаются условия для поражения отводящих (дренирующих) сегментарных и главных бронхов. Нередко туберкулезный процесс в бронхе развивается при непосредственном переходе патологического казеозно-измененного внутригрудного лимфатического узла на стенку бронха, такой переход возможен и из очага в легком. В ряде подобных случаев может сформироваться бронхолимфатический свищ. Патоморфологически при туберкулезе бронхов развиваются инфильтративные, язвенные и рубцовые изменения. Процесс может осложняться стенозом различной степени и бронхолимфатическими свищами.

В возникновении туберкулеза верхних дыхательных путей большое значение имеет функциональное состояние центральной нервной системы и местной иннервации, а также неспецифические воспаления бронхов.

Клинические проявления туберкулеза бронхов зависят от общего состояния организма, формы и фазы легочного процесса, а также от характера изменений в бронхиальном дереве, их локализации и степени нарушения проходимости бронхов. Наиболее характерными жалобами больных, позволяющими заподозрить туберкулез бронхов, является упорный приступообразный кашель, беспокоящий днем и ночью, не поддающийся медикаментозному воздействию; кашель сопровождается выделением небольшого количества мокроты (чем крупнее бронх, тем сильнее кашель). При стенозе бронхов кашель приобретает астматический характер. Больных часто беспокоят неприятные ощущения, жжение, а также упорные и разнообразные боли в области грудины, чаще с одной стороны, в межлопаточном пространстве. Боли могут быть от незначительных до весьма сильных. Нередко наблюдается одышка, не соответствующая протяженности поражения легочной паренхимы.

Объективное исследование выявляет шумное дыхание с присвистом (при стенозе бронха), шум и писк,

стойкие свистящие хрипы, выслушиваемые во II—III межреберьях или около позвоночника на уровне III—IV грудных позвонков. Часто изменяется количество выделяемой в течение дня мокроты, что связано со стенозом бронха. Может наблюдаться кровохарканье (при язвенных и рубцовых процессах).

Нарушение проходимости бронха может быть констатировано по изменениям характера каверны при рентгенологическом исследовании; появление уровня жидкости, возникновение «раздутой» каверны, увеличение и уменьшение ее («играющие» каверны) за малые промежутки времени, а также возникновение локальной эмфиземы, ателектаза. Наиболее важным методом диагностики туберкулеза бронхов является трахеобронхоскопия, позволяющая уточнить диагноз, выявить процесс в ранней стадии и наблюдать за ним в период лечения.

Начальные поражения бронхов могут протекать с незначительной симптоматикой или бессимптомно. При бронхоскопии могут быть выявлены инфильтративная, язвенная и рубцовая формы.

Инфильтративная форма. На ограниченном участке слизистой оболочки отмечается утолщение с гиперемией, шероховатостью, без обычного блеска, со сглаженными межхрящевыми промежутками. В зависимости от фазы процесса картина будет различной. При продуктивном характере инфильтраты ограничены, серо-розового цвета, неправильной округлой формы, а при экссудативном — диффузные, ярко-красного цвета, отечные, склонные к кровоточивости и распаду.

Язвенная форма — небольшие ограниченные поверхностные язвы с зубчатыми, изъеденными, ползучими краями (при продуктивной фазе) в случае превалирования экссудативной фазы язвы — чаще множественные, иногда глубокие, с грязно-серым налетом и изрытыми краями.

В настоящее время туберкулез бронхов протекает более благоприятно, чаще встречается инфильтративная форма, реже — язвенная, и та преимущественно продуктивного типа. При лечении процесс быстро регрессирует, изменения могут полностью рассосаться, в отдельных случаях образуются нежные рубцы. В бронхах рубцы представляются в виде тонких блестящих полосок серо-белого цвета. Редко развиваются выраженные концентрические рубцы, суживающие просвет бронха, иногда — кольцевидные рубцы с небольшим отверстием в центре (кольцевидные стенозы).

У некоторых больных наблюдается фиброзная трансформация инфильтратов — прорастание стенки бронха фиброзной тканью, что ведет к фиброзно-рубцовому сужению просвета бронхов. В этих случаях может наступить деформация бронха с его перегибанием. Свищи, могут варьировать от едва видной точки в стенке бронха до массивного изъязвленного инфильтрата, покрытого грануляциями. На месте прорыва либо сохраняется перфоративное отверстие, либо появляется втянутый, иногда пигментированный, рубец. Может наступить и полная obturация просвета бронха грануляциями. Туберкулез чаще локализуется на внутренней стенке в устьях долевых и сегментарных бронхов преимущественно на стороне легочного процесса, в трахее, в области бифуркации.

Осложнениями туберкулеза бронхов чаще являются стенозы с последующими ателектазами и «блокированными» кавернами.

Диагностика туберкулеза бронхов и трахей основывается на анамнезе (наличие туберкулеза в организме), жалобах больного, данных общего и специального обследований. Характерны односторонность, неравномерность поражения, которые соответствуют стороне легочного процесса, а также полиморфизм изменений в бронхах при наличии деструктивного туберкулеза легких и пораженных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, которые с большой достоверностью указывают на туберкулез трахеобронхиальных путей.

Распознавание специфического характера изменений в трахеобронхиальных путях затруднено при отсутствии туберкулеза легких. В этих случаях большое значение в подтверждение специфического характера изменений имеет обнаружение в мокроте, промывных водах бронхов, соскобе слизистой микобактерий туберкулеза.

Немаловажную роль играют бронхографическое и томографическое исследования. При дифференциальной диагностике неспецифические бронхиты в отличие от туберкулеза характеризуются разлитой гиперемией слизистой оболочки всех отделов бронхиального дерева, точечными кровоизлияниями, резко выраженным сосудистым рисунком и слизисто-гнойным отделяемым, чаще довольно обильным.

Рак характеризуется наличием в просвете бронхов опухолевидных разрастаний красного и бело-серого цвета, легко кровоточащих. Могут отмечаться инфильтраты, которые представляют не часть опухоли, а лишь перифокальный воспалительный процесс. В этих случаях

диагностическим признаком является ограничение подвижности стенки бронха; инфильтрат плотный, неподвижен, ранние метастазы. Окончательный диагноз ставится после гистологического исследования материала, полученного путем биопсии.

Лечение проводится как и при других формах туберкулеза, начинается тремя антибактериальными препаратами на фоне противовоспалительной, гормональной, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии. Широко применяется местное лечение в виде ингаляций, интратрахеальных вливаний и ионофореза. Во время бронхоскопии через бронхоскоп целесообразно вводить антибиотики, прижигать инфильтраты и язвы трихлоруксусной кислотой и растворами азотистого серебра, смазывать слизистую сосудосуживающими средствами (эфедрин, адреналин). Интратрахеальные вливания должны проводиться длительное время (30—100 вливаний на курс). Для разжижения вязкой мокроты, снятия отека и воспаления в бронхе целесообразно вводить антибактериальные препараты в смеси с протеолитическими ферментами.

Комплексное лечение, как правило, через 2—4 месяца у 80—96 % больных приводит к клиническому излечению туберкулеза бронхов.

Туберкулез бронхов, осложненный свищами, требует более длительного лечения.

Нередко терапевтическое лечение не приводит к закрытию свищей, и тогда необходима операция.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ТУБЕРКУЛЕЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, БРОНХОВ, ТРАХЕЙ И ГОРТАНИ»

1. Осложнением каких форм туберкулеза является туберкулез верхних дыхательных путей?
2. Какие органы чаще всего поражаются туберкулезом?
3. Чем обусловлено частое поражение гортани?
4. Часто ли бывает осложнение туберкулеза гортани в доантибактериальном периоде?
5. Какая роль принадлежит мокроте больного в возникновении туберкулеза гортани?
6. Каковы наиболее частые признаки туберкулеза гортани?
7. Какие жалобы бывают у больных?
8. Как может протекать туберкулез гортани?
9. При каких формах туберкулеза чаще встречаются острые и подострые течения процесса?
10. Как по характеру заболевания может протекать туберкулез гортани?
11. Через сколько времени можно достигнуть клинического выздоровления при туберкулезе гортани?

12. Как протекает туберкулез трахей, бронхов, и какие осложнения он может дать?

13. Какие признаки характерны для поражения туберкулезом бронхов?

14. Какие данные можем собрать при аускультации этих больных?

15. Может ли быть применена повторная трахеобронхоскопия и с какой целью?

16. Как лечить туберкулез бронхов?

17. Кроме специфического лечения, что еще можно применять для лечения туберкулеза бронхов?

18. Каковы наиболее распространенные способы введения лекарственных веществ?

19. Что необходимо применять для анестезии верхних дыхательных путей?

20. Какие антибактериальные препараты используются для интратрахеальных введений?

21. Нужно ли применять при лечении туберкулеза бронхов другие неспецифические препараты?

22. Какой исход при успешном лечении туберкулеза трахей и бронхов?

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями легких

В эту группу входят все формы туберкулеза легких при одновременном наличии пылевых профессиональных заболеваний.

Пневмоканиотические заболевания, как правило, связаны с некоторыми производственными профессиями человека. Они обусловлены вдыханием и попаданием в легочную ткань пылевых частиц различного происхождения (т. е. запыления легких).

В зависимости от характера пылевых частиц различают следующие виды пневмоканиоза:

1. Антропокоз (уголь) — вызывается отложением в легких частиц угля или сажи.

2. Сидероз (железо) — вызывается отложением металлической пыли, в частности частиц каменной пыли.

3. Халикоз (камень) — вызывается отложением каменной пыли.

4. Силикоз — отложением кремнеземной пыли.

Легче протекают антропокоз, сидероз, халикоз, наиболее тяжелая форма — силикоз.

Попадание в легкие различного вида пыли, помимо механического раздражения, вызывает реактивные изменения в легких и токсические изменения во всем организме, снижая его защитные и окислительные функции, ферментативные процессы.

Наиболее распространен антропокоз. Этому заболеванию подвержены работающие в шахтах, рудниках, сталеплавильных заводах, литейных цехах, а также кочегары, угольщики, каменщики, каменотесы, работники графитного, цементного и фарфорового производства. При длительном и систематическом вдыхании большого количества пыли пылевые частицы задерживаются в лимфатических сосудах и вызывают закупорку и реактивное воспаление, распространяющееся на межуточную ткань легких, с последующим разрастанием соединительной ткани и исходом в пневмосклероз. В стенках альвеол, в межуточной ткани легких и вокруг бронхов образуются воспалительные узелки, они сливаются друг с другом, и превращаются в большие плотные узлы, рассеянные в легких.

Последние в дальнейшем прорастают соединительной тканью и подвергаются рубцовому сморщиванию, усиливая явления пневмосклероза.

Наиболее вредное воздействие на легочную ткань оказывает кремнеземная пыль, вызывая ряд химических и иммунологических превращений вплоть до некроза тканей легких. В дальнейшем происходит диффузное разрастание соединительной ткани, образование узелков, величиной от булавочной головки до горошины и больше, нередко с обызвествлением в центре.

Глубокие изменения в бронхолегочной ткани и снижение общей реактивности организма чаще всего приводят к обострению старых, загложших туберкулезных очагов в легких и лимфатических узлах (эндогенная реинфекция). Важную роль может играть и экзогенная инфекция, попадая в ослабленный организм с изменением в легких. Возникает силикотуберкулез.

Для больных силикотуберкулезом характерно многообразие симптомов, которое зависит от выраженности силикоза, активности и распространенности туберкулезного процесса, сопутствующих заболеваний. В большинстве случаев бронхолегочно-плевральные симптомы в ранних стадиях силикотуберкулеза выражены нерезко. Больные могут жаловаться на одышку при физической нагрузке, кашель с отделением мокроты, непостоянные, ноющие, колющие боли в грудной клетке. В ряде случаев заболевание протекает бессимптомно.

Симптомы интоксикации при ограниченных формах силикотуберкулеза также выражены незначительно. У части больных могут отмечаться субфебрильная температура, слабость, недомогание, снижение аппетита,

потливость. При выраженных распространенных формах силикотуберкулеза бронхолегочно-плевральные симптомы более четки.

На первое место выступает одышка различной степени выраженности, иногда в покое, кашель, иногда приступообразный, мучительный, обычно с большим количеством мокроты (до 250 мл). Больные часто жалуются на боли в грудной клетке, на ощущение «скованности», «стеснения», «давления» в груди, иногда на кровохарканье.

Распространенные процессы силикотуберкулеза характеризуются чаще всего симптомами интоксикации. У большей части больных заболевание сопровождается повышением температуры, иногда до высоких цифр (38—39 °С), резкой слабостью, потливостью, снижением аппетита, похуданием. У некоторых больных с распространенными формами туберкулеза на фоне силикоза различной степени выраженности отмечаются субфебрильная температура, незначительная слабость и потливость, несколько сниженный аппетит.

В зависимости от стадии и степени распространенности силикотуберкулеза обнаруживаются прежде всего признаки эмфиземы легких, к которым нередко присоединяются симптомы бронхоэктазов и легочно-сердечной недостаточности. Исследование крови выявляет мало изменений, лишь при обострениях отмечаются лейкоцитоз и повышенная СОЭ. В мокроте часто обнаруживают микобактерии туберкулеза. Рентгенологически выявляются расширенные легочные корни, мелкие рассеянные очажки в легких и по мере развития — фиброзные конгломераты.

Наличие конгломератов в легких при вышеописанной картине наиболее характерно для присоединившегося туберкулеза. В зависимости от степени выраженности различают три стадии силикотуберкулеза: 1-я характеризуется расширением корней легких и немногочисленными мелкими очагами в них; 2-я проявляется расширенными корнями в легких и диффузно рассеянными мелкими очажками в легочной ткани с фиброзом; для 3-й стадии характерно появление конгломератных образований выраженного массивного легочного фиброза.

Некоторые авторы рекомендуют в зависимости от распространенности конгломератов, их величины и ко-

личества, 3-ю стадию разделить на три группы: мелко-, средне- и крупноконгломератную.

Лица с профессиональными пылевыми заболеваниями легких — это контингент, которому грозит заболевание туберкулезом. Появление бронхолегочно-плевральных симптомов у работников заводов, у лиц, работавших в прошлом в условиях профессиональных вредностей, должно служить поводом к тщательному обследованию на туберкулез. Лица же, страдающие профессиональными заболеваниями легких, при наличии достаточных туберкулезных изменений в органах дыхания должны находиться на диспансерном учете в поликлиниках. Они регулярно, не менее одного раза в год, должны обследоваться клинико-рентгенологически, а в осенне-весенний период подвергаться химиофилактическому лечению тубазидом (в течение двух месяцев).

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ»

1. Что такое профессиональное заболевание?
2. Что такое пневмоканиозы?
3. Причины возникновения и развития пневмоканиозов.
4. Могут ли пневмоканиозы протекать с осложнениями или сопутствующими заболеваниями?
5. Какие формы пневмоканиозов чаще встречаются?
6. Какие профессии являются наиболее опасными?
7. Каков механизм действия кварцевой пыли?
8. Может ли образоваться распад легочной ткани при силикозе?
9. Каковы основные симптомы при силикозе?
10. Бывает ли кровохарканье при силикозе?
11. Что вы можете обнаружить при осмотре больного силикозом?
12. Что можно выявить при перкуссии и аускультации?
13. Страдает ли сердце при силикозе?
14. Картина крови при силикозе.
15. Какова туберкулиновая проба при силикозе?
16. Какова рентгенологическая картина при силикозе?
17. Имеется ли определенная зависимость между стадией развития силикоза и частотой осложнений туберкулезом?
18. Какие морфологические изменения дает силикотуберкулез?
19. Как протекает силикоз при присоединении малых форм туберкулеза?
20. Каковы характерные особенности инфильтратов при силикозе?
21. При каких стадиях силикоза развивается фиброзно-кавернозный туберкулез?
22. На что надо обратить внимание при установлении диагноза силикотуберкулеза?
23. Как лечить силикотуберкулез?
24. Каково лечение при свежесвыявленном силикотуберкулезе?

ОСНОВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кровохарканье и кровотечение при туберкулезе легких

Кровохарканье у больных легочным туберкулезом может наблюдаться при любой форме процесса. Оно может быть первым симптомом туберкулеза. У подавляющего большинства больных кровохарканье является следствием прогрессирующего распада легочной ткани и вовлечением в процесс артериальных и венозных ветвей. Опасна не столько потеря крови, сколько последствия легочного кровотечения. Причиной смерти при этом чаще всего становится асфиксия, развивающаяся вследствие закупорки дыхательных путей свернувшейся кровью. Грозное последствие легочных кровотечений — аспирационная пневмония.

По современным статистическим данным, около 70—80 % всех легочных кровотечений наблюдается при туберкулезе легких.

По данным Д. Д. Яблокова (1944), наиболее часто кровохарканье и кровотечение бывают у больных цирротическим туберкулезом легких (60 %).

Значительно реже наблюдается кровохарканье при диссеминированном (29 %) ограниченном фиброзно-очаговом (15 %) и при казеозной пневмонии (4 %).

Кровохарканье всегда является грозным симптомом многих заболеваний и требует нередко неотложных лечебных мероприятий. Причины кровохарканья весьма разнообразны и патогенетически их можно схематически разделить на следующие группы:

1. Псевдокровохарканье.
2. Кровохарканье без заболевания легких.
3. Кровохарканье при нетуберкулезных заболеваниях легких.
4. Кровохарканье при туберкулезе легких.

Для правильного и эффективного лечения необходимо в каждом случае выяснить место кровотечения и кровохарканья и механизм их возникновения. В тех случаях, когда больной не отхаркивает, а сплевывает без кашля почти не измененную кровь с примесью слю-

ны, а не мокроты, обследование больного должно начинаться с полости носа, рта и глотки. Опрос больного и обследование полости рта (десен, зубов, корня языка, слизистой щек, полости носа и верхних дыхательных путей) дают возможность установить причину таких кровохарканий, называемых ложными (псевдокровохарканья). При псевдокровохарканьях больной не откашливает, а в большинстве случаев оплевывает мало измененную по виду свежую кровь без примеси мокроты. При лабораторном исследовании в выделенных «плевках» не обнаруживаются элементов мокроты — альвеолярного эпителия. Кровохарканье и даже кровотечения могут возникать вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы и заболевание легких нетуберкулезной этиологии. Наиболее часто и даже обильно кровотечения наблюдаются при бронхоэктатической болезни. При бронхоэктазах кровохарканье может быть повторным и нередко не ухудшает хорошего общего состояния больного.

Кровохарканье наблюдается при раке легкого. Причиной кровохарканья может быть актинамикоз легких, абсцесс, эхинококк, сифилис, пневмокониоз.

Отхаркивание крови в значительном количестве наблюдается после контузий, сотрясений и закрытых травм грудной клетки вследствие разрыва легочных капилляров. Особую группу представляют кровохарканья как следствие проникающих ранений в грудь; они могут быть разделены на 2 подгруппы:

1. Кровохарканья, вызванные пневмосклеротическими изменениями.

2. Кровохарканья, возникающие вследствие наличия инородных тел в легких.

Как в первой, так и во второй подгруппе после раневых кровохарканий патогенез этого симптома устанавливается на основании анамнеза клинического и рентгенологического обследования больного. Как ни многочисленны причины кровохарканий и легочных кровотечений, все же наиболее часто они наблюдаются при туберкулезе легких.

В. А. Равич-Щербо считает туберкулез причиной кровохарканья в 90 % случаев. Большая частота кровохарканий туберкулезной этиологии объясняется многими причинами: распространенностью туберкулеза хроническим течением его, периодическими обострениями процесса, наличием в легком деструкции и разрастаний соединительной ткани, перифокальных воспалений и туберкулезного поражения стенок кровеносных сосудов.

Кровохарканье больных туберкулезом может быть при всякой форме процесса и при любой степени его развития. Оно может быть первым симптомом туберкулеза, когда еще невозможно с помощью современных методов диагностики определить локализацию процесса. Кровохарканье может проявляться как признак обострения туберкулеза через длительный многолетний интервал после первой вспышки, сопровождая терминальную фазу туберкулеза вплоть до летального исхода. Кровохарканье сопровождает развившийся туберкулез в острой фазе и при хроническом течении, а также после заживления участков деструкции, как при всяком другом пневмосклеротическом процессе. Наконец, легочные кровотечения могут быть непосредственной причиной смерти больного туберкулезом.

При туберкулезе легких кровохарканье и кровотечения могут быть следствием токсического влияния туберкулезного вируса на весь организм, и в том числе на стенки кровеносных сосудов, следствием туберкулезного процесса в сосудах легкого, и наконец, причиной кровохарканья может быть патологическое развитие сосудов в фиброизмененной легочной ткани.

Кровохарканье может возникнуть при всякой форме и любой распространенности процесса в период вспышки и обострения, но наиболее часто оно наблюдается при начальных формах туберкулеза, при свежих очаговых изменениях, при инфильтратах и пневмонических формах туберкулеза, когда нет еще разрушения, экссудации и усиленное проникновение ингредиентов крови из сосудов являются причиной кровохарканья. Такой же механизм кровохарканья может быть и при хронических формах легочного туберкулеза, но у больных с хроническим туберкулезом кровотечения чаще происходят вследствие разрушения стенки кровеносного сосуда.

Развитие туберкулезного процесса в стенке кровеносного сосуда с последующим распадом очага и разрушением сосуда вызывают обильное легочное кровотечение. Количество излившейся крови зависит от диаметра сосуда и от быстроты образования и прочности тромба. Разрушение кровеносного сосуда, расположенного в стенке каверны, а иногда проходящего через каверну, вызывает обильное легочное кровотечение, часто повторное, с последующей аспирацией крови в нижние отделы легкого или во второе легкое.

Потеря крови имеет меньшее значение, чем последствия легочного кровотечения. Исключительно редко

наблюдается смертельный исход от легочного кровотечения, но и в этих случаях не кровопотеря является причиной смерти, а асфикция вследствие заполнения воздухоносных путей кровью. При легочном кровотечении часто развивается аспирационная пневмония. Об этом тяжелом осложнении надо помнить при терапии легочных кровотечений и принимать меры как для остановки кровотечений, так и для предупреждения аспирационных пневмоний.

Аспирационные пневмонии распознаются физикальными методами и рентгенологическим исследованием. Появление влажных хрипов в нижних отделах легкого — первый признак аспирации. Повышение температуры после кровохарканья указывает на развитие пневмонического процесса. Течение аспирационных изменений всегда длительное, обратное развитие их медленное, и они никогда не исчезают бесследно. Аспирация крови вызывает дальнейшую диссеминацию туберкулезного процесса, часто весьма обширную и трудно поддающуюся лечению. Аспирационная пневмония развивается как неспецифический воспалительный процесс, и применение пенициллина в первые дни легочного кровотечения может предупредить развитие пневмонического процесса.

Патологической основой кровохарканья могут служить старые фиброзные и цирротические формы туберкулеза. В участках обширного и массивного развития соединительной ткани происходит деформация кровеносных сосудов, и образование аневризматических расширений является причиной кровохарканья, хотя выделения крови в подобных случаях невелики. Кровохарканье у больных хроников с цирротической формой туберкулеза — явление частое, но оно не вызывает аспирационных пневмоний.

Возникновению кровохарканья, преимущественно паренхиматозного, способствует ряд факторов, в том числе метеорологические изменения. Кровохарканье наиболее часто наблюдается в те сезоны года, когда повышенная влажность воздуха затрудняет выделение жидкости из организма и способствует переполнению сосудов кровью. В эти периоды (осень, весна) правильная тепловая регуляция кожных капилляров затруднена.

Кровохарканье возможно при авитаминозе вследствие повышенной проницаемости сосудов. Физическое перенапряжение может ускорить кровохарканье и может иметь вредное последствие, в то время как правильно

проводимые спортивные занятия и лечебная физкультура не провоцируют кровохарканий и занимают место в режиме противотуберкулезных учреждений. Особо надо отметить ряд лечебных мероприятий и средств, способствующих появлению кровохарканья. Нерациональное применение гелиотерапии и облучения ртутно-кварцевой лампой, вызывающие дерматит, могут стать причиной очаговых реакций у больного туберкулезом вследствие всасывания продуктов белкового распада и вызывать кровохарканье. Применение йодистых препаратов и препаратов салварсана, а также больших доз туберкулина способствуют появлению кровохарканья вследствие раздражения туберкулезного очага, а также появлению перифокального воспаления. Все интеркурентные заболевания, повышая чувствительность организма к туберкулезному вирусу и нередко вызывая обострение туберкулезного процесса, способствуют появлению кровохарканья.

Для лечения кровохарканий и легочных кровотечений предложено очень много методов и средств, выбор которых должен быть правильно обоснован в каждом случае.

1. При кровохарканье и кровотечении у больного туберкулезом можно применять искусственный пневмоторакс, пневмоперитонеум, гемостатические средства, лекарственные препараты, уменьшающие проницаемость эндотелия сосудов и повышающие свертываемость крови, а также методы и средства, уменьшающие кровенаполнение малого круга кровообращения.

Для налажения пневмоторакса кровохаркающему больному требуется точное определение локализации процесса, для чего необходимо, кроме физикального обследования, тщательное рентгенологическое обследование больного.

При наложении искусственного пневмоторакса и введении больших доз газа в плевральную полость прекращается легочное кровотечение.

2. Введение 3 мл 96°-го алкоголя паровертебрально во второе и третье межреберья, в область узлов симпатических нервов и в межреберные нервы прекращает в ряде случаев кровохарканье. Межреберная алкоголизация вызывает сосудистые изменения в легких. Она раздражает симпатические нервы и возбуждает вазоконстрикторы.

3. Опыт применения пневмоперитонеума в клинике легочного туберкулеза дает основание рекомендовать

пневмоперитонеум при легочном кровотечении. Но это малоэффективно при кровотечениях из старой каверны.

4. Из средств, уменьшающих проницаемость капиллярной стенки, повышающих свертываемость крови, широко применяется хлористый кальций 10 %-й или 10 %-й глюконат кальция, который можно применять не только внутривенно, но и внутримышечно. Внутривенное введение хлористого кальция можно комбинировать с аутогемотерапией: набрать кровь в этот же шприц несколько раз и ввести обратно (2—3 раза). Не менее часто применяется внутривенное введение гипертонического 10 %-го раствора хлористого натрия.

5. С целью понижения проницаемости капиллярных стенок применяется аскорбиновая кислота (витамин С) в виде инъекций по 500 мг 1—2 раза в день.

6. Антигеморрагический витамин К эффективен при кровохарканье, связанном с гипотромбинемией, т. е. при позднем кровохарканье. Суточная доза витамина К вводится внутримышечно (1 мл 1 %-го раствора). Для повышения свертываемости крови можно применять желатина 25—30 мл 10 %-го раствора подкожно.

Много работ было опубликовано о переливании крови больному туберкулезом (В. А. Равич-Щербо, Е. М. Гришунт, Г. И. Песчанский и др.). Для прекращения кровохарканья и легочного кровотечения трансфузия крови 80—100 мл одноименной группы или крови универсального донора следует рекомендовать как весьма эффективное средство. Широко применяется с гемостатической целью подкожное введение кислорода (500—800 см³). Кислород вводится из пневмотораксного аппарата или из кислородной подушки. Наиболее эффективным фармакологическим средством при легочном кровотечении и кровохарканье является камфорное масло в больших дозах: 15—25 мл³ 20 %-го камфорного масла под кожу в сутки. Камфора усиливает работу левого желудочка сердца, улучшает периферическое кровообращение, вследствие чего уменьшаются застойные явления в легких. Рекомендуются перетяжка конечностей жгутом попеременно на 30—40 мин (при этом пульс должен прощупываться). Подкожное ведение 0,5—1 мл 0,1 %-го раствора атропина способствует прекращению кровохарканья. Атропин вызывает расширение сосудов брюшной полости и уменьшает кровенаполнение легкого. После кровохарканья необходимо назначить ПАСК и стрептомицин, а также пенициллин.

При угрожающих случаях корвопотери могут быть произведены операция торокопластика или электроплеврального пневмолиза перевязка сосудов, пневмоэтомия и лобэктомия. Повторные легочные кровотечения делают показания к операции срочными.

Больной должен находиться в полусидячем положении — в покое, чтобы не было нервных и психических травм, неприятных и волнующих разговоров, сообщений и т. п. Применения морфина с целью подавления кашля не должно иметь место, т. к. подавление кашлевого рефлекса способствует аспирации крови и развитию аспирационной пневмонии. При кровотечении и кровохарканье антибактериальные препараты применяются в оптимальных дозах. Учитывая возможное развитие аспирационной пневмонии, назначают также пенициллин $0,5 \times 4$ раз в сутки.

Диета: пища должна быть теплой, а не горячей и слишком холодной.

Применяя рационально и обоснованно различные лечебные методы и средства с учетом в каждом случае их действия на весь организм больного, можно эффективно бороться с легочным кровотечением и кровохарканьем у больных туберкулезом.

Спонтанный пневмоторакс

В настоящее время одним из тяжелых, хотя и редких осложнений легочного туберкулеза является спонтанный пневмоторакс. Развивается вследствие самопроизвольной перфорации плевры. Причиной нарушения целостности плевральной ткани могут быть различные патоморфологические процессы в легком и в самой плевре как туберкулезной, так и нетуберкулезной этиологии. Сам по себе факт обнаружения газа в плевральной полости не определяет этиологию легочного и плеврального заболевания. У больных с заболеванием нетуберкулезной этиологии спонтанный пневмоторакс может быть вызван самопроизвольной перфорацией плевры при буллезной эмфиземе, а также деструкцией легочной и плевральной ткани при абсцессе легкого, гангрене, злокачественной опухоли, кисте, эхинококке и других заболеваниях. В то время как при перфорации легкого вследствие нагноительного процесса или острого воспаления спонтанный пневмоторакс является часто катастрофическим осложнением с последующим развитием септической эмпиемы, спонтанный пневмоторакс при буллезной эмфиземе заканчивается чаще рассасыванием газа из плевральной

полости и выздараиванием больного, однако нередко отмечаются рецидивы этого осложнения. Клинические признаки такого «доброкачественного» пневмоторакса выражены в большинстве случаев нерезко. У видимо здоровых людей трудно установить этиологию и механизм возникновения спонтанного пневмоторакса. Наиболее часто предполагается нарушение целостности висцерального листка плевры при буллезной эмфиземе, но истончение плевры и развитие пузырьков с последующей перфорацией устанавливается предположительно. В основе такого механизма возникновения спонтанного пневмоторакса может быть врожденное патологическое развитие плеврального листка, но возможна патология, вызванная склеротическим процессом в легком на месте ограниченной пневмонии, а может быть — и туберкулеза. Частота возникновения спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии невелика. В 80—90 % случаях спонтанного пневмоторакса устанавливается или предполагается связь с легочным туберкулезом (А. И. Абрикосов, В. И. Чуканов, М. М. Бок).

По материалам московского городского института туберкулеза (И. Г. Лемборский); среди 314 больных со спонтанным пневмотораксом у 94 % был туберкулез легких. В зависимости от клинического материала различные авторы приводят разные сведения о частоте спонтанного пневмоторакса при легочном туберкулезе. В настоящее время случаи спонтанного пневмоторакса единичны и, по данным многочисленных авторов не превышают 0,1—2 %.

Спонтанный пневмоторакс у больных туберкулезом может развиваться как при остро протекающем, так и при хроническом легочном процессе. При любой форме легочного туберкулеза в период инфильтративно-пневмонической вспышки, при наличии казеозного некроза и деструкции возможно возникновение спонтанного пневмоторакса. Клинико-статистические наблюдения показывают, что спонтанный пневмоторакс чаще наблюдается при далеко зашедших формах легочного туберкулеза. Причиной спонтанного пневмоторакса при легочном туберкулезе является главным образом, перфорация субплеврально расположенного очага, реже — перфорация стенки каверны. Перфорация возможна при ограниченном процессе, при обширной казеозной пневмонии и при хронической фиброзно-кавернозной форме туберкулеза. Перфоративное отверстие может быть ничтожным по размеру и закрыться тотчас же после возникновения или

функционировать короткий срок, но в ряде случаев на его месте может возникнуть плевропульмональная фистула. При разрушении стенки каверны или казеозном некрозе обширного пневмонического очага перфорация может быть обширной по размеру. Такое перфоративное отверстие полностью не закрывается и служит местом постоянного и массивного поступления инфекционного материала в плевральную полость.

Распад субплеврально расположенного небольшого изолированного очага ведет в большинстве случаев к быстро закрывающейся перфорации. Поступление газа в плевральную полость в этом случае может быстро прекратиться. Образуется закрытый пневмоторакс. Величина газового пузыря закрытого пневмоторакса зависит от наличия или отсутствия плевральных сращений и эластичности легочной ткани. Плевральные сращения ограничивают возможности большой компрессии легкого, в таких случаях образуется небольшой газовый пузырь и спонтанный пневмоторакс протекает без выраженных клинических симптомов. При отсутствии плевральных сращений возможно большое поджатие легкого и образование полного пневмоторакса. Быстрое выключение функции одного легкого и, следовательно, уменьшение емкости круга кровообращения может привести к недостаточной артериализации крови, кислородному голоданию организма больного. При лечебном пневмотораксе происходит постепенная компрессия в легких и адаптация организма, при спонтанном — внезапно, сразу с выключением половины дыхательной поверхности, смещение сердца и сосудов создает неблагоприятные условия для работы сердца.

При утрате эластичности легких в этом участке перфорация может оставаться длительный период открытой. В таких случаях создается открытый спонтанный пневмоторакс, и опасен не только атмосферный воздух, но также поступление полимикробной и массивной инфекции в плевральную полость из каверны и дыхательных путей. Наконец, может возникнуть клапанный, или, правильнее назвать, вентильный спонтанный пневмоторакс.

Механизм возникновения вентильного пневмоторакса по-разному представляется авторами исследований. Предполагается, что место перфорации может закрываться обрывком ткани плевры и легкого, как клапаном, при сокращении легкого. По-видимому, такой механизм спонтанного пневмоторакса представляется по аналогии

с травматическими повреждениями наружных покровов грудной клетки при проникающих ранениях. Лоскуты кожи действительно могут закрывать наружное раневое отверстие и превращать открытый пневмоторакс в момент выдоха в закрытый. Все зависит от эластичности легкого. У отдельных больных наблюдается рецидивирующий ограниченный спонтанный пневмоторакс. Причиной такого явления часто бывает распад отдельных туберкулезных очагов, локализующихся в плевральной ткани, или разрушение истонченных участков плевры при буллезной эмфиземе.

Общим симптомом начала спонтанного пневмоторакса является внезапная резкая боль в боку при кашле, смехе, физическом напряжении. Боль может быть весьма интенсивной и длительной и может вызвать коллаптоидное состояние больного; появляется сильная слабость, больной бледнеет, покрывается холодным потом, пульс становится частым и мягким. Такие грозные симптомы развиваются при внезапном большом поджатии легкого и смещении органов средостения в противоположную сторону. Неполное поджатие легкого, быстрое закрытие перфоративного отверстия и прекращение поступления газа в плевральную полость сопровождаются менее выраженными и кратковременными симптомами.

Открытый и вентильный спонтанный пневмоторакс всегда осложняется экссудативным гнойным плевритом, по содержанию микробной флоры — смешанным. Более того, переносится большими правосторонний спонтанный пневмоторакс так же, как правосторонний экссудативный плеврит, вследствие сдавления правого сердца и крупных сосудов. Постоянное поступление в плевральную полость больших доз вирулентной микробной флоры из каверны обуславливает развитие смешанной, иногда септической эмпиемы. Осложнение спонтанного пневмоторакса гнойным туберкулезным плевритом, тем более смешанной этиологии, утяжеляет состояние больного и ухудшает прогноз. Течение спонтанного пневмоторакса и тяжесть клинических симптомов у больного туберкулезом зависят от механизма возникновения его, от основного легочного процесса и от осложнения, которое возникает непосредственно или через несколько дней после образования спонтанного пневмоторакса.

Лечение спонтанного пневмоторакса зависит от механизма его возникновения. При закрытом спонтанном пневмотораксе, протекающем без экссудативного плеврита, можно не прибегать к внутриплевральным вмеша-

тельствам, если газовый пузырь не вызывает расстройств деятельности сердечно-сосудистой системы. Постепенно газ в плевральной полости рассасывается, легкое расправляется и плевральные листки вновь соединяются. Иногда закрытый спонтанный пневмоторакс можно перевести в лечебный. В случаях затруднения деятельности сердца при закрытом пневмотораксе показано откачивание газа. При этом необходимо помнить, что создание в плевральной полости резко отрицательного давления может повлечь за собой открытие перфорации и новое поступление газа. Поэтому при закрытом пневмотораксе не рекомендуется производить откачивание газа без прямых к тому показаний, а при наличии показаний — не создавать в плевральной полости большого отрицательного давления. При открытом, особенно при вентильном, пневмотораксе показано удаление газа из плевральной полости. При открытом и вентильном пневмотораксе недостаточно однократного удаления газа, необходимы по возможности постоянная эвакуация и создание в плевральной полости отрицательного давления. Для этой цели предложено несколько методов. Рекомендуется вводить иглу-троакар на длительный срок. Это наиболее старый испытанный метод, но не совершенный, т. к. через открытую иглу не только удаляется газ, но и поступает воздух в плевральную полость — создается наружно открытый пневмоторакс. Для длительного отсасывания газа используют аспиратор Титаренко, подводя дренаж типа сифонного Субботина-Бюлау. В последние годы в практику введена игла-респиратор В. Н. Лельчицкого — это наиболее портативный и эффективный прибор для оказания помощи больным со спонтанным пневмотораксом. Для закрытия постоянно функционирующей фистулы при открытом и спонтанном пневмотораксе, особенно при открытом и вентильном, были попытки вводить в плевральную полость рыбий жир (Ф. П. Шебанов), 5 % -й раствор хлористого кальция, а также производились хирургические вмешательства: торакотомия и подшивание легкого к стенке грудной клетки (В. И. Чуканов), торакокаустика (А. Н. Розанов), френикоалкоголизация и пневмоперитонеум (А. Я. Ландисберг, В. М. Белая). Лечение спонтанного пневмоторакса должно производиться на фоне комбинированной химиотерапии туберкулеза. В настоящее время спонтанный пневмоторакс встречается в единичных случаях.

Амилоидоз

Амилоидоз внутренних органов известен и описан рядом исследователей в XVIII веке. Патологическая анатомия амилоидоза подробно была описана в 1842 году Рокитанским. В 1853 году Вирхов показал, что вещество, выпадающее в тканях при «сальной болезни» Рокитанского, обладает свойством окрашиваться йодом подобно крахмалу и назвал его амилоидом. Со времени этого открытия накопилось много новых сведений о природе амилоида и условиях появления его в тканях. В последнее время особенно возрос интерес к амилоиду как к проблеме фибриллярного белка, тесно связанной с ортологией и патологией соединительной ткани. С развитием учения об амилоидозе все яснее становилась его связь с туберкулезом. В настоящее время твердо установлено, что амилоидоз в большинстве случаев развивается как осложнение при хронических формах легочного туберкулеза. Наблюдения клиницистов и работы экспериментаторов позволили разрешить ряд вопросов патогенеза амилоидоза. Так, в ряде экспериментов была доказана возможность обратного развития амилоидоза; обратное развитие наблюдали и клиницисты, но вопросы терапии амилоидоза разработаны еще не достаточно. Чаще амилоидоз рассматривается с точки зрения не показаний, а противопоказаний к тому или иному терапевтическому вмешательству.

Вопрос о механизмах образования амилоидного вещества и отложений его в тканях остается нерешенным. Для объяснения патогенеза амилоидоза было предложено много теорий. До настоящего времени не утратили своего значения четыре теории патогенеза амилоидоза: теория диспротеиноза, иммунологическая теория, теория клеточной секреции и мутационная теория. Каждая из них претерпевала определенные изменения по мере появления новых фактов.

Чаще всего амилоид откладывается в селезенке и почках (93—100 %), в печени (93 %), кишечнике (27—65 %), надпочечниках, реже в поджелудочной железе и в сердце (22 %), а также щитовидной железе, лимфатических узлах, сосудах гипофиза.

Внешний вид органа, в котором откладывается амилоид, в начале не изменяется, затем объем его увеличивается, он уплотняется, ткань делается ломкой, малокровной, на разрезе приобретает восковой, сальный вид (Н. И. Абрикосов). Большинство исследователей считают, что амилоид не откладывается в клетках. Межклеточное

отложение амилоида ведет к атрофии паренхиматозных клеток. В селезенке амилоид откладывается иногда лишь в фолликулах (саговая селезенка), иногда отложения амилоида бывают диффузными (сальная селезенка). В почках амилоид откладывается под эндотелием мелких артериол, в петлях клубочков, в стенке сосудов коркового и медуллярного вещества, в собственной оболочке канальцев. В печени амилоид откладывается в стенках междолевых сосудов, под эндотелием внутридольковых капилляров. В кишечнике инфильтруется ретикулярная основа слизистой оболочки желез, сосуды слизистой, на почве амилоидоза в кишечнике могут образоваться язвы.

Многие исследователи видят причину амилоидоза в глубоком нарушении белкового обмена (Ашоф, Н. Н. Аничков, Н. И. Абрикосов).

Туберкулез не является заболеванием, сопровождающимся бурным распадом тканевых белков, однако нарушение обмена при хронических формах туберкулеза общепризнано. Можно считать установленным, что амилоидоз развивается на фоне нарастающей белковой дистрофии.

В генезе амилоидоза важную роль играет ретикуло-эндотелиальная система (Н. Н. Аничков), имеются указания на то, что чрезмерное повышение ее функции ведет к развитию амилоидоза. Общепринятого взгляда на патогенез амилоидоза в настоящее время нет. Клинику амилоидоза следует рассматривать вместе с клиническим синдромом основного заболевания. Не всегда можно с уверенностью утверждать, какие симптомы и в какой степени обусловлены непосредственно туберкулезной интоксикацией и какие связаны с нарушением функции амилоидно измененных органов. Зачастую различные функциональные нарушения лишь усиливаются в присоединении амилоидоза, однако несомненно, что амилоидоз вносит в клиническую картину заболевания своеобразные черты и оказывает большое влияние на течение заболевания. Отдельные наблюдения показывают, что основное заболевание может осложниться амилоидозом очень быстро — меньше чем через месяц (М. К. Даль). Надо полагать, что описание «раннего» амилоидоза при туберкулезе связано с поздней диагностикой основного заболевания. Средняя длительность туберкулеза до развития амилоидоза, по данным одних авторов (С. Ю. Сегалов) равна 2—4 года. Но амилоидоз может развиваться и через год после диагностики туберкулеза,

и через 20 лет (М. Л. Щербо). Развитие амилоидоза неблагоприятно отражается на течении основного заболевания. Длительность жизни больных туберкулезом с амилоидозом сокращается. Е. Ю. Сегалов и М. Л. Щербо указывают, что часто она не превышает года. Обострение туберкулеза при наличии амилоидоза резко ухудшает состояние больных и вызывает более быстрый летальный исход.

При осмотре больных туберкулезом, осложненным амилоидозом внутренних органов, могут быть отмечены некоторые характерные симптомы. Часто обращают внимание на бледность, одутловатость лица, связанные с отечностью подкожной клетчатки, а иногда и с анемией. При обследовании легкого надо обратить внимание на тяжесть туберкулеза и зачастую при ухудшении определяют обострение туберкулезного процесса, а также неспецифической пневмонии. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут отмечаться явления гидроперикардита, а также амилоидное сморщивание почки и повышение АД. Ряд авторов подчеркивают безболезненность поносов при амилоидозе кишечника. На фоне амилоидоза может развиваться перитонит, причем у тяжело больных он может протекать без яркой клинической симптоматики и быть незамеченным. Амилоидная инфильтрация печени и селезенки может привести к значительному увеличению этих органов. Это увеличение на известном этапе развития заболевания может быть небольшим и нередко не отмечается клиницистами. Если печень удастся пальпировать, то характерной бывает плотность и безболезненность органа.

Видное место в клинике амилоидоза занимает поражение почек. Клиника амилоидоза почек довольно пестрая. Это амилоидная инфильтрация воспалительных склеротических и дегенеративных изменений. Высокий удельный вес наблюдается при прогрессировании процесса, при появлении отеков. Низкий удельный вес с олигурией может означать переход к амилоидному сморщиванию почки.

Для выраженных форм амилоидно-липоидного нефроза характерно большое количество белка в моче (10—30 %). При амилоидно-липоидном нефрозе отеки встречаются у 60—75 % больных. Они начинаются обычно с нижних конечностей. Часто наблюдается асцит в 56,4 % (Р. В. Кацнельсону), реже — гидроторакс, гидроперикардит. Отечная жидкость бедна белком, отеки часто упорны. Отеки при амилоидозе связаны гиперпротеи-

номией и могут появляться и без поражения почек. Известную роль может играть и повышение проницаемости сосудистых мембран на почве нервно-дистрофических и обменных нарушений во время обострения туберкулеза. При амилоидно-липоидном нефрозе возможен тромбоз почечных вен. Здесь характерна олигурия, граничащая с анурией, и массивная альбуминурия, которые часто бывают на фоне обострения основного заболевания или интеркуррентного заболевания.

При поражении надпочечников присоединяется резкая гипотония, адинамия, диспепсические явления.

Лабораторные исследования при амилоидозе (кроме изменений, отмеченных выше) выявляют резко ускоренную РОЭ, лейкоцитоз (15—20 тыс. и выше) может развиваться гипохромная анемия. Диагностика амилоидоза распознается меньше, чем в половине случаев (туберкулезные и нетуберкулезные больные). Особенно трудна диагностика при отсутствии амилоидоза почек. Необходимо при этом провести пробу с конгоротом. Проба проводится натощак. Внутривенно вводят свежеприготовленный 0,6 %-й раствор конгорота из расчета 2 мл на 10 кг веса больного. Через 4 минуты берут кровь из вены (вторая порция). После отделения сыворотки сравнивают первую и вторую порции путем разведения в пробирках гемометра и вычисляют процент поглощения краски. Поглощение более 60 % краски считается характерным для амилоидоза.

Наблюдения С. Н. Станиславовой показывают, что обратное развитие амилоидоза может быть при стабилизации процесса, хотя оно немногочисленно.

Лечение — комплексная терапия основного заболевания (туберкулез) — является в то же время этиологической терапией амилоидоза. Особое значение приобретает антибактериальная терапия, которая должна быть энергичной и длительной. Указание на невозможность неблагоприятного влияния при амилоидозе ПАСК и фтивазида является неверным, даже при почечной недостаточности. Врач должен следить за состоянием больного. При развитии нежелательных побочных действий препарата необходимо своевременно принять меры: смена препарата, изменение дозировки, применение десенсибилизирующих средств. Больные туберкулезом, осложненным амилоидозом, как правило, хорошо переносят антибактериальное лечение. Оперативное вмешательство при амилоидозе после тщательной предоперационной подготовки больные переносят хорошо, и эти меры

должны проводиться на фоне антибактериальной терапии. Огромное значение в комплексной терапии туберкулеза, осложненного амилоидозом, имеет применение средств, воздействующих на обменные процессы, на реактивность организма. Значительное место в комплексной терапии принадлежит гемотрансфузиям. Наблюдения над применением гемотрансфузии при амилоидозе почек показали удовлетворительную переносимость их больными. Отмечается повышение белка плазмы, усиление диуреза, уменьшение отеков. Большие дозы (400—500 см³) считаются более эффективными. Но при туберкулезе все же следует предпочесть введение малых доз (100—150 мл) крови.

Важное значение имеет витаминотерапия групп В и С. Дозы витамина С должны быть высокими (0,5—1 г в сутки). Можно давать комполон на 10—15 инъекций препарата (на 1 инъекцию 1—2 мл) на курс. При выраженном нефротическом компоненте применяется тирсодин как препарат, регулирующий водно-солевой обмен. Тирсодин оказывает также большое влияние на белковый обмен, участвует в процессах расщепления и синтеза белков. При недостаточности функции надпочечников применяются гормональные препараты, но они могут неблагоприятно влиять на водно-солевой обмен, это ограничивает применение гормональных препаратов. Пища должна быть богата белками. Но при азотемии должны быть ограничены белки, при отеках ограничить соли. Длительность ограничения поваренной соли может привести к углублению нарушения обменных процессов и не дает стойких результатов, отеки могут появляться вновь, если не будет устранена гипонатриемия.

Лечение амилоидоза должно быть комплексным, включающим специфические средства, десенсибилизирующие препараты, хирургическое, санаторно-курортное лечение и т. д.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ОСЛОЖНЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. Как отличить легочное кровотечение от желудочного?
2. Чем опасны легочные кровотечения для больного?
3. При каких заболеваниях могут возникнуть легочные кровотечения?
4. Перечислите средства и методы лечения легочных кровотечений.
5. Что такое спонтанный пневмоторакс? При каких заболеваниях легких может развиваться данная болезнь?
6. Назовите клинические разновидности спонтанного пневмоторакса и методы их лечения.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Патогенез внелегочных и сочетанных форм туберкулеза

Название «внелегочные формы туберкулеза» условное. Оно привилось как термин при поражении туберкулезом не легких, а других органов лимфатического аппарата: почек, костей, суставов, кожи, гениталий, глаз и пр. Возникновение поражений такого характера может быть во время первичного инфицирования или в период вторичного туберкулеза. Многочисленными работами клиницистов, экспериментаторов и патологоанатомов показано, что наиболее частыми входными воротами для микобактерий туберкулеза являются дыхательные пути. Второе место по частоте проникновения бактерий занимает кишечник. Однако первичное инфицирование далеко не всегда сопровождается образованием первичного очага в легком и регионарном лимфоузле или в другом органе. Развитие болезни в таких случаях происходит на фоне лимфогенной диссеминации. В результате образуются множественные очаги туберкулезного воспаления в тканях внутренних органов: печени, селезенке, почках, костном мозге, — которые обнаруживаются лишь после тщательных исследований и динамического наблюдения. У детей разного возраста и подростков или ослабленных взрослых людей очаги гематогенной диссеминации обнаруживаются и в легких, что легко диагностируется при рентгеновском исследовании. При высокой сопротивляемости организма могут развиваться очаги поражения в какой-либо одной системе органов и тканей (кости и суставы, мочеполовые органы и др.), не сопровождаясь активным поражением легких.

Как правило, у больных обнаруживаются несколько увеличенные, плотные или эластичные лимфатические узлы в шейных, подмышечных, паховых отделах, реже прощупываются другие лимфоузлы.

Туберкулиновые пробы Манту положительные или слабоположительные, что свидетельствует об инфицированности туберкулезными микобактериями.

Развитие любого клинически изолированного очага осуществляется на фоне бывшей ранее общей туберкулезной диссеминации; как правило, при первичной диссеминации занос инфекции во все системы и органы совершается одновременно, но иногда диссеминация приобретает характер повторных высыпаний, что влечет за собой хроническое, затяжное течение болезни и повторное возникновение очагов поражения.

При затяжном течении первичного туберкулеза очаги поражения в одних органах могут прогрессировать, а в других элементы диссеминации рассасываются или излечиваются с образованием рубцов.

Описанные факты связаны с особенностями организма человека. Большое значение имеет степень общей сопротивляемости организма.

При своевременной комплексной терапии многие элементы диссеминации излечиваются, и очаг поражения в каком-либо органе выявляется клинически значительно позднее как «псевдоизолированный» туберкулез одного органа — органный туберкулез. По существу же это один из более крупных очагов диссеминации. Несмотря на распространение очагов диссеминации по всем органам (особенно при острой, быстропротекающей, диссеминации), они обнаруживаются не во всех тканях. Так, попадая в большом количестве в ближайшие минуты и часы после заражения в костный мозг, туберкулезные микобактерии встречают сопротивление и частично погашаются макрофагами, а образовавшиеся очаги быстро ограничиваются соединительной тканью и в последующем рубцуются. Вследствие этого болезнь костей и суставов не возникает. Некоторые ученые (В. Г. Штефко, Р. Г. Рубинштейн, А. И. Струков, А. Н. Чистович) описывают органы, где очаги туберкулеза находят благоприятную почву. К ним, например, относят лимфатическую систему, которая абсорбирует микобактерии туберкулеза из тканей. Регионарные лимфатические узлы, собирающие лимфу, охраняют организм от инфекции. Однако при массивной инфекции и казеозном перерождении лимфоузлов они сами становятся источником туберкулезной интоксикации и обострения процесса.

Благоприятная почва для развития патологического процесса при туберкулезе создается в легких с обилием лимфатических сосудов и застоем лимфы, являющейся хорошей средой для размножения микобактерий туберкулеза, а также в мягкой мозговой оболочке головного

мозга с множеством капилляров кровеносных и лимфатических сосудов.

Некоторые ткани — мышцы, хрящи, твердая мозговая оболочка и др. — совсем не поражаются туберкулезом либо поражаются очень редко.

Многие ученые отмечают различную местную реакцию и местную сопротивляемость тканей и различные условия для размножения микобактерий туберкулеза.

Таким образом, органые формы первичного туберкулеза развиваются на фоне бывшей общей гематогенной диссеминации, которая подверглась рассасыванию. Очаг поражения в том или ином органе теряет связь с излечением диссеминации, но сохраняется как изолированное поражение какого-либо органа: почки, сустава, кожи, позвоночника и др.

Гораздо реже возникают свежие очаги диссеминации в период вторичного туберкулеза. Это происходит в результате вспышки воспаления в старых, инкапсулированных очагах, сохранившихся от периода первичного туберкулеза. Вспышка сопровождается небольшой лимфогенной диссеминацией. При резком ослаблении организма (голод, алкоголизм, психические заболевания, тяжелые бытовые условия) может развиваться быстро текущий общий диссеминированный туберкулез (А. Н. Чистович).

В годы потрясений — во время голода, войн — наблюдалось учащение тяжелого поражения лимфатических узлов, случаев прогрессирующего костного туберкулеза, туберкулеза почек у взрослых. Это было обусловлено местным обострением старого первичного туберкулеза в одном или нескольких органах вследствие ослабления организма. Возникший очаг в любом органе длительное время не дает отчетливых клинических признаков. Только после появления стойкой субфебрильной температуры, утомляемости и местных болей в зависимости от локализации очага поражения (почки, позвоночник, суставы, кожа и др.) заболевание выявляется при диспансеризации или после прихода больного к врачу.

Туберкулезный менингит

Самой тяжелой формой туберкулеза является туберкулез мозговых оболочек. Туберкулезный менингит в доантибактериальный период в большинстве случаев заканчивался смертью. В последние годы при своевременно начатом и правильно организованном лечении больные выздоравливают.

Патогенез туберкулезного менингита заключается в следующем:

1. Туберкулезный менингит возникает как осложнение первичного туберкулеза, чаще всего это вторичное заболевание, развивающееся при наличии в организме более раннего по времени туберкулезного поражения.

2. При туберкулезном менингите процесс преимущественно локализуется в мягких мозговых оболочках основания мозга.

3. Развитие туберкулезного менингита идет в два этапа.

На первом этапе гематогенным путем поражаются сосудистые сплетения желудочков мозга. В сосудистых сплетениях образуются специфические гранулемы.

Сосудистые сплетения — главный источник образования спинномозговой жидкости; вместе с эндотелием капилляров и мозговыми оболочками они являются анатомическим субстратом гематоэнцефалического барьера.

На втором этапе туберкулезные микобактерии из сосудистых сплетений по току спинномозговой жидкости оседают на сосудистых сплетениях по току спинного мозга и на основании мозга. Они инфицируют мягкие мозговые оболочки, изменяют сосуды и вызывают резкую аллергическую реакцию.

По распространенности поражения, особенности клинической картины, характеру течения и исходу выделяют четыре формы туберкулезного менингита.

1. Серозный туберкулезный менингит характеризуется серозным экссудатом. Высыпания туберкулезных бугорков на основании мозга незначительны. Менингеальный синдром выражен не резко, состав спинномозговой жидкости изменен незначительно. Течение благоприятное, без осложнений, обострений и рецидивов. Исход болезни — выздоровление.

2. Базилярный менингит характеризуется локализацией воспалительного процесса на основании мозга с поражением черепно-мозговых нервов (преимущественно III, IV и VII). Менингеальные и мозговые симптомы выражены. Очаговых симптомов и расстройств интеллекта не отмечается. Состав спинномозговой жидкости изменен умеренно. Течение болезни тяжелое, иногда затяжное, возможны обострения и рецидивы. Исход при лечении благоприятный, если менингит не переходит в менингоэнцефалит.

3. Туберкулезный менингоэнцефалит является следствием перехода воспалительного процесса с оболочек на вещество головного мозга (контактным путем), на сосудистые сплетения (переваскулярно) и эпендиму. Поражение сосудов мозга ведет к кровоизлияниям и размягчению мозга. Течение болезни тяжелое, затяжное или волнообразное, с обострениями и рецидивами. Выражен менингеальный синдром. Характерны очаговые симптомы: двигательные расстройства в виде параличей (парезов) конечностей, судорог гиперкинезов, гидроцефалий. Наиболее резко выражены расстройства черепно-мозговой иннервации. Наблюдаются расстройства сознания и интеллекта. Исход болезни в половине случаев неблагоприятный. У 50 % выздоровевших остается стойкое патологическое состояние: снижение интеллекта, нарушения психики, явления гидроцефалии. В острый период состав спинномозговой жидкости резко изменен.

4. Туберкулезный цереброспинальный лептопахименингит, локализуясь в оболочках головного мозга, распространяется и на оболочки спинного мозга. При данной форме менингеальные и мозговые симптомы резко выражены, часто встречаются корешковые симптомы, двигательные расстройства в виде массивных поражений и парезов (чаще спастических) с изменением рефлексов и тонуса, нередко расстройства тазовых органов. Заболевание часто проявляется блокадой ликворных путей с синдромом абсолютной белково-клеточной диссоциацией, когда содержание белка в ликворе достигает высоких цифр, а лимфоцитоз, хотя и высок (несколько тысяч клеток), но не увеличивается до такой степени, как белок. Течение болезни длительное, с осложнениями. Исход чаще неблагоприятный.

В последние годы в связи с применением антибактериальных препаратов стали чаще встречаться воспалительные процессы с ограниченной локализацией без размягчения вещества головного мозга.

Клиническая картина любого менингита сопровождается следующими признаками:

1. Менингеальный синдром, связанным с патологическим процессом в мягких мозговых оболочках.
2. Паралич спинномозговых корешков и черепных нервов.
3. Симптомы раздражения и выпадения со стороны мозга.

Менингеальный синдром проявляется головной болью и контрактурами.

Головные боли очень сильные, интенсивные, иногда доводящие до изнеможения, непереносимости. Они усиливаются под влиянием малейших внешних воздействий (шум, свет) или незначительного движения. Головные боли сопровождаются рвотой без тошноты, без напряжения, во время пункции жидкости из спинномозгового канала вытекает струей. Поражение мягких мозговых оболочек обуславливает головные боли. Возникновение головных болей связано с токсическим раздражением, воспалительным процессом корешков тройничного, блуждающего нервов и с повышенным внутричерепным давлением в результате гиперсекреции спинномозговой жидкости. В результате раздражения корешков спинного мозга повышается тонус мышц затылка (ригидность), туловища (опистотонус) и живота (втягивание). Наиболее постоянными являются ригидность мышц затылка и симптом Кернига.

Ригидность мышц затылка характеризуется запрокидыванием головы назад. Попытка нагнуть голову вперед (прижать подбородок к грудной клетке) вызывает резкую болезненность.

Симптом Кернига заключается в следующем: больному, лежащему на спине, сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном, коленном суставах, при ее разгибании ощущается повышенное сопротивление, которое зависит от рефлекторного сокращения сгибаемой голени (более сильное, чем при разгибании). Это сокращение — постоянные симптомы Брудзинского: верхний (при резком сгибании головы происходит сгибание ног и подтягивание их к животу) и нижний (при сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах другая также сгибается).

Менингеальный синдром сопровождается рядом сопутствующих клинических нарушений. Изменения психики выражаются вялостью, заторможенностью, загруженностью, на первых этапах — явлениями ретроградной амнезии или, наоборот, психомоторным возбуждением. При отсутствии лечения процесс прогрессирует и сознание становится спутанным (после 10 дней от появления менингеального синдрома), переходя в коматозное, а через 15—16 дней развиваются расстройства глотания, а также нарушения функций тазовых органов. На 19—21-й день заболевание оканчивается смертельным исходом (без лечения).

Менингеальные расстройства сопровождаются по-

вышенной температурой, диссоциацией между пульсом и температурой (брадикардия при повышенной температуре и тахикардия при нормальной), аритмией, колебаниями кровяного давления. Зачастую наблюдаются нарушения ритма дыхания (остановка дыхания, несоответствие между грудным и брюшным дыханием). Нередко встречаются вазомоторные расстройства (резкий дермографизм — пятна на лице, или симптом Труссо). Отмечаются повышенная потливость и слюноотделение, общая гиперестезия.

Для туберкулезного менингита характерно поражение черепных нервов. Наиболее часто поражается глазодвигательный нерв, что сопровождается птозом, распиранием зрачка (мидриаз), расходящимся косоглазием (на здоровой стороне глаз глядит прямо, а на пораженной он повернут кнаружи и слегка вниз), диплопией (двоением), нарушением аккомодации и иногда экзофтальмом. Поражение (паралич) отводящего нерва (VI пара) вызывает сходящееся косоглазие — невозможность поворота данного глазного яблока кнаружи, двоение в глазах, особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы, иногда головокружение и вынужденное положение головы.

Периферический паралич лицевого нерва (VII пара) приводит к резкой асимметрии лица, его поражение по частоте стоит на третьем месте. Пораженная сторона лица имеет маскообразный вид: носогубная и складка лба сглажены, угол рта опущен, глазная щель расширена. На стороне паралича при наморщивании лба не образуется складок, при зажмуривании глазная щель не смыкается (лагофтальм).

Наблюдаются и центральные параличи лицевой мускулатуры, которые могут сочетаться с гемиплегией. Верхняя лицевая мускулатура при центральном параличе не страдает (поражается только нижняя ветвь). Иногда поражается подъязычный нерв (XII пара), развивается паралич или парез соответствующей половины языка с отрафией и истончением мышц. При высовывании языка изо рта его кончик отклоняется в сторону пораженной мышцы. Часто имеются изменения со стороны глазного дна (застой сосков зрительных нервов, их отечность, неврит зрительного нерва или его атрофия, туберкулезные хориоидальные бугорки).

При туберкулезном менингите наряду с поражением черепных нервов встречаются очаговые поражения вещества головного мозга. Они характеризуются афазией,

гемипараличами или гемипорезами центрального происхождения.

Начальные формы туберкулезного менингита могут сопровождаться поражением в той или иной степени пирамидного пути. Симптомы такого поражения: изменение проводимости брюшных рефлексов, их неравномерность (отсутствие или понижение), симптомы Бабинского, а также отклонение от нормы сухожильных рефлексов (неравномерность проявления, понижение или отсутствие).

Туберкулезный менингит в отличие от менингитов другой этиологии развивается постепенно. Продромальный период характеризуется изменениями психического состояния больного: заболевшие отмечают по вечерам головную боль, повышение температуры, иногда тугоподвижность шеи, часто этим явлениям сопутствует характерное состояние дыхательных путей. У детей появляется сонливость, вялость, отсутствие интереса к играм и общению с товарищами, у школьников — заметное, без видимых причин понижение успеваемости. В первые два дня общее состояние больного почти не нарушается, он даже не прекращает своей профессиональной деятельности и лечится домашними средствами. На 3—4-й день головная боль нарастает, становится очень сильной и заставляет больного обратиться к врачу. Обычно больному ставится диагноз гриппа или острого респираторного заболевания, назначается соответствующее лечение на дому. Лечение успеха не имеет, и заболевший через несколько дней снова обращается к врачу. Интенсивные головные боли при относительно удовлетворительном общем состоянии иногда приводят к предположению о фронтите или синусите. Больной направляется к отоларингологу. Однако назначенная им терапия не оказывает лечебного действия, нарастают головные боли, ухудшается общее состояние, температура повышается до субфебрильной, возникают обмороки, появляется рвота. Ухудшение состояния заставляет больного лечь в постель. Вызванный на дом врач, кроме общих симптомов (плохого общего самочувствия, сильных головных болей, обмороков, субфебрильной температуры), в ряде случаев находит наличие выраженного менингеального синдрома (рвота, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) и присоединяющее поражение черепных нервов (глазодвигательного, отводящего, лицевого, подъязычного, зрительного), что и позволяет поставить правильный диагноз. В довольно редких случаях (обычно у детей

раннего возраста) туберкулезный менингит начинается остро. Он может возникнуть непосредственно после тяжелой травмы черепа.

Для туберкулезного менингита характерна сезонность (преимущественно возникает весной, реже осенью). Менингеальный синдром (в частности головная боль) наиболее выражен у больных, которые не лечились противотуберкулезными препаратами. Рвота и возраст имеют обратную зависимость: чем моложе больной, тем чаще у него рвота. Симптом Кернига положителен в 80—90 % случаев туберкулезного менингита. Также постоянно отмечается ригидность затылочных мышц. Отправным пунктом для диагностики туберкулезного менингита служит менингеальный симптомокомплекс.

В последние годы в связи с широким применением антибактериальных препаратов все чаще встречаются стертые формы туберкулезного менингита. В этих случаях решающими данными для диагностики туберкулезного менингита являются: наличие туберкулезного процесса в организме и характерные изменения в спинномозговой жидкости. При стертых формах изменения в спинномозговой жидкости не отличаются от изменений при типичном течении туберкулезного менингита.

Для туберкулезного менингита характерны следующие патологические изменения спинномозговой жидкости. Вытекает жидкость под давлением — струей или частыми каплями. Она прозрачная, светлая или слегка опалесцирующая. Внутричерепное давление до 300—600 мм вод. ст., иногда и выше (в норме 120—200 мм вод. ст.). Содержание белка увеличивается до 6—15—30 ч/л (в норме 0,3—3,0 ч/л). Цитоз возрастает до 100—150 и больше клеток (в норме 1—5), в начале он нейтрофильно-лимфоцитарный, затем лимфоцитарный. Уровень сахара снижен (в норме 0,4—0,5 ч/л), снижение и количество хлоридов (в норме 7,2—7,6 ч/л). При стоянии жидкости в пробирке через 12—24 часа выпадает нежная паутинообразная пленка. В спинномозговой жидкости или пленке иногда обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Белковые реакции Панди и Нонне-Апельта положительные. Изменяется профиль белков в жидкости. Преобладает глобулиновый компонент по сравнению с альбуминовыми фракциями. Для туберкулезного менингита типичен синдром белково-клеточной диссоциации, характеризующийся высоким содержанием белка в спинномозговой жидкости и сравни-

тельно низким цитозом (близким к норме или слегка повышенным). Застойные явления выступают на первый план по сравнению с воспалительными. Значительно нарушена циркуляция спинномозговой жидкости, может отмечаться разобщение верхнего и нижнего отделов субарахноидального пространства — блок ликворных путей.

Со стороны периферической крови при туберкулезном менингите отмечаются умеренное повышение СОЭ, нормальное количество лейкоцитов, палочко-ядерный сдвиг и лимфопения.

Диагностика менингита на ранних этапах заболевания на основании только клинических симптомов нередко весьма трудна. Во всех случаях, подозрительных на туберкулезный менингит, необходимо производить исследование спинномозговой жидкости. Для всех менингитов другой этиологии (гнойный, серозный, эпидемический, цереброспинальный) характерно острое начало заболевания с быстрым возникновением тяжелого менингеального синдрома и соответствующими изменениями спинномозговой жидкости.

На первых этапах антибактериальной терапии туберкулезного менингита применялся так называемый пункционный метод стрептомицина: обязательно вводили стрептомицин (хлоркальциевый комплекс), эндолумбально. Необходимость подобного лечения обуславливалась тем, что стрептомицин, применяемый внутримышечно, не проникал в спинномозговую жидкость в достаточной концентрации. С введением в практику препаратов ГИНК (фтивазид, тубазид, метазид, салюзид) было установлено, что они при приеме внутрь проникают и в спинномозговую жидкость. В связи с этим почти полностью отпала необходимость в эндолумбальном введении стрептомицина. В настоящее время в большинстве случаев применяется беспункционный метод лечения в максимальной суточной дозе, стрептомицином и т. е. тремя основными препаратами. Одновременно применяется витаминотерапия. В случаях тяжело протекающего менингита к антибактериальным препаратам могут быть добавлены гормональные препараты — преднизон или преднизолон. Только при поздно диагностированном менингите, крайне тяжелом его течении, к лечению тремя основными препаратами добавляют введение эндолумбально стрептомицина. Всего при этом производят 10—15 пункций.

Лечение тремя основными препаратами продолжают 3—4 месяца, затем после исчезновения гяжелых ме-

нингиальных симптомов стрептомицин назначают через день, а позже отменяют совсем. Лечение изониазидом (или другими препаратами ГИНК) в сочетании с ПАСК продолжают еще в течение 5—6 месяцев. Бесперывное лечение менингита должно продолжаться не менее 12 месяцев. Длительность лечения определяется характером течения менингита.

Кроме антибактериальной терапии, больным туберкулезным менингитом в начальном периоде лечения, в острой фазе болезни, а также при появлении симптомов отека мозга назначается дегидратационная терапия — внутримышечное введение 25 %-го раствора сульфата магния в течение 5—8 дней: детям по 3—5 мл, взрослым по 5—10 мл 1 раз в сутки. Затем 25 %-й раствор сульфата магния вводят в клизмах по 25—100 мл детям, взрослым 150—200 мл в течение 3—5 дней 1 раз в сутки (после очистительной клизмы). Вместо сульфата магния с этой целью можно применять темисал (диуретин) в течение 5—7 дней в виде инъекций по 0,25—0,5 мл детям и по 1—2 мл взрослым 2 раза в неделю. Курсы дегидратационной терапии можно повторять руководствуясь состоянием больного. В этих же случаях показано назначение 5—10 %-го раствора глюконата кальция внутримышечно по 3—5 мл детям и по 5—10 мл взрослым 1 раз в день или через день.

При хроническом течении туберкулезного менингита, при наличии дистрофических нарушений (плохой аппетит, недостаточное нарастание массы тела, вторичное малокровие) рекомендуется применять повторные переливания крови по 30—50 мл детям и по 100—200 мл взрослым, а также внутримышечно через день инъекций 0,5 %-го раствора витамина В₁ по 1—3 мл детям и по 5 мл взрослым (на курс 20—30 инъекций). В процессе лечения производят спинномозговые пункции для исследования спинномозговой жидкости в течение первого месяца 1 раз в неделю. В течение второго месяца — 1 раз в 2 недели, а затем реже. Сроки нормализации ликвора значительно отстают от сроков исчезновения многих симптомов менингита.

Своевременно начатое и правильно проведенное лечение менингита обеспечивает излечение его у преобладающего числа больных (95 %). Преждевременное прекращение лечения может привести к обострению менингита. Лечение больных туберкулезным менингитом проводится в стационаре, реконвалесцентов после туберкулезного менингита направляют на длительный срок в санаторий.

Профилактикой менингита является раннее выявление и своевременное лечение активного туберкулезного процесса в легких и других органах. Более раннее выявление туберкулезного менингита имеет исключительно важное значение. При ранней диагностике этой формы туберкулеза и немедленном начале химиотерапии подавляющее большинство больных выздоравливает и возвращается к труду. При несвоевременной диагностике (до 16—18 дня после начала заболевания) в большинстве случаев также возможно излечение. Нелеченный туберкулезный менингит протекает за редкими исключениями тяжело, и летальный исход, как правило, наступает на 21—22-й день заболевания.

Туберкулезный менингит нередко сочетается с другими локализациями туберкулеза, чаще всего с туберкулезом легких (диссеминированным, очаговым или фиброзно-кавернозным). Так, по данным Ю. З. Ситниковой и соавт. (1970), 34 % больных туберкулезным менингитом до этого заболевания состояли на учете противотуберкулезного диспансера. В этих случаях диагноз туберкулезного менингита обычно ставится своевременно. Когда же туберкулезный менингит начинается как клинически самостоятельное заболевание без выявленной локализации туберкулеза в других органах, правильный диагноз устанавливается редко. Обычно участковые врачи поликлиник госпитализируют таких больных с диагнозом «вирусный грипп», «брюшной тиф», нарушение мозгового кровообращения, «острый психоз». Поэтому для раннего выявления туберкулезного менингита необходимо знакомить врачей различного профиля (в первую очередь инфекционистов, невропатологов, терапевтов, педиатров) с начальной клинической симптоматологией этого заболевания.

Д и а г н о с т и к а

Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулезного менингита часто затруднительна, так как симптоматика этого заболевания имеет большое сходство с таковой при менингите иной этиологии, а также с некоторыми другими заболеваниями центральной нервной системы. Большое диагностическое значение имеет обнаружение туберкулезного поражения в каком-либо другом органе. Поэтому при подозрении на туберкулезный менингит больной должен быть всесторонне обследован на туберкулез. В частности, необходимо рентгено-

логическое исследование легких, где нередко одновременно с туберкулезным менингитом обнаруживается острая форма диссеминированного туберкулеза. Решающее значение имеет исследование спинномозговой жидкости, которая при туберкулезном менингите отличается рядом особенностей (повышенное внутричерепное давление, повышенный уровень белка, плеоцитоз — преимущественно лимфоцитарный, сниженный уровень сахара и хлоридов); довольно часто обнаруживают в спинномозговой жидкости микобактерии туберкулеза (И. Э. Соркин, 1962).

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ «ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ»

1. Что входит в понятие менингеальный синдром?
2. Какие симптомы характерны для продромального периода туберкулезного менингита?
3. Какие симптомы характерны в период разгара болезни и осложнения туберкулезного менингита?
4. Перечислите наиболее характерные изменения в ликворе при туберкулезном и серозном (вирусном) менингите.

Туберкулез кишечника, брюшины, брыжеечных лимфатических узлов

Туберкулезное воспаление кишечника обычно возникает в результате прогрессирования туберкулеза легких внутрибрюшных лимфатических узлов или других органов. Иногда туберкулез кишечника обнаруживается как изолированное поражение. В этих случаях диагностика туберкулеза вызывает большие затруднения.

Причиной возникновения туберкулеза кишечника является внедрение микобактерий туберкулеза в его слизистую оболочку. Заболевание может быть как первичным, так и вторичным. Первичный туберкулез кишечника в настоящее время практически не встречается. Вторичный туберкулез кишечника может возникнуть в результате систематического заглатывания бациллярной мокроты больными с распространенными, далеко зашедшими формами туберкулеза легких. При проникновении микобактерий туберкулеза гематогенным, лимфатическим путем из очагов туберкулезного поражения (из легких при легочном туберкулезе, из костно-суставной, мочеполовой систем и других органов при внелегочных локализациях).

Проникновения микобактерий туберкулеза в слизистую желудка недостаточно для возникновения забо-

левания. Необходимы условия, которыми являются неспецифические заболевания слизистой кишечника, воспалительно-дегенеративные изменения сосудов и нервов стенки кишечника. Эти изменения создают благоприятную почву для возникновения туберкулеза кишечника. В последние годы туберкулез кишечника стал редким заболеванием. Но в связи с ежегодно увеличивающимися случаями заболевания туберкулезом ранее редко встречающееся заболевание может встречаться чаще.

Из кишечных локализаций туберкулеза чаще всего встречается илеотифлит — поражение слепой кишки и конечных петель тонкого кишечника. Здесь возникают бугорковые высыпания, инфильтраты, язвенные и эрозивные поражения слизистой оболочки. Туберкулез кишечника не имеет характерных клинических симптомов. Часто ему сопутствуют неспецифические поражения кишечника, в связи с чем возникают трудности в его диагностике. У больных отмечаются общие симптомы, обусловленные туберкулезной интоксикацией. Общие симптомы включают жалобы на боли в кишечнике и диспептические интоксикации, а также общая слабость, недомогание, утомляемость, вечерние подъемы температуры, похудание. Хотя боли в животе и являются общим симптомом при туберкулезе кишечника это наиболее частый признак, имеющий некоторые особенности. В начале боли носят нелокальный характер, затем они локализуются в правой подвздошной области. Могут быть ноющими, постоянными, схваткообразными, кратковременными, могут иррадиировать в эпигастральную область. Они чаще всего не связаны с приемом пищи. Стул чаще неустойчивый или имеет склонность к запорам, профузные поносы встречаются редко. В течение заболевания отмечаются периоды обострений и ремиссий. Обострения сопровождаются повышением температуры до субфебрильной или высокой фебрильной, что совпадает с усилением диспептических расстройств (понос, запор, их чередование). Усиливаются боли в животе, иногда отмечаются тошнота, рвота, метеоризм.

При обыкновенном обследовании живота в начале болезни не наблюдают отклонений от нормы. На более поздних этапах развития болезни выявляется гиперперистальтика кишечника, прощупываются спастические сокращения, отмечается болезненность кишечной петли подвздошной кишки, перекаत्याющаяся под рукой в виде тонкого упругого жгута. Слепая кишка при туберкулезно-язвенном процессе болезненна, упруга, плотна,

уменьшена в размерах за счет спазма; при инфильтративно-туберкулезном поражении стенка слепой кишки плотная, болезненная, иногда увеличена в размерах. Туберкулезная язва в кишечнике располагается поверхностно, захватывая слизистую оболочку, редко она проникает в мышечную и серозную области. В случае поражения туберкулезным процессом всех слоев кишки может возникнуть прободение стенки и развиться картина острого живота. Со стороны периферического кровотока особых изменений нет, если нет обострения туберкулезного процесса, а при обострении могут быть повышена СОЭ, иногда наблюдаются левый нейтрофильный сдвиг, лимфопения и моноцитоз (но эти показатели непостоянны).

Отмечается резкое понижение секреции желудочного сока, уменьшение свободной соляной кислоты до полного отсутствия.

Обнаружение микобактерий в кале при изолированном туберкулезном поражении кишечника — ценный диагностический тест, особенно в сочетании с положительными рентгенологическими признаками. Рентгенологическое обследование уточняет результаты других методов и нередко приобретает решающее значение в диагностике.

Диагноз туберкулеза кишечника устанавливается при обнаружении нескольких рентгенологических прямых симптомов в сочетании с клиническими данными.

Туберкулез брюшины (туберкулезный перитонит), встречается как самостоятельное заболевание и как осложнение при туберкулезе органов брюшной полости и мезентеральных лимфатических узлов, преимущественно в молодом возрасте. В последние годы отмечается реже. Различают две основные формы, — экссудативную и слипчивую (спаечную).

При экссудативной форме в брюшной полости увеличивается количество жидкости: серозной, серозно-гноевой, иногда кровянистой. В осадке серозного выпота преобладают лимфоциты и изредка удается найти микобактерии туберкулеза. Брюшина утолщена, гиперемирована, усеяна мелкими бугорками или казеозными бляшками, местами изъязвляющимися.

Появление спаек и казеозно-язвенных изменений резко ухудшает исход. Прогноз при экссудативной форме несколько благоприятнее, чем при слипчивой. Слипчивая форма туберкулезного перитонита характеризуется специфическими изменениями и повышенной экссуда-

цией фибриногена в брюшную полость. Последний откладывается на брюшине, образует спайки, между которыми гнездно располагается выпот. При данной форме выражены интоксикация, боли, метеоризм, диспептические расстройства, истощение, могут возникать явления частичной кишечной непроходимости. При кишечно-язвенном компоненте могут образовываться кишечные свищи. Живот умеренно вздут, иногда асимметричен, реже втянут.

Туберкулез костей и суставов

Костно-суставной туберкулез составляет 8—12 % по отношению к общему числу туберкулезных заболеваний. Наиболее часто поражаются тазобедренный и коленный суставы (45 %), позвоночник (40 %). Поражение других костей и суставов составляет 15 % общего числа случаев костного туберкулеза.

Костно-суставной туберкулез представляет собой местное проявление общей туберкулезной инфекции, возникшей в момент рассеивания микобактерий туберкулеза по кровеносным лимфатическим сосудам. В развитии заболевания большую роль играют массивность и вирулентность микобактерий, ослабление организма интеркуррентными заболеваниями, психической травмой, тяжелые бытовые условия. Травма, как правило, выявляет скрыто текущий туберкулезный процесс и обостряет затихающий.

Микобактерии туберкулеза, осевшие в миелоидном веществе костного мозга, приводят к развитию перифокального воспаления с реактивным разрастанием неспецифической грануляционной ткани, в которой в дальнейшем образуются лимфоидные и туберкулезные бугорки. В условиях высокой защиты со стороны организма реактивное воспаление проявляется умеренно, грануляционная ткань превращается в фиброзную, которой пронизываются туберкулезные бугорки, образуется рубец, иногда даже полностью восстанавливается костная структура. При неблагоприятных условиях грануляционная ткань разрастается, разрушая кость путем лакунарного ее рассасывания. В грануляционной ткани возникает некроз с творожистым перерождением в центре, т. е. в кости, образуется первичный очаг (первичный туберкулезный остит). Творожистый некроз долго остается неизменным, затем расплавляется, образуя туберкулезный абсцесс.

Своевременное выявление больных костно-суставным туберкулезом имеет особенно важное значение, так как при позднем обращении к врачу наблюдаются осложнения и уродства. Между тем среди впервые выявленных больных костно-суставным туберкулезом взрослых (в особенности на селе), иногда встречаются больные с далеко зашедшими формами (свищевые, с натечниками), что объясняется медленным развитием и скрытым течением процесса, а также тем, что начальные признаки костной патологии различной этиологии могут быть сходными. Трудности своевременной диагностики этой локализации увеличились в последние годы в результате широкого применения химиопрепаратов и профилактических прививок, которые изменили реакцию макро- и микроорганизма при различных заболеваниях, в том числе и при костно-суставном туберкулезе. Нередко наблюдаются атипичные, скрытые формы костной патологии, что затрудняет их своевременное распознавание (А. З. Соркин, 1978).

С точки зрения своевременного выявления костно-суставного туберкулеза, у взрослых особенного внимания заслуживают обращающиеся в поликлинику к различным специалистам (хирургам, невропатологам, терапевтам) больные по поводу длительных, упорных болей в пояснице или нижних конечностях, нарушения статики, болей в области живота, в грудной клетке неясной этиологии, артритов и полиартритов, длительно незаживающих свищей, радикулитов, ишалгии и другой патологии опорно-двигательного аппарата. Эти больные должны направляться в диспансер для обследования. На консультацию в диспансер следует также направлять детей и подростков с заболеваниями опорно-двигательного аппарата или повторно обращающихся с жалобами на боли в костях или суставах. В связи с этим работающие в диспансерах фтизиатры-ортопеды должны систематически знакомить врачей общей лечебной сети с вопросами ранней диагностики костно-суставного туберкулеза, организуя лекции и конференции с демонстрацией больных.

Для своевременного выявления костно-суставного туберкулеза известное значение имеет также санитарно-просветительная работа среди населения, в особенности среди родителей и педагогов. Наблюдательные педагоги иногда первыми замечают небольшие изменения в осанке и походке ребенка, уменьшение подвижности, изменение характера и поведения (склонность к уединению,

нежелание участвовать в общих играх, утомляемость, вялость), небольшую хромоту. Сообщая врачу о своих наблюдениях, педагог может оказать ценную помощь в своевременном выявлении костно-суставного туберкулеза и наиболее частой его локализации — туберкулеза позвоночника. Этим объясняется важность выступлений диспансерных врачей на педагогических советах школ, конференциях работников детских учреждений, родительских собраний с сообщениями о ранних проявлениях костно-суставного туберкулеза у детей. О важности своевременной диагностики костно-суставного туберкулеза и его ранних симптомах следует говорить и в беседах, проводимых с сотрудниками противотуберкулезного диспансера и с населением. Известно, что многие взрослые, в частности пожилые люди, не придают значение болям в пояснице, которые обычно вызываются радикулитом или миозитом. Население должно знать, что такие боли иногда являются первоначальным симптомом туберкулеза позвоночника и что при появлении этих симптомов нужно обратиться к врачу.

Ведущим в диагностике костно-суставного туберкулеза является клиническое исследование больного, клиническое наблюдение за динамикой заболевания. Другие методы диагностики (рентгенологический, лабораторный, биохимический, гистологический и биологический) лишь дополняют и уточняют диагноз, поставленный на основании результатов клинических наблюдений.

Первым, очень важным этапом клинического обследования больного является собирание анамнеза: выясняется контакт с больным туберкулезом, перенесенные инфекционные заболевания, наличие туберкулиновых проб, время появления общих болезненных симптомов, изменения в поведении больного, его утомляемость, вялость, температурная реакция.

Важное значение имеют анамнестические данные, относящиеся к началу и развитию местного процесса: незаметное начало, периодичность симптомов, их характер, время появления и длительность болевых ощущений, изменение статики больного в покое и движении. При наружном осмотре больного определяется окраска кожи и слизистой, наличие старых рубцов (скрофулодермы), туберкулидов, проверяется состояние периферических лимфатических узлов, изменения со стороны глаз, ушей, органов брюшной полости, грудной клетки.

После подробного анамнеза и клинического осмотра больного проводится детальное рентгенологическое об-

следование, включающее не только обзорные снимки и томограммы пораженных отделов опорно-двигательного аппарата (а при надобности — абсцессография и фистулография), но и рентгенографическое исследование легких и туберкулодиагностику.

Кроме анализа крови, мочи и мокроты, показано бактериологическое исследование содержимого абсцессов и костных очагов и отделяемого свищей на микобактерии туберкулеза и гнойную флору. При неясном диагнозе большое значение имеет пункционная биопсия с последующим гистологическим исследованием или гистологическое исследование операционного материала. В особенно сложных случаях диагноз удается поставить в условиях стационара.

Для активного выявления ранних форм заболевания туберкулезом костно-суставного аппарата необходимы знания по диагностике и начальным его проявлением не только врачам-специалистам, но и врачам пограничных областей: педиатрам, хирургам, невропатологам, травматологам и др.

Туберкулез органов мочеполовой системы

Среди внелегочных локализаций туберкулез мочевых половых органов занимает первое место, составляя 40,6 % в городе и 34,3 % в сельской местности. Выявление больных этой локализации зависит от организации фтизиоурологической службы, наличия квалифицированных кадров специалистов, достаточного числа больничных коек. Рост удельного веса урологического туберкулеза обусловлен не столько увеличением заболеваемости, сколько улучшением диагностики и активизацией работы по своевременному выявлению, в частности более широким применением исследования мочи на микобактерии туберкулеза. Различают следующие формы туберкулеза мочевых и половых органов:

- 1) туберкулез почек;
- 2) туберкулез единственной почки;
- 3) туберкулез почек, мочеточника и мочевого пузыря;
- 4) туберкулез органов половой системы (туберкулез придатка, туберкулезный орхоэпидидимит, туберкулез простаты и семенных пузырьков);
- 5) мочеполовой туберкулез.

В настоящее время намечается ухудшение эпидемиологических показателей по урологическому туберкуле-

зу — на это указывает ежегодно увеличивающийся туберкулез в России.

Туберкулезные микобактерии в мочеполовую сферу проникают гематогенным или лимфогенным путем. В большинстве случаев обе почки поражаются одновременно: в одной туберкулезные изменения могут прогрессировать, в другой длительное время находиться в латентном состоянии или подвергаться обратному развитию. Внутри органов мочеполовой системы туберкулезная инфекция распространяется чаще всего лимфогенным путем, реже контактно, с током мочи — уриногенно.

Возраст больных туберкулезом органов мочеполовой системы колеблется в пределах 20—40 лет. В пожилом возрасте и у детей туберкулез почек и половых органов наблюдается крайне редко. В связи с особенностями анатомического строения мужских мочеполовых органов сочетаемое поражение почек и половых органов у мужчин наблюдается во много раз чаще (до 85 %), чем у женщин (10—15 %).

Среди больных активным туберкулезом легких, главным образом хроническим диссеминированным, туберкулез органов мочеполовой системы наблюдается в 20—30 %, у больных костно-суставным туберкулезом — в 10—15 % случаев. Обращает на себя внимание более частое сочетание туберкулеза почек с экссудативным плевритом и туберкулезом позвоночника.

Имеются указания на то, что внелегочные формы туберкулеза, в том числе и туберкулез органов мочеполовой системы, более часто вызывается при инфицировании человека туберкулезными микобактериями бычьего типа (30 %). Своевременным следует считать выявление туберкулеза мочевых и половых органов в той фазе, когда заболевание может быть излечено консервативным путем. Для своевременного выявления фтизиоурологи внелегочных отделений и кабинетов должны наладить тесную связь с врачами общей медицинской сети (урологами, гинекологами, терапевтами).

Накопленный опыт показал, что к угрожаемому контингенту следует относить:

1. Больных, состоящих на учете противотуберкулезных учреждений по поводу различных локализаций и форм туберкулеза (в первую очередь с диссеминированным и очаговым туберкулезом легких, плевритом, костным туберкулезом).

2. Лиц, перенесших туберкулез различных органов и систем.

3. Лиц, находящихся в контакте с бактериовыделителями.

4. Больных, страдающих хроническими заболеваниями мочевых и половых органов, приступами почечной колики, гематурией. В этой группе особенного внимания требуют дети и подростки, длительное время страдающие различными заболеваниями почек, циститами.

5. Молодых людей, страдающих гипертонической болезнью.

6. Животноводов, работающих в хозяйствах, неблагополучных в отношении заболеваемости туберкулезом скота.

При подозрении на урологический туберкулез основное внимание должно быть обращено на исследование мочи на микобактерии туберкулеза как бактериоскопическим методом, так и бактериологическим (трехкратные посевы на микобактерии и на вторичную флору).

К исследованиям общего характера относятся туберкулиновые пробы, общий анализ крови, рентгенологическое исследование грудной клетки. Важное значение имеют специальные методы исследования (обзорные снимки мочевых путей, определение остаточного азота в крови, хромоцистоскопия и урография). При невозможности проведения полного диагностического обследования в амбулаторных условиях лица с подозрением на туберкулез мочевых и половых органов должны быть направлены в специализированный стационар.

Ранняя диагностика туберкулеза мочеполовой системы практически возможна лишь в условиях противотуберкулезных учреждений у больных туберкулезом легких, костно-суставного аппарата и других органов.

Основные средства ранней диагностики — это бактериологическое исследование мочи на туберкулезные микобактерии. Подавляющее большинство больных туберкулезом мочеполовой сферы выявляется среди лиц, длительное время страдающих бессимптомной диурией, а также среди наблюдающихся по поводу хронических пиелитов, пиелонефритов, циститов и цистопиелитов. Подобные больные в условиях противотуберкулезного учреждения подлежат обязательному урологическому обследованию.

В особо пристальном внимании нуждаются больные хроническим диссеминированным туберкулезом легких,

экссудативным плевритом, туберкулезом позвоночника, половых органов и лимфатических узлов.

Проводимые государственные мероприятия по туберкулезу играют решающую роль в борьбе с ним. Ряд обязательных профилактических правил при мочеполовом туберкулезе имеет большое значение для выявления и лечения больных. Это бесплатное лечение амбулаторных больных современными противотуберкулезными препаратами, возможность продления листка временной нетрудоспособности вновь выявленных больных до 10 месяцев, направление их на бесплатное санаторное лечение в специализированные санатории, ряд льгот, предоставленных больным с активной формой туберкулеза и бацилловыделителям в получении жилой площади. Все это способствует увеличению обращаемости больных туберкулезом органов мочеполовой системы в противотуберкулезные диспансеры. Систематическое наблюдение над больными туберкулезом мочеполовых органов начинается с момента постановки больного на учет в диспансере. В сомнительных диагностических случаях больного не ставят на учет, но наблюдают и лечат в диспансере до окончательного уточнения диагноза.

Туберкулез женских половых органов

В настоящее время установлено, что туберкулез женских половых органов возникает гематогенным путем, чаще в период первичной диссеминации. В других случаях заболевание возникает контактным путем.

При туберкулезном поражении брюшины инфекция лимфогенным путем или по контакту может перейти на маточные трубы. Почти в 90 % случаев генитальная туберкулезная инфекция локализуется в маточных трубах (двусторонний процесс или в эндометрии). Морфологические изменения могут носить различный характер; типичные специфические изменения преобладают в эндосальпинксе и в эндометрии в виде экссудации, пролиферации тканевых элементов, а иногда и с развитием казеозного некроза.

Поражение эндосальпинкса ведет, как правило, к облитерации маточных труб.

Экссудативно-пролиферативная форма процесса может привести к образованию пилосальпинкса и казеозных фокусов (особенно когда присоединяется вторичная инфекция).

При туберкулезном поражении серозного покрова

туб, т. е. части висцеральной и париетальной брюшины, может возникнуть асцит. Довольно часто генитальный туберкулез сочетается с туберкулезным поражением брюшины (до 66 %).

При генитальном туберкулезе у женщин различают следующие локализации процесса:

- 1) туберкулез матки;
- 2) туберкулез придатков матки;
- 3) комбинированное поражение матки и придатков;
- 4) туберкулез шейки матки;
- 5) туберкулез наружных половых органов;
- 6) туберкулез брюшины (пельвиоперитонит).

Для своевременного выявления туберкулеза женских половых органов показан осмотр фтизиогинекологом женщин, состоящих на учете, под наблюдением психиатрической клиники по поводу хронических рецидивирующих воспалительных процессов этих органов, нарушения менструального цикла, повторных внематочных беременностей, бесплодия.

Диагностика — распознавание туберкулеза женских половых органов — встречается с большими затруднениями двойного рода:

- 1) обычно наблюдается малосимптомное клиническое течение, не соответствующее значительности изменений в пораженных органах;

- 2) симптоматика не отличается специфичностью. Поэтому правильный диагноз при клиническом исследовании удается поставить далеко не всегда, и у этих больных этиология заболевания устанавливается в большинстве случаев при лапаротомии, при диагностическом выскабливании полости матки, при биопсии язв шейки матки и вульвы или при пробном лечении.

При сборе анамнеза заслуживают внимания перенесенный в прошлом туберкулез, перитониты, плевриты, лимфадениты, длительная температура после родов и аборт, рецидивирующие хронические воспалительные процессы придатков при неэффективности общей противовоспалительной терапии, наличие симптомов туберкулезной интоксикации. При объективном исследовании рекомендуется применять обзорную рентгенограмму брюшной полости, посев менструальной крови на наличие микобактерий туберкулеза, туберкулинодиагностику, а также общее рентгенологическое и клинико-лабораторное исследование. Важное значение имеют состояние периферических и брыжеечных лимфоузлов, состояние передней стенки брюшной полости (болезнен-

ность, напряжение, наличие свободной жидкости в брюшной полости), при вагинальном исследовании — гипоплазия половых органов, фиксированные загибы матки, подозрительные опухоли придатков при скудной симптоматике.

Туберкулез глаз

Туберкулез органа зрения — это локализованное поражение для внедрения инфекции в связи с обилием сосудов в нем и замедленным током крови. Особенно туберкулезу подвержен сосудистый тракт.

Патогенез туберкулезных увеитов представляется в виде заноса туберкулезных бактерий в сосудистый тракт, что происходит как в первичной, так и в других стадиях туберкулеза. При очень тяжелом течении генерализованного процесса, а также у ослабленных, истощенных больных с резко пониженной сопротивляемостью организма, общий и местный иммунитет несколько понижен, что вслед за заносом бактерий в глаз немедленно возникают туберкулезные очаги, имеющие прогрессирующее течение.

В других случаях при высоком иммунитете туберкулезные очаги остаются в латентном состоянии. После перенесенных заболеваний, травмы, нервных и других влияний, снижающих сопротивляемость организма к туберкулезу, латентный очаг активизируется и тогда как бы неожиданно на внешне здоровом глазе возникает вспышка туберкулезного увеита.

Поражение туберкулезным процессом оболочек глаза ранее занимало видное место среди других инфекций. В последние годы туберкулезное поражение глаз встречается реже благодаря вакцинации, ревакцинации, туберкулинодиагностике; лучшая постановка диагностики туберкулеза, эффективные современные методы лечения туберкулеза способствовали снижению заболеваемости и более быстрому излечению туберкулезного процесса. Но эпидемиологическая ситуация в России может изменить положение в худшую сторону.

Для установления туберкулеза глаза требуется тщательное комплексное обследование: изучение клинической картины лабораторных и рентгенологических обследований, определение кожной чувствительности к туберкулину, исключение других инфекций и заболеваний (локальная инфекция, токсоплазмоз, сифилис, ревматизм и др.).

Выявление лиц, подозрительных на туберкулез глаз, происходит как в общих поликлиниках и больницах, так и в противотуберкулезных диспансерах. В общих лечебных учреждениях должны быть подвергнуты специальному обследованию больные с прогрессирующим падением зрения, с хроническими или вялотекущими воспалительными заболеваниями глазного яблока, а также предъявляющие жалобы на упорные головные боли, в некоторых случаях такие боли могут иметь связь с нарушением зрения (особенно при наличии контакта с больным туберкулезом; перенесенного в прошлом плеврита, лимфаденита или другого заболевания, подозрительного на туберкулез). В диспансерах подозрение на специфическое поражение должны вызвать жалобы на нарушение зрения, предъявляемые состоящими на учете больными (особенно при хронически текущем первичном туберкулезе или диссеминированной форме).

Выявление больных туберкулезом глаз должно также проводиться в ходе офтальмологических осмотров здорового населения, которые организуются общей медицинской сетью для выявления других заболеваний.

При возникновении подозрений на туберкулез глаз показано подробное рентгенологическое и клинико-лабораторное исследование, определение артериального давления, сахара в моче, а при показаниях — посев выделений из конъюнктивального мешка. Весьма важное значение имеет туберкулиновая проба (Манту) с последующим определением реакции как общей, так и очаговой (со стороны глаз).

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки

У данных больных в большинстве случаев поражаются лимфатические узлы. Туберкулез кожи чаще связан со вторичным проявлением процесса, микобактерии проникают лимфо- и гематогенным путем.

Различают несколько форм туберкулеза кожи:

1. Скрофулодерма. Встречается в виде двух разновидностей: первичной и вторичной. Первичные скрофулодермы представляют собой большие (от горошины до ореха) безболезненные узлы, сначала подвижные, а в дальнейшем срастающиеся с кожей. Затем на коже образуются язвы с подрытыми, мечеными краями синюшно-красного цвета. Дно язв мягкое, с вялыми бледно-розовыми грануляциями. Из язв выделяется хлопьевидный

гной, засыхающий в корки. Вторичная скрофулодерма возникает контактным путем, процесс переходит из пораженных лимфатических узлов, частей и суставов. Язвы более глубокие, дно сообщается свищевыми ходами с пораженным лимфоузлом.

2. Индуративный туберкулез кожи. Проявляется плотными узлами величиной от горошины до ореха, заложенными в подкожной клетчатке. Они синюшно-красного цвета, чуть выступают над уровнем кожи, слегка болезненны при пальпации. Локализуются преимущественно на голенях и изредка на бедрах. Иногда центральная часть узла изъязвляется. Края язвы могут быть ровные, обрывистые или подрывтые. Заболевание протекает доброкачественно, встречается у женщин молодого и среднего возраста. После затихания процесса отмечаются кожные вдавливания и атрофия кожи.

3. Для папуло-некротического туберкулеза кожи характерно наличие узелков розовато-синюшного цвета, размером от просяного зерна до горошины, плотноватой консистенции. На узелках имеются псевдопустулы, при вскрытии которых обнаруживаются язвочки; кроме того имеются «штампованные» рубчики. Локализуются узелки чаще всего на растительной поверхности верхних и нижних конечностей (локти, колени), реже на лице, ушных раковинах, груди, спине. Заболевание, протекает хронически, с повторными вспышками, в целом доброкачественно.

4. При лихеноидном туберкулезе на коже появляются узелки величиной от просяного зерна до булавоочной головки, розовато-коричневого цвета, мягковатой консистенции, покрытые мелкими чешуйками. Локализуются на боковых поверхностях груди, имеют тенденцию к слиянию, образуя слегка возвышающиеся бляшки, покрытые серовато-белыми чешуйками. Заболевание чаще встречается у детей и подростков, протекает доброкачественно. После исчезновения узелков остаются пигментные пятна или поверхностные рубчики.

5. Милиарная диссеминированная волчанка проявляется узелками размером с конопляное зерно, желтовато-буроватого цвета, мягковатой консистенции. Иногда на верхушках узелков имеются псевдопустулы, при их вскрытии гной не выделяется. Узелки располагаются на лице, реже на голове, никогда не сливаясь. В отличие от туберкулезной волчанки при диаскопии узелков феномен «яблочного желе» отсутствует, но выявляются

желтовато-бурые пятнышки. Данная форма встречается редко.

6. Туберкулезная волчанка подразделяется на плоскую и язвенную. Плоская волчанка обычно локализуется на лице, проявляется бугорками желтовато-красноватого цвета, величиной от просяного зерна до чечевицы. Бугорки сливаются, образуя бляшки. При диаскопии инфильтрат бугорков из желтовато-красноватого становится цвета яблочного желе (феномен «яблочного желе»). Иногда поверхность бугорков покрыта серовато-беловатыми чешуйками, бородавчатыми разрастаниями (бугристая волчанка). Встречается также опухолевидная волчанка. При локализации волчаночного процесса на нижних конечностях инфильтраты бугорков могут склерозироваться.

Снижение сопротивляемости организма (перенесенное заболевание, травма) и неблагоприятные воздействия внешней среды приводят к изъязвлению бугорков — язвенная волчанка. Язвы обычно поверхностные, с неровным дном, покрытые кровянисто-гнойными корками. Иногда язвенный процесс распространяется вглубь с разрушением частей лица (носа, губ, ушных раковин), образуя рубцы.

Туберкулезная волчанка может локализоваться на слизистой верхних дыхательных путей и полости рта, образуя мягковатый зернистый инфильтрат серовато-красного цвета.

7. Бородавчатый туберкулез кожи проявляется узелками синюшно-красноватого цвета, которые, разрастаясь превращаются в бляшку. Бляшки плотной консистенции, располагаются на кистях и стопах, обычно единичные (2—3). В них различают три зоны: периферическую (эритемотозный ободок розовато-синюшного цвета), инфильтративную (валик темновато-фиолетового цвета, часто покрытый чешуйками и корочками), центральную (бородавчатые разрастания, между которыми — трещины и бороздки, иногда содержащие гнойное отделяемое). Заболевание протекает доброкачественно. После проведенного лечения бляшки быстро рубцуются.

8. Милиарно-язвенный туберкулез кожи и слизистых проявляется узелками, быстро изъязвляющимися, которые, сливаясь, образуют язвы размером в 10—20-копечную монету. Язвы имеют подрытые, фестончатые края, неровное кровоточащее дно, болезненны. По краям и на дне язв можно обнаружить милиарные узелки —

мельчайшие абсцессы, настоящее их название «зерна-трела». Локализуются язвы чаще всего во рту (язык, щеки, губы), реже вокруг заднего прохода, иногда на половых органах.

При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании нередко находят микобактерии туберкулеза. Следует отметить, что у больных туберкулезом кожи часто наблюдаются нервно-эндокринные расстройства.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Туберкулез легких и сахарный диабет

При сочетании туберкулеза с сахарным диабетом в подавляющем большинстве случаев (до 90 %) диабет является предшествующим заболеванием, на фоне которого в различные сроки развивается туберкулез.

Если оба заболевания выявляются одновременно, то, очевидно, скрыто протекавший диабет обострился под влиянием присоединившегося туберкулеза. Единого мнения о причине частой заболеваемости туберкулезом больных сахарным диабетом нет. Достоверно то, что туберкулез развивается в условиях сниженной сопротивляемости организма к инфекции, которая определяется истощением больных при некоторых формах диабета, изменением иммунобиологических свойств, в частности снижением способности вырабатывать антитела и антитоксины организмом больного сахарным диабетом. Развитию туберкулеза в таких случаях способствует некомпенсированный или нелеченный диабет.

Клиника туберкулеза у больных сахарным диабетом. При сочетании этих двух заболеваний имеет значение своеобразная реакция организма на туберкулезную инфекцию, а также особенности течения туберкулеза: в связи с ранним выявлением наблюдаются более благоприятно протекающие формы заболевания, даже в сочетании с диабетом. Злокачественное, тяжелое течение туберкулеза с склонностью к быстрому прогрессированию и распаду встречается преимущественно при неправильном лечении диабета или при позднем выявлении туберкулеза.

Первыми клиническими признаками туберкулеза при диабете являются нарастающая слабость, понижение аппетита, падение веса, нарастание симптомов диабета. Заболевание может протекать в начале скрыто, поэтому туберкулез легких нередко диагностируется при профилактических флюорографических обследованиях населения.

Малосимптомное течение свидетельствует о сниженной реактивности организма при сахарном диабете. Иногда с самого начала наблюдается острое течение, особенно при больших инфильтративных формах туберкулеза, захватывающих долю легкого. При объективном обследовании больного необходимо обратить внимание на сухой язык, сухость кожных покровов, истощение, фурункулез. Многие больные жалуются на боли различной локализации.

Обследование позволяет диагностировать диабетический полиневрит, обусловленный изменениями сосудов. Проявлением системного поражения сосудов при диабете является также нередко раннее развитие атеросклероза, гломерулосклероза, ретинопатии.

Выраженность физикальных признаков зависит от характера туберкулезного процесса, его формы, фазы и распространенности.

Если больные попадают под наблюдение врача в фазе инфильтративной вспышки процесса с явлением распада, то при объективном обследовании можно выявить притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. Если больные резко истощены, обезвожены, физикальные симптомы могут отсутствовать даже при далеко зашедшем туберкулезе. Таким формам туберкулеза дано название «сухих», они встречаются не только при диабете, но и при голодании и при других истощающих сопутствующих заболеваниях, в основе которых лежит высыхание слизистых путей на почве ангиодермии. Туберкулиновые пробы обычно пышные. Однако с развитием хронических форм туберкулеза — фиброзно-кавернозного, диссеминированного — наступает истощение защитных сил организма и туберкулиновая чувствительность снижается.

Течение туберкулеза при сахарном диабете отличается более медленной нормализацией нарушенного обмена веществ, более длительным периодом явлений туберкулезной интоксикации, медленным заживлением полостей распада. Это обусловлено тем, что функциональное состояние центральной нервной системы больных диабетом и туберкулезом отличается снижением лабильности, изменением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, снижением активности соединительной ткани. Причиной прогрессирования даже относительно малых форм туберкулеза (очагового и небольших туберкулом) является недооценка активности впервые

выявленного туберкулеза, следовательно, несвоевременно начатая и краткая терапия туберкулеза, нарушения в диете и лечении диабета, что приводит к отсутствию компенсации сахарного диабета.

Течение диабета на фоне присоединившегося туберкулеза характеризуется тем, что туберкулез отягощает течение основного заболевания. У больных повышается уровень сахара в крови, увеличивается диурез и глюкозурия, может развиваться ацидоз. Ухудшение обмена веществ проявляется в больших колебаниях сахара в крови в течение суток, которое вызывает у больных ощущение сухости во рту, чувство жажды, частое мочеиспускание. Прогрессирует падение в весе. Приведенные данные имеют большое практическое значение: всякое внезапное ухудшение течения диабета должно вызвать у врача подозрение на заболевание туберкулезом.

Особенности течения туберкулеза у больных сахарным диабетом и неблагоприятное влияние туберкулеза на диабет требуют от врача умелого сочетания всех лечебных мероприятий.

В прошлом половина больных погибала от туберкулеза, присоединившегося к диабету. С введением в практику лечения физиологической диетой, инсулином и антибактериальными препаратами стало возможным клиническое излечение больных туберкулезом и диабетом.

Лечение больных должно быть комплексное и индивидуальное в зависимости от состояния организма, формы и фазы туберкулезного процесса, тяжести диабета.

Особо важное значение придается диетическому питанию, которое должно соответствовать физиологической диете как по калорийности, так и по содержанию в ней углеводов, белков, жиров, витаминов. Нередко больные туберкулезом и диабетом поступают в стационары с дефицитом веса или в состоянии истощения, вызванного некомпенсированным диабетом и туберкулезной интоксикацией.

В подобных случаях диета должна не только покрывать энергетические затраты организма, но и восстанавливать нормальный вес больного. Помимо состава пищи, не менее важно правильное распределение приема пищи за сутки, которое должно быть согласовано с введением инсулина. Инсулинотерапия проводится под контролем уровня сахара в крови и суточной глюкозурии. Препарат вводится подкожно за 30 минут до приема пищи, богатой углеводами. В последнее время выпускаются новые препараты, заменяющие инсулин, не требующие

инъекций: надизан, инвенол, растинон, буталид. Однако лицам молодого возраста с тяжелыми формами диабета указанные препараты не приносят должного эффекта.

Антибактериальная терапия при туберкулезе у больных сахарным диабетом имеет важное значение, поскольку такие больные склонны к инфильтративным вспышкам и прогрессированию туберкулеза. Каждый больной диабетом, у которого впервые выявлен туберкулез, должен быть госпитализирован. Терапия должна проводиться длительно, непрерывно, в комбинации различных препаратов, индивидуально подобранных больному. ПАСК противопоказан больным с клиническими признаками гепатита и после острых тяжелых заболеваний печени в прошлом. Часто применяются препараты ГИНК и стрептомицин, а в последние годы — новейшие препараты: этамбутол и рифампицин, если нет противопоказаний.

При кавернозном туберкулезе, прогрессирующих туберкуломах успешно применяется хирургическое лечение типа экономной резекции на фоне антибактериальной терапии и патогенетического лечения диабета.

Повышенная заболеваемость туберкулезом среди больных диабетом требует особого внимания к вопросам профилактики туберкулеза. Лица молодого возраста, у которых диабет протекает обычно тяжело и часто осложняется присоединением туберкулеза, нуждаются в тщательном наблюдении и систематических проверках на туберкулез.

Туберкулез и рак

Имеются две основные точки зрения по поводу взаимосвязи рака и туберкулеза легких, и на данном этапе развития медицины этот вопрос еще не решен. Прямой зависимости появления рака у больных туберкулезом легких нет. Эти заболевания возникают независимо друг от друга.

Бластомотозный процесс развивается преимущественно на фоне очагового, десиминированного туберкулеза легких. Туберкулез может быть как активный, так и неактивный, чаще без бацилловыделения. Однократное нахождение БК у пожилых людей с неактивным туберкулезом должно настораживать врача, поскольку это может быть проявлением бластомотозного процесса.

Сочетание первичной бронхокарциномы и туберкулеза легких преимущественно встречается у мужчин старше 40 лет. У больных туберкулезом бывает центральная

бронхокарцинома, реже периферическая. По гистологической картине в большинстве случаев выявляются плоскоклеточные опухоли, затем аденокарциномы и на последнем месте — низкодифференцированные раки. Опухоли располагаются преимущественно в 3, 8, 10-м сегментах правого легкого. Клинические сочетания рака и туберкулеза можно разделить на три периода.

- 1) бессимптомное течение;
- 2) выраженные симптомы рака;
- 3) метастатический.

Признаками злокачественного поражения легких являются одышка, надсадный кашель, иногда с мокротой, кровохаркание, боли в грудной клетке, общая слабость, утомляемость, похудение, повышение температуры, боли в длинных трубчатых костях. При запущенных процессах появляется синюшность слизистых и акрацианоз, изменение концевых фаланг конечностей в виде «баранных палочек», метастазы, физико-пероральные хрипы, стенотическое дыхание. Большое значение в дифференциальном диагнозе имеет как анамнез, так и другие дополнительные методы обследования. При опросе больного следует обратить внимание на перенесенные в прошлом заболевания. Для больных с сочетанным процессом характерны в прошлом пневмония, бронхит, травмы грудной клетки. Цитологическое исследование мокроты или промывных вод бронхов имеет решающее значение, если обнаруживаются атипические клетки и элементы опухоли. Туберкулиновая чувствительность при сочетании туберкулеза и рака легких снижается.

Бронхолегочное исследование играет большую роль при подозрении на сочетанное поражение легких. Необходимо не только осмотр бронхиального дерева — обнаружение стенозов, но и одновременная катетеризационная биопсия и пункция бифуркационных лимфатических узлов. Рентгенологическое обследование является основным диагностическим приемом. При присоединении к туберкулезу центрального рака наиболее ранними рентгенологическими признаками служат перемежающаяся гиповентиляция и эмфизема одного из сегментов или всей доли пораженного легкого. Нередко отмечается появление в нем свежих очагов или фокусов в результате дольковых ателектазов и пневмонита, которые под влиянием антибиотиков широкого спектра быстро рассасываются, что несвойственно туберкулезу. Наиболее убедительными, хотя и поздними рентгенологическими признаками центрального рака являются ателектаз, что

не встречается при вторичном туберкулезе (А. Е. Рабухин и соавт.).

Для периферического рака характерно возникновение одиночной округлой тени с бугристыми контурами. Дифференциальный диагноз ставится значительно труднее в том случае, когда округлый фокус возникает на фоне туберкулезных изменений.

При анализе периферической крови при сочетанных процессах обнаруживается значительно ускоренная СОЭ (около 40 мм/час), лейкоцитоз (до 11 тыс.), увеличение тромбоцитов (до 400 тыс.).

Взаимное влияние рака и туберкулеза разнообразно. В одних случаях они некоторое время сосуществуют друг с другом, в других — при сочетании обоих процессов в одной доле клиника рака превалирует (А. Я. Цигельник с соавт.). Обострение туберкулеза наступает или в случае разрушения капсулы очагов творожистого некроза канкротной тканью, или при нарушении дренажной функции бронхов в связи с ростом опухоли. Кроме того, надо учитывать снижение общей сопротивляемости организма у туберкулезных больных при раке, что также может привести к обострению туберкулезных изменений в легком. Таким образом, основной задачей врача является возможно более быстрое обследование больного с подозрением на рак всеми доступными методами. Срок для установления правильного диагноза должен быть наиболее кратким, ибо всегда надо помнить о том, что основа успеха врачебных мероприятий при сочетании рака и туберкулеза легкого — раннее выявление этих процессов с последующим медикаментозным, лучевым или хирургическим лечением.

Туберкулез легких и неспецифические заболевания легких

Воспалительный процесс, как известно, при многих очаговых пневмониях (гриппозных, вирусных и др.) протекает как в альвеолах, так и в окружающей межуточной ткани. В случаях неполного излечения ликвидированный в альвеолах, он сохраняет вялое течение в межуточной ткани легкого. В дальнейшем, если воспалительный экссудат не всасывается полностью, происходит его организация с образованием соединительной ткани. Кроме того, разрастание соединительной ткани может переходить в легочную ткань с соседних участков плевры или с перибронхиальной ткани, в частности при

бронхоэктазах и хронических бронхитах. Соединительная ткань, в дальнейшем сморщиваясь, вызывает деформацию всей структуры легких и бронхиального дерева с нарушением целостности кровеносных и лимфатических сосудов и облитерацией их. Вследствие этого могут развиваться мелкие некрозы в легочной, бронхиальной и перибронхиальной тканях, что обуславливает длительное течение воспалительного процесса, особенно в межточной ткани, и в дальнейшем приводит к хронической интерстициальной пневмонии или бронхоэктазам, а также к эмфиземе легких.

Нередко эти патологические изменения сочетаются друг с другом, вызывая нарушения газообмена, гипоксемию и изменения со стороны сердца, обуславливающие недостаточность кровообращения или легочно-сердечную недостаточность.

Хроническая интерстициальная пневмония наблюдается преимущественно у лиц ослабленных (перенесших неоднократно острую пневмонию), злоупотребляющих алкоголем, никотином. Чаще возникает в аллергизированном организме с наличием хронических очагов инфекции (в придаточных полостях носа, миндалинах, кариозных зубах).

В последние годы хронические пневмонии часто бывают у детей, подростков, лиц молодого и среднего возраста. Данное заболевание нередко наблюдается у лиц пожилого возраста, обычно в сочетании с пневмосклерозом, как результат затянувшихся очаговых бронхопневмоний у лиц с нарушенной реактивностью организма; иногда сочетается с бронхитами, перибронхитами, бронхоэктазами.

Общих явлений в виде повышения температуры, усиления кашля, с выделением большого количества мокроты, плохого самочувствия, нейтрофильного лейкоцитоза может и не быть, и тогда диагноз хронической интерстициальной пневмонии основывается лишь на данных клинического и рентгенологического обследования. В других случаях больные жалуются на одышку, кашель, иногда приступообразный, с удушьем.

Пневмония, сочетающаяся с хроническим бронхитом либо с астматическим компонентом, сопровождается субфебрильной температурой, одышкой, кашлем с отделением мокроты. Иногда наблюдаются кровохарканье, со стороны крови — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, несколько повышенная СОЭ (в период обострения, уве-

личиваются лейкоцитоз и СОЭ, повышается температура).

При перкуссии легких не всегда можно обнаружить притупление перкуторного звука в области пораженного участка легкого, но при аускультации обычно удается прослушать, помимо рассеянных сухих хрипов, звучные влажные мелко- или среднепузырчатые хрипы на ограниченном участке легкого. Особенно характерны для хронической пневмонии постоянные разнокалиберные трескучие влажные хрипы («пулеметный треск»), слышимые на фоне жесткого или бронхиального дыхания на одном или том же ограниченном участке легких, чаще в нижних отделах или в области язычка. Характерный симптом бронхоэктазии — писклявые трахеальные или стойкие парастернальные хрипы.

При рентгенограммах видны утолщения альвеолярных и междольковых перегородок вследствие отека и инфильтрации их клеточными элементами. Вокруг сосудов и бронхов определяются инфильтраты в виде муфт. Легочный рисунок обычно усилен, отмечаются реактивные изменения со стороны корня легких. При одновременном наличии пневмосклероза на рентгенограмме видны фиброзные тяжи соединительной ткани, утолщения стенок бронхов, деформация и расплывчатость контуров; в связи с поражением плевры и диафрагмы может быть деформация грудной клетки. Легочный рисунок также усилен за счет переполнения сосудов и отека интерстициальной ткани; в период обострения заболевания может быть обнаружена пневмоническая тень.

Диагностика основывается на клинико-анамнестических данных и рентгено-бронхологических методах исследования.

Течение хронической интерстициальной пневмонии обычно длительное, с частыми обострениями. Прогноз зависит от степени выраженности бронхоэктазов пневмосклероза, интоксикации, а также нарушения функции дыхания и кровообращения. Хроническая пневмония приводит к нарушению газообмена, истощению, снижению защитных сил организма и способствует возникновению туберкулезного заболевания легких. Чаще всего наблюдается активация инфекций в старых, заглохших очагах легких и в лимфатических узлах. Лица, страдающие хронической пневмонией должны находиться на диспансерном учете в поликлиниках, регулярно (не реже одного раза в год) обследоваться рентгенологически и бактериологически на выявление микобактерий тубер-

кулеза. Лицам с хронической пневмонией при наличии в органах дыхания остаточных туберкулезных изменений показаны курсы профилактического лечения тубазидом 2 раза в год (в весенне-осенний период).

Неспецифические бактериальные осложнения у больных туберкулезом лечатся с учетом микробиологического анализа, устойчивости выделенной у больного патогенной микрофлоры и выбора такого бактериостатического препарата, которым больной не пользовался в последнее время. Применяются стрептомицин (канамицин, виомицин), пенициллин, тетрациклин и его аналоги (хлортетрациклин), окситетрациклин и его аналоги, левомицитин (хлорамфеникол), эритромицин, олеандомицин, неомицин, а также новейшие препараты, которые имеются в арсенале у пульмонологов. Сочетание этих препаратов назначается с учетом их совместимости и синергического действия. Широко должны использоваться методы введения бактериостатических препаратов внутривенно, внутривенно, в легочные и бронхиальные сосуды.

Туберкулез легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у больных туберкулезом встречается в 3—10 % случаев, значительно чаще, чем среди всего населения. Она поражает главным образом людей молодого и среднего возраста. Язвенная болезнь у большинства больных предшествует возникновению туберкулеза (в 80 % случаев), хотя у некоторых больных туберкулезом легких возможно развитие язвенной болезни при изменениях нервной регуляции, обусловленных воспалительной инфильтрацией блуждающего нерва, сдавлением его, туберкулезной интоксикацией, а также рефлекторным влиянием патологически измененных органов, гипоксемией и др.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки изменяются нервная и эндокринная регуляция, нарушается обмен веществ в организме, что приводит к снижению его защитных свойств. Длительное течение язвенной болезни с частыми обострениями способно вызвать реактивацию и развитие туберкулеза из старых, «заглохших» туберкулезных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах. Резекция желудка по поводу осложнения язвенной болезни также является

фактором, предрасполагающим к развитию туберкулеза легких, причем туберкулез легких после резекции желудка возникает в сравнительно поздние сроки (через 5—8 лет). Причиной повышенной заболеваемости туберкулезом легких лиц, перенесших резекцию желудка, являются функциональные расстройства пищеварения. После резекции желудка может наступить расстройство резорбции белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных солей, что отрицательно сказывается на иммунологическом состоянии организма, у определенной части больных развивается анемия.

Все указанные изменения в нервной и гуморальной регуляции, в обмене веществ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также перенесших резекцию желудка, ослабляя защитные приспособления организма, способствуют развитию туберкулеза, особенно при наличии остаточных туберкулезных изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах.

Частые и длительные изменения язвенной болезни, изменения иммунологической реактивности организма отягощают течение туберкулезного процесса, ухудшают переносимость антибактериальных препаратов. Больные язвенной болезнью, а также с резецированным желудком в большинстве случаев хорошо переносят противотуберкулезные препараты (включая ПАСК). Однако в ряде случаев течение туберкулеза легких в сочетании с заболеваниями желудочно-кишечного тракта представляет большие трудности. Патологически измененная слизистая оболочка желудка более чувствительна к механическому и химическому раздражению при пероральном приеме туберкулиностатических средств. В некоторых случаях при длительном применении нескольких препаратов могут возникать обострения желудочного заболевания. Кроме того, у больных язвенной болезнью нарушаются процессы всасывания антибактериальных препаратов, что значительно снижает эффективность лечения туберкулеза.

Для устранения побочного действия антибактериальных препаратов на слизистую оболочку желудка применяются обволакивающие средства, а также парентеральное введение противотуберкулезных препаратов.

В последние годы при длительном применении противотуберкулезных препаратов с целью уменьшения их отрицательного влияния на слизистую оболочку желудка, обеспечения достаточной терапевтической концент-

рации используется пенный способ введения лекарств. Пена представляет собой высококонцентрированные дисперсии газа в жидкости. Пена с противотуберкулезными препаратами — это огромное количество пузырьков кислорода, оболочкой которых является раствор антибактериальных средств. Площадь, занимаемая туберкуло-статическими препаратами в пенах, в 1000 и более раз повышает площадь тех же доз антибактериальных препаратов в твердых лекарственных формах. Пенные противотуберкулезные препараты равномерно распределяются по всей поверхности слизистой желудка и кишечника, их всасывание происходит быстрее, так как лекарственные вещества находятся в растворенном виде и занимают большую всасывающую поверхность.

Данный способ позволяет обеспечить действенный контроль за приемом антибактериальных препаратов (особенно у недисциплинированных больных).

Поскольку у страдающих язвенной болезнью и перенесших резекцию желудка повышен риск заболевания туберкулезом легких, важное место отводится его профилактике. Такие больные должны регулярно подвергаться рентгенологическому обследованию легких. При наличии остаточных туберкулезных изменений в органах дыхания обязательно профилактическое лечение тубазидом 2 раза в год (в весенне-осенний период). Лицам рентгеноположительным и с малыми остаточными изменениями химиопрофилактику проводят врачи-терапевты (поликлиник, здравпунктов), фельдшера (ФАПов здравпунктов) по месту их наблюдения; лицам с большими остаточными изменениями, наблюдаемым в VII группе в противотуберкулезных диспансерах, — врачи-фтизиатры. При неблагоприятном течении язвенной болезни в случае хирургического лечения также следует рекомендовать химиопрофилактику туберкулеза. Кроме того, все больные туберкулезом с жалобами на дисфункцию желудочно-кишечного тракта должны пройти рентгенологическое исследование желудка и кишечника.

Туберкулез легких и хронический алкоголизм

Туберкулез — частый спутник больных хроническим алкоголизмом. В 80 % случаев алкоголизм является первичным страданием, на фоне которого развивается туберкулез, реже наблюдается обратная последовательность. Заболеваемость туберкулезом легких мужчин, злоупотребляющих алкоголем, в 3—4 раза выше заболеваемости туберкулезом легких среди ос-

тального мужского населения. Однако истинный удельный вес больных туберкулезом среди лиц с хроническим алкоголизмом остается практически неизвестным, так как далеко не все больные алкоголизмом учтены наркологическим диспансером. Отсутствие четкой взаимосвязи между психоневрологическим и противотуберкулезным диспансером затрудняет выявление больных туберкулезом или алкоголизмом одновременно. Больные туберкулезом, страдающие алкоголизмом, составляют наиболее социально и эпидемически опасную группу больных, с трудом поддающихся полноценному лечению. Туберкулезом и хроническим алкоголизмом страдают главным образом мужчины в возрасте 30—60 лет. Туберкулезом заболевают и женщины, злоупотребляющие алкоголем. Чаще туберкулез присоединяется к алкоголизму, реже у больных туберкулезом развивается алкоголизм.

Постоянное воздействие алкоголя на легочную ткань снижает ее защитно-приспособительные функции. Если к этому прибавить антисанитарные условия жизни алкоголиков, а также неполноценное питание и предшествующие заболевания: ХНЗЛ, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также печени, поджелудочной железы, травматические поражения ЦНС — все это способствует резкому снижению резистентности организма и при встрече с больным, выделяющим микобактерии туберкулеза, такие люди быстро заражаются и заболевают туберкулезом. Многочисленными исследованиями выявлены значительные изменения в легких при алкоголизме. Алкоголь резко повышает проницаемость сосудистых стенок, вызывает застой крови в легких, нарушая их васкуляризацию, приводит к набуханию и слущиванию альвеолярного эпителия. Значительным изменениям подвергаются стенки бронхов, в результате лейкоцитарной инфильтрации и развития соединительной ткани. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на сосуды и альвеолы. Происходит разрастание эндотелия сосудов. Внутренняя и средняя оболочки сосудов утолщаются за счет разрастания соединительной ткани. Просвет сосудов уменьшается или закрывается, часть сосудов погибает. Питание легочной ткани нарушается, что приводит к истончению альвеолярных перегородок, их разрушению и развитию эмфиземы легких. Легочная ткань заменяется соединительной или жировой. Развивается диффузный пневмосклероз и жировая дистрофия легких.

Кроме того, хроническая алкогольная интоксикация приводит к глубоким нарушениям обменных процессов в организме, поражению нервной и эндокринной систем. В организме возникает недостаток витаминов и аминокислот. Появляются морфологические изменения во внутренних органах. Заболевания желудка, повреждения его слизистой оболочки приводят к нарушению пищеварения. Начало заболевания туберкулезом у алкоголиков протекает малосимптомно. Алкогольная интоксикация понижает возбудимость чувствительных нервов. Алкоголик обращается к врачу уже с определенными жалобами на кашель с мокротой, повышенную температуру (37,5—38 °С), потливость, слабость, при далеко зашедших распространенных формах туберкулеза. Наиболее часто процесс в легких у них двусторонний. Туберкулезное заболевание в большинстве случаев протекает с обострениями, которые проявляются повышением температуры, кашлем с отделением гнойной мокроты. Часто процесс быстро прогрессирует, становится распространенным, поликавернозным, иногда с выраженным казеозом в легочной ткани.

Казеозные очаги покрываются соединительно-тканной капсулой, замурованные в такую оболочку микобактерии под воздействием любых провоцирующих факторов (грипп, ангина, бронхит, переохлаждение) способны быстро размножаться. Процесс активизируется, происходит обсеменение (бронхогематогенное и лимфогенное). На характер клинической картины заболевания оказывают влияние сопутствующие алкоголизму заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Хронический алкоголизм при присоединении туберкулеза может приобретать злокачественное течение с частым развитием алкогольных психозов, длительными запоями, что осложняет течение туберкулезного процесса.

У алкоголиков чаще, чем у других больных, наблюдается фиброзно-кавернозный туберкулез. У данного контингента больных он эпидемиологически наиболее опасен. Чем тяжелее заболевание алкоголизмом, тем в большей степени наблюдается распространенные, далеко зашедшие формы туберкулеза с большими автоматическими разрушениями. Лечение больных алкоголизмом и туберкулезом весьма сложное и трудное. Трудности связаны с поздним обращением к врачу, когда выявляются уже распространенные процессы. Такие больные часто прерывают начатое лечение, не выдерживают режима

лечебных учреждений, уклоняются от лечения антибактериальными препаратами. Сложность лечения часто заключается в плохой переносимости больными антибактериальных препаратов. Противотуберкулезное лечение в стационаре должно быть интенсивным, предусматривать быстрое абациллирование и закрытие полости распада, после чего завершающее лечение продолжают в амбулаторных условиях.

При нарушениях режима стационара или отказе от лечения необходимо направлять больного на принудительное лечение в стационар закрытого типа. Учитывая большую эпидемиологическую опасность больных туберкулезом и алкоголизмом, а также недостаточно высокую эффективность химиотерапии, показания к хирургическому лечению таких больных должны быть расширены, а сроки предоперационной терапии сокращены.

Следует отметить, что результаты лечения больных туберкулезом, страдающих алкоголизмом, значительно хуже, чем у неалкоголиков. Сроки абациллирования и закрытия полостей удлиняются. Процесс закрытия каверн у алкоголиков значительно ниже. У данных больных очень быстро развиваются диффузный пневмосклероз, нарушения васкуляризации органа. Излеченный туберкулез у алкоголиков дает большой процент рецидивов, примерно в 3 раза чаще, чем у неалкоголиков.

Учитывая высокую эпидемиологическую опасность туберкулезных больных, страдающих алкоголизмом, к ним необходимо применять меры общественного и административного воздействия по месту работы, жительства, вплоть до изоляции.

Туберкулез легких у больных наркоманией

По данным Всемирной организации здравоохранения, за последние годы наблюдается неуклонный рост больных наркоманией, и у нас в стране эта патология занимает далеко не последнее место. Как показало совещание наркологов Северного Кавказа и Поволжья, наш регион в этом плане оставляет желать лучшего.

Несмотря на запрещение продажи наркотиков, во многих странах приобретение их не представляет труда. Бизнес на торговле наркотическими веществами — самый доходный, и никакие запреты и репрессии не могут его остановить. А привыкание к наркотикам формируется быстро. Употребляют наркотики по-разному: жуют, курят, принимают внутрь в виде напитков, пилюль. По рас-

пространенности применения гашиш стоит на первом месте среди различных видов наркотиков. Объясняется это прежде всего простотой употребления. Чаще всего его начинают пробовать употреблять подростки, юноши, девушки (в основном до 20-летнего возраста) со слабым характером, идущие по течению, со слабой волей, находящиеся в неблагонадежных семьях, а также из чувства любопытства, стремления к самоутверждению, для получения удовольствий, иногда как попытку отрешиться от скучной, однообразной, неинтересной повседневности. Чаще всего начинают курить в компаниях, где некоторые уже испытали воздействие препарата и их поведение нередко становится эталоном поведения для других.

Действие препарата начинается через 10—15 минут. Нередко первые приемы не только не вызывают приятных ощущений, наоборот, могут появиться чувство тошноты, горечь во рту, слюноотделение, легкое головокружение. Иногда на первых минутах вдыхания гашиша появляется тревога, страх. Несмотря на это курильщики продолжают курение, и неприятные ощущения проходят. Как правило, действие гашиша начинается с ощущения жажды, чувства голода, некоторой сухости слизистых оболочек. Затем появляется ощущение теплоты, которая разливается по всему телу. Нарастает состояние легкости, невесомости, желание прыгать, танцевать, принимать вычурные позы, смеяться. Внимание отвлекаемо, долго не задерживается на одном предмете или явлении. Ускоряется темп мышления, мысли быстро сменяют одна другую. Выявляется речевой напор — фразы строятся без окончаний, не выражают четкость мышления. Курильщик теряет контакт с окружающими, ему кажется странным, что они не разделяют его веселья, появляются раздражительность, злобность. Обращают на себя внимание резкие колебания эмоционального фона: то гневливость, то злобность, то повышенное настроение с веселостью, доходящей до экзальтации. Появляются безудержные фантазии и иллюзии. Окружающий мир приобретает яркие цвета, звуки становятся громкими, гулкими, иногда приобретают характер эха. Обманы восприятий отличаются большим разнообразием и богатством содержания, ряд больных отмечает смазанность, расплывчатость предметов, красок, разделение предметов, отдельных частей тела. Описанные состояния характеризуют I стадию гашишизма — стадию возбуждения; II стадия — стадия угнетения. У одних переход из

одной стадии в другую происходит сразу, у других, наоборот, сопровождается кажущимся постепенным изменением окружающего мира, когда краски тускнеют. Исчезают иллюзии, гаснут фантазии, течение мыслей резко затормаживается. Затем появляются страхи, отрывочный бред преследования, настроение резко ухудшается.

Эти состояния сопровождаются соматовегетативными изменениями, которые могут служить дифференциально-диагностическими признаками гашишной интоксикации. В начальных стадиях это гиперемия кожи, реже — резкое побледнение, покраснение склер, расширение зрачков, учащение пульса, дыхания, сухость во рту, жажда, повышенное чувство голода, головная боль, головокружение, шум, звон в ушах, неустойчивость в позе Ромберга, тремор рук. Могут возникать парестезии, чувство жара, озноб. Чувство голода и жажды доходят до того, что наркоманы кружками пьют жидкость, с жадностью едят, засыпают и спят в течение 10—12 часов. После пробуждения вновь много пьют и едят. Наркоманы предпочитают выкуривать сигарету с гашишем в одиночестве, «ловить кайф». Это позволяет им продлить удовольствие или удлинить период блаженства. Для этого иногда выпивается небольшое количество вина или теплой воды. Затем симптомы эйфории снимаются и наступают апатия, безразличие, нежелание что-либо делать. Это состояние толкает на дальнейший прием наркотика. Далее процесс переходит в хроническую стадию заболевания с формированием абстиненции. В среднем абстиненция продолжается 3—5 дней, имеет соматовегетативный компонент. К нему относятся мидриаз, зевота, озноб, потливость, вялость, мышечная слабость, тахикардия, тремор рук, неустойчивость в позе Ромберга, головокружение, головная боль, нарушение сна. В дальнейшем появляются навязчивость, депрессия, астенические проявления. Астения может держаться долго, в течение 1—2 месяцев. Самым длительным и стойким является навязчивое стремление больных к употреблению наркотика. На этой же стадии выявляются изменения личности невротического и психопатоподобного характера по астеноипохондрическому, истерическому и апатическому типу. Для этих вариантов изменения личности характерно сужение круга интересов, душевное очерствение, своеобразный эгоизм, доходящий до эгоцентризма нарушение адаптации, а следовательно, поте-

ря работы, начало туберкулеза. Выявляются морально-этическое и интеллектуально-мистическое оскудение личности. Продолжительность хронической стадии 6—7 лет. Употребление гашиша (анаши) стоит на первом месте и чаще встречается в регионе Кавказа.

Наркомании, связанные с применением морфия, кокаина и других транквилизаторов, встречаются реже.

Большинство больных туберкулезом и наркоманией одновременно злоупотребляют наркотическими средствами и лекарственными веществами (транквилизаторами и снотворными препаратами по типу заместительного наркотика при невозможности приобрести основной наркотик). Больше половины больных не работают, хотя и трудоспособного возраста; 90 % из них находились в местах лишения свободы, отбывая наказание в основном за хранение, распространение и употребление наркотических веществ. Около половины наркоманов, вернувшихся из мест заключения, больны туберкулезом, они, будучи в заключении, лечились там. У многих больных наркоманией впервые выявляется туберкулез при профилактических флюорографических осмотрах населения, а у отдельных лиц при обращении в поликлинику с жалобами на наличие у них симптомов интоксикации. Наиболее часто у больных определяют инфильтративный и фибринозно-кавернозный очаговый туберкулез легких, реже — диссеминированный очаговый и туберкулому. Выделение микобактерий у больных наркоманией в сочетании с туберкулезом обильное (86—89 %), почти половина больных устойчива не менее чем к 2 препаратам. Полости распада у них преимущественно крупных и средних размеров. Специфический процесс иногда распространяется в трех и более сегментах. Почти у $\frac{1}{3}$ больных реакция Манту отрицательная и во многих случаях отмечалась гиперергия. Структура заболевания и тяжесть клинических проявлений были довольно выражены, особенно у больных туберкулезом, диагностированным прежде в местах лишения свободы, и в меньшей степени — у впервые выявленных, хотя и среди них имели место случаи запущенного туберкулеза, а среди больных с инфильтративной формой — казеозная пневмония.

Тяжесть течения туберкулеза легких у большинства больных наркоманией усугубляется наличием сопутствующих заболеваний и осложнений. У всех без исключения больных туберкулезом и наркоманий лечение нерегулярное, многие выписываются досрочно из стационара за нарушение режима. Большинство больных не

заканчивает основной курс химиотерапии. Многие больные не получают оптимальных комбинаций противотуберкулезных препаратов из-за вызываемых побочных реакций, вплоть до полной непереносимости, или из-за лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. За последние годы структура клинических форм туберкулеза у больных наркоманией заметно ухудшилась, удельный вес больных с фиброзно-кавернозным процессом увеличился в 2,5 раза. Несмотря на то, что у определенной части больных наркоманией туберкулез легких был выявлен методом профилактической флюорографии, течение и исход заболевания у них были неблагоприятными. Основная причина этого — злоупотребление наркотиками, спиртными напитками и лекарственными препаратами, к которым у них развилось пристрастие. Все эти средства отрицательно сказываются на иммунитете больных и их поведении, что не позволяет провести им адекватное противотуберкулезное лечение.

Часто при выявлении туберкулеза у больных наркоманией, состоящих на учете в наркологическом диспансере, последний, как правило, прекращает наблюдение за ними, и в дальнейшем их курирует только противотуберкулезный диспансер. Такая тактика неверна: наблюдение и лечение таких больных должно осуществляться комплексно обоими диспансерами. Для более раннего выявления туберкулеза у больных наркоманией необходимо подвергать их профилактическим флюорографическим обследованиям не реже 1 раза в год.

Туберкулез и СПИД

На территории, где распространен СПИД, он служит фактором, способствующим заболеванию туберкулезом. Частота выявления туберкулеза у больных СПИДом составляет 6—10 %. Туберкулезом заболевают как носители вируса СПИДа, так и больные СПИДом, чаще наркоманы-мужчины в возрасте 30—35 лет. У больных СПИДом диагностируют не только туберкулез легких, но и внелегочные формы. При диагностике СПИДа следует проводить обследование больного на туберкулез. Развитие туберкулеза при СПИДе обусловлено снижением иммунной защиты против туберкулеза. Поражение легких возникает в результате инфицирования МБТ или атипичными микобактериями, которые в условиях иммунодефицита становятся патогенными для человека. У больных СПИДом туберкулез развивается в результа-

те первичного инфицирования МБТ, поражая лимфатические узлы корня легкого и средостения. Туберкулез часто предшествует СПИДу. У больных СПИДом в большинстве случаев туберкулез легких протекает в виде тяжелых генерализованных форм с поражением не только легких, но и других органов. Инфильтративный и кавернозный туберкулез локализуется не только в верхних, но и в нижних долях, и в результате туберкулезного поражения увеличиваются внутригрудные лимфатические узлы. Чаще характерны очаги внелегочной локализации (нетипичной) поражений (ЦНС, сердце, костный мозг и др.) туберкулезом. Характерным является выявление гранулемы без некроза. При инфицировании условно-патогенными микобактериями в легких развивается диффузный интерстициальный воспалительный процесс без гранулем и полостей распада. Диагностика туберкулеза с помощью обычных методов бывает часто безуспешной и отличается тяжестью клинических проявлений. Исходя из этого, подавляющее число больных до установления диагноза туберкулеза лечится по поводу различных заболеваний.

Для установления диагноза туберкулеза у больного СПИДом часто возникает необходимость в проведении бронхоскопии с биопсией легкого. Обнаруживаемые в биоптате гранулемы и МБТ позволяют верифицировать диагноз туберкулеза. Часто, почти в 75 % случаев, при деструктивном туберкулезе легких обнаруживают МБТ в мокроте.

Рентгенологические исследования малорезультативны в связи со склонностью туберкулеза к генерализации и развитию на его фоне интерстициальных и лимфоидных пневмонитов. Туберкулиновые пробы малоинформативны, так как у большинства больных отмечается отрицательная анергия.

Лечение туберкулеза с использованием рифапицина, изониазида в комбинации с пиразинамидом (или другим препаратом) в течение 9—12 месяцев может быть эффективным и приводить к абациллированию и закрытию каверн. Однако несмотря на проводимую терапию, у многих больных заболевание прогрессирует. Наряду с иммунодефицитом лечение часто затрудняют асоциальность личности больных и невозможность провести длительную и адекватную противотуберкулезную химиотерапию.

Течение туберкулеза у лиц пожилого и старческого возраста

За последнее время наблюдается повышение удельного веса больных туберкулезом легких лиц пожилого и старческого возраста. Это объясняется социальными факторами, которые наблюдаются в последнее время.

Наиболее важной особенностью лиц пожилого возраста является сужение диапазона приспособлений жизненно важных систем к условиям деятельности организма. У старых людей снижается общая сопротивляемость, легче возникает срыв регуляторных механизмов, развиваются расстройства деятельности различных систем.

Большинство исследователей разделяют туберкулез легких у больных старше 50 лет на 2 группы: «старый», начало которого относится к молодому возрасту и который в силу каких-либо причин принял непрерывно рецидивирующее течение, и «старческий», выявленный у больных после достижения ими 50-летнего возраста.

«Старый» туберкулез включает различные формы, среди которых наиболее часто встречается фиброзно-кавернозный (36 %), очаговый (20,8 %), диссеминированный (19 %) и цирротический (17 %), и характеризуется длительным, доброкачественным течением. Обострения возникают незаметно и протекают со скудными, не характерными для туберкулезного процесса жалобами и проявлениями. Чаще всего они свидетельствуют о каком-то хроническом заболевании легких и легочно-сердечной недостаточности. При объективном обследовании обнаруживаются полиморфные стетоакустические данные. В крови — умеренный палочко-ядерный сдвиг влево, ускоренная СОЭ, снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Умеренная или слабовыраженная кожная чувствительность к туберкулину, нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Рентгенологически обнаруживается в той или иной степени фиброз легочной ткани. Эффект лечения таких больных незначительный и быстро проходящий.

«Старческий» туберкулез очень часто начинается с обострения в железистом компоненте первичного комплекса. В обызвествленных лимфоузлах и очагах происходит разрыхление наружной капсулы, состоящей из волокнистой соединительной ткани. В этом месте происходит размножение клеток, появляются мононуклеарные элементы с морфологическим характером фибробластов, лимфоцитов и плазматических клеток. Внутренняя кап-

сула выпячивается изнутри и затем разрыхляется внедряющимися сосудами и клетками.

Одновременно происходит и возрождение клеточных элементов внутри капсулы. Гиалинизированные волокна растворяются. Кристаллы извести захватываются фибробластами и вымываются из очагов. Происходит активизация микобактерий туберкулеза, которые способны десятилетиями сохранять свою вирулентность в очагах поражения.

Такая активизация туберкулезного процесса может носить местный характер, и процесс не выходит за пределы одной или нескольких желез. Однако он может перейти на легочную ткань или соседние органы; поражаются нервные стволы, казеозные массы могут прорваться в бронх с образованием бронхофистул. Распространение туберкулезного процесса в дальнейшем происходит контактным лимфогенным, гематогенным и бронхогенным путями.

Источниками обострения туберкулезного процесса могут быть и очаги Гона, и реинфекты, причем частота обострения зависит от массивности остаточных туберкулезных изменений.

Кроме эндогенного, очень редко у стариков бывает и экзогенный путь развития туберкулеза в тех случаях, когда у человека угасает приобретенный иммунитет к туберкулезу и новая экзогенная инфекция может протекать как первичная со всеми характерными для нее проявлениями.

Б. Н. Яценко разделил «старческий» туберкулез на две самостоятельные группы. Первичный туберкулез, протекающий с некоторыми чертами первичного периода, обусловленный обострением старых специфических изменений в лимфатических узлах корня легкого и имеющий много общего с хронически текущим первичным туберкулезом у взрослых.

Течение туберкулезного процесса у больных этой группы характеризуется острым и подострым течением заболевания, напоминающим пневмонию или грипп. Вследствие этого больные нередко в начале болезни попадают в общетерапевтический стационар. Туберкулез у них характеризуется признаками гиперсенсibilизации: кератоконъюнктивитами, полиартритами, высокой кожной чувствительностью к туберкулину. Кровь характеризуется умеренным лимфацитозом и резко ускоренной СОЭ. Рентгенологически картина определяет полиморфизм туберкулезных изменений в легочной ткани, во-

влечение в процесс лимфоузлов корня легкого и междолевой, медиастенальной или костальной плевры.

Туберкулез вторичного периода, по В. Н. Яценко, обусловлен обострением старых послепервичных очагов. Начало заболевания в большинстве случаев незаметное, постепенное. Жалобы и стетоакустические данные скудны. В крови ускоренная СОЭ, палочкоядерный сдвиг.

Разделение «старческого» туберкулеза на первичный и вторичный туберкулез обусловлено исходным состоянием иммуноаллергической настроенности организма. Поражение туберкулезом других органов встречается довольно редко. Чаще наблюдаются туберкулезные поражения гортани и мочеполовых органов. Симптомы внелегочного туберкулеза в этих случаях могут превалировать над симптомами поражения легких. Дальнейшее клинико-рентгенологическое обследование позволяет выявить активные изменения в легких. Среди множества сочетанных заболеваний у больных туберкулезом часто встречается атеросклероз сосудов сердца, головного мозга, хронические неспецифические заболевания легких, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, а среди сопутствующих заболеваний — пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце с легочно-сердечной недостаточностью. Эти заболевания в значительной степени затушевывают начало туберкулезного процесса или его обострение. Во многих случаях начальные проявления туберкулеза больные относят к хроническим неспецифическим заболеваниям или считают проявлением старости. В таких условиях сочетанные сопутствующие заболевания снижают резервные возможности организма и часто являются непосредственной причиной смерти больного.

Лечение больных пожилого и престарелого возраста должно быть комплексным и направлено на повышение функциональных возможностей стареющего организма. Если нет противопоказаний, больные должны придерживаться активного двигательного режима, заниматься физическими упражнениями, трудотерапией, так как под их воздействием повышается активность ферментативных систем и окислительных процессов. Большое значение для этих больных имеет рациональное питание, оно должно быть концентрированным, содержать много белка и повышенное количество витаминов, особенно С и Е.

Важная роль в комплексном лечении принадлежит химиотерапии, которую необходимо проводить комбини-

рованно: препараты первого ряда должны сочетаться с препаратами второго ряда.

Продолжительность стационарного и амбулаторного лечения больных зависит от клинической формы и течения процесса. Больные с распространенными формами туберкулеза или с распадом лечатся в стационаре не менее шести-восьми месяцев с последующим санаторным или амбулаторным лечением до полутора лет. В дальнейшем в течение двух лет необходимо проводить противорецидивные курсы химиотерапии в весенне-осенние периоды по 2—3 месяца. Лечение «старого» туберкулеза — задача более трудная, но при настойчивом, длительном лечении можно добиться его затихания. Профилактика «старого» туберкулеза и его разрешение связано прежде всего с профилактикой туберкулеза в детском и молодом возрасте.

Туберкулез и беременность

Беременность и роды у женщин, страдающих легочным туберкулезом, влияние беременности на туберкулез — трудная проблема, изучение которой насчитывает несколько веков. Взгляды по этому вопросу часто были взаимно противоположны. Если одни врачи полагали, что беременность резко отрицательно влияет на течение туберкулеза легких, то другие считали, что беременность не оказывает никакого влияния на легочный процесс, и наконец, третьи утверждали, что беременность — благоприятный фактор, способствующий в некоторых случаях излечению туберкулеза легких.

Не вполне ясным был вопрос о том, в какой фазе беременности чаще всего происходило ухудшение течения туберкулеза легких: в первую либо во вторую половину или в период лактации. Каковы показания к искусственному прерыванию беременности и есть ли в этом необходимость у женщин, страдающих легочным туберкулезом; возможно ли инфицирование плода и новорожденного у больной туберкулезом матери? Все эти вопросы разработали отечественные ученые А. Я. Штернберг, Ф. В. Шебанов, А. И. Лазоревич, Г. Э. Аль, З. Н. Федотова и др.

А. Я. Штернберг считал, что беременность не истощает организм, а изменяет его реактивность, так как происходит значительное изменение в деятельности желез внутренней секреции. Во второй половине беременности наступает определенное сбалансирование внутри-

секреторной системы, происходит адаптация организма к беременности. Поэтому вторая половина беременности гораздо меньше влияет на течение туберкулезного процесса, чем первая, когда частота обострений нарастает.

Беременность, аборт, роды, послеродовой период способствуют обострению и рецидиву туберкулезного заболевания, ведут к срыву иммунобиологических защитных реакций организма. Снижение реактивности при беременности обусловлено изменением регуляции. И все же беременные женщины, заболевшие туберкулезом, при правильной организации наблюдения и лечения могут полностью излечиться, выздороветь и родить здорового ребенка. Показания к прекращению беременности, обусловленные одним фактором наличия туберкулеза у женщин, не соответствует современным представлениям о течении туберкулеза и его исходе.

Диспансеризация, профилактика заболеваемости, своевременное выявление туберкулеза у беременных женщин, наблюдение за его течением и лечение — одна из основных задач в работе женской консультативной и противотуберкулезной служб.

В последние годы при беременности выявляются преимущественно ограниченные туберкулезные процессы, больные с хроническими распространенными формами встречаются не так часто. Это объясняется улучшением профилактической работы женских консультаций и противотуберкулезных диспансеров. Затихшее, клинически или спонтанно излеченное туберкулезное заболевание чаще всего активизируется в первой половине беременности. Оно протекает с теми же симптомами и в тех же формах, как и в другие периоды жизни женщин. Зачастую ограниченный туберкулезный процесс не имеет выраженной интоксикации и переносится беременными женщинами легко. В других случаях, при больших изменениях в легких и других органах, возникают более тяжелые состояния. В любом случае течение, исход туберкулезного заболевания и беременности зависят от ранней диагностики туберкулеза, своевременности и правильности лечения и ведения беременности и родов.

Учитывая повышенный риск заболевания туберкулезом в период беременности, все женщины при взятии на учет врачами женских консультаций должны быть обследованы рентгенологически. При появлении у беременных различных неясных симптомов заболевания необходимо направить их в противотуберкулезный диспансер для обследования.

При выявлении туберкулеза беременную женщину принимают под наблюдение в противотуберкулезном диспансере. Вопрос о сохранении беременности решается совместно с фтизиатром и акушером.

Лечение беременных, больных туберкулезом, проводится в стационарах противотуберкулезных учреждений или специальных санаториях для беременных, больных туберкулезом.

Новорожденным от туберкулезных матерей делают противотуберкулезные прививки. После вакцинации ВЦЖ новорожденных разобщают с матерями на 6—8 недель. За этот период у них формируется иммунитет к туберкулезу. Если мать больна активным туберкулезом, новорожденных вскармливают стерилизованным грудным молоком, полученным от здоровых женщин. Здесь большое значение имеет не столько попадание микобактерий туберкулеза с грудным молоком, сколько большая опасность заражения новорожденного капельным путем при открытой форме туберкулеза легких у матери. Микобактерии туберкулеза, передающиеся с грудным молоком матери, маловирулентны, и количество их незначительно. Больных туберкулезом родильниц выписывают из родильного дома (отделения) не раньше чем через 20 дней после родов. Женщин, нуждающихся в продолжении противотуберкулезного лечения, переводят в туберкулезную больницу, а затем в санаторий.

Лечение данного контингента больных проводится теми же антибактериальными препаратами по общепринятым схемам, как и других больных туберкулезом. Длительность лечения и дозировка антибактериальных препаратов зависят от форм и фазы туберкулезного процесса. Антибактериальные препараты не оказывают отрицательного влияния на рождение ребенка и его дальнейшее развитие. В показанных случаях лечение может быть дополнено искусственным пневмотораксом.

В некоторых случаях (например, при распадающейся туберкулезе) беременной может быть произведена сегментарная резекция легких. При распространенном туберкулезе легких с склонностью к прогрессированию и метастазированию беременность может быть прервана по медицинским показаниям, а также по желанию женщины. Операция производится только в первые 3 месяца беременности. Прерывание беременности в более поздние сроки может вызвать тяжелое обострение и быстрое прогрессирование туберкулезного процесса.

Глава 8

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Лечение туберкулеза начинает свою достоверную историю в виде специфической терапии фактически лишь после открытия возбудителя. До этой поры, несмотря на то, что человечество давно знакомо с заболеванием, о чем свидетельствуют исследования мумий Египта (II—III тысячелетия до н. э.), терапия туберкулеза не имела своей специфики и входила в общую науку врачевания, пользовавшуюся огромным арсеналом лечебных средств самого разного происхождения. С этой точки зрения в терапии туберкулеза отражались последовательно идеи удаления «глинозных веществ» (древние медицинские папирусы Египта — 3600 год до н. э. — внесли идею о роли хорошего питания и воздуха; книги китайской медицины — Ней Кинг, 2600 год до н. э. — о роли защитных свойств организма, о значении избирательно действующих веществ и т. д.). Уже Гиппократ отмечает роль лекарств, содержащих медь, в лечении чахотки. В сборнике Гипократа, являющемся сводкой древнейшей медицины, для лечения чахотки рекомендуется чемерица, чечевичный отвар, коровье или козье молоко, смешанное с медом, и другие средства). Авиценна для лечения чахотки советовал применять легкие лисицы.

В Англии в 1689 году Мортон в книге «Физиология» для лечения туберкулеза рекомендует молочную диету, железные воды, хинную кору, некоторые травы — тысячелистник, зверобой, а также бальзамические вещества, смолы и гигиенический режим. Синдингем особенно рекомендует для лечения туберкулеза скипидар, опий. В лечебную практику в это время входит лечение туберкулеза креозотом, скипидаром, рыбьим жиром и др.

Во второй половине XIX века интерес к идее специфической терапии возрастает. Увеличивается и возможность для ее реализации в связи с рядом больших открытий в области медицины и химии. Первое научное определение понятия и содержания этиотропной, специфической химиотерапии инфекционных болезней сделал русский врач Д. Л. Романовский, который в 1891 году после своих успешных наблюдений над специфичностью дей-

ствия хинина на плазмодий малярии первым наметил и основные механизмы действия химиопрепаратов:

- специфическое действие на возбудителя;
- действие на микроорганизмы;
- нейтрализацию микробных токсинов.

Д. Л. Романовский указывал на креозот как на специфическое средство при гнилостных процессах в легких.

На этой идейно подготовленной почве открытие Кохом возбудителя туберкулеза вызвало скачок в разработке терапии туберкулеза — от симптоматической и общеукрепляющей к опытам по специфической терапии, к поискам химических веществ, которые убивали бы микобактерии туберкулеза при применении в более слабых концентрациях, чем это делается при дезинфекции, чтобы избежать повреждения ткани организма. Идея специфической этиотропной химиотерапии туберкулеза за этот долгий (более 50 лет) период обогатилась массой фактов, но получила почти полное разрешение лишь в настоящее время.

Развитие и усовершенствование противотуберкулезной антибактериальной терапии можно условно разделить на следующие периоды (десятилетия):

I период (1945—1955). Характеризуется созданием первых противотуберкулезных препаратов: стрептомицина (1945), натрия парааминосалицилата — ПАСК (1946), изониазида (1952), а также тиосемикарбазонов — и широким их внедрением в практику. Для методики антибактериальной терапии в этом периоде характерна монотерапия, обусловленная необходимостью клинической апробации новых препаратов, их дефицитностью, а также недостаточными знаниями о развитии лекарственной устойчивости и синергизме действия при сочетании препаратов. Длительность применения препаратов была относительно небольшой.

II период (1955—1965). Характеризуется совершенствованием методов лечения антибактериальными препаратами, разработкой и внедрением рациональных методов химиотерапии: сочетание, использование, длительное применение, учет лекарственной устойчивости к препаратам. Появляются новые антибактериальные средства, так называемые препараты II ряда: циклосерин, виомицин, канамицин, этиномид, пиразинамид, этоксид; но они не получили в то время широкого применения.

III период (после 1965). Характеризуется широким применением препаратов II ряда, особенно у ранее ле-

ченных больных с лекарственной устойчивостью. Появляются новые высокоэффективные средства: этамбутол и рифампицин. Совершенствуются методы введения химиопрепаратов. Антибактериальная терапия более широко сочетается с патогенетическими методами лечения. В настоящее время насчитывается 12 препаратов, получивших клиническое признание, не считая химических аналогов и лекарств, находящихся в стадии клинической апробации. Эти препараты действуют на микобактерии туберкулеза, устойчивые к другим противотуберкулезным средствам, и в большинстве случаев могут применяться в сочетании с ними. Они отличаются друг от друга по бактериостатической активности, фармакологическому действию и т. д.

Основным методом лечения больных туберкулезом в настоящее время является назначение туберкулостатических препаратов. Химиотерапия дает возможность при правильном ее применении излечивать больных легочным и внелегочным туберкулезом. При излечении может произойти полное и бесследное исчезновение элементов специфического воспаления. В таких случаях у излечившихся от легочного туберкулеза не удается обнаружить современными диагностическими методами никаких следов туберкулезного поражения.

Более часто излечение от туберкулеза наступает с остаточными изменениями в легких, с образованием соединительно-тканых рубцов, плотных очагов разной величины.

При исчезновении туберкулезного воспаления или доброкачественной трансформации участков, патологически измененной ткани легкого изменяется клинический синдром легочного туберкулеза. Исчезают признаки интоксикации, нормализуется состав крови, улучшается функциональная деятельность различных органов и систем, если она до лечения была у больных туберкулезом нарушена. Излеченный от легочного туберкулеза человек является практически здоровым и трудоспособным.

Полное клиническое излечение является конечной целью терапии туберкулеза. Оно может быть достигнуто с помощью одних антибактериальных препаратов только у группы больных с заболеванием небольшой давности и протекающим без казеозного некроза в легком или каком-либо другом органе. Для клинического излечения от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, туберкулом, а в ряде случаев от кавернозного или инфильтра-

тивного туберкулеза, туберкулеза почек, костей и суставов необходимо присоединение к антибактериальным препаратам хирургического лечения. Ни один из методов лечения туберкулеза, в том числе антибактериальная терапия, не исключает использования при наличии показаний всех других методов. Каждый из них может дополнять другой, применяться одновременно или последовательно и сочетаться с различными вспомогательными средствами. Бактерицидно действующих противотуберкулезных средств, которые можно было бы вводить в необходимых дозах без вреда для организма человека, нет.

Противотуберкулезные препараты в тех дозах, в которых можно их применять с лечебной целью, оказывают бактериостатическое действие, т. е. они препятствуют размножению и росту микобактерий туберкулеза. По этой причине только длительное и непрерывное применение химиотерапии может оказать стойкий лечебный эффект.

В настоящее время антибактериальная терапия на фоне санитарно-гигиенического режима является одним из основных методов лечения больных туберкулезом.

Антибактериальная терапия должна начинаться немедленно после выявления туберкулезного процесса и продолжаться длительно (8—12 и более месяцев) и непрерывно. Недостаточные курсы лечения замедляют течение заболевания, но не ведут к излечению. Своевременно выявленный процесс в подобных случаях часто приобретает хронический характер и в последующем плохо поддается лечению. Антибактериальные препараты должны назначаться в оптимальных дозах и комбинированно. Наиболее целесообразными комбинациями препаратов являются стрептомицин+ПАСК и тубазид. При остroteкущих формах туберкулеза назначают стрептомицин, тубазид, этамбутол и рифампицин одновременно.

Комбинированная терапия отдалает развитие устойчивости микобактерий к лекарственным препаратам и дает более выраженный клинический эффект. Каждые 2—4 месяца одна комбинация препаратов сменяется другой.

Лечение начинают основными препаратами I ряда: стрептомицином, рифадином, фтивазидом или тубазидом, ПАСК и др. К лечению препаратами II ряда переходят в случаях развития высокой устойчивости микобактерий туберкулеза к основным препаратам или в случае непереносимости последних.

Длительная антибактериальная терапия должна проводиться на всех этапах лечения — в больнице, в санатории и амбулаторно.

При снятии симптомов интоксикации и получении положительных клинико-рентгенологических данных больной может быть выписан из стационара для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Амбулаторное лечение является одним из важных этапов длительной терапии больных туберкулезом антибактериальными препаратами.

Основные принципы антибактериального лечения остаются в силе и при амбулаторном лечении.

Эффективное лечение больных туберкулезом является важнейшим звеном в программе борьбы с этим заболеванием. У подавляющего большинства больных можно достигнуть клинического излечения сохранением трудоспособности. У значительной части лиц с хроническим деструктивным туберкулезом, неизлечимым в прошлом, можно добиться лечебного эффекта, предупреждать вспышку туберкулезного процесса. Химиотерапия туберкулеза — это длительный и сложный процесс, требующий четкой организации, преемственности на различных этапах лечения, взаимопонимания и обоюдного стремления больного и врача преодолеть трудности, которые встречаются на пути к излечению. Излечение туберкулеза достигается в результате многомесячного применения антибактериальных препаратов, патогенетических средств, а в показанных случаях — хирургических вмешательств. Антибактериальные препараты обладают бактериостатическим эффектом, т. е. прекращают размножение микобактерий туберкулеза. В значительной мере подавляется и вирулентность возбудителя, его способность вызывать воспалительные изменения и интоксикацию организма. При этом происходит и частичное отмирание микобактерий. Резко повреждая обмен веществ у микобактерий, бактериостатические препараты не вызывают значительных функциональных нарушений у человека. Однако полное обезвреживание продуктов метаболизма лекарственных веществ и удаление их из организма требует известного напряжения отдельных ферментных систем, функции печени и иногда почек. Поэтому при слабости некоторых звеньев обменных процессов макроорганизма антибактериальные препараты могут вызывать токсические и аллергические реакции. Введение определенных катализаторов обмена веществ в виде витаминов, гормонов, дезаллергирующих препа-

ратов способно устранить значительную часть этих побочных явлений химиотерапии. Эффективность лечения зависит от многих факторов: своевременности начала лечения, клинической формы туберкулеза, длительности заболевания, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, регулярности приема химиопрепаратов, длительности основного курса химиотерапии и других.

Высокая эффективность туберкулостатической терапии обеспечивается при свежесвыявленных формах туберкулеза, при своевременно начатом и достаточно длительном курсе лечения. Абациллирование и закрытие каверн к 9—12 месяцам достигается приблизительно в 90 % случаев. Небольшое число больных нуждается в более длительном сроке химиотерапии или дополнительных хирургических вмешательствах. У больных с хроническими деструктивными формами туберкулеза, имеющих малообратимые патоморфологические изменения в легких, а также вследствие длительной интоксикации организма, нарушения функций различных органов и систем, эффективность химиотерапии ниже. Но даже и у них применение рациональных методов лечения позволяет получить клиническое излечение у 30—35 % больных. В таких случаях одновременное использование туберкулостатической терапии с различными методами патогенетического воздействия на организм, иногда в сочетании с оперативным вмешательством, обеспечивает необходимый успех лечения.

Неправильная, бессистемная и кратковременная химиотерапия оказывается одинаково неэффективной как при свежих, так и при хронических формах туберкулеза, увеличивая возможности развития лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза.

Лечение туберкулеза должно быть:

1. *Комплексным (с применением различных методов).*
2. *Строго индивидуальным с использованием отработанных схем (проводится в зависимости от характера туберкулезного процесса, объема поражения и общего состояния организма больного).*
3. *Направленным как на весь организм больного (для восстановления его защитных свойств и пораженных органов и систем), так и на возбудителя туберкулеза.*

В лечении туберкулеза используются различные методы:

1. Химиотерапия — ведущий метод с применением дисенсибилизирующих средств, препаратов и витаминов, а также туберкулинотерапии и стимулирующего лечения.

2. Гигиенодиетическое и санаторно-курортное лечение.

3. Коллапсотерапия, хирургическое лечение и некоторые социальные методы в сочетании с химиотерапией.

4. Симптоматическое лечение и неотложная помощь.

Основные принципы химиотерапии сводятся к следующему:

1. Лечение должно быть длительным, непрерывным, контролируемым; проводится одновременно тремя или четырьмя антибактериальными препаратами с целью достижения высокой эффективности и предупреждения быстрого развития лекарственной устойчивости.

2. Применяются оптимальные терапевтические дозы каждого препарата при их сочетании, они подбираются в зависимости от возраста, веса больного и сопутствующих заболеваний. Уменьшение доз показано при возникновении токсических побочных явлений.

3. Избранное сочетание тех или иных препаратов применяется до тех пор, пока проявляется их клинический эффект и нет побочных неустраняемых реакций и лекарственной резистентности.

4. При снижении клинического эффекта от применяемых препаратов и развитии к ним лекарственной устойчивости, а также при плохой переносимости необходимо заменить один, два или все препараты используемой комбинации. В этом случае важно сохранить в применяемой комбинации один-два препарата I ряда, особенно группы ГИНК (если нет противопоказаний и лекарственной устойчивости). При использовании препаратов II ряда следует учитывать, что наиболее эффективными из них являются этионамид и его гомолог — протионамид, а за ними идут циклосерин и его гомологи: теравилдин, канамицин, виомицин (флоромицин). Необходимо учитывать, что стрептомицин, канамицин и виомицин обладают однотипным токсическим действием на слуховой нерв и сочетать их нельзя. При выявлении токсического отоневрита, вызванного стрептомицином, нельзя назначать канамицин и виомицин. Учитывая возможность возникновения неполной групповой устойчивости, назначать эти препараты нужно в такой последователь-

ности: стрептомицин, канамицин, виомицин. Малой эффективностью обладают сочетания друг с другом таких относительно слабых препаратов, как ПАСК, этоксид, пиразинамид (морфозинамид).

5. На первом этапе основного курса лечения химиопрепараты должны приниматься систематически и ежедневно дробными дозами или всей суточной дозой однократно. В дальнейшем, на втором этапе лечения (в условиях санатория или амбулаторно), в зависимости от клинического состояния больного, характера процесса и переносимости лекарств их введение может осуществляться как ежедневными приемами (дробными или однократными), так и различными интерметтирующими методами, причем интерметтирующее введение препаратов следует отработать в последний месяц пребывания больного в стационаре. Лечение теми или иными антибактериальными препаратами должно продолжаться до достижения стойкого эффекта (независимо от использования других методов лечения).

В зависимости от локализации туберкулезного процесса избирается тот или иной метод введения антибактериальных препаратов в организм больного: пероральный, внутримышечный, внутривенный, эндотрахеобронхиальный, в виде аэрозолей, в легочную артерию, интрокавернозный (трансторакальные пункции и др.). Основным методом является введение антибактериальных препаратов перорально: он прост и доступен в любых условиях, а главное — легко контролируется медработником. В показанных случаях целесообразно применение нескольких методов введения антибактериальных препаратов одновременно (через рот, внутримышечно и интратрахеально и т. д.).

При всем многообразии проявлений легочного туберкулеза больных делят на отдельные группы, которые нуждаются в применении однотипной (стандартной) химиотерапии в первую очередь на вновь выявленных (не получавших туберкулостатических препаратов) и хроников (лечившихся в прошлом).

Антибактериальную терапию следует проводить в зависимости от лекарственной устойчивости как среди впервые выявленных больных, так и среди лечившихся химиопрепаратами. У больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, она проводится туберкулостатическими средствами, к которым сохранена высокая чувстви-

тельность микобактерий. Кроме того, при антибактериальном лечении больных легочным туберкулезом непременно учитывается эпидемиологическая опасность возникновения разных клинических форм внутригрудного процесса, возможный исход патоморфологических изменений и степень предполагаемой эффективности химиотерапии.

В зависимости от характера локальных проявлений туберкулезного процесса в легких всех больных делят на четыре группы:

1. Ограниченные малые формы туберкулеза (воспалительный процесс состоит из отдельных очагов или ограниченных без распада с малосимптомным течением).

2. Распространенные формы туберкулеза (диссеминация или обширные инфильтративные процессы в легких без деструкций и бацилловыделения).

3. Деструктивные формы туберкулеза легких с начальным распадом или сформированной каверной и бацилловыделением.

4. Деструктивные хронические формы туберкулеза легких, относительно ограниченные или распространенные (фиброзно-кавернозный и хронический диссеминированный туберкулез).

Химиотерапия впервые выявленных больных (особенно с распространенными деструктивными процессами) проводится по принципу двухэтапного лечения: интенсивная химиотерапия в течение первого периода лечения и менее насыщенная в последующем.

Первый этап лечения впервые выявленных больных начинается в стационаре и проводится, как правило, сочетанием четырех препаратов I ряда (изониазид 0,6 + стрептомицин 1,0 + ПАСК 9,0—12,0 + рифампицин 450 мг). При ограниченных процессах (очаговом, инфильтративном, ограниченно диссеминированном без распада легочной ткани).

Общая продолжительность химиотерапии 9—12 месяцев. Лечение тремя антибактериальными препаратами I ряда проводится в стационаре до рентгенологической стабилизации — выраженного рассасывания очаговых или перифокальных изменений (обычно 3—4 месяца). Для продолжения лечения двумя препаратами (ГИНК и ПАСК, или ГИНК и этионамид, или ГИНК и тиацетозон) больных переводят в санатории или на амбулаторное лечение под контролем диспансера на 6—9 месяцев.

Химиотерапия при растространенных формах тубер-

кулеза (диссеминированных и обширных инфильтративных процессах в легких без деструкции) проводится тремя препаратами I ряда (тубазид 0,6 + ПАСК 12,0 + стрептомицин 1,0) в течение 6—8 месяцев. Больные принимают их до полного или значительного рассасывания очаговых теней. При непереносимости одного из высокоактивных препаратов I ряда его заменяют рифампицином или этамбутолом. Для снятия воспалительных явлений и усиления эффекта химиотерапии применяют гормональные препараты (преднизолон). Широко назначают сердечные средства, витамины, проводят общеукрепляющие и симптоматическое лечение. Общий курс химиотерапии не менее 16—18 месяцев, из них 8—10 месяцев в стационаре, после чего больной может быть направлен в санаторий.

Химиотерапия больных с деструктивными формами туберкулеза легких (начальным распадом или сформированной каверной и бацилловыделением) осуществляется тремя препаратами I ряда на протяжении не менее 6 месяцев. Лечение проводится в условиях стационара до исчезновения свежего распада легочной ткани (обычно оно наблюдается в первые 5—7 месяцев непрерывного лечения). После исчезновения распада химиотерапию продолжают двумя препаратами еще 8—10 месяцев (всего 16—18 месяцев).

В ряде случаев (при непереносимости препаратов, первичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, алкоголизме, отказе от лечения и др.) больному целесообразно наложить пневмоторакс (обычно через 1,5—2 месяца от начала лечения). При сформировавшихся кавернах антибактериальное лечение в первый период показано назначением кортикостероидных гормонов, противовоспалительных и стимулирующих средств.

Если отсутствует выраженная динамика каверны (уменьшение ее в размерах) в течение первых 6 месяцев консервативной терапии, необходимо оперативное лечение. В случае отказа от операции можно рекомендовать внутрикавернозное или парокавернозное введение антибактериальных препаратов. Далее при отказе от такого лечения надо продолжать антибактериальную терапию до 16—18 месяцев. У части больных каверны закрываются и в более поздние сроки, подавляющее число больных становится стойко абациллярным.

При лечении больных хроническим деструктивным туберкулезом легких необходимо:

1. Определить возможности хирургического вмешательства и его последствия.

2. Провести длительную, непрерывную (10—12 месяцев и более) химиотерапию в условиях стационара.

3. Принять меры против сопутствующих заболеваний, особенно хронического алкоголизма.

Больным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (в возрасте до 65 лет) с ограниченным процессом при отсутствии тяжелых хронических заболеваний, удовлетворительном функциональном состоянии сердечно-сосудистой и дыхательной систем показано хирургическое лечение. Перед операцией обязательно проводится химиотерапия (в течение 4—6 месяцев), которая позволяет достичь благоприятной клинико-рентгенологической динамики, исчезновения интоксикации, прекращения бацилловыделения, ограничения процесса, рассасывания или уплотнения очагов вне зоны, подлежащей оперативному удалению.

Впервые выявленные больные данной формы туберкулеза лечатся препаратами I ряда до уменьшения и закрытия каверн, достижения стойкой абациллярности. Лечение проводится длительно, непрерывно, в начале в условиях стационара, а затем амбулаторно. Больные хроническим деструктивным туберкулезом, ранее лечившиеся, подвергаются длительному непрерывному лечению в условиях стационара и амбулаторно с применением рациональных сочетаний препаратов I и II ряда до стойкой стабилизации процесса и абациллирования.

Препараты применяются с учетом лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. Продолжительность непрерывной химиотерапии для данной группы больных составляет 1,5—2 года.

В лечении больных туберкулезом, помимо комбинаций препаратов, дозы и кратности приема, важен контроль за регулярностью приема препаратов:

1. Ведется учет посещений больным диспансера (или другого медицинского учреждения) для получения медикаментов.

2. Работники диспансера (или другие медработники) посещают больного на дому, подсчитывают количество имеющихся у него таблеток, зная дату их получения.

3. Проводится исследование мочи на наличие распада химиопрепаратов.

4. Препараты принимаются больным в присутствии медицинского работника.

Последний метод контроля является самым эффективным. В условиях стационара он не представляет сложностей. Организация амбулаторной контролируемой химиотерапии под непосредственным наблюдением медперсонала сопряжена с рядом трудностей: больной должен ежедневно посещать диспансер, либо регулярно посещаться медперсоналом.

Больной является в диспансер каждый день, где и принимает суточную дозу препаратов в присутствии медперсонала. При интермиттирующей терапии больной посещает диспансер 2—3 раза в неделю для приема препаратов.

Больным с распространенными формами туберкулеза обычно назначают препараты ежедневно, а с ограниченными — малыми процессами (2—3 раза в неделю).

Врачами противотуберкулезных диспансеров химиопрепараты могут быть выданы на здравпункты, поликлиники, ФАПы (где работают, учатся или проживают больные). Больные посещают эти лечебные учреждения и принимают лекарства под наблюдением медперсонала.

Основные противотуберкулезные препараты

(Препараты I ряда)

К основным препаратам относятся изониазид (тубазид), стрептомицин, ПАСК и их производные.

Наиболее активным противотуберкулезным средством является гидрозид изоникотиновой кислоты, носящий международное название — **ИЗОНИАЗИД**. У нас в стране он широко известен под названием **ТУБАЗИД**. Легко всасывается из желудочно-кишечного тракта, он быстро проникает в кровь и тканевые жидкости. Максимальная концентрация его в крови наблюдается через 2 часа после приема, и в постепенно убывающих концентрациях он определяется в крови 24 часа. Обладает высокой активностью по отношению только к микобактериям туберкулеза. Применяется преимущественно внутрь, вводится также внутримышечно и внутривенно в виде водных растворов, используется и для промывания полостей и свищей. Средняя суточная доза 0,6 г, вводят в 1—2 приема ($0,3 \times 2$ раза). Минимальная эффективная доза 0,3 г в сутки (5—10 мг на 1 кг веса). Детям препарат назначают из расчета 10—20 мг на 1 кг веса, но не более 0,5 г в сутки. У отдельных больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом, в особенности при повторных вспышках процесса и хорошей

переносимости изониазида его суточную дозу можно повышать до 0,9 г в сутки.

ФТИВАЗИД — изоникотинолл-гидрозон-ванилин — нерастворимый в воде препарат, медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта и проникает во все ткани и жидкие среды организма. Если учесть, что часть фтивазида не всасывается из кишечника, то фармакологическим эквивалентом 1 г фтивазида надо считать приблизительно 0,3 г изониазида. Наиболее выраженная бактериоскопическая концентрация фтивазида наблюдается в первые 2—6 часов. Средняя суточная доза фтивазида равна 1—1,5 г, вводится она в два или три приема (по 0,5 г 2—3 раза). При однократном приеме суточной дозы можно назначать 1 г фтивазида.

МЕТАЗИД состоит из двух молекул ГИНК, объединенных метильной группой. Он нерастворим в воде, медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта. Суточная доза 1,0 г (по 0,5 г 2 раза). Он обладает несколько большей активностью, чем фтивазид.

СОЛЮЗИД РАСТВОРИМЫЙ — кристаллический порошок белого или слегка желтоватого цвета, хорошо растворимый в воде и спирте. Не имеет преимуществ перед изониазидом. Выпускается в ампулах в 5 %-м растворе по 1 и 2 мл. Его можно применять для инъекций в казеозные лимфатические узлы, для промывания свищевых ходов различной локализации, введения в мочеполовые пути, введения в шейку матки и своды влагалища, при туберкулезных гнойных серозитах — для промывания полостей и при особых показаниях возможно введение в спинномозговой канал. Наиболее часто солюзид применяется для лечения туберкулеза бронхов — в аэрозоле и в виде интратрахеальных и интрабронхиальных введений (по 2—3 мл 5 %-го раствора).

ЛАРУСАН по характеру терапевтического действия аналогичен фтивазиду, применяется по 0,3 г 3 раза в день. Сочетание различных производных изоникотиновой кислоты друг с другом не допустимо ввиду того, что повышенная доза ГИНК ведет к заметному увеличению частоты и тяжести побочных реакций. Применяется в клинической практике при появлении побочных реакций от тубазида.

СТРЕПТОМИЦИН — антибиотик широкого спектра действия, особенно важную роль играет в терапии туберкулеза. Он легко образует соли с различными кислотами, которые используются в лечебной практике. У тубер-

кулезных больных, лечившихся стрептомицином, кокковая флора быстро становится устойчивой к нему. Поэтому при неспецифической инфекции у больных туберкулезом следует пользоваться другими антибиотиками и химиопрепаратами широкого спектра действия.

СТРЕПТОМИЦИН-СУЛЬФАТ вводится парентерально. Является вторым по эффективности основным специфическим химиопрепаратом. Применяется в первые месяцы комбинированной химиотерапии (до 6 месяцев). Нередко вызывает аллергические реакции. Суточная доза 1,0 г. Обычно вводят в одной инъекции. При побочных действиях надо попробовать инъекции по 0,5 г 2 раза в день. Для больных низкого веса (ниже 50 кг) и лиц старше 60 лет оптимальная доза стрептомицина 0,5 г в сутки. При амбулаторном лечении некоторые больные лучше переносят стрептомицин, если инъекции делать не перед работой, а после нее.

Для субарахноидальных введений при менингите пригоден только стрептомицин — хлоркальциевый комплекс по 0,075—0,15 г 1 раз в сутки.

ДИГИДРОСТРЕПТОМИЦИН-СУЛЬФАТ — восстановленная форма стрептомицина. Реже вызывает аллергические реакции, но обладает более выраженным токсическим действием на слуховой нерв. При лечении им необходима регулярная аудиометрическая проверка слуха не реже 2 раз в месяц. Суточная доза его 1 г, вводится внутримышечно.

ДИГИДРОСТРЕПТОМИЦИН-ПАНТОНАТ (ПАНТОМИЦИН) обладает меньшим токсическим действием, чем стрептомицина и дигидрострептомицина сульфат. Однако пантотеновая кислота полностью не устраняет токсического действия стрептомицина на слуховой нерв. Суточная доза 1,0 г вводится внутримышечно.

ПАСОМИЦИН представляет собой соединение в виде соли — 1,0 г дигидрострептомицина основания с 0,8 г парааминосалициловой кислоты. Несмотря на малое количество ПАСК в этом препарате, при внутримышечном введении 1 г пасомицина в крови наблюдается бактериостатическая концентрация ПАСК, которая способна задержать развитие устойчивости к стрептомицину. Пасомицин вводится внутримышечно по 1 г в сутки, однократно. При необходимости (из-за побочных явлений) снизить дозу пасомицина до 0,5 г и следует добавочно вводить 6,0 ПАСК перорально.

СТРЕПТОСОЛЮЗИД — стрептомициновая соль солюзида. 1 г препарата содержит 0,434 г солюзида и

384 000 ЕД стрептомицина. Средняя суточная доза для взрослых от 0,3 до 2 г препарата. Стрептосолюзид применяется внутримышечно, а также интратрахеально и ингаляционно. Назначение стрептосолюзид и пасомицина наиболее показано больным туберкулезом, одновременно страдающим заболеваниями желудочно-кишечного тракта, когда прием противотуберкулезных препаратов внутрь невозможен или сопровождается побочными реакциями. Назначение указанных препаратов показано также в диспансерной практике при лечении недисциплинированных больных, уклоняющихся от регулярного приема лекарств внутрь. Нежелательно назначение стрептомицина и его производных лицам, перенесшим неврит слухового нерва, а также при значительном нарушении выделительной функции почек, поскольку наступающая при этом кумуляция антибиотика в крови может быстро привести к развитию глухоты. У лиц с сопутствующим инфарктом миокарда, выраженной стенокардией, с нарушением мозгового кровообращения и облитерирующим эндоартериитом противопоказано назначение стрептомицина, ввиду его антиспастического влияния.

ПАСК (натрия парааминосалицилат) обладает более низкой бактериостатической активностью, чем тубазид и стрептомицин. Назначается в сочетании в вышеуказанными препаратами, усиливает их действие и предупреждает развитие лекарственной устойчивости к ним. Средняя суточная доза внутрь 9,0—12,0 г (по 3,0—4,0 г 2—3 раза в день). Назначается после еды и запивается молоком или щелочной водой. Можно пользоваться разовой дозой 6,0—9,0 г. При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, гастритах, поражении печени и почек (гепатит, цирроз печени, нефрит, амилоидоз) ПАСК противопоказан.

БЕПАСК — кальциевая соль парааминосалициловой кислоты — высокоэффективный препарат. Показан при диспептических расстройствах, обусловленных приемом ПАСК. Суточная доза 90—12,0 г (по 3,0—4,0 г 3—4 раза в день).

Резервные противотуберкулезные препараты

(Препараты II ряда)

Препараты II ряда больным туберкулезом обычно назначаются при развившейся устойчивости микобактерий к препаратам I ряда. Действие препаратов II ря-

да на микобактерии туберкулеза слабее, и они чаще вызывают у больных побочные токсические реакции. Их положительные качества заключаются в том, что действуют на микобактерии, устойчивые к препаратам I ряда, при полной непереносимости или слабой эффективности лечения препаратами I ряда. Наиболее часто резервные туберкулостатики используются при хронических деструктивных формах туберкулеза легких.

Наиболее активными из препаратов второго ряда являются этионамид, циклосерин и канамицин, менее активны виомицин, пипразинамид, этоксид и тиоацетозон (тибон).

ЭТИОНАМИД представляет собой тиоамид α -этилизоникотиновой кислоты. Разовая доза его 0,25 г, суточная 0,75 г (по 0,25 3 раза в день). Некоторым больным из-за плохой переносимости приходится часто давать только 0,5 г в сутки. Препарат принимают после еды. У лиц старше 60 лет и с весом тела менее 50 кг суточная доза, как правило, составляет 0,5 г. Этионамид способен вызывать тошноту, рвоту, метеоризм, боли в животе, жидкий стул, потерю веса. Препарат следует назначать с осторожностью при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени. С целью устранения побочных действий этионамид вводят в свечах. Следует учитывать, что при введении в свечах всасывается только 0,25 г этионамида, поэтому внутрь надо давать 0,25 г еще. Побочное явление лекарства не всегда удается устранить, а длительное применение свечей способствует раздражению прямой кишки. Применяется внутривенное введение этионамида для усиления его действий. Однако побочных явлений не удается полностью избежать.

ПРОТИОНАМИД — гомолог этионамида, т. е. близок к нему по химической структуре. Представляет собой тиоамид- α -пропил изоникотиновой кислоты. Микобактерии туберкулеза, устойчивые к этионамиду, резистентны и к протионамиду. Основным достоинством препарата является его хорошая переносимость больными. Около 80 % больных, не переносящих этионамид, могут длительно лечиться протионамидом. Суточная доза его 0,75 г, а при хорошей переносимости 1,0 г. Препарат назначается в 2—3 приема — по 0,25 или 0,5 г. У лиц старше 60 лет и при весе менее 50 кг не рекомендуется применять свыше 0,75 или 0,5 г в сутки. Побочные явления бывают очень редко. Не следует назначать при развитии лекарственной устойчивости к этионамиду.

ЦИКЛОСЕРИН является антибиотиком, получаемым синтетическим путем. Разовая доза 0,25 г, суточная доза 0,75 г. Людям с неустойчивой психикой, с перенесенными нервно-психическими заболеваниями, с травмой черепа, с хроническим алкоголизмом циклосерин назначать с осторожностью. Препарат противопоказан при органических заболеваниях центральной нервной системы, эпилепсии.

ТЕРИВАЛИДИН (ТЕРИЗИДОН) является гомологом циклосерина. В отличие от последнего значительно реже вызывает расстройство психики. Назначается в тех же дозах, что и циклосерин.

ЭТОКСИД получил значительное распространение как заменитель ПАСК при плохой переносимости последнего. Суточная доза этоксида составляет 2—3 г однократно или 1,0—1,5 г 2 раза в день. Принимается после еды, запивается молоком. Наилучший терапевтический результат дает сочетание этоксида с изониазидом и его производными.

ПИРАЗИНАМИД (амид пиразинкарбоновой кислоты) по активности уступает циклосерину и этионамиду. Применяется в одном из наиболее распространенных сочетаний препаратов II ряда (этионамид + циклосерин + пиразинамид). Суточная доза 2,0—2,5 г, разовая 0,5—1,0 г. При поражениях печени препарат противопоказан.

ТИОАЦЕТОЗОН (ТИБОН). Используется как один из заменителей ПАСК. Суточная доза для взрослых 0,15 г (0,05 × 3). Побочное действие тиацетозона проявляется в виде головной боли, тошноты, дерматитов, в редких случаях при повышении дозы 0,15 г наблюдается развитие гепатита, появление альбуминурии и лейкопении.

САЛЮТИЗОН (ТИБОН РАСТВОРИМЫЙ) применяется для ингаляции (1—2 %-го раствора в количестве 2—3 мл) и для интратрахеальных введений (при помощи горланного шприца в количестве 2—5 мл).

КАНАМИЦИН СУЛЬФАТ И ВИОМИЦИН действуют на микобактерии, устойчивые к химиопрепаратам I и II ряда, а также на грамположительные и грамотрицательные микробы. Суточная доза канамицина и виомицина одинакова: 1,0 г (1 000 000 ЕД). Разведенный антибиотик вводят медленно и глубоко в ягодичную мышцу. Канамицин и виомицин нельзя сочетать друг с другом, а также со стрептомицином и его производными и неомицином из-за суммарного токсического их действия на

слуховой нерв. При лечении необходимо следить за слухом. Больным, перенесшим неврит слухового нерва, эти препараты противопоказаны. При развитии устойчивости к стрептомицину активны канамицин и виомицин.

Новые противотуберкулезные препараты

К новым противотуберкулезным средствам относят рифампицин и этамбутол. Их назначают после исчерпания терапевтических возможностей препаратов I и II ряда. Они должны обязательно комбинироваться с последними ввиду быстрого развития к ним лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза при монотерапии ими. Назначение комбинации рифампицина и этамбутола нерационально и оправдано лишь при потере эффективности или полной непереносимости других противотуберкулезных препаратов. Необходимо комбинировать их с препаратами I и II ряда, к которым сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза. Особенно следует рекомендовать комбинации рифампицина или этамбутола с тубазидом как наиболее эффективные.

РИФАМПИЦИН (РИФАДИН, БЕНЕМИЦИН) — полусинтетический антибиотик широкого спектра действия. Он активен по отношению к микобактериям туберкулеза человеческого и бычьего типов. Выпускается в капсулах по 0,15 и 0,3 г. Суточная доза 0,45 г однократно. При тяжелых обострениях применяют 0,6 г в сутки ($0,3 \times 2$) за 30 минут или 1 час до приема пищи (при наличии пищевых масс в желудке он плохо всасывается). Больным с перенесенными заболеваниями печени назначать его следует осторожно, т. к. он в некоторых случаях обладает гепатостатическим действием. При выраженных нарушениях функции печени рифампицин противопоказан.

ЭТАМБУТОЛ (МИАМБУТОЛ) выпускается в таблетках по 0,1—0,2—0,4 г. Обычно назначается внутрь из расчета 25 мг на 1 кг веса, но не более 2 г в сутки. Препарат высокоэффективен, хорошо переносится больными. В отдельных случаях может наблюдаться расстройство зрения. Перед назначением препарата каждый больной должен быть осмотрен офтальмологом для определения остроты зрения. Суточная доза, как правило, назначается в один прием. Этамбутол активен по отношению к микобактериям туберкулеза человеческого, птичьего и бычьего типов. Поэтому он является препаратом для выбора лечения микобактериозов и туберкулеза, вызванного микобактериями птичьего типа. Из-за опасности

кумуляции в организме его не следует назначать при нарушении функции почек. В процессе лечения изредка наблюдаются периферические невриты и осложнения аллергического типа, в том числе астмоидные состояния.

Организация контролируемой амбулаторной химиотерапии больных туберкулезом

Амбулаторная химиотерапия больных туберкулезом легких приобретает в последние годы все большее значение. В связи с тем, что за последние 15—20 лет во многих регионах страны резко сократилось количество флюоротехники, часть которой пришла в негодность, мы оказались перед дилеммой, как дальше проводить профилактическое обследование населения. Ежегодно все меньше процент профилактических обследований, поэтому мы стали выявлять больных в основном при обращении к врачу. Такие больные страдают формами более тяжелыми, с распространенным процессом, температурной реакцией, распадом и бацилловыделением, требующими лечения более продолжительного, чем при ограниченных и малых формах туберкулеза.

Амбулаторная химиотерапия больных туберкулезом, как правило, начинается после стационарно-санаторного этапа лечения. Но в связи с трудностями с питанием и недостаточным медикаментозным обеспечением в отдельных случаях она может быть начата в догоспитальном периоде, если больные по какой-либо причине не могут быть госпитализированы сразу.

Амбулаторному этапу должно предшествовать лечение в условиях стационара не только больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, но и лиц с ограниченными и малыми формами активного туберкулеза легких. В стационаре имеются наиболее благоприятные условия для подтверждения диагноза, уточнения активности специфического процесса, определения плана лечения и его осуществления, для выбора показанной комбинации лекарственных средств и их оптимальной дозы, распознавания и оценки побочного действия препаратов, определения рациональной длительности терапии. Пребывание больного в стационаре следует также использовать для проведения воспитательной работы, в которой самое большое значение приобретает убеждение больного в необходимости строго соблюдать назначенный режим антибактериальной терапии как в стационаре, так и при амбулаторном лечении.

Несмотря на трудности, связанные с осуществлением контроля за проведением амбулаторной химиотерапии, ее положительная особенность состоит в том, что больной остается в привычном для него окружении, не теряет связи с семьей, продолжает трудиться. С этих позиций можно признать нецелесообразным неоправданно длительную задержку больных в больнично-санаторных учреждениях, когда у них полностью устранены симптомы, интоксикация, наступила регрессия туберкулезного процесса в легких, восстановлена трудоспособность и когда наступило стойкое прекращение бактериовыделения.

Прием препаратов, ведение документации, контрольные рентгенологические и лабораторные исследования нужно проводить в соответствии с назначением районного или областного фтизиатра.

Выбор той или иной схемы и методики амбулаторного назначения препаратов, их комбинации и дозы, а также формы контроля за их приемом определяются группой диспансерного учета, по которой наблюдается лечащийся, его возрастом и весом. Необходимо также учитывать общее состояние больного, характер локального процесса, степень эпидемиологической опасности больного, наличие сопутствующих заболеваний, которые могут ограничить возможность использования туберкулостатических препаратов в амбулаторных условиях (развитие побочных реакций, прогрессирование сопутствующего заболевания), наличие физических недостатков, затрудняющих посещение диспансера больным, контакт больного с врачом (коммуникабельность), социальное лицо больного, его дисциплинированность, особенности выполняемой им работы, определяющие возможность регулярного посещения лечебного учреждения и лечения (продолжительность рабочего времени, командировки, сочетание работы с учебой), отдаленность места жительства от лечебного учреждения. Продолжительность амбулаторного лечения устанавливается в пределах общей длительности показаний для данного больного с учетом сроков лечения в стационаре и санатории.

Амбулаторная химиотерапия предназначена следующим группам лиц, состоящим на учете диспансера:

1. Впервые выявленные больные активным туберкулезом органов дыхания (а также с обострением или рецидивом заболевания):

— после выписки из стационара (где было достигнуто прекращение бацилловыделения и исчезновение полостей распада, а при их отсутствии — благоприятная инволюция туберкулезного процесса);

— при возможности начать лечение в стационарных условиях или при преждевременной выписке больного.

2. Больные хроническими деструктивными формами туберкулеза легких. Амбулаторная химиотерапия применяется им как продолжение длительного курса лечения после больнично-санаторного этапа или в качестве курса химиотерапии, рассчитанного на предупреждение, либо лечение вспышки при невозможности проведения длительной терапии из-за лекарственной непереносимости и других обстоятельств.

3. Больные активным затихающим туберкулезом органов дыхания (II группа диспансерного учета).

4. Лица с туберкулезом органов дыхания сомнительной активности («О» группа диспансерного учета).

5. Больные внелегочным туберкулезом (V группа диспансерного учета).

6. Лица, клинически излеченные от туберкулеза органов дыхания (III группа диспансерного учета).

Химиопрофилактика показана следующим группам лиц, состоящим на диспансерном наблюдении:

1. Лица с повышенным риском рецидива или заболевания (VII группа диспансерного учета).

2. Здоровые лица, состоящие в семейном контакте с бацилловыделителем или проживающие с ним в общей комнате (IV группа диспансерного учета).

Курсы химиопрофилактики осуществляются в соответствии с показаниями, рекомендованными в Методических указаниях по химиопрофилактике.

Амбулаторная химиотерапия не рекомендуется:

1. При прогрессировании туберкулезного процесса, в том числе возникшего в период амбулаторной химиотерапии.

2. При плохой переносимости препаратов.

3. При осложнениях туберкулеза, легочно-сосудистой недостаточности II и III степени, амилоидоза, склонности к кровохарканьям и легочным кровотечениям и пр.

4. При тяжелых сопутствующих заболеваниях: тя-

желой форме сахарного диабета, выраженной недостаточности функции печени и почек, психических заболеваниях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения и других заболеваниях, резко ухудшающих состояние больного.

При невозможности госпитализировать этих больных амбулаторная химиотерапия может явиться для них вынужденным мероприятием при условии тщательного врачебного контроля.

Стандартные разовые и суточные дозы препаратов для взрослого человека

Название препарата	Доза для взрослого весом 60—75 кг		Суточная доза препарата, мкг / кг
	разовая	суточная	
Изониазид (тубазид)	0,3—0,6	0,6	8—10
Фтивазид	0,5—1,5	1,0—1,5	20—25
Метазид	0,5	1,0	15
Ларусан	0,3	0,9	13—15
Инга-17	0,3	0,9	13—15
Стрептомицин	0,5—1,0	1,0	15
ПАСК	3,0—12,0	9,0—12,0	150—200
Этионамид	0,25—0,5	0,75—1,0	10—15
Протионамид	0,25—0,5	0,75—1,0	10—15
Циклосерин	0,25	0,75	10—12
Канамицин	0,5—1,0	1,0	15
Флоромицин (виомицин)	0,75—1,0	1,0	15
Пиразинамид	0,75—1,0	1,5—2,5	25—35
Морфолинамид	0,75—1,0	2,0—3,0	30—40
Тиоацетазон (тибон)	0,075—0,15	0,15	2,0—2,5
Этоксид	1,5—2,0	3,0—4,0	40—55
Тиокарлид	2,0—3,0	6,0—8,0	100—200
Рифампицин	0,46—0,6	0,45—0,6	10
Этамбутол	1,0—1,8	1,0—1,8	15—25

Патогенетическое лечение

Средства патогенетической терапии в практике лечения больных туберкулезом всегда использовались широко, и в последние годы число их заметно увеличилось. Особое место среди них занимают гормоны коры надпочечников и их аналоги (кортизон, преднизон, преднизолон, гидрокортизон, триампицинолон и др., реже — адренокортикостерона аустат — ДОКСА).

Кортикостероидные гормоны завоевали признание благодаря широкому диапазону благоприятного влияния на организм: противовоспалительному, антиаллергическому, нормализующему проницаемость гистогематических барьеров, а также обменные процессы, повышающие компенсаторные возможности организма

В условиях комплексной антибактериально-гормональной терапии не только ликвидируются инфильтративные изменения, заживают свежие каверны, но и предупреждается формирование фиброзно-склеротических изменений в легких и других органах, а также массивных казеозных очагов за счет более интенсивного рассасывания. Показанием к их назначению являются формы туберкулеза с выраженной экссудативной реакцией: инфильтративный процесс, острый миллиарный туберкулез, туберкулезный менингит, экссудативный плеврит, перитонит, перикардит, полисерозит.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования способствовали широкому использованию туберкулина в лечебной практике, являющегося специфическим аллергеном. Туберкулин в зависимости от способа применения оказывает как десенсибилизирующее, так и стимулирующее действие. Механизм действия препарата многообразен и в общих чертах сводится к уменьшению возбудимости нервной системы, усилению лимфообращения, расширению капилляров в зоне поражения, повышению проницаемости чисто гематических барьеров, повышению фагоцитарной функции ретикуло-эндотелиальной системы, что в конечном итоге обеспечивает лучшее проникновение лекарственных препаратов в очаг поражения, отторжение казеозных масс, снятие бронхоспазма, стимуляцию процессов репарации. Непременным условием туберкулинотерапии является ее проведение на фоне полноценной туберкулостатической терапии.

Туберкулин показан при замедленной инволюции специфических изменений в легких, склонности к осумкованию.

В многообразном влиянии вакцины БЦЖ на организм особенно важна ее способность стимулировать реактивность организма, активизировать репаративные процессы антибактериальной терапии.

Применение вакцины БЦЖ показано при торпидном течении инфильтративного, очагового, диссеминированного, казеозного туберкулеза легких и противопоказано при всех формах процесса с наличием свежих инфильт-

ративных и распространенных деструктивных изменений. Препарат рекомендуется вводить внутривенно в область бедра, 3—4 раза на курс с интервалом 3—4 недели.

ИНСУЛИН — анаболический гормон, улучшает аппетит, повышает утилизацию глюкозы в тканях, фагоцитарную активность макрофагов, усиливает обменные процессы, ускоряет процессы репарации.

ЭТИМИЗОЛ — дыхательный аналептик, стимулирует дыхательный центр. Повышает эффективность лечения туберкулеза путем ускорения рассасывания инфильтративных изменений, закрытия полости распада. Действие подобно действию кортикостероидов, но не ведет к истощению коры надпочечников, что выгодно отличает этимизол.

ПИРОГЕНАЛ — липополисахарид, выделенный из непатогенного штамма синегнойной палочки. Обладает противоаллергическим действием, стимулирует защитные свойства организма, улучшает переносимость антибактериальных препаратов, повышает эффективность лечения.

ПРОДИГНОЗОН — липополисахаридный комплекс. Повышает бактерицидную активность крови, фагоцитарную активность макрофагов, способствует выраженному рассасыванию инфильтративных и очаговых изменений, уменьшению каверн с последующим их закрытием.

ПЛАЦЕНТА — тканевой препарат, богат содержанием биогенных стимуляторов. Повышает тонус нервной системы, иммунологическую реактивность, поддерживает жизненные процессы в переживающих тканях.

ГЕПАРИН — мукополисахарид, биологически активное вещество, антикоагулянт. Оказывает десенсибилизирующее, противовоспалительное действие, повышает проницаемость сосудов, способствует лучшему проникновению лекарственных веществ в очаг поражения.

ЛИДАЗА — повышает проницаемость гистогематических барьеров, фагоцитарные свойства соединительной ткани, препятствует развитию рубцовой ткани, способствует достижению более совершенных типов заживления туберкулезного процесса.

ЛЕВАМИЗОЛ (ДЕКАРИС) — синтетический, иммуностимулятор, препарат стимулирует клеточный иммунитет при его снижении на исходном уровне. Способствует более быстрому рассасыванию инфильтрации, абциллированию и закрытию полостей распада.

ДИУЦИФОН — по механизму действия сходен с левамизолом, но более активен. Диуцифон стимулирует клеточный иммунитет, повышает активность противотуберкулезных препаратов.

Из физиотерапевтических методов лечения более приемлемыми являются электрофорез и ультразвук.

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ — введение лекарства с помощью постоянного тока небольшой силы. Расширяет сосуды. Оказывает рассасывающее действие на воспалительный очаг, улучшает трофику больного органа.

УЛЬТРАЗВУК — способствует возникновению колебаний в тканях, действующих как микромассаж, вызывая рефлекторное повышение крово- и лимфообращения в легких. Может усилить воспалительную реакцию в очаге поражения, что способствует лучшему проникновению препаратов и повышению эффективности лечения.

Таким образом, в настоящее время имеется большой арсенал высокоэффективных противотуберкулезных препаратов и разнообразных патогенетических методов терапии. При своевременном и правильном применении лечебных средств туберкулез (особенно вновь выявленный) полностью излечим.

Хирургическое лечение

Хирургический метод занимает особое место в комплексном лечении больных туберкулезом легких. С внедрением в практику туберкулостатических препаратов значительно расширились показания к его применению, снизилась частота осложнений и летальных исходов, повысилась эффективность ближайших результатов, сократились сроки лечения. Однако и в настоящее время после оперативных вмешательств в некоторых случаях имеют место серьезные осложнения, которые чаще всего связаны с дефектами химиотерапии в пред- и послеоперационный период. Важнейшей задачей химиотерапии в предоперационном периоде является ликвидация вспышки процесса и достижение ремиссии или стойкой стабилизации, определяемые при клинико-рентгенологическом обследовании.

Предоперационная химиотерапия, осуществляемая по общим принципам, способствует устранению явлений туберкулезной интоксикации, рассасыванию очагово-

инфильтративных изменений. В результате этого появляется возможность осуществить экономные резекции и сохранить больному как можно больше функционирующей легочной ткани.

Длительность подготовки больных к операции определяется конкретными обстоятельствами и составляет от 4 до 10 месяцев. При этом учитываются: общее состояние больного, клиническая форма и распространенность туберкулезного процесса, степень его компенсации, предшествующая химиотерапия, переносимость больным туберкулостатических препаратов, наличие сопутствующих заболеваний, возраст больного. У больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких (даже без свежих очаговых и инфильтративных изменений) отсутствие выраженной клинико-рентгенологической динамики на протяжении 4—6-месячной туберкулостатической терапии является основанием для решения вопроса об оперативном вмешательстве. Сроки предоперационного антибактериального лечения у ранее леченных больных с распространенными и запущенными формами хронического деструктивного туберкулеза более длительны (8—10 месяцев) и в каждом случае устанавливаются индивидуально. Необходимо помнить, что любое оперативное вмешательство не бывает радикальным, т. к. с удалением основного очага поражения возбудитель туберкулеза продолжает оставаться в организме и в ряде случаев может стать причиной обострения или рецидива болезни. Вот почему и в послеоперационном периоде как с лечебной, так и с профилактической целью должна проводиться интенсивная антибактериальная терапия продолжительностью не менее года. В течение 3 лет после операции, особенно после резекции легких, а при обширных оперативных вмешательствах в течение 4—5 лет весной и осенью проводятся 2—3-месячные противорецидивные курсы антибактериального лечения. В последние годы все шире применяется хирургия для лечения туберкулезных больных пожилого возраста. Экономные резекции легкого и ряд других операций эти больные переносят удовлетворительно.

В зависимости от особенностей патологического процесса в легких, а также по своей технической направленности все хирургические методы лечения больных туберкулезом делятся на следующие группы:

1. Радикальные операции удаления части или всего пораженного легкого. К ним относятся все виды резекции

легких: сегментэктомия, лобэктомия, пульмоноэктомия, комбинированные резекции.

2. *Полиативные операции сдавления пораженных отделов легкого или коллапсохирургические (искусственный пневмоторакс, пневмоперитонеум, торакопластика, экстраплевральный пневмолиз, операции на диафрагмальном нерве), операции прямого вмешательства на кавернах (кавернотомия, кавернопластика, дренаж каверны), операции на регионарных сосудах и дренирующих бронхах.*

3. *Конструктивные или восстановительные операции, направленные на ликвидацию последствий перенесенного туберкулезного процесса в легких и бронхах (стенотозы бронхов), а также осложнений основного поражения (эмпиема плевры, ригидное легкое и др.).*

Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких в практических целях делят на неотложные, вынужденные и плановые.

НЕОТЛОЖНЫЕ оперативные вмешательства необходимы лицам с кавернозными формами туберкулеза легких, осложнившимися легочным кровотечением, которое не удалось остановить применением гемостатических средств. Большинство хирургов считают обильные легочные кровотечения жизненными показаниями к резекции пораженного отдела легкого при установлении источника кровотечения. Если источник кровотечения четко не выявлен, вопрос о применении хирургического лечения не может быть решен положительно, т. к. на высоте кровотечения и особенно на фоне продолжающегося кровотечения операции противопоказаны. В таких случаях рекомендуют использовать все имеющиеся методы остановки легочного кровотечения. Сразу после остановки кровотечения или через короткий срок (не более 10—15 дней) можно приступать к операции. Неотложные показания могут также возникнуть при спонтанном пневмотораксе, когда аспирация воздуха из плевральной полости безуспешна. В таких случаях ставят дренаж с целью постоянного отсасывания воздуха и последующего активного расправления легкого.

ВЫНУЖДЕННЫЕ показания к оперативному вмешательству встречаются несколько чаще, чем неотложные. Это прогрессирующий поликавернозный туберкулез легких, казеозная пневмония, а также бронхиальный свищ и эмпиема плевры в послеоперационном периоде.

Все остальные хирургические вмешательства по по-

воду туберкулезного процесса относят к ПЛАНОВЫМ. Плановые показания определяются общим состоянием больного, характером патологических изменений в легких, давностью заболевания и продолжительностью антибактериальной терапии в предоперационном периоде. Они бывают абсолютными и относительными. К *абсолютным* относят показания к плановому хирургическому лечению лиц, когда после длительной (не менее одного года) туберкулостатической терапии в легких продолжает определяться каверна или туберкулома, а также когда дальнейшее проведение антибактериального лечения больных нецелесообразно. При распространенных и запущенных формах туберкулеза легких и низких функциональных резервах органов и систем показания к хирургическому лечению *относительные*.

Важным критерием при определении показания к хирургическому лечению является всесторонняя оценка функциональных резервов систем дыхания и кровообращения с учетом функций других органов, сопутствующих заболеваний и характера основного процесса. При дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности на почве выраженной эмфиземы, пневмосклероза, пароккардиосклероза, при значительной дисфункции центральной нервной системы, далеко зашедшем амилоидозе паренхиматозных органов, печеночной и гормональной недостаточности, нарушении выделительной функции почек оперативные вмешательства часто не дают эффекта, а процент летальных исходов возрастает. Каждая операция при туберкулезе легких имеет свои показания, противопоказания и особенности технического выполнения.

Правильное и своевременное применение методов хирургического лечения расширяет возможности полного клинического излечения детей, подростков и взрослых с *несвоевременно выявленными* и *неэффективно* леченными формами туберкулеза легких.

Глава 9

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Основные принципы

Организационно-методическими центрами по проведению всех противотуберкулезных мероприятий на местах являются противотуберкулезные диспансеры (областной, городской, районный), туберкулезные отделения поликлиники, туберкулезные кабинеты (отделения) при медико-санитарных частях промышленных предприятий, туберкулезные кабинеты детских поликлиник.

Противотуберкулезный диспансер — это специализированное медицинское учреждение с широкой и разнообразной сферой деятельности. Его работа по обслуживанию населения строится на территориальном принципе, т. е. каждый противотуберкулезный диспансер обслуживает население определенного района. Диспансерный участок, как правило, соответствует двум и более общеполитическим участкам. Эти участки могут быть сокращены в связи с увеличением больных туберкулезом. Количество участков в каждом отдельном случае различное, оно зависит от конкретных местных условий и объема проводимых противотуберкулезных мероприятий.

Противотуберкулезный диспансер проводит многообразную работу, которая с каждым годом расширяется и усложняется. В своей деятельности он руководствуется директивными и методическими указаниями, привлекая себе в помощь общемедицинскую и санитарно-эпидемиологическую службу, а также руководящий состав работников предприятий и организаций, широкую общественность.

Основные задачи противотуберкулезного диспансера

1. Составление комплексного плана противотуберкулезных мероприятий в районе обслуживания, участие в выполнении этого плана и контроль за выполнением его другими учреждениями и организациями. Его выполне-

ние не только обязательно для органов здравоохранения, но обязательно и для других ведомств и организаций.

2. Организационно-методическое руководство общелечебной сетью по проведению противотуберкулезной работы, а также оказание консультативной и практической помощи.

3. Учет больных туберкулезом и постоянное наблюдение за ними.

4. Организация и проведение длительного непрерывного комплексного лечения больных туберкулезом с использованием всех современных методов в амбулаторных и стационарных условиях. Соблюдение преемственности в лечении, которое проводится до достижения полного клинического эффекта. Отбор и направление больных на стационарное и санаторное лечение. Выдача заключений (ВКК) по рациональному трудоустройству на предприятиях и в учреждениях.

5. Широкое проведение профилактических мероприятий по туберкулезу.

6. Организация и проведение массового и сплошного обследования на туберкулез. Туберкулинодиагностика. Методическое руководство и контроль за проведением обследования населения на туберкулез общелечебной сетью и другими медицинскими службами. Полное и квалифицированное обследование лиц с обнаруженным или заподозренным туберкулезом, направленных общелечебной сетью и выявленных при профилактических осмотрах.

7. Организация и проведение (совместно с санитарно-эпидемиологическими станциями, промышленными предприятиями, профсоюзными и другими общественными организациями) оздоровительных и противоэпидемических мероприятий, направленных на профилактику туберкулезных заболеваний в семьях больных туберкулезом, в общежитиях, домоуправлениях, детских коллективах, учебных заведениях, учреждениях, на промышленных предприятиях. Организация и проведение широкой санитарно-просветительной работы среди населения, способствующей профилактике туберкулеза. Участие (совместно с санитарно-эпидемиологической службой) в организации противотуберкулезных мероприятий ветеринарной службой и контроль за их проведением.

8. Постоянный учет всех противотуберкулезных мероприятий в районе обслуживания, анализ эффективности проводимой работы путем изучения заболеваемости, болезненности туберкулезом и смертности от него, а также

других показателей (охват обследованием, лечением, химиопрофилактикой и т. д.). При составлении статистических отчетов о деятельности диспансера по установленным формам с анализом эффективности противотуберкулезные диспансеры должны учитывать специфические условия своего района обслуживания.

В диспансерной практике необходимо учитывать следующие понятия:

1. Активность процесса:

а) активными следует считать туберкулезные изменения, которые сопровождаются клинико-рентгенологическими признаками заболевания (симптомами интоксикации, наличием фиброзных и очаговых образований и перифокальной реакцией, инфильтративными изменениями с деструкцией или без нее при наличии или отсутствии бацилловыделения, повышенной СОЭ, сдвигами в лейкоцитарной формуле и т. д.) и требуют проведения лечебных мероприятий;

б) решающее значение в установлении активности в сомнительных случаях принадлежит обнаружению микобактерий туберкулеза с помощью культурального метода, а также в динамике туберкулезных изменений, в том числе под влиянием пробной терапии туберкулостатическими препаратами. Подтвердить активность туберкулезного процесса позволяют также результаты бронхо-, цито- и иммунологических исследований.

2. Бацилловыделители:

а) ими считаются лица, у которых найдены БК любым методом исследования, даже однократные, при наличии клинико-рентгенологических данных, свидетельствующих о явной активности туберкулезного процесса;

б) при отсутствии явных рентгенологических туберкулезных изменений в легких или при наличии неактивного туберкулезного процесса для взятия на учет бацилловыделителей необходимо двукратное обнаружение БК любым методом. Источником бацилловыделения в этих случаях может быть эндобронхит, прорыв казеозного лимфоузла в просвет бронха, распад небольшого очага, трудноопределяемого рентгенологическим методом;

в) однократного обнаружения БК при повторных исследованиях у лиц без явных активных туберкулез-

ных изменений в легких или бронхах недостаточно для принятия на эпидемиологический учет; они подлежат более детальному клинико-рентгенологическому, инструментальному и лабораторному обследованию. В отдельных случаях такие лица могут быть учтены как бацилловыделители при неблагоприятной эпидемиологической обстановке в очаге (особенно при наличии детей 7-летнего возраста), при обнаружении свежих случаев инфицирования или заболевания контактирующих.

В целях установления бацилловыделения каждый больной должен быть подвергнут комплексному обследованию: исследование мокроты, промывных вод бронхов, трахеи или желудка проводится не менее двух раз методом прямой бактериоскопии, а при отрицательном результате — методом флотации, сверх того трехкратным посевом перед началом лечения у впервые диагностированных больных или при обострениях и рецидивах процесса, а в период лечения химиопрепаратами после двухдневного перерыва. При приеме туберкулостатических средств, обследование должно повторяться в процессе лечения не реже одного раза в 2—3 месяца до:

а) исчезновения БК, подтвержденного не менее чем двумя последовательными отрицательными бактериоскопическими и культуральными исследованиями с промежутком в 2—3 месяца;

б) заживления полости распада, подтвержденного томографически. В дальнейшем указанные исследования должны проводиться не реже одного раза в шесть месяцев до окончания основного курса химиотерапии.

Снятие больных с учета бацилловыделителей производится через 9—12 месяцев после исчезновения микобактерий туберкулеза и заживления полости деструкции, причем оно допустимо только после полноценного проведения основного курса химиотерапии (по поводу незапущенных форм туберкулеза легких) при ликвидации клинико-рентгенологических проявлений вспышки процесса или после успешной резекционной операции.

Задержка бацилловыделителей на эпидемиологическом учете после исчезновения микобактерий туберкулеза еще на 6—12 месяцев сверх указанного выше срока показана при:

а) неполноценно проведенном лечении;

б) наличии отягощающих факторов;

в) благоприятном исходе хронических деструктивных процессов с образованием плотных очагов, рубцов (в том числе после коллапсохирургических вмешательств).

При благоприятном исходе хронического деструктивного туберкулеза с образованием цирроза, заполненных или санированных полостей (в том числе после кавернотомии), больные снимаются с эпидемиологического учета не ранее чем через 3 года с момента исчезновения БК при достижении клинико-рентгенологической стабилизации процесса. При отсутствии возможности доказать абацеллирование больных с остаточными полостями бактериологическими исследованиями эти лица с учета бацилловыделителей не снимаются.

Вопрос о взятии больных на учет бацилловыделителей или снятии их с этого учета решается участковым врачом-фтизиатром совместно с заведующим отделением или главным врачом (или его заместителем по лечебной части) противотуберкулезного диспансера.

3. Стабилизация процесса — достигнутое клиническое благополучие при условии стойкого исчезновения микобактерии туберкулеза и заживления полости распада (исчезновение ее, заполнение или открытое заживление), сопровождающееся прекращением положительной рентгенологической динамики с полным рассасыванием остаточных изменений (или без них). Прекращение положительной рентгенологической динамики должно быть документально подтверждено не менее чем двумя рентгенограммами (а при необходимости и томограммами), выполненными с промежутком в 3 месяца.

4. Остаточные изменения — это те образования, которые сохраняются после прекращения положительной динамики легочного туберкулезного процесса и клинико-рентгенологической стабилизации его, а также при спонтанном излечении. В зависимости от величины, характера и распространенности остаточных изменений, а также потенциальной опасности рецидива следует различать:

а) малые остаточные изменения — небольшой линейный фиброз, единичные четко очерченные очаги, единичные кальцинаты менее 1 см в диаметре;

б) более выраженные остаточные изменения следует рассматривать как большие, к их числу условно можно отнести образования, являющиеся следствием дефектного заживления; заполненные и санированные полости, цирроз, крупные длительно существующие осумкованные очаги.

5. Клиническое излечение — стойкое заживление органов и тканей, пораженных туберкулезом, под-

твержденное дифференцированными сроками наблюдения. Эти сроки устанавливаются в зависимости от характера процесса, полноценности проведенного лечения, величины и распространенности остаточных изменений и наличия отягощающих факторов.

6. **Обострение** вспышка туберкулезного процесса, возникшая после эффективно законченного лечения в период до установления клинического излечения (II группа диспансерного учета).

7. **Рецидив** — вспышка процесса у клинически излеченных лиц, ранее числившихся в активных группах. Различают ранний рецидив (у лиц III группы учета) и поздний (у лиц VII-A группы и снятых с диспансерного учета). Вспышку процесса, возникшую у лиц VII-B группы учета и лиц III группы учета, взятых непосредственно на учет в эту группу в прошлые годы и ранее не стоявших в активных группах, следует расценивать как впервые выявленное заболевание.

8. **Основной курс химиотерапии** — длительное и непрерывное комбинированное лечение антибактериальными препаратами, рассчитанное на излечение процесса. Длительность его определяется темпами инволюции туберкулезного процесса. При успешной терапии основной курс может быть окончен через 9—12 месяцев после прекращения бацилловыделения и исчезновения полости распада, подтвержденного томографическим исследованием, но не раньше, чем наступит стабилизация процесса. При отсутствии БК и полости распада окончание курса возможно по достижении стабилизации процесса, но не ранее 9—12 месяцев от начала непрерывной химиотерапии.

9. **Отягощающие факторы:** неблагоприятные условия труда, быта, алкоголизм, наркомания, сопутствующие заболевания (психические, диабет, пневмоконйоз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки), длительная стероидная терапия и физиологическое состояние, ослабляющие сопротивляемость организма (беременность, послеродовой период).

Наличие отягощающих факторов является показанием к задержке больных в активных и в III группе учета сверх рекомендуемых сроков на 1 год. При этом если больной задерживается на учете бацилловыделителей после окончания основного курса антибактериального лечения, то в этот период ему могут проводиться профилактические курсы химиотерапии.

Контингенты, обслуживаемые диспансером

Согласно методическим указаниям по группировке контингентов, противотуберкулезными диспансерными учреждениями берутся на учет и обслуживаются следующие лица (взрослые, подростки, дети):

1. С активным туберкулезом органов дыхания и других органов и систем.

2. С неактивным туберкулезом органов дыхания и с неактивным внелегочным туберкулезом.

3. С туберкулезом органов дыхания сомнительной активности.

4. С повышенным риском рецидива и заболевания туберкулезом.

5. Здоровые, состоящие в семейном контакте с бацилловыделителем или проживающие с ним в общей комнате.

6. Инфицированные туберкулезом дети и подростки в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции («выраж» туберкулиновых проб без симптомов туберкулезной интоксикации и локальных изменений).

Контингенты взрослых, подлежащих учету, в диспансере распределяются на следующие группы:

I — активный туберкулез органов дыхания.

II — затихающий активный туберкулез органов дыхания.

III — неактивный туберкулез органов дыхания.

IV — контакты (лица, контактирующие с бацилловыделителями).

V — внелегочный туберкулез.

VI — повышенный риск рецидива и заболевания.

«0» (нулевая группа) — туберкулез органов дыхания сомнительной активности.

Группировка контингентов детей и подростков несколько отличается от группировки взрослых, причем в последнее время здесь произошли значительные изменения. Эти изменения касаются прежде всего увеличения числа лиц с туберкулезом без рентгенологически выявляемой локализации или без туберкулезной интоксикации. Довольно часто морфологические изменения локализируются во внутригрудных лимфатических узлах и бывают настолько малы, что своевременно не выявляются рентгенологически. Изменения становятся видными лишь в фазе обратного развития (кальцинация). В этих случаях только общие симптомы туберкулезной

интоксикации свидетельствуют о начальных признаках или малой форме туберкулеза.

Контингенты детей (раннего и старшего возраста) и подростков, подлежащих учету диспансера, распределяются на шесть основных групп:

- I — активный туберкулез.
- II — активный затихающий туберкулез.
- III — клинически излеченный (неактивный) туберкулез.
- IV — лица, контактирующие с бацилловыделителями.
- V — внелегочный туберкулез.
- VII — лица, инфицированные туберкулезом.
- 0 — диагностическая.

К нулевой группе относятся: дети и подростки, у которых в целях дифференциальной диагностики необходимо уточнить характер туберкулиновой чувствительности (послевакцинальная или инфекционная) или характер изменений в легких; дети, страдающие рецидивирующей, затяжной или хронической пневмонией, адено-синусо-бронхопневмопатией, лимфаденитами, неясной этиологии, мезоаденитом и хроническими заболеваниями, которые требуют тщательной дифференциальной диагностики для своевременного обнаружения начальных проявлений туберкулезной инфекции и активных форм туберкулеза. В эту же группу включают детей для дифференциальной диагностики интоксикации туберкулезной и неспецифической этиологии.

Для детей и подростков нет VII группы диспансерного учета, так как лица с остаточными изменениями наблюдаются в III группе до 17-летнего возраста включительно. После достижения 18 лет лица с большими достаточными изменениями перенесенного туберкулеза переводятся в VII группу диспансерного учета для пожизненного наблюдения.

В диспансере проводится лечение всех контингентов больных, состоящих на учете, в зависимости от активности процесса, степени его выраженности, распространенности и давности, а также профилактическое лечение лиц с повышенным риском заболевания (с большими остаточными изменениями, с гиперергическими туберкулиновыми реакциями и их «виражом»). После того как установлен диагноз туберкулезного заболевания, для больного составляют индивидуальный план лечения на ближайшие месяцы и на весь период лечения. Важное значение имеет правильный подбор в каждом отдельном

случае антибактериальных препаратов и других компонентов лечебного комплекса (противовоспалительных, гормональных препаратов и др.). Обязательно указываются сроки лечения — стационарного, санаторного и амбулаторного, это утверждается заведующим отделением, обсуждается на врачебной конференции.

Все больные, выделяющие микобактерии туберкулеза, как вновь выявленные, так и с хроническими формами туберкулеза (с обострением или рецидивом процесса) должны обязательно госпитализироваться до прекращения бацилловыделения и до закрытия полости распада. Тем самым создаются наиболее благоприятные условия для их эффективного лечения, а население ограждается от туберкулезной инфекции.

В период лечения каждый месяц врач составляет этапные эпикризы, в которых отражают основные изменения, происшедшие в состоянии больного и динамике туберкулезного процесса в результате лечения.

Контроль за преемственностью в лечении на всех этапах (диспансер, стационар, санаторий) осуществляется с помощью выписок из истории болезни, а также карты учета химиотерапии (форма № 81-А). Последняя заводится на каждого больного, получающего химиопрепараты, и следует за ним по всем лечебным учреждениям.

Противотуберкулезная работа учреждений общей лечебно-профилактической сети

Проведение противотуберкулезных мероприятий является одним из разделов работы терапевта поликлиники и эпидемиолога СЭС. Они выполняют ее под организационным и методическим руководством и при участии противотуберкулезного диспансера. Содержанием противотуберкулезной работы терапевта в поликлинике являются:

— контроль за своевременным прохождением больным флюорографического исследования легких с целью раннего выявления туберкулеза и другой патологии;

— выполнение клинического минимума при обследовании больных на туберкулез, включающего проведение флюорографии, анализов крови, мочи, анализа мокроты на МВТ, туберкулинодиагностику;

— полная осведомленность о всех больных активным туберкулезом, проживающих в районе обслуживания. Эти сведения терапевт запрашивает в противотуберкулезном диспансере и вносит в амбулаторную карту

с указанием формы туберкулеза и группы диспансерного учета;

— выделение среди поликлинических контингентов лиц, у которых заболевание туберкулезом возникает значительно чаще, чем у остального населения (группы риска заболевания туберкулезом).

Выделяют следующие группы риска заболевания туберкулезом, среди которых проводят различные профилактические мероприятия:

1-я группа — больные с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. При отсутствии у них остаточных посттуберкулезных изменений перед выпиской на работу проводят исследование крови, мокроты на МБТ, флюорографию. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат плановому обследованию на туберкулез 2 раза в год. При наличии симптомов интоксикации, появлении или усилении кашля, выделенной мокроты или обнаружении на флюорограмме дополнительных изменений в легких проводят обследование независимо от сроков предшествующего обследования и направляют на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

2-я группа — больные с повторными или атипично протекающими пневмониями. Лица без остаточных посттуберкулезных изменений проходят повторное рентгенологическое обследование, исследование крови, мокроты перед выпиской на работу. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат обследованию в противотуберкулезном диспансере.

3-я группа — больные с многократно повторяющимися острыми респираторными заболеваниями. При отсутствии остаточных посттуберкулезных изменений больным назначают повторное обследование мокроты или промывных вод бронхов на МБТ и флюорографическое исследование 1 раз в год. При наличии остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину флюорографию и исследование мокроты проводят 2 раза в год, консультацию фтизиатра — по показаниям.

4-я группа — лица, перенесшие экссудативный плеврит или рецидивирующие сухие плевриты. Подлежат повторному обследованию на туберкулез и направлению на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

5-я группа — лица с пылевыми профессиональными заболеваниями. Нуждаются в плановом обследовании на туберкулез 2 раза в год независимо от наличия следов перенесенного туберкулеза. Консультация фтизиатра 1 раз в год.

6-я группа — больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, оперированные по поводу заболевания желудка. При отсутствии остаточных посттуберкулезных изменений таких больных обследуют в плановом порядке 1 раз в год. При выявлении в легких остаточных посттуберкулезных изменений или гиперергической чувствительности к туберкулину больные подлежат обследованию на туберкулез 2 раз в год. Консультация фтизиатра по показаниям.

7-я группа — больные сахарным диабетом. Нуждаются в обследовании на туберкулез 2 раза в год независимо от наличия у них остаточных посттуберкулезных изменений в легких. При выявлении легочной патологии — консультация фтизиатра.

8-я группа — женщины в послеродовом периоде. Обследуются на туберкулез в течение первого месяца после родов. Женщины, направляемые на прерывание беременности, подлежат флюорографическому обследованию до поступления в гинекологическое отделение.

9-я группа — лица в возрасте до 30 лет, у которых длительно (более 6 месяцев) сохраняется гиперергическая реакция на туберкулин. Подлежат обследованию в противотуберкулезном диспансере.

10-я группа — больные, получающие лечение глюкокортикоидами. Подлежат флюорографическому обследованию 2 раза в год. При наличии посттуберкулезных изменений необходимы консультация фтизиатра и проведение химиопрофилактики.

11-я группа — больные с хроническими психическими заболеваниями. Этот контингент нуждается в проведении флюорографического обследования 2 раза в год. В первую очередь это правило относится к лицам, находящимся на лечении в психиатрических больницах, домах-интернатах для престарелых и инвалидов.

12-я группа — больные хроническим алкоголизмом и наркоманией. Им проводят флюорографическое обследование 2 раза в год. Важное значение в повышении эффективности выявления туберкулеза у населения имеет правильно налаженная связь в совместной работе участковых врачей поликлиник и фтизиатра. Участко-

вый фтизиатр 3—4 раза в месяц посещает поликлинику, где контролирует регулярность обследования групп риска, информирует врачей о выявленных больных туберкулезом, при необходимости консультирует больных. Терапевты направляют больных на консультацию к фтизиатру в противотуберкулезный диспансер, где им проводят комплексное обследование.

Большое значение для повышения качества диагностической работы врачей поликлиник и уровня их знаний по туберкулезу имеет разбор каждого случая заболевания туберкулезом, оценка своевременности его выявления, анализ причин поздней диагностики туберкулеза. Кроме того, фтизиатр систематически проводит разбор больных, направляемых из поликлиник на консультацию в диспансер. При этом он обращает внимание на обоснованность направления и качество поликлинического обследования. Терапевт должен обращать особое внимание на неорганизованное население (пенсионеры, инвалиды, домашние хозяйки), активно привлекая их к флюорографическому обследованию, так как в этой группе населения туберкулез выявляется чаще, чем у организованного населения, которое регулярно проходит флюорографию. Аналогичная работа по своевременному выявлению туберкулеза проводится врачами, работающими в медико-санитарных частях, в центральных районных больницах, а также работниками фельдшерско-акушерских пунктов.

Работа СЭС по профилактике и выявлению туберкулеза

включает:

— проведение комплекса противотуберкулезных мероприятий по специфической профилактике, раннему и своевременному выявлению туберкулеза, укреплению бактериологической службы, способствующих улучшению эпидемиологической обстановки по туберкулезу;

— контроль за санитарным состоянием промышленных предприятий, детских и подростковых учреждений за выполнением эпидемиологического режима в противотуберкулезных учреждениях и в очагах туберкулезной инфекции, где проживают больные туберкулезом; активное участие в планировании противотуберкулезных мероприятий.

Вся работа СЭС, располагающей большим опытом борьбы с инфекционными заболеваниями, должна проводиться планомерно, в тесном контакте с противотуберку-

лезной и ветеринарной службами. СЭС проводит регистрацию и учет больных, у которых установлено бактериовыделение. К ним относятся как впервые выявленные больные, так и больные, состоящие на учете диспансера. СЭС оповещает ветеринарную службу о больных туберкулезом, выявленных среди животноводов.

В соответствии с полученными сведениями о бактериовыделителях СЭС осуществляет эпидемиологический анализ ситуации в районе обслуживания и намечает конкретные планы по ее улучшению. По разделу специфической профилактики туберкулеза СЭС составляет совместно с главным врачом противотуберкулезного диспансера и главным педиатром района план проведения вакцинации и ревакцинации БЦЖ с учетом фактических лиц, подлежащих прививкам, и осуществляет постоянный контроль за выполнением этой работы. СЭС контролирует не только планирование прививок, но и условия хранения вакцины БЦЖ, срок ее годности, следит за соблюдением техники и качества проведения противотуберкулезных прививок, уделяя особое внимание соблюдению на местах эпидемиологического режима при проведении прививок вакциной БЦЖ. Каждый случай необычной реакции и осложнения при проведении прививок подлежит анализу и последующему обсуждению выявленных ошибок с составлением специального акта. Одновременно СЭС осуществляет контроль за своевременным обеспечением лечебно-профилактических учреждений вакциной БЦЖ-М и туберкулином, за выполнением плана проведения прививок.

Ход выполнения работ по специфической профилактике туберкулеза координируется комиссией по вакцинации БЦЖ, в которую входят фтизиатры, педиатры и эпидемиологи. Работа СЭС в обеспечении плановых осмотров населения на туберкулез включает:

— составление плана по туберкулинодиагностике среди детей, подростков и лиц молодого возраста до 30 лет;

— составление и контроль за выполнением плана графика флюорографического обследования организованного населения;

— проверку охвата флюорографическими обследованиями работающих на предприятиях, в учреждениях, а также учащихся школ, ПТУ, учебных заведений, персонала лечебно-профилактических учреждений. Особое внимание СЭС обращает на полноту охвата при обследовании лиц, подлежащих обязательному обследованию на туберкулез по эпидемиологическим показаниям

(обязательные контингенты). При выявлении у них активного туберкулеза врачи-эпидемиологи отстраняют их от работы.

Больным туберкулезом не разрешается работать в детских лечебно-профилактических учреждениях, где воспитываются или лечатся дети и подростки в возрасте до 18 лет, на предприятиях пищевых и общественного питания, в торговле, на молочных кухнях и в других учреждениях аналогичного профиля. При составлении плана проведения туберкулинодиагностики среди детей и подростков особое внимание уделяют организации выявления туберкулеза у детей раннего и школьного возраста. Контроль за своевременным обследованием детей на туберкулез осуществляют врачи-эпидемиологи одновременно с проверкой качества профилактических прививок в яслях, детских садах, домах ребенка, детских домах, а также в детских консультациях и поликлиниках.

Проведение профилактических мероприятий в очагах туберкулезной инфекции является одним из основных разделов совместной работы СЭС и противотуберкулезных диспансеров. На каждый случай туберкулеза с установленным бактериовыделением или в случаях, когда туберкулез диагностирован после вскрытия, противотуберкулезное учреждение направляет в СЭС извещение.

Первичное эпидемиологическое обследование очага должен проводить эпидемиолог совместно с фтизиатром в первые 3 дня с момента получения извещения о выявлении бактериовыделителя. При обследовании должны быть получены сведения об условиях выявления заболевания, возможных источниках инфекции, методах обнаружения МБТ, а также об условиях работы больного, сведения о жилищно-бытовых условиях, о санитарной культуре больного и окружающих его лиц. СЭС осуществляет контроль за госпитализацией больного, выделяющего МБТ. В первую очередь подлежат госпитализации больные, по роду своей профессии постоянно соприкасающиеся с большими группами лиц в условиях, допускающих быструю передачу инфекции. К ним относят работников детских лечебно-профилактических учреждений, школ, ПТУ и других специальных учебных заведений, работников предприятий общественного питания, торговли, городского транспорта, сотрудников библиотек, работников сферы обслуживания, а также лиц, работающих или проживающих в общежитиях, интернатах и

коммунальных квартирах. Вслед за госпитализацией больного проводят заключительную или текущую дезинфекцию в очагах туберкулезной инфекции.

Текущая дезинфекция организуется силами противотуберкулезной службы и осуществляется больным или членами его семьи. Периодический контроль за ее качеством осуществляет эпидемиолог. Текущую дезинфекцию следует обязательно провести в тех случаях, когда больной, выделяющий МБТ, в течение года постоянно находился дома.

Заключительную дезинфекцию проводят СЭС по заявке фтизиатра при госпитализации, выезде или смерти больного, либо при снятии его с эпидемиологического учета как бактериовыделителя.

Оздоровительная работа в очагах туберкулезной инфекции направлена не только на уменьшение эпидемиологической опасности самого больного, но и на предупреждение заболевания туберкулезом лиц, находящихся с ним в контакте. С этой целью при выявлении больного все лица из его окружения подлежат обследованию на туберкулез с последующим взятием на учет в противотуберкулезном диспансере. Первичное обследование контактных лиц должно быть выполнено не позднее 2 недель с момента выявления больного. Противоэпидемическая работа в очагах туберкулезной инфекции проводится дифференцированно, в зависимости от степени их эпидемиологической отягощенности. При первичном обследовании очага туберкулезной инфекции и последующем наблюдении за ним эпидемиолог совместно с фтизиатром решают вопрос о предоставлении больному изолированной жилой площади.

Результаты наблюдения за очагом туберкулезной инфекции и проведения в нем противоэпидемических мероприятий отражаются в карте участковой медицинской сестры противотуберкулезного диспансера.

Изменения условий в очаге, снижающие или усиливающие его опасность, требуют перевода в другую группу эпидемиологической отягощенности, о чем в карте эпидемиологического обследования и наблюдения за очагом туберкулезной инфекции делается специальная запись фтизиатром и эпидемиологом. После снятия больного с учета как бактериовыделителя фтизиатр подает сведения в СЭС, где больного снимают с эпидемиологического учета.

Не менее важным разделом работы СЭС по профилактике туберкулеза является работа с туберкулезом

сельскохозяйственных животных, птиц и предупреждение заражения от них людей. С этой целью проводится взаимное информирование СЭС и ветеринарной службы о заболевании туберкулезом животноводов и о неблагоприятных по туберкулезу животноводческих фермах. СЭС осуществляет плановый контроль за проведением дезинфекционных мероприятий.

Санитарно-эпидемиологический режим

Под противоэпидемическим режимом понимается комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя туберкулеза в противотуберкулезном учреждении и предотвращение распространения инфекции за его пределы. Противоэпидемический режим в противотуберкулезных учреждениях включает проведение текущей и заключительной дезинфекции, но не ограничивается ими. В понятие противоэпидемического режима в противотуберкулезных учреждениях входят также правила посещения больных родственниками, условия приема на работу, поведение больных. Так, допуск посетителей к больным не запрещается, однако в противотуберкулезные учреждения не следует приводить детей. Посетителям выдаются халаты, косынки или колпаки. Выход больных за пределы территории для прогулок, как правило, не положен. Это соблюдается более полно, если больные имеют возможность приобрести требующиеся им вещи (зубные щетки, пасту, конверты, газеты, мыло и т. д.) при содействии медицинского персонала или в специальном киоске.

Перед приемом на работу в противотуберкулезное учреждение не инфицированного туберкулезом лица ему следует сделать прививку. Противоэпидемический режим включает также вопросы организации питания сотрудников.

Объектами текущей дезинфекции в учреждении являются: плевательницы, посуда, белье, вещи госпитализированных больных, помещения и предметы обстановки. Дезинфекция проводится с помощью физических методов (кипячение, автоклавирование, камерная дезинфекция, сжигание) и химических средств. В последнем случае используют растворы хлорамина или активированного хлорамина, причем активатором является хлористый аммоний (нашатырный спирт), хлорная известь. Физикальные методы дезинфекции занимают основное место и им по возможности следует отдавать предпочтение. Среди объектов дезинфекции первое место зани-

мает мокрота. Мокроту дезинфицируют кипячением вместе с плевательницами или отдельно в 2 %-м растворе гидрокарбоната натрия в течение 15—20 мин с момента закипания. Для химической дезинфекции мокроты применяют 5 %-й раствор хлорамина в течение 6 часов (так как лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза могут обладать повышенной устойчивостью к дезинфицирующим препаратам, целесообразно увеличить экспозицию в этих случаях до 12 часов), 2,5 %-й активированный хлорамин в течение 2 часов. Оба препарата применяют в соотношении: одна часть мокроты — две части дезинфицирующего раствора. Для дезинфекции мокроты используют также хлорную известь в соотношении: 100 мл мокроты — 20 частей сухой хлорной извести. После перемешивания дезинфекция продолжается 1 час. В крупных противотуберкулезных лечебных учреждениях дезинфекция мокроты осуществляется с помощью специальных аппаратов. Столовую посуду кипятят в воде или в 2 %-м растворе гидрокарбоната натрия 15—20 мин с момента закипания либо заливают 2 %-м раствором хлорамина на 4 части или 0,5 %-м активированным хлораминном на 1 часть. Белье больного туберкулезом замачивают и кипятят 15—20 минут. Если нет возможности прокипятить белье, то дезинфицируют 5 %-м раствором хлорамина на 4 части или 1 %-м активированным хлораминном на 2 части. При заключительной дезинфекции носильные вещи, постельные принадлежности, книги, ковры подвергают камерной дезинфекции.

Помещение дезинфицируют орошением 3 %-м раствором хлорамина или 2 %-м активированным хлораминном; через 2 часа после орошения помещение моют, желательно его покраска и побелка.

Специально выделенный персонал осуществляет сбор, транспортировку, обеззараживание и выдачу плевательниц. Сортировку грязного белья проводят в специальной одежде, респираторах, перчатках, резиновой обуви в комнате с вытяжной вентиляцией и стенами, обложенными кафелем на высоту 1,5 метра. После сортировки грязного белья комнату обрабатывают дезраствором. Грязное белье, собранное в мешки из плотной ткани, поступает в прачечную. Стирку производят после обеззараживания. Предварительно обеззараженное белье можно направлять в специализированные прачечные, где его стирают в отдельных машинах. Вещи госпитализированных больных должны обеззараживаться в дезинфекционной ка-

мере при поступлении и выписке больного. Влажную уборку помещений, мебели производят 2 раза в день. При этом в помещениях, где находятся больные, а также при работе с материалом, обсемененным микобактериями туберкулеза, используются дезинфицирующие растворы.

Заключительная дезинфекция в противотуберкулезных учреждениях проводится сотрудниками дезинфекционных станций по заявке главного врача больницы. Она должна проводиться не менее одного раза в год, а также при профилировании отделения, его переводе, ликвидации, а также ремонте или сломе здания. После проведения дезинфекции рекомендуется проведение текущего ремонта. При отсутствии необходимости в ремонте следует все же побелить урны на территории, оросить почву вокруг урн 10 %-м раствором хлорно-известкового молока, окрасить скамейки.

Бактериологический контроль качества текущей дезинфекции в противотуберкулезных учреждениях должен проводиться ежеквартально. Заключительный — по усмотрению санэпидслужбы. При этом в каждом учреждении берут не менее 30 контрольных смывов. Следует подчеркнуть, что для успешной борьбы с туберкулезом необходимо проводить весь комплекс противотуберкулезных мероприятий.

Функция участкового врача-фтизиатра

Деятельность участкового фтизиатра включает внутри- и внедиспансерную работу.

Внутридиспансерная работа предусматривает организацию и проведение мероприятий по раннему выявлению больных туберкулезом, учет больных и лечение, рассмотрение вопросов врачебно-трудовой экспертизы, анализ эффективности противотуберкулезной работы на фтизиатрическом участке.

В основу внедиспансерной работы положены взаимосвязь с работниками общелечебной сети по профилактике, своевременному выявлению туберкулеза и лечению больных, организация противотуберкулезной помощи на крупных промышленных предприятиях и в учебных заведениях, проведение противозидемических мероприятий в очагах туберкулезной инфекции, санитарно-просветительской работы среди населения.

Работа фтизиатра на участке определяется годовым комплексным планом противотуберкулезных мероприятий, который утверждается главным врачом диспансе-

ра. На основании этого плана составляются поквартальные рабочие планы, выполнение которых контролируется заведующим отделением или главврачом диспансера.

Рабочее время врача распределяется следующим образом: из 36 часов в неделю 18—20 часов используется на прием больных в диспансере (из расчета 5 больных в час), 6—8 часов затрачивается на другие работы (работа с картотекой, заслушивание отчета участковой медсестры о проделанной работе, консультации с заведующим отделением, участие в заседаниях ВКК, врачей-конференциях и др.). Остальное время (8—10 часов) врач затрачивает на внедиспансерную работу: посещение поликлиники, промпредприятий и учебных заведений, выезды на сельские врачебные участки, посещения на дому, профилактические посещения очагов туберкулезной инфекции, санитарно-просветительную работу и т. д. Для профилактической работы на участке может быть выделен один рабочий день в неделю.

Главный врач диспансера может перераспределить нагрузку фтизиатра (в пределах его рабочего времени) в зависимости от количества больных активным туберкулезом на участке, количества поликлиник и прикрепленных промпредприятий, отдаленности участка, средств сообщения и других факторов.

С целью оказания организационно-методической и консультативной помощи фтизиатр районного противотуберкулезного диспансера не реже одного раза в месяц должен выезжать на закрепленные за ним сельские врачебные участки и фельдшерско-акушерские пункты. Выезды определяются заранее разработанным графиком, утвержденным главным врачом диспансера.

Материалы о состоянии противотуберкулезной помощи населению в обслуживаемом СВУ или ФАПе докладываются главному врачу района и при необходимости районной администрации.

Участковый фтизиатр действует в тесном контакте с работниками санитарно-эпидемиологической службы (вакцинация и ревакцинация БЦЖ, организация раннего выявления туберкулеза среди населения, рентгенологическое обследование обязательных контингентов, проведение санитарно-оздоровительных мероприятий в очагах туберкулезной инфекции, организация борьбы с туберкулезом среди животных).

При выявлении туберкулезного заболевания участковый фтизиатр берет больного на учет, одновременно

заполняя контрольную карту (форма У-30-4), извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза (форма № 281). Контрольные карты располагаются по группам диспансерного учета. На больных активным туберкулезом легких заполняется экстренное извещение (форма № 58).

Эти извещения направляются в районный или городской отдел здравоохранения и санитарно-эпидемиологическую станцию.

Еженедельно участковый врач просматривает истории болезни находящихся на амбулаторном обследовании, чтобы своевременно установить им диагноз, вызвать на дополнительное обследование, а также контролировать лечение, назначаемое некоторым из этих больных. Проводят анализ причин, способствующих развитию туберкулеза или позднего его выявления, выясняет возможные причины обострений и рецидивов процесса. Осуществляет регулярное наблюдение и контроль за всеми лицами, которые находятся на диспансерном учете.

Систематический просмотр картотеки позволяет своевременно выявить лиц, нерегулярно посещающих диспансер и нерегулярно лечащихся. Кроме учетной формы У-30-4, участковый фтизиатр ведет диспансерные истории болезни (форма № 81), листок ежедневного учета работы врача противотуберкулезного диспансера (форма № 39-туб).

Участковый фтизиатр систематически проводит отбор больных для консультации с фтизиохирургом и не реже одного раза в год просматривает с ним всю группу больных хроническими формами туберкулеза с целью выявления показаний к хирургическому лечению.

В соответствии с решением ВКК об изменении диагноза или группы учета больному участковый фтизиатр выставляет на его карточке и в истории болезни новый диагноз и группу учета и ставит карточку в раздел «Движение контингентов» для статистического учета.

Участковый фтизиатр совместно с заведующим диспансерным отделением решает вопрос о направлении больного на ВТЭК, когда:

а) частично или полностью утрачена трудоспособность;

б) больной в течение года может вернуться к профессиональному труду, но уже пользовался на протяжении 10 месяцев больничным листком;

в) больной страдает хронической формой туберкуле-

за, не имеет инвалидности, но часто пользуется больничным листком;

г) окончен срок предыдущего освидетельствования на ВТЭК.

В конце года участковый врач-фтизиатр заполняет в истории болезни эпикриз (для больных I и II группы диспансерного учета), где отражается характер процесса и его динамика за год, лечебная помощь, оказанная больному в течение года, изменение диагноза и группы учета, перенесенные интеркуррентные заболевания, состояние трудоспособности, прогноз заболевания и планируемые на будущее лечебно-профилактические мероприятия.

Участковый фтизиатр следит за людьми, контактирующими с бацилловыделителями, периодически их обследуя (один раз в полугодие) и назначая химиопрофилактическое лечение. В конце года участковый фтизиатр представляет главному врачу отчет о своей работе на участке. В отчет включаются материалы об эффективности проведенных противотуберкулезных мероприятий, о динамике заболеваемости, своевременности выявления, болезненности и смертности от туберкулеза на участке, о движении бацилловыделителей, количестве клинически излеченных от туберкулеза, числе рецидивов и т. д. Особое внимание уделяется анализу неэффективного лечения у вновь выявленных больных.

Участковый фтизиатр совместно с участковыми терапевтами поликлиник в начале года составляют план профилактических рентгено-флюорографических осмотров населения, проживающего в пределах фтизиатрического участка. В соответствии с этим планом составляется график работы флюорографической группы, который своевременно доводится до сведения руководителей учреждений, предприятий, учебных заведений (флюорокартотека создается на всех граждан старше 12 лет). Особое внимание участковый фтизиатр должен обратить на проведение рентгенологических осмотров среди обязательных контингентов, известить санитарно-эпидемиологическую службу о замеченных недостатках в работе.

Участковый фтизиатр посещает поликлинику для консультации и контроля не реже одного раза в неделю в определенные дни и часы. График этих посещений согласовывается с руководством поликлиники. На врачебных конференциях фтизиатр проводит разбор случаев несвоевременного выявления туберкулеза, анализируя причины позднего распознавания заболевания, а также

случаи затруднительной диагностики и недостаточно обоснованного направления больных в диспансер.

Фтизиатр следит за работой поликлиники в области диагностики туберкулеза (своевременная рентгеноскопия и флюорография, анализы мокроты и т. д.), особенно среди контингентов с повышенным риском заболевания туберкулезом, контролирует рентгенологическое обследование неработающего населения (пенсионеры, домохозяйки, инвалиды и др.), добиваясь наличия у каждого участкового терапевта списка этих лиц.

Участковый фтизиатр обязан иметь четкое представление о положении дел с рентгенологическим обследованием органов грудной клетки у больных, находящихся на стационарном лечении в общесоматических больницах, расположенных на фтизиатрическом участке, а также у лиц, обращающихся за медицинской помощью в поликлиники.

Участковый фтизиатр противотуберкулезного диспансера проводит занятия в поликлинике в целях повышения знаний по туберкулезу врачей общелечебной сети.

Работа участкового фтизиатра в очаге туберкулезной инфекции состоит в следующем. После взятия на учет больного как бацилловыделителя фтизиатр совместно с врачом-эпидемиологом санитарно-эпидемиологической станции и медицинской сестрой в первые 3—4 дня должны посетить его на дому. При первичном посещении составляется план оздоровления очага, в котором следует предусмотреть:

1. Немедленную госпитализацию бацилловыделителя с проведением дезинфекции.

2. Ознакомление семьи больного с методами санитарной профилактики туберкулеза.

3. Выделение отдельной постели, белья, посуды больному, а при возможности и комнаты.

4. Дезинфекцию мокроты больного и проведение регулярной текущей дезинфекции.

5. Обследование и взятие на учет лиц, контактирующих с бацилловыделителем.

6. Содействие больному в получении при необходимости изолированной жилплощади.

В дальнейшем фтизиатр посещает очаги туберкулезной инфекции в сроки, согласно их эпидгруппам: очаги I группы — 4 раза в год; II группы — 2 раза в год; III группы — 1 раз в год.

Участковый фтизиатр ежемесячно должен получать сведения из женской консультации о возможности родов

в очагах бацилловыделителей. В этих случаях родильница не должна быть выписана из родильного отделения до тех пор, пока бацилловыделитель не будет госпитализирован, а в его квартире не произведена заключительная дезинфекция. Фтизиатр содействует (через профсоюзные организации, руководителей предприятий, где работают больные) первоочередному устройству детей, находящихся в контакте с бацилловыделителем, в детские ясли, сады, школы-интернаты.

Участковый фтизиатр совместно с работниками здравпунктов промышленных предприятий, учебных заведений организует флюорографические осмотры рабочих и студентов, обеспечивает их необходимой лечебной помощью, контролирует выполнение больными правил профилактики, знакомится с их рабочими местами, способствует трудоустройству и переквалификации туберкулезных больных при наличии показаний, также улучшению их жилищных условий за счет ведомственного жилого фонда.

Все больные туберкулезом, состоящие на учете диспансера, должны быть обследованы фтизиатром не только в клиническом, но и в профессиональном отношении. Неблагоприятные условия должны быть своевременно устранены; запоздалое трудоустройство нередко является одной из причин, вызывающих прогрессирование туберкулезного процесса и снижение трудоспособности.

К мероприятиям по трудоустройству относятся:

1. Освобождение от работы в ночной смене.
2. Освобождение от сверхурочных работ и дополнительных нагрузок.
3. Облегчение условий труда с оставлением на своей работе или перевод на другую.
4. Перевод на работу, не связанную с вредными условиями производства.

Вопросы трудоустройства больных туберкулезом участковый фтизиатр совместно с медработниками здравпунктов ставит перед заводскими (фабричными) комитетами профсоюзов. Фтизиатр контролирует выполнение администрацией предприятия, на котором работает больной, рекомендаций ВТЭКа по его трудоустройству. О намеченных и проведенных мероприятиях по трудовому устройству врач делает записи в истории болезни и контрольной карте больного; там же делаются отметки о контроле осуществления намеченных мероприятий и переменах, происшедших в трудовой жизни больного. Для проведения внутри- и внедиспансерной санитарно-про-

светительной работы в бюджете времени участкового врача предусмотрено 4 часа в месяц.

Эта работа включает:

1. Индивидуальные беседы с больными и членами их семей по вопросам профилактики и лечения туберкулеза.
2. Групповые беседы с ожидающими приема больными на различные медицинские темы.
3. Чтение лекций в стационаре диспансера.
4. Участие в выпуске стенных газет и бюллетеней, освещающих вопросы борьбы с туберкулезом.
5. Чтение лекций в школах, клубах, на предприятиях и т. д.

ВОПРОСЫ К ТЕМЕ:

«ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ.»

1. Напишите классификацию очагов туберкулезной инфекции.
2. Какие формы туберкулеза являются своевременно выявленными?
3. Какие формы туберкулеза являются несвоевременно выявленными?
4. Охарактеризуйте позднее выявление туберкулеза.
5. Перечислите группы диспансерного учета.
6. Назовите методы раннего выявления туберкулеза у детей и подростков.
7. Какие больные относятся к группе диспансерного учета?
8. Какие задачи туберкулезного диспансера?
9. На сколько месяцев может быть выдан больничный лист для лечения впервые заболевшего туберкулезом?
10. Что такое текущая и заключительная дезинфекция и в каких случаях она проводится?

Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация

Противотуберкулезная вакцинация начала проводиться в СССР с 1925 года. К 1943 году приобрела массовый характер, а с 1956 года признана обязательной для новорожденных и не инфицированных туберкулезом детей раннего, дошкольного и школьного возрастов, подростков, учащихся техникумов и студентов, а также для лиц, находящихся в контакте с bacillary больными и работающих в лечебно-профилактических учреждениях. Вакцинация снижает заболеваемость и смертность от туберкулеза, особенно среди детей раннего и дошкольного возраста, предупреждает развитие остротечущих, распространенных форм туберкулеза, обуславливает доброкачественный характер первичного туберкулеза и благоприятный его исход, снижает процент локальных форм первичного туберкулеза.

Вакцина БЦЖ содержит микобактерии туберкулеза бычьего типа ослабленной вирулентности, но сохранившие антигенные свойства. Вакцина БЦЖ была получена французским ученым Кальметом и Гереном в результате 13-летних пересевов вирулентной культуры микобактерий туберкулеза бычьего типа на картофельную среду с добавлением бычьей желчи.

Вакцина БЦЖ представляет собой препарат живых ослабленных безвредных микобактерий туберкулеза. Учитывая, что вакцина БЦЖ относится к группе живых, она нуждается в особых условиях хранения. Вакцину необходимо хранить в темном месте при температуре 4—8 °С. Для вакцинации БЦЖ используется сухая вакцина со сроком годности 24 мес. Убедившись в иммуногенности и безвредности штамма БЦЖ для животных в эксперименте КАЛЬМЕТА и ГЕРЕНА, в 1921 году впервые применили вакцину БЦЖ (троекратно) через день по 2 мг (новорожденному ребенку, находящемуся в контакте с бациллярным больным. Ребенок хорошо перенес вакцинацию и оставался здоровым в течение 5,5 года). Таким образом была доказана безвредность и иммуногенность вакцины БЦЖ для детей. В результате многолетних исследований и наблюдений А. И. Тогунова (1960) пришла к выводу, что БЦЖ удовлетворяет требованиям, предъявленным к вакцинам — туберкулезному штамму: безвредность, специфичность, аллергенность и иммуногенность.

Автор отмечает, что вакцинный штамм БЦЖ обладает так называемой остаточной вирулентностью, т. е. приживается в организме животного, вегетирует в нем, в основном в лимфатической системе, ограниченно размножается, вызывает ответную специфическую обратимую тканевую реакцию. Исследования Н. А. Шмелева, З. С. Земеновой и И. Р. Дорожковой (1967) проливают свет на более длительное вегетирование в организме вакцинированных БЦЖ детей. Эти исследования как бы дополняют недостающее звено в цепи наших представлений о существовании прививочного иммунитета на более длительный срок (7 лет и более), что говорит о наличии в организме привитого БЦЖ и специфических морфологических изменений.

Таким образом, противотуберкулезная вакцинация БЦЖ теоретически обоснована. Идея создания вакцины БЦЖ с длительным сроком годности возникла в Советском Союзе, так как дальность расстояний, обусловленная большой территориальной протяженностью стра-

ны, крайне затрудняла своевременную доставку вакцины на места. Вот почему отечественные ученые явились пионерами в создании сухой вакцины БЦЖ. Е. Н. Лещинская и А. М. Вакенгут в 1941 году впервые сообщили о длительном сохранении жизнеспособности вакцины БЦЖ, высушенной в вакууме из замороженного состояния. Работая над созданием наиболее жизнеспособной и термостабильной сухой вакцины для внутрикожного введения, наши исследователи изготовили препарат высушенный в 1,5 %-м растворе глутамината натрия, который в настоящее время широко применяется для противотуберкулезной вакцинации. Благодаря термостабильности отечественная сухая вакцина БЦЖ не требует условий рефрижератора при транспортировке. Однако на местах она должна храниться при строгом соблюдении температурного режима (не выше +8 °С). Нарушение правил хранения приводит к уменьшению числа жизнеспособных особей в вакцине БЦЖ, а следовательно, к снижению ее активности.

Наблюдения показывают, что интенсивность послевакциной аллергии зависит от числа жизнеспособных бактерий в препарате, а следовательно, и в прививочной дозе. Оптимальным содержанием жизнеспособных бактерий при подсчете на среде Гельберга в отечественном препарате, по-видимому, следует считать 10—12 млн/мг, что составляет 500—600 тыс БЦЖ в прививочной дозе 0,05 мг. Существуют различные методы введения вакцины БЦЖ: энтеральный, накожный (скарификационный), внутрикожный. В большинстве стран мира применяется внутрикожный метод вакцинации как наиболее эффективный и экономичный. Это единственный метод, при котором представляется возможным точно дозировать вводимый препарат. Во всех странах мира принято дозировать вакцину в миллиграммах бактериальной массы, причем в разных вакцинах в одной и той же весовой части может содержаться различное число живых БЦЖ.

С 1961—1962 годов в бывшем Советском Союзе применяется внутрикожный метод вакцинации вакциной БЦЖ новорожденных, детей старшего возраста, подростков и взрослых. Применяется единая доза отечественной сухой вакцины БЦЖ, равная 0,05 мг микробных тел в 0,1 мл разведенной вакцины, независимо от возраста. Для получения необходимой дозы 0,05 мг БЦЖ набирают 2 мл физиологического раствора из ампулы, приложенной к вакцине, и переносят его в ампулу с сухой вакциной. При этом вакцина должна почти мгновенно да-

вать равномерную взвесь. Содержимое ампулы тщательно перемешивают с помощью шприца. Одна прививочная доза содержится в 0,1 мл разведенной вакцины. Вакцину следует применять тотчас после разведения или при строгом соблюдении стерильности и защите от света в течение 2—3 часов, после чего любое количество неиспользованной вакцины уничтожают. Для защиты вакцины от света пользуются цилиндром, изготовленным из черной бумаги.

В нашей стране вакцинация и ревакцинация проводятся внутрикожным методом. Подлежат вакцинации все показанные новорожденные и неинфицированные туберкулезом дети, подростки и взрослые до 30 лет.

Ревакцинацию проводят клинически здоровым лицам, у которых проба Манту с 2ТЕ очищенного туберкулина в стандартном разведении (ППД-Л) дала отрицательный результат. Вакцинацию новорожденным и ревакцинацию БЦЖ должен назначить врач.

Иммунитет при вакцинации БЦЖ наступает приблизительно через 1,5—2 месяца после введения вакцины БЦЖ в организм. На этот срок необходимо изолировать лиц, живущих в контакте с большим бациллярной формой туберкулеза. Особенно важно проводить это мероприятие у новорожденных, так как первичный туберкулез у детей раннего возраста протекает тяжелее, чем в более старшем возрасте. Строгий отбор лиц для проведения ревакцинации диктуется, с одной стороны, возможностью возникновения осложненных реакций на месте введения вакцины БЦЖ, если иммунизации подвергаются инфицированные туберкулезом лица, или обострением того или иного неспецифического заболевания, так как ревакцинация сопровождается некоторой сенсibilизацией организма.

Приведем перечень противопоказаний, связанных с туберкулезной инфекцией или с профилактической вакцинацией и ревакцинацией БЦЖ. Это лица, инфицированные туберкулезом или перенесшие туберкулез в прошлом, состоящие в прошлом на учете противотуберкулезного диспансера по поводу инфекционного «виража» туберкулиновых реакций: лица, имеющие сомнительную реакцию (гиперемия без папулы или папула 2—4 мм в диаметре) или положительную реакцию Манту с 2ТЕ ППД-Л, коллоидные рубцы на месте предыдущей прививки БЦЖ (холодные абсцессы, язвы, лимфадениты региональных лимфатических узлов и т. д.).

Остальные абсолютные и относительные противопо-

казания указаны в инструкции по противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации БЦЖ, утвержденной Министерством здравоохранения СССР в 1988 году, в приказе № 527 от 5 июля.

Иммунологическая перестройка организма под влиянием вакцины БЦЖ прежде всего сопровождается появлением положительной туберкулиновой чувствительности. Помимо этого наблюдаются и другие клинические изменения, указывающие на реакцию организма ребенка, возникающую в ответ на введение вакцины БЦЖ: появление реакции на месте введения вакцины БЦЖ, скоро проходящее увеличение периферических лимфатических узлов, возможно незначительное увеличение печени и селезенки, гематологические сдвиги, выражающиеся в нарастании гистомоноцитарных элементов, небольшом сдвиге нейтрофильного ряда влево и эозинофилии.

На месте внутрикожного введения вакцины обычно через 4—6 недель после вакцинации в период новорожденности появляются безболезненные реакции. При ревакцинации внутрикожным методом прививочные реакции на месте введения вакцины появляются почти у 98 % привитых, причем почти в 80 % случаев они возникают уже в первую неделю. По местной прививочной реакции судят о прививаемости вакцины БЦЖ в организме человека. У лиц, у которых появляется местная реакция, наступает иммунологическая перестройка.

Местная прививочная реакция обычно проявляется в виде небольшого инфильтрата (4—15 мм в диаметре) с маленьким узелком в центре, который при гистологическом исследовании представляет собой первичный специфический очаг, вызванный БЦЖ и являющийся внешним выражением сложного процесса иммуногенеза. У части привитых отмечается пустуляция с образованием корочек по типу оспенных. Иногда в центре инфильтрации появляется небольшой некроз с незначительным серозно-гнойным отделяемым. Прививочная реакция держится сравнительно долго (2—4 мес.), а у некоторых детей и дольше. Такие прививочные реакции считаются нормальными. Вмешиваться какими-либо медикаментозными средствами в местную прививочную реакцию воспрещается. В течение этого периода привитые могут купаться, избегая механического раздражения измененного участка кожи на месте прививки. После ее заживления остается рубчик.

Осложнения после вакцинации и ревакцинации БЦЖ

обычно носят местный характер и отмечаются сравнительно редко (0,1—1 %). В нашей стране частота осложнений не превышает 0,01—0,03 % случаев. Причинами осложнений могут быть нарушение техники внутрикожного введения вакцины, аллергическая настроенность организма, повышенная реактогенность вакцины БЦЖ, иммунодефицитное состояние и др. Осложнениями считаются подкожные холодные абсцессы, язвы величиной 10 мм и более в диаметре на месте внутрикожного введения вакцины БЦЖ, лимфадениты регионарных лимфатических узлов (подмышечные, шейные, над- и подключичные) при увеличении узла на 1,5 см и более в фазе инфильтрации, абсцедирования и кальцинации: коллоидные рубцы величиной 10 мм и более в диаметре на месте зажившей прививочной реакции.

При обнаружении у ребенка небольших келоидных рубцов (менее 1 см в диаметре) рекомендуется наблюдение за ними в «0» группе диспансерного учета в течение года. При отсутствии признаков роста в течение этого времени келоид лечению не подлежит.

Лечению подлежат главным образом крупные келоиды, их обкалывают 0,5 %-м раствором гидрокортизоновой эмульсией с 0,5 %-м раствором новокаина. Обкалывание проводят один раз в неделю туберкулиновыми иглами в 5—6 местах в самой толще келоида. В шприц набирают по 1 мл раствора гидрокортизоновой эмульсии и новокаина (предварительно поверхность келоида и окружающую кожу обрабатывают спиртом и йодом). Курс лечения 5—10 обкалываний. Обкалывание гидрокортизоновой эмульсией можно чередовать с обкалыванием келоида лидазой. Наиболее эффективно лечение келоида в фазе покоя. Хирургическое лечение келоидов противопоказано, так как оно приводит через 1—3 месяца к рецидиву с образованием келоида в 2—3 раза большего размера, чем до операции.

Во избежание образования келоидов после повторных ревакцинаций следует строго придерживаться имеющихся медицинских противопоказаний и проводить ревакцинацию не выше границы верхней и средней трети плеча.

ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ

«СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА»

1. С какой целью проводится вакцинация и ревакцинация?
2. Какая доза вакцины БЦЖ применяется для вакцинации и какие условия хранения вакцины?
3. Каковы методы химиопрофилактики?

4. Кто подлежит химиопрофилактике?
5. Каковы противопоказания для вакцинации?
6. Каковы сроки проведения ревакцинации?
7. Через какое время возникает иммунитет после вакцинации?
8. Какие осложнения могут возникать при проведении вакцинации?
9. Как отличить поствакцинальную аллергию от инфекционной?
10. Каковы сроки угасания прививочного иммунитета, каким методом можно их проконтролировать?

Санитарная профилактика

В эту сферу включают общеоздоровительные мероприятия: мероприятия, предупреждающие распространение туберкулезной инфекции, профилактику в очагах туберкулезной инфекции.

Общеоздоровительные мероприятия направлены на повышение уровня естественной и приобретенной резистентности к туберкулезу, они предусматривают:

1. Физическое развитие и воспитание, закаливание организма начиная с детского возраста. Эта работа должна проводиться неуклонно и повсеместно: в семье, дошкольных учреждениях, школах, училищах, техникумах, вузах, в других детских и взрослых коллективах.

2. Создание нормальных жилищных условий, соответствующих гигиеническим требованиям.

Значение состояния жилища в предупреждении заражения туберкулезом очень велико. Доказано, что те люди, которые живут в благоприятных социально-бытовых условиях, остаются здоровыми, несмотря на суперинфекцию или наличие остаточной бактериальной популяции в старых очагах.

3. Санитарно-просветительная работа является одним из основных методов профилактики туберкулеза. Формы ее различны: лекции, беседы, издание памяток и брошюр, другой санитарно-просветительной литературы, выступления по радио, телевидению, показ фильмов и т. п. Цель — довести до населения сведения о возбудителе туберкулеза, путях его распространения, возможностях заражения, информацию об основных принципах личной и общественной профилактики, о факторах и вредных привычках, способствующих снижению защитных сил организма и возникновению туберкулезного заболевания. Санитарно-просветительная работа должна показать пути и способы предупреждения заражения туберкулезом и его развитие у инфицированных больных, а также научить больных туберкулезом правильному по-

ведению, чтобы они, строго соблюдая правила личной гигиены и общественной санитарии, не распространяли инфекцию среди окружающих.

Предупреждение распространения инфекции достигается и рядом важных общегосударственных мероприятий. Законодательством предусматривается обязательное обследование состояния здоровья поступающих на работу и последующий систематический контроль за работающими. Особенно тщательному контролю подвергаются работники дошкольных и школьных учреждений; работники предприятий, связанных с изготовлением и реализацией пищевых продуктов; работники коммунального хозяйства (парикмахерские, гостиницы, городской транспорт, прачечные, бани и др.); лица, занятые в сфере изготовления детских игрушек.

В особом положении находятся работники противотуберкулезных учреждений (диспансеров, больниц, санаториев), которые имеют тесный контакт с больными туберкулезом в процессе их обслуживания. Министерством здравоохранения разработаны специальные санитарно-гигиенические нормативы по охране труда работников противотуберкулезных учреждений. Эти правила определяют порядок приема на работу, обеспечивают санитарно-гигиенические условия и режим труда, дезинфекционные мероприятия. Соблюдение данных правил в значительной мере предохраняет работников от заражения туберкулезом.

Важная составная часть санитарной профилактики туберкулеза — непосредственная профилактика его в очаге туберкулезной инфекции, т. е. в жилье бациллярного больного. Различают три группы таких очагов:

I группа — эпидемиологически отягощенные туберкулезные очаги: скученность, наличие детей, беременных женщин;

II группа — туберкулезные очаги со взрослыми контактами, удовлетворительными жилищно-бытовыми условиями, но с низкой санитарной грамотностью и культурой бацилловыделителей;

III группа — туберкулезные очаги с хорошими жилищными условиями и больными, строго соблюдающими санитарно-эпидемиологический режим.

Мероприятия по оздоровлению туберкулезного очага:

1. Госпитализация больных туберкулезом.
2. Проведение текущей и заключительной дезинфекции.

3. Систематическое обследование лиц, находящихся в контакте с бациллярными больными.

4. Решение социальных вопросов (предоставление изолированной жилой площади бацилловыделителям, оказание помощи семьям в проведении ремонта и т. п.).

Химиопрофилактика туберкулеза

Химиопрофилактика предусматривает применение противотуберкулезных препаратов с целью предупреждения туберкулеза. Ее эффективность подтверждена экспериментальными и клиническими наблюдениями. Заболеваемость туберкулезом среди лиц, находящихся в контакте с бацилловыделителями, при химиопрофилактике в 4—7 раз меньше, чем в ее отсутствие. Аналогичное наблюдение и у лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких, особенно при наличии отягощающих факторов (психические заболевания, диабет, пневмокониоз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, использование массивной костикостероидной терапии и др.).

Для химиопрофилактики используют тубазид, обладающий высокой бактериостатической активностью, большой проникаемостью в ткани и органы и слабой токсичностью. Взрослым тубазид назначают по 0,6 г в сутки, детям — по 0,008 г на 1 кг массы тела.

Различают первичную и вторичную химиопрофилактику. Первичная химиопрофилактика — это применение антибактериальных препаратов неинфицированными людьми с отрицательной реакцией на туберкулин. При вторичной профилактике антибактериальные препараты вводят инфицированным людям. Химиопрофилактика необходима следующим контингентам населения:

1. Детям, подросткам и взрослым из бациллярного окружения, т. е. находящимся в семейном, комнатном или квартирном контакте с бацилловыделителями.

2. Детям и подросткам при «вираже» отрицательной туберкулиновой пробы в положительную.

3. Детям и подросткам, инфицированным туберкулезом, у которых положительная туберкулиновая проба перешла в резко выраженную (инфильтрат достигает 17 мм и более в диаметре).

4. Туберкулиноположительным детям после перенесенных кори и коклюше.

5. Лицам с посттуберкулезными изменениям в легких при лечении стероидными гормонами.

6. Больным силикозом, сахарным диабетом, психическими заболеваниями, наркоманией, алкоголизмом, язвой желудка и 12-перстной кишки, хроническими воспалительными заболеваниями органов дыхания при наличии посттуберкулезных изменений в легких.

7. Лицам с посттуберкулезными изменениями в легких при наличии гиперергических реакций.

8. Лицам с остаточными туберкулезными изменениями в легких при наличии неблагоприятных условий труда, быта и некоторых физиологических состояниях, ослабляющих сопротивляемость организма (беременность, послеродовой период, аборт).

Химиопрофилактика всем контингентам лиц проводится в весенне-осенний период (март-апрель и сентябрь-октябрь) по показаниям. Лучший метод для этого — контроль под наблюдением медицинского работника.

Химиопрофилактическое лечение проводят:

— врачи-терапевты (эндокринологи), врачи-психиатры (невропатологи), врачи и средние медработники здравпунктов, СВУ и ФАПов больным сахарным диабетом, силикозом, психическими заболеваниями, наркоманией, алкоголизмом, язвенной болезнью, хроническими заболеваниями легких при наличии у них посттуберкулезных изменений в органах дыхания и лицам с посттуберкулезными изменениями в легких при лечении стероидными гормонами;

— врачи-фтизиатры, врачи и средние работники СВУ и ФАПов:

а) детям, подросткам и взрослым из бациллярного окружения;

б) детям и подросткам с «виражом» туберкулиновых реакций;

в) лицам с посттуберкулезными изменениями в легких при наличии гиперергических туберкулиновых реакций;

г) инфицированным туберкулезом детям, у которых (+) туберкулиновая реакция перешла в резко выраженную;

д) лицам с остаточными туберкулезными изменениями в легких (VII группа учета) при неблагоприятных условиях труда, быта и появлении физиологических состояний, ослабляющих сопротивляемость организма.

Ответственность за своевременное проведение химиопрофилактики несут главврачи районов, больниц, диспансеров, заведующие поликлиниками, СВУ, ФАПами, здравпунктами, отделениями, кабинетами.

Работа центральной врачебной консультативной комиссии

Система противотуберкулезных мероприятий предусматривает повышение качества обслуживания больных туберкулезом. Одним из звеньев этой системы является организация централизованной врачебно-контрольной комиссии (ЦВКК) при областных и республиканских противотуберкулезных диспансерах, которые и осуществляют контроль за правильностью диагностики впервые выявленных больных, своевременностью обследования, госпитализацией, эффективностью лечения их и больных из диспансерного контингента. ЦВКК создаются специальным приказом по учреждению, в ее состав входят все ведущие специалисты диспансера: фтизиатр, фтизиопедиатр, рентгенолог, хирург, врач по внелегочному туберкулезу и кураторы районов. Такого характера ЦВКК создается приказом главврача областного или республиканского противотуберкулезного диспансера.

Для осуществления контроля за эффективностью лечения больных туберкулезом при республиканском тубдиспансере создается централизованная картотека по территориальному признаку из форм № 30-дубль на контингент бацилловыделителей и больных, впервые выявленных, и больных, выявленных в предыдущем году. Заседания комиссии проводятся 2 раза в неделю строго по фиксированным дням: среда и пятница или вторник и четверг. График работы ЦВКК составлен с таким расчетом, что каждый туберкулезный кабинет района, больница и поликлиника 2 раза в неделю могут представлять на рассмотрение ЦВКК накопившуюся за неделю первичную документацию больных: амбулаторные карты, рентгенограммы, данные лабораторных исследований (промывных вод бронхов), которые рассматриваются комиссией в присутствии врача районного или городского учреждения. Члены ЦВКК изучают архив флюорограмм, у детей и подростков — данные туберкулиновой чувствительности и прививочного анамнеза; ретроспективное изучение рентгенограмм позволяет установить причины несвоевременного выявления заболевания в каждом конкретном случае, изучить качество профилактических мероприятий по отношению к заболевшему и его семье. В сомнительных случаях назначается дополнительное обследование, которое фиксируется комиссией в амбулаторной карте больного, и формой № 30-дубль, составляемой в республиканском или

областном диспансере. С целью экономии времени запись в форме № 30-дубль ведется очень кратко, отмечается, в основном, дата следующего представления документов на данного больного.

Запись рекомендаций в амбулаторную карту позволяет участковому врачу подготовить больного и его документацию для окончательной диагностики.

Если при первичном ознакомлении с документацией больного диагноз установить не удается, то форма № 281 (Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза) оставляется в специальном конверте с надписью «недиагностированные», а больных, в случаях, требующих уточнения активности тубпроцесса, включает в «0» группу учета. В амбулаторной карте делается подробная запись о рекомендуемом обследовании для проведения диффдиагностики и дате следующего разбора документации больного.

Таким образом, контроль за впервые выявленным больным остается за ЦВКК до окончательного установления диагноза. Такая система позволяет контролировать своевременность проведенных обследований, их полноту, интервал и исключает диагностические ошибки, обеспечивает своевременность учета всех больных туберкулезом в районе, обслуживание и проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Если больной госпитализируется в областную или республиканскую туберкулезную больницу, минуя диспансер, в областном (республиканском) туберкулезном диспансере на каждое противотуберкулезное отделение заводится отдельная тетрадь, где регистрируются полученные формы № 281. О больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза сообщается в диспансер по месту жительства, где на него оформляется амбулаторная карта и проводятся все противотуберкулезные мероприятия, не дожидаясь выписки больного из стационара.

Постоянная согласованная работа областного и районных противотуберкулезных кабинетов позволяет значительно уменьшить число расхождений диагнозов, своевременно начать лечение больных различными заболеваниями органов дыхания. ЦВКК также осуществляет контроль за эффективностью лечения впервые выявленных больных, за правильностью снятия с эпидемиологического учета и плановой госпитализацией бациллоделителей с помощью централизованной картотеки. В областном и республиканском противотуберкулезном

диспансере, назначаются кураторы районов, которые ведут постоянную работу с картотекой. В контрольных картах формы № 30-дубль у впервые выявленных больных в предыдущем году отражаются все этапы проводимого лечения, изменения диагноза в процессе лечения и рекомендации ЦВКК районным фтизиатром.

В картотеке имеются следующие ячейки:

1. «Вновь выявленные больные небациллярные (в предыдущем году)».
2. «Вновь выявленные бациллярные (в предыдущем году)».
3. «Подлежат повторной госпитализации».
4. «Лечение без «эффекта».
5. «Нет данных».
6. «Положительный эффект».

Истории болезни впервые выявленных больных представляют на ЦВКК ежеквартально, все данные из них переносятся в контрольные карты, которые раскладываются в соответствующие ячейки. Следовательно, после каждого заседания ЦВКК картотека дает полное представление об эффективности лечения больных в районе на данном этапе. Такая форма работы республиканского диспансера позволяет повысить эффективность лечения впервые выявленных больных. Контрольные карты контингента бацилловыделителей имеют следующие ячейки:

1. «Госпитализирован».
2. «Подлежит госпитализации».
3. Подлежит снятию с эпидучета».
4. «Снят с эпидучета».

Централизованный пересмотр контингентов проводится на местах путем изучения амбулаторных карт больных. При этом обращается внимание на правильность и регулярность проводимой терапии и качество диагностики, анализ рентгенологических и лабораторных данных. Пересмотр контингентов проводится в первой половине года с тем, чтобы райтубдиспансеры могли провести больному необходимое обследование, рекомендуемое ЦВКК.

Контроль, проводимый ЦВКК, способствует улучшению всех показателей работы противотуберкулезного диспансера.

Санитарная пропаганда в области туберкулеза

В современных условиях, когда ежегодно увеличивается заболеваемость туберкулезом и угрожает эпиде-

мия, проведение противотуберкулезной пропаганды и популяризация среди населения новых задач в области профилактики, лечения и организации борьбы с туберкулезом является одним из главных разделов работы не только каждого врача-фтизиатра, но и всех врачей общей лечебной части.

Без широкого распространения знаний о туберкулезе среди населения, без гигиенического воспитания больного и его окружающих, разъяснения о предоставлении больших возможностей по предупреждению и лечению туберкулеза нельзя успешно разрешить задачи противотуберкулезной службы.

Успешное решение основных задач фтизиатрии (своевременное выявление больных, их правильное и длительное лечение в стационарной и амбулаторной обстановке, оздоровительная работа в очагах туберкулезной инфекции, противотуберкулезная вакцинация, ревакцинация, туберкулинодиагностика) в значительной степени зависят от масштаба и качества противотуберкулезной пропаганды. Забвение санитарной пропаганды резко может снизить эффективность лечебной и профилактической работы противотуберкулезных учреждений. Несвоевременное обращение к врачу, уклонение от профилактических осмотров, неправильное поведение многих больных (нарушение гигиенического режима, употребление спиртных напитков, наркотиков, курение) их отказ от важных методов лечения (в частности от показанных хирургических вмешательств), нерегулярное посещение диспансера больными и членами их семей, пожелание проводить текущую и заключительную дезинфекцию — все это нередко является следствием недостаточной санитарной пропаганды среди широких масс населения и больных туберкулезом.

Недостаточное внимание врачей к этой важнейшей области профилактической работы нередко объясняется незнанием методики санитарного просвещения, а также отсутствием опыта в деле воспитания больных. Многие лекторы, не обладая достаточным методическим опытом, не учитывают особенности той аудитории, перед которой они выступают, употребляют непонятные для слушателей термины. Выступление не всегда отличаются конкретностью, не иллюстрируются примерами из жизни и наглядными пособиями. Такие простые и эффективные методы, как вечера вопросов и ответов, конференции больных, беседы с посетителями в больницах и санаториях, практикуются лишь в немногих противотуберкулезных учреж-

денях. Работа фтизиатра или врача другой специальности, который в своей повседневной работе не умеет использовать столь важное и острое оружие, как санитарная пропаганда, не может быть эффективным и полноценным.

Вышеперечисленные недочеты тормозят развитие противотуберкулезной пропаганды, мешают совершенствовать ее средства и формы.

Для устранения этих недостатков необходимо проводить ряд организационных мероприятий:

1. Освещать вопросы методики санитарного просвещения на районных, городских и республиканских совещаниях по туберкулезу, на конференциях и заседаниях обществ.

2. Разрабатывать эти вопросы в методических кабинетах областных противотуберкулезных диспансеров и на кафедрах и курсах туберкулеза.

3. Организовывать при домах санитарного просвещения методические семинары для фтизиатров с привлечением работников кафедр и курсов по фтизиатрии.

4. Правление общества фтизиатров должны периодически (ежегодно) заслушивать доклады областного или республиканского диспансера и Дома санитарного просвещения о состоянии противотуберкулезной пропаганды.

5. Общество фтизиатров должно оказывать содействие общелечебной сети путем мобилизации членов общества для проведения санитарной пропаганды на заводах, предприятиях и в школах, публичные лекции в больших аудиториях, по радио и телевидению, участвовать в проведении Дня здоровья и т. д.

Для того чтобы более конкретно представить себе суть и характер всей работы и роль врачебной общественности в ее проведении, необходимо рассмотреть ее основные компоненты: 1) задачи, 2) содержание, 3) методику, 4) организацию.

Задачи противотуберкулезной пропаганды

Вся противотуберкулезная пропаганда в области фтизиатрии проводится по двум основным направлениям:

1. Пропаганда знаний о профилактике туберкулеза среди широких масс населения для более быстрого снижения и ликвидации туберкулеза как распространенного заболевания.

2. Гигиеническое воспитание больных туберкулезом и членов их семей.

Противотуберкулезная пропаганда среди широких масс населения призвана популяризировать важность своевременного выявления туберкулеза и необходимость немедленного обращения к врачу при появлении подозрительных на туберкулез симптомов, а также знания о мерах санитарной и специфической профилактики туберкулеза и о борьбе с ним в России.

Вместе с тем одной из важнейших тактических задач противотуберкулезной пропаганды является предупреждение фтизеофобии и борьба с ней. В борьбе с туберкулезом исключительно велика роль санитарно-просветительной работы среди больных (не только пропаганда знаний о туберкулезе, но и систематическая и углубленная воспитательная работа, санитарно-гигиеническое перевоспитание). Привлечение широких слоев населения для деятельности за резкое снижение и ликвидацию туберкулеза, возможно лишь при помощи пропаганды знаний о туберкулезе и мерах его предупреждения.

Эти перечисленные задачи показывают, что санитарное просвещение является одним из самых важных и эффективных методов борьбы с туберкулезом.

Содержание противотуберкулезной пропаганды

Усилить внимание к вакцинации, разъяснять необходимость проведения обязательных противотуберкулезных прививок определенным группам населения.

Своевременное выявление. Разъяснять необходимость обязательного участия в плановых профилактических осмотрах и необходимость безотлагательного обращения к врачу при появлении подозрительных на туберкулез симптомов, показывать, как при раннем обнаружении туберкулеза разной локализации удается полностью излечить больного.

Санитарная профилактика. Популяризовать основы санитарной профилактики туберкулеза тесно связана с освещением вопроса об источниках и путях передачи туберкулезной инфекции (капельно-пылевой путь, контактный, пищевой). Подчеркивать:

1. Необходимость соблюдения гигиенических правил при кашле.
2. Вредность привычки сплевывать мокроту на пол и на землю.
3. Важность предупреждения пылевой инфекции.
4. Опасность тесного контакта детей с больными и незнакомыми людьми.

5. Возможность заражения туберкулезом от туберкулезных домашних животных (через сырое молоко и молочные продукты).

6. Роль мух как возможных переносчиков туберкулезной инфекции и способах их уничтожения.

Содержание противотуберкулезной пропаганды несмотря на присущую ей специфичность имеет широкое общегигиеническое значение. Меры профилактики туберкулеза являются в тоже время и мерами предупреждения ряда других инфекционных заболеваний. Необходимо широко освещать тему борьбы с туберкулезом в России и СНГ, что туберкулез, в частности, — социальное заболевание трудящихся, что произошли огромные перемены в жизни народа, переход из одной общественной фармации в другую, резко изменился социальный статус народа. Но несмотря на резкое снижение жизненного уровня населения противотуберкулезные учреждения и врачи общелечебной сети делают все возможное в области раннего распознавания, лечения и профилактики туберкулеза как инфекционного заболевания.

Санитарно-просветительная работа среди больных туберкулезом. Основу ее содержания составляют: 1) лечение туберкулеза; 2) режим больного туберкулезом; 3) санитарная профилактика туберкулеза.

Вопросы психогигиены и психопрофилактики (избегать возможности причинить психотравму больному, укрепить веру больного в свое выздоровление). Больной должен осознать серьезность заболевания, с одной стороны, необходимость его излечить — с другой; он должен понять смысл и целесообразность врачебных предписаний и возможность его собственного поведения для скорейшего выздоровления. Целесообразна, с точки зрения психотерапии, тематика лекций: «Успехи современной медицины», «Методы лечения туберкулеза и их эффективность», «Лечение туберкулеза в прошлом и настоящем» и др.

Противотуберкулезная пропаганда в общих лечебно-профилактических учреждениях (беседы в ожидальне поликлиники, громкие чтения санитарно-просветительских листовок, использование стенных газет, выставок, витрин, плакатов, периодические лекции о туберкулезе).

Противотуберкулезная пропаганда в системе культурно-просветительских учреждений (клубы, дома и дворцы культуры, лектории, университеты здоровья в районах республики). Формы работы: лекции, вечера

вопросов и ответов, санитарно-гигиенические консультации; использование библиотек и читальных залов (наличие популярной литературы по туберкулезу, передвижные выставки, читательские конференции с разбором популярной литературы по туберкулезу). Необходимо в противотуберкулезной пропаганде использовать газеты, радио, телевидение. Велико значение выступлений по радио и телевидению, которые слушают и смотрят десятки тысяч людей. Демонстрация популярных кинофильмов о туберкулезе.

Противотуберкулезная пропаганда среди рабочих промышленных предприятий. Лекции о туберкулезе в клубе и цехах, особенно в области профилактики туберкулеза на предприятии. Краткие беседы врача через радиоузел. Использование стенных и многотиражных газет, организация противотуберкулезной пропаганды, беседы в общежитиях и т. д.

Санитарное просвещение в школах, колледжах и детских учреждениях (работа среди учащихся, педагогов и воспитателей, родителей, обслуживающего персонала). Методы: использование уроков гигиены, если есть таковые, или, сокращая урок на 10—15 минут, организовать коллективное чтение санитарно-просветительской литературы, кроме того, читательские конференции по прочитанным научно-популярным медицинским книгам, санитарные уголки в школах, статьи в школьных стенных газетах. Исключительно важное значение имеют занятия с педагогическим персоналом. Лекции и семинары по туберкулезу для учителей, доклады врачей на учительских конференциях и т. д. Необходимо добиться, чтобы педагоги и работники детских учреждений сознательно относились к профилактическим осмотрам на туберкулез.

Методы санитарной пропаганды в противотуберкулезных учреждениях (работа в диспансере, в очагах, туббольницах, санаториях). Наиболее важным здесь являются:

1. Групповые беседы с больными в кабинете врача, в зале ожидания.
2. Противотуберкулезная пропаганда через стенную газету и доска вопросов и ответов.
3. Популярная выставка противотуберкулезной пропаганды.
4. Конференция больных и членов их семей, беседы сестер в очаге.

В противотуберкулезных стационарах (больницы,

санатории) особенно благоприятные условия для санитарно-просветительной работы. Ими могут быть вечера вопросов и ответов, лекции, беседы, громкое чтение популярной литературы.

Противотуберкулезная пропаганда на селе. Задачи ее не имеют существенных отличий от задач в условиях города. Отличие — в некоторой специфичности содержания (например, актуальное значение имеет освещение таких вопросов, как туберкулез у домашних животных, трудовое устройство больных туберкулезом в условиях сельского хозяйства). Противотуберкулезная пропаганда здесь должна быть связана с борьбой за внедрение основ гигиены. Активное участие в противотуберкулезной пропаганде врачей, а также среднего медперсонала общей сети (фельдшер и акушер). Важна также подготовка сельских учителей к проведению занятий по туберкулезу в школах. Особенно важное значение имеет санитарная грамотность (по линии туберкулеза) среди взрослого населения и школьников, больных туберкулезом, а также гигиенические интересы и эффективность различных методов противотуберкулезной пропаганды.

Врачебная деонтология во фтизиатрии

Деонтология — от греческого слова «деон» — «должное» (учение о должном поведении). Этому разделу врачебной этики в системе подготовки врача должно быть уделено большое внимание. Больной доверяет врачу самое дорогое, что есть у человека, — свое здоровье, а нередко и жизнь. Доверяя врачу, он должен быть в нем уверенным. Авторитет врача обеспечивается прежде всего знанием своего дела, высоким профессиональным уровнем. Больной должен быть уверен в том, что врач не только способен помочь, но хочет и старается сделать все, что позволяют современные достижения медицины и личный практический опыт.

Окружающая нас действительность полна примеров такого выполнения врачебного долга. Сплошь и рядом мы видим врачей, заслуживших любовь пациентов, героически борющихся за их здоровье и жизнь. Но приходится наблюдать и случаи холодного, формально-бюрократического отношения к больным. Обстановка приема больного в лечебное учреждение не должна сопровождаться отрицательными эмоциями. Больной с самого начала должен быть уверен во внимательном, благожелательном отношении к себе, в том, что в больнице будет

сделано все возможное, чтобы ему было лучше и стало легче; в том, что весь персонал готов о нем позаботиться.

Входя в общение с больным, врач должен остерегаться навязывать ему свое отношение к его болезни, не следует «утешать» больного тем, что при настоящем положении медицины нельзя еще помочь ему в той мере, в какой нужно. Это может лишь травмировать психику пациента, уменьшает ту эффективность от лечения, какую он уже сейчас мог бы получить. Нельзя вслух выражать сожаление, что больной обратился за помощью поздно, что болезнь его запущена и излечить ее поэтому гораздо труднее. Сожалеть об этом нужно молча. Врач должен помнить, что у больного может быть повышенная (иногда и ложная) стыдливость; это нужно учитывать, приподнимая завесу над тем, что врачу нужно знать для успеха диагностики и лечения. А ведь не так редко, когда врач выпытывает две детали анамнеза прямо в палате на обходе, в присутствии других больных. Возможно, что при этом врач получит необходимые ему сведения от больного, но психике последнего наносится травма. В особенности тактично следует вести беседу с больным в присутствии его родственников и хороших знакомых, от которых люди нередко имеют больше тайн, чем от чужих.

Специального к себе подхода требуют дети. Надо помнить, что притворством и наигранным снисхождением с ребенком не установить контакта, а без этого лечить ребенка очень трудно, «притворство, в чем бы то ни было, может обмануть самого умного, проникательного человека; но самый ограниченный ребенок, как бы оно не было искусно скрываемо, узнает его и отверщается». Педиатр должен уметь так подойти к больному ребенку, чтобы не только не запутать его предстоящим осмотром, но постараться сделать общение с ребенком занимательным для последнего. В туберкулезных учреждениях должны поддерживаться строгий порядок и чистота, соблюдаться установленный ритм работы персонала; все это в значительной мере зависит от работы врачей, их требовательности, прежде всего к самим себе. Уют, чистота и внимательное отношение к больному зависят прежде всего от желания их создать, а не только от истраченных денег. Если в клинике нет строгого порядка, персонал недостаточно дисциплинирован, а больные это видят, слышат перебранки медсестер между собою и санитарками (причем последних трудно дозваться), то картины

на стенах и фикусы в горшках не помогут создать у больных хорошего настроения.

Иногда в поликлиниках и больницах на больного производит тягостное впечатление, когда он видит, что врач, беседуя с ним, недостаточно внимателен, куда-то торопится. У больного своя точка зрения и ему кажется, что врач просто холоден к его страданиям и переживаниям и равнодушен к тому, чтобы ему помочь. Врачу-фтизиатру особенно необходимо проявлять такт в палате, на обходах, когда врач беседует с больным в присутствии других. Конечно, врач часто уделяет им разную степень внимания, руководствуясь неодинаковой трудностью диагностики и тяжестью состояния отдельных больных, но последние не всегда это должным образом и правильно понимают; между тем нетрудно показать сочувствие к их страданиям, ободрить, поддержать хорошее настроение. Посещение врачом палаты должно подбодрить всех больных, показать, что все они находятся в центре внимания персонала больницы, что интересы каждого из них дороги врачу. Тактичный, добросовестно относящийся к своей работе врач может всего этого добиться, а успеху его работы это весьма поможет. Говоря в палате с одним больным, надо помнить, что этот разговор слушают остальные и поэтому следует проявлять особый такт и быть внимательным к своим словам. У постели умирающего от тяжелой распространенной формы туберкулеза врач, имея в виду его бессознательное состояние, позволяет себе говорить все о вариантах течения болезни и неблагоприятном прогнозе, не учитывая, что в палате имеются страдающие теми же болезнями, которые внимательно прислушиваются и относят все сказанное врачом к себе, часто превратно воспринимая и толкуя услышанное.

Слово — могущественный фактор воздействия на человека, и надо уметь им пользоваться. Лечебные средства, которыми в изобилии сейчас вооружен врач, не всегда бьют непосредственно в цель, поражая причину болезни и полностью уничтожая ее последствия. Очень часто терапевтические мероприятия имеют задачей облегчить ту работу, которую ведет с болезнью сам организм, помочь ему лучше использовать свои средства, приспособления и компенсации. В улучшении эффекта действия применяемых лечебных пособий важную роль играет функциональное состояние нервной системы, в частности высших форм ее деятельности; понятно, что для последней необходимо создать возможно лучшие

условия. Одна из важных задач врача — поднять настроение больного, вселить в него бодрость, надежду на избавление от страданий, на излечение. Умное, тактичное, душевное слово может многое в этом смысле сделать. И. П. Павлов, как известно, показал, что такое слово является могучим средством регулирования высшей нервной деятельности, дав этим физиологическое обоснование эффективности психотерапевтических мероприятий. «Интересно, что слово «врач», известное в русском языке уже в XI веке, филологи производят от слова «врать», которое в старину значило «говорит правду». Врач — человек, умеющий заговаривать, действовать силой слова», — такое объяснение слову дал С. И. Уразов в книге «Почему мы так говорим».

С. П. Боткин говорил: «Я считаю непозволительным врачу высказывать больному свои сомнения в возможности благоприятного исхода болезни... Он должен беречь больного и окружающих, от которых приходится иногда скрывать в интересах самого больного».

Вольтер Этье считал, что надежда выздороветь — половина выздоровления. Эта мысль должна быть особенно близка врачам, понимающим роль нервной системы как в патогенезе многих болезней, так и в процессе выздоровления. К сожалению, врачи иногда без всякой надобности сообщают больным ряд сведений, о которых они ни в коем случае знать не должны, как бы правдивы эти данные не были. Ни при каких условиях нельзя сообщать больному объем поражений (например, легких при туберкулезе), подробности о характере распада легочной ткани и обсеменении. Врач должен помнить, что больной смотрит на него с надеждой на излечение и эту надежду следует всемерно поддерживать. Поддерживать веру в выздоровление — долг врача-гуманиста, а гуманизм — органическое свойство медицинской профессии.

Врачебная этика охватывает не только группу вопросов о взаимоотношениях врача с больными, их родственниками, с медицинскими работниками, коллективом, обществом, но и его определенные нормы поведения в быту, его высокую культуру, человеколюбие, физическую и моральную чистоплотность. (Громов А. Н., 1980). А врачебная (медицинская) деонтология — это принципы поведения медицинских работников, направленные на максимальное повышение пользы лечения и устранение последствий неполноценной медицинской работы.

С годами не меркнет, а становится еще более яркой

и выразительной определением врачебной профессии великого гуманиста, врача и писателя А. П. Чехова: «Профессия врача — это подвиг. Она требует самоотречение, чистоты души, чистоты помыслов. Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически».

Профессия врача всегда была и будет престижной именно в силу того, что она требует не только знания, ума, искусства, но и каких-то душевных качеств. Врач имеет дело с человеком, и от него зависят в определенной степени здоровье и жизнь больного. А дороже жизни и здоровья ничего нет. Очень метко выразил свое отношение к врачу великий Авиценна: «Врач должен обладать глазом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва».

Интересно, что тибетская медицина исключает понятие «плохой врач», ибо такой человек только принимает облик врача, не имея ничего общего с ним. Уже в VI—III веках до нашей эры от врача требовались сострадание, доброжелательность, терпеливость, спокойствие, что кратко звучит так: «Для больного врач должен быть отцом, для выздоравливающего — охранителем, для здорового — другом» (Гиляревский С. А., Тарасов К. Е., 1979).

А. Н. Бакулев, обращаясь к будущему врачу, говорил: «Посмотри во взволнованные, испуганные глаза матери, в суровое лицо отца, когда перед тобой лежит едва дышащий ребенок, и покажи им, на что ты способен. Погорюй, а может быть, поплачь, когда тебе не удалось вырвать человека из лап смерти. Почувствуй радость и торжество за свою науку, когда выздоровевший больной пожмет тебе руку и скажет: «Спасибо, доктор!».

Перед врачом любой специальности при первом знакомстве с больным стоит задача успокоить его, снять эмоциональное напряжение, настроить на успех лечения, вселить надежду на выздоровление. Чтобы решить эту нелегкую задачу, необходим полный контакт и взаимопонимание, терпение, умение слушать больного, сопереживать страданиям больного человека.

Очень метко выразил мысль В. М. Бехтерев: «Если после беседы с врачом больному не стало легче, то это не врач». Для больного врач — самый близкий человек, исцелитель, каждое слово которого, тембр голоса, умение правильно принимать решения, убедить больного в необходимости изменить привычки, образ жизни, в срочной госпитализации, а порой и операции, имеют огромное значение. Говорить с больным о болезни нужно всег-

да с долей оптимизма. Очень важно объяснить ему суть заболевания и привлечь к активному сотрудничеству и участию в лечении. Нередко бестактное отношение к больному, равнодушие к его болезненному состоянию приводит к диагностическим ошибкам и несвоевременному и неправильному лечению с трагическим исходом. В подобных случаях рождаются жалобы родственников на врачей даже при правильном лечении, но при игнорировании требований деонтологии. Если же при неблагоприятном исходе были соблюдены деонтологические принципы, то врача благодарят за труд и искреннее желание помочь больному. Профессиональная сила настоящего врача не только в глубине эрудиции, но и в доброте сердца, масштабе личности. Врач, помимо знаний, должен обладать определенными человеческими качествами. Последним часто отводится даже первое место. Любовь к людям и знания — главное, что требуется от врача. Но и этого мало. Необходима культура. Имея дело с людьми разных специальностей, интеллекта, образования, врач должен быть всесторонне развитым в самом широком смысле этого слова. Нельзя при этом не учитывать возросшего уровня образования людей. Это делает человека более критичным, порождая скептицизм и ослабляя порой доверие к словам врача.

Врачу вверяется жизнь человека, и нет более святого долга, чем безукоризненное оправдание этого доверия. Ни одна профессия не имеет такого конкретного отношения к самому сокровенному — жизни и смерти. Отсюда высочайшая ответственность врача, требующая беспредельной, до самозабвения, преданности своему делу: это поистине служение отечеству.

Врач обязан наладить систему общения как с академиком, так и с колхозником. Это тоже входит в самовоспитание. Добровольный отказ от всего того, что демонстрирует больному излишнюю заботу о собственной персоне — внешность, одежда, жесты, речь. Даже интонация в разговоре должна подчеркивать искреннюю заботу, а не слащавость. Непозволительно врачу отвечать резкостью на грубость, показывать собственное превосходство, подавлять эрудицией и угодливо приспособлять свои действия желанию «особых» больных — руководителей, ученых, ответственных работников. Врач должен быть психологом и дипломатом, артистом и педагогом. Задача врача — заставить поверить в себя. Крупнейший терапевт Н. С. Молчанов метко заметил:

«К каждому больному надо относиться как к генералу. Но лечить как солдата».

Высокоэффективный труд медицинского коллектива немислим без взаимопонимания и взаимопомощи между всеми сотрудниками. Рабочая обстановка в коллективе способствует охране психики больного от воздействия неблагоприятных факторов лечебно-диагностического процесса в стационаре. Взаимоуважение занимает ведущее место в создании деловых отношений медицинского персонала. И наоборот, излишняя самоуверенность, чрезмерное самолюбие являются признаками недостаточного нравственного воспитания. Залогом правильных взаимоотношений является строгое соблюдение деловой субординации.

Врач, независимо от возраста и стажа, по субординации выше медицинской сестры. Иногда можно видеть, как медицинская сестра сидя разговаривает со стоящим перед ней врачом — это проявление ее низкой культуры. То же самое можно сказать и о взаимоотношениях студента и преподавателя, врача и доцента, профессора и т. д.

С первых дней в знакомстве с больным нужно найти верный тон и стиль поведения, при этом необходимо учитывать состояние нервной системы человека. Следует отказаться от обращения «больной», поскольку заболевшего, который и так ни на секунду не забывает о своей беде, оно травмирует. Не всегда пригодно и обращение по фамилии, лучше обращаться по имени отчеству и на «Вы» независимо от возраста пациента, даже если он намного моложе врача. Это подчеркивает уважение к нему и заронит в душу первое зернышко симпатии и доверия к врачу. В дальнейшем настойчиво, но ненавязчиво, следует убеждать больного, что заболевание излечимо.

Применяя любое назначенное средство, следует похвалить его — это еще одна ступень к выздоровлению, но нельзя не соблюдать чувство меры: если сказать, что это лекарство — самое лучшее, то потом будет трудно убедить в эффективности других препаратов, или заявлять больному: «Ну уж если это средство не поможет, то уж и не знаю, чем Вас лечить!». Подобное заявление делать нельзя. На любое, даже самое незначительное, улучшение врач должен реагировать как можно радостнее. Вероятно, больной будет возражать против такого преувеличения, но в душе он обязательно поверит в это, поднимается жизненный тонус, и выздоровление действительно ускорится.

Врачи, медицинские сестры обязаны разъяснять младшему медицинскому персоналу, что больные — это люди, временно попавшие в беду, и им нужно помочь. Нужно пробудить в нянечке жалость и сострадание к больным, объяснить, как много хорошего делают эти люди вне стен больницы для общества, а повышенная раздражительность и даже капризность — результат заболевания и они сами этому не рады. Печально наблюдать, когда врач рекомендует больному бросить курить, а от самого разит табачным перегаром. Такой врач сердца больного не завоюет. Врач не имеет права показывать больному свою усталость, тревожное и угнетенное настроение.

Недопустимо и оскорбительно называть больных по болезни, которой они страдают: сердечник, почечник, туберкулезник, язвенник и т. д. Об этих и многих других погрешностях в языке медицинских работников с тревогой пишут профессора Н. И. Митюнин и Г. Кравецкая, призывая не только замечать их, но и настойчиво изменять.

В течение многих столетий туберкулез оставался грозным заболеванием и уносил сотни тысяч жизней. Хотя на протяжении последних 40—50 лет против туберкулеза успешно применяются высокоэффективные антибактериальные препараты и в настоящее время туберкулез является фактически полностью излечимым заболеванием, все же в сознании людей сохраняется прежний страх. Узнав о том, что ребенок заболел туберкулезом, отец, мать, сестра, брат воспринимают это как большую трагедию, впадают в отчаяние, стыдятся об этом говорить другим и очень и часто начинают скрывать болезнь своего ребенка, уклоняются от лечения. Все это естественно ведет к запущению заболевания, и впервые с тяжелой формой туберкулеза — с кровохарканьем и кровотечением, с резкой интоксикацией — поступают в стационар диспансера. Для того чтобы избежать такие ситуации, большое значение приобретает умение врача-фтизиатра или фтизиатерапевта в деликатной форме информировать родственников или родителей о болезни, вселяя с самого начала веру в выздоровление. При сообщении о болезни родителям или родственникам желательно не употреблять слово «туберкулез».

Известный русский терапевт прошлого столетия сказал, что посредственный врач более вреден, нежели полезен. Не только без глубоких знаний нет врача, нужны и высокие душевные качества. Профессиональная подготовленность, нравственный облик медика, соблюдение

этических норм, деловые взаимоотношения — все это является залогом успеха в работе не только в туберкулезных учреждениях, но также в работе каждого медицинского учреждения.

Отношение врача-фтизиатра к так называемым «домашним» средствам

К врачу-фтизиатру нередко обращаются туберкулезные больные с вопросами, с просьбами высказаться по поводу пользы и эффективности того или иного «домашнего» средства против туберкулеза. Хотя попытки лечить «домашними» средствами представляются ныне ничтожными перед мощью современных антибактериальных и хирургических средств помощи, тем не менее и сейчас лечащего врача иногда спрашивают о пользе собачьего жира, смеси лимонного сока с яичной скорлупой и коньяком, о смесях, в которых главной частью являются алоэ и т. д.

Как должен отвечать врач на эти вопросы?

Мы знаем три вида врачебных ответов. В одних случаях — презрительное отрицание какой бы то ни было пользы «домашних» народных средств с нескрываемым издевательством над ними. В других случаях — равнодушие и безразличие к «домашнему» средству и к самому больному. Но иногда врач пытается найти зерно истины, которое гнездилось в «домашнем» средстве, и с точки зрения науки указать больному его подчиненное, сопутствующее значение, его вспомогательную роль. В этих случаях необходимо уберечь от возможной переоценки средства, удержаться от ухода в «домашние» средства как самодовлеющие, самостоятельные и полноценные.

Врач должен правдиво и научно указать место того или иного средства в современной терапии туберкулеза, иначе в ряде случаев он может оторваться от больного.

Жиры. Еще Гиппократ в V веке до нашей эры рекомендовал туберкулезным больным околопочечный жир овец как продукт лечебного питания. В последние 100 лет жиры были популярны в питании туберкулезных больных. Их просто «заливали жирами». Было время (конец XIX — начало XX века), когда медицина пыталась подводить научный базис под обильное жировое питание туберкулезных больных. Полагали, что такое питание увеличивает количество серолипаз крови, которые, в свою очередь, способствуют расщеплению жировосковой

оболочки туберкулезной палочки. В настоящее время эта иммунобиологическая позиция разрушена, т. к. оказалось, что никакой жировосковой оболочки туберкулезная палочка не имеет. Но конечно за жирами остается незыблемым признание их энергетической пластической ценности, их значения как необходимой составной части пищи человека. Однако специфического противотуберкулезного значения жировой компонент в рационе туберкулезного больного не имеет. Большое значение имеет белковый компонент пищи, т. е. мясо, при общем полноценном и разнообразном питании с достаточным количеством витаминов.

Издавна говорят о собачьем жире как о лечебном средстве для туберкулезных больных. По-видимому, источником этого суеверия было неоправданное мнение, что собаки не болеют туберкулезом, обладая якобы природной резистентностью. Мы наблюдали несколько случаев заболевания собак туберкулезом. Это относилось к так называемым «комнатным» собакам, любимым животным туберкулезных больных. Собачки слизывали бактериальную мокроту из плевательниц около постели вместе с остатками пищи, изрыгаемой больным при приступах кашля. Собаки эти кашляли и имели крайне истощенный вид.

Специальное исследование применения собачьего жира легочными туберкулезными больными не подтвердило его специфического противотуберкулезного значения. Мы возражаем против применения собачьего жира в питании туберкулезных больных.

В условиях врачебной работы нередко приходилось слышать вопрос о том, полезен ли для туберкулезных больных барсуковый (барсучий) жир, как твердят знахари. В прежние годы мы лечили немало больных, пользовавшихся барсуковым жиром и не могли отметить никакой пользы от него по сравнению со свиным салом или сливочным маслом. К тому же следует помнить, что барсуки болеют бешенством, сибирской язвой, амебной дизентерией и другими паразитарными заболеваниями, переходящими на человека, поэтому барсуковый жир как продукт лечебного значения мы не рекомендуем.

В некоторых местностях в качестве противотуберкулезного средства популярен медвежий жир. Мы не имеем личных наблюдений, но слышали от некоторых больных, приехавших из Сибири, о его полезном влиянии. Указывали на особенную лечебную ценность жира, полученного от медведя, длительно питавшегося кедровыми орешками. Такой жир вкуснее, лучше усваивается и

имеет приятный запах, напоминающий кедровые орешки. Кедровые орешки имеют славу питательного и витаминного продукта, содержащего легко усваиваемый растительный жир.

Свиной жир (свиное сало, внутренний жир) в лечебном питании туберкулезных больных был популярен в народной медицине, особенно в виде смеси подогретого молока со свиным смальцем. Никакого самостоятельного значения это домашнее средство не имеет. Его применение имеет некоторые положительные стороны (облегчение откашливания мокроты, размягчение твердого стула, прибавка в весе), но и не мало отрицательного (ухудшение аппетита, поносы, чувство отвращения к еде, уменьшение возможности питаться мясом). Если же больной хорошо переносил свиной жир, мы не запрещали его и рассматривали как вспомогательное, но не лечебное средство.

Кальций (яичная скорлупа). Из седой старины в домашнее средство вошел кальций. Как противотуберкулезное средство кальций применялся в двух видах. Первый способ: подсушенная скорлупа куриных яиц, освобожденная от кожной пленки, тщательно перетирается, а затем просеивается через марлю до получения мельчайшего порошка.

Второй способ: скорлупа яйца заливается свежесжатым лимонным соком и крепким коньяком. Получается довольно мутная смесь, которую охотно принимают некоторые больные, по-видимому, благодаря коньяку. Больные, которые не любят коньяк, плохо отзываются об этой смеси. Нередко при этом отмечалось усиление кашля, иногда доходящего до рвоты. Мы, врачи, не рекомендуем больным ни порошка из скорлупы яиц, ни коньячной смеси, т. к. прежде всего в нем нет никакой надобности, поскольку аптечные препараты полностью обеспечивают кальциотерапию туберкулезных больных.

Алоэ (народное название «столетник»). Это растение пришло в домашнюю аптечку как противотуберкулезное средство. В последние 30 лет оно было снова поднято до высоты научного медицинского средства академиком Ф. П. Филатовым.

В дострептомициновое время алоэ в смеси с жирами было довольно популярным домашним противотуберкулезным средством. Но мы не видели ни одного случая улучшения туберкулезного процесса, где бы можно было уверенно признать решающую роль алоэ, однако наблюдали расстройства желудочно-кишечного тракта, нару-

шение менструаций, обострение гинекологических заболеваний, иногда протекавших скрыто, ухудшение течения беременности, обострение геморроя и другие. Поэтому врач не имеет оснований рекомендовать алоэ как противотуберкулезное средство и обязан иметь в виду его возможные неприятные и вредные побочные действия.

Приготовленные по методу проф. Филатова и примененные алоэ в форме подкожных впрыскиваний не могут быть отнесены к домашним средствам, но как и всякая тканевая терапия, это оказалось неподходящим для лечения туберкулезных больных. Следует учесть, что больной, заботящийся о себе, создающий правильный санитарный режим на дому, может обеспечить себя алоэ и смесями его с какао, сливочным маслом и другими продуктами, был обычно поставлен в общие правильные условия лечебного режима. Конечно, при таких общих благоприятных условиях жизни прием алоэ как горечи, как витаминного продукта мог сказаться усиленным выделением запального аппетитного сока, а доверие к этому «эликсиру долгой жизни» повышало нервно-психический тонус туберкулезного больного, усиливало его волевое устремление к выздоровлению, что имеет определенное значение в процессе выздоровления.

Куриные сырые яйца. Питье сырых куриных яиц в большом количестве (6—10 в день) в некоторое время являлось популярным домашним средством лечения туберкулезных больных. Пользы этого средства не было, но неприятные побочные действия — несварение пищи — наблюдали нередко. К тому же сырые яйца вызывали отвращение к другой пище. Следует указать, что для усвоения сырого белка требуется хорошая ферментативная деятельность желудочного сока, а у легочного туберкулезного больного пищеварительная сила желудочных желез слаба. Чтобы белок свернулся (он должен свернуться, чтобы перевариться и всосаться), функция желудочных желез должна быть сильной. Кроме того, сырой белок, принятый в больших количествах, несколько ядовит для почек и раздражает их. Полвека тому назад об этом писал профессор Медведев. Его предостережения были забыты и лишь в последнее время стали об этом писать вновь.

Пчелиный мед. Древние египетские письмены XVI века до нашей эры свидетельствуют о применении меда как лечебного средства.

Народная медицина предостерегает от применения пчелиного меда для лечения туберкулеза. Это исходит из

того, что мед вредно действует на детей, страдающих золотухой. Следует полагать, что лимфогенное, разрыхляющее туберкулезные лимфоузлы, влияние меда действительно имеет место. Туберкулезные лимфадениты, особенно у детей с экссудативным диатезом, протекали хуже, когда больной начинал «лечиться» медом, т. е. принимать мед в повышенном количестве как народное средство (мед с молоком, смеси меда с маслом и какао и т. д.). Положительного эффекта от применения меда мы не наблюдали при туберкулезе. Туберкулезный больной может употреблять мед лишь в незначительных количествах, равных приему сахара к чаю. Обильное употребление меда может оказаться вредным.

Легочному туберкулезному больному, одновременно страдающему запорами, язвенной болезнью или гепатитом, умеренное назначение меда может оказаться полезным, но и тут необходим постоянный контроль за состоянием легких, и в первую очередь за состоянием челюстных лимфоузлов и парачелюстных зон. Не следует вовсе рекомендовать мед тем туберкулезным больным, у которых наблюдается повышенная аллергическая чувствительность как специфическая, так и параспецифическая, потому что мед как продукт, состоящий из нектара многих цветов, богат растительными аллергенами.

Мясо (говяжье мясо с просырью, кровяные бифштексы). В дострептомациновое время в домашнем лечебном питании туберкулезных больных были популярны кровяные бифштексы, мясо с просырью, кровяные колбасы и т. д. Обеспечить больного таким питанием было нелегко. Наблюдений над этим домашним питанием также почти не было, если говорить о научно проверенных наблюдениях. За такими пищевыми продуктами нельзя было признать настоящего целебного значения, поэтому нельзя было и рекомендовать их больным. Кроме того, такой продукт трудно переваривается и приедается. К нему необходимо примешивать острые приправы, нежелательные для туберкулезных больных. При всем этом, однако, следует сказать, что и в свете новейших научных данных среди полноценной, разнообразной и витаминной пищи наиболее полезен белковый компонент — мясо.

Белковая пища своими метаболитами несколько подавляет жизнедеятельность туберкулезных бактерий, способствует образованию рубцовой ткани вокруг туберкулезных очагов, хотя без заметного влияния на самые очаги, в том числе на очаги деструкции, укрепляет иммунологическую настроенность больных. Однако все эти

положительные качества не всегда и не у всех больных проявляются. Поэтому доказанной эффективности мясное питание как лечебное само по себе не имеет.

В литературе описывается случай, когда в начале 30-х годов один больной средних лет, страдавший двусторонним фиброзно-кавернозным туберкулезом, в течение года ежедневно питался непрожаренными бифштексами. Он ел их 2—3 раза в день. К концу года рентгенологически каверны обнаружены не были. Больной стал абациллярен. Очевидно, здесь сыграло роль обильное белковое питание. Но не следует игнорировать при этом общий благоприятный диетический и бытовой фон и несомненную «настроенность» больного на выздоровление.

Овес (толокно, овсяное молоко). Овсяное молоко в прежнее время было популярно как лечебное питание для туберкулезных больных. Некоторые врачи полагали, что кремний, «овсяное молоко», содержится в овсе, входит и в состав рубцов (фиброзных и цирротических пластов) вокруг туберкулезных легочных очагов, рекомендовали добавлять в пищу туберкулезных больных «овсяное молоко» и овсяную муку. Но это предположение не оправдалось, и считать овес предуктом лечебного питания туберкулезных больных нет оснований. Однако овсяные продукты могут войти в рацион питания как калорийные и приятные на вкус, хотя и приедающиеся довольно скоро.

Овсяное молоко готовилось медленным выпариванием молока с чистым отборным овсом, затем овес «откидывался», молоко отцеживали и пили. Молочная каша из специально приготовленной овсяной крупы «Геркулес» была прежде любимым домашним блюдом лечебного значения для малокровных и слабогрудых.

Витаминные соки (сырые соки). В прежние времена в домашних противотуберкулезных средствах некоторое место занимали «сырые соки» (тогда не было в быту названия «витаминные соки»).

Несомненно, что туберкулезный больной нуждается в повышенном количестве витаминов, т. к. он меньше усваивает витаминов и в то же время больше выводит их из организма, а современные антибактериальные средства уменьшают количество витаминов в организме. Поэтому прием витаминных соков следует рекомендовать туберкулезным больным, не придавая им какого-либо специфически противотуберкулезного значения и оценивая как компонент полноценного лечебного питания.

В прежние времена туберкулезным больным совето-

вали в домашнем лечении сок редьки, сок моркови, капустный сок, а в последнее время томатный и виноградный соки. К витаминным продуктам следует также отнести перемолотую с сахаром черную смородину, пересыпанные сахаром ломтики лимона. Умеренное потребление дрожжевых напитков (витамин В) также полезно туберкулезным больным при условии, если желудок и кишечник полностью переносят их при потреблении жидких дрожжей. Иногда наблюдаются отрыжки, вздутие живота, поносы, бродильная кишечная диспепсия.

Таким образом, витаминные соки, являясь полезным компонентом лечебного питания туберкулезных больных, не могут считаться специфически целебным средством и не могут оцениваться как самостоятельный лечебный препарат. Подобная переоценка всегда вредна.

Рыбий жир как противотуберкулезное лекарство известен давно. Врачебная практика, рекомендуя рыбий жир туберкулезным больным, ценит его легкую усвояемость, хорошую всасываемость, высокую калорийность этого продукта, содержащего в своем природном виде витамины А и Д. В рыбьем жире находили жирные кислоты, понижающие активность туберкулезных бактерий и биостимуляторы в виде осколков печеночных клеток (по В. П. Филатову).

Высококачественный (медицинский, лечебный) рыбий жир вытапливают из печени только что пойманной трески при температуре 50 °С, благодаря чему в нем сохраняются витамины. Напомню указания великого русского клинициста Н. И. Пирогова, который утверждал, что хороший натуральный рыбий жир можно и следует давать в больших дозах до 180 г в несколько приемов (доза для взрослого). Польза от больших доз натурального (невитаминизированного) рыбьего жира для туберкулезных больных настолько велика, что необходимо настаивать на снабжении туберкулезных больных натуральным (невитаминизированным) рыбьим жиром в значительных количествах.

В заключение должен сказать, что все перечисленные домашние «противотуберкулезные средства», принимаемые в умеренном количестве, если нет противопоказаний, могут быть не вредны, однако лишь при соблюдении туберкулезным больным, его семьей и лечащим врачом следующих условий:

1. Разрешенные врачом домашние средства лечебного питания следует употреблять не как замену антибактериальных средств или активных вмешательств.

2. Домашние средства не могут отсрочить и отдалить начало рационального лечения антибактериальными средствами или активного вмешательства.

3. Домашние средства всегда должны употребляться на фоне полноценного витаминного разнообразного питания без всяких излишеств в количестве и без создания одностороннего и однообразного питания.

4. Добавочный фактор лечебного питания не следует переоценивать, придавать ему значение специфического противотуберкулезного средства.

5. Домашние средства должны контролироваться лечащим врачом. Всякое отступление от этих правил неизменно затягивало и ухудшало течение туберкулезного процесса, вело к расстройству, отравлению функциональных органов и систем.

На современном этапе научно-врачебного лечения туберкулезных больных не должно быть какого бы ни было противопоставления «домашних средств» врачебным методам лечения, ибо это всегда губительно для больного. А надобности в каких-то особых домашних средствах, которые бы отсутствовали в комплексном современном лечении туберкулезных больных, вовсе нет.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ	6
Историческая справка	6
Эпидемиология туберкулеза	12
Возбудитель туберкулеза	16
Источники и пути проникновения возбудителя в организм человека	21
Иммунитет и аллергия при туберкулезе	23
Патогенез развития заболевания туберкулезом	27
Морфология туберкулезного воспаления	31
Признаки заболевания туберкулезом	33
Понятие о первичных и вторичных формах туберкулеза	41
Классификация туберкулеза	44
Клиническая классификация туберкулеза	47
Нервно-психические расстройства при туберкулезе	49
 Глава 2. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА	 55
Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков	55
Выявление туберкулеза у взрослых	59
Организация выявления туберкулеза	61
Массовые профилактические обследования на туберкулез	61
Выявление туберкулеза при обращении населения за медицинской помощью в общих специализированных лечебных учреждениях	63
Выявление туберкулеза у лиц, находящихся под наблюдением в противотуберкулезном диспансере	65
 Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ	 67
Туберкулинодиагностика	67
Методы рентгенологической диагностики	74
Лабораторные методы	82
Инструментальные методы исследования функции органов дыхания	93
Развитие туберкулезного заболевания	95
Клинические симптомы туберкулеза	97
Обследование больного туберкулезом	102
 Глава 4. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	 106
Первичный туберкулез (особенности)	106
Ранний период первичной инфекции — «вираж» и туберкулезное инфицирование	108
Туберкулезная интоксикация	111
Дифференциальная диагностика туберкулезной интоксикации	114
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (Туберкулезный бронхоаденит)	117
Первичный туберкулезный комплекс	125
Диссеминированный туберкулез легких	130
Милиарный туберкулез	131
Вторичный туберкулез (особенности)	137

Патогенез вторичного туберкулеза	138
Очаговый туберкулез легких	139
Инfiltrативный туберкулез легких	146
Туберкулома легких	152
Кавернозный туберкулез легких	160
Дифференциальный диагноз	170
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	173
Дифференциальная диагностика	185
Цирротический туберкулез легких	187
Туберкулезный плеврит	190
Туберкулез верхних дыхательных путей	200
Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными пылевыми заболеваниями легких	208
Глава 5. ОСНОВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ	212
Кровохарканье и кровотечение при туберкулезе легких	212
Спонтанный пневмоторакс	218
Амфилойдоз	223
Глава 6. РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ВНЕЛЕГочНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА	228
Патогенез внелегочных и сочетанных форм туберкулеза	228
Туберкулезный менингит	230
Туберкулез кишечника, брюшины, брыжеечных лимфатических узлов	240
Туберкулез костей и суставов	243
Туберкулез органов мочеполовой системы	246
Туберкулез женских половых органов	249
Туберкулез глаз	251
Туберкулез кожи и подкожной клетчатки	252
Глава 7. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	256
Туберкулез легких и сахарный диабет	256
Туберкулез и рак	259
Туберкулез легких и неспецифические заболевания легких	261
Туберкулез легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	264
Туберкулез легких и хронический алкоголизм	266
Туберкулез легких у больных наркоманией	269
Туберкулез и СПИД	273
Течение туберкулеза у лиц пожилого и старческого возраста	275
Туберкулез и беременность	278
Глава 8. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ	281
Основные противотуберкулезные препараты. (Препараты I ряда)	292
Резервные противотуберкулезные препараты. (Препараты II ряда)	295
Новые противотуберкулезные препараты	298
Организация контролируемой амбулаторной химиотерапии больных туберкулезом	299

Стандартные разовые и суточные дозы препаратов	30
Патогенетическое лечение	30
Хирургическое лечение	30

Глава 9. ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ 30

Основные принципы	30
Основные задачи противотуберкулезного диспансера	30
Контингенты, обслуживаемые диспансером	31
Противотуберкулезная работа учреждений общей лечебно-профилактической сети	31
Работа СЭС по профилактике и выявлению туберкулеза	31
Санитарно-эпидемиологический режим	3
Функция участкового врача-фтизиатра	3
Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация	3
Санитарная профилактика	3
Химиопрофилактика туберкулеза	3
Работа центральной врачебной консультативной комиссии	3
Санитарная пропаганда в области туберкулеза	3
Задачи противотуберкулезной пропаганды	3
Содержание противотуберкулезной пропаганды	3
Врачебная деонтология во фтизиатрии	3
Отношение врача-фтизиатра к так называемым «до- машним» средствам	3

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Хасанби Хаматович Жамбаров

ПОСОВИЕ ПО ФТИЗИАТРИИ

Художник Ж. А. Шогенова

Технический редактор Л. И. Прокопенко

Корректор О. А. Тукова

ЛР 010238 от 22. 07. 97

Сдано в набор 15.06.99. Подписано в печать 28.09.99. Бу
газетная. Гарнитура школьная. Печать высокая. Усл. п. л. 1
Уч.-изд. л. 20,61. Тираж 5000. Заказ № 2621.

Издательский центр «Эль-Фа»

Республиканского полиграфкомбината им. Революции 1905

Республиканский полиграфкомбинат им. Революции 1905)

Миниформпечати КБР

360000, КБР, г. Нальчик, пр. Ленина, 33