

616.995

Ш 36



УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для студентов
медицинских институтов

Ф. В. Шебанов

Туберкулез

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
для студентов медицинских институтов

Ф. В. Шебанов

Туберкулез

Издание третье,
переработанное и дополненное

Допущено
Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР
в качестве учебника
для студентов медицинских институтов

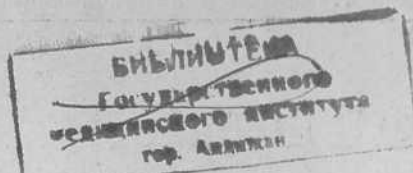


Москва. «Медицина». 1981

616.995

Ш 36

159882 V



55.4

УДК 616-002.5(075.8)

ШЕБАНОВ Ф. В. Туберкулез. — М.: Медицина, 1981, 368 с., ил.

Автор — член-корр. АМН СССР проф., зав. кафедрой туберкулеза I ММИ им. И. М. Сеченова.

В третьем издании учебника (2-е вышло в 1976 г.) освещаются основные разделы современной фтизиатрии. Излагаются сведения о различных типах микобактерий туберкулеза, а также методика туберкулиновых проб. Уделяется большое внимание вопросам профилактики, диагностики и лечения основных клинических форм туберкулеза. Освещается роль противотуберкулезных учреждений в снижении заболеваемости туберкулезом.

Учебник написан в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначен для студентов медицинских институтов.

В учебнике 76 рис., 5 табл.

Рецензент — зав. кафедрой туберкулеза Московского медицинского стоматологического института проф. А. И. ЕРШОВ

616.995(02)



Ш 51002—357 18—81. 4115000000
039(01)—81

© Издательство «Медицина», Москва, 1981

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

В учебнике, предназначенном для студентов медицинских институтов, представлены основные сведения по всем разделам современной фтизиатрии. Излагаются данные о различных типах возбудителя туберкулеза с характеристикой их вирулентности и патогенности. Показано значение определенных типов микобактерий туберкулеза в патологии человека и определена роль изменчивости, трансформации и риверсии возбудителя туберкулеза под воздействием различных факторов и, в частности, при формировании лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам. Излагается методика туберкулиновых проб, позволяющая проводить диагностику состояния повышенной чувствительности (аллергии) и устойчивости (иммунитета) организма к возбудителю туберкулеза, а также выявлять первичное инфицирование. Описываются принципы диагностики основных клинических форм туберкулеза, их осложнений и сочетаний с другими заболеваниями. Большое внимание уделяется вопросам современного лечения туберкулеза: режиму труда, отдыха и питания больного, химиотерапии, симптоматической и общеукрепляющей терапии, применению искусственного пневмоторакса, пневмоперитонеума, а также хирургическому лечению туберкулеза. Освещаются организационные вопросы борьбы с туберкулезом.

В разделе «Исторические сведения» отражена роль отечественных ученых и врачей в развитии фтизиатрии в России, а также представлены огромные достижения в борьбе с туберкулезом после

Великой Октябрьской социалистической революции. Показана роль противотуберкулезных учреждений (диспансеров, больниц, санаториев и т. д.) в снижении заболеваемости туберкулезом.

Автор пользуется случаем, чтобы выразить благодарность преподавателям и студентам медицинских институтов за присланные замечания и пожелания на 1-е и 2-е издание учебника «Туберкулез», которые оказали большую помощь в подготовке настоящего издания.

*Член-корреспондент АМН СССР
проф. Ф. В. ШЕБАНОВ*

Глава I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ТУБЕРКУЛЕЗЕ

ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Туберкулез как самостоятельное заболевание известно человечеству с незапамятных времен. Патоморфологические изменения туберкулезного характера были обнаружены при археологических раскопках в костных останках людей каменного века и мумий Египта.

Врачи древности описали определенный симптомокомплекс туберкулеза, характеризовавшийся наличием сильного кашля с выделением мокроты, частым кровохарканьем и лихорадкой, приводившими к быстрому истощению больного. Отсюда и появились названия «чахотка» (от слова «чахнуть») и «фтиза», что означает в переводе с греческого (phthisis) «истощение», «разрушение».

В те времена уже возникло представление о заразительности туберкулеза и о наследственном предрасположении к нему. Для предупреждения распространения болезни в Персии проводилась изоляция больных туберкулезом наравне с больными проказой, а в Индии запрещались браки с заболевшими туберкулезом и их родственниками.

Первое описание заболевания, которое мы называем туберкулезом, можно найти в трудах Гиппократ (460—377 гг. до нашей эры). Он указывал, что заболевают этим недугом чаще люди молодого возраста, а предрасполагающими моментами являются неблагоприятные метеорологические факторы. Гиппократ изложил симптомы заболевания, дал характеристику его течения и предложил некоторые терапевтические методы и средства.

Идеи Гиппократ, а в дальнейшем древнеримского врача Галена были основой для дальнейшего развития представлений о туберкулезе. Запрещение по религиозным мотивам вскрытия трупов в Средние века препятствовало развитию медицинской науки, и поэтому представления о туберкулезе формировались на основе наблюдений над больными, исключая подлинно научные принципы диагностики и терапии.

В трудах Абу Али Ибн Сины (Авиценна) (980—1037) имеется описание признаков туберкулеза, где подчеркивается значение исходного состояния организма в возникновении и

течении заболевания, а также указывается на возможность выздоровления.

Изучение материалов патологоанатомических исследований и накопление практического опыта значительно углубили познания о туберкулезе. Изучение морфологических изменений в различных органах при этом заболевании позволило лейденскому анатому Сильвиусу де ля Боэ (1614—1672) высказать предположение о связи бугорков, обнаруживаемых в различных органах, с туберкулезом, но Сильвиус де ля Боэ отождествлял бугорки в легких с измененными лимфатическими узлами и не считал их морфологическим субстратом болезни. Подобных взглядов придерживался и Ричард Мортон, написавший в 1689 г. первую монографию о туберкулезе под названием «Физиология, или трактат о чахотке».

Бейль (Bayle, 1774—1816) описал в 1810 г. характер бугорков при милиарной форме туберкулеза и признал их основой болезни.

Более подробное описание клинических и патологоанатомических изменений при туберкулезе было сделано французским ученым Лаэннеком (Laennec, 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. Лаэннек считал, что существуют две патологоанатомические формы туберкулеза: изолированные бугорки и инфильтраты. При неблагоприятном течении они могут подвергаться размягчению с образованием полостей в легких после отторжения казеозно-гнойных масс через бронхи. Лаэннеком 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. Предложенный Лаэннеком метод аускультации значительно облегчил распознавание легочного туберкулеза.

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. В успешном лечении больных туберкулезом большое значение, по мнению Г. И. Сокольского, имеют режим питания и благоприятные климатические условия. Важную роль в лечении туберкулеза легких Г. И. Сокольский придавал состоянию дренирующих каверну бронхов.

Патоморфологические исследования Н. И. Пирогова (1810—1881) значительно расширили представления о сущ-

ности туберкулезного процесса и определили клинико-анатомическое направление в медицине. В 1852 г. он описал гигантские клетки в туберкулезном бугорке. Н. И. Пирогов отразил в своих трудах клинические проявления острого милиарного туберкулеза, его тифоидную форму. Он изучил и описал туберкулез костей и суставов и при этом установил, что туберкулезный очаг в кости может длительное время развиваться без клинических проявлений. Н. И. Пирогов рассматривал туберкулез как общее заболевание, и с этих позиций предлагал соответствующую методику лечения.

Вирхов (Virchow, 1821—1902) относил к туберкулезу только процессы с наличием бугорков, а распространенные инфильтраты, по его мнению, представляли исход неспецифического воспаления. Он считал, что творожистым некрозом могут осложняться 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 г. экспериментальные работы Вильмена (Yillemin) 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 г. Кох (Koch, 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 на патологоанатомическую картину туберкулеза в течение длительного времени еще имели сторонников.

Отечественные ученые (А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, А. И. Струков, А. Н. Чистович), а также большинство зарубежных исследователей рассматривали туберкулезное воспаление как единый процесс, включающий все стадии воспаления: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. В зависимости от состояния реактивности организма и условий окру-

жающей среды может наблюдаться значительная выраженность определенной стадии специфического процесса в любом органе.

Важную роль в изучении клиники и патогенеза туберкулеза сыграл рентгенологический метод исследования, получивший практическое применение с 1896 г. С его помощью стала возможной диагностика начальных форм туберкулеза, недоступных ранее для исследования.

Развитие иммунобиологических исследований в конце XIX и в начале XX века сыграло определенную роль в понимании механизмов иммунитета и аллергии при туберкулезе и их значения в патогенезе этого заболевания. Русскими учеными и врачами того времени проводились научные исследования и углубленные клинические наблюдения по фтизиатрии.

Г. А. Захарьин (1829—1897) считал возможным как эндогенное, так и экзогенное возникновение реинфекции, а развитие болезни он ставил в связь с плохими санитарно-гигиеническими условиями, в которых жил больной, с перенесенными ранее тяжелыми заболеваниями. При обследовании больного Г. А. Захарьин подчеркивал важность перкуссии и аускультации, придавая большое значение исследованию мокроты с целью выявления возбудителя туберкулеза. Он рассматривал как признак каверны появление звучных влажных хрипов при аускультации легких. Вместе с тем Г. А. Захарьин считал, что отсутствие аускультативных изменений не исключает туберкулеза.

Большое значение он придавал психотерапии, умению врача ободрить больного. Г. А. Захарьин был высокого мнения о лечебных свойствах кумыса, считал полезной трудовую занятость больных.

Большое внимание вопросам патогенеза и клиники туберкулеза уделял в своих лекциях А. А. Остроумов (1844—1908), который считал, что радикальная противотуберкулезная профилактика должна состоять в том, чтобы сделать организм невосприимчивым к заболеванию. Отмечая возможность бессимптомного течения болезни, А. А. Остроумов описал клинические признаки ранних форм туберкулеза и волнообразность его течения при хронических формах.

С. П. Боткин (1832—1899) придавал большое значение социальным факторам в распространении, течении и исходе туберкулеза. Он считал необходимым в целях уменьшения смертности населения от туберкулеза в России улучшить санитарно-гигиенические условия жизни, расширить и улучшить больничную и амбулаторную помощь больным туберкулезом.

Представления Г. А. Захарьина, А. А. Остроумова, С. П. Боткина о причинах значительного распространения

легочной чахотки среди населения России разделяли и поддерживали многие отечественные врачи того времени. Причины развития туберкулеза и меры борьбы с ним широко обсуждались на съездах врачей — членов общества имени Пирогова (Пироговские съезды). На VIII Пироговском съезде (1902) в докладе «Государственные и общественные меры борьбы с туберкулезом в России» указывалось, что для предупреждения туберкулеза необходимы распространение грамотности среди населения, улучшение питания и жилищных условий, введение обязательного страхования, выявление больных туберкулезом, организация больниц и приютов. Пироговское общество создало комиссию для изучения туберкулеза и борьбы с ним. В 1903 г. к работе в этой комиссии были привлечены А. А. Кисель и В. А. Воробьев. На одном из заседаний комиссии (1904) был заслушан доклад А. И. Абрикосова «О первых анатомических изменениях в легких при начале легочного туберкулеза».

А. И. Абрикосов (1875—1955) считал, что туберкулезные бациллы могут находиться в воздухе и с пылью поступать в органы дыхания; большое значение он придавал капельной инфекции. А. И. Абрикосов предполагал следующий путь в организме возбудителя туберкулеза: попадающие в организм при дыхании микробные тела оседают на слизистой оболочке носа и глотки, затем поступают в аденоидную ткань под слизистой оболочкой, далее — в шейные и бронхиальные лимфатические узлы и ретроградным путем могут распространяться в легочную ткань. У детей бронхиальные лимфатические узлы являются наиболее частым местом локализации туберкулезных бацилл; у взрослых возможно поступление инфекции в легкие вследствие нарушения функции дыхательных путей; носоглотки, гортани, трахеи, бронхов. Строение и функция этих органов исключают проникновение через их стенки мельчайших веществ, содержащих микробные тела. Следовательно, инфицированию и развитию патологического процесса предшествуют функциональные расстройства органов дыхания. Возможность поступления возбудителя туберкулеза у всех людей в глубокие части легких, по мнению А. И. Абрикосова, сомнительна. А. И. Абрикосов считал, что у детей бронхиальные лимфатические узлы в большинстве случаев поражаются первично, а легкие — вторично, но у взрослых такой путь возбудителя наблюдается весьма редко. А. И. Абрикосов установил, что в легких процесс начинается во внутридольковом бронхе, в месте перехода конечных бронхиол в альвеолы.

А. И. Абрикосов является создателем отечественной школы патоморфологов туберкулеза. Его первые исследования относятся к началу XX века, но особенно широко они стали проводиться после Великой Октябрьской социалистической

революции, когда вместе с А. И. Абрикосовым работали В. Г. Швайцар, В. Г. Штефко, А. И. Струков и др.

Многие клиницисты и общественные деятели, также начав работу в конце XIX — начале XX века, после Великой Октябрьской социалистической революции применили свой научный и практический опыт для развития советского здравоохранения. Большой вклад в развитие учения о туберкулезе, в организацию и создание государственной системы борьбы с туберкулезом сделали А. А. Кисель и В. А. Воробьев.

А. А. Кисель (1859—1938) был учеником С. П. Боткина. В Москве А. А. Кисель начал работу в период, когда руководителем терапевтической школы был А. А. Остроумов, а Н. Ф. Филатов (1847—1902) возглавлял созданную им школу педиатров. Работы А. А. Киселя оставили глубокий след в советской фтизиопедиатрии. А. А. Кисель считал, что поражение туберкулезом у детей длительное время ограничивается лимфатическим аппаратом. В 1918 г. он описал хроническую туберкулезную интоксикацию как самостоятельную форму туберкулеза у детей. Широкое развитие этой формы туберкулеза лимфатической системы у детей можно было объяснить трудными условиями жизни в тот период. Диагноз туберкулезной интоксикации при отсутствии выраженной органной локализации патологического процесса можно было считать обоснованным, а оздоровительные мероприятия, проводимые в этих случаях, имели большое значение: они предупреждали развитие локальных форм туберкулеза у детей. Профилактические принципы в борьбе с туберкулезом А. А. Кисель считал основными и решающими.

Свою работу А. А. Кисель проводил в тесном контакте с создателем школы советских фтизиатров В. А. Воробьевым.

В. А. Воробьев (1864—1951) начал свою работу по борьбе с туберкулезом в начале XX века. В 1903 г. он был членом комиссии по изучению туберкулеза при Пироговском обществе, а в 1907 г. возглавил эту комиссию. Одной из главных задач комиссии являлась разработка устава и организация Всероссийской лиги по борьбе с туберкулезом. Прогрессивные врачи того времени понимали, что для успешной борьбы с туберкулезом необходимо привлечение общественных сил и средств, так как это заболевание было очень распространено среди необеспеченных групп населения, а царское правительство никаких мер не предпринимало. Устав Всероссийской лиги был разработан комиссией в 1907 г., но в течение 2 лет не утверждался. Правительство опасалось, что в лигу войдут прогрессивно настроенные общественные деятели и будут использовать эту организацию для революционной пропаганды. Устав лиги был утвержден в 1909 г.

Всероссийская лига по борьбе с туберкулезом представляла собой общественную организацию, занимавшуюся оказа-

нием помощи больным туберкулезом и санитарно-просветительной деятельностью. На средства, поступавшие от членских взносов, лига открывала амбулатории и небольшие санаторные учреждения для больных туберкулезом. В ряде губернских городов создавались местные общества по борьбе с туберкулезом. Планомерной борьбы с туберкулезом в дореволюционной России не велось, существовавшая в то время больничная сеть была ничтожна. Естественно, что общественная помощь играла в этих условиях весьма ограниченную роль. С начала первой мировой войны и эта помощь прекратилась.

После Великой Октябрьской социалистической революции в нашей стране наступил новый этап в развитии фтизиатрии. Борьба с туберкулезом стала государственной задачей и представляет собой научно обоснованную и планомерно проводимую систему мероприятий. С первых лет существования Советской власти были созданы новые формы противотуберкулезной работы и открыты учреждения, которых не было в дореволюционной России (диспансеры, научно-исследовательские институты). При Народном комиссариате здравоохранения была создана секция по борьбе с туберкулезом, которую возглавил Е. Г. Мунблит (1867—1947). Противотуберкулезную работу направлял и лично в ней активно участвовал народный комиссар здравоохранения Н. А. Семашко (1874—1949), который привлек к этому делу видных ученых и практических врачей.

Многие врачи, начав свою научную, врачебную и общественную деятельность в трудный для осуществления эффективных противотуберкулезных мероприятий дореволюционный период, после Великой Октябрьской социалистической революции развернули широкую работу по созданию государственной системы борьбы с туберкулезом: А. А. Кисель, В. Д. Маркузон — в области детского туберкулеза, В. А. Воробьев, А. И. Лапшин, З. П. Соловьев, А. Н. Рубель, А. Я. Штернберг — по легочному туберкулезу взрослых, А. А. Бобров, Т. П. Краснобаев, П. Г. Корнев — по костному туберкулезу, Н. Г. Стойко — по хирургическому лечению больных туберкулезом легких.

Противотуберкулезные учреждения в СССР являются государственными, работающими по единым принципам и методам; лечебно-профилактическая помощь предоставляется всему населению бесплатно, новейшие лечебные препараты являются общедоступными. В работе противотуберкулезных учреждений активное участие принимают общественные организации: секции здравоохранения местных Советов народных депутатов, профсоюзы, общества Красного Креста и Красного Полумесяца. К делу борьбы с туберкулезом привлекаются, кроме фтизиатров, врачи различных специально-

стей: терапевты, хирурги, педиатры, эпидемиологи, микробиологи и др. Организация борьбы с туберкулезом в СССР строится на основе широких оздоровительных мероприятий, охватывающих все стороны жизни и деятельности населения. К профилактическим мероприятиям относится широкое распространение среди населения физкультуры, проведение оздоровительных мероприятий среди детей младшего возраста и школьников, создание рациональных условий труда для взрослых и организация отдыха трудящихся. Весьма важным оздоровительным мероприятием, имеющим прямое отношение к профилактике туберкулеза, является регулярный осмотр детей раннего возраста с целью выявления инфицированных туберкулезом и создания для них отдельных групп в яслях и детских садах или организации самостоятельных учреждений этого типа. Дальнейшим звеном в физическом воспитании молодого поколения является проведение оздоровительных мероприятий среди школьников, создание для них наиболее благоприятных условий для отдыха во время летних и зимних каникул, регулярный осмотр школьников с целью выявления инфицированных туберкулезом, создание лесных школ. Оздоровительным мероприятием надо считать организацию отдыха трудящихся, предоставление им на период отпуска возможности пребывания в наиболее благоприятных климатических условиях, на курортах, в специальных учреждениях: домах отдыха, санаториях.

Широко проводимая в Советском Союзе противотуберкулезная вакцинация всех новорожденных, а также детей, подростков и взрослых, отрицательно реагирующих на туберкулин, является весьма важным звеном в системе профилактических мероприятий.

В предупреждении распространения туберкулеза среди населения большое значение имеют систематические осмотры населения с целью выявления больных туберкулезом. Широкое проведение массовых обследований дает возможность выявить туберкулезные заболевания, протекающие в ряде случаев бессимптомно или с нерезко выраженными симптомами. Обследование населения на туберкулез и своевременное лечение выявленных больных способствуют полному выздоровлению большей части из них и предупреждают развитие хронических, эпидемиологически наиболее опасных форм туберкулеза.

Неразрывно связано с проведением профилактических мероприятий против туберкулеза санитарное просвещение, которое проводится в противотуберкулезных учреждениях, в поликлиниках, а также на производстве — на фабриках и заводах.

Научно-исследовательские институты туберкулеза и клиники изучают проблему туберкулеза в различных аспектах. На

научных основах разрабатываются методы борьбы с туберкулезом в городах и сельской местности, среди коллективов промышленных предприятий и учреждений, среди различных возрастных групп населения.

За прошедшие десятилетия в Советском Союзе не только снизились показатели смертности и заболеваемости туберкулезом, но изменилась и реактивность человека по отношению к туберкулезной инфекции, повысилась устойчивость против туберкулеза, поэтому очень редко встречаются острые формы этого заболевания: милиарный туберкулез, менингит, казеозная пневмония. Многие формы туберкулеза (очаговые, диссеминированные, инфильтративные) протекают с малыми симптомами или бессимптомно. Повышение устойчивости человека к туберкулезу сформировалось в результате улучшения условий жизни в Советском Союзе и широкого проведения общих оздоровительных и специальных профилактических мероприятий.

Постоянно повышающийся материальный и культурный уровень жизни в нашей стране, развитие науки и внедрение в практику научных достижений обеспечивают благоприятные перспективы в борьбе с туберкулезом.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА

Возбудитель туберкулеза относится к обширной группе микобактерий, родственных низшим растительным организмам — лучистым грибам, или актиномицетам (от греческих слов *actis* — луч и *mykes* — гриб). Существуют различные названия возбудителя туберкулеза: бациллы Коха, палочки Коха, микобактерии туберкулеза.

В настоящее время для обозначения возбудителя туберкулеза придерживаются следующей терминологии — «микобактерии туберкулеза», а сокращенно — БК.

Имеются микобактерии туберкулеза человеческого типа (*typus humanus*), бычьего (*typus bovinus*) и атипичные формы возбудителя туберкулеза: птичий тип (*typus avium*), мышиный тип (*typus muris*), L-формы и другие. Человек восприимчив преимущественно к первым двум типам микобактерий туберкулеза, но в литературе имеются также описания заболеваний туберкулезом, вызванных микобактериями птичьего и других типов.

Отличительным свойством микобактерий туберкулеза является их кислотоустойчивость: они стойко сохраняют окраску при воздействии кислот, щелочей, спирта.

Возбудитель туберкулеза имеет форму палочки длиной от 1,5 до 6 мкм (микрон) и толщиной 0,2—0,5 мкм. В одной и той же культуре могут быть микобактерии разных размеров: от мелких кокковидных до очень крупных, иногда ветвящих-

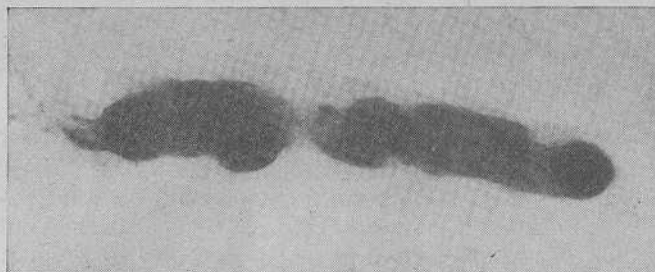


Рис. 2. Электронная микроскопия микобактерий туберкулеза.

ся форм. Микобактерии туберкулеза изогнуты по длине, иногда дугообразны, утолщены на одном или на обоих концах. В патологическом материале они расположены иногда параллельно друг другу, иногда под углом или скоплениями различной формы (рис. 1). При люминесцентной микроскопии микобактерии туберкулеза имеют золотистый цвет.

Исследования с помощью электронного микроскопа позволили более детально изучить строение поверхностного слоя зерен или гранул, находящихся в цитоплазме микобактерий туберкулеза (рис. 2). Бактериальная цитоплазма имеет однородный вид; внутри нее расположены гранулы, микрогранулы и иногда вакуоли.

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, которая обуславливает их кислотоустойчивость. С помощью электронной микроскопии выяснено, 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 микобактерий входят жиры, белки, углеводы, минеральные соли. Значительную часть составляют липиды: у различных типов микобактерий туберкулеза они составляют от 10 до 40% их массы.

Способность вызывать в органах животных и человека поражения туберкулезного характера определяется как патогенность микобактерий туберкулеза.

Вирулентность является степенью патогенности. Вирулентность различна для разных животных и обуславливается как физико-химическими свойствами микобактерий, так и состоянием макроорганизма в момент воздействия на него микобактерий. Изменение биохимических свойств микобактерий может привести к снижению их вирулентности. Снижение

вирулентности зависит от изменений, происходящих в обмене веществ микобактерий, подавления ферментативных процессов в них.

Штаммы микобактерий, убивающие морских свинок в срок до 6 нед после заражения, считаются сильно вирулентными, в период от 45 до 90 дней — средневирулентными, между 3-м и 5-м месяцами после заражения — маловирулентными и позже 5 мес — очень слабо вирулентными.

Для микобактерий туберкулеза характерна большая устойчивость к воздействию различных физических и химических агентов. В жидкой мокроте микобактерии туберкулеза остаются жизнеспособными и вирулентными в течение 5—6 мес. Даже в высохшем состоянии на различных предметах, белье, книгах и т. д. микобактерии в течение ряда месяцев могут сохранить свои свойства и, попадая затем в благоприятные условия существования, способны проявить патогенную активность.

Доказан полиморфизм микобактерий туберкулеза. К явлениям полиморфизма относится образование различных по величине, форме и окраске зерен, осколков и т. п., а также потеря кислотоустойчивости микобактериями туберкулеза. Кроме видимых, существуют фильтрующиеся, невидимые через обычный микроскоп формы микобактерий туберкулеза. Заражение морских свинок патологическим материалом (мокрота, кровь, гной), содержащим фильтрующиеся формы возбудителя туберкулеза, вызывает у животных общий лимфаденит, увеличение печени и селезенки. Введение суспензии органов таких животных здоровым морским свинкам и повторение такого пассажа многократно приводит к развитию генерализованного туберкулеза с обнаружением в туберкулезных очагах типичных микобактерий.

Микобактерии туберкулеза реагируют на изменения условий существования (условий внешней для них среды) и соответственно «перестраиваются» — изменяются их качества и свойства.

Изменчивость микобактерий может проявляться в следующих формах:

а) морфологическая изменчивость (колбообразные, дифтериевидные, ветвистые и другие формы, описанные еще И. И. Мечниковым);

б) тинкториальная изменчивость — изменения по отношению к красящим веществам, например неокрашиваемость по Циллю — Нильсену, т. е. утрата кислото- и спиртоустойчивости;

в) культуральная изменчивость — изменения морфологии и цвета культур при росте на искусственных питательных средах;

г) биологическая изменчивость — изменение степени виру-

лентности в сторону повышения или, наоборот, понижения ее вплоть до полной утраты вирулентности; последняя может быть временной.

Различные формы изменчивости, трансформации преследуют определенную цель — выживание микобактерий при неблагоприятных условиях, сохранение живучести, или, как говорят, «персистирование».

Особенно много внимания уделяли исследователи таким проявлениям изменчивости микобактерий туберкулеза, как зернистые формы их, фильтрующиеся формы, а в последние годы — лекарственно-устойчивые и L-формы.

Еще в начале XX века Ганс Мух (H. Much), изучая зерна микобактерий туберкулеза и установив возможность их самостоятельного существования, высказал предположение, что возбудитель туберкулеза существует в двух формах: в форме бациллы Коха и в форме зерен. Поначалу многие авторы придерживались такого мнения, но дальнейшие исследования показали, что «зерна Муха» — это лишь временное, преходящее состояние микроба.

В 1910 г. бразильский ученый Фонтес (Fontes) впервые открыл способность микобактерий туберкулеза превращаться в фильтрующиеся формы (проходить через бактериальные фильтры и биологические мембраны). Этому вопросу было посвящено большое количество исследований.

За последние годы наблюдается и изучается еще одно проявление трансформации микобактерий — переход в так называемые L-формы. Суть этой трансформации заключается в том, что микробы под влиянием различных факторов изменяют свои морфологические и биологические свойства: они превращаются в самые различные структуры, имеющие вид зерен, шаров, образований неправильной формы, по-разному преломляющих свет, и т. п. Вирулентность возбудителя, перешедшего в L-форму, резко снижается и может полностью исчезнуть. Однако L-формы способны в соответствующих условиях реверсировать в исходную — вирулентную форму. Название L-формы микобактерий туберкулеза получили по заглавной букве Института Листера (Англия), где они впервые наблюдались.

Среди факторов, вызывающих трансформацию возбудителя туберкулеза, большое значение имеет широкое применение антибактериальных препаратов. Во всех случаях трансформация является следствием защитной реакции микроорганизма, направленной на переживание неблагоприятных условий существования. Трансформация микобактерий туберкулеза имеет большое клиническое значение: под влиянием антибактериальной терапии микобактерии подвергаются превращению в ту или иную форму, вирулентность их снижается, и они персистируют где-нибудь в лимфатических узлах или в оча-

гах поражения; наступает кажущееся излечение больного, которое может продолжаться длительно. Однако не исключено, что через тот или иной срок после прекращения лечения микобактерии могут возвращаться к прежнему состоянию, т. е. реверсировать в исходную форму и вызывать новую вспышку процесса.

Одной из форм изменчивости микобактерий туберкулеза является образование лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам, которая возникает, согласно мнению некоторых авторов, в результате общеприродного закона приспособления живых существ к вредному влиянию окружающей среды. При этом лекарственно-устойчивые микроорганизмы приобретают способность существовать и размножаться при значительном содержании в среде антибактериальных препаратов, которые губительно действуют на обычные микобактерии туберкулеза.

Имеется также другая точка зрения, сторонники которой рассматривают лекарственную устойчивость как результат наличия в бактериальных культурах, не имевших еще контакта с антибактериальными препаратами, устойчивых мутантов микобактерий. В процессе лечения такие устойчивые формы размножаются, в то время как размножение чувствительных к лекарственным средствам особей подавляется. Обе теории — адаптации и селекции устойчивых мутантов — не являются взаимоисключающими и, следовательно, могут обуславливать лекарственную устойчивость микобактерий туберкулеза.

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

Атипичные микобактерии

Кислотоустойчивые микобактерии, насчитывающие сотни различных видов, распространены в природе широко: они встречаются в почве, воде, на растениях, у человека и животных и т. д.

Общими, объединяющими их признаками являются морфология бактерий, сравнительно медленный рост и устойчивость к химическим и физическим воздействиям; последнее свойство получило название «кислотоустойчивость» — собирательный термин, включающий также устойчивость к химическим агентам (спирт, щелочь и т. д.).

БИБЛИОТЕКА
Института
в Ленинском институте

ADTI
AXB-RESURS MIAH
1526

Среди кислотоустойчивых микобактерий имеются виды как патогенных микобактерий (возбудители туберкулеза, лепры), так и сапрофитных (палочки тимофеевой травы, смегмы).

Однако за последние 15—20 лет в клиниках и лабораториях многих стран стали выделять от больных кислотоустойчивые микобактерии, отличные от микобактерий туберкулеза, лепры и сапрофитов. Они имеют существенные отличия от микобактерий туберкулеза по виду колоний, скорости роста и лекарственной устойчивости к туберкулостатическим препаратам. Чтобы отличать их от микобактерий туберкулеза, им дали наименование «атипичные микобактерии», «неклассифицированные», «кислотоустойчивые нетуберкулезные микобактерии».

Количество вновь обнаруживаемых видов, подвидов и вариантов, атипичных микобактерий постоянно растет и к настоящему времени превышает сотню. Для их дифференцировки и идентификации предложено много тестов, что усложняет лабораторную диагностику и ориентировку в них. Чтобы систематизировать виды атипичных микобактерий, предложено распределять их по признакам пигментообразования и скорости роста на следующие 4 группы:

- I группа — фотохромогенные (пигментирующиеся на свету);
- II группа — скотохромогенные (пигментирующиеся в темноте);
- III группа — нефотохромогенные (не образующие пигмента);
- IV группа — быстрорастущие.

Атипичные микобактерии могут являться причиной заболеваний человека, а также животных, неотличимых по клиническому течению, рентгенологической картине и морфологическим проявлениям от туберкулеза. Такие заболевания получили наименование микобактериозов. Локализуются поражения чаще в легких и лимфатических узлах, но могут поражаться также кожа и другие органы.

Сходство с туберкулезом затрудняет дифференциальную диагностику микобактериозов, необходимость которой определяется отличиями 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, как 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.

Пути проникновения микобактерий туберкулеза в организм человека

Чаще всего (в 90—95% случаев) входными воротами инфекции являются дыхательные пути, т. е. имеет место аэрогенное заражение. 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.

Известное значение в распространении туберкулезной инфекции могут иметь животные, больные туберкулезом. При этом заражение человека происходит алиментарным путем, при приеме в пищу чаще всего молочных продуктов, содержащих микобактерии туберкулеза. Другие пути проникновения инфекции (через кожу, конъюнктиву глаз, миндалины) наблюдаются значительно реже, чем аэрогенное заражение.

Еще Р. Кох высказывал мысль о возможности наследственного предрасположения к туберкулезу.

Некоторые ученые, в частности Баумгартен, признавали конгенитальный путь заражения (герминативная теория), т. е. прямую передачу туберкулезных микобактерий с половыми клетками: от отца через сперматозоид, а от матери через яйцевую клетку. Герминативная теория признана несостоятельной, так как в яйцевой клетке микобактерий туберкулеза никогда не находили. 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.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Морфологические изменения при туберкулезе многообразны. Они обусловлены особенностями микобактерий туберкулеза, иммунологическим состоянием организма, факторами внешней среды, влиянием на течение патологического процес-

са различного рода лекарственных препаратов. Патологоанатомическая картина при туберкулезе определяется специфическими и параспецифическими тканевыми изменениями.

Специфическое туберкулезное воспаление, как и всякое другое, складывается из явлений альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация представляет собой повреждение ткани вплоть до развития некроза. Туберкулезная природа воспаления при альтерации определяется наличием в участках поражения микобактерий туберкулеза.

Экссудация характеризуется появлением в зоне воспаления серозного пропитывания, выпадения фибрина, клеточных скоплений с преобладанием мононуклеаров. Альтеративно-экссудативный компонент обычно преобладает при массивности и вирулентности инфекций, повышенной чувствительности к возбудителю туберкулеза, снижении защитных сил организма.

Пролиферация, или продуктивный характер воспаления, наиболее типична для туберкулеза. При ней наблюдаются усиленное размножение клеточных элементов, трансформация их в очаге воспаления, образование бугорков (гранулем).

Туберкулезный бугорок имеет следующее строение: в центре бугорка аморфный тканевый детрит (следствие альтерации и некроза), по периферии расположен вал из нескольких слоев эпителиоидных клеток; во внешних слоях бугорка в небольшом количестве обнаруживаются лимфоидные клетки. Среди эпителиоидных клеток располагаются крупные многоядерные клетки Пирогова — Лангханса (рис. 3). По преобладанию того или иного типа клеточных элементов различают эпителиоидноклеточные, лимфоидные и гигантоклеточные бугорки. При высокой резистентности организма эпителиоидные клетки вытягиваются, превращаются в фибробласты и бугорок рубцуется. При снижении резистентности организма развивается экссудативная тканевая реакция с появлением творожистого некроза (казеоза), который может развиваться и в бугорке, и в окружающей его ткани, пропитанной серозно-фибринозным экссудатом. В дальнейшем очаг некроза может рассосаться, подвергнуться соединительнотканному замещению, обызвествлению и даже окостенению (оссификации).

Проявления туберкулеза в тканях и органах отличаются большим разнообразием: из бугорков возникают различной величины очаги. Очаги туберкулезного воспаления в легком могут ограничиваться ацинусом, долькой, сегментом, занимать долю легкого. Очаги творожистого некроза могут расплавляться, и на их месте появляются полости распада — ка-

верны, а на слизистых оболочках дыхательных путей при расплавлении казеоза возникают язвы. Для туберкулеза типичен волнообразный характер течения, проявляющийся клиническими фазами обострения (инфильтрация, распад, обсеменение) и затихания (уплотнение, рубцевание, обызвествление, рассасывание). Основные фазы туберкулезного процесса характеризуются сменой экссудативной и продуктивной тканевых реакций, порой с преобладанием неспецифического компонента. Так называемые параспецифические реакции (А. И. Струков) расцениваются как токсико-аллергические. Заболевание туберкулезом (первичным) развивается после контакта микроорганизма с микобактериями туберкулеза.

Фокус специфического воспаления в месте внедрения и оседания микобактерий получил название первичного аффекта, но локализация первичного аффекта не всегда определяется воротами внедрения инфекции. Вокруг первичного очага в легком, представляющего собой фокус казеозной пневмонии, образуется зона неспецифической перифокальной пневмонии. Следующим этапом развития процесса является поражение лимфатических путей (лимфангит) и затем лимфатических узлов (лимфаденит) также с явлениями перифокального воспаления. Так происходит формирование первичного туберкулезного комплекса. При отсутствии тенденции к прогрессированию первичный туберкулезный комплекс подвергается анатомо-биологическому заживлению; зона перифокального воспаления исчезает, вокруг творожистого фокуса формируется состоящая из внутреннего специфического и внешнего неспецифического слоев капсула. Творожистое содержимое очага уплотняется, обызвествляется и т. д. Сроки заживления могут растягиваться на годы и определяются размерами очага и состоянием организма. Капсула первичного очага не представляет собой герметического барьера, а скорее является биологической мембраной, через которую очаг влияет на организм в целом. При полном анатомическом заживлении первичного комплекса возможно повторное заражение с возникновением повторного (реинфекционного) первичного комплекса.

Прогрессирование первичного туберкулезного комплекса ведет к заболеванию хроническим первичным туберкулезом и многообразным последующим проявлениям туберкулеза органов.

Вторичный туберкулез, т. е. заболевание туберкулезом лиц, перенесших в прошлом первичный туберкулез, может возникать как эндогенным путем, так и вследствие повторного (экзогенного) инфицирования организма. Более подробно сведения о патоморфологических изменениях приведены при описании различных форм легочного и внелегочного туберкулеза.

ИММУНИТЕТ И АЛЛЕРГИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Иммунитет (от латинского слова *immunitas* — устойчивость организма к возбудителю болезни или к яду). Иммунитет к туберкулезу обусловлен совокупностью всех наследственно полученных и индивидуально приобретенных организмом приспособлений, препятствующих проникновению и размножению в нем микобактерий туберкулеза и действию выделяемых ими продуктов. Различные представители животного мира обладают неодинаковой устойчивостью к туберкулезной инфекции. Наиболее чувствительны к ней морские свинки, обезьяны, рогатый скот. К высокоустойчивым видам животных относятся крысы, собаки, лошади, козы. Особенности их организма способствуют резкому ограничению размножения микобактерий туберкулеза; возникающие при этом специфические изменения отличаются ограниченностью поражения.

Человек обладает естественной устойчивостью к туберкулезу. Это подтверждается тем, что далеко не всегда внедрение инфекции в организм вызывает развитие заболевания.

При значительной устойчивости организма однократное поступление небольшого количества микобактерий туберкулеза активирует неспецифические и специфические естественные защитные механизмы организма, что препятствует патогенному действию микобактерий и заболевание туберкулезом не происходит.

Помимо врожденной или естественной устойчивости, в ответ на внедрившуюся инфекцию развивается так называемый приобретенный иммунитет, который может быть инфекционным вследствие заражения микобактериями туберкулеза или послевакцинным (поствакцинальным), когда ответные реакции возникают в результате вакцинации человека бациллами Кальметта — Герена (BCG).

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 в уже инфицированный организм ведет к формированию более доброкачественных реакций. Феномен Коха заключается в следующем: если морской свинке ввести под кожу чистую культуру микобактерий туберкулеза, то через 10—14 дней на месте инъекции появляется твердый узелок, который вскоре вскрывается; на этом месте образуется незаживающая язва. В воспалительный процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Если больную туберкулезом морскую свинку заразить повторно, то на месте инъекции в коже в ближайшие 2—3 дня образуется

поверхностное изъязвление, которое быстро заживает. Лимфатические узлы в процесс не вовлекаются.

Такой результат подкожного заражения наблюдается лишь в том случае, если при повторном введении микобактерий туберкулеза количество их было невелико. В противном же случае морская свинка быстро погибает от генерализованного туберкулеза, так как иммунитет, возникший после первичного воздействия микобактерий туберкулеза, имеет пределы. Феномен Коха демонстрирует перестройку организма и возникновение иммунитета после первичного инфицирования туберкулезом.

В основе приобретенного иммунитета при туберкулезе лежат различные механизмы, ведущие прежде всего к задержке микобактерий в месте внедрения. При проникновении микобактерий во внутренние органы наблюдаются задержка их размножения и активация фагоцитоза.

По мере затухания иммунитета микобактерии туберкулеза вновь приобретают способность размножаться и 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. Чтобы предотвратить при этом генерализацию процесса, необходимо резко снизить их вирулентность. Подобные штаммы БК были получены французскими учеными Кальметтом и Гереном (Calmette, Guérin), после многочисленных пересевов культуры микобактерии туберкулеза бычьего типа на картофельные среды с желчью и названы по имени авторов бациллами Кальметта — Герена [сокращенно BCG (БЦЖ)].

Иммунитет после введения в организм живых, но апатогенных и слабовирулентных микобактерий Кальметта — Герена возникает не сразу. В течение 2—4 нед 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 развития 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. Специфическое действие туберкулина проявляется 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.

Повышенная чувствительность к туберкулезной инфекции возникает не сразу после заражения, а после некоторого инкубационного периода. Аллергические проявления усиливаются по мере развития патологического процесса и могут быть резко выраженными (гиперергия). Наоборот, стихание заболевания, развитие инкапсуляции очага приводит к нормализации аллергических признаков (нормергия) или значительному ослаблению их (гипоергия). Биологическое выздоровление или полное освобождение организма от микобактерий туберкулеза сопровождается отрицательными туберкулиновыми пробами — «Положительной анергией».

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. Может наступить даже состояние, сопровождающееся отрицательными туберкулиновыми пробами («отрицательная анергия»), что является чрезвычайно неблагоприятным прогностическим признаком.

При противотуберкулезной вакцинации момент появления послевакцинной 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.

Туберкулиновые пробы

Для туберкулиновых проб наиболее часто применяется старый туберкулин Коха — Alttuberculin Koch (АТК), представляющий собой фильтрат автоклавированной 6—8-недель-

ной бульонной культуры микобактерий туберкулеза, сгущенный выпариванием до $\frac{1}{10}$ первоначального объема.

Туберкулин содержит не живые или мертвые микобактерии, а только продукты их жизнедеятельности, элементы микробной клетки и часть среды, на которой росли микобактерии туберкулеза.

Применение туберкулина. Применяются следующие туберкулиновые пробы:

- 1) кожная проба Пирке (Pirquet, 1907);
- 2) внутрикожная проба Манту (Mantoux, 1909);
- 3) подкожная проба Коха (Koch, 1890).

Наибольшее диагностическое значение туберкулиновые реакции имеют у детей. Положительные реакции Пирке у детей до 3 лет могут считаться одним из признаков активного туберкулеза, а не только доказательством инфицирования организма, хотя в этот ранний период болезни у многих детей очень трудно установить локализацию процесса. Предполагают, что микобактерии туберкулеза в ранний период заболевания локализуются в лимфатических узлах.

У детей более старших возрастов и у подростков положительная реакция Пирке приобретает значение лишь в том случае, если она появилась впервые, что рассматривается как «вираж» туберкулиновых реакций, свидетельствующий о первичном инфицировании. Установление этого момента позволяет выявить ранний период первичной инфекции и имеет большое значение для проведения своевременных оздоровительных и лечебных мероприятий. Положительная реакция Пирке у взрослых свидетельствует лишь об инфицировании, которое могло произойти в различные периоды жизни.

У больных туберкулезом постановка пробы Пирке преследует другую цель, а именно установление степени чувствительности больных к туберкулину и, следовательно, степени аллергической реактивности организма. В этих случаях рекомендуется производить не только пробу со 100% ATK, но и с 25%, 5% и 1% его разведениями, т. е. градуированную пробу Пирке. При гиперергическом состоянии отмечается резко положительная реакция не только на 100% туберкулин, но и на его разведения. Для выявления инфицированных микобактериями туберкулеза среди детей и взрослых, а также при отборе лиц для ревакцинации с 1975 г. в практику медицинских учреждений введена единая туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ стандартного отечественного туберкулина РРД — Л (первые три буквы слов «очищенный белковый дериват» по-английски, а буква Л означает туберкулин Линниковой).

РРД — Л выпускается в виде готового к употреблению раствора, стерильность которого обеспечивается наличием в нем 0,01% хинезола. Раствор расфасовывается в ампулы по

3 мл с содержанием 30 доз или во флаконы емкостью 5 мл (50 доз). Каждая доза — 0,1 мл содержит 2 туберкулиновые единицы (ТЕ). Для стабилизации биологической активности раствора добавляется 0,005 г твина-80.

Проба Пирке. Пробу Пирке производят на коже средней трети предплечья. Кожу предварительно очищают 2—3% раствором карболовой кислоты (спирт в этом случае не применяют, так как он осаждает белки туберкулина). На обработанную кожу наносят каплю 100% туберкулина, после чего через эту каплю ланцетом для оспопрививания, прокаленным на пламени горелки, производят скарификацию кожи на протяжении 5 мм. Через 5 мин, необходимых для всасывания туберкулина, остатки последнего удаляют ватой. Крови при скарификации не должно быть, так как она мешает всасыванию туберкулина. Результаты скарификационной кожной пробы Пирке проверяют через 48—72 ч. При этом измеряют диаметр возникшей в месте скарификации папулы перпендикулярно царапине. Реакция считается: 1) отрицательной, когда на месте нанесения туберкулина нет никаких изменений, кроме малозаметных кожных скарификаций; 2) сомнительной при диаметре папулы меньше 3 мм; 3) положительной при диаметре более 3 мм и до 10 мм; 4) резко положительной, когда диаметр папулы больше 10 мм, имеется резко выраженная гиперемия кожи вокруг папулы, лимфангит (рис. 4).

Если пробу Пирке производят не только со 100% туберкулином, но и с его разведениями (градуированная проба), то капли раствора следует наносить на кожу предплечья с таким расчетом, чтобы более концентрированные разведения располагались ближе к локтевому суставу, менее концентрированные — к кисти. Ближе всего к кисти наносят каплю растворителя без туберкулина для контроля. Расстояние между каплями должно быть 2—3 см. Скарификацию начинают с капли контроля.

Внутрикожная проба Манту. Для проведения пробы Манту необходимо применять только однограммовые туберкулиновые шприцы и тонкие короткие иглы.

Для каждого обследуемого используются отдельный стерильный шприц и стерильная игла. Шприц не должен пропускать раствор ни через поршень, ни через канюлю иглы.

Стерилизация однограммовых туберкулиновых шприцев и игл производится путем кипячения в дистиллированной (кипяченой) воде в течение 40 мин. Шприцы и иглы кипятят отдельно в маркированных стерилизаторах-укладках после тщательного промывания.

Забор туберкулина из флакона производится следующим образом. После удаления центральной части металлического колпачка резиновая пробка флакона протирается спиртом и

прокалывается инъекционной стерильной иглой, которая остается во флаконе в течение всего дня работы, накрытая стерильной салфеткой. Извлечение раствора туберкулина РРД — Л из флакона производится стерильным шприцем, которым осуществляется проба Манту. В шприц набирают 0,2 мл (т. е. две дозы) туберкулина.

Перед каждой туберкулиновой пробой через иглу обязательно выпускается капля раствора.

Проба Манту производится следующим образом. Предварительно на внутренней поверхности средней трети предплечья участок кожи обрабатывается 70% этиловым спиртом и обсушивается ватой. Тонкая игла срезом вверх вводится в верхние слои кожи параллельно ее поверхности — внутрикожно. После введения отверстия иглы в кожу тотчас из шприца вводят строго по делению шкалы 0,1 мл раствора туберкулина, т. е. одну дозу. При правильном проведении пробы в коже образуется маленький плотный инфильтрат беловатого цвета.

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

Результаты внутрикожной туберкулиновой пробы Манту оцениваются врачом или специально обученной медицинской сестрой, проводившей эту пробу, через 72 ч путем измерения инфильтрата. Прозрачной бесцветной миллиметровой линейкой (из пластмассы) измеряют и регистрируют поперечный (по отношению к оси руки) размер инфильтрата. Гиперемия регистрируется только в случаях, когда нет инфильтрата (рис. 5).

Реакция считается отрицательной при полном отсутствии инфильтрата (гиперемия) или при наличии уколочной реакции (0—1 мм), сомнительной — при инфильтрате (папуле) размером 2—4 мм или только гиперемии любого размера без инфильтрата, положительной при наличии выраженного инфильтрата (папулы) диаметром 5 мм и более. Гиперергическими у детей и подростков считаются реакции с диаметром инфильтрата 17 мм и более, у взрослых — 21 мм и более, а также везикулонекротические реакции независимо от размера инфильтрата, с лимфангитом или без него.

Проба Манту с 2 ТЕ РРД — Л применяется:

а) для раннего выявления туберкулеза у детей и подростков. С этой целью проводятся наблюдение за динамикой послевакцинной аллергии и выявление первичного инфицирования («виража» туберкулиновой реакции), а также определение гиперергических реакций у лиц, давно инфицированных туберкулезом;

б) для отбора лиц, подлежащих ревакцинации против туберкулеза.

С целью раннего выявления туберкулеза проба Манту с 2 ТЕ проводится всем детям и подросткам с 12-месячного возраста один раз в год, независимо от предыдущего результата. Проба ставится на предплечье (в четные годы обследования — на правом, в нечетные — на левом).

Рекомендуется проведение туберкулиновой пробы осуществлять в одно и то же время (лучше осенью).

При решении вопроса о связи положительной реакции Манту у ребенка с инфицированием микобактериями туберкулеза или с состоянием послевакцинной аллергии следует учитывать ряд моментов.

1. Обычно послевакцинная аллергия выявляется в течение первого года после вакцинации или ревакцинации БЦЖ. Через год после вакцинации или ревакцинации БЦЖ у большинства детей и подростков регистрируется сомнительная или положительная проба Манту с 2 ТЕ РРД — Л — инфильтрат 5—11 мм, что характерно для послевакцинной аллергии. Для инфекционной аллергии характерны более выраженные реакции с величиной инфильтрата 12 мм и более.

2. Положительная проба Манту через год и позднее после вакцинации или ревакцинации БЦЖ свидетельствует об инфицировании микобактериями туберкулеза.

3. Сочетание впервые зарегистрированной положительной пробы Манту («вираж» туберкулиновой реакции) с наличием клинических признаков заболевания (ухудшение общего состояния ребенка, т. е. проявление туберкулезной интоксикации) свидетельствует о первичном инфицировании микобактериями туберкулеза.

С целью отбора детей и подростков для ревакцинации БЦЖ пробу Манту ставят с 2 ТЕ РРД — Л в следующих возрастных группах: 7, 12 и 17 лет (1-е, 5-е, 10-е классы средней школы). Проведение пробы Манту в этих возрастных группах является одновременно тестом отбора лиц для ревакцинации и для углубленного клинико-лабораторного исследования с целью ранней диагностики туберкулеза.

Ревакцинацию проводят лицам, не инфицированным микобактериями туберкулеза, т. е. клинически здоровым, у которых проба Манту отрицательная.

При массовом обследовании на туберкулез пробу Манту проводят всем практически здоровым детям и подросткам.

Противопоказания к постановке пробы Манту следующие: кожные заболевания, острые и хронические инфекционные заболевания в период обострения, включая реконвалесценцию (не менее 2 мес после исчезновения всех клинических симптомов), аллергические состояния, ревматизм в острой и подострой фазах, бронхиальная астма, эпилепсия.

Не допускают проведения пробы Манту в тех детских коллективах, где имеется карантин по инфекциям.

Пробу Манту производят до проведения профилактических прививок против различных инфекций (оспы, кори и т. д.).

Пробу Манту проводят при обследовании взрослого населения в следующих случаях: при отборе лиц для ревакцинации БЦЖ, для определения инфицированности микобактериями туберкулеза.

Ревакцинации подлежат лица, не инфицированные микобактериями туберкулеза, т. е. клинически здоровые, у которых проба Манту отрицательная.

Лица с положительной пробой Манту направляются в противотуберкулезный диспансер (кабинет) для углубленного исследования и решения вопроса о лечебно-профилактических мероприятиях.

Пробу Манту применяют для определения степени аллергического состояния организма при туберкулезном процессе, а также для дифференциальной диагностики при некоторых заболеваниях. В этих случаях, применяя АТК, устанавливают туберкулиновый титр, т. е. то наименьшее количество туберкулина (или то наибольшее разведение туберкулина), на которое реагирует организм. Выявление высокого титра у больного свидетельствует о наличии активной туберкулезной инфекции и вызванной ею гиперергии; наоборот, отсутствие реакции на разведение туберкулина № 3 (1:1000) указывает в большинстве случаев на отсутствие активного процесса. Начинают титрование с введения внутрикожно 0,1 мл большого разведения туберкулина. При отрицательной реакции через 48 ч вводят 0,1 мл следующего, меньшего разведения. Например, после применения разведения № 8 используют разведение № 7, затем № 6 и т. д. до тех пор, пока не будет получена положительная реакция на соответствующее разведение старого туберкулина Коха (АТК).

Подкожная проба Коха. Пробу Коха применяют в сложных в диагностическом отношении случаях. Будучи наиболее чувствительной, проба Коха может вызывать, кроме уколочной (или местной), общую и очаговую реакции. Последние позволяют подтвердить диагноз туберкулеза, а иногда и установить локализацию процесса.

Общая реакция проявляется повышением температуры тела, головной болью, чувством разбитости и недомогания. Характер очаговой реакции зависит от локализации туберкулезного процесса. При поражении туберкулезом сустава появляются припухлость сустава, болезненность, нарушение его функции. Очаговая реакция в туберкулезных очагах легких ведет к возникновению или усилению кашля, к появлению или увеличению мокроты, хрипов, болей в области грудной клетки. Пробу Коха производят после того, как с помощью пробы Манту установлен туберкулиновый титр. Затем под

кожу вводят 0,1 мл в 10 раз более слабого разведения АТК. Например, если пороговая реакция была получена на 0,1 мл разведения № 8 АТК, то под кожу вводят 0,1 мл разведения № 9.

В последнее время проба Коха применяется для установления степени активности легочного туберкулезного процесса у лиц, длительно лечившихся или состоящих на диспансерном учете в III группе по поводу ограниченных очаговых поражений, стабильных по своему характеру. Больным при этом вводят подкожно 0,2 мл разведения № 3 туберкулина (1:1000). Образование на месте введения туберкулина инфильтрата диаметром 5—10 мм считается положительной реакцией. При отсутствии общей и очаговой реакции через 24, 48 и 72 ч после введения туберкулина легочный процесс считается закончившимся, а больной — клинически излеченным. Как и другие туберкулиновые пробы, проба Коха должна учитываться не изолированно, а в комплексе с другими клинико-лабораторными показателями.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МИКОБАКТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Начиная с открытия Коха, длительное время основным и наиболее распространенным методом выявления микобактерий туберкулеза являлась бактериоскопия.

В настоящее время метод бактериоскопии считается недостаточным для диагностики туберкулеза. В практической работе противотуберкулезных учреждений необходимо чаще применять посев исследуемого материала на питательную среду, т. е. бактериологический метод.

Кроме бактериоскопии и метода посева, необходимо в ряде случаев использовать и прививки лабораторным животным, т. е. биологический метод.

Микобактерии туберкулеза можно обнаружить в различном материале, полученном от больного. Таким материалом является прежде всего мокрота. С усовершенствованием лабораторных методов удается обнаружить микобактерии туберкулеза в мокроте при незначительных изменениях в легких, а в ряде случаев — и без видимых на рентгенограмме туберкулезных поражений в легких. При отсутствии мокроты или невозможности ее получения исследуют промывные воды желудка. Этот способ после работ Арман-Делилля [Armand-Delille, 1927] имеет широкое применение в практике противотуберкулезных учреждений. Предполагали, что микобактерии туберкулеза попадают с мокротой в желудок как у взрослых, так и особенно у детей, страдающих легочным туберкулезом. Исследования и клинические наблюдения, проведенные в СССР и за рубежом, показали, что микобактерии туберкуле-

за в промывных водах желудка можно обнаружить не только при легочном, но и при внелегочном туберкулезе (кожи, костей, глаз, лимфатических узлов). Эти наблюдения доказывают возможность поступления микобактерии туберкулеза в желудок лимфогематогенным путем независимо от локализации туберкулезного процесса.

При отсутствии мокроты можно исследовать, кроме промывных вод желудка, слизь из гортани, а также промывные воды бронхов. Для этого больному натошак после предварительной анестезии дыхательных путей 1% раствором дикаина орошают гортань подогретым изотоническим раствором хлорида натрия (10—15 мл) с помощью гортанного шприца. При этом необходимо создать такое положение больного, которое способствовало бы попаданию раствора в бронхи пораженного легкого. Изотонический раствор хлорида натрия, раздражая слизистую оболочку бронха, вызывает усиленное отделение слизи. Выделяемые при откашливании больным промывные воды бронха собирают в стерильный сосуд и подвергают дальнейшему исследованию.

Можно исследовать микобактерии туберкулеза, выделенные в фекальных массах, но при обнаружении в них микобактерий туберкулеза трудно решить вопрос, из каких органов последние выделяются.

Исследовать можно также мочу, спинномозговую жидкость, другие биологические жидкости и патологический материал.

Бактериоскопические методы выявления микобактерий туберкулеза

Бактериоскопические методы выявления микобактерий включают: обычную бактериоскопию мазков, окрашенных по Цилю—Нильсену, флотацию и люминесцентную микроскопию.

Обычная бактериоскопия. В мазках, окрашенных по Цилю—Нильсену, микобактерии туберкулеза могут быть обнаружены только при наличии не менее 50 000 бактериальных клеток в 1 мл патологического материала (предел чувствительности метода), причем тогда, когда микобактерии не изменены тинкториально или морфологически под влиянием антибактериальных препаратов (при лечении больного).

Для приготовления 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 мокроты 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 наливают карболовый фуксин, подогревают до появления паров, обезживают 6% раствором серной кислоты или 3% солянокислым алкоголем и докрашивают 0,25% раствором метиленового синего.

Окрашенные мазки микроскопируют с иммерсионной системой. При этом микобактерии туберкулеза выглядят красными на синем фоне. Типичные микобактерии имеют вид тонких, прямых или слегка изогнутых зернистых палочек.

Количество микобактерий туберкулеза, обнаруживаемых методом бактериоскопии в мокроте больного, зависит от многих причин и может колебаться в различных пределах. Учитывая возможные случайности и затруднения для определения количества микобактерий туберкулеза, мокроту больного рекомендуется исследовать повторно.

С введением в практику 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, учитывать который необходимо в комплексе с клиническими, рентгенологическими и другими лабораторными исследованиями. При отрицательных результатах бактериоскопии мокроты больных туберкулезом или лиц, подозрительных на туберкулез, рекомендуется производить повторные исследования мокроты 4—5 дней подряд или гомогенизировать мокроту при помощи химических веществ, т. е. превращать в однородную массу, и центрифугировать ее с целью концентрации микобактерий туберкулеза в небольшом объеме.

В мокроте могут быть различные форменные элементы: лейкоциты, эритроциты, эпителий, альвеолярные клетки, пылевые клетки, цилиндрический мерцательный эпителий, эластические волокна, известковые соли, кристаллы холестерина. Плоский эпителий может исходить из полости рта, глотки, гортани. У лиц, вдыхающих угольную пыль и дым, в мокроте обнаруживаются пылевые клетки. Цилиндрический эпителий может включаться в мокроту при прохождении последней через бронхи и трахею. Эритроциты, единичные и неизмененные, могут попадать в мокроту из поврежденных десен и носоглотки, но наличие эритроцитов в мокроте может быть и вследствие кровохарканья.

Большое значение имеет обнаружение в мокроте эластических волокон. Эластические волокна выделяются из легких в виде петлистых пучков разной величины, сохраняющих очертания легочной альвеолы, остов стенок которой

они составляют, в виде паучков разной величины, не имеющих петлистого строения («без сохранения альвеолярного строения»), или в виде небольших обрывков.

В мокроте могут быть, кроме описанных, эластические волокна Коппена—Джонса, или коралловидные. Они представляются толстыми, шероховатыми образованиями, заканчивающимися колбасообразно. Можно обнаружить и обызвествленные эластические волокна.

Наличие эластических волокон в мокроте указывает на разрушение легочной ткани. При свежем распаде пучки волокон сохраняют альвеолярное строение, при пролиферативных формах туберкулеза эластические волокна выделяются в виде пучков без сохранения альвеолярного строения. Волокна могут выделяться при всех формах туберкулеза; волокна Коппена—Джонса появляются преимущественно в случаях старого туберкулеза. Обызвествленные волокна можно видеть при распаде обызвествленных очагов во время обострения процесса.

Необходимо иметь в виду, что эластические волокна также можно обнаружить и при ряде нетуберкулезных заболеваний легких, например при абсцессе легких.

Для исследования мокроты на присутствие эластических волокон выбирают из разных мест мокроты маленькие гнойные частицы, кладут их на середину предметного стекла, не размазывая, и сейчас же покрывают покровным стеклом, чтобы они не высохли. Надавливая на середину покровного стекла тупым инструментом, мокроту распределяют тонким слоем, причем после надавливания мокрота не должна выступать за края покровного стекла. Просматривать препараты следует при малом увеличении, а изучать «подозрительные» места после установки их в центре поля зрения необходимо при большом увеличении.

В мокроте больных туберкулезом можно обнаруживать известковые соли (карбонаты и сульфаты), имеющие под микроскопом вид темных зерен разной величины. Попадают они в мокроту чаще всего из старых, распадающихся обызвествленных очагов. Известковые соли от прибавления разведенной азотной кислоты растворяются.

Кристаллы холестерина в мокроте имеют вид нежных пластинок разной величины, большей частью с обломанными краями. Эти кристаллы обнаруживаются при наличии в легких старых каверн.

Тетрада Эрлиха. С. Д. Эрлих при патологоанатомических исследованиях обнаружил в ткани легких элементы, совокупность которых он назвал «тетрадой», т. е. наличием четырех признаков, а именно: 1) обызвествленные эластические волокна; 2) кристаллы холестерина; 3) известь в виде кристаллических и аморфных образований; 4) микобактерии

туберкулеза. Обнаружение в мокроте тетрады Эрлиха свидетельствует об обострении старого туберкулезного процесса в легких.

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 мокроту в количестве 12—15 мл помещают в колбу емкостью 250 мл, добавляют примерно равное количество 0,5% раствора едкого натра или кали и для лучшей гомогенизации встряхивают в течение 5—10 мин, затем до половины емкости колбы наливают дистиллированную воду с добавлением 0,5 мл ксилола или бензина. Все содержимое встряхивают 5—10 мин, после чего доливают дистиллированную воду до окончательного объема — 250 мл. Спустя 30—60 мин капельки бензина (ксилола) 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 требующих гомогенизации, к ним добавляют меньшее количество раствора 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 обычной бактериоскопией и на 8% 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. Ко всем комплектам осветительной аппаратуры прилагаются наборы необходимых светофильтров.

Люминесцентным методом исследуют различные патологический материал. Фиксированные над пламенем препараты

окрашивают при легком подогревании в течение 15 мин специальной смесью: аурамин 00—0,5 г, радомин С—0,05 г на 1000 мл дистиллированной воды. Затем мазок промывают водой и в течение полминуты обесцвечивают 3% солянокислым спиртом, снова промывают водой и докрашивают для гашения фона 0,25% раствором метиленового синего. При люминесцентной микроскопии микобактерии флюоресцируют золотисто-желтым цветом на темном нефлюоресцирующем фоне. Этот метод в настоящее время находит широкое применение.

Бактериологические методы

Больной туберкулезом в процессе антибактериального лечения может выделять микобактерии туберкулеза, измененные морфологически и в небольшом количестве, что не позволяет обнаружить их бактериоскопическими методами (обычная бактериоскопия, метод флотации, люминесцентная микроскопия). Поэтому в комплекс исследований, направленных на обнаружение микобактерий туберкулеза, в настоящее время обязательно включается посев патологического материала. Выделение культур микобактерий туберкулеза позволяет определить жизнеспособность возбудителя, его лекарственную чувствительность, ферментативную активность и вирулентность.

Для бактериологического исследования может быть использован любой патологический материал.

Поскольку обычно в посевном материале содержится и неспецифическая микрофлора, требуется его так обработать, чтобы уничтожить сопутствующую микрофлору и сохранить при этом жизнеспособность микобактерий туберкулеза.

В последние годы в связи с широким применением противотуберкулезных препаратов в 19—20% случаев наблюдается диссоциация между обнаружением микобактерий туберкулеза при бактериоскопическом исследовании и ростом их при посеве патологического материала. Это явление заключается в том, что видимые под микроскопом, они не растут на питательных средах. Такая диссоциация обусловлена воздействием на микобактерии туберкулеза лекарственных препаратов.

Биологическая проба. Наиболее чувствительным методом обнаружения микобактерий туберкулеза является заражение морских свинок. Однако не всегда удается получить развитие генерализованного туберкулеза в тех случаях, когда в патологическом материале содержатся микобактерии туберкулеза, устойчивые к препаратам гидразида изоникотиновой кислоты. В таких случаях микобактерии оказываются невирулентными для этих животных, и тогда при положительном

результате посева патологического материала имеет место отрицательный исход заражения.

При развитии туберкулезного процесса после подкожного заражения в области введения материала к концу месяца прощупываются увеличенные лимфатические узлы. Аллергические реакции определяются при внутрикожном введении 0,1 мл АТК 1:10. При положительной биологической пробе у морских свинок развивается генерализованный туберкулез.

Определение лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза

Определение лекарственной чувствительности производится путем посева выделенной от больного культуры микобактерий туберкулеза на питательные среды (полусинтетические, кровяные или плотные), содержащие различные концентрации антибактериальных препаратов. Если в патологическом материале имеется значительное количество микобактерий (определяемое бактериоскопически), рекомендуется прямое определение чувствительности, т. е. непосредственный посев на среды с антибактериальными препаратами соответственно обработанного патологического материала.

Лекарственно-чувствительные микобактерии растут лишь в определенных для того или иного препарата пределах концентраций. Микобактерии, растущие при большем содержании препарата в питательной среде, относятся к лекарственно-устойчивым (табл. 1).

Таблица 1

Критерии лекарственной устойчивости микробактерий туберкулеза

Название препарата	Рост микобактерий туберкулеза при концентрации препарата, мкг/мл	
	в жидкой среде	в плотной среде
Изониазид	1	1
ПАСК	10	1
Стрептомицин	5	5
Циклосерин	30	50
Канамицин	10	10
Виомицин	10	10
Этионамид	5	30
Протионамид	5	30
Этамбутол	5	5
Рифампицин	1	20
Тибон	10	2

СЕМИОТИКА И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Из всех органов и систем наиболее часто поражаются туберкулезом легкие, а поражение других органов развивается нередко как осложнение легочного процесса. По указанной причине наиболее часто при описании признаков болезни и методов лечения упоминается легочный туберкулез, но при этом надо помнить, что выявление и лечение туберкулеза других органов представляют собой также весьма важную задачу. Успех лечения всецело зависит от того, насколько рано выявлен туберкулезный процесс. Чем раньше установлен диагноз, тем успешнее в большинстве случаев лечение. Больным с запущенным, хроническим туберкулезным процессом необходимо более длительное лечение; часть из них, несмотря на высокую эффективность современных методов и средств лечения, не выздоравливают. Больные на длительное время теряют трудоспособность, часто нуждаются в повторных госпитализациях, а некоторые больные с далеко зашедшим необратимым процессом умирают.

Раннее выявление туберкулеза является одной из важнейших задач врача-фтизиатра.

В первую очередь необходимо остановиться на проявлениях туберкулеза у детей, так как первичное заражение в большинстве случаев происходит в детском возрасте.

Признаки туберкулеза у детей разнообразны. У ребенка заметно меняется отношение к окружающему, он становится раздражительным, быстро устает, теряет аппетит. По вечерам у него периодически повышается температура. У школьников появляется быстрая утомляемость и возникают трудности в приготовлении уроков. Болезненное состояние с мало выраженными 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 или субфебрильной температурой.

Нередко туберкулез у детей проявляется в виде заболевания ушей (длительно отмечается выделение гноя из ушей) и глаз (у ребенка развивается светобоязнь, слезотечение, некоторая отечность внутренней 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. Повышение температуры часто принимают за проявление гриппа, воспаления легких, даже малярии. Высокая температура может держаться 2—3 нед, а затем снизиться до 37,2—37,4°C. 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. Кашель может и отсутствовать, а мокроту дети, как правило, выделять не умеют, а заглатывают.

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 далеко зашедшие 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 исследовании. Но чаще все же в начале заболевания отмечается ряд характерных симптомов: повышенная утомляемость, особенно во второй половине дня, снижение аппетита, необычная потливость днем или по ночам, похудание. В этот период некоторые больные склонны объяснять симптомы болезни переутомлением, связанным с работой, и не обращаются к врачу. Несколько позже могут периодически возникать боли в области лопаток и покашливание. Если больной начинает измерять температуру, то она по вечерам оказывается значительно 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 нарастающей охриплости голоса и болезненности при глотании. Эти больные обращаются в первую очередь к ларингологу, который в ряде случаев устанавливает у них туберкулез гортани. А так как туберкулез гортани сочетается во всех случаях с туберкулезом легких, то при обследовании у этих больных выявляется и легочный процесс. При тщательном опросе таких больных выясняется, как правило, что они и до охриплости голоса

чувствовали себя не совсем хорошо и, хотя отмечали многие из описанных выше симптомов, не придавали им значения.

Каждый из симптомов легочного туберкулеза имеет свои причины. Так, боль в груди возникает главным образом вследствие вовлечения в воспалительный процесс париетальной плевры. Заболевание плевры или обострение проявляется более или менее значительными болями, усиливающимися при кашле и глубоком дыхании.

При легочном туберкулезе наблюдаются также кожные гиперестезии, возникающие при раздражении главным образом межреберных нервов.

Внезапное появление у больного туберкулезом стойких болей в боку с крайним затруднением дыхания является признаком самопроизвольного прободения легкого вследствие размягчения пристеночного творожистого узла или перфорации стенки каверны с последующим образованием пневмоторакса. Такой спонтанный пневмоторакс и вызываемый им болевой симптом наблюдаются весьма редко.

Кашель при туберкулезе легких нередко появляется с самого начала болезни. Прямого соответствия между патолого-анатомическими изменениями и силой кашля нет. У некоторых больных кашель отсутствует во время болезни. При так называемых ранних кавернах отделяемое иногда крайне скудно, бронхиальные пути еще не вовлечены в процесс и кашель может отсутствовать.

И все же при туберкулезе чаще приходится наблюдать сильный и мучительный кашель. Он принимает иногда судорожный характер. Коклюшеподобные приступы кашля вызываются туберкулезным поражением бронхиальных лимфатических узлов; болезненный и упорный кашель является также одним из симптомов туберкулеза бронхов. Усиление кашля у больных туберкулезом наблюдается после глубоких вдохов, после громкого и продолжительного разговора. Сильный кашель изнуряет больного, иногда лишает сна, а 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, следовательно, не вызывает приступа кашля. При изменении положения у больного возникает приступ упорного кашля.

При туберкулезе легких из акта дыхания выключаются более или менее значительные участки легочной паренхимы, вследствие чего появляется одышка, которая, однако, не всегда соответствует величине поражения. Причиной одышки может быть функциональная недостаточность сердца или эмфизема легких. Исключительной тяжестью отличается

одышка при туберкулезе в случае возникновения спонтанного пневмоторакса.

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 безлихорадочное развитие туберкулеза. Чтобы не пропустить повышения температуры, которое может иногда произойти в необычные часы, приходится измерять ее через каждые 2—3 ч.

Температура тела при легочном туберкулезе является показателем активности процесса. Необходимо иметь в виду, что 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. У выздоравливающих больных туберкулезом такие периодические повышения температуры могут наблюдаться длительное время.

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

Анамнез. Обследование больного туберкулезом начинается с анамнеза. Необходимо выяснить все факторы, способствовавшие заражению и развитию болезни. Очень большое значение для заражения и заболевания имеет контакт обследуемого с больным туберкулезом. При наличии в анамнезе такого контакта рекомендуется уточнить длительность и характер его. Контакт может быть бытовым и производственным, короткий и длительный, периодический и постоянный. Особое значение имеет длительный семейный контакт. При этом контакт может быть постоянным — с ближайшими

родственниками, проживающими вместе с заболевшим, или периодическим — с родственниками и знакомыми, часто посещавшими заболевшего. Необходимо по возможности выяснить характер и тяжесть болезни человека, с которым обследуемый был в контакте. Для уточнения роли контакта в развитии болезни обследуемого играют роль возраст последнего, состояние его здоровья и условия жизни и работы в период контакта. Выяснение всех перечисленных обстоятельств имеет значение для определения момента заражения и длительности заболевания.

С целью выявления факторов, которые могли оказать неблагоприятное влияние на организм, должны быть выяснены бытовые условия больного, бюджет семьи, качество и регулярность питания, производственные условия, наличие профессиональной вредности. Кроме указанных факторов, для развития туберкулеза имеют значение психические и физические травмы, а также вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем).

Для правильного понимания влияния туберкулезного процесса на организм весьма важно выявление в детском возрасте отклонений в физическом развитии, что может быть обусловлено наличием туберкулезной интоксикации.

Особое внимание следует обращать на перенесенные в детстве заболевания (пневмония, плеврит, лимфаденит, хронический отит, конъюнктивит и т. д.).

Осмотр. При внешнем осмотре больного, особенно с начальными формами туберкулеза, часто отсутствуют какие-либо данные, указывающие на наличие активного туберкулезного процесса. Это определило обязательное применение рентгенологического метода исследования для диагностики 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.

При осмотре грудной клетки у ряда больных выявляются асимметрия ее формы и ограниченная экскурсия одной стороны при дыхании. Западение над- и подключичного пространства наблюдается при сморщивании верхушки легкого. Значительное западение одной половины грудной клетки и отставание ее при дыхании являются результатом пневмосклероза, плевральных изменений и т. д. Снижение массы тела, бледный цвет кожи, длинная и тонкая шея, плоская грудь с острым надчревным углом и суженными межреберьями считаются характерным обликом типичного больного туберкулезом (*habitus phthisicus*). Такой вид наблюдается у небольшой части больных, длительно болеющих туберкулезом,

Пальпация. Важными признаками активного туберкулезного процесса являются болезненность и напряжение мышц грудной клетки и плечевого пояса, выявляемые пальпацией. Симптом функциональной защиты [Поттенджер (Pottenger), В. А. Воробьев] возникает как результат рефлекса с воспаленной плевры на соответствующие группы мышц. При хронических прогрессирующих процессах мышцы плечевого пояса заметно атрофируются. Часто болевые точки отмечаются в надключичных областях при воспалении верхушечной плевры. Выраженная болезненность наблюдается по ходу межреберных нервов при плеврите. Болезненность грудины при пальпации может выявляться при медиастините.

Перкуссия. Весьма важно сравнивать высоту перкуторного тона на обеих верхушках. При этом следует сопоставлять строго симметричные места и, кроме того, наблюдать, чтобы больной избегал всякого напряжения мышц шеи. При некоторой 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 с. При свободной верхушке во время вдоха обнаруживается прояснение перкуторного звука, в то время как над 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. Ослабленное дыхание имеет диагностическое значение, если оно отмечается или более выражено на одной стороне. Двустороннее равномерное ослабление дыхания наблюдается просто при слабости дыхания. Необходимо тщательное выслушивание грудной клетки больного в «зонах тревоги»: в надключичных и подключичных пространствах, подмышечных ямках, надлопаточных областях, межлопаточном пространстве у нижнего угла лопатки, где наиболее часто определяются катаральные явления. Над неизмененными участками легочной ткани выслушивается везикулярное дыхание. Оно может быть нормальным, усиленным или ослабленным. Ослабление дыхания возникает рефлекторно при сдавлении ткани легкого экссудатом, газом (при лечебном или спонтанном пневмотораксе), плеврите и т. д. При изменении слизистой оболочки бронхов везикулярное дыхание может приобретать жесткий характер (жесткое дыхание). Бронхи-

альное дыхание в норме выслушивается спереди над трахеей, сзади над VII шейным позвонком и в межлопаточной области соответственно бифуркации трахей. В других участках поверхности грудной клетки бронхиальное дыхание может выслушиваться в зоне массивной инфильтрации легкого, создающей условия для проведения звука из крупных бронхов. 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.

Исследование крови. Количество гемоглобина, число эритроцитов при туберкулезе редко уменьшаются. Только у больных, длительно болеющих фиброзно-кавернозным туберкулезом, наблюдается небольшая анемия; выраженная анемия развивается главным образом вследствие кровотечения и при туберкулезе кишечника. Количество лейкоцитов может оставаться при активном туберкулезе нормальным или мало увеличенным — $10 \cdot 10^9/\text{л}$ — $11 \cdot 10^9/\text{л}$ (10 000—11 000 в 1 мм^3 крови). Высокий лейкоцитоз $12 \cdot 10^9/\text{л}$ — $14 \cdot 10^9/\text{л}$ (12 000—14 000 в 1 мм^3) отмечается только в случаях острого течения туберкулеза или при присоединении к туберкулезу неспецифического воспаления, например у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Изменение при активном туберкулезном процессе определяется главным образом в лейкоцитарной формуле за счет увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов; в некоторых случаях в периферической крови появляются юные формы нейтрофилов и даже миелоциты. У больных активным туберкулезом наблюдаются эозинопения, лимфопения и моноцитоз.

Чем активнее процесс, тем более резко выражены указанные изменения в крови.

При оценке клинического состояния больного учитывают не только индекс ядерного сдвига, но и изменения протоплаз-

мы нейтрофилов, отмечая в ней появление патологической зернистости.

Большое значение имеет для определения активности туберкулеза скорость оседания эритроцитов (СОЭ). При остро протекающих и активных формах туберкулеза СОЭ повышена. При определении по методу Панченкова принято считать нормальной скоростью оседания эритроцитов 6—8 мм/ч за 60 мин; СОЭ, равная 15—18 мм/ч, считается незначительно повышенной, до 30 мм/ч — среднеповышенной, до 40 мм/ч и выше — резко повышенной.

Исследование белковых фракций сыворотки крови. У лиц с активными формами туберкулеза наряду с уменьшением всасывания белков в желудочно-кишечном тракте изменяется также биосинтез белковых веществ в различных тканях, что приводит к нарушению белкового состава крови — диспротеинемии. Понижение общего содержания белка в крови наблюдается при тяжелых формах туберкулеза, сопровождающихся выраженной интоксикацией. Изменения обмена белков сыворотки крови выявляются при электрофоретическом изучении, позволяющем выделять несколько белковых фракций.

Главное значение при туберкулезе имеют сдвиги концентрации альбумина α_2 - и γ -глобулинов. Что касается α_1 - и β -глобулинов, то их содержание у больных туберкулезом не претерпевает существенных изменений.

При активных, особенно прогрессирующих, формах туберкулеза легких наблюдается повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов и уменьшение концентрации альбуминов. Выраженность этих нарушений зависит от степени туберкулезной интоксикации и нарушения функции органов и систем, участвующих в синтезе белковых веществ. Увеличение фракции α_2 -глобулинов особенно заметно у больных с острыми формами туберкулеза, при которых преобладают явления альтерации и экссудации. К таким формам относятся инфильтративный туберкулез легких и казеозная пневмония. Рассасывание воспалительных изменений сопровождается снижением содержания α_2 -глобулинов.

При переходе острого туберкулезного процесса в хронический, а также при формах, протекающих без выраженной токсемии, приобретают значение показатели глобулинов. Повышение содержания этой фракции сыворотки крови указывает на продуктивный характер воспаления.

Несмотря на неспецифичность сдвигов в белковых фракциях сыворотки крови у больных туберкулезом, изучение их позволяет контролировать течение заболевания и оценивать эффективность лечения. Чем дольше сохраняется выраженная диспротеинемия, тем хуже прогноз.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенологический метод исследования грудной клетки был введен в 1896 г. после открытия в 1895 г. Рентгеном X-лучей.

Рентгенологическое исследование больного начинается с **рентгеноскопии**. Просвечивание можно производить в положении больного стоя — ортоскопия, в горизонтальном положении больного — трохоскопия и в положении больного на боку — латероскопия.

В положении лежа исследуют преимущественно тяжелобольных. Латероскопию используют с целью уточнения величины полости в легком или остаточной плевральной полости, а также для определения жидкости в плевральной полости. Во всех остальных случаях рекомендуется исследовать больного в положении стоя.

При ортоскопии никогда нельзя ограничиваться исследованием больного в одном положении. Необходимо поворачивать и наклонять больного в различных направлениях с целью выявления очагов, скрытых за тенью ребер и ключицы, корней легких, сердца или диафрагмы.

При просвечивании больной находится за экраном, расположенным приблизительно на расстоянии 70 см от фокуса трубки аппарата. При исследовании в положении стоя больной находится позади с несколько приподнятой головой и согнутыми в локтях руками. Тыльная сторона кистей рук больного фиксируется на гребешках подвздошных костей, локти выдвигаются несколько вперед. Это положение способствует отведению лопаток. Исследование грудной клетки начинают при широко раскрытой диафрагме аппарата с определения формы грудной клетки и общего обзора легких, сердца, сосудов, диафрагмы, плевры. Затем, суживая диафрагму аппарата, производят обзор диафрагмы, определяют положение, контуры и подвижность последней, состояние синусов: реберно-диафрагмального, переднего и заднего, наружного и сердечно-диафрагмального. Задний синус хорошо виден, когда больной стоит спиной к врачу, наклонившись вперед. Затем переходят к детальному исследованию легочных полей, начиная с верхушек. При этом пользуются также суженной диафрагмой аппарата; сравнивают верхушки правого и левого легких, постепенно осматривают нижележащие легочные поля. Исследование производят при различных фазах дыхания и при поворотах больного. После осмотра больного спереди (вентродорсальное положение) поворачивают его спиной к врачу (дорсовентральное положение). Больного исследуют также при поворотах в косые положения. Затем определяют корни легкого; при этом изучают положение и структуру их.

Рентгенография. На рентгенограмме грудной клетки полу-

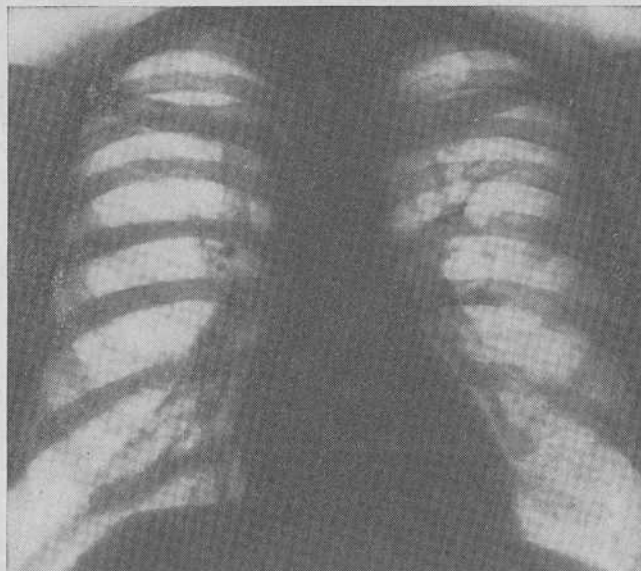


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки. Патологические изменения отсутствуют.

чается плоскостное изображение органов грудной клетки. Снимки производят в прямой и боковой проекциях, а в некоторых случаях и в косых проекциях. Прямые снимки могут быть передними и задними в зависимости от того, передней или задней поверхностью грудной клетки стоял больной к кассете. Технически правильно произведенная рентгенограмма грудной клетки должна отвечать определенным требованиям: 1) положение больного должно быть правильное, т. е. с отведенными лопатками и строго прямо; 2) на рентгенограмме грудной клетки должны быть отображены все отделы грудной клетки; 3) снимки должны быть четкие и резкие.

Снимки производят обычно на высоте вдоха. На рис. 6 представлена рентгенограмма грудной клетки, где отсутствуют патологические изменения.

При производстве боковых снимков больной становится боком к кассете, руки скрещены на голове, голова приподнята вверх.

Прицельные снимки дополняют результаты рентгеноскопии и рентгенографии. Для прицельного снимка выбирают такое положение больного, при котором исследуемый участок освобождается от налегающих тканей. На этот участок направляют узкий пучок рентгеновских лучей. Суперэкспонированные снимки (снимки с увеличенной

экспозицией в 2—4 раза против обычных или сделанные лучами повышенной скорости) производят при наличии массивных затемнений.

Томография. Обычный снимок является плоскостным отображением такого объемного органа, как легкое, поэтому существенным недостатком обзорной рентгенограммы является суммация теней, устранение которой достигается методом послойной рентгенографии, т. е. томографии. Томограмма отображает состояние одного исследуемого слоя.

При рентгеноскопии и на снимках устанавливают глубину залегания выявленных изменений. Отсчет слоев ведется от кожи спины до середины патологического процесса, причем каждый следующий слой располагается на расстоянии 1 см впереди от предыдущего. Если необходимо более детально изучить структуру патологических изменений, следует сделать снимки нескольких слоев с шагом томографирования не 1 см, а 0,5 см.

Часто применяют прицельные томограммы, когда исследуется тот участок легкого, где обнаружены патологические изменения. Томографическое исследование позволяет выявить скрытые полости распада, не определяемые обычными методами рентгенологического исследования, дополнительные очаги, отложение солей извести и другие изменения в лимфатических узлах, не отображенные на обычных рентгенограммах.

Флюорография. Фотографирование теневого рентгеновского изображения с флуоресцирующего экрана используется при обследовании больших групп населения.

При выявлении туберкулеза основным преимуществом флюорографии перед рентгеноскопией являются более высокая разрешающая способность ее и значительная пропускная способность метода. Качество изображения на флюорограмме тем выше, чем больше ее размер. Имеются мелкокадровые флюорографы с размером кадра 24×22 мм и крупнокадровые с размером кадра 62×62 см. Преимущество крупного кадра заключается в его большой разрешающей способности.

Электрорентгенография. Метод электрорентгенографии, или ксерорадиографии, основан на фотопроводимости полупроводников; при этом изображение записывается на обычной писчей бумаге.

Попытка применить электрорентгенографический метод в медицине была сделана в 1954 г. для диагностики костно-суставной патологии. На электрорентгенограмме (ЭРГ) отчетливо выявлялись структура костей и мягких тканей конечностей, контуры и структура патологических образований.

Изготовление высокочувствительной селеновой пластины позволило провести широкие ЭРГ-исследования в клинике внутренних болезней: при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, легких и, в частности, при хронической пнев-

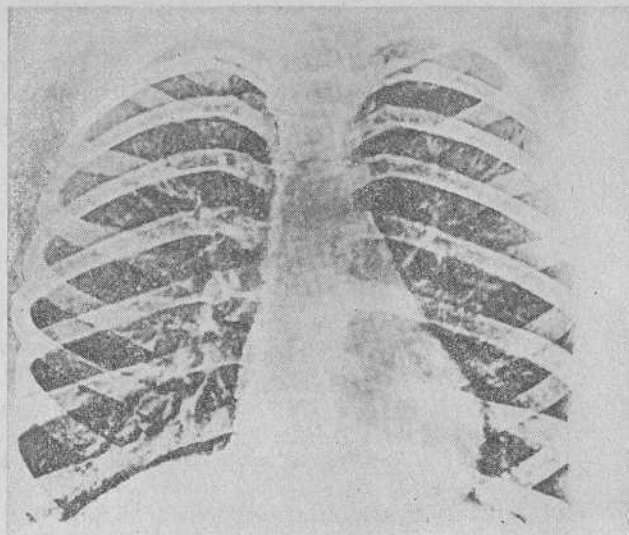


Рис. 7. Электрорентгенограмма грудной клетки. Патологические изменения отсутствуют.

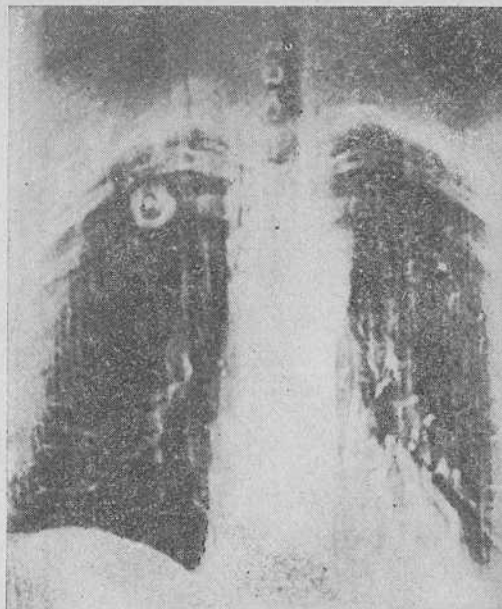
монии [Палеев Н. Р., 1968]. Метод по сравнению с рентгенографией отличается более высокой разрешающей способностью. К числу достоинств метода также относятся: быстрота изготовления снимка (2,5—3 мин), высокая экономичность. При электрорентгенографии отпадает необходимость в фотолаборатории. Упрощаются условия хранения снимков.

Высокая оценка диагностических и других возможностей электрорентгенографии явилась основанием для апробации ее во фтизиатрии.

Основное отличие ЭРГ-метода от рентгенографии состоит в том, что носителем записи является электростатически заряженный слой аморфного селена, нанесенного на заземленную проводящую подложку (алюминий); при рентгенографии запись осуществляется на рентгеновскую пленку.

Особенностью электрорентгенографического изображения нормальных легких является то, что в отличие от рентгенографии на пленке фиксируется подчеркнутый и более насыщенный деталями легочный рисунок. Фон сетчатый со множественными очаговыми тенями, обусловленными в основном ортопроекцией кровеносных сосудов (рис. 7). На боковой ЭРГ более отчетливо дифференцируются все элементы, составляющие корень, трахею, сердце, косто- и кардиодиафрагмальные синусы, а также ткани костного скелета. Весь ЭРГ-рисунок производит впечатление объемности.

Рис. 8. Электрорентгенограмма. В правом легком
вверху видна туберку-
лома.



Легочный рисунок на ЭРГ выявляется ярче; видна структура туберкулезного очага, что обусловлено особенностями метода: краевым эффектом, большой разрешающей способностью селеновых пластин. Эти же особенности способствуют более отчетливому выявлению склеротических процессов в легких.

В диагностике хронических форм гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких метод ЭРГ, дополненный электрорентгенограммой (ЭРТГ), позволяет получить большую информацию о состоянии легочной паренхимы, чем рентгенограмма.

На ЭРГ и ЭРТГ выявляется значительно больше изменений в легких, подтверждающих хронический процесс. Кровеносные сосуды кажутся объемными. Тени инфильтративно-пневмонического характера, подтверждающие туберкулез, на ЭРГ, особенно на ЭРТГ, фрагментируются на множественные очаги различных размеров, группирующихся в конгломераты.

Своеобразна электрорентгенографическая картина туберкулом. По данным ЭРГ, это округлой или овальной формы образования, с четкими наружными контурами (рис. 8). Ясно видны капсула туберкуломы, полостные образования и включения в ней. Одиночные или множественные туберкуломы располагаются на фоне склеротически измененного легоч-

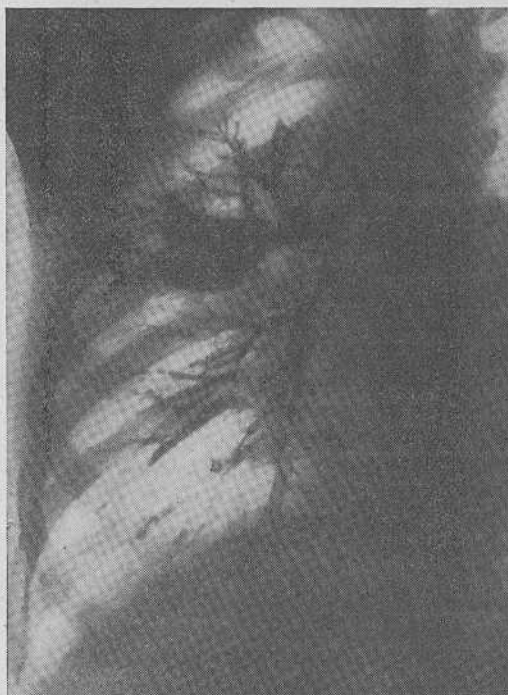


Рис. 9. Бронхограмма правого легкого. Контрастное вещество заполняет бронхи и частично каверну.

ного рисунка и уменьшенной в объеме доли или сегмента.

Бронхография. Бронхография применяется с целью выявления патологических изменений в легочной ткани и в бронхах и заключается во введении в бронхи контрастного вещества с последующей рентгенографией. Для анестезии слизистой оболочки трахео-бронхиального дерева применяется 0,5% раствор дикаина в количестве 5—7 мл с добавлением 8—10 мл 5% раствора новокаина. За 30 мин до начала анестезии больной получает 0,1 г люминала для уменьшения токсичности действия дикаина.

Для анестезии трахеобронхиального дерева у детей используется смесь дикаина с новокаином в пропорции: на 10 мл 5% раствора новокаина 0,005 г дикаина. Анестезирующее вещество вводят в нос при помощи пипетки небольшими порциями во время глубокого вдоха. Анестезия производится в течение 15—20 мин.

После аспирации 5—7 мл дикаина наступает хорошая анестезия слизистой оболочки носа, носоглотки и гортани. Для дополнительной анестезии бифуркации трахеи и соответствующего главного бронха вводят 5—7 мл раствора 5% новокаина.

В качестве контрастного вещества применяют йодолипол (30% раствор йода в подсолнечном масле) с добавлением сульфаниламидных препаратов для повышения вязкости препарата, чтобы воспрепятствовать его быстрому попаданию в альвеолы. Для этого к 30 мл йодолипола добавляют 7—11 г порошкообразного некристаллического норсульфазола и смесь растирают до получения однородной массы. Приготовленный таким образом сульфойодол вводят в бронхи в количестве 10—12 мл.

По распространению контрастного вещества и скоплениям его в легких и бронхах можно составить представление о локализации патологического процесса и его характере (рис. 9).

Бронхография противопоказана при тяжелом состоянии больного, остром воспалении верхних дыхательных путей, легочном кровотечении, а также в период вспышки обострения хронического туберкулезного процесса.

Бронхоскопия

Бронхоскопическое исследование является очень важным методом при туберкулезе для изучения состояния трахеобронхиального дерева. Этот метод относится к числу эндоскопических и осуществляется путем введения в трахею и главные бронхи бронхоскопа, который позволяет с помощью оптической системы осмотреть разветвления бронхиального дерева вплоть до устьев субсегментарных бронхов. Современные модели оптических бронхоскопов снабжены светопроводами из стекловолокна (бронхофиброскопы), что значительно расширило диагностические возможности бронхоскопии.

Бронхоскопия может выполняться как под местной анестезией, так и под наркозом в специальном кабинете. Местная анестезия осуществляется различными анестетиками либо их смесями (1—3% растворами дикаина, 3—6% растворами кокаина, 5—10% растворами новокаина, 4% растворами мегнокаина, бронхокаина) и проводится путем смазывания, распыления или вливаний. Преимуществом бронхоскопии под местной анестезией является сохранение самопроизвольного дыхания и кашлевого рефлекса.

Однако у больных с неустойчивой психикой, а также при технически сложных исследованиях предпочтительно проводить бронхоскопию под наркозом. С этой целью используется комбинированный внутривенный наркоз с мышечными релаксантами и управляемым дыханием; за 20—25 мин до исследования больному внутримышечно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина с целью снижения секреции трахеобронхиального дерева.

Для наркоза применяют 2% раствор тиопенталнатрия или 5% раствор гексенала.

Бронхоскопия под наркозом позволяет применить ряд методов бронхоскопической биопсии: скусывание щипцами или срезание кюреткой, либо соскабливание щеточкой участка ткани, подлежащей исследованию; насасывание ее под большим разрежением (аспирационная биопсия) через катетер, который можно подвести через сегментарный бронх к очагу в легочной ткани; пункционную биопсию внутригрудных лимфатических узлов через стенку трахеи и бронхов. Пункция производится специальной иглой в определенных точках, где увеличенные лимфатические узлы (что определяется рентгенологически) прилежат к стенке трахеобронхиального дерева.

Цитологическое и гистологическое исследование полученного при биопсии материала нередко является решающим в диагностике.

Бронхоскопию можно также сочетать с бронхографией, что позволяет избежать повторного исследования. Сочетанное исследование можно проводить в рентгеновском кабинете, но лучше, если оно выполняется в бронхологическом кабинете, снабженном передвижной рентгеновской установкой. Бронхография в зависимости от диагностических задач может быть двусторонней, односторонней или прицельной (долевой, сегментарной). Контрастное вещество вводят через катетер, проведенный через бронхоскоп в соответствующий бронх (см. рис. 9).

После того как сделаны рентгеновские снимки, контрастное вещество тщательно отсасывают через тот же катетер.

Ангиопульмонография

Ангиопульмонография осуществляется путем введения контрастного вещества в русло крови с целью определения характера и протяженности изменений в сосудах легких, на основании которых судят о патологическом процессе в легких.

Изучение данных ангиопульмонографии позволяет судить о степени выраженности склероза легочной ткани по состоянию кровообращения в легких. Это исследование также показано перед оперативным вмешательством на легких.

В настоящее время применяют два метода ангиопульмонографии — внутривенный и селективный. При первом контрастное вещество вводят в периферическую вену. Этот метод прост, но его недостатками являются нечеткое отображение мелких легочных сосудов и необходимость вводить одновременно большое количество контрастного вещества (60—80 мл).

Второй метод — избирательный, или селективный, при котором контрастное вещество вводят через специальный зонд, проведенный в соответствующую легочную артерию, ее доле-вые или сегментарные ветви.

Для изучения мельчайших сосудов легких вплоть до капилляров применяют селективную терминальную или концевую ангиографию. При этом на ангиограммах можно проследить артериальную, капиллярную и венозную фазы кровообращения в исследуемом участке легкого.

Ангиопульмонографию производят в специальной рентгенооперационной, используя современную рентгеновскую аппаратуру, которая обеспечивает скоростную съемку с короткой экспозицией (0,003 с) с частотой до 12 кадров и более в 1 с. Зондирование сосудов и сердца является хирургическим вмешательством.

Для контрастного исследования в настоящее время используют 70% водные растворы кардиотраста (дийодона) и другие контрастные вещества.

При селективной ангиографии через зонд вводят 5—10 мл 70% раствора дийодона, для заполнения сосудов доли легкого — 20—25 мл, а всего легкого — 30—50 мл.

При зондировании и ангиопульмонографии иногда могут возникать осложнения, выражающиеся в нарушении сердечной деятельности, спазме или тромбозе сосудов, инфаркте легких, а также в петле- и узлообразовании зонда.

Туберкулез не является противопоказанием для ангиопульмонографии, но при обострении или остром течении процесса, при кровохарканье, а также при повышенной чувствительности больного к йоду ангиопульмонографию производить не следует.

При патологических изменениях в легких на ангиопульмонограмме можно видеть деформацию сосудов, отсутствие контрастирования части сосудов вследствие их облитерации, например при фиброзно-кавернозном туберкулезе, сужение мелких сосудов при эмфиземе легких, обрыв контрастированных сосудов («культи») у края каверны, туберкуломы, в цирротически измененном участке легкого (рис. 10).

Сканирование легких

В настоящее время во фтизиатрию внедрен метод сканирования легких.

Метод состоит в том, что исследуемому внутривенно вводят 200 микрокури макроагрегата альбумина, меченного йодом-131, что вызывает временную блокаду 1/10 000 капилляров легких. Это дает возможность снаружи грудной клетки с помощью сканера зарегистрировать картину капиллярного кровообращения легких. Сканер содержит счетчик гам-

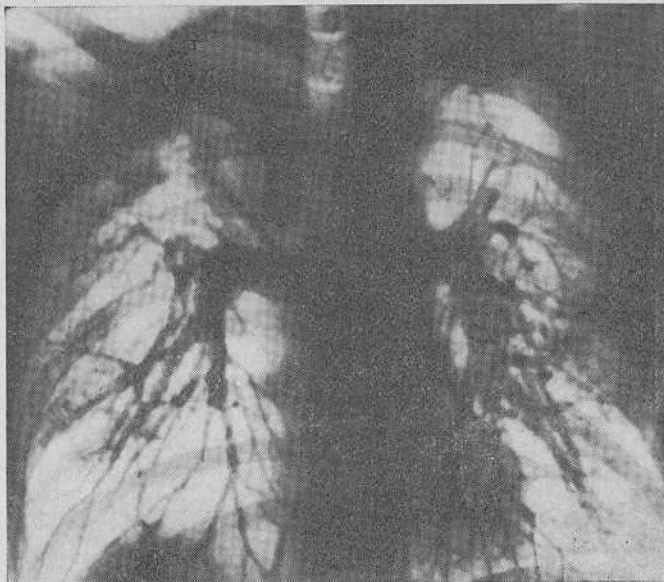


Рис. 10. Ангиопульмонограмма при фиброзно-кавернозном туберкулезе. Резкое уменьшение числа разветвлений легочной артерии в верхних отделах, особенно справа.

ма-излучения и устройство для преобразования сигналов счетчика в пригодную для регистрации форму в виде простых штриховых отметок на бумаге, фотозаписи или записи на магнитной пленке.

Изображение участков легких с нормальным кровоснабжением представлено на бумаге в виде равномерной штриховки, отображающей одинаковое распространение радиоактивного вещества. При наличии патологического процесса появляются зоны снижения густоты штриховки вплоть до полного ее исчезновения.

При помощи сканирования легких можно иметь представление о капиллярной сети легких и ее нарушениях при патологических процессах. Метод прост, безопасен и легко переносится больными.

Сканографическая картина при туберкулезе зависит от клинической формы, характера местных патологоанатомических изменений, а также длительности течения туберкулезного процесса.

При ограниченных процессах — очаговом туберкулезе, туберкулезе — нарушения капиллярного легочного кровотока могут быть весьма незначительными.

При распространенных процессах, например фиброзно-

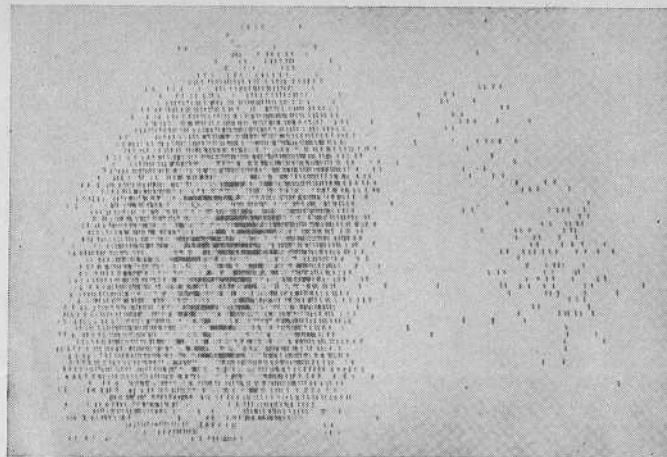


Рис. 11. Сканограмма легких при левостороннем фиброзно-кавернозном туберкулезе.

кавернозном или цирротическом, отмечаются весьма значительные нарушения легочного капиллярного кровотока (рис. 11).

Сканирование рекомендуется применять в комплексе с рентгеномографическим исследованием.

Медиастиноскопия

При диагностике ряда заболеваний органов грудной клетки одним из инструментальных методов обследования служит медиастиноскопия, которая является, по сути дела, операционной эндоскопией. При этой диагностической операции через разрез в области яремной ямки тупым путем создается тоннель в переднем средостении до бифуркации трахеи. При помощи медиастиноскопа производится осмотр этой области с последующей биопсией и гистологическим исследованием ткани лимфатических узлов. Для гистологического исследования может быть взята и жировая клетчатка средостения.

Медиастиноскопия относится к разряду оперативных эндоскопических вмешательств, которые выполняются в условиях операционной.

Вскрытие средостения, богатого клетчаткой, требует тщательного соблюдения правил асептики. Медиастиноскопия проводится под общим наркозом.

Имеются две основные группы заболеваний, при которых точный диагноз в подавляющем большинстве случаев может

быть установлен с помощью медиастиноскопии в связи с недостаточной достоверностью других методов обследования. К этим заболеваниям относятся многочисленные группы внутригрудных аденопатий и диссеминированных поражений легких. Имеются значительные трудности при дифференциальной диагностике внутри каждой из этих групп, особенно на ранних стадиях развития заболевания. Даже самое тщательное рентгенологическое обследование позволяет говорить лишь о наличии увеличенных внутригрудных лимфатических узлов и о их локализации, позволяет выявить наличие очаговых теней в легких, установить их величину, интенсивность, локализацию, но не дает возможности точно определить этиологию самого заболевания. Подобные сложные для дифференциальной диагностики состояния и являются показанием к применению медиастиноскопии с биопсией.

Наиболее распространенными заболеваниями, выражающимися в поражении лимфатических узлов корня легкого и средостения, являются туберкулезный бронхоаденит, силикотуберкулез, саркоидоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома. К трудным для диагностики очагово-диссеминированным поражениям легких в первую очередь относятся гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, бронхопневмония, саркоидоз, лимфогранулематоз, пневмокониозы, милиарный карциноматоз, аденоматоз, ряд коллагенозов.

При всех этих многочисленных, сложных для диагностики заболеваниях такие методы обследования, как исследование мокроты, промывных вод бронхов на атипичные клетки, бронхоскопия и катетеризация мелких бронхов, нередко бывают неэффективными. Значительно большее значение имеет пункция легкого, и, наконец, решающую роль может сыграть медиастиноскопия. Это обусловлено тем, что большинство диссеминированных процессов распространяется не только гематогенным, но и лимфогенным путем, а следовательно, при этом происходит поражение лимфатических узлов средостения. Исследование лимфатических узлов, производимое при медиастиноскопии, позволяет установить достоверный диагноз.

Медиастиноскопия осуществляется специальным прибором — медиастиноскопом. Прибор представляет собой полую трубку, по длиннику которой прорезана щель для удобства манипуляций вспомогательным инструментарием. На проксимальном конце трубки имеется рукоятка, которая одновременно служит вместилищем электропровода, идущего к лампочке.

В настоящее время отечественной промышленностью выпускается медиастиноскоп, созданный в Научно-исследовательском институте хирургической аппаратуры и инструментария.

Пункционная биопсия легких

Метод пункции легкого дает возможность получать из участка поражения легкого кусочки ткани для цитологического и гистологического исследования, что позволяет определять характер патологического процесса.

Пункционная биопсия легких производится в рентгеновском кабинете особыми иглами и показана при патологических образованиях, расположенных на периферии легкого и недоступных для исследования через бронхоскоп, в том числе катетеризации.

За 15—20 мин до исследования больному вводят подкожно 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина. С помощью многоосевой рентгеноскопии определяют точку введения иглы и отмечают это место на коже. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина через небольшой разрез кожи по верхнему краю ребра вводят троакар с мандреном, под рентгеноскопическим контролем подводят его к патологическому образованию. Мандрен извлекают и вместо него вводят через троакар иглу с расщепленным концом, при вращении которой ткань очага скарифицируется и захватывается иглой.

Противопоказаниями к пункционной биопсии легких являются повышенная кровоточивость, подозрение на поражение сосудов, выраженная эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность.

Осложнения при биопсии легких возникают нечасто, не носят серьезного характера и обычно сводятся к небольшому кратковременному кровохарканию, а в отдельных случаях — к ограниченному самопроизвольно рассасывающемуся пневмотораксу.

Сегментарное строение легких

Для того чтобы уточнить локализацию изменений в легких по данным перечисленных исследований, необходимо знать сегментарное строение легких.

Сегмент — часть доли легкого, ограниченная соединительнотканной перегородкой; каждый сегмент имеет собственный бронх и артерию.

Патологические процессы — туберкулез, бронхопневмония, абсцесс, рак и др. — вначале могут локализоваться в пределах одного сегмента.

На рис. 12 приведены модели сегментов (по Ковачу и Жебеку). На рис. 13 представлено схематическое расположение сегментов на прямой рентгенограмме, а на рис. 14 — на боковой рентгенограмме.

Международная номенклатура сегментов

Правое легкое		Левое легкое	
Доли	Сегменты	Доли	Сегменты
Верхняя	1—верхушечный 2—задний 3—передний	Верхняя	1—2—верхушечно-задний 3—передний
Средняя	4—наружный 5—внутренний 6—верхушечно-нижний	Язычковая	4—верхнеязычковый 5—нижнеязычковый 6—верхушечно-нижний
Нижняя	7—сердечно-нижний 8—передненижний 9—наружненижний 10—задненижний	Нижняя	7—сердечно-нижний 8—передненижний 9—наружненижний 10—задненижний

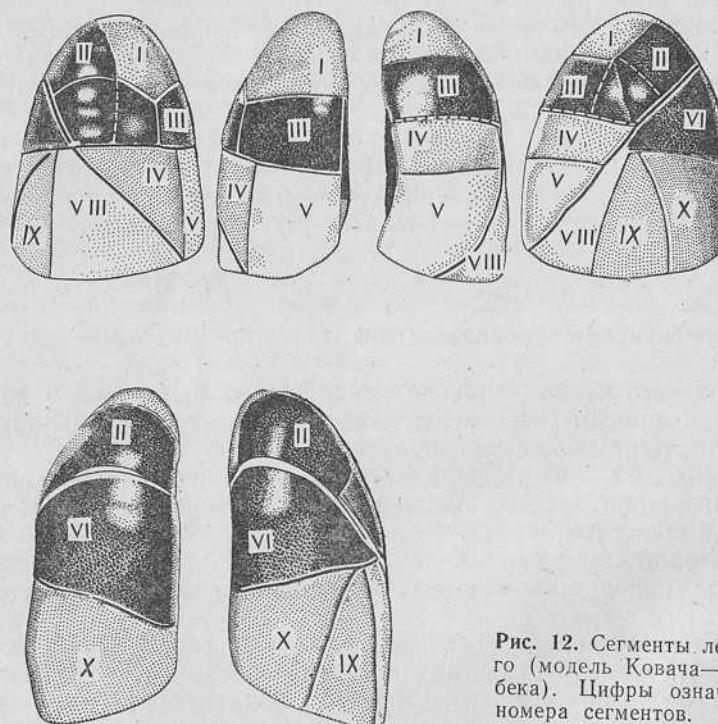


Рис. 12. Сегменты легкого (модель Ковача—Жебека). Цифры означают номера сегментов.

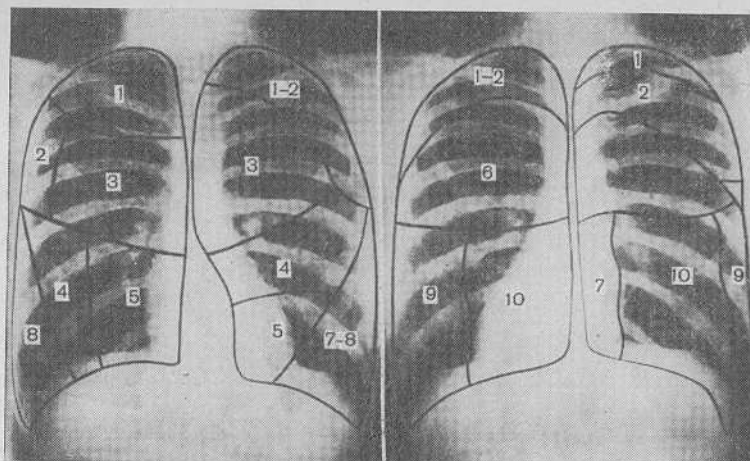


Рис. 13. Сегменты легкого на прямых рентгенограммах. Цифры — номера сегментов.

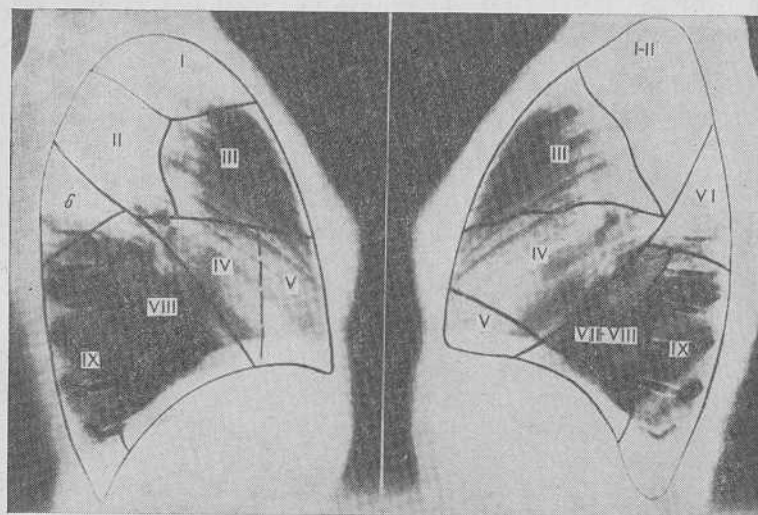


Рис. 14. Сегменты легкого на боковых рентгенограммах. Цифры — номера сегментов.

Исследование функции дыхания и кровообращения

Легкие, сердце и сосуды представляют единую функциональную систему. Деятельность этой системы при туберкулезе легких очень часто в той или иной степени нарушается, но одновременно начинают функционировать и компенсаторные механизмы. Так, например, уменьшение дыхательной поверхности легких в связи с туберкулезом до 50% не всегда оказывает значительное влияние на состояние газообмена в силу резервных и компенсаторных возможностей внешнего дыхания.

В то же время выраженная туберкулезная интоксикация организма может вызывать значительные вентиляционные и гемодинамические нарушения даже при сравнительно ограниченных поражениях легкого. Функциональные нарушения наблюдаются чаще при распространенных и длительно текущих, деструктивных формах туберкулеза, сопровождающихся токсемией, развитием плевропневмосклероза и эмфиземы.

Определение функционального состояния органов дыхания и кровообращения при туберкулезе имеет большое значение для выбора комплекса лечебных средств, суждения об эффективности терапии, при решении вопроса о виде и объеме хирургических вмешательств, в оценке трудоспособности больного и прогноза. Функциональные исследования дыхания и кровообращения, не являясь специфичными для туберкулеза, позволяют выявлять у больных туберкулезом ранние формы дыхательной недостаточности, нарушения гемодинамики малого и большого круга кровообращения, изменения в миокарде, многие из которых обратимы и могут быть устранены рациональными терапевтическими вмешательствами.

Следует отметить, что исследования функции дыхания и кровообращения в состоянии покоя не всегда могут дать полное представление о степени их нарушения и резервных возможностях организма.

Для полноты информации применяются различные функциональные пробы.

При нарушении функции дыхания и кровообращения у больных легочным туберкулезом работа совершается неэкономно, с большим расходом кислорода, а восстановление к исходному функциональному состоянию после нагрузки происходит значительно медленнее, чем у здорового человека.

Функция дыхания характеризуется рядом показателей, определяемых простыми и сложными методами исследования. У больных определяют подвижность диафрагмы, частоту дыхания, жизненную емкость легких, дыхательную паузу на

выдохе по Сабразесу (в норме не менее 30 с) и на вдохе по Штанге (в норме не меньше 50 с), пробу Мартине, заключающуюся в определении частоты пульса и величины артериального давления в покое и после 10 приседаний в течение 5 мин. У здорового человека частота пульса и величина артериального давления после 5 мин отдыха возвращаются к исходным данным.

При легочном туберкулезе период восстановления удлиняется, увеличивается частота дыхания (одышка), уменьшаются дыхательные паузы.

Основным методом исследования вентиляционной функции легких является спирографический, позволяющий объективно оценить жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем вдоха и выдоха, минутный объем дыхания (МОД), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) и ряд других показателей. Величина их у здоровых людей колеблется в широких пределах. Так, ЖЕЛ в норме составляет от 2000 до 7000 мл, в среднем она равна 3500 мл (для мужчин 3500—5000, для женщин 2500—3500). Поэтому принято сопоставлять фактические (получаемые при исследовании) данные с рассчитанными по полу, возрасту, массе тела и т. д. должными величинами и выражать действительные показатели в процентах к норме. У здоровых людей фактически ЖЭЛ составляет не менее 80% должной.

У больных туберкулезом снижение ЖЕЛ более чем на 50% должной величины может сопровождаться нарушением газообмена. Однако для суждения недостаточно определение только одной ЖЕЛ ввиду очень большого колебания этого показателя у здоровых лиц, а также оттого, что показатель ЖЕЛ в значительной мере зависит от воли и тренировки исследуемого.

Существенной является величина объема форсированного выдоха (ФЖЕЛ) за 1 с, определяемая после глубокого вдоха. Этот тест Тиффно, составляющий у здоровых людей 60—80% ЖЕЛ. Этот показатель снижается при нарушениях бронхиальной проходимости, что нередко наблюдается у больных легочным туберкулезом. Применение бронхоспазмолитических средств при этой пробе (атропин, платифиллин, эуфиллин) позволяет дифференцировать органические обтурации бронхов от их спазма и проводить соответствующую коррекцию в терапии.

Величина минутного объема дыхания (МОД) у здоровых людей также колеблется в широких пределах (от 4 до 8 л), поэтому фактический МОД сопоставляется с должным. У здоровых людей МОД колеблется в пределах 85—115% должной величины. Оценка МОД должна производиться с учетом глубины и частоты дыхания. Увеличение МОД свидетельст-

вует о включении компенсаторных механизмов для снабжения организма необходимым количеством кислорода, т. е. об относительной кислородной недостаточности, что является показанием к оксигенотерапии. При распространенном туберкулезе легких и выраженной интоксикации отмечается снижение МОД, что свидетельствует об ограничении резервов дыхания.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ), или максимальный минутный объем дыхания (ММОД), у здоровых людей составляет не менее 80 л, а отношение фактической МВЛ к должной не ниже 80%. Уменьшение ММОД и его отношения к МОД (в норме равно 10) также говорит об ограничении дыхательных резервов и напряженности легочной вентиляции, что часто наблюдается при распространенном деструктивном туберкулезе легких.

Величина МВО может уменьшаться и при нарушениях бронхиальной проходимости в связи с воспалительным процессом в бронхах, бронхоспазмом и т. п. Это требует бронхоскопического метода исследования и соответствующей терапии.

Особенно важно исследование газообменной функции легких, т. е. эффективности внешнего дыхания. О ней можно судить по уровню кислорода и углекислоты в альвеолярном воздухе, по степени насыщения артериальной крови кислородом и по интенсивности основного обмена, определяемой спирографически. Однако при оценке показателей основного обмена, кроме туберкулеза легких, следует учитывать все другие болезни, которые приводят к его нарушению.

Состав альвеолярного воздуха исследуется по способу Холдена, степень артериализации крови, парциальное давление кислорода и углекислого газа в крови — оксигеометрически или на аппаратах типа Аструп. Последние позволяют производить анализ крови в течение нескольких минут, что очень важно в момент операции на легких для правильного проведения газового наркоза и предупреждения осложнений.

Важным показателем дыхательной функции при туберкулезе является коэффициент использования (утилизации) кислорода, который характеризует эффективность вентиляции и газообмена в легких. Здоровый человек из каждого литра вентилируемого легкими воздуха поглощает от 35 до 45 см³ кислорода. Уменьшение этого коэффициента обычно наблюдается при распространенных формах туберкулеза, что свидетельствует о недостаточно экономном дыхании.

Клинически в таких случаях наблюдается одышка и акроцианоз. Выяснение причины дыхательной недостаточности помогает правильно выбрать терапию. Однако дыхательная недостаточность не всегда сопровождается гипоксемией вви-

ду компенсаторного усиления функции органов дыхания и кровообращения.

Все большее значение, особенно в хирургической клинике туберкулеза, приобретают методы исследования, позволяющие судить не только об общей функции обоих легких, но и о функции каждого легкого в отдельности. Таким методом является раздельная бронхоспирография левого и правого легкого. Исследование проводится при интубации трахеи в месте бифуркации специальным двойным катетером, соединяемыми со спирографом.

Во время исследования регистрируются одновременно, но раздельно для каждого легкого ритм и глубина дыхания, ЖЕЛ, поглощение кислорода каждым легким. У здоровых людей функция правого легкого составляет 55%, а левого — 45% суммарной функции обоих легких. Отклонения от этих величин свидетельствуют о нарушениях функции внешнего дыхания.

Метод допускает возможность кратковременного выключения пораженного легкого из акта дыхания, что позволяет охарактеризовать компенсаторные возможности другого легкого. Это очень важно для выбора характера и объема хирургического вмешательства и суждения о прогнозе заболевания и лечения.

Функция сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких нарушается под влиянием туберкулезной интоксикации, ухудшения легочного кровообращения, изменений положений сердца и крупных сосудов в грудной клетке, оперативных вмешательств на легких и других причин.

Для больных туберкулезом характерна лабильность пульса, нередко тахикардия. Артериальное давление у большинства больных нормальное, и только у 20—30% отмечается гипотония. Повышение венозного давления свидетельствует о недостаточности правого сердца. При нарушениях газообмена и кровообращения в легких, что бывает при легочном туберкулезе, отмечается замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения.

У больных туберкулезом легких обычно наблюдаются обратимые изменения миокарда; стойкие же изменения чаще всего обусловлены сопутствующей туберкулезу патологией сердца. На электрокардиограмме у больных туберкулезом могут регистрироваться экстрасистолы, чаще желудочковые, которые обусловлены длительной гипоксией и ее влиянием на проводящую систему сердца или имеют нервно-рефлекторное происхождение.

Другие виды аритмии и нарушения проводимости встречаются реже. Часто имеют место удлинение электрической систолы (*QRST*) и увеличение систолического показателя вслед-

ствие интоксикации и изменения легочного кровообращения.

Наиболее характерным электрокардиографическим показателем процессов, которые развиваются в миокарде при туберкулезной интоксикации, являются изменения зубца *T* (снижение, сглаженность, переход в отрицательный). Динамика изменений зубца *T* показывает, что при эффективном лечении сдвиги в миокарде чаще всего являются обратимыми. Одновременно с изменением зубца *T* на ЭКГ в ряде случаев может быть и нерезкое смещение (чаще книзу от изолинии) интервала *S—T*. Эти изменения ЭКГ регистрируются чаще всего и в более резкой степени во II—III, *V*₁—*V*₃ отведениях, т. е. в отведениях, которыми воспринимаются потенциалы правого сердца. Часто наблюдаются и отклонения электрической оси сердца вправо.

При обширных поражениях легких и большой длительности туберкулезного процесса изменения на ЭКГ наблюдаются чаще, чем при ограниченных и свежих формах. Однако нередко даже при выраженных формах туберкулеза ЭКГ может оставаться нормальной.

Глава III

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Патоморфологические и клинические проявления туберкулеза отличаются большим многообразием. Диагноз «туберкулез» не может дать конкретного представления о характере процесса и состоянии больного. По этой причине возникла необходимость создания классификации туберкулеза на основании характерных признаков отдельных форм заболевания, имеющих особое течение и требующих нередко специальных методов лечения.

На различных этапах развития медицины принципы построения классификации были различны и зависели от общего уровня знаний, а также от освоения тех или иных методов диагностики. Каждая классификация туберкулеза имела значение только для определенного периода.

Отечественные клиницисты и патоморфологи Г. И. Сокольский, Г. А. Захарьин, А. И. Абрикосов, А. А. Кисель, В. А. Воробьев, А. Я. Штернберг, Г. Р. Рубинштейн, В. Г. Штефко, А. И. Струков, А. Е. Рабухин и др. в различные периоды вносили свой вклад в создание классификации туберкулеза.

Каждая классификация применялась на практике только до тех пор, пока принципы, на которых она была построена, соответствовали научным воззрениям эпохи.

Естественно, что первые классификации были весьма несовершенными.

Развитие патологической анатомии дало возможность дифференцировать характер патоморфологических изменений при этом процессе.

Лазенек (1819) на основании обширного секционного и клинического материала выделял при туберкулезном процессе три стадии развития: 1) стадию образования и скопления бугорков; 2) стадию их размягчения; 3) стадию образования каверн.

Все многочисленные классификации туберкулеза прошлого столетия не имели большого распространения. И только составленная в 1898 г. Турбаном (Turban) и затем дополненная им в 1902 г. вместе с Гергардом (Hergard) на IV Международном съезде по туберкулезу классификация, основанная на одном признаке — протяженности процесса, длительно применялась во врачебной практике.

По этому признаку различали три стадии туберкулеза: к I стадии относили верхушечные двусторонние процессы, а при односторонней локализации — процессы, поражавшие не более половины одной доли и не захватывавшие участки легкого ниже II ребра, ко II стадии — процессы, занимавшие не более половины верхних долей с обеих сторон или не более одной доли при одностороннем поражении, к III стадии — все более распространенные процессы. Классификация Турбана имела существенный недостаток: в ней не отражалось качество процесса. Это заставило клиницистов и патоморфологов искать другие признаки, которые характеризовали бы туберкулезный процесс и с качественной стороны.

Наиболее многочисленными были классификации, построенные на анатомическом характере процесса. Альбрехт [Albrecht, 1907] предлагал разделять туберкулезные поражения на три различные формы — фиброзную, узловатую (нодозную) и экссудативную, выделяя формирование каверны как их осложнение. Ашофф (Aschoff, 1922) различал при туберкулезе только два процесса — продуктивный и экссудативный.

По сравнению с классификацией Турбана эти группировки были более совершенны, так как в них была попытка связать клинические проявления заболевания с их патоморфологической основой; этой продуктивной форме приписывалось доброкачественное течение, а экссудативной — злокачественное. Но эти две формы по существу являются только фазами одного и того же туберкулезного воспаления. Диф-

ференцировать их невозможно не только клинико-рентгенологически, но порой и морфологически.

В 1923 г. А. И. Абрикосов, также различая преимущественно продуктивные и экссудативные формы легочного процесса, предложил морфологическую группировку туберкулеза. В классификации Абрикосова было предложено различать первичный и вторичный туберкулезный процесс, но не имелось клинической характеристики форм легочного туберкулеза. Более близкую к клиническим представлениям патоморфологическую классификацию дал А. И. Струков.

Развитие учения об аллергии определило новое, иммунобиологическое направление в изучении туберкулеза. Выражением его явилась классификация Ранке [Ranke, 1928]. По представлению Ранке, туберкулез протекал циклично, в виде трех стадий: 1) стадия первичного аффекта, или первичной реакции организма на туберкулезную инфекцию; 2) стадия генерализации, или появления гематогенных метастазов; 3) стадия изолированного поражения органов, или развития органного туберкулеза. Каждая стадия характеризовалась особым иммунобиологическим состоянием организма.

Классификация Ранке также имела существенные недостатки: трудность разграничения отдельных стадий процесса, невозможность объяснения разновидности тканевых реакций только аллергическим состоянием организма.

В. А. Воробьев в предложенной им классификации различал три типа туберкулезного процесса: гематогенные формы, преимущественно бронхогенные и острые лимфобронхогенные; к последним относились формы легочного туберкулеза, склонные к казеозному перерождению ткани.

Первая советская классификация туберкулеза была принята на II Всероссийском съезде фтизиатров в 1923 г. Она объединяла все проявления легочного туберкулеза в три стадии по признакам, предложенным Турбаном. Новой в классификации, принятой в 1923 г., явилась функциональная характеристика процесса, представленная в виде понятий компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Компенсированными (А) назывались формы, при которых имеются только патоморфологические признаки туберкулеза, но явления активности процесса в течение длительного времени отсутствуют. Субкомпенсированными (В) считались формы туберкулеза, при которых постоянно или периодически появляются различные симптомы активности процесса.

При декомпенсированном (С) туберкулезе болезнь протекает с тяжелыми симптомами интоксикации; больной нуждается в постоянном уходе.

В определении понятия о компенсации процесса имеется

много общего с тем представлением по этому вопросу, которое в XIX веке дал Г. А. Захарьин.

В последующие после II Всероссийского съезда годы знания клиники и патогенеза туберкулеза значительно обогатились и представления о различных формах этого заболевания не могли уже уложиться в схему, предложенную в 1923 г. Было очевидным, что критерий протяженности туберкулеза не является решающим для оценки состояния больного, а функциональные изменения, хотя и играют значительную роль в определении характера процесса, не могут объяснить всего его многообразия.

Поправки, предложенные в 1928 г. на IV Всесоюзном съезде фтизиатров, не внесли существенных изменений в применявшуюся на практике классификацию, так как в этих поправках определялась только более детально протяженность процесса в легких.

Много нового в понимание легочного туберкулеза внес рентгенологический метод исследования. На основе клинических и рентгенологических признаков стали строиться новые классификации туберкулеза.

В 1938 г. на совещании сотрудников институтов туберкулеза была принята клиническая группировка туберкулеза, разработанная Всесоюзной комиссией по классификации. Эта классификация была утверждена на V Всесоюзном съезде фтизиатров в 1948 г.

На VI Всесоюзном съезде фтизиатров в 1957 г. вновь обсуждался вопрос о классификации туберкулеза. Существенных изменений в применявшуюся классификацию не было внесено.

VII Всесоюзный съезд фтизиатров в 1964 г. принял несколько измененную классификацию, утвержденную приказом Министерства здравоохранения СССР, которая применялась с 1965 г. до конца 1973 г.

В классификации VII съезда была сохранена преемственность со старой классификацией, принятой в 1948 г. В ней осталось большинство клинических форм, но отдельные, редко встречающиеся формы исключены (милиарный туберкулез, казеозная пневмония); вместе с тем введены новые формы: туберкулома, кавернозный туберкулез, туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями.

Клиническая классификация туберкулеза была составлена применительно к Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти.

VIII Всесоюзный съезд фтизиатров принял 18 октября 1973 г. следующую клиническую классификацию туберкулеза, утвержденную приказом Министерства здравоохранения СССР от 23 апреля 1974 г.

А. Основные клинические формы

- Группа I. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков
Группа II. Туберкулез органов дыхания
Первичный туберкулезный комплекс
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
Диссеминированный туберкулез легких
Очаговый туберкулез легких
Инфильтративный туберкулез легких
Туберкулома легких
Кавернозный туберкулез легких
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких
Цирротический туберкулез легких
Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема)
Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов
Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких
Группа III. Туберкулез других органов и систем
Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы
Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов
Туберкулез костей и суставов:
 » мочевых и половых органов
 » кожи и подкожной клетчатки
 » периферических лимфатических узлов
 » глаза
 » прочих органов

Б. Характеристика туберкулезного процесса

Локализация и протяженность в легких по долям и сегментам, а в других системах — по локализации поражения.

Фаза:

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

Бацилловыделение:

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

В. Осложнения

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

Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза

Изменения органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезные изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы, состояние после хирургического вмешательства и др.*.

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

* Подробно сведения об остаточных изменениях изложены в главе XII.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Туберкулезная интоксикация представляет собой комплекс функциональных нарушений, возникающих в период выража туберкулиновой реакции, т. е. при первой регистрации у ребенка положительной туберкулиновой реакции. Причиной туберкулезной интоксикации является бактериемия, вызывающая в различных органах и системах параспецифические, токсико-аллергические реакции. Клинические проявления туберкулезной интоксикации у детей и подростков отличаются чрезвычайным многообразием.

На первый план выступает неврологическая симптоматика: раздражительность, плаксивость, головные боли, беспокойный сон, быстрая утомляемость, субфебрильная температура. Нередко превалируют симптомы функциональных нарушений со стороны некоторых органов и систем. Так, у ряда детей первичная туберкулезная интоксикация может протекать под маской ревмокардита. При этом больные предъявляют жалобы на боли в суставах, в области сердца. Могут наблюдаться также симптомы бронхита: кашель, а со стороны легких — жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. При исследовании обнаруживается диффузный или ограниченный параспецифический эндобронхит; рентгенологически отмечаются усиление прикорневого рисунка, расширение междолевых щелей.

У детей раннего возраста первичное туберкулезное инфицирование и связанная с ним интоксикация сопровождаются ухудшением аппетита, диспепсическими расстройствами, снижением массы тела. Реже наблюдаются более яркие параспецифические реакции в виде фликтенулезного кератоконъюнктивита, острой узловатой эритемы, серозитов. У большинства детей отмечается реакция со стороны периферической лимфатической системы, характеризующаяся появлением множественных мягкоэластических, иногда с явлениями периаденита лимфатических узлов. В некоторых случаях эта реакция сочетается с увеличением миндалин.

В гемограмме можно обнаружить повышение СОЭ, эозинофилию, лимфопению, реже увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов. Со стороны белков крови выявляется уменьшение фракции альбуминов, увеличение α_2 -глобулинов, а содержание γ -глобулинов не изменяется.

Могут наблюдаться изменения в моче в виде нестойкой протеинурии, гематурии (15—20 свежих эритроцитов в поле зрения, а также 20—40 лейкоцитов), цилиндрурии (единичные гиалиновые).

У детей с выраженными функциональными нарушениями со стороны некоторых органов и систем в промывных водах желудка можно обнаружить микобактерии туберкулеза.

Таким образом, в клинической картине туберкулезной интоксикации доминируют общие реакции, подобные реакциям, возникающим при других инфекционных заболеваниях. Решающую роль в распознавании туберкулезной интоксикации играет выявление выража туберкулиновой реакции. Однако заболевание нередко начинается еще до появления выража туберкулиновой реакции. В этих случаях необходимо поставить диагностическую пробу Коха с исследованием после подкожного введения туберкулина гематологических, иммунологических и биохимических изменений в организме. Ухудшение общего состояния ребенка, повышение температуры тела на 0,5—1°C, снижение количества лимфоцитов, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови, диспротеинемия, повышение содержания сиало- и мукопротеидов при еще отрицательной или сомнительной местной туберкулиновой реакции характерны для туберкулезной интоксикации этого периода.

При незначительных функциональных сдвигах рекомендуется проведение химиопрофилактики изониазидом в течение 3 мес. При хорошем состоянии ребенка с выражением туберкулиновой пробы можно ограничиться десенсибилизирующей терапией и общеоздоровительными мероприятиями. Дети с выраженными параспецифическими реакциями подлежат ранней химиотерапии продолжительностью не менее 5—6 мес. Обычно назначают ребенку изониазид с ПАСК в сочетании с десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапией.

Туберкулезная интоксикация в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Но в ряде случаев, несмотря на проводимую терапию, туберкулезная интоксикация может протекать длительно, а это способствует развитию локальных форм первичного туберкулеза.

В 1918 г. А. А. Кисель при патологоанатомическом исследовании органов грудной клетки детей, умерших от туберкулеза с неясной локализацией, но с симптомами длительно протекающей туберкулезной интоксикации, в 43% случаев обнаружил различные туберкулезные изменения, чаще локализующиеся в лимфатической системе. На этом основании автор пришел к заключению, что причиной длительно протекающей туберкулезной интоксикации являются очаги туберкулезного воспаления, преимущественно в лимфатических узлах. А. А. Кисель отмечал, что эти дети необыкновенно подвижны и эмоциональны. Однако длительное возбуждение в нервной системе постепенно приводит к противоположному функциональному состоянию — торможению. Поэтому для детей, длительно страдающих туберкулезной интоксикацией, более характерны рассеянность, вялость, адинамия, плохая успеваемость, повышенная утомляемость, головная боль, перестройка терморегуляции, проявляющаяся повышением темпе-

ратуры тела до 37,2—37,4°C. Возникают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Большинство детей жалуются на боли в области сердца. При обследовании — тахикардия, приглушенность тонов сердца. Характерно также снижение аппетита, что связано с нарушением желудочной секреции. Все это отражается на физическом развитии детей: незначительно увеличивается масса тела, отмечается отставание в росте, а также слабое развитие подкожной клетчатки и мышечной системы.

Наружные лимфатические узлы при длительной туберкулезной интоксикации мелкие, плотные. Гистологическое исследование удаленных лимфатических узлов или их пунктатов позволяет выявить наряду со свежими параспецифическими изменениями участки грубого фиброза и сосудистого склероза ткани лимфатического узла. В редких случаях обнаруживаются микроказеозные изменения и эпителиоидные бугорки.

При рентгенологическом исследовании легких часто выявляются изменения, присущие как туберкулезным, так и нетуберкулезным заболеваниям: прикорневой пневмосклероз, уплотнение междолевой плевры, плевральные шварты, микрокальцинаты.

Туберкулиновые реакции у детей с длительно протекающей туберкулезной интоксикацией положительные. С целью дифференциальной диагностики рекомендуется начинать исследование специфической чувствительности с постановки градуированной пробы Пирке. При явлениях туберкулезной интоксикации у детей возникает реакция на слабые разведения туберкулина, что говорит о повышенной специфической чувствительности больного ребенка. В условиях стационара можно провести определение индивидуального порога чувствительности к туберкулину (титра) внутрикожным методом (проба Манту), особенно у больных с сомнительной или отрицательной реакцией Пирке. Для детей с туберкулезной интоксикацией характерны положительные реакции Манту на разведение 1 : 10 000 и выше.

В сложных диагностических случаях может быть использована подкожная туберкулиновая проба Коха. Повышение температуры тела, ухудшение самочувствия, изменения со стороны крови, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов через 48 ч после подкожного введения туберкулина свидетельствуют о туберкулезной этиологии интоксикации и об активности туберкулезного процесса.

Многие из приведенных выше симптомов туберкулезной интоксикации могут наблюдаться при заболеваниях другой этиологии.

Чаше приходится проводить дифференциальную диагнос-

тику туберкулеза и хронического тонзиллита, при котором отмечаются почти аналогичные клинические проявления — длительный субфебрилитет, генерализованная реакция периферических лимфатических узлов и т. д.

Однако при тонзиллогенной интоксикации чаще наблюдаются артралгии и сердечные шумы. Подъемы температуры носят более монотонный характер (ежедневные повышения в дневные и вечерние часы). Лимфатические узлы сочные, мягкие, никогда не спаяны между собой. Особенно выражены изменения в шейно-подчелюстной группе лимфатических узлов. Тонзиллит характеризуется увеличением в периферической крови количества эозинофилов и лимфоцитов, а также гипогаммаглобулинемией.

Не исключена возможность сочетания туберкулезной и тонзиллогенной интоксикации. В этих случаях наряду с вышеуказанными дифференциально-диагностическими признаками следует учитывать частоту специфических и неспецифических аллергических реакций (узловатые васкулиты, крапивница, экссудативная сыпь, геморрагический синдром с вторичной тромбоцитопенией, артралгии с отеком межфаланговых и реже крупных суставов). Терапия противотуберкулезными препаратами и тонзиллэктомия позволяют ликвидировать все патологические изменения.

Напоминают картину туберкулезной интоксикации проявления хронического гайморита. В подобных случаях следует ориентироваться на следующие характерные для гайморита симптомы: головные боли на стороне, соответствующей поражению, периодическое закладывание носа, приступообразный насморк. При пальпации лицевой стенки гайморовой полости отмечается болезненность, при рентгенологическом исследовании — затемнение пораженной пазухи.

Значительные трудности дифференциальной диагностики туберкулезной интоксикации возникают при хронических заболеваниях печени и желчных путей. Гепатохолециститы сопровождаются аналогичными симптомами: субфебрильной температурой, периферическим полиаденизмом. Наличие выраженных диспепсических расстройств (изжога, отрыжка, метеоризм и т. д.), увеличенной печени подтверждают диагноз гепатохолецистита.

Увеличение периферических лимфатических узлов с признаками интоксикации может наблюдаться при глистной инвазии. Аллергизация организма с симптомами расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, вторичная тромбоцитопения с кровоизлияниями в кожу, эозинофилия указывают на паразитарную этиологию интоксикационного синдрома и периферического полиаденизма.

Таким образом, при дифференциальной диагностике туберкулезной интоксикации и заболеваний нетуберкулезной

этиологии следует выявить объективные показатели специфичности интоксикационного синдрома. Анализ анамнестических и клинических данных, проведение туберкулинодиагностики, детальное рентгенотомографическое исследование позволяют правильно поставить диагноз и своевременно оказать лечебно-профилактическую помощь.

При выраженных проявлениях туберкулезной интоксикации используется комбинация двух препаратов: изониазид + ПАСК в течение 6—12 мес. Недостаточная эффективность длительного лечения препаратами первого ряда является показанием к применению резервных препаратов. Рекомендуется назначение следующих комбинаций антибактериальных препаратов: изониазид + этионамид, изониазид + этамбутол, изониазид + этионамид + циклосерин.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Первичный туберкулезный комплекс

Обязательная противотуберкулезная иммунизация детей и подростков, широкое проведение профилактических мероприятий среди впервые инфицированных лиц и проживающих в контакте с бацилловыделителями, сокращение числа источников инфекции значительно улучшили эпидемиологическую ситуацию в отношении туберкулеза в нашей стране. Заболевание первичным туберкулезом стало наблюдаться реже.

Характерной особенностью первичного туберкулеза является вовлечение в процесс лимфатической системы, преимущественно внутригрудных лимфатических узлов.

В настоящее время туберкулезная инфекция вызывает прежде всего гиперплазию лимфоидной ткани: казеозное изменение лимфатических узлов наблюдается редко.

Повышенная чувствительность организма к туберкулину нехарактерна для современного течения первичного туберкулеза. Повышение защитных сил организма вызвало явное снижение специфической сенсibilизации, поэтому редко стали наблюдаться обширная перифокальная инфильтрация в легких, лимфогематогенная генерализация, высокая туберкулиновая чувствительность, выраженные параспецифические реакции кожи, слизистых оболочек и других органов. Преобладает неосложненное, малосимптомное течение первичного туберкулеза.

Характерная черта первичного туберкулеза — тенденция к заживлению — на сегодняшний день стала еще более выраженной.

Дети с локальными формами первичного туберкулеза составляют лишь незначительную часть выявленных больных

туберкулезом. Первичный туберкулез в настоящее время, как правило, заканчивается выздоровлением. Остаточные изменения в легких и лимфатических узлах или не выявляются, или обнаруживаются в виде ограниченного пневмофиброза, микрокальцинатов; весьма редко наблюдаются массивные пневмоциррозы, крупные кальцинаты.

Образование первичного туберкулезного комплекса нельзя рассматривать как начальную форму туберкулезного заболевания. Непосредственно после заражения, независимо от путей проникновения туберкулезной инфекции, в организме развивается первичная бактериемия. Период бактериемии может сопровождаться симптомами туберкулезной интоксикации. В этот период, обычно у детей и подростков, впервые появляются положительные туберкулиновые пробы. Первичная туберкулезная инфекция у большинства больных обычно заканчивается на этом этапе. Однако макроорганизм не всегда может «справиться» с микобактериями туберкулеза, и тогда бактериемия может завершиться формированием специфических очагов в лимфатических узлах, в легких, реже в почках, костях и других органах. В случаях первичного туберкулезного комплекса эти изменения выявляются клинкорентгенологически. Обычная локализация первичного туберкулезного комплекса — легкие (90%).

Первичный туберкулезный комплекс состоит из легочного очага, очага в лимфатическом узле и связывающего их лимфангита.

Первичный очаг в легком большей частью локализуется субплеврально и представляет собой фокус ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии. Очаг окружен зоной перифокального воспаления. От легочного очага воспалительный процесс распространяется по ходу лимфатических сосудов и располагается в межальвеолярных перегородках, вокруг вен, артерий и бронхов. Лимфангит достигает регионарных лимфатических узлов, в которых также возникает специфическое воспаление с образованием творожистого некроза. Вокруг лимфатических узлов может развиваться перифокальное воспаление. Патоморфологические изменения в легком, лимфатических сосудах и лимфатических узлах представлены на рис. 15.

Клинические проявления первичного туберкулезного комплекса весьма разнообразны. Он может протекать с остро выраженными клиническими симптомами, но нередко симптомы бывают мало выражены и возможно даже бессимптомное течение первичного комплекса. При обширном поражении легкого наблюдается чаще острое течение с клиническими симптомами, характерными для пневмонии.

Больных первичным туберкулезным комплексом может беспокоить повышенная температура тела в течение 1—2 нед

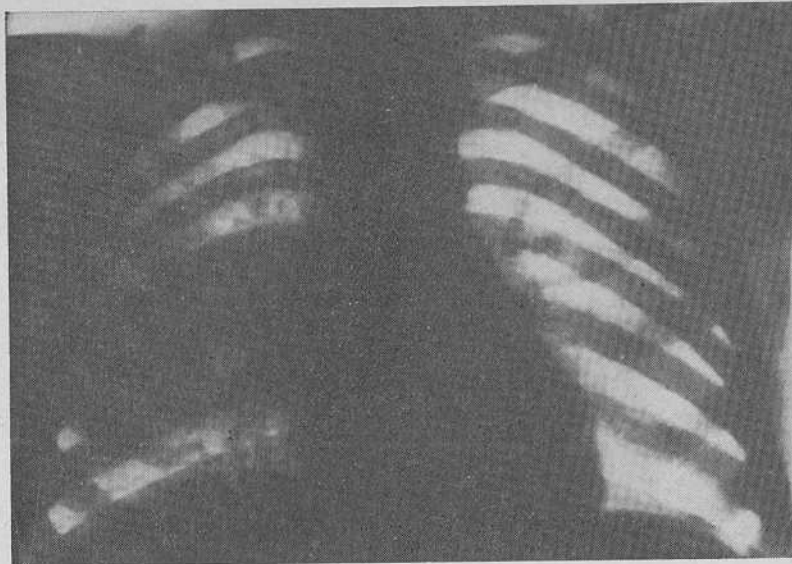


Рис. 16. Первичный туберкулезный комплекс в правом легком. Пневмоническая стадия. Рентгенограмма.

и сильный кашель, но у некоторых больных кашель все же отсутствует или выражен слабо. Мокроту дети обычно откашливают редко, поэтому для выявления микобактерий туберкулеза пользуются исследованием промывных вод желудка. Над пораженным участком легкого определяется притупление перкуторного звука и при аускультации — ослабленное дыхание, над массивным поражением может прослушиваться бронхиальное дыхание, а при развитии деструкции в легком прослушиваются влажные, звучные хрипы.

Изменения со стороны крови характеризуются умеренным лейкоцитозом — $11-12 \cdot 10^9/\text{л}$ (до 11 000—12 000), увеличением количества нейтрофилов и лимфопенией. СОЭ увеличена до 25—30 мм/ч. Реакции Пирке и Манту положительные.

Рентгенологически различают несколько стадий первичного комплекса.

1. Пневмоническая стадия, когда выявляется интенсивное затемнение в легком, сливающееся с тенью корня; последний расширен, в нем намечаются контуры увеличенных лимфатических узлов (рис. 16). В этот период наиболее выражены клинические симптомы первичного туберкулеза.

2. Стадия организации и уплотнения, когда размеры затемнения начинают уменьшаться и появляется так называемый симптом «биполярности»: четко определяются легочный

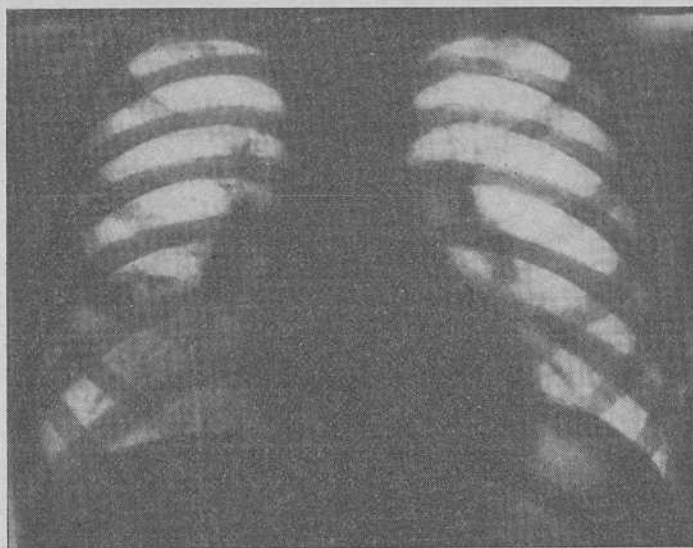


Рис. 17. Первичный туберкулезный комплекс в правом легком. Образование «биполярности» при уменьшении воспаления в легком и лимфатических узлах. Рентгенограмма.

и железистый компоненты первичного комплекса и связующая их линейная тень лимфангита (рис. 17).

3. Стадия петрификации, при которой клинические симптомы туберкулеза отсутствуют.

Петрификация начинается через 10—12 мес от начала заболевания, а при интенсивной химиотерапии — значительно раньше. Формирование петрифицированных очагов в легком и лимфатических узлах заканчивается через 2—2½ года, а иногда и позже. В результате петрификации легочного и железистого компонентов первичного комплекса остаются следы последнего в виде очага Гона.

Очаг Гона может быть единичным (рис. 18), но нередко и множественным; петрификат с обызвествленными лимфатическими узлами может соединять линейный рубец.

Первичный комплекс может протекать и заканчиваться без осложнений, но наблюдается и осложненный первичный комплекс.

При благоприятном течении после острого периода, который продолжается 2—3 нед, постепенно исчезают симптомы интоксикации и отмечается медленное уменьшение выраженности воспалительных изменений в легком и лимфатических узлах.

Возможно полное исчезновение признаков воспалительных изменений в легких, но чаще наступает кальцина-

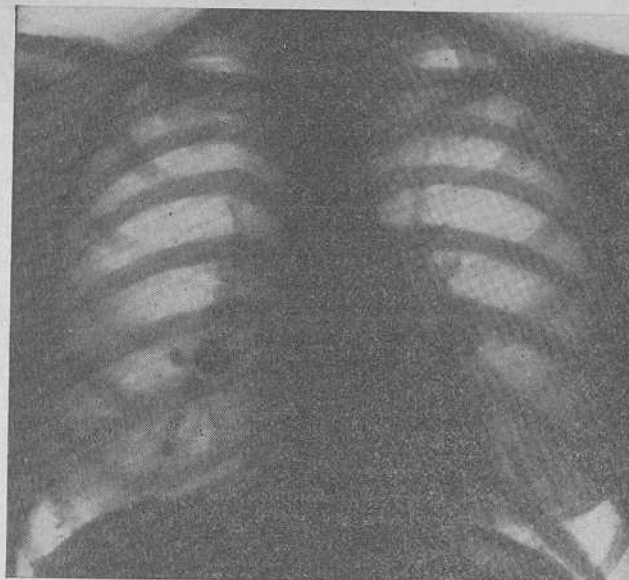


Рис. 18. Очаг Гона в правом легком. Рентгенограмма.

ция пораженного туберкулезом участка в легком и лимфатических узлах, а также фиброз, возникающий иногда одновременно с кальцинацией.

Осложненный первичный комплекс протекает нередко волнообразно.

Наиболее частыми осложнениями первичного комплекса являются плевриты (костальные, интерлобарные); реже наблюдаются гематогенные или лимфогематогенные диссеминации в легком на стороне первичной казеозной пневмонии, распад легочного компонента с образованием первичной каверны. Осложненный первичный комплекс в последние годы встречается редко.

Лечение первичного туберкулезного комплекса, так же как и всех других форм туберкулеза, проводится противотуберкулезными препаратами с одновременным применением витаминотерапии (витамины В₁, В₆, С). В острый период болезни, при повышенной температуре тела детям назначается постельный режим на 1½—2 мес. Лечение начинается тремя основными препаратами: стрептомицином, изониазидом и ПАСК. После исчезновения признаков интоксикации, через 3—4 мес, стрептомицин отменяют и продолжают лечение препаратами изоникотиновой кислоты (фтивазидом или изониазидом) в сочетании с ПАСК.

Длительность лечения противотуберкулезными препарата-

ми зависит от течения процесса. Химиотерапия быстро снимает клинические симптомы, ликвидирует инфильтративные изменения. Первичный комплекс заканчивается в большинстве случаев излечением.

Первичный туберкулезный комплекс у взрослых наблюдается весьма редко.

Морфологические признаки первичного туберкулеза взрослых и детей сходны, но клинические проявления различны. Нередко вместо первичного туберкулеза у взрослых, в зависимости от общих и местных симптомов, диагностируют грипп, реже малярию, а иногда плеврит или диффузный бронхит и др. Наблюдается и бессимптомное течение первичного туберкулеза.

В ранней фазе развития первичного туберкулезного комплекса у взрослых физикальные данные скудные. В большинстве случаев аускультацией определяется бронхит. Если в легких наступает инкапсулирование первичного очага с уплотнением и обызвествлением его, клинические признаки еще более уменьшаются и физикальными методами трудно определить имеющиеся изменения. При прогрессировании первичного очага с образованием казеозно-пневмонического фокуса и в особенности при распаде легочной ткани определяется интенсивное притупление перкуторного тона и на фоне везикобронхиального или бронхиального дыхания выслушиваются влажные хрипы.

Первичный очаг в легком у взрослых в начальной фазе развития может быть ограниченным и рентгенологически определяется в виде небольшого воспалительного фокуса. В дальнейшем, когда регионарный лимфатический узел и лимфатические сосуды оказываются вовлеченными в специфический процесс, вокруг них, так же как вокруг легочного очага, развивается воспалительная реакция. В этих случаях при рентгенологическом исследовании можно видеть расплывчатую тень, охватывающую и легочный, и лимфоидные компоненты формирующегося первичного комплекса. Эти патологические изменения не имеют четких границ; на рентгенограмме их тень незаметно переходит в нормальный легочный рисунок.

С исчезновением инфильтрации становятся видны две тени, из которых одна принадлежит первичному очагу в легком, а другая — лимфатическому узлу; видна также соединяющая их «дорожка».

При клиническом выздоровлении на месте первичного туберкулезного комплекса в легком рентгенологически определяется, так же как и у детей, очаг Гона.

При прогрессировании первичного очага возможно развитие в легком каверны. При дальнейшем неблагоприятном течении туберкулезного процесса происходит метастазирова-

ние микобактерий туберкулеза с образованием новых участков инфильтрации и в дальнейшем распада в легких.

Основным методом лечения взрослых больных первичным туберкулезом является длительное применение туберкулостатических препаратов. Лечение таких больных представляет определенные трудности и менее эффективно по сравнению с лечением больных с формами вторичного туберкулеза, при которых лимфатические узлы не вовлекаются в процесс.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — наиболее часто встречающаяся форма первичного туберкулеза. Это заболевание наблюдается также преимущественно у детей, когда поражаются только внутригрудные лимфатические узлы.

В этих случаях легочные изменения или отсутствуют, или слабо выражены и рентгенологически не определяются. Первичное поражение внутригрудных лимфатических узлов в дальнейшем распространяется на бронхи и легкие.

Имеются следующие группы внутригрудных лимфатических узлов: паратрахеальные, трахеобронхиальные, бронхопульмональные, бифуркационные (рис. 19).

Специфические изменения при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов могут быть ограниченными и не выходить за пределы лимфатического узла. Казеозно измененные трахеобронхиальные, бронхопульмональные и бифуркационные лимфатические узлы в этих случаях увеличены в размере (рис. 20). Весьма часто в воспалительный процесс вовлекается бронх. В таких случаях через стенки бронха могут проникать из казеозно измененных лимфатических узлов и выделяться с мокротой при кашле микобактерии туберкулеза. При прогрессирующем течении бронхоаденита и туберкулезе бронха возможна перфорация последнего с выделением в просвет бронха казеозных масс, которые могут откашливаться, а также аспирироваться в легкое. Это может явиться причиной развития бронхолегочных поражений: ателектаза, пневмонии, лимфогематогенных диссеминаций.

Место перфорации при благоприятном течении туберкулезного процесса закрывается, дефект ткани в стенке бронха замещается соединительнотканым рубцом. В случаях длительного существования перфорации бронха формируется фистула, обнаруживаемая у больных при бронхоскопии.

Имеются перкуторные и аускультативные симптомы бронхоаденита и симптомы, вызываемые сдавлением бронхов увеличенными лимфатическими узлами.

Из перкуторных известны симптомы Кораньи, Филатова, де ла Кампа, Философова. Симптом Кораньи заключается в

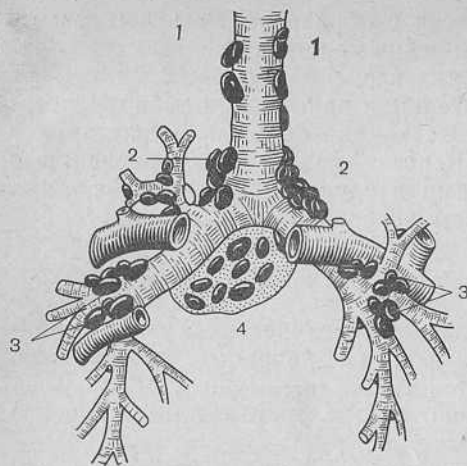


Рис. 19. Группы внутригрудных лимфатических узлов (схема Сукенникова).

1 — паратрахеальные; 2 — трахеобронхиальные; 3 — бронхоплевральные; 4 — бифуркационные.

укорочении звука над I, II, III, а иногда и над IV грудными позвонками. Этот симптом наблюдается при увеличении лимфатических узлов бифуркационной группы. Симптом Филатова выражается укорочением перкуторного звука спереди в первом и втором межреберьях по краям грудины и паравerteбрально на уровне I—III грудных позвонков. Симптом де ла Кампа характеризуется притуплением в области V—VI позвонков. Симптом Философова («симптом чащи») заключается в парастернальном притуплении с обеих сторон, область которых суживается книзу.

Из аускультативных симптомов известен симптом д'Эспина, заключающийся в бронхофонии при произношении шипящих звуков шепотом. Бронхофония прослушивается над позвоночником ниже VII шейного позвонка у детей до 7 лет, на уровне I грудного — у детей в возрасте до 14 лет. Чем ниже выслушивается бронхофония, тем значительно увеличены лимфатические узлы. При сдавлении больших сосудов увеличенными трахеобронхиальными лимфатическими узлами выслушивается «шум волчка» (симптом Смита). Шум волчка определяется у верхней части грудины при запрокидывании головы назад.

К симптомам сдавления относится появление звонкого (битонального) кашля. Битональный кашель возникает при увеличении внутригрудных лимфатических узлов и держится длительно. Он исчезает после уменьшения лимфатических узлов. Бронхоаденит может сопровождаться коклюшеподобным кашлем. У детей, уже перенесших коклюш, такой кашель вызывает подозрение на бронхоаденит. При этом заболевании может наблюдаться экспираторный стрidor (шумный удлиненный выдох) и даже астматический приступ. У де-

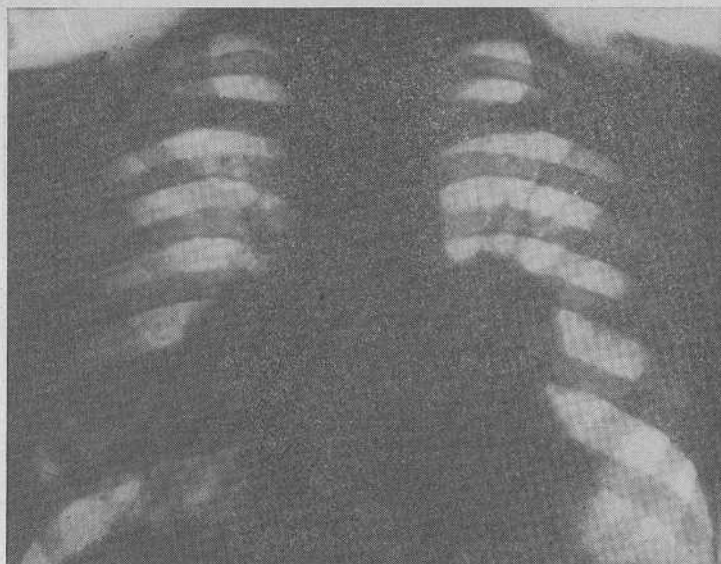


Рис. 21. Туморозный бронхоаденит двусторонний. Рентгенограмма.

тей старшего возраста может наблюдаться выраженность периферических венозных сосудов кожи груди.

Приведенные выше перкуторные и аускультативные симптомы бронхоаденитов наблюдаются преимущественно при тяжелых и распространенных поражениях лимфатических узлов. В настоящее время первичный туберкулез протекает в большинстве случаев с малыми симптомами или бессимптомно, поэтому наиболее надежным методом диагностики бронхоаденита является рентгенологический.

При рентгенологическом исследовании в острый период бронхоаденита выявляется перифокальное воспаление вокруг лимфатических узлов, которое изменяет обычный рисунок корня легких и обуславливает расширение его; ширина тени корня, составляющая в норме 1,5 см, достигает 2—2,5 см. Корень деформируется, исчезает обычная тень его в виде полулуния с вогнутой наружной границей и не определяется проекция главного бронха справа.

По характеру воспалительного процесса и величине измененных лимфатических узлов различают инфильтративный и опухолевидный (туморозный) бронхоаденит.

При инфильтративном бронхоадените наблюдается небольшое увеличение лимфатических узлов с перифокальным воспалением. Эта форма протекает менее длительно, чем опухолевидная.

При туморозном бронхоадените обнаруживаются более

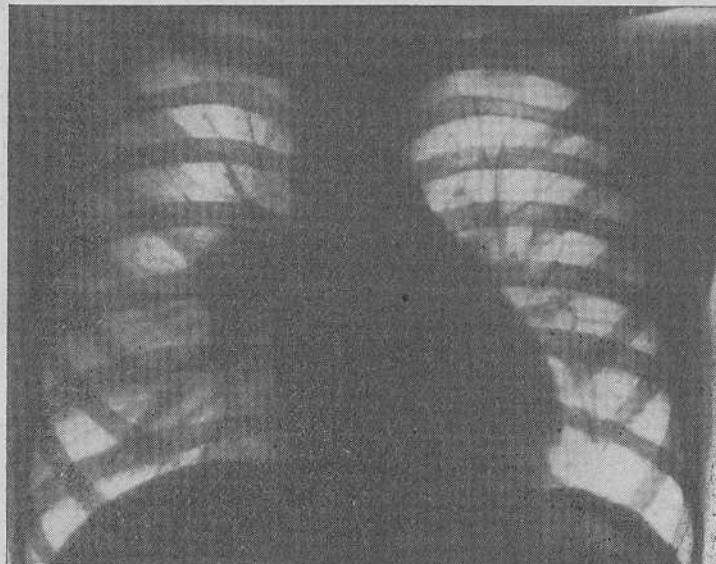


Рис. 22. Туморозный бронхоаденит правосторонний. Рентгенограмма.

увеличенные лимфатические узлы с четкими наружными границами (рис. 21, 22). Поражение паратрахеальных лимфатических узлов сопровождается расширением срединной тени, четкость ее контуров указывает на вовлечение в процесс медиастинальной плевры. При увеличении бифуркационных лимфатических узлов отмечается расширение угла бифуркации трахеи, определяемое при томографическом исследовании органов средостения. Если рентгенологический метод не выявляет подозрительных на туберкулезный бронхоаденит изменений, то следует прибегнуть к дополнительным исследованиям: бронхоскопии, бронхографии, которые во многих случаях позволяют обнаружить увеличенные лимфатические узлы.

Течение бронхоаденита, так же как и первичного комплекса, может быть благоприятным и осложненным.

Частыми осложнениями бронхоаденита являются плевриты вследствие вовлечения в воспалительный процесс костальной, интерлобарной и медиастинальной плевры. Особое значение при туберкулезном бронхоадените имеет поражение бронхов. Туберкулез бронхов наблюдается чаще при опухолевом адените.

Нередко при бронхоаденитах возникает ателектаз вследствие сдавления бронха увеличенными лимфатическими узлами или прорыва в него казеозных масс из лимфатических

узлов. При ателектазе рентгенологически обнаруживается массивное гомогенное затемнение легочной ткани, часто занимающее целую долю или даже все легкое. Нижняя граница затемнена, при верхнедолевом ателектазе граница справа имеет вид вогнутой вверх линии; при вдохе тень сердца и средостения смещается в сторону ателектаза (симптом Гольцкнехта — Якобсона). Движения диафрагмы на стороне ателектаза парадоксальны. В здоровых участках легкого можно заметить повышенную прозрачность. В области ателектаза физикальными методами определяются притупление перкуторного звука и аускультативно-ослабленное дыхание. Часто наблюдается сочетание ателектатических изменений со специфическим процессом в легком.

Длительно существующие ателектазы могут вызвать необратимые цирротические изменения в легочной ткани с образованием бронхоэктазов.

Клинические проявления бронхоаденита многообразны. Он может протекать некоторое время с высокой температурой тела, а затем температура тела может длительный срок оставаться субфебрильной; у многих больных бронхоаденит протекает и при нормальной температуре, но с периодическим повышением ее до $37,2-37,6^{\circ}\text{C}$. Как и при других формах туберкулеза, у больного могут наблюдаться симптомы интоксикации: слабость, повышенная потливость (особенно ночью), потеря массы тела, плохой сон и т. д.

Диагностика бронхоаденитов основывается прежде всего на наличии положительных туберкулиновых реакций и изменениях в легких, обнаруживаемых рентгеномографическим исследованием.

Бронхоадениты следует дифференцировать от неспецифических заболеваний инфекционной и неинфекционной природы. Кашель, конъюнктивиты, прикорневые инфильтраты, наблюдающиеся при кори и коклюше в начале заболевания, могут ввести в заблуждение. Однако появление характерной сыпи, симметричность поражения корней, наличие высокого лейкоцитоза $-20 \cdot 10^9/\text{л} - 30 \cdot 10^9/\text{л}$ ($20\,000 - 30\,000$ лейкоцитов в 1 мм^3 крови) и лимфоцитоза, отрицательные туберкулиновые реакции позволяют своевременно исключить диагноз туберкулеза.

Нередко приходится дифференцировать бронхоаденит с бронхиальной астмой, хроническими интерстициальными пневмониями и бронхитами. Быстрая инволюция бронхоаденита и его клинических проявлений исключает туберкулезную этиологию гиперплазии лимфатических узлов.

Вилочковая железа может давать на рентгенограмме тень, схожую с таковой при туберкулезе паратрахеальных лимфатических узлов. Расположение тени в верхнем ретро-стернальном пространстве, смещение и сужение трахей, иног-

да затруднение глотания, пастозность и цианоз лица являются признаками наличия вилочковой железы. В диагностике вилочковой железы решающую роль играют боковые снимки.

Учет всех клинических симптомов, лабораторных исследований, применение в ряде случаев бронхоскопии помогают правильно определять этиологию заболевания и применять эффективное лечение.

Лечение бронхоаденитов у детей противотуберкулезными препаратами должно применяться как можно раньше, по такой же схеме, как и при первичном туберкулезном комплексе. При большой инфильтративной реакции вокруг лимфатических узлов, поражении бронхов, ателектазе рекомендуется добавлять гормональные препараты и применять также местное лечение бронхов антибактериальными препаратами или ингаляциями их аэрозолей.

Лечение следует проводить в течение 12 мес, а иногда и более длительный срок в условиях больницы и санатория. После излечения в течение 2 лет необходимо проводить профилактические курсы химиотерапии (изониазид и ПАСК) по 2 мес в весенний и осенний периоды. При благоприятном течении бронхоаденита и правильном его лечении происходит полное исчезновение признаков воспаления или образование кальцинатов в лимфатических узлах.

При осложненном течении сроки излечения затягиваются; исходом может быть массивный прикорневой фиброз или обширная петрификация в корне легкого. Эта форма туберкулеза длительное время рассматривалась как заболевание, свойственное исключительно детскому возрасту, но изучение патогенеза, морфологии и клиники туберкулеза показало, что первичный туберкулез и связанные с ним формы могут развиваться в подростковом возрасте, а также у взрослых.

У взрослых туберкулез бронхиальных лимфатических узлов развивается преимущественно у лиц в возрасте 18—25 лет. Диагноз бронхоаденита у взрослых можно ставить только при наличии характерных клинических проявлений заболевания и увеличении внутригрудных лимфатических узлов. Вместе с тем необходимо исключить все другие заболевания, вызывающие сходные с бронхоаденитом клинические симптомы.

Проявления бронхоаденита обуславливаются как характером патоморфологических изменений и распространенностью процесса, так и реактивностью организма больного.

Заболевание иногда протекает с незначительным повышением температуры тела. Больные бронхоаденитом предъявляют жалобы на ноющие, упорные боли, локализующиеся в межлопаточной области. Боли возникают вследствие развития периаденита и вовлечения в процесс плевры. Симптомы

сдавления органов средостения увеличенными лимфатическими узлами, экспираторная одышка, расширение подкожных венозных сосудов в области груди у взрослых наблюдаются реже, чем у детей. Это можно объяснить тем, что у взрослых редко поражается большое число лимфатических узлов.

Физикальные методы исследования имеют относительное значение в диагностике бронхоаденита у взрослых. Методом перкуссии у них, так же как у детей, можно выявить притупление ниже V—VI грудных позвонков и парастернальное притупление с обеих сторон. Остальные перкуторные и аускультативные симптомы у взрослых почти не встречаются. Поэтому основным диагностическим методом является рентгенологический.

При инфильтративном бронхоадените отмечается увеличение размеров тени корня легкого и изменение его формы. Контуры корня становятся выпуклыми, размытыми, увеличивается интенсивность его изображения на рентгенограмме. Перестают дифференцироваться продольные и поперечные сечения сосудов и бронхов, тень инфильтрированного корня сливается с тенью сердца. Дифференциально-диагностическим признаком при туберкулезе является преобладание изменений на одной стороне или вокруг определенной группы узлов.

Течение бронхоаденитов у взрослых длительное; возможны различные осложнения. Тесное топографическое расположение внутригрудных лимфатических узлов и бронхов обуславливает большую частоту поражения последних туберкулезом. Возможно как развитие специфического процесса в бронхах, так и формирование железисто-бронхиальных фистул. Сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами, рефлекторный спазм бронха или закупорка его просвета казеозными массами могут привести к ателектазу с развитием в дальнейшем бронхоэктазов. Казеозно измененные внутригрудные лимфатические узлы могут служить источником лимфогематогенного распространения инфекции в легкие и другие органы.

При выявлении у взрослых увеличенных внутригрудных лимфатических узлов следует помнить и о некоторых нетуберкулезных заболеваниях, имеющих сходную клинко-рентгенологическую картину.

Лимфогранулематоз в отличие от туберкулеза обычно бывает двусторонним и поражает также периферические лимфатические узлы. Последние при лимфогранулематозе резко увеличены, плотны; окружающая их ткань не вовлекается в процесс. Заболевание протекает с характерной, волнообразного типа лихорадкой, болями в груди, кожным зудом. Туберкулиновые пробы, как правило, отрицательные. Со стороны крови отмечаются лейкоцитоз, лимфопения, эозинофи-

лия и анемия. Нередко наблюдается увеличение селезенки. Отсутствует эффект от антибактериальной терапии.

Саркоидоз также бывает двусторонним, проявляется поражением как внутригрудных, так и периферических лимфатических узлов. Чаще наблюдается поражение бронхопульмональных узлов, отсутствует перифокальное воспаление. Заболевание длительно протекает при удовлетворительном общем состоянии. Важными дифференциально-диагностическими признаками являются отрицательные туберкулиновые пробы и отсутствие эффекта антибактериальной терапии.

Центральный рак легкого в большинстве случаев начинается постепенно. Рентгенологическая тень корня более интенсивна и гомогенна, чем при туберкулезном бронхоадените. При бронхиальном росте рака появляется симптом «лапчатости», т. е. выявляются идущие от корня в легочную ткань, тяжистые, лучевые тени. Отмечаются сегментарный характер поражения и быстрый его рост. Важное диагностическое значение имеют бронхоскопия и цитологическое исследование мокроты, а также определение туберкулиновой чувствительности. Из клинических симптомов при раке доминирующим является интенсивная и постоянная боль в груди.

В клинике лимфосаркомы, так же как и при раке, основными симптомами являются сильные боли в груди, одышка, мучительный, приступообразный кашель и нередко прогрессирующее истощение. Рентгенологически вокруг измененных лимфатических узлов отсутствует перифокальное воспаление. Кроме поражения внутригрудных узлов, отмечается вовлечение в процесс и периферических лимфатических узлов, консистенция которых отличается большой плотностью. Туберкулиновые пробы обычно отрицательные. Процесс быстро прогрессирует, протекает с выраженной анемией, лимфопенией, резко увеличенной СОЭ. Подтверждением диагноза служит исследование пунктата периферических лимфатических узлов.

Основным методом лечения больных туберкулезным бронхоаденитом является применение антибактериальных препаратов. Начинать лечение в остром периоде бронхоаденита следует тремя основными противотуберкулезными препаратами. После исчезновения острых явлений лечение продолжается препаратами группы ГИНК и ПАСК. Лучшие результаты антибактериальной терапии наблюдаются при инфильтративной форме бронхоаденита. Рассасывание инфильтративных изменений происходит медленно. Через 3—4 мес от начала терапии отмечается лишь тенденция к уменьшению лимфатических узлов. Целесообразно к антибактериальной терапии присоединять гормональные препараты, а при наличии аллергических проявлений проводить десенсибилизирующую терапию.

При опухолевидных бронхоаденитах химиотерапия менее эффективна. Как правило, достигают лишь дезинтоксикации организма и стабилизации процесса. В этих случаях необходимо применение хирургических методов лечения.

Диссеминированный туберкулез легких

Диссеминированные формы туберкулеза легких в настоящее время наблюдаются нередко как среди вновь выявляемых, так и среди состоящих на диспансерном учете взрослых больных (12—16%). Диссеминированный туберкулезный процесс развивается вследствие распространения инфекции по кровеносным и лимфатическим сосудам, а также по дыхательным путям.

Различают острые, подострые и хронические формы диссеминированного туберкулеза.

Остро протекающей формой диссеминированного туберкулеза является милиарный туберкулез. Милиарный туберкулез наблюдается главным образом в детском возрасте. В настоящее время, благодаря широкому проведению специфической вакцинации, своевременной диагностике и эффективному лечению, милиарный туберкулез легких встречается редко у детей и еще реже у взрослых.

Развитию гематогенно-диссеминированного туберкулеза предшествует бактериемия. В первоначальный период развития учения о милиарном туберкулезе источником бактериемии считали внутрисосудистый очаг, при разрушении которого микобактерии туберкулеза поступают в русло крови. В последующем было установлено, что внутрисосудистые очаги бедны микобактериями туберкулеза и не могут обусловить столь массивное обсеменение, которое наблюдается при милиарном туберкулезе.

Наиболее частым источником бактериемии являются пораженные туберкулезом внутригрудные лимфатические узлы, из которых через грудной лимфатический проток микобактерии туберкулеза попадают в яремную вену, правое сердце, малый и большой круг кровообращения. Источником бактериемии может быть также очаг в легких или других органах. Однако наличие одной бактериемии недостаточно для развития милиарного туберкулеза. Кратковременная бактериемия может возникнуть при любой форме легочного туберкулеза.

Необходимым условием для развития гематогенно-диссеминированного туберкулеза является сочетание ряда неблагоприятных факторов со стороны как окружающей, так и внутренней среды, резко ослабляющих естественную резистентность организма. Необходимо особое иммунобиологическое состояние организма, характеризующееся изменением чувствительности к туберкулину.

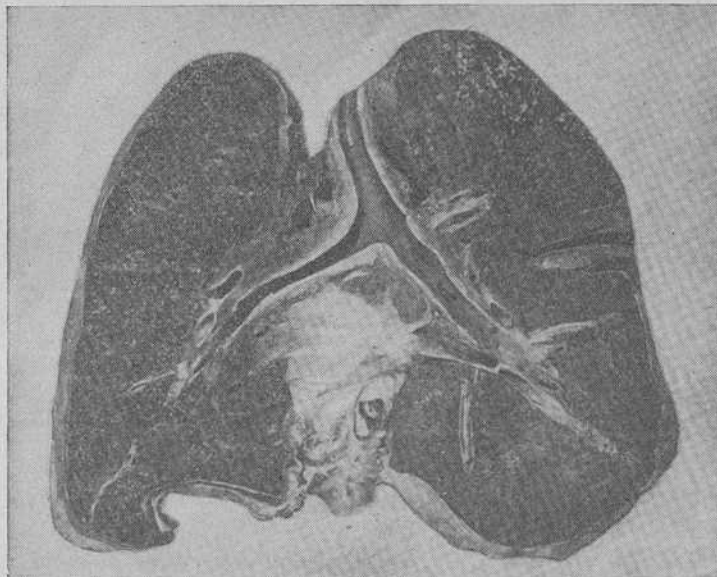


Рис. 23. Милиарный туберкулез (патологоанатомический препарат).

Для милиарного туберкулеза характерно массивное обсеменение легких мелкими просовидными однотипными бугорками (рис. 23), располагающимися по ходу сосудов в интерстициальной ткани легкого и перибронхиально. В зависимости от стадии воспалительного процесса в бугорках могут быть выражены явления экссудации и пролиферации, а также их сочетание.

При тотальном поражении легких наибольшее число очагов определяется в верхних отделах. Высыпание бугорков может быть одновременно и в других органах: почках, селезенке, печени.

Клинически милиарный туберкулез легких разделяют на тифоидную и легочную формы. Это деление является условным. Поражение серозных оболочек мозга выделено в самостоятельную клиническую форму внелегочного туберкулеза — туберкулезный менингит.

Для тифоидной формы милиарного туберкулеза характерны следующие начальные симптомы: внезапное повышение температуры тела, озноб, головная боль, иногда бред и т. д. Эти симптомы напоминают клиническую картину тифа, тем более, что рентгенологически обсеменение легких в первые 7—10 дней не выявляется.

Последующее наблюдение за больными позволяет уже с большей вероятностью заподозрить туберкулезную природу заболевания. Основными признаками, позволяющими отверг-

нуть диагноз брюшного тифа и установить милиарный туберкулез, являются острое начало заболевания, лихорадка с температурной кривой неправильного типа, объективно — тахикардия, одышка, цианоз, в легких — мелкие влажные хрипы, со стороны крови — нормальное количество лейкоцитов или же небольшой моноцитарный лейкоцитоз с лимфопенией. Рентгенологически — в легких выявляется мелкоочаговое обсеменение.

Для брюшного тифа более характерно постепенное начало заболевания; повышение температуры тела отмечается постоянно и без резких колебаний. При осмотре больного выявляются цианоз, одышка, в легких прослушиваются влажные хрипы, со стороны сердца — брадикардия. При исследовании крови обнаруживается лейкопения с абсолютным лимфоцитозом. Положительная реакция Видаля подтверждает диагноз брюшного тифа.

Реакция Пирке при милиарном туберкулезе чаще всего отрицательная и не может служить диагностическим тестом.

При легочной форме милиарного туберкулеза на первый план выступают симптомы поражения легких: сухой упорный кашель, одышка, цианоз. Заболевание начинается не так остро, как при тифоидной форме, хотя температура тела и достигает таких же высоких цифр. Больной бледен, иногда цианотичен, из-за резкой одышки занимает вынужденное полупрежающее положение, дыхание частое (до 50—60 в мин), поверхностное, частота пульса достигает 130—140 ударов в мин.

Перкуторно определяется легочный звук с тимпаническим оттенком; при аускультации на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы, особенно в паравертебральных отделах. Изменения в легких можно установить с помощью только рентгенографии лишь на 7—10-й день после диссеминации.

При рентгеноскопии у больных милиарным туберкулезом легких, как правило, не удается выявить теней очагового обсеменения. Очаги настолько малы и тени, образованные ими, настолько нежны, что глаз не улавливает их как отдельно лежащие. Отмечаются лишь некоторое снижение прозрачности легочных полей и бедность легочного рисунка. Этим и обуславливается трудность диагностики милиарного туберкулеза в первый период развития заболевания.

На рентгенограмме же отчетливо выявляется двустороннее симметричное обсеменение легких очень мелкими однотипными очагами. Слабо очерченные и малой интенсивности очаговые тени снижают структурность легкого и тени сосудистого рисунка (рис. 24).

До применения туберкулостатических средств милиарный туберкулез легких в любой своей клинической форме являл-

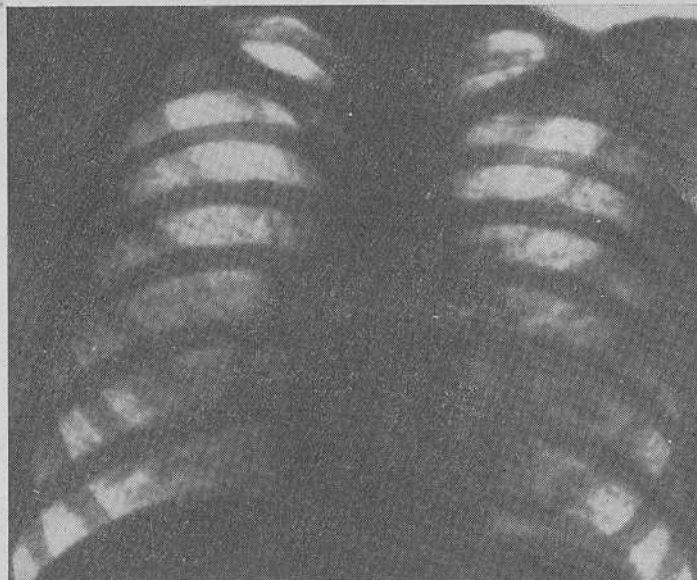


Рис. 24. Милиарный туберкулез. Рентгенограмма.

ся тяжелейшим заболеванием с неблагоприятным исходом. Смерть больных наступала, как правило, на 3—6-й неделе заболевания. С введением в практику противотуберкулезных препаратов полностью разрешилась проблема лечения больных милиарным туберкулезом при условии раннего распознавания болезни и применения химиотерапии антибактериальными препаратами.

При милиарном туберкулезе необходимо одновременное назначение всех трех основных антибактериальных препаратов: стрептомицина, изониазида и ПАСК. Под влиянием антибактериального лечения уже в первые 2 нед начинает ослабевать тяжесть синдрома интоксикации. Через 2—3 мес, в зависимости от тяжести клинической картины заболевания, симптомы милиарного туберкулеза исчезают. С исчезновением очаговых изменений в легких постепенно восстанавливается легочный рисунок на рентгенограмме. Полное исчезновение очаговых изменений в легких и восстановление на рентгенограмме нормального легочного рисунка при клиническом излечении наступает через 9, а у ряда больных — через 12 мес лечения.

Гематогенно-диссеминированный (реже лимфогенно-диссеминированный) туберкулез легких может быть подострым и хроническим. Он возникает в результате рассеивания током крови или лимфы микобактерий туберкулеза и развития

в легких мелких и средней величины очагов по ходу сосудов вследствие измененной чувствительности тканей. Способствующим фактором при этом могут быть различные внешние и внутренние воздействия, ослабляющие резистентность организма по отношению к туберкулезу: психические и физические травмы, различные интеркуррентные заболевания и т. п.

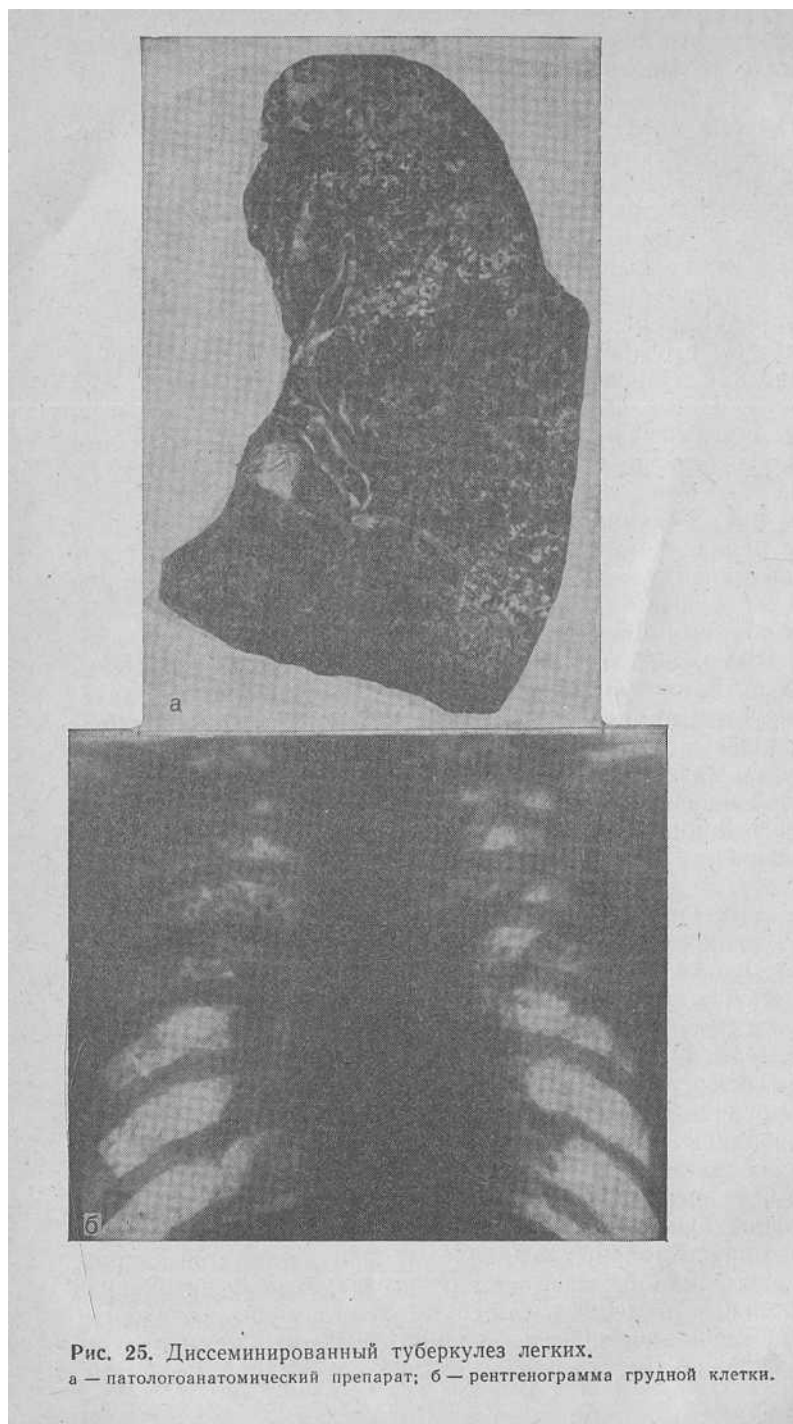
При диссеминированном легочном туберкулезе значительно чаще, чем при других формах, наблюдается внелегочный туберкулез: костный, кожный, мочеполовой, туберкулез серозных покровов и наружных лимфатических узлов, туберкулез гортани, туберкулез глаз.

Очаговые высыпания расположены большей частью симметрично как в правом, так и в левом легком, но возможна и односторонняя диссеминация. Односторонний процесс имеет место в тех случаях, когда очаги обсеменения в одном легком подвергаются более быстрому исчезновению, чем в другом.

При повторяющихся высыпаниях в легких могут быть очаги с различными признаками воспаления: старые — плотные с преобладанием пролиферации соединительной ткани и ранние с перифокальной воспалительной реакцией (рис. 25).

При диссеминированном туберкулезе, протекающем длительно, возможно слияние очагов; при этом могут возникать ацинозные, ацинозно-нодозные и даже большие пневмонические фокусы. Слияние одних очагов может идти одновременно с процессом фиброзного превращения других. Отмечается утолщение альвеолярных перегородок, уплотнение периваскулярной и перибронхиальной ткани. В связи с развитием обширного фиброза в одних отделах легких в других возникает эмфизема.

Подострый диссеминированный туберкулез нередко своевременно не диагностируется и больному ставится диагноз гриппа или какого-либо другого инфекционного заболевания. В ряде случаев заболевание начинается с экссудативного плеврита. Для хронического диссеминированного туберкулеза во многих случаях характерно незаметное начало. Нередко туберкулез выявляется случайно, например при профилактическом осмотре или в связи с заболеванием гортани или других органов. Появление симптомов специфического поражения верхних дыхательных путей иногда служит поводом для обследования больного, и при этом выявляется распространенный диссеминированный туберкулез легких. Однако несмотря на кажущуюся бессимптомность болезни, при тщательном опросе больных выявляется ряд более или менее характерных жалоб, вызываемых туберкулезной интоксикацией. Больные отмечают быструю утомляемость, снижение аппетита, периодические небольшие подъемы температуры тела, легкое, но частое покашливание со скудной мокротой,



снижение массы тела. При физических напряжениях быстро возникает одышка.

Все эти симптомы могут быть слабо выражены, и больные не обращают на них внимания до тех пор, пока их не начинают беспокоить боли при глотании, охриплость голоса или кровохарканье. Появление подобных симптомов заставляет больных обратиться к врачу.

В анамнезе больных диссеминированным туберкулезом часто имеются указания на сухие или экссудативные плевриты, лимфадениты, повторные гриппы, пневмонии, рецидивирующие бронхиты.

Одышка при подостром диссеминированном туберкулезе объясняется интоксикацией, а при хроническом — нарушением эластичности легкого. Высыпание очажков в интерстициальной ткани, а впоследствии — интерстициальный склероз нарушают механизм расправления альвеол и препятствуют достаточному газообмену. Кровохарканье у больных диссеминированным туберкулезом наблюдается в виде отдельных плевков крови. Кроме перечисленных, могут быть также жалобы на боли в мышцах, суставах, по ходу нервных стволов; у ряда больных отмечается повышенная потливость ночью, а также снижение массы тела.

При осмотре больного можно отметить слабое развитие подкожной жировой клетчатки и мышечной системы, небольшое уплощение грудной клетки и расширение ее в нижних отделах. При пальпации определяются небольшое напряжение и болезненность мышц. Над участками фиброзных уплотнений и инфильтрации имеется укорочение перкуторного тона (чаще в межлопаточном пространстве). Аускультацией выявляются скудные данные, не соответствующие распространенности процесса.

Изменения физикальных данных зависят от течения процесса, от смены его фаз.

Аускультацией при свежем обсеменении наиболее часто выявляются нежные однотипные влажные мелкопузырчатые хрипы в межлопаточном пространстве.

Скудность физикальных данных объясняется тем, что вначале очаги располагаются в интерстициальной ткани легкого и окружены малоизмененной легочной паренхимой. С вовлечением в процесс паренхимы легкого создаются условия для появления мелких влажных хрипов.

Сухие хрипы при диссеминированном туберкулезе возникают вследствие высыпания бугорков в перибронхиальной и подслизистой ткани бронхов. При вовлечении в воспалительный процесс плевральных оболочек выслушивается нежный шум трения плевры.

У больных диссеминированным туберкулезом часто наблюдаются разнообразные функциональные расстройства со

стороны внутренних органов (сердца, желудка и кишечника) вследствие нарушения функции симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

При диссеминированном туберкулезе без распада легочной ткани в мокроте редко находят микобактерии туберкулеза. С появлением участков распада микобактерии туберкулеза в мокроте обнаруживаются постоянно.

В лейкоцитарной формуле крови более часто, чем при других формах туберкулеза, отмечается моноцитоз.

Рентгенологическое исследование ввиду малой выраженности клинической симптоматики диссеминированного туберкулеза имеет исключительно большое значение для правильной диагностики заболевания. Изменения в легких, характерные для данного процесса, четко выявляются на рентгенограммах.

На рентгенограмме можно видеть плевральные изменения, усиление легочного рисунка, уплотнение и подтягивание кверху корней легких, иногда их увеличение, различные по величине и интенсивности очаговые тени в легких. Тени располагаются симметрично; поражение локализуется часто в верхних и средних отделах легких. Можно отметить повышение прозрачности отдельных участков легкого, преимущественно нижних, вследствие эмфиземы, а также наличие тяжистых теней за счет интерстициального склероза (рис. 25 б). Каверны при диссеминированном туберкулезе легких тонкостенные, имеют характерный «штампованный» вид, без воспалительного пояса вокруг (рис. 26).

Хронический диссеминированный туберкулез легких может длительно протекать без заметного изменения общего состояния больных. Единственной жалобой у больных является нарастающая одышка. При благоприятном течении может сформироваться ограниченный или более распространенный пневмосклероз с немногочисленными плотными очагами.

Состояние больных ухудшается в период обострения процесса и особенно при появлении внелегочных поражений: туберкулеза гортани, мочевого пузыря туберкулеза и т. п. На фоне хронического обсеменения может появиться свежее, иногда обширное, двустороннее обсеменение или инфильтрат с распадом. В последнем случае легочный процесс приобретает иное качество. К очагам гематогенной диссеминации могут присоединиться очаги бронхогенного обсеменения. При неблагоприятном течении процесс может перейти в хронический, фиброзно-кавернозный, а в случаях резкого снижения резистентности организма вспышка туберкулезного процесса может принять черты казеозной пневмонии.

Рентгенологические признаки диссеминированного туберкулеза легких имеют некоторое сходство с застойными явле-

ниями в легких, наблюдающимися при заболеваниях сердца, карциноматозе легких, очаговой пневмонии и пневмосклерозе. Перечисленные заболевания имеют сходство с диссеминированным туберкулезом только на рентгенограмме, клинические же синдромы этих заболеваний различны. При обследовании сердца сравнительно легко выявляется причина застойных явлений в легких, а проведение соответствующего лечения устраняет их. Диссеминированный карциноматоз легких наблюдается весьма редко; при карциноматозе легких на рентгенограмме видны более крупные, чем при туберкулезе, и резко очерченные очаги. Тщательное клиническое обследование помогает определить этиологию заболевания. Очаговая пневмония отличается от диссеминированного туберкулеза более острым течением, наличием большого количества катаральных явлений в легких: аускультация выявляет много сухих и влажных хрипов при бронхопневмонии и мало — при диссеминированном туберкулезе. Очаги при пневмонии сливаются в крупные фокусы и не всегда симметрично расположены. Значительно труднее проводить дифференциальную диагностику диссеминированного туберкулеза легких и пневмокониозов, в частности силикоза, ввиду сходства клинических симптомов и рентгенологической картины. Медленное развитие и длительное течение силикоза со скудной симптоматикой не является дифференциально-диагностическим признаком, так как и диссеминированный туберкулез легких может протекать годами без обострений.

Для диссеминированного туберкулеза легких характерными являются указания в анамнезе на заболевания легких и плевры, а также на внелегочный туберкулез. У больных силикозом в анамнезе большей частью отсутствуют указания на перечисленные заболевания. Туберкулиновые пробы у больных туберкулезом часто более резко выражены, чем у больных силикозом.

Кровохарканье может быть как при туберкулезе, так и при силикозе, но при последнем кровохарканье обычно небольшое и редко сопровождается повышением температуры. Влажные мелкие хрипы прослушиваются часто у больных туберкулезом и редко у больных силикозом. В мокроте больных туберкулезом обнаруживаются микобактерии туберкулеза. При туберкулезе, так же как при силикозе, поражение легких может быть симметричным, но для туберкулеза характерно поражение верхних отделов легких, а для силикоза — средних и нижних. Изменение лимфатических узлов корня легких характерно для силикоза. Для дифференциальной диагностики силикоза и диссеминированного туберкулеза легких основное значение имеют условия труда больного и длительность стажа по профессии, связанной с воздействием различных видов пыли.

Туберкулез довольно часто наблюдается у больных силикозом, причем туберкулез даже может предшествовать силикозу, развиваться одновременно с ним или присоединяться к силикозу. Чаще все же наблюдается присоединение туберкулеза к силикозу.

Сходные с туберкулезом клинические симптомы и особенно рентгенологические признаки имеет саркоидоз, или болезнь Бенъе — Бека — Шауманна.

Патоморфологически саркоидные образования представляют собой четко очерченные очаги, состоящие из соединительнотканых эпителиоидных клеток с каймой из лимфоцитов; в некоторых очагах встречаются гигантские клетки Пирогова — Лангханса.

В отличие от туберкулеза в саркоидных гранулах сохраняются кровеносные сосуды. Процесс отличается преобладанием пролиферативной реакции без тенденции к распаду легочной ткани. Особенностью гигантских клеток при саркоидозе является наличие в них так называемых телец Шауманна круглой или овальной формы и звездообразных кристаллических розеток — астероидных телец.

При саркоидозе возможно обсеменение всего легкого, напоминающее милиарный туберкулез, когда очаги занимают все легочные поля, но может быть и ограниченное обсеменение.

Клинические симптомы саркоидоза в большинстве случаев выражены слабо, нередко заболевание легких выявляется случайно. Могут быть жалобы на слабость, повышенную потливость, кашель, колющие боли в груди и спине, снижение массы тела, боли в суставах, незначительное повышение температуры тела. Лимфатические узлы поражаются саркоидозом одновременно с легкими. Возможно генерализованное увеличение всех групп лимфатических узлов, но наиболее часто изменяются шейные, паховые и подмышечные. Периферический лимфаденит протекает благоприятно, не вызывая периаденитов, нагноения и свищей. Чувствительность больных саркоидозом к туберкулину в большинстве случаев снижена. При дифференциальной диагностике туберкулеза с саркоидозом необходимо принимать во внимание наличие контактов с больными туберкулезом, а также указание на заболевание туберкулезом в прошлом и всегда более выраженную интоксикацию при туберкулезном процессе. В мокроте больного саркоидозом микобактерии туберкулеза отсутствуют.

Течение саркоидоза в большинстве случаев доброкачественное. Тяжелое состояние больных саркоидозом легких наблюдается только при развитии распространенного фиброза.

Основным методом лечения больных диссеминированным туберкулезом легких является химиотерапия.

К стр. 14

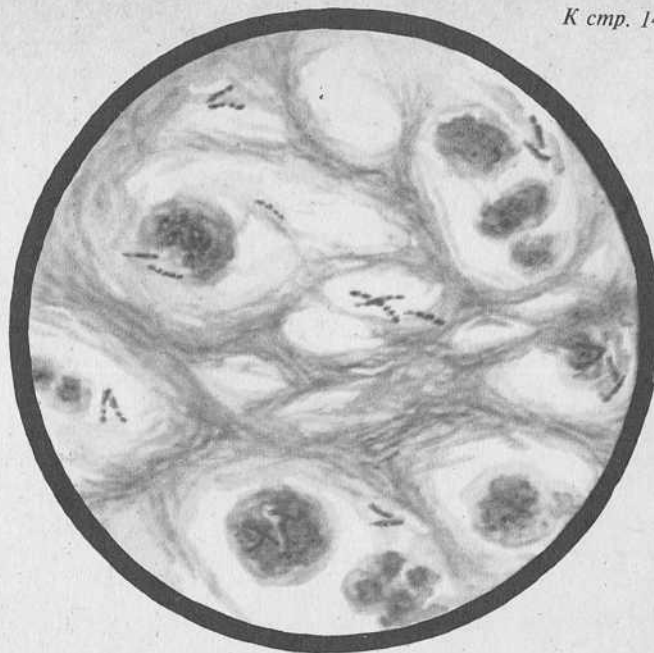


Рис. 1. Микроскопическая картина микобактерий туберкулеза. Окраска по Цилю — Нильсену.

К стр. 20



Рис. 3. Микроскопическая картина туберкулезного бугорка в легких.

$\frac{1}{2}4-281$

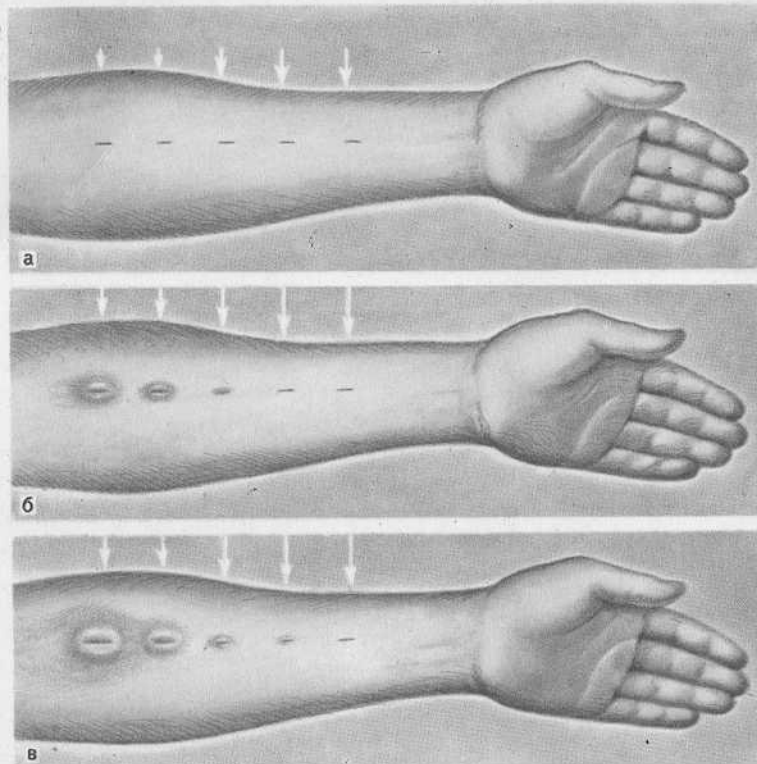


Рис. 4. Туберкулиновая проба Пирке.
а — отрицательная; б — положительная;
в — резко положительная.

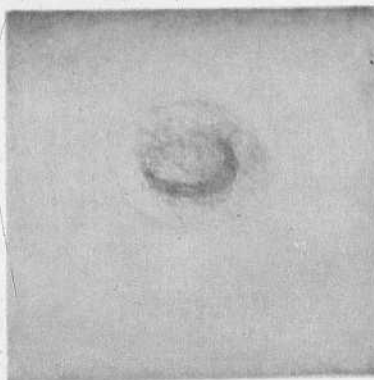


Рис. 5. Положительная туберкулиновая проба Манту.

К стр. 74

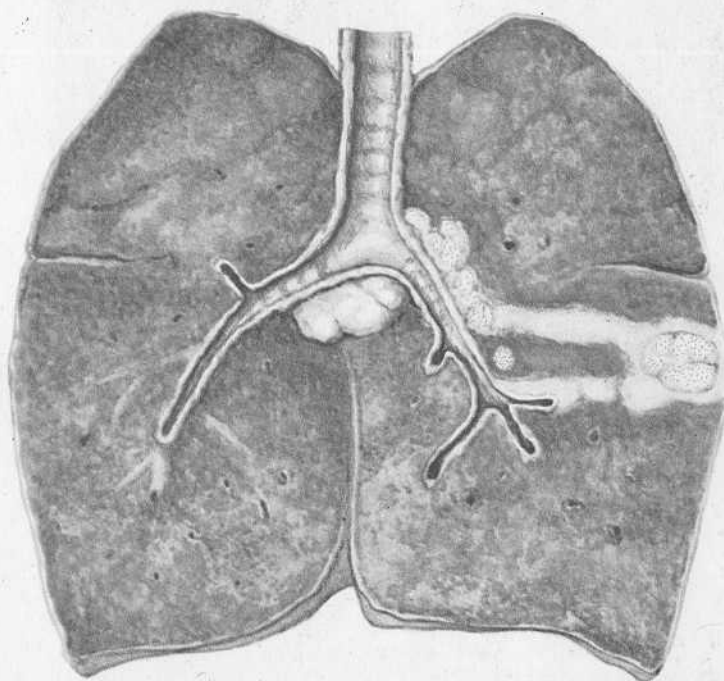
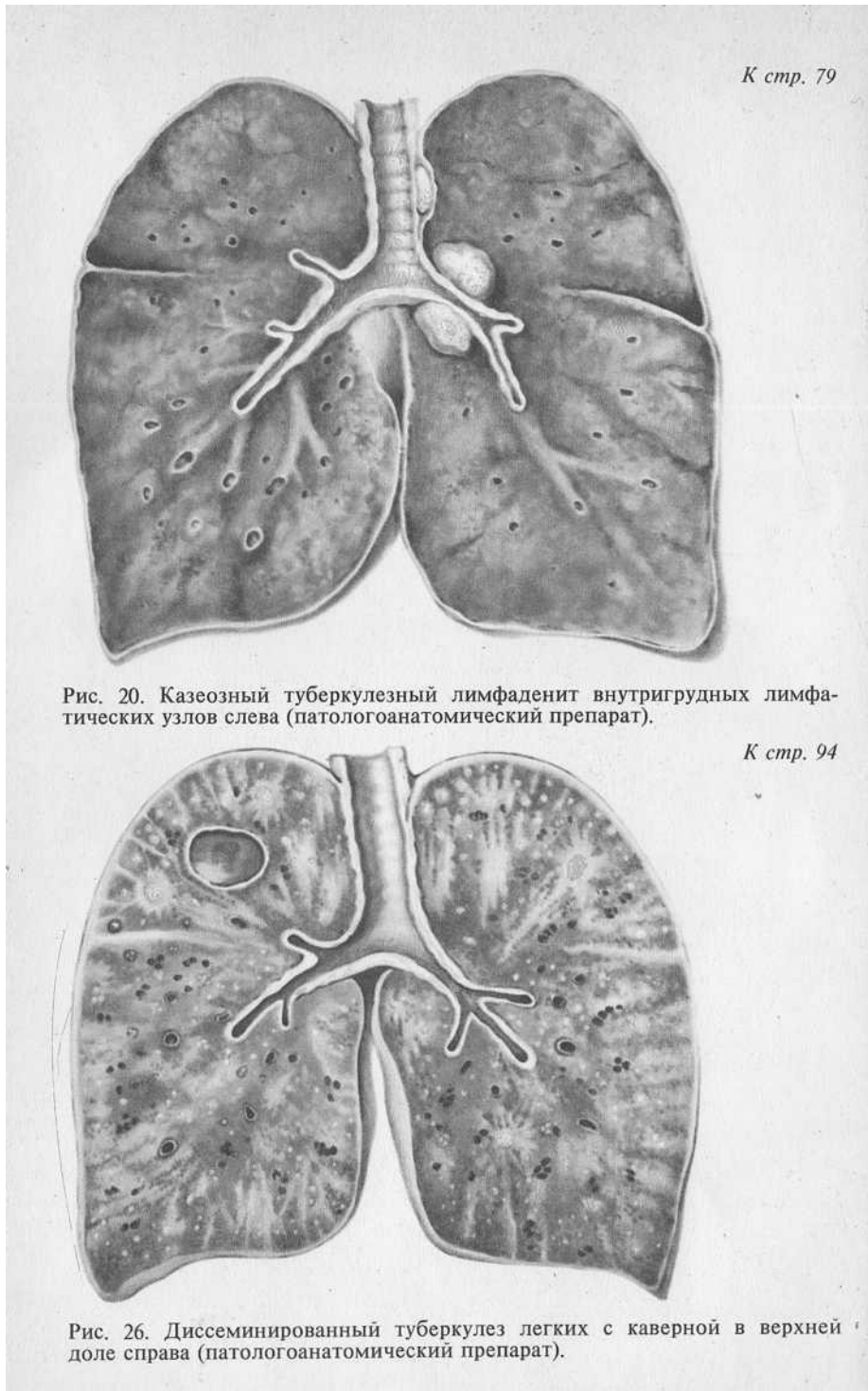


Рис. 15. Первичный туберкулезный комплекс в левом легком с выраженным лимфангитом и лимфаденитом (патологоанатомический препарат).



К сmp. 97

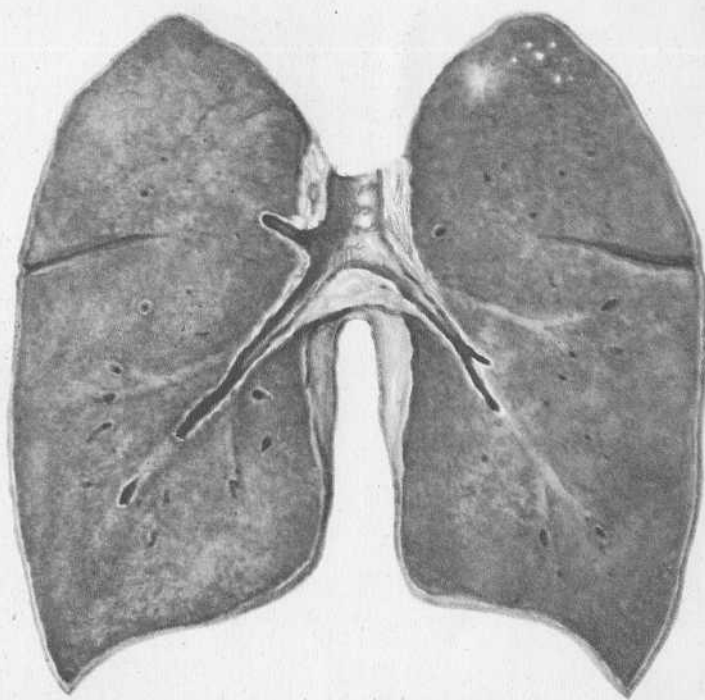


Рис. 27. Очаговый туберкулез легких (патологоанатомический препарат).

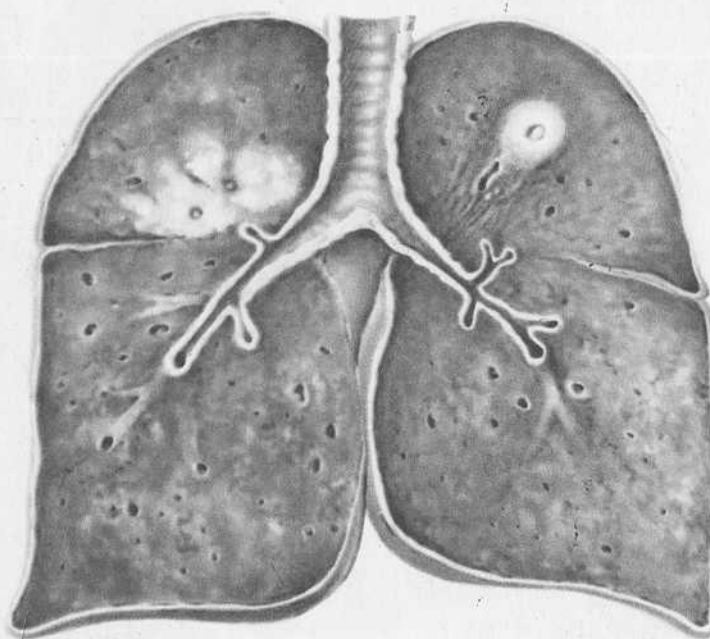


Рис. 29. Инфильтративный туберкулез легких. Облаковидный инфильтрат в верхней доле правого легкого и круглый инфильтрат в верхней доле левого легкого (патологоанатомический препарат).

К стр. 151

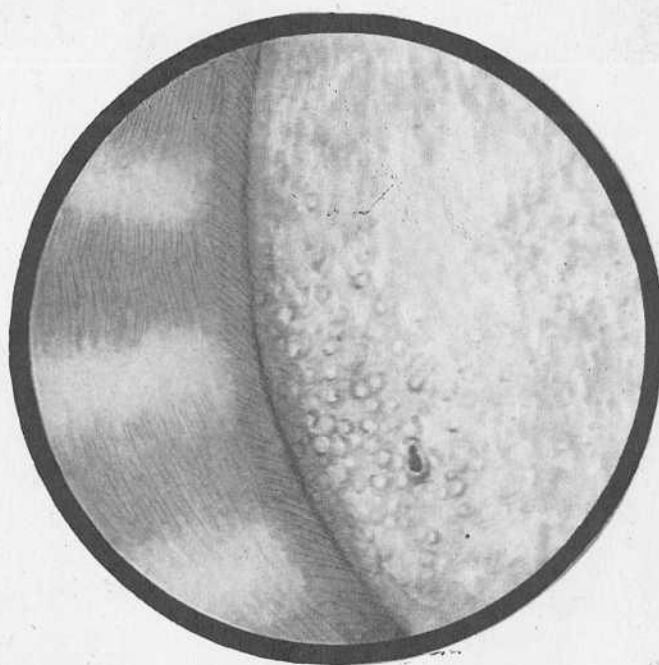


Рис. 45. Торакоскопическая картина. Диссеминация туберкулезных очагов на висцеральной плевре.

К стр. 343

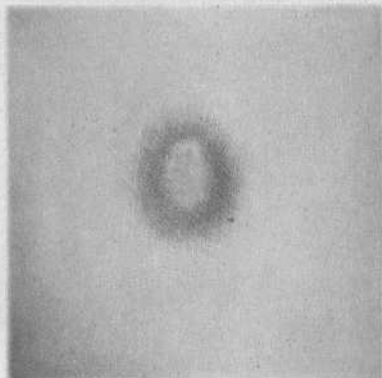


Рис. 74. Противотуберкулезная вакцинация внутрикожным методом. Папула через 2—3 нед.

К стр. 343

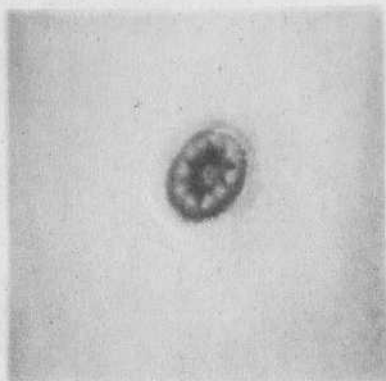


Рис. 75. Инфильтрат с папулой, покрытой корочкой, через 3—4 нед после противотуберкулезной вакцинации.

К стр. 343

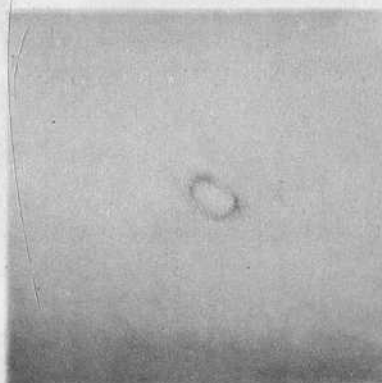


Рис. 76. Местные изменения на коже через 4—6 мес после противотуберкулезной вакцинации (рубец).

При подострой, а также при острой вспышке хронического диссеминированного туберкулеза легких необходимо начинать лечение тремя препаратами: стрептомицином, изониазидом и ПАСК. После снятия острых симптомов через 3—4 мес можно перейти на лечение двумя препаратами — изониазидом и ПАСК. Для продолжения лечения рекомендуется прерывистая химиотерапия (прием препаратов 2—3 раза в неделю).

Под действием антибактериальных препаратов очаги свежего обсеменения и перифокальные изменения в сравнительно короткие сроки ликвидируются. Значительное уменьшение явлений интоксикации, а следовательно, и улучшение общего состояния больного отмечаются в течение первых 2—3 нед антибактериальной терапии. Влажные хрипы в легких не прослушиваются после 2—3 мес лечения. Рентгенологически уменьшение очаговых теней в легких определяется через 2—3 мес лечения, закрытие свежей каверны — через 4—6 мес, прекращение бацилловыделения — через 2—6 мес. Полное исчезновение очагов наблюдается через 9, реже — через 7 мес лечения. После ликвидации диссеминированного процесса на рентгенограмме можно отметить только уплотнение соединительнотканной основы легкого, некоторое уплотнение корней и эмфизематозность легочной ткани.

В верхних отделах легких иногда выявляются единичные плотные очажки. Остальные изменения могут быть незначительными.

Очаговый туберкулез легких

Очаговый туберкулез легких относится к малым формам туберкулеза, протекающим в большинстве случаев доброкачественно. Эта форма туберкулеза является в настоящее время наиболее распространенной как среди вновь выявляемых больных, так и среди состоящих на учете. Среди вновь выявленных больных легочным туберкулезом очаговый туберкулез наблюдается у 60%, а среди состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах — у 50%.

Относительная частота очагового туберкулеза среди больных туберкулезом определяется организацией всей системы профилактических противотуберкулезных мероприятий и за последние годы еще более возрастает только благодаря своевременному выявлению и эффективному лечению туберкулеза.

К очаговому туберкулезу относятся процессы различного генеза и давности, ограниченной протяженности, с размерами очага не более 1 см в диаметре (рис. 27). Как видно из этого определения, очаговый туберкулез — понятие собирательное, поэтому различают две основные формы очагового

туберкулеза: мягкоочаговый и фиброзно-очаговый туберкулез. Необходимость выделения этих форм обусловлена их различным генезом, разной патоморфологической картиной и потенциальной активностью, неодинаковой склонностью к обратному развитию.

Мягкоочаговый туберкулез является началом вторичного туберкулеза, что определяет значение этой важнейшей формы процесса для развития последующих форм.

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, имевших контакт с больными туберкулезом. Хотя заболеваемость «контактов» (лиц, контактирующих с больными активным туберкулезом) в настоящее время значительно снизилась, она все-таки в 3—4 раза выше общей заболеваемости населения.

Несомненное 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.

Склонность 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 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 форм процесса, имеют значение и неблагоприятные факторы, снижающие резистентность организма: сопутствующие заболевания, производственные вредности, неблагоприят-

ные климатические и бытовые условия, чрезмерное облучение солнцем, психические травмы и т. д.

Таким образом, патогенез очагового туберкулеза вторичного периода различен. Очаговый туберкулез может развиваться в результате экзогенной суперинфекции или эндогенного распространения микобактерий туберкулеза из скрытых туберкулезных очагов в лимфатических узлах, костях, почках, чаще — из обострившихся старых инкапсулированных или обызвествленных очагов в легких. По своему происхождению эти патологические изменения либо относятся к периоду первичной инфекции, либо являются остаточными изменениями после инфильтративных процессов, гематогенных диссеминаций или небольших каверн.

Начальные патологические изменения при вторичном туберкулезе состоят в развитии эндоперибронхита внутридолевого апикального бронха [Абрикосов А. И., 1904]. 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 очаг специфической казеозной бронхопневмонии — очаг Абрикосова. Совокупность таких очагов диаметром до 1 см создает патоморфологическую картину мягкоочагового 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. Морфологически различают очаги альтеративные и пролиферативные, но чаще наблюдается их сочетание. По размерам очаги подразделяют на мелкие — до 3 мм, средние — до 6 мм и крупные — 10 мм в диаметре.

Установлено, что в легком 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 ограничении воспалительного участка легкого.

Формирование у заболевшего туберкулезом человека ограниченных очаговых изменений, а не обширного инфильтративно-пневмонического 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 нормергические реакции на туберкулин и данные биохимические

мических исследований. У больных очаговым туберкулезом нет такого резкого повышения уровня гистамина в крови, как при инфильтративно-пневмоническом туберкулезе, когда наблюдается выраженная сенсibilизация организма.

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 отмечаются субфебрильное повышение температуры тела, повышенная потливость, нарушение сна и аппетита, снижение 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 щажения пораженных участков: отставание в акте дыхания больной стороны грудной клетки, напряжение и болезненность мышц над областью поражения, ослабление вдоха. Возможны 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 форма и СОЭ у значительной части больных очаговым туберкулезом остаются нормальными. У ряда больных выявляются минимальные изменения в виде небольшого сдвига лейкоцитарной формулы влево, умеренного увеличения СОЭ. Нередко наблюдается лимфоцитарный лейкоцитоз или сочетание его с моноцитарным. Увеличение абсолютного содержания в периферической крови моноцитов и лимфоцитов свидетельствуют о функциональном напряжении со стороны системы кроветворения, участвующей в противотуберкулезном иммунитете, и чаще это сопутствует доброкачественному течению болезни.

Выявляемость микобактерий туберкулеза зависит от фазы процесса и методики исследования. При очаговом туберкулезе микобактерии туберкулеза обнаруживаются преимущественно в фазе распада легочной ткани.

Необходимо использование всего комплекса микробиологических исследований: бактериоскопии (с применением методов обогащения, в частности флотации), люминесцентной микроскопии, культурального и биологического методов. Именно два последних метода при очаговом туберкулезе чаще позволяют обнаружить микобактерии туберкулеза. Для определения микобактерий туберкулеза исследуют обычно промывные воды бронхов или желудка, так как больные выделяют незначительное количество мокроты.

Многократность посевов почти в 2 раза повышает частоту обнаружения микобактерий туберкулеза при очаговой форме.

Комплексное использование лабораторных методов не только повышает достоверность определения частоты выделения микобактерий туберкулеза, но и позволяет судить о характере бацилловыделения: жизнеспособности, вирулентности и лекарственной чувствительности микробактерий туберкулеза, их типе, что имеет большое значение для химиотерапии.

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 располагающиеся группами, чаще на ограниченном участке.

Характер рентгенологических изменений лучше выявляется при томографии. Наиболее велика роль рентгенотомографии 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 исследования, поэтому для всех впервые выявленных больных очаговым туберкулезом легких рентгенотомография является обязательной. 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 должна проводиться с его «масками»: гриппозным состоянием, тиреотоксикозом, вегетоневрозом и заболеваниями, при которых в легких рентгенологически выявляются очагоподобные тени — очаговыми эозинофильными пневмониями, ограниченным пневмосклерозом.

При дифференциальной диагностике необходимо своевременно провести рентгенологическое исследование, которое подтвердит или исключит наличие очаговых изменений в легких. Кроме того, необходимо учитывать 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 очаговой пневмонии. Эозинофильные очаги пневмонии развиваются нередко при аскаридозе, так как личинки аскарид 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.

Если при использовании всего комплекса клинико-рентгенологических методов исследования трудно решить вопрос о степени активности очагового туберкулеза у впервые выявленного или у длительно леченного больного, применяют подкожное введение туберкулина (пробу Коха), а иногда и диагностическую терапию.

Реакция на подкожное введение туберкулина оценивается по величине инфильтрата. Положительной считается реакция с диаметром инфильтрата не менее 10 мм. Об общей реакции судят по изменению самочувствия больного (появление симптомов интоксикации) — повышению температуры тела, изменению лейкоцитарной формулы и СОЭ, биохимическим сдвигам со стороны сыворотки крови. При очаговой реакции, рентгенологически выявляемой очень редко, могут возникать катаральные явления в легком и могут обнаруживаться микобактерии туберкулеза в мокроте или промывных водах желудка, бронхов.

Для проведения перечисленных тестов в течение 3 дней перед применением пробы Коха измеряют температуру каждые 3 ч (исключая ночное время), накануне пробы проводят общий анализ крови. В день проведения пробы исследуют сыворотку крови на содержание гиалуронидазы, гистамина, белковых фракций. Этот анализ повторяется через 48 ч, общий анализ крови — через 24 и 48 ч. В эти же сроки исследуется мокрота или промывные воды желудка, бронхов на микобактерии туберкулеза методом посева.

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, а иногда и лимфоцитов. В сыворотке крови происходит сдвиг в сторону крупнодисперсных белковых фракций — α - и γ -глобулинов. Особенно характерно повышение при активном процессе уровня гиалуронидазы, гистамина, серотонина 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 препаратами. У 90—95% больных

этот срок достаточен для решения вопроса об активности туберкулезного процесса.

Течение очагового туберкулеза определяется потенциальной активностью процесса и методикой лечения больных. 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 туберкулостатическими препаратами на фоне рационального общего гигиенического режима, а также диетотерапии. Все это проводится до значительно клинко-рентгенологического улучшения. В дальнейшем возможно лечение в санаторных и амбулаторных условиях при применении двух препаратов. Длительность курса лечения должна быть не менее 12 мес, в течение которых можно проводить прерывистую химиотерапию.

При затяжном течении очагового туберкулеза могут быть рекомендованы патогенетические средства: пирогенал, туберкулин. При экссудативном характере воспаления, выраженной фазе инфильтрации, при аллергических симптомах, вызванных противотуберкулезными препаратами, при сопутствующих заболеваниях аллергического характера показано применение кортикостероидных гормонов.

Исходы очагового туберкулеза зависят 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). У большинства больных параллельно с рассасыванием происходит отграничение очагов с формированием локального пневмосклероза. Это обусловлено достаточной резистентностью организма к туберкулезной инфекции и преобладанием промежуточной фазы воспаления с первых же дней развития заболевания.

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

Патогенез фиброзно-очагового туберкулеза находится в связи с обратным развитием всех форм легочного туберкулеза: первичного туберкулезного комплекса, диссеминированного туберкулеза, мягкоочагового туберкулеза, инфильтративного, туберкуломы, кавернозного туберкулеза.

Патоморфологически и клинически фиброзно-очаговый

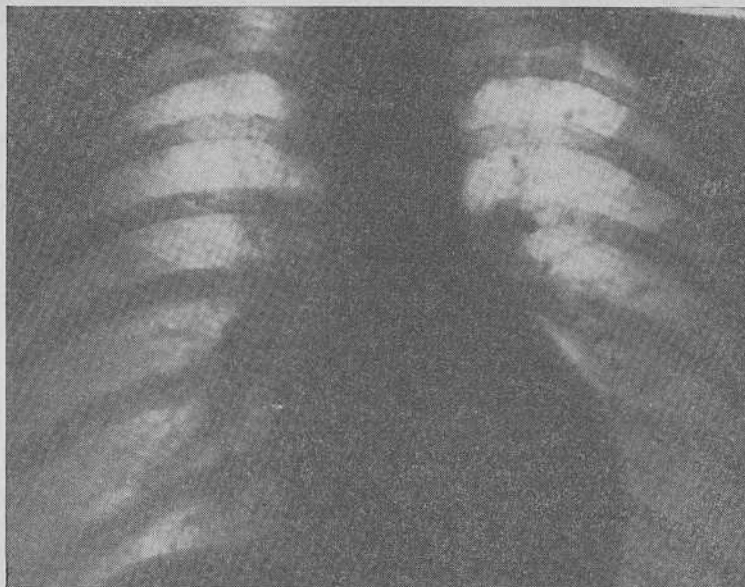


Рис. 28. Фиброзно-очаговый туберкулез левого легкого. Рентгенограмма.

туберкулез характеризуется большим полиморфизмом, зависящим от распространенности и длительности форм предшествующего туберкулезного процесса.

У больных фиброзно-очаговым туберкулезом возможны жалобы на слабость, повышенную утомляемость и другие функциональные расстройства.

Жалобы на кашель с мокротой, иногда кровохарканье, боли в грудной клетке могут быть объяснены специфическим пневмосклерозом в области поражения.

При объективном исследовании над зоной поражения выявляется укорочение перкуторного тона, а при аускультации выслушиваются сухие хрипы.

Изменения в крови и мокроте зависят от степени активности как специфического, так и неспецифического воспалительного процесса в зоне очагов. При фазе уплотнения в крови возможен лимфоцитарный лейкоцитоз. В мокроте микобактерии туберкулеза обнаруживаются весьма редко.

Рентгенологически при фиброзно-очаговом туберкулезе отчетливо выявляются интенсивность, четкость границ и полиморфизм очагов, выраженный фиброз и плевральные изменения (рис. 28).

В диагностике фиброзно-очагового туберкулеза наибольшие трудности представляет выяснение степени активности процесса, а также причины обострения воспалительного про-

цесса в зоне туберкулезного пневмосклероза. Для ответа на этот вопрос необходимо комплексное обследование больного. Могут возникнуть показания к диагностической химиотерапии.

Течение фиброзно-очагового туберкулеза зависит от количества и состояния очагов, методики предшествующей терапии, а также условий жизни и труда больного.

Показания к специфической терапии больных фиброзно-очаговым туберкулезом определяются фазой процесса. Лица с фиброзно-очаговым туберкулезом в фазе уплотнения в специфической антибактериальной терапии не нуждаются. Профилактическое лечение препаратами ГИНК и ПАСК показано им при осложняющих обстоятельствах: при смене климатических условий, после интеркуррентных заболеваний или хирургических вмешательств.

Больные фиброзно-очаговым туберкулезом в фазе инфильтрации нуждаются в лечении химиопрепаратами вначале в условиях стационара или санатория, а затем амбулаторно.

При впервые выявленном фиброзно-очаговом туберкулезе сомнительной активности необходимо проведение терапии тремя основными препаратами в течение 3—4 мес, а в случае ее эффективности — продолжение терапии в амбулаторных условиях.

Критерием клинического излечения очагового туберкулеза является отсутствие клинических, функциональных и рентгенологических данных о заболевании легких, наблюдаемое в течение 2 лет после окончания эффективного курса лечения.

Инфильтративный туберкулез легких

Представление об инфильтративном туберкулезе как самостоятельной форме легочного туберкулеза было создано на основе клинко-рентгенологических наблюдений Ассманна [Assmann, 1924], Редекера [Redeker, 1926] и других клиницистов. Развитию учения об инфильтративном туберкулезе способствовало введение в практику рентгенологического метода, давшего возможность не только создать рентгеноанатомическое описание, но и проводить наблюдение над возникновением и клиническим течением этой формы туберкулеза легких.

Инфильтраты могут возникать в интактном, т. е. свободном от туберкулеза, легком, но чаще они образуются при наличии старых очагов, вокруг которых развивается перифокальное воспаление. На рентгенограммах и томограммах в этих случаях виден инфильтрат, включающий тени очага и перифокального воспаления.

Инфильтрат может возникнуть в любом месте легочного поля, но наиболее часто локализуется в подключичной зоне. Особенностью инфильтративного туберкулеза легких является быстрота развития патологических изменений.

В изучении морфологии ранних инфильтратов большое значение имеют исследования А. И. Абрикосова (1904 г.), который описал начальные туберкулезные изменения в виде свежих очагов казеозного эндобронхита и панбронхита, вокруг которых развивается ограниченная казеозная пневмония с перифокальным отеком. Казеозный центр инфильтрата может быть очень маленьким, но если инфильтрат формируется из группы пневмонических очажков, то последние, сливаясь, образуют один крупный фокус.

Патологоанатомическая картина инфильтрата весьма разнообразна и зависит от давности процесса и последующих изменений. В ранних фазах инфильтрат представляет собой пневмоническое образование, в более же поздних в центре инфильтрата могут быть значительные продуктивно-фиброзные изменения (рис. 29).

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.

Иногда инфильтративный туберкулез легких проявляется небольшим кровохарканьем, продолжающимся несколько дней.

Ранние проявления инфильтрата могут клинически выражаться у больных в жалобах на повышенную возбудимость, сердцебиения, потливость и т. д., что указывает на нарушение функции вегетативной нервной системы. Более часто наблюдается постепенное развитие болезни с нерезко выраженными симптомами.

Возможно бессимптомное начало инфильтративного туберкулеза легких.

Инфильтрат, протекающий без клинических проявлений, иногда может обнаруживаться только при рентгенографии. С образованием каверны больные начинают выделять мокроту, но общее состояние остается удовлетворительным, температура тела — нормальной.

Перкуссия и аускультация в начальном периоде инфильтративного процесса дают мало указаний на наличие патологических изменений в легких, но при тщательном исследовании больного инфильтративным туберкулезом легких все же можно отметить некоторые изменения.

Одним из начальных признаков является отставание при дыхании больной стороны грудной клетки. В некоторых случаях отмечаются напряжение и болезненность при пальпации грудных и спинных мышц.

Болезненность и напряжение мышц плечевого пояса (симптом Поттенджера — Воробьева) относятся к ранним признакам инфильтративного туберкулеза. Перкуссией можно определить укорочение легочного звука в тех случаях, когда инфильтрат расположен в легком на глубине не более 4 см, т. е. ближе к грудной стенке, а величина 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. Дыхание при свежих инфильтратах может быть везико-бронхиальным; после покашливания на высоте вдоха прослушиваются мелкие влажные хрипы; при наличии каверны дыхание бронховезикулярное или бронхиальное, прослушиваются звучные влажные крупнопузырчатые хрипы непосредственно над каверной и мелкопузырчатые вокруг нее — так называемые паракавернозные хрипы.

Изменения со стороны крови больного инфильтративным туберкулезом находятся в зависимости от выраженности процесса и от степени интоксикации организма.

Во время острого течения инфильтративного туберкулеза у больного со стороны крови определяется лейкоцитоз — $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ (9 000—12 000) за счет увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов, количество лимфоцитов в периферической крови снижено, СОЭ повышенная.

При эффективном лечении антибактериальными препаратами картина крови нормализуется.

Исключительное значение в лабораторной диагностике инфильтративного туберкулеза принадлежит исследованию мокроты на содержание микобактерий туберкулеза. Характерным является обнаружение в скудном количестве мокроты большого скопления микобактерий.

Рентгенологическое исследование является решающим для диагностики инфильтративного туберкулеза.

Ранний инфильтрат отображается при рентгеноскопии 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. При творожистом некрозе центрального участка инфильтрата с последующим образованием казеозно-некротических масс рентгенологически можно обнаружить в центре инфильтративной тени извилистую нечеткую линию, замыкающуюся в неправильный круг. Эта линия представляет собой

намечающуюся внутреннюю стенку каверны. При дальнейшем развитии инфильтрата зона перифокального воспаления увеличивается, а вблизи инфильтрата возникают небольшие очаги бронхогенных метастазов с нерезкими границами.

Различают инфильтраты облаковидные, круглые и лобарные (лобиты). Рентгенологически облаковидный инфильтрат представляет собой образование неправильной формы, наружные контуры которого размыты, интенсивность тени на рентгенограмме небольшая (рис. 30).

Круглый инфильтрат может иметь резко очерченные края. Такие инфильтраты более редко, чем облаковидные, заканчиваются распадом легочной ткани (рис. 31). Инфильтрат в виде изолированной круглой или овальной тени равномерной густоты, края которой нерезко отделяются от окружающей легочной ткани (инфильтрат типа Ассманна), дает распад чаще, чем инфильтрат с резко очерченными краями.

На томограмме инфильтраты определяются более четко, их протяженность и границы устанавливаются лучше, чем на обзорной рентгенограмме, причем могут быть выявлены инфильтраты, скрытые на рентгенограмме за плотными образованиями.

Томография позволяет обнаруживать как инфильтративные изменения, так и распад легочной ткани в толще инфильтрата, не выявляемые при обычной рентгенографии.

Таким образом, томография дает возможность получить более детальное представление о характере инфильтративного процесса.

В зависимости от локализации и распространенности инфильтрата можно различать сегментит — при поражении одного сегмента, перициссурит — при расположении инфильтрата по ходу междолевой щели (рис. 32) и лобит — при поражении доли легкого. Лобит может занимать часть или всю долю легкого. Лобиты наблюдаются редко, но протекает эта форма инфильтрата большей частью с тяжелыми симптомами, часто подвергается распаду. Обследование больного позволяет установить участок массивного воспаления, над которым прослушиваются при аускультации в большом количестве влажные звучные хрипы. В мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Рентгенологически при лобите выявляется на рентгенограммах затемнение части или всей доли легкого, чаще правой верхней, с участками просветления (рис. 33).

Междолевая плевра является границей, отделяющей здоровую (обычно нижнюю) долю от пораженной туберкулезом. При неблагоприятном течении процесса возможно распространение туберкулеза через междолевую плевру на здоровую часть легкого. В таких случаях инфильтративный туберкулез превращается в казеозную пневмонию. При благоприятном



Рис. 30. Инфильтративный туберкулез левого легкого в фазе распада (облаковидный). Рентгенограмма.

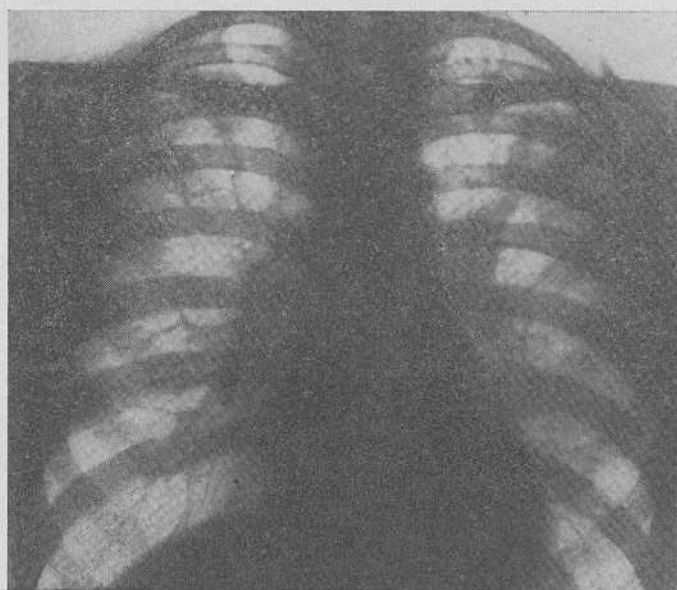


Рис. 31. Инфильтративный туберкулез левого легкого (круглый) в фазе распада. Рентгенограмма.

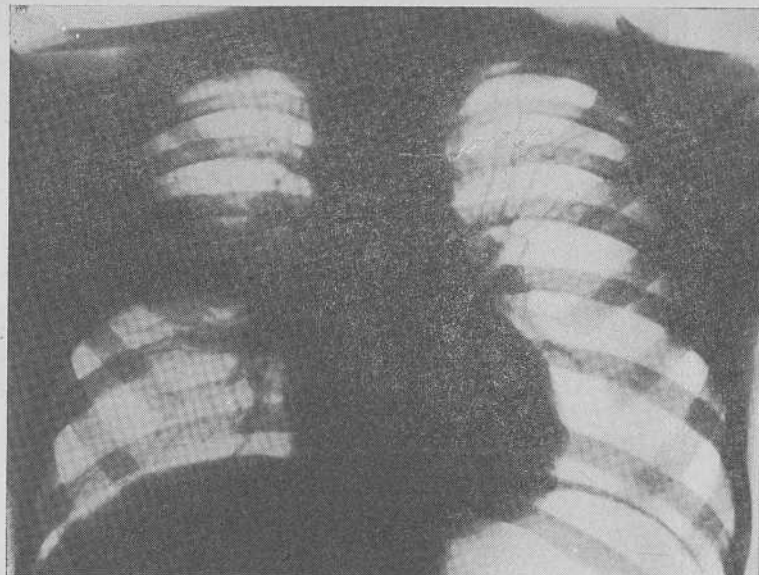


Рис. 32. Перициссурит правого легкого. Рентгенограмма.

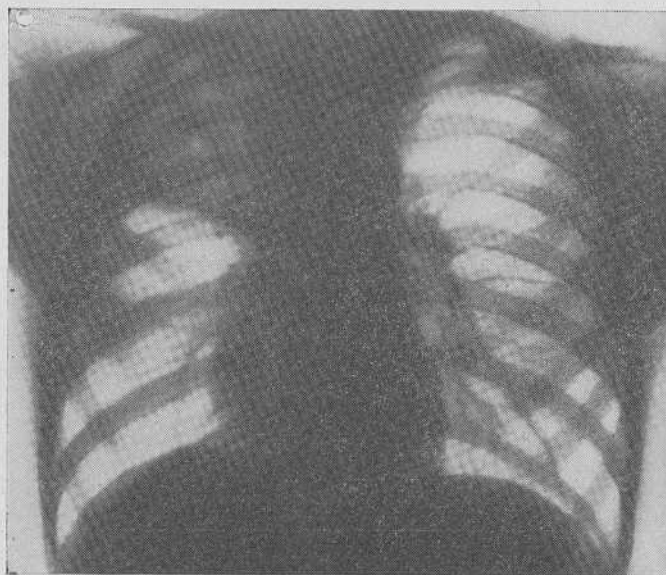


Рис. 33. Лобит правого легкого. Рентгенограмма.

течении лобита процесс заканчивается циррозом пораженной доли с уменьшением ее объема и подтягиванием доли кверху. При этом междолевая плевра принимает дугообразную форму.

Клинические проявления инфильтративного туберкулеза напоминают многие заболевания легких. Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза от неспецифической пневмонии. Инфильтративный туберкулез, как и неспецифическая пневмония, характеризуется очень быстрым распространением воспалительных изменений в легком и в ряде случаев — значительной интоксикацией. Тщательный анализ и учет комплекса всех клинических, физикальных, лабораторных и рентгенологических данных помогают правильно распознать истинную природу обнаруженных изменений.

Пневмонии начинаются обычно более остро, чем инфильтративный туберкулез, симптомы выражены сильнее, особенно головные боли, которые у больных с круглым или облакоподобным туберкулезным инфильтратом незначительны или отсутствуют.

Проявления 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 больше ощущают свое заболевание и повышение температуры. Лица с ограниченными свежими туберкулезными инфильтратами нередко чувствуют себя совершенно здоровыми.

Физикальные данные при инфильтративном туберкулезе небольшой протяженности, скудные или 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 туберкулезный инфильтрат отличается от пневмонических очагов более правильной округлой или овальной формой, т. е. более четкими наружными контурами. При пневмонии участок затемнения имеет неправильную форму, расплывчатые контуры, постепенно переходящие в легочную ткань; характер теней при пневмонии менее интенсивный и более гомогенный. При туберкулезном инфильтрате затемнение более интенсивное и менее гомогенное, в нем можно обнаружить очаговые включения.

Туберкулезный инфильтрат может располагаться в любой области легкого, однако чаще локализуется в области I—II сегментов или в верхушке нижней доли (VI сегмент). Соответственно этому на обзорной рентгенограмме грудной

клетки инфильтрат проецируется чаще всего сверху в латеральной зоне подключичной области. Обнаружение в легком участка затемнения указанной локализации говорит в большей мере в пользу туберкулезной его этиологии, так как нетуберкулезные пневмонические образования чаще локализируются в базальных сегментах нижней доли.

Наличие на рентгенограмме наряду с основным участком затемнения более старых туберкулезных изменений (петрификатов, плевральных наслоений, деформаций диафрагмы) также является доказательством туберкулезной этиологии обнаруженного пневмонического фокуса, так как туберкулезные инфильтраты чаще возникают и развиваются на почве уже имеющихся туберкулезных очагов. Инфильтративный туберкулез редко возникает и протекает без наличия в легких очаговых изменений. Отводящая «дорожка» от инфильтрата к корню легкого как отражение воспалительных перибронхиальных и периваскулярных изменений наблюдается, как правило, при туберкулезе.

Большую помощь в диагностике может оказать наблюдение за течением болезни под влиянием лечебных мероприятий: быстрый успех лечения при сульфаниламидной терапии или применении антибактериальных препаратов широкого спектра действия говорит в пользу неспецифической природы заболевания.

Выявление в мокроте, промывных водах бронхов и желудка микобактерий туберкулеза служит убедительным доказательством туберкулезного инфильтрата. Изменения крови непостоянны при обоих заболеваниях. Однако выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево более характерен для пневмонии, нежели для туберкулеза. Пониженная чувствительность к туберкулину также указывает на неспецифическую пневмонию.

Особенно сложна дифференциальная диагностика туберкулезных инфильтратов и неспецифических пневмоний вирусной этиологии. Клиническая картина атипичных пневмоний мало отличается от таковой при туберкулезных инфильтратах. Для обоих заболеваний характерны малосимптомность, скудность или отсутствие данных при перкуссии и аускультации. К тому же возбудители атипичной пневмонии резистентны по отношению к сульфаниламидным препаратам, да и пенициллинотерапия дает слабо выраженный эффект. Только систематическое наблюдение за клиническим течением, динамикой рентгенологической картины и правильная оценка данных наблюдения могут помочь отличить туберкулезный инфильтрат от атипичной пневмонии.

Характерные клинико-рентгенологические признаки позволяют сравнительно легко дифференцировать инфильтративный туберкулез от эозинофильного легочного инфильтрата.

Этиология этого заболевания различна. Его причиной могут быть глистная инвазия, цветочная пыльца и др., оказывающие сенсибилизирующее влияние на организм, в результате чего и образуются эозинофильные инфильтраты. Их патологоанатомическим субстратом является серозное воспаление со значительным скоплением эозинофилов в альвеолах, интерстициальной ткани и стенках кровеносных сосудов легких. Клинически заболевание начинается и протекает остро. Нередко же эозинофильные инфильтраты в легких обнаруживаются при профилактическом рентгенологическом обследовании населения, преимущественно весной или летом. Эти больные обычно жалуются на общее недомогание, пониженный аппетит, одышку, боли в груди, периодическое незначительное повышение температуры тела. Одновременно отмечается кашель — сухой или с выделением небольшого количества мокроты желтовато-канареечного цвета, который зависит от наличия кристаллов Шарко — Лейдена, образующихся в результате распада эозинофилов. Иногда наблюдается незначительное количество крови в мокроте.

Физикальные данные со стороны легких скудные. Иногда определяется незначительное укорочение перкуторного звука на ограниченных участках грудной клетки. При аускультации выявляется небольшое количество сухих и мелких хрипов, а нередко и шум трения плевры.

Рентгенологически в различных отделах легких обнаруживаются разной формы и величины, гомогенного характера затемнения с нечеткими расплывчатыми очертаниями, интерстициальные и сосудистые изменения, расширение корней легких, иногда участки ателектаза. В отличие от туберкулезных при эозинофильных инфильтратах отсутствует «дорожка» к корню. Однако главным отличительным признаком эозинофильных инфильтратов является быстрота исчезновения их тени при рентгенологическом контроле. Кроме того, после рассасывания эозинофильного инфильтрата восстанавливается нормальный рисунок легкого. Характерно для данного заболевания значительное увеличение в периферической крови количества эозинофилов (до 30—50%).

Отмеченные клинические признаки при эозинофильных инфильтратах отличаются все же быстрой изменчивостью: в течение нескольких дней нормализуется температура тела, исчезают симптомы интоксикации и рентгенологические изменения в легких. Более длительно сохраняется повышенное содержание эозинофилов в периферической крови.

Все эти особенности течения заболевания позволяют исключить туберкулез. Однако следует иметь в виду, что эозинофильная пневмония может развиваться и у больных туберкулезом.

Большие трудности возникают нередко при дифференци-

альной диагностике инфильтративного туберкулеза и рака легкого. При этом следует иметь в виду многообразие и в то же время сходство их симптоматологии. 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, 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. Они появляются и нарастают по мере развития заболевания, причем при раке притупление перкуторного звука над областью поражения носит более выраженный характер, чем при туберкулезе. Сходной может быть и рентгенологически определяемая картина легочных изменений и соответствующих осложнений (распад, ателектаз, эмфизема, плеврит и др.). Так, специфический лобит, перициссурит или прикорневой инфильтрат могут быть похожи на центральную форму рака. Тщательное изучение анамнеза позволяет выявить некоторые особенности, существенные для дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Больные туберкулезом нередко указывают на перенесенный в прошлом экссудативный или сухой плеврит либо специфический процесс в других органах, на более или менее длительный контакт с бацилловыделителями, на типичные для туберкулеза ухудшения состояния в осенне-весеннее время года, длительную субфебрильную температуру тела. 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 при раке легких обнаруживают раковые клетки, а микобактерии туберкулеза, если нет смешанного заболевания, отсутствуют.

Различны частота и характер болевого синдрома при этих заболеваниях. При раке боли в груди встречаются чаще, они упорные, постепенно нарастают, не связаны с актом дыхания и не исчезают при применении различных лекарственных средств. Боли в груди при туберкулезе легких обычно менее выраженные и непостоянные.

Центральная форма рака легкого рентгенологически проявляется различно и определяется калибром бронха, в котором развивается рак, характером роста (эндо или экзобронхиального) и стадией развития опухоли. На ранних этапах при эндобронхиальном росте выявляется ограниченный участок гиповентиляции, затем эмфиземы, а в дальнейшем, по

мере роста опухоли и прорастания в просвет бронха, развивается сегментарный или долево́й ателектаз. Экзобронхиальный тип роста характеризуется либо развитием опухоли в самой стенке крупных бронхов, либо прорастанием по ходу бронхов, лимфатических и кровеносных сосудов. На более позднем этапе происходит сужение просвета бронха. При центральном раке легкого рентгенологическое обследование обнаруживает обычно у тени корня легкого интенсивное затемнение, которое вначале резко отграничено от здоровой легочной ткани, но вскоре его очертания становятся более смазанными. Часто отмечают слияние центрально расположенной тени в легком с тенью корня в случае наличия в прикорневых лимфатических узлах метастазов опухоли. При инфильтративном туберкулезе легких у взрослых эти изменения со стороны корня легких наблюдают исключительно редко.

Чаще приходится проводить дифференциальную диагностику круглых инфильтратов от периферического рака.

При рентгенологическом исследовании в отличие от круглого инфильтрата можно установить нередкую локализацию рака не только в верхних, но и в нижних отделах легких; в верхней доле он чаще локализуется в I и III сегментах. На рентгенограммах опухоль имеет вид округлой или овальной тени; контуры опухоли бугристые, ее распад отмечается редко. В окружающей легочной ткани, как правило, нет туберкулезных изменений.

Важные дифференциально-диагностические отличия выявляются при бронхоскопии и бронхографии. Бронхоскопически при раке могут обнаруживаться видимые признаки бластоматозного роста, а при бронхографии — сужение и деструкция бронхов. Туберкулиновые пробы при опухоли отрицательные или слабо выраженные. При периферическом расположении и значительной величине опухоли диагноз можно уточнить с помощью ее пункции и дальнейшего гистологического исследования пунктата. Более чем у половины больных периферическим раком легких в мокроте находят атипичные клетки.

При противотуберкулезной терапии рентгенологически отмечается уменьшение тени округлого инфильтрата, тогда как при раке сохраняется стабильность или имеется увеличение тени опухоли. Однако диагностическая терапия не может быть рекомендована с целью дифференциальной диагностики, так как на ее проведение требуется время, а при раке отсрочка в установлении диагноза недопустима.

В настоящее время лечение больных инфильтративным туберкулезом начинается, как правило, с одновременного применения трех основных антибактериальных препаратов: стрептомицина, изониазида, ПАСК. Лечение тремя препара-

тами рекомендуется проводить в течение 3—4 мес, а иногда и более длительный срок, до ликвидации выраженных симптомов интоксикации, а затем на протяжении 9 мес и более можно продолжать лечение изониазидом в сочетании с ПАСК. После 12 мес тактика лечения меняется в зависимости от характера остаточных изменений.

С введением в практику антибактериальных препаратов стало возможным выздоровление больных со свежими инфильтративными формами туберкулеза при отсутствии распада легочной ткани и без применения коллапсотерапии, но все же у некоторых больных с этой формой легочного туберкулеза целесообразно применять искусственный пневмоторакс.

Показанием к наложению искусственного пневмоторакса на фоне антибактериального лечения являются незакрывающаяся каверна в легком и бацилловыделение. Длительность применения пневмоторакса в комбинации с антибактериальными препаратами не превышает 1 года.

К инфильтративному туберкулезу относится и редко наблюдающаяся в настоящее время остро протекающая форма заболевания — казеозная пневмония.

Патоморфологические изменения при казеозной пневмонии всегда весьма обширны. Творожистый некроз является необратимым патологическим процессом (рис. 34).

Казеозные пневмонии являются иногда следствием экзогенной инфекции. Экзогенная туберкулезная инфекция может вызвать пневмонию в совершенно интактном до этого легком, но чаще она способствует обострению старых туберкулезных очагов.

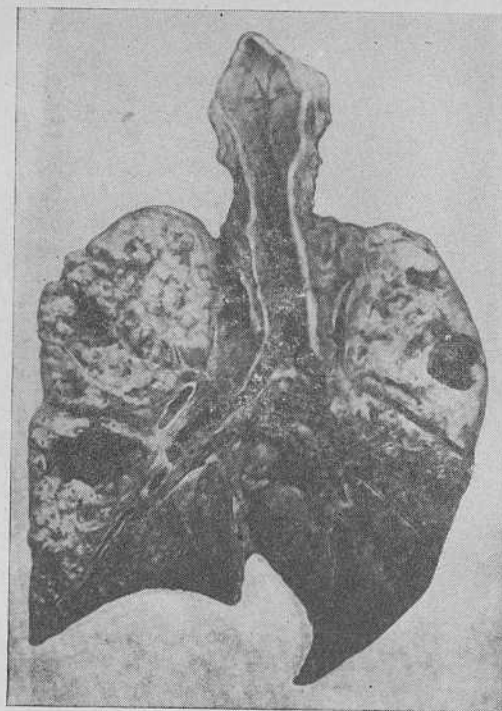
Для возникновения казеозной пневмонии большое значение имеют, с одной стороны, массивность инфекции и вирулентность микобактерий туберкулеза, с другой — ослабление организма и повышенная местная чувствительность ткани.

Казеозная пневмония может также возникнуть вследствие эндогенной реинфекции (аутореинфекции) при ослаблении или полном исчезновении иммунитета у больного туберкулезом.

Большое значение для возникновения казеозной пневмонии имеют легочные кровотечения, осложняющиеся часто аспирационной пневмонией. На месте аспирационной пневмонии может возникнуть творожистое перерождение легочной ткани с клинической картиной казеозной пневмонии. В анамнезе больных казеозной пневмонией легочное кровотечение или кровохарканье встречается нередко.

Казеозные пневмонии могут быть лобарными и лобулярными. При лобарном поражении туберкулезный процесс занимает одну или две доли легкого. Пневмонический процесс возникает сразу как обширное поражение. Лобулярные ту-

Рис. 34. Казеозная пневмония (патологоанатомический препарат).



беркулезные пневмонии большей частью развиваются как двустороннее поражение вследствие гематогенного распространения микобактерий туберкулеза. Множественные участки воспаления могут при этом сливаться между собой, образуя сплошное поражение легких.

Болезнь начинается и протекает с острыми клиническими симптомами, сходными с симптомами крупозной пневмонии, брюшного тифа, малярии, бронхопневмонии. В первые же часы болезни наблюдается значительное повышение температуры тела. Мокрота, вначале слизисто-гнойная, быстро переходит в гнойную; с образованием полостей в легких количество мокроты увеличивается. Больные жалуются на одышку, боли в груди, сильный кашель с большим количеством мокроты. Наблюдаются цианоз губ, акроцианоз, тахикардия.

С отторжением творожистого некроза и образованием в легочной ткани полостей в мокроте обнаруживаются в большом количестве микобактерии туберкулеза и эластические волокна.

Перкуссией при лобарном поражении определяются локализация и протяженность пневмонического процесса. Над пневмоническими участками перкуторный звук резко приглу-



Рис. 35. Правосторонняя лобарная казеозная пневмония. Рентгенограмма.

шен. Над участком легкого с казеозной пневмонией прослушиваются бронхиальное дыхание при вдохе и выдохе, звучные влажные хрипы; иногда хрипы настолько обильны и звучны, что слышны даже на некотором расстоянии от больного.

Для определения распространенности и формы пневмонии решающее значение имеет рентгенологическое обследование; нередко оно облегчает и дифференциальную диагностику.

Наличие старых, более или менее хорошо контурированных туберкулезных очагов при пневмоническом процессе может быть одним из признаков, указывающих на туберкулезный характер этиологии данного заболевания. Вместе с тем отсутствие старых туберкулезных изменений не исключает туберкулезной этиологии пневмонии, так как тень массивного пневмонического процесса может совершенно закрыть имевшиеся на этом участке легкого старые очаговые изменения.

На рентгенограмме при лобарной пневмонии можно видеть интенсивное гомогенное затемнение, занимающее всю долю легкого. Пневмонический процесс в легком может вызывать ателектаз, что еще более увеличивает интенсивность затемнения (рис. 35). В отличие от других видов воспаления казеозное перерождение легкого не сопровождается развитием фиброза в участках некроза, поэтому полости распада не имеют внутренней капсулы; указывающие на распад лег-

кого участки просветления на фоне затемнения имеют неправильную форму. При лобулярной пневмонии на рентгенограмме видны множественные крупные участки интенсивного затемнения, расположенные большей частью симметрично в обоих легких.

При казеозной пневмонии в крови больных наблюдаются лейкоцитоз — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ — $14 \cdot 10^9/\text{л}$ ($12\,000$ — $14\,000$ в 1 мм^3), значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, резко повышена СОЭ (50 — 60 мм/ч). Патологические изменения в периферической крови держатся длительное время, несмотря на уменьшение симптомов интоксикации и улучшение самочувствия больного. Со стороны белковых фракций сыворотки крови наблюдается гиперглобулинемия за счет высокого содержания α_2 - и γ -глобулинов.

Нередко при казеозной пневмонии очень рано появляются патологические элементы в моче: белок, лейкоциты, гиалиновые цилиндры. С уменьшением воспалительных явлений в легких патологические элементы в моче исчезают, но при обширном казеозе держатся длительно.

Характерные клинко-рентгенологические признаки позволяют дифференцировать казеозную пневмонию и крупозную пневмонию. Крупозная пневмония начинается остро, обычно без продромальных симптомов, с ознобом, резкой одышкой, болями в груди, катаром верхних дыхательных путей. У больных отмечаются лихорадочный румянец на лице, сухой и обложенный язык. Они выделяют вязкую, ржавого цвета мокроту, в которой отсутствуют микобактерии туберкулеза и обнаруживается другая микробная флора, преимущественно стафилококки и стрептококки. В периферической крови определяется выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до метамиелоцитов. Физикальные явления в легких при крупозной пневмонии значительны и в отличие от туберкулеза весьма изменчивы. В первые дни болезни (фаза прилива) и в конце болезни (на 7—9-й день) прослушивается крепитация, чего не наблюдается при казеозной пневмонии.

Имеются также характерные особенности рентгенологических признаков крупозной пневмонии. В то время как интенсивное гомогенное затемнение одного — двух сегментов и реже всей доли легкого при крупозной пневмонии исчезает через несколько дней, при туберкулезе репаративные процессы даже под влиянием химиотерапии протекают медленно, в зоне пневмонического фокуса наблюдаются участки просветления, обусловленные деструкцией, а по его периферии выявляются мелкие или более крупные плотные или свежие очаги.

Основное лечение больных казеозной пневмонией, как и больных другой острой формой туберкулеза, заключается в

применении антибактериальных препаратов. После выявления туберкулезного характера заболевания назначаются в максимальных дозах все три основных препарата: стрептомицин, изониазид, ПАСК. В медикаментозный комплекс входят также кортикостероиды (преднизолон) и витамины (группы В и С). При побочных явлениях от какого-либо из основных антибактериальных препаратов последний следует заменить препаратом II ряда, например стрептомицин — циклосерином, ПАСК — этионамидом. Химиотерапия при казеозных пневмониях проводится без перерыва весьма длительно (1—2 года), а поэтому необходимо применять различные комбинации антибактериальных препаратов. До введения в практику туберкулостатических средств больные казеозной пневмонией очень часто погибали в течение первых 2—4, реже 6 мес от начала заболевания и эта форма болезни была известна как «скоротечная чахотка».

В настоящее время при раннем диагнозе и правильном лечении казеозная пневмония может приобретать хроническое течение.

Массивность пневмонических фокусов с обширным казеозом затрудняет полное выздоровление. Чем больше казеоза, тем труднее и медленнее протекает процесс лечения. Обширные лобарные и лобулярные пневмонии при успешном лечении переходят в фиброзно-кавернозный или в цирротический туберкулез.

Туберкулома легких

Туберкулома легких представляет собой изолированное округлое инкапсулированное образование диаметром более 1 см. Туберкуломы различны по своему происхождению, имеют своеобразное клиническое течение и исход. Они могут возникать из инфильтратов вследствие инкапсулирования их центрального казеозно-пневмонического фокуса или из крупных очагов. Для возникновения туберкулом имеет значение высокая степень сопротивляемости организма, выражающаяся в быстром отграничении патологического процесса в легком от здоровой ткани, образовании фиброзной капсулы вокруг очага. Нередко туберкулома представляет собой заполненную казеозными массами каверну с облитерированным дренирующим бронхом.

Своеобразие генеза туберкулом обуславливает различия их морфологического строения. Выделяют несколько анатомических типов туберкулом легких (М. М. Авербах).

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.

Солитарная слоистая туберкулома состоит из концентрических слоев казеозно измененной ткани, отграниченных один от другого слоями циркулярно расположенных коллагеновых волокон. Капсула слоистой туберкуломы обычно тонкая, однослойная и состоит из коллагеновых и аргирофильных волокон.

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

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

Псевдотуберкулома, или ложная туберкулома, образующаяся при облитерации дренирующего бронха и блокировании каверны, представляет собой круглый гомогенный фокус, капсула которого имеет характерное для каверны трехслойное строение, а содержимое 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 одинаково плохую васкуляризацию. При микробиологическом исследовании казеозных масс, находящихся в туберкуломах, обнаруживаются вирулентные микобактерии туберкулеза.

Формирование туберкуломы нередко происходит без клинических проявлений; туберкуломы в таких случаях выявляются лишь при профилактических осмотрах. У части больных имеются слабо выраженные симптомы интоксикации в виде недомогания, ухудшения аппетита и похудения, непостоянного и незначительного повышения температуры тела. Иногда отмечаются боли в грудной клетке, кровохарканье. Физикальные методы исследования почти не выявляют патологии, если туберкулома невелика и в ней нет распада. Микобактерии туберкулеза в этих случаях находят весьма редко. Характерным признаком является гиперергический характер туберкулиновых проб, что отображает высокую чувствительность организма к туберкулезной инфекции при туберкуломах.

Прогрессирование процесса и образование деструкции в туберкуломе сопровождаются выраженными клиническими

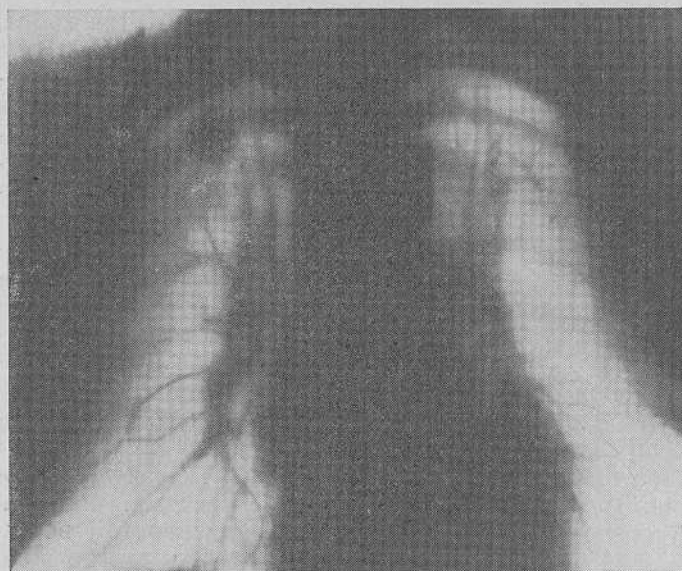


Рис. 36. Туберкулома в верхней доле правого легкого. Томограмма.

проявлениями. Возникает кашель с выделением мокроты, содержащей микобактерии туберкулеза. Вследствие поражения сосудов капсулы возможно кровохарканье. Над областью туберкуломы определяется укорочение перкуторного звука и могут прослушиваться влажные хрипы. В лейкоцитарной формуле наблюдается умеренный сдвиг влево; СОЭ повышена. Трахеобронхоскопический метод исследования нередко выявляет у больных с туберкуломами специфическое поражение бронхов. Часто туберкуломы протекают латентно. Латентный период может длиться многие годы. В этих случаях туберкулезный процесс диагностируется только рентгенологически. Физикальные изменения в легких у таких больных часто отсутствуют или выявляются в виде незначительного притупления легочного звука, усиления голосового дрожания, непостоянных сухих хрипов, свидетельствующих о неспецифическом бронхите. Гемограмма и протеинограмма не содержат изменений, указывающих на активный воспалительный процесс. Туберкулиновые пробы, как правило, нерезко выражены. При латентных туберкуломах больные абациллярны.

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.



Рис. 37. Туберкулома в верхней доле левого легкого. Рентгенограмма.

Туберкуломы в диаметре достигают 8 см, но чаще (в 60—70% случаев) обнаруживаются туберкуломы диаметром 2—4 см (рис. 36). 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.

Форма туберкулом округлая или овальная. 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 легочной ткани и самой туберкуломы. В последней может наблюдаться располагающийся эксцентрично распад. Полость приобретает серповидную форму со стенкой неодинаковой ширины, нередко содержит секвестроподобные включения, а в бухтообразных выступах полости видны кальцинаты. Значительно реже полости носят множественный характер, но никогда в них не обнаруживается уровень жидкости. При полном отторжении казеоза из туберкуломы может формиро-

ваться типичная каверна. В окружающей туберкулому легочной ткани и в корнях почти всегда выявляются очаговые изменения. При прогрессировании туберкуломы происходят ее аппозиционный рост и постепенное увеличение размера (рис 37).

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

Чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику туберкулом и округлых туберкулезных инфильтратов. 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 большей склонностью к обратному развитию (рассасыванию).

При дифференциальной диагностике туберкуломы и рака следует учитывать возраст больного и анамнестические данные. Злокачественной опухолью поражаются чаще лица старше 40 лет, иногда с повторными неспецифическими процессами в легких. В клинической картине рака легкого основным симптомом является боль, локализующаяся в области опухоли или в той стороне грудной клетки, где опухоль находится. При опухоли боли носят интенсивный характер, не связаны с актом дыхания. Рентгенологическая картина также имеет ряд отличий. Раковая опухоль чаще локализуется в I и III сегментах и в нижних долях. На рентгенограммах опухоль имеет вид округлой или овальной тени с нерезкими наружными очертаниями; контуры опухоли бугристые, ее распад отмечается редко. В окружающей легочной ткани, как правило, нет туберкулезных изменений (рис. 38). Важные дифференциально-диагностические отличия дают бронхоскопия и бронхография. Бронхоскопией при раке могут быть выявлены признаки бластоматозного роста, а бронхо-



Рис. 38. Рак в нижней доле правого легкого. Рентгенограмма.

графией — сужение и деструкция бронхов. Туберкулиновые пробы при опухоли отрицательные или слабо выражены. Исследования мокроты, промывных вод бронхов с целью выявления микобактерий туберкулеза или атипичных клеток могут помочь в диагностике. В некоторых случаях производится пункция опухолевидного образования; гистологическое исследование пунктата позволяет более точно установить диагноз.

Затруднения возникают при дифференциальной диагностике туберкулемы и эхинококка. Рентгенологически эхинококк дает округлое однородное затемнение с очень резкими контурами при отсутствии изменений в окружающей легочной ткани. Большое значение имеет специфическая для эхинококка реакция Кацони.

Кроме перечисленных заболеваний, приходится дифференцировать туберкулому и саркому, различные доброкачественные опухоли, актиномикоз, дермоидную кисту и ряд других заболеваний. При этом всегда следует основываться на анализе комплекса клинических признаков и результатов различных методов исследования.

Лечение туберкулом начинают с применения трех основных туберкулостатических препаратов в оптимально переносимых дозах. При появлении признаков аллергии рекомендуется десенсибилизирующая терапия. Больным с вяло проте-

кающим процессом и незначительным эффектом химиотерапии можно назначать туберкулин как специфический раздражитель.

Клиническими наблюдениями доказано, что искусственный пневмоторакс при туберкуломах неэффективен, в связи с чем при этой форме туберкулеза он не применяется. В случаях отсутствия тенденции к обратному развитию туберкулом в течение 4—6 мес от начала лечения, а также при наличии распада в туберкуломе показано хирургическое лечение — резекция легкого. Наиболее часто применяется сегментарная резекция.

Прогноз заболевания больных туберкулезом 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.

Кавернозный туберкулез легких

Кавернозный туберкулез характеризуется наличием в легких изолированных, стабильных в своих размерах каверн, без выраженных инфильтративных и фиброзных изменений в окружающей легочной ткани. Эти признаки отличают кавернозный туберкулез, с одной стороны, от инфильтративного туберкулеза в фазе распада, а с другой — от фиброзно-кавернозного процесса. До введения в практику химиотерапии кавернозные формы туберкулеза наблюдались сравнительно редко и отмечались главным образом патоморфологами (В. Г. Штефко, А. С. Струков).

В связи с широким применением антибактериальных препаратов, изменяющих тканевые реакции, течение кавернозного туберкулеза стало более доброкачественным. Вследствие быстрой дезинтоксикации организма и ликвидации инфильтративных изменений все чаще стали формироваться изолированные, относительно тонкостенные каверны в легких.

Необходимость выделения кавернозных форм легочного туберкулеза в самостоятельную нозологическую единицу вытекает из особенностей их клинического течения и терапевтической тактики врача при этой форме туберкулеза.

Кавернозный туберкулез формируется главным образом в процессе лечения; значительно реже его как уже самостоятельную форму можно обнаружить у впервые выявленных больных туберкулезом.

Кавернозный туберкулез может образоваться при любой форме заболевания: очаговой, диссеминированной, но чаще все же при инфильтративной. Примерно в 50—60% случаев кавернозный туберкулез формируется из инфильтративной формы процесса, в 25% — из очаговой и в 10—15% — из дис-

семинарированной. Формирование кавернозного туберкулеза следует рассматривать как неблагоприятный исход процесса. Причины возникновения кавернозного туберкулеза заключаются в несвоевременности выявления туберкулезного процесса, неправильной диагностике или неправильном лечении заболевания.

Недостаточным и неправильным лечением является такое, когда антибактериальные препараты применяются кратко-временно либо лечение проводят одним препаратом (монотерапия) или не используют при показаниях коллапсотерапию, хирургическое лечение.

Формированию кавернозного туберкулеза может способствовать неэффективность химиотерапии из-за развития устойчивости микобактерий туберкулеза к основным противотуберкулезным препаратам или непереносимости последних больными. Неэффективным антибактериальное лечение может быть также вследствие инактивации в организме больного препаратов гидразида изоникотиновой кислоты. Перечисленные факторы не могут препятствовать развитию деструктивных процессов в легких. В таких случаях под влиянием антибактериальных препаратов отмечается только ликвидация инфильтративных изменений вокруг полостей распада и на фоне малоизмененной легочной ткани остается изолированная каверна. Образование изолированной каверны происходит через 3—4 мес от начала лечения, когда прекращается дальнейшее уменьшение каверны и наступает стабилизация ее размера.

Кавернозный процесс большей частью ограничен по распространенности и преимущественно односторонний.

Морфологические особенности кавернозного процесса в настоящее время можно детально изучить в легочной ткани, резецированной у больных туберкулезом во время операции.

Стенка каверны имеет трехслойное строение: наружный фиброзный слой (капсула каверны) прерывистый, тонкий; в грануляционном слое большое количество гигантских клеток Пирогова — Лангханса; внутренний слой казеозно-некротический. В легочной ткани вокруг каверны склеротические изменения ограничиваются преимущественно периваскулярным и перибронхиальным склерозом.

Медленное и постепенное нарастание фиброзных изменений в стенке каверны и стабилизация размеров каверны приводят к качественно новому состоянию процесса. Фаза распада различных форм туберкулеза легких переходит в кавернозную форму. Длительность существования кавернозной формы не превышает обычно 2 лет. Позже в стенке каверны и в окружающей легочной ткани формируются выраженные фиброзные изменения, развивается фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Вследствие быстрого исчезновения острых симптомов заболевания под воздействием антибактериальной терапии лишь у небольшой части больных кавернозным туберкулезом отмечаются незначительные функциональные изменения со стороны дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Диагноз кавернозного туберкулеза легких можно ставить только с момента стабилизации размера каверн.

Следует отметить, что формирование кавернозного туберкулеза происходит в большинстве случаев у больных молодого и среднего возраста (до 30—40 лет) и редко наблюдается у пожилых людей. Клиническая картина кавернозной формы туберкулеза характеризуется малосимптомным течением и скудностью данных перкуссии и аускультации легких.

Из симптомов кавернозного туберкулеза наиболее часто наблюдается незначительный кашель с малым количеством мокроты. В случаях поражения бронхов туберкулезом кашель усиливается.

Следующим симптомом являются слабо выраженные боли в грудной клетке на стороне поражения, обусловленные, по-видимому, вовлечением в процесс плевры. Одышка наблюдается редко.

Жалобы на слабость, понижение аппетита, ночную потливость, а также повышение температуры тела отмечаются только у больных, выявленных впервые уже при сформировавшемся кавернозном туберкулезе. Все перечисленные признаки интоксикации держатся короткий срок и под влиянием антибактериальной терапии быстро исчезают. Кавернозный туберкулез может протекать и без выраженных клинических симптомов. При осмотре больных обращает на себя внимание небольшое похудание, а у больных со значительной давностью процесса определяется также ограничение подвижности диафрагмы на пораженной стороне грудной клетки.

Перкуссией не определяется локализация процесса, так как уплотнения легочной ткани вокруг каверны не отмечается. При аускультации над каверной прослушиваются влажные хрипы, дыхание везикулярное. Только при больших кавернах прослушивается бронхиальное дыхание, более резкое на выдохе.

При кавернозном туберкулезе часто можно обнаружить «немые каверны» вследствие стеноза или полной непроходимости дренирующего бронха. Учитывая этот факт, следует особое значение в диагностике кавернозного туберкулеза придавать рентгенологическому методу исследования.

Для изучения особенностей рентгенологического изображения кавернозного туберкулеза во многих случаях необходимо применять несколько методов исследования: рентгеноскопию, обзорную и прицельную рентгенографию и томографию. Большое значение при этом имеет прямая, боковая и

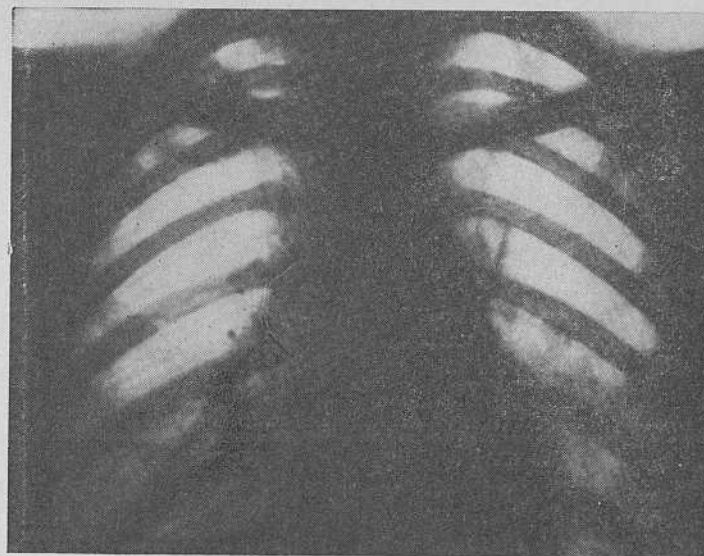


Рис. 39. Кавернозный туберкулез. Каверна в верхней доле правого легкого. Рентгенограмма.

прицельная томография, так как она позволяет детально изучить характер изменений в стенке каверны и окружающей ее ткани легкого. При обследовании необходимо учитывать величину, форму и локализацию каверны, характер ее стенки, состояние окружающей каверну легочной ткани, состояние плевры и подвижность диафрагмы.

У больных кавернозным туберкулезом наиболее часто наблюдаются каверны средних размеров (2×4 см), реже — больших (4×6 см) и весьма редко — «гигантские» каверны. Каверны чаще локализуются в верхних сегментах легкого (рис. 39). У большинства больных каверны при этой форме туберкулеза имеют округлую или овальную форму.

Следующим существенным признаком каверны является характер ее стенки. У свежееобразованных полостей еще нет капсулы и при рентгенологическом исследовании можно видеть, что внутренние и наружные контуры стенки каверны имеют нечеткие очертания. Старые каверны имеют резко очерченные контуры в виде четко выраженного замкнутого кольца. При кавернозном туберкулезе ширина стенки каверн у большинства больных равна 2—4 мм; каверна имеет хорошо очерченные внутренние и менее четкие наружные границы.

Для качественной характеристики каверн весьма важное значение имеет состояние окружающей каверну легочной ткани.

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.

При деструктивных формах туберкулеза нередко наблюдаются специфические изменения в бронхах, поэтому при кавернозном туберкулезе следует всегда тщательно обследовать бронхиальную систему. Методом трахеобронхоскопии у 20—25% больных кавернозным туберкулезом обнаруживается поражение бронхов. У части из этих больных могут быть выявлены деформация бронхов и рубцы на их стенках, указывающие на ранее перенесенный туберкулезный процесс.

Изменения со стороны периферической крови у больных кавернозным туберкулезом не имеют характерных для этой формы особенностей. Отмечается снижение количества лимфоцитов, а также незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево; повышение СОЭ наблюдается, как правило, лишь у ранее не леченных больных. Выявляется некоторое повышение чувствительности к туберкулину у этих больных. Для выявления микобактерий туберкулеза и определения степени их чувствительности к антибактериальным препаратам необходимо применять различные методы исследования мокроты, промывных вод желудка, бронхов.

Лечение больных кавернозным туберкулезом начинают с применения трех основных антибактериальных препаратов: стрептомицина или рифадина, изониазида, ПАСК; в ряде случаев рекомендуется одновременно назначать интратрахеобронхально антибиотики. При сочетании таких методов химиотерапии отмечается быстрый эффект. При длительном применении антибактериальных и витаминных препаратов, симптоматической и общеукрепляющей терапии возможно закрытие изолированной каверны и выздоровление больного.

Наиболее эффективны при кавернозном туберкулезе методы лечения, повышающие концентрацию туберкулостатических препаратов в крови и пораженном участке легочной ткани (аэрозольная терапия, интратрахеобронхиальное и внутривенное введение лекарственных средств). Эти методы рекомендуется применять как у впервые выявленных, так и ранее леченых больных с изолированными кавернами в легких.

Отсутствие тенденции к закрытию каверны (длительная стабильность ее размеров) служит показанием к коллапсотерапии или хирургическому лечению. При сочетанном применении противотуберкулезных препаратов и искусственного пневмоторакса выздоровление больного наступает в более короткие сроки с формированием на месте каверны рубцов.

В случаях неэффективности искусственного пневмоторак-

са, при наличии противопоказаний к его применению и у ранее леченных больных с наличием стабильной в размерах в течение 3—4 мес каверны следует решать вопрос о хирургическом лечении.

При резекционном методе хирургического лечения производят одномоментное удаление из организма основного источника инфекции, что ведет к стойкому выздоровлению более чем в 98% случаев.

Вторым этапом лечения больных кавернозным туберкулезом (после стационара) является санаторий, в котором наряду с антибактериальной терапией используются благоприятные климатические факторы, закрепляющие успех стационарного лечения. Завершающим этапом служит амбулаторное лечение в условиях противотуберкулезного диспансера. Общая длительность непрерывного лечения больных кавернозным туберкулезом легких должна составить 1½—2 года с последующими курсами профилактической терапии.

Патогенез и признаки каверны

С образованием в легком каверны может измениться течение заболевания и нередко его исход, поэтому огромное значение имеют своевременная диагностика каверны и правильный выбор метода лечения больного туберкулезом.

Патогенез каверны сложен. В механизме образования и последующего расплавления казеозных масс имеет значение как действие протеолитических ферментов лейкоцитов, микобактерий туберкулеза, вторичной инфекции, так и иммунобиологическое состояние организма.

Чаще всего распаду подвергаются творожистые массы, выполняющие альвеолы, что приводит к образованию пневмонийных каверн. При развитии деструктивного процесса в стенке бронха с последующим переходом на легочную ткань возникают бронхогенные каверны.

Обострение процесса может привести к расстройству питания и некрозу легочной ткани вокруг старых очагов и формированию альтеративных каверн. Значительно реже образуются так называемые атероматозные каверны вследствие размягчения творожистых масс в загложших инкапсулированных очагах. У свежесформированной полости после отторжения казеозных масс через дренирующие бронхи еще нет самостоятельной стенки, ее заменяет воспалительно измененная легочная ткань. Каверна имеет неправильную форму, широкую стенку с неровными внутренними контурами и расплывчатыми наружными очертаниями. Постепенно происходит дальнейшее отторжение казеоза и отграничение его развивающимися грануляциями. Стенка полости несколько истончается, приобретает более ровные внутренние контуры.

Клинически эти морфологические изменения соответствуют фазе распада инфильтративного туберкулеза.

Величина и форма каверны, а также структура ее стенки бывают весьма различными и зависят от структурных и функциональных особенностей легочной ткани. Большие и гигантские каверны развиваются обычно в результате распада крупного инфильтративного очага или вследствие слияния отдельных каверн. В ряде случаев размеры каверны увеличиваются в результате закупорки дренирующего бронха на выдохе (раздутые каверны).

Каверны, образующиеся из инфильтратов и очагов в эластических участках легкого, имеют круглую форму; вокруг таких каверн имеются воспалительные изменения.

Каверны большой давности имеют плотную внутреннюю капсулу; вокруг старых каверн часто можно видеть воспалительную инфильтрацию, а в непосредственной близости иногда отмечаются малые, так называемые дочерние каверны. Стенки сформированных каверн имеют трехслойное строение.

Внутренний слой состоит из массы творожистого некроза, покрытой гноем, слизью, фибрином. В этом слое содержится большое количество микобактерий туберкулеза и другой микробной флоры. Второй (средний) слой состоит из специфической для туберкулеза грануляционной ткани. В этом слое обнаруживаются эпителиоидные бугорки, гигантские клетки и в небольшом количестве кровеносные сосуды. Наружный слой состоит из плотной волокнистой соединительной ткани, имеющей больше кровеносных сосудов.

Наличие каверны в легких может быть определено с помощью перкуссии и аускультации, но наиболее убедительные и демонстративные данные о процессах деструкции в легких и о различных формах каверн получают с помощью рентгенологических методов исследований — рентгеноскопии, рентгенографии, темографии и электрорентгенографии.

Признаки каверны, которые могут быть обнаружены с помощью перкуссии:

1. Повышение перкуторного звука над каверной, если больной открывает полость рта, и понижение при закрытой полости рта (симптом Винтриха). Этот симптом наблюдается в тех случаях, когда дренирующий большую расположенную поверхностно каверну бронх функционирует, а не закрыт патологическим материалом.

2. Понижение перкуторного звука над каверной в положении больного лежа, т. е. в горизонтальном, и повышение его в вертикальном положении (симптом Герхарда). Этот симптом обнаруживается также при больших кавернах. Изменение перкуторного звука зависит от перемещения содержимого каверны и изменения ее объема и формы при различных положениях больного.

Симптом Винтриха и симптом Герхарда наблюдаются у больных туберкулезом только при больших кавернах.

3. Повышение перкуторного звука над каверной при вдохе и понижение его при выдохе (симптом Фридрейха). Изменение перкуторного звука зависит от увеличения объема каверны при вдохе и уменьшения при выдохе.

4. Над гигантскими кавернами (не менее 6 см в диаметре), расположенными поверхностно, с гладкими и напряженными стенками перкуссией можно определить тимпанический звук.

Значительно больше признаков каверны можно обнаружить аускультацией.

1. Над кавернами часто прослушивается бронхиальное дыхание. Выраженность бронхиального дыхания зависит от состояния окружающей каверну ткани, глубины расположения каверны и калибра дренирующего бронха. Бронхиальное дыхание более выражено при наличии вокруг каверны уплотненной ткани и большом диаметре дренирующего бронха.

2. Над гигантскими кавернами с гладкими и напряженными стенками можно услышать амфорическое (бутылочное) дыхание — звук, подобный тому, который слышен, если дуть над кувшином или над бутылкой с широким горлом.

3. Весьма важным признаком каверны являются влажные крупнопузырчатые хрипы, постоянно прослушиваемые на одних и тех же участках грудной клетки. Хрипы возникают в устьях дренирующих бронхов; появление и звучность их зависят от жидкой консистенции содержимого каверны и от ширины устья дренирующего бронха. Над кавернами без содержимого, а также с облитерированными дренирующими бронхами хрипы не прослушиваются.

4. Над прилегающей к каверне легочной ткани, пораженной туберкулезом или занятой перифокальным воспалением, прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Таким образом, при аускультации в определенных участках легкого прослушиваются крупнопузырчатые влажные звуковые хрипы в центре — кавернозные и мелкопузырчатые влажные хрипы по периферии — паракавернозные. Хрипы определяются наиболее отчетливо при покашливании (т. е. при форсированном выдохе).

5. Над старой каверной, т. е. существующей длительный срок, при суженном дренирующем бронхе могут прослушиваться звуки писка, свиста или скрипа.

6. «Оральные» хрипы могут быть даже слышны при открытой полости рта у больного. Источником этих влажных крупно- и среднепузырчатых хрипов являются большие и старые каверны, расположенные в верхних долях легких; хрипы проводятся через широкие бронхи и гортань в полость рта.

Признаки каверны, определяемые физикальными методами, многочисленны и демонстративны, но примерно 20% каверн — «немые» вследствие закрытия дренирующего бронха. Над «немыми» кавернами не прослушиваются измененное дыхание и влажные хрипы; такие каверны могут быть обнаружены только рентгенологическими методами.

Современные рентгенологические методы исследования дают возможность обнаружить каверны различной величины, находящиеся в различных участках легкого, как мало измененного, так и среди массивных и плотных патологических образований. Во время рентгенологического обследования следует руководствоваться данными о каверны, полученными при перкуссии и в особенности аускультации. Только такой порядок обследования больного туберкулезом следует считать методологически правильным.

При рентгенологическом обследовании выявляется, что внутренняя поверхность свежей полости имеет бухтообразные впадины. Дальнейшее увеличение размеров такой еще не сформировавшейся каверны происходит путем продолжающегося некроза легочной ткани, главным образом в нижних отделах полости и по направлению к корню легкого. С развитием соединительнотканной внутренней стенки язвенная поверхность полости очищается от некротических масс и становится более ровной, каверна приобретает кольцевидную форму. Наименьшая величина видимой при рентгенологическом обследовании каверны 0,5—0,75 см в диаметре (А. Е. Прозоров). По диаметру каверны условно разделяют (Д. Д. Асеев) на малые (до 2 см), средние (до 4 см), большие (до 6 см) и гигантские (более 6 см). Форма полости при начинающемся распаде легочной ткани сходна с формой пневмонического уплотнения, затем каверна принимает округлые очертания: шарообразную или слегка овальную форму.

В участках фиброзно измененной ткани каверна при длительном существовании может быть растянутой по вертикальной или горизонтальной оси, неправильной, треугольной формы. Внутренняя стенка таких каверн утолщена вследствие развития плотной соединительной ткани. Величина каверн с цирротической внутренней капсулой не изменяется при кашле, глубоком вдохе, а также от лечебных мероприятий, например от искусственного пневмоторакса. Это ригидные каверны. В каверне, как в свежей, так и в старой, нередко можно видеть содержимое (мокрота, гной, слизь, некротические массы) с горизонтальным уровнем (рис. 40). Скопление жидкой массы зависит от расположения дренирующего бронха или временного закрытия его.

На рентгенограмме выявляется тень бронхов, дренирующих каверну. Изменения вокруг каверны могут давать раз-

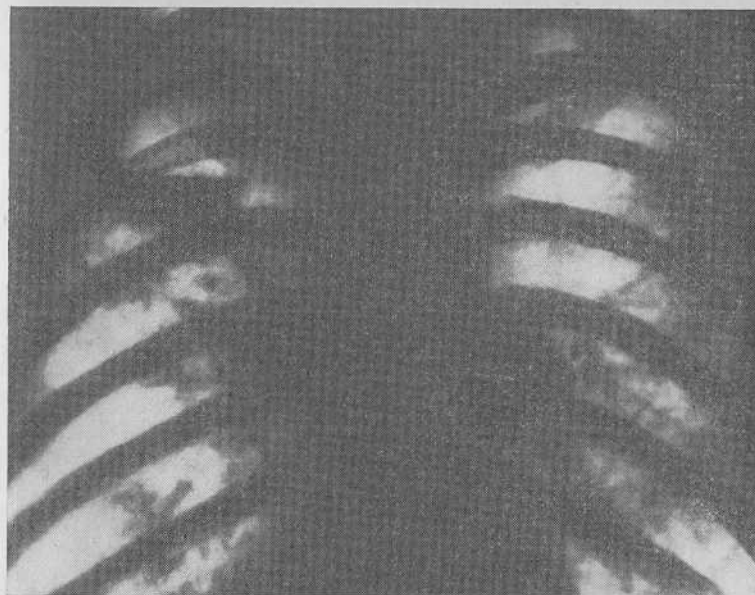


Рис. 40. Каверна с горизонтальным уровнем в верхней доле правого легкого. Рентгенограмма.

личной величины и интенсивности тень в виде наружного вала. При отсутствии воспалительных изменений в легочной ткани тень каверны может быть отчетливо видна как изолированная, округлая с просветлением внутри и окруженная нормальной легочной тканью. Выявлению каверны могут препятствовать плотные плевральные изменения, массивные изменения легочной ткани впереди или сзади каверны, тень сердца — в случае прикорневого расположения каверны. Для рентгенологической диагностики каверны необходимы многоосевая рентгеноскопия и снимки в различных положениях больного, а также сверхжесткие (суперэкспонированные) и послойные снимки.

При большом разнообразии рентгенологических методов некоторая часть каверн все же не выявляется; это так называемые «невидимые» каверны, например при массивных цирротических процессах в легких. Диагноз каверны в таких случаях ставится на основании аускультации и лабораторных данных — обнаружения в мокроте микобактерий туберкулеза и эластических волокон, а также в результате заполнения каверны контрастной массой при бронхографии.

Обнаруживаемые рентгенологическими методами кольцевидные тени в легких могут быть не кавернами, а ограниченной полостью в плевре, например при осумкованном пнев-

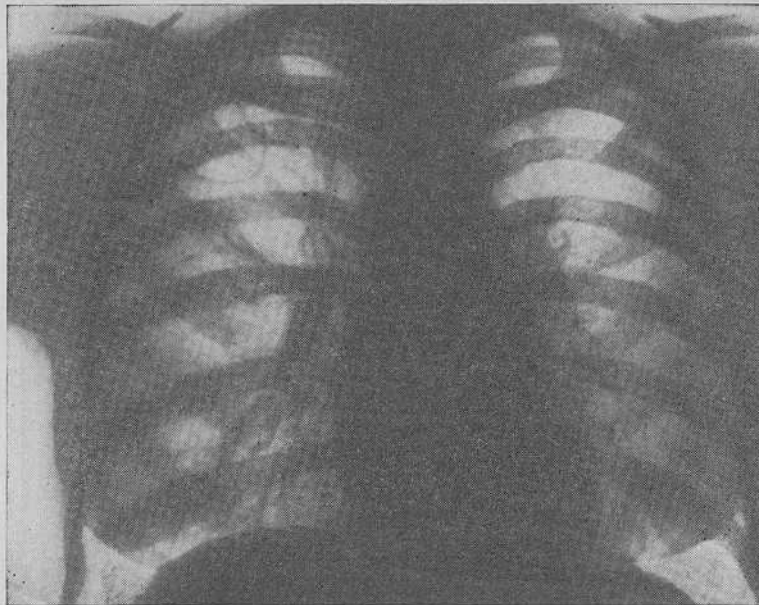


Рис. 41. Кисты в правом легком. Рентгенограмма.

моплеврите, ограниченном пневмотораксе. В легочной ткани кольцевидные тени, сходные с туберкулезными кавернами, могут выявляться при кистозном легком.

Киста легкого (от греческого *cystis* — пузырь) 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 кисты часто инфицируются. Кисты могут быть однокамерными и многокамерными (рис. 41). Величина кисты различна — от 0,5 до 20 см в диаметре, форма — яйцевидная или шаровидная. Располагаются кисты в неизменной легочной ткани. Стенка неинфицированной врожденной кисты тонкая, не более 2 мм, на рентгенограмме интенсивная, однородная с резкими ровными очертаниями. В отличие от каверны вокруг кист отсутствуют очаговые изменения. Даже при подплевральной 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, абсцес-

сах, бронхоэктазах, эхинококке и раке легкого. Для доказательства туберкулезной этиологии каверны, кроме характерных рентгенологических признаков, необходимы соответствующие клинические и лабораторные данные.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-кавернозный процесс в легких представляет собой далеко зашедшую и эпидемиологически наиболее опасную форму туберкулеза, так как больные фиброзно-кавернозным туберкулезом в большинстве случаев — бацилловыделители. Исходной формой фиброзно-кавернозного туберкулеза легких может быть любая форма туберкулезного поражения этого органа.

Наиболее часто фиброзно-кавернозный туберкулез развивается из инфильтративного, реже — из диссеминированного и очагового легочного процесса.

Фиброзно-кавернозный туберкулез имеет специфические признаки, и только при их наличии и выраженности можно поставить соответствующий диагноз.

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерны наличие каверны с выраженной фиброзной капсулой, фиброзные изменения в легком на стороне локализации процесса, смещение органов средостения в большую сторону, бронхогенная диссеминация в легких и длительность течения болезни.

Деструкция легочной ткани и образование полости могут наблюдаться при любой клинической форме туберкулеза, но переход в фиброзно-кавернозную форму доказывается не фактом деструкции, а изменением характера морфологического процесса в каверне и в легком и нередко изменением всего клинического синдрома заболевания.

Патоморфологические изменения в легких при фиброзно-кавернозном туберкулезе весьма характерны. На рис. 42 (патологоанатомический препарат) можно видеть слева изолированную каверну с широким извилистым дренирующим бронхом и различной величины и плотности очаги; справа в верхушке легкого видны рубцовые изменения и единичные очаги; в нижней доле имеется группа очагов.

Приведенная иллюстрация не может дать полного представления о всем многообразии изменений в легких при фиброзно-кавернозном туберкулезе, а только наглядно демонстрирует характерные черты этой формы: наличие старой каверны, развитие соединительной ткани и бронхогенных метастазов в различных участках легких.

Клинический диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза в большинстве случаев не представляет затруднений, так как наблюдается ряд симптомов, характерных для данной формы

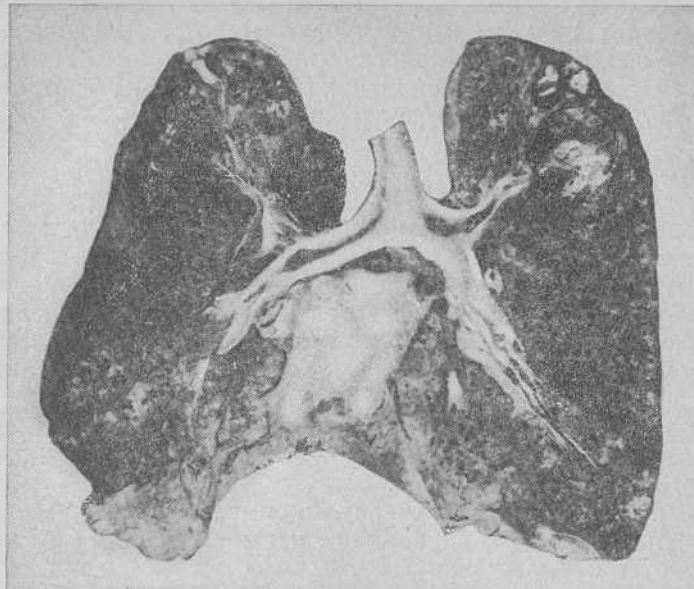


Рис. 42. Фиброзно-кавернозный туберкулез (патологоанатомический препарат).

туберкулеза, но в отдельных случаях эти симптомы мало выражены или неправильно интерпретируются.

Клинические проявления и разнообразие симптомов зависят от распространенности процесса, локализации его, осложнений и сопутствующих заболеваний.

В анамнезе большинства больных фиброзно-кавернозным туберкулезом имеются указания на длительное и нередко волнообразное течение болезни, т. е. смена периодов обострения туберкулеза периодами клинического благополучия. Интервалы между этими периодами могут быть иногда весьма длительными, а у ряда больных, наоборот, кратковременными.

Симптомами фиброзно-кавернозного туберкулеза являются кашель, выделение мокроты, боли в груди, слабость, снижение массы тела, плохой сон и аппетит, кровохарканье, повышение температуры тела, потливость во время сна ночью.

У каждого больного могут быть те или иные из перечисленных симптомов, причем в разные периоды болезни степень выраженности симптомов может быть различной.

Наиболее частый симптом — кашель. Он может быть в одни периоды болезни незначительным и мало беспокоить больного, в другие — болезненным, не прекращающимся от приема различных лекарственных средств. Болезненный ка-

шель развивается главным образом вследствие туберкулеза бронхов, что при фиброзно-кавернозном туберкулезе наблюдается нередко. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких может быть большое количество слизисто-гнойной мокроты, большей частью тягучей, отделяемой с трудом. Больной вынужден многократно и длительно откашливаться, чтобы выделить 30—50 мл мокроты.

Быстрая утомляемость и общая слабость обычно отмечаются в период обострения фиброзно-кавернозного процесса.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом в период затихания процесса температура тела может и не повышаться, несмотря на большие изменения в легких. Чаще нормальная температура тела наблюдается при развитии фиброзных изменений. Возникновение инфильтративных паракавернозных изменений, а также бронхогенных метастазов сопровождается выраженной лихорадкой. При образовании в легких пневмонических участков температура тела достигает высоких цифр и держится длительный срок. У больных с большими и гигантскими кавернами, содержащими большое количество гноя, казеозных масс и обильную микробную флору, может регистрироваться высокая температура тела в результате действия на организм вторичной инфекции и в меньшей степени — вследствие туберкулеза.

Кровохарканья и легочные кровотечения — частые симптомы фиброзно-кавернозного туберкулеза. Именно при этой форме происходят обильные, иногда длительные и опасные для жизни больного легочные кровотечения. Осложнения легочных кровотечений аспирационной пневмонией возникают также чаще у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом, чем при других клинических формах этого заболевания.

При осмотре больных, страдающих фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, можно отметить иногда нормальный внешний вид, правильную конфигурацию грудной клетки, удовлетворительное и даже хорошее развитие подкожного жирового слоя, но чаще внешний вид больного имеет все же характерные черты для хронического туберкулезного процесса.

Длительность и обширность патологического процесса в легких и плевре, наличие хронической интоксикации ведут к изменению внешнего облика больного. Значительная потеря массы тела, морщинистое лицо, тусклый взгляд, сухая, шелушащаяся кожа, слабо выраженная мускулатура характерны для больного, страдающего длительное время обширным легочным туберкулезом. Западение над- и подключичных пространств, втянутые межреберья, острый надчревный угол, уплощенная и удлиненная грудная клетка, отставание при дыхании одной ее половины, а иногда и резкое уплощение

этой же стороны свидетельствуют о больших изменениях в легких и плевре на стороне поражения.

Habitus phthisicus наблюдается чаще всего у больных фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом легких.

При перкуссии у больных определяется укорочение звука в местах утолщения плевры и обширного развития фиброза в легких, а также над массивными инфильтративными и пневмоническими очагами.

На участках фиброзного уплотнения легкого и плевральных утолщений прослушивается ослабленное дыхание, над массивными инфильтративно-пневмоническими очагами — везико-бронхиальное, над большой каверной (4—6 см в диаметре) с широкими дренирующими бронхами — бронхиальное, а при гладкостенной гигантской каверне (более 6 см в диаметре) — амфорическое. Над каверной прослушиваются также крупнопузырчатые звонкие влажные хрипы.

Над кавернами малых размеров или глубоко расположенными звучность хрипов будет меньшей. При густой консистенции содержимого каверны хрипы могут прослушиваться только на высоте вдоха или, наоборот, при кашле, т. е. при форсированном выдохе. Непосредственно вокруг каверны у больного может возникать зона инфильтративного изменения легочной ткани. При аускультации в этих участках прослушиваются мелкопузырчатые и реже среднепузырчатые влажные хрипы.

Количество и звучность крупнопузырчатых влажных хрипов, возникающих в каверне, уменьшаются по мере уменьшения жидкого содержимого каверны, и, наконец, при очищении и эпителизации стенок каверны хрипы исчезают, хотя каверна и не закрылась. При закрытии каверны и образовании на ее месте рубцовой ткани катаральные явления исчезают. Над старой каверной с цирротической капсулой прослушиваются нередко грубые хрипы, напоминающие «писк» и «скрип».

С закрытием просвета бронха прекращается прослушивание всех перечисленных признаков каверны и каверна превращается в «немую». В зависимости от причин закрытия просвета бронха отсутствие аускультативных признаков каверны может быть временным или постоянным. «Немые» каверны определяются только рентгенологическим исследованием.

Не прослушиваются измененное дыхание и хрипы также и над глубоко расположенными кавернами в фиброзно-измененном легком из-за массивного слоя ткани легкого и утолщенной плевры. Такие каверны не являются «немыми», так как дренирующие их bronхи функционируют и условия для возникновения хрипов имеются. Отсутствуют только условия



Рис. 43. Фиброзно-кавернозный туберкулез правого легкого. Рентгенограмма.

для проводимости хрипов. В подобных случаях можно услышать «оральные» хрипы.

Рентгенологическим исследованием у большинства больных фиброзно-кавернозным туберкулезом определяются различные изменения в конфигурации грудной клетки и положении органов грудной полости. Патологические изменения в легких при этой форме туберкулеза могут быть односторонними, а если процесс двусторонний, то патологические изменения располагаются асимметрично.

Только в случаях развития фиброзно-кавернозного туберкулеза из диссеминированного сохраняются признаки симметричности. Как следствие обширного развития фиброзной ткани в легком рентгенологически весьма часто определяется смещение органов средостения в сторону локализации фиброзно-кавернозного процесса.

Вследствие длительности течения фиброзно-кавернозного туберкулеза в легких и большой распространенности его возникают изменения плевры, поэтому при рентгеноскопии или на рентгенограмме у больных с этой формой процесса почти всегда определяются утолщение плевральных листков, плевральные сращения, ограничение подвижности диафрагмы. На рентгенограмме можно обнаружить, кроме каверн, тяжесть от рубцовых изменений в легких (рис. 43). При

массивных и обширных фиброзных превращениях легочной паренхимы можно видеть уменьшение объема легкого вследствие его сморщивания.

Бронхогенные метастазы отображаются в виде очагов различной величины и интенсивности. Каверна при фиброзно-кавернозном туберкулезе имеет характерные черты на рентгенограмме. Окруженная мало эластичной легочной тканью, она редко сохраняет правильные округлые очертания, может иметь неправильную форму, с плотной внутренней капсулой и нередко с воспалительной зоной вокруг. В одном легком может быть несколько каверн различных размеров: гигантских, больших и малых.

При временном или постоянном закрытии дренирующего бронха содержимое каверны не выделяется через бронхи и на рентгенограмме можно определить в каверне горизонтальный уровень.

В мокроте больных фиброзно-кавернозным туберкулезом обнаруживаются в большом количестве микобактерии туберкулеза. С введением в практику антибактериальных препаратов, оказывающих бактериостатическое действие, при фиброзно-кавернозном туберкулезе наблюдают иногда прекращение бацилловыделения несмотря на наличие каверны. Это следует считать положительным эпидемиологическим фактором, так как применением химиопрепаратов можно поддерживать в течение длительного срока состояния абациллярности.

Кроме микобактерий туберкулеза, в мокроте находят эластические волокна, причем характерными для фиброзно-кавернозной формы являются коралловидные эластические волокна.

При эндоскопии каверны, а также при вскрытии каверны хирургическим путем можно видеть ее внутреннюю поверхность. Внутренняя поверхность каверны до лечения представляет собой обширную язву, покрытую грязновато-серыми, местами серовато-желтыми массами, состоящими из слизи, гноя, сгустков фибрина и казеозных масс. На отдельных участках иногда виден некроз легочной ткани. Под влиянием лечения антибактериальными препаратами внутренняя поверхность каверны очищается и стенка каверны становится чистой, гладкой, розовато-бледной, блестящей. В мазках с внутренней поверхности каверны в таких случаях микробной флоры не обнаруживается.

В крови больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких могут быть изменения, характерные для активного легочного туберкулеза вообще, а не для данной клинической формы. Анемизация больного может наступить только при обильном или длительном легочном или кишечном кровотечении, амилоидозе. Без этих осложнений в красной крови

больных фиброзно-кавернозным туберкулезом заметных патологических изменений не наблюдается. Значительные изменения могут отмечаться со стороны белой крови больного. В период обострения туберкулеза количество лейкоцитов увеличивается до $10 \cdot 10^9/\text{л}$ — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ (10 000—12 000 в 1 мм^3 крови). Более высокий лейкоцитоз у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом наблюдается при вторичной инфекции содержимого каверны. С ликвидацией неспецифического воспаления и с подавлением различными лекарственными веществами вторичной флоры исчезает и лейкоцитоз. Со стороны лейкоцитарной формулы в период вспышки туберкулезного процесса отмечается увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, а также в периферической крови уменьшается число лимфоцитов; наблюдается повышение СОЭ.

В моче больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких изменения наступают при осложнении заболевания амилоидозом внутренних органов или тяжелой интоксикации. Именно при этой форме туберкулеза, главным образом вследствие воздействия на организм присоединяющейся инфекции, наиболее часто по сравнению с другими клиническими формами заболевания развивается амилоидоз.

При длительном прогрессирующем течении фиброзно-кавернозного туберкулеза легких развивается легочно-сердечная недостаточность вследствие развивающихся в легких обширных туберкулезных и главным образом фиброзных изменений.

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.

Редко встречающиеся хронические заболевания легких (сифилис, актиномикоз, кистозное легкое) также имеют клинические и рентгенологические признаки, сходные с фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Клинически выраженная бронхоэктатическая болезнь имеет своеобразные проявления. Внешний вид больного бронхоэктатической болезнью заметно отличается от вида больного фиброзно-кавернозным туберкулезом. Одутловатое лицо, утолщенные губы, изменения концевых фаланг пальцев рук и ног в виде «барабанных палочек» характерны для больного бронхоэктатической болезнью. Количество мокроты у больных бронхоэктатической болезнью; при этом мокрота

отделяется легко, она гнойного характера и может иметь гнилостный запах.

Хрипы в бронхоэктатических полостях более грубые, напоминающие хруст снега: эти хрипы иногда прослушиваются 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.

Нередко для диагностики заболевания приходится производить бронхографию. Рентгенобронхограмма более отчетливо выявляет расположение и форму бронхоэктазов и помогает установить правильный диагноз заболевания.

Дифференциальная диагностика между фиброзно-кавернозным туберкулезом и раком легких во многих случаях, особенно при распадающемся раке, весьма трудна 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 геморрагический плеврит. Над канкротным участком легкого отмечается более выраженная тупость перкуторного звука. На рентгенограмме можно найти значительно больше диагностических различий между раком и туберкулезом, чем при всех других методах исследования.

Большая интенсивность затемнений в прикорневой зоне с тягистостью к латеральным отделам легкого, выявляемая при раке, имеет иногда большое сходство с массивными фиброзными изменениями легких, наблюдающимися при туберкулезе. Отсутствие очаговых теней в легком как на стороне поражения, так и на противоположной указывает на раковую этиологию заболевания. Распад легкого при бронхогенном раке бывает только в далеко зашедшей стадии болезни.

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, однородность затемнения являются основанием для рентгенологического определения пневмосклероза и отрицания диагноза фиброзно-кавернозного ту-

беркулеза. В мокроте больных при пневмосклерозе отсутствуют микобактерии туберкулеза.

Актиномикоз легких — редкое заболевание; оно имеет симптомы, сходные с симптомами фиброзно-кавернозного туберкулеза. Длительная лихорадка, постоянные боли в груди, кашель с мокротой, частые кровохарканья типичны для актиномикоза. Патологический процесс в большинстве случаев распространяется от плевры и периферических отделов легкого к центру. Поверхностно расположенный актиномикотический процесс вызывает резкое уплотнение и болезненность тканей грудной стенки с последующим образованием свищей.

На рентгенограмме при актиномикозе легкого могут быть видны крупные, сливающиеся между собой очаги уплотнения, иногда с участками просветления в них, тяжесть и сморщивание пораженного легкого, массивное утолщение плевры.

Для дифференциальной диагностики между актиномикозом и туберкулезом легких первостепенное значение имеет обнаружение в мокроте друз лучистого гриба — возбудителя актиномикоза.

При дифференциальной диагностике фиброзно-кавернозного туберкулеза необходимо исключить и кистозные образования в легких. Округлые очертания кисты очень сходны с отображением каверны на рентгенограмме.

В подавляющем большинстве случаев больные с кистозным легким 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 при лечении фиброзно-кавернозного туберкулеза заключается в правильном сочетании нескольких методов и средств и в своевременном переходе от одного метода к другому, например от терапевтического (антибактериального) лечения к хирургическому, от больничного к санаторному и курортно-климатическому.

До введения в практику антибактериальных препаратов закрытие каверны и абациллирование мокроты наступали у небольшой группы больных, главным образом при применении коллапсотерапии и экстраплеврального хирургического лечения.

В настоящее время при применении антибактериальных препаратов и операций на легких стало возможным излечение многих больных фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Лечение начинают в больничных условиях. До ликвида-

ции выраженных клинических симптомов применяют все три основных препарата: стрептомицин или рифадин, изониазид и ПАСК. После исчезновения симптомов интоксикации следует продолжать лечение изониазидом и ПАСК в сочетании с препаратами второго ряда. У многих больных через 6—7 мес химиотерапии исчезают бронхогенные метастазы, уменьшается размер каверны. В таких случаях необходимо применять хирургическое лечение. Некоторым больным после лечения в больницах может быть рекомендовано санаторное лечение, а затем лечение в амбулаторных условиях. При такой схеме больному проводится лечение 3—4 мес в больнице, 2—3 мес в санатории и 6—8 мес амбулаторно.

Естественно, что лечение следует индивидуализировать в зависимости от остроты течения процесса, распространенности его, а также от переносимости химиопрепаратов и чувствительности к ним микобактерий туберкулеза. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких часто наблюдаются побочные проявления при применении антибактериальных препаратов и формируется устойчивость к ним микобактерий туберкулеза, поэтому наряду с основными антибактериальными препаратами необходимо применять и препараты II ряда в различных комбинациях. Усилить действие противотуберкулезных средств можно путем их внутривенного и интратрахеобронхиального введения в сочетании с патогенетической терапией, которая повышает проницаемость гистогематических тканевых барьеров, облегчая проникновение туберкулостатических препаратов в туберкулезные очаги. Комплексное антибактериальное лечение проводится на фоне общеукрепляющей терапии и санаторно-гигиенического режима.

При всех видах лечения заживление каверны, имеющей плотную фиброзную капсулу, происходит медленно, и никогда такая каверна не исчезает бесследно. Под влиянием антибактериальной терапии, экстраплевральных операций на месте каверны остается звездчатый (реже линейный) рубец или плотный очаг.

В некоторых случаях под влиянием антибактериальных препаратов внутренняя стенка каверны очищается, эпителизируется и каверна уподобляется кисте, происходит так называемое открытое излечение каверны.

Очищение каверны можно считать благополучным результатом антибактериальной терапии, но временным, поскольку в такой кистоподобной полости могут все же оставаться микобактерии туберкулеза, которые при определенных условиях могут дать впоследствии начало новым вспышкам туберкулеза с рецидивом даже бацилловыделения. Кроме того, такие полости могут вторично инфицироваться разнообразной микрофлорой или патогенными грибами — аспергиллами. Необходимо всегда стремиться к ликвидации каверны.

Цирротический туберкулез легких

Цирроз представляет собой массивное разрастание соединительной ткани, происходящее в легочной паренхиме в результате активации пролиферативных процессов.

Цирроз чаще всего развивается в результате длительно протекающих фиброзно-кавернозного или хронического диссеминированного туберкулеза легких. Но исходной формой для цирроза легких могут быть и такие процессы, как распространенный инфильтративный туберкулез (лобит, казеозная пневмония) и плеврит. Цирротическая форма туберкулеза в условиях применения длительного 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 архитектуру легкого.

Цирротически измененный участок легкого уменьшается в объеме; плевра над ним утолщена. Соединительнотканное 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.

Резкое изменение сосудов является причиной частых кровотечений при цирротической форме туберкулеза: кровеносные капилляры в цирротической ткани могут быстро разрушаться в местах аневризматических расширений. Наблюдающееся при этом кровохарканье может часто повторяться, но выделение крови обычно небольшое. В окружающей цирроз легочной ткани отмечается нередко буллезная эмфизема. Положение органов средостения при циррозе легкого резко изменяется; в зависимости от локализации цирроза возможны подтягивание органов средостения вверх (при циррозе верхних долей легких), смещение крупных сосудов и сердца в сторону цирроза. Специфические изменения в цирротически измененных участках легкого могут быть незначительными или отсутствовать совершенно. Вместе с тем следует отметить, что в рубцовой ткани могут быть как бы замурованными очаги казеоза, содержащие микобактерии туберкулеза; в отдельных случаях эти очаги могут быть источником рецидива туберкулеза. 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.

При осмотре больных обращает на себя внимание дефор-

мация грудной клетки. Она особенно выражена при одностороннем циррозе. На стороне поражения отмечаются западение 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 симметричное резкое западение над- и подключичных пространств, уплощение верхних отделов грудной клетки. Последняя по форме, как правило, цилиндрическая, удлинённая, нижние межреберные пространства могут быть расширены вследствие викарной эмфиземы; нижние границы легких опущены. При диффузном пневмосклерозе столь резкой деформации грудной клетки, как при одностороннем циррозе, не выявляется.

Аускультативно над цирротически измененным участком легкого определяется везико-бронхиальное или бронхиальное дыхание, над остальными отделами легкого — усиленное везикулярное дыхание. Сухие и влажные хрипы обусловлены как бронхоэктазами, так и присоединяющимся нередко бронхитом. В большинстве случаев больные цирротической формой туберкулеза не выделяют микобактерий. Однако микобактерии туберкулеза периодически могут обнаруживаться, и в этих случаях нельзя исключить наличия в цирротически измененном участке легкого остаточной полости — каверникулы, не определяемой при обычном клинико-рентгенологическом обследовании. В подобных случаях необходимо производить суперэкспонированные снимки, томографическое обследование и бронхографию. Последняя позволяет получить наиболее ясное представление о состоянии бронхиального дерева.

Рентгенологическая картина цирротической формы туберкулеза зависит от локализации, протяженности и характера поражения. При одностороннем массивном циррозе изменения локализуются преимущественно в верхнем отделе легкого, захватывая нередко не только всю верхнюю долю, но и часть нижней. Затемнение при циррозе легкого высокой интенсивности, но не всегда 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 направление.

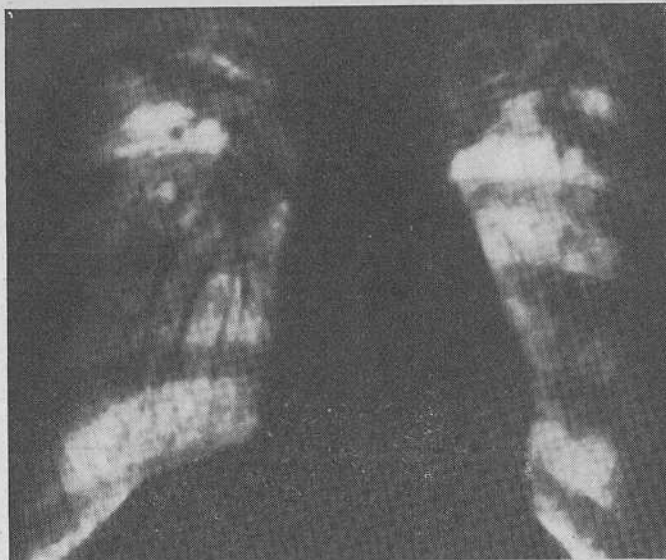


Рис. 44. Цирротический туберкулез легких. Рентгенограмма.

Трахея, органы средостения смещены в сторону поражения. Диафрагма на пораженной стороне подтянута вверх, контуры ее неровные. На противоположной стороне легочный рисунок обычно также деформирован, корень уплотнен; легочное поле может иметь повышенную прозрачность и включать в себя отдельные очаговые тени высокой и средней интенсивности. При двустороннем, особенно диффузном, пневмосклерозе на первый план в рентгенологической картине выступают линейные, переплетающиеся между собой тени, обусловленные соединительнотканым уплотнением стромы легкого. В участках индурационных полей линейные тени более грубые и могут сочетаться с очаговыми. Тени обоих корней смещены вверх и малоструктурны. Легочный рисунок резко деформирован и плохо выражен, участки диффузного помутнения чередуются с участками повышенной прозрачности легочного поля (рис. 44).

В каждом случае цирроза при рентгенологическом обследовании выявляются грубые изменения со стороны апикальной, костальной, диафрагмальной и медиастинальной плевры.

Клиника цирроза легкого определяется стабильностью патоморфологических изменений. Состояние больных в течение ряда лет может почти не изменяться. Периодические 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. Это объясняется не только наличием бронхоэктазов, но и теми изменениями сосудов, о которых упоминалось выше. Кровохарканье при циррозе сравнительно мало изменяет общее состояние больных, что наблюдается обычно при активных формах легочного туберкулеза.

Ограниченный односторонний цирроз может почти не отражаться на состоянии больного. Массивный односторонний цирроз, а также диффузный пневмосклероз ограничивает трудоспособность больных. Больные страдают главным образом от легочно-сердечной недостаточности, которая особенно проявляется при физическом напряжении, а в случаях обширного цирроза — ощущается постоянно. Лечение больных циррозом чаще всего ограничивается применением симптоматических средств. Периодически для предупреждения обострения туберкулеза целесообразно проводить профилактические курсы антибактериального лечения: 1—2 мес в течение года принимать ежедневно изониазид или фтивазид. Больным ограниченным цирротическим туберкулезом легкого, протекающим с повторными кровотечениями, может быть рекомендовано хирургическое лечение (резекция пораженного участка легкого).

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.

У больных подобными плевритами в анамнезе можно отметить наличие контакта с туберкулезными больными или ранее перенесенное заболевание туберкулезом. При обследовании больного с «идиопатическим» плевритом нередко устанавливается несомненная связь плеврита со специфическими изменениями в легких или в лимфатических узлах.

При туберкулезе вовлечение плевры в воспалительный процесс может происходить контактным путем (*per contuinitatem*) из легкого или лимфогенным и гематогенным путями.

При первичных формах легочного туберкулеза (первичном комплексе и бронхоадените) плевра нередко вовлекается в воспаление вследствие подплеврального расположения первичного аффекта и близкого расположения казеозно-измененных лимфатических узлов к междолевой и медиастинальной плевре. Плеврит в этих случаях некоторое время, когда в плевральной ткани еще нет морфологического субстрата ту-

беркулеза, может быть перифокальным и протекать почти бессимптомно. Подобный перифокальный плеврит может возникнуть и при других формах легочного туберкулеза. Перифокальный плеврит вскоре исчезает бесследно или же в плевре развивается специфический процесс и плеврит становится проявлением туберкулеза плевры. Большинство сухих и особенно серозных экссудативных плевритов, развивающихся иногда бурно и протекающих с выраженной клинической картиной, является следствием туберкулеза плевры. Плеврит, возникающий, казалось бы, без предшествующего туберкулезного заболевания, бывает часто первым местным проявлением активного туберкулеза. У детей и подростков туберкулезные очаги чаще всего могут быть во внутригрудных лимфатических узлах, и, следовательно, плеврит у лиц молодого возраста нередко связан с первичным туберкулезом.

У взрослых туберкулезная диссеминация и возникновение серозных экссудативных плевритов происходят преимущественно гематогенным путем. Гематогенный характер поражения плевры подтверждается наличием очагов экстрапульмонального туберкулеза, появлением одновременно с экссудативным плевритом или вскоре после него гематогенной диссеминации в легких.

Инфицирование плевры микобактериями туберкулеза может произойти и при распаде подплеврально расположенного казеозного очага. В этих случаях сначала отмечается реактивное воспаление плевры, а затем очень скоро развивается диссеминированный туберкулез плевры, нередко с появлением серозного экссудата.

По характеру патоморфологических изменений в плевральной полости и наличию выпота плевриты разделяются на фибринозные (сухие) и экссудативные.

Фибринозный плеврит. При фибринозном (сухом) плеврите плевро мутная, утолщенная и на отдельных участках гиперемирована. Поверхность воспаленной плевры покрывается наложениями фибрина. По мере развития патологического процесса происходят организация фибрина и образование сращений между висцеральным и париетальным листками плевры. В отдельных участках воспаленной плевры могут находиться туберкулезные очаги (рис. 45).

Ограниченный фибринозный плеврит может развиваться постепенно и протекать некоторое время без выраженных клинических симптомов, особенно если плеврит локализуется в верхних отделах грудной клетки, где легкое при дыхании совершает сравнительно небольшие экскурсии. В подобных случаях о перенесенном плеврите можно иногда узнать только по утолщению плевры над верхушкой легкого, которое выявляется на рентгенограмме.

Начало фибринозного плеврита может быть и острым, с

повышением температуры тела, жалобами на недомогание, боли при дыхании, сухой кашель и небольшую одышку. Болевой синдром, различный по локализации и интенсивности, выступает при этом на первый план. Наиболее выраженная боль отмечается при костальном плеврите, если воспаление распространяется на париетальную плевру нижней части грудной клетки, совершающей более интенсивные экскурсии при дыхании. Боли связаны с дыханием, что вынуждает больного при фибринозном плеврите дышать поверхностно.

При обследовании больного фибринозным плевритом можно видеть, что пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании. Пальпацией определяются болезненность на стороне плеврита и рефлекторное напряжение отдельных групп мышц. Перкуторный звук над областью воспаленной плевры слегка укорочен. Подвижность нижних легочных краев на пораженной стороне ограничена. Аускультацией определяется ослабленное дыхание над участками воспаления плевры; на фоне ослабленного дыхания выслушивается шум трения плевры. Последний может быть самым различным по интенсивности и характеру: от нежного, едва определяемого на ограниченном участке, до распространенного, грубого, напоминающего скрип снега или новой кожи.

Такой грубый шум трения плевры иногда выслушивается в обеих фазах дыхания. Шум трения плевры может быть сходным с крепитацией, но в отличие от крепитации и мелкопузырчатых хрипов усиливается при надавливании стетоскопом; при этом увеличивается и болезненность.

Ранними признаками воспаления медиастинальной плевры могут быть неврологические симптомы, когда в воспалительный процесс вовлекаются сердечное сплетение и интраплевральная часть пограничного ствола симпатического и диафрагмального нервов. У больных в таких случаях появляются боли в области желудка, тошнота, рвота, загрудинные боли, сердцебиение. Раздражение проходящего здесь ствола диафрагмального нерва может вызвать подъем купола диафрагмы. У больного при этом появляется кратковременная боль в области нижних ребер. При костальном плеврите боли могут определяться не только в боку, но и в животе. Это объясняется тем, что нижние межреберные нервы иннервируют не только париетальную и диафрагмальную плевру и мускулатуру грудной клетки, но и кожу латеральной и передней частей брюшной стенки, пристеночную брюшину в области верхних отделов живота и диафрагмы.

При воспалении диафрагмальной плевры также могут быть боли в животе.

При воспалении верхушечной плевры могут отмечаться симптомы раздражения различных нервных стволов, проходящих вблизи купола плевры: ветвей плечевого сплетения,

пограничного ствола симпатического нерва. У больных могут возникать анизокория, плексит.

Рентгенологически ограниченный фибринозный плеврит проявляется нежным диффузным помутнением соответствующего участка легочного поля, ограничением подвижности диафрагмы и некоторой деформацией ее контуров. Рентгенологические признаки становятся более отчетливыми при массивных плевральных сращениях. В этих случаях отчетливо выявляются апикальные, костальные, костодиафрагмальные, медиастинальные наслоения, которые деформируют контуры диафрагмы и ведут к неравномерному помутнению соответствующих легочных полей. Чем распространеннее и массивнее плевральные сращения, тем все эти признаки будут выявляться резче.

При назначении лечения больным фибринозным плевритом в первую очередь необходимо стремиться к снятию тягостного для больного болевого синдрома. С этой целью целесообразно применение согревающих компрессов, отвлекающих средств (банок, горчичников, смазывания йодом), а также прием лекарственных препаратов — амидопирин, антипирин. Последние не только нормализуют температуру тела, но и уменьшают болевую чувствительность плевры, одышку, рефлекторный сухой кашель и облегчают состояние больного. При сильных болевых ощущениях целесообразно применять внутривенные инъекции 0,25% раствора новокаина по ходу ребер на стороне плеврита. На инфильтрацию кожи по ходу одного ребра требуется 30—40 мл такого раствора.

При туберкулезной этиологии фибринозного плеврита или даже при подозрении на туберкулезное происхождение показано применение специфических антибактериальных препаратов: стрептомицина, ПАСК, изониазида. Больным туберкулезным фибринозным плевритом рекомендуется санаторное лечение, причем если состояние сердечно-сосудистой системы не вызывает опасений, то таких больных можно направлять в приморские санатории Южного берега Крыма; показано также лечение больных сухим плевритом в степных кумысолечебных санаториях.

Фибринозный плеврит может закончиться выздоровлением и не оставить после себя каких-либо следов, но чаще образуются плевральные сращения.

Больные, перенесшие сухой плеврит, находятся под наблюдением врача противотуберкулезного диспансера (обследование 2 раза в год). При появлении признаков рецидива проводится повторный курс лечения антибактериальными препаратами.

Экссудативный плеврит. По характеру выпота экссудативные плевриты могут быть серозными и гнойными.

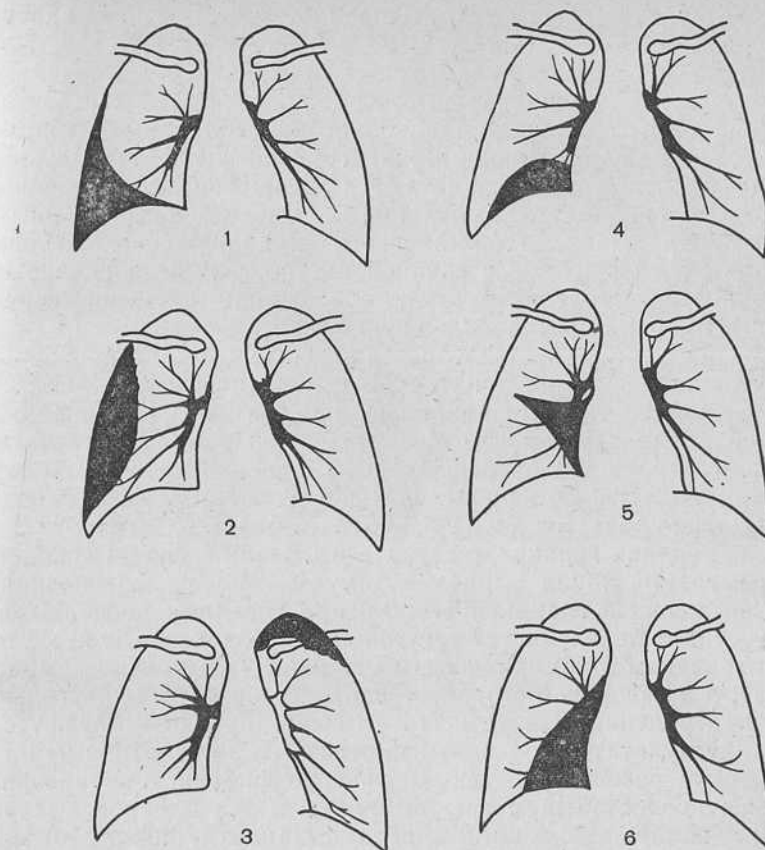


Рис. 46. Варианты расположения экссудата в плевральной полости:
1 — плеврит косто-диафрагмальный; 2 — костальный; 3 — верхушечный; 4 — диафрагмальный (базальный); 5 — междолевой; 6 — медиастинальный.

тельным поджатием легкого на пораженной стороне, затруднением нормального кровообращения и нарушением газообмена в легких. С накоплением большого количества экссудата сердце смещается в противоположную сторону.

Длительное препятствие для тока крови, создаваемое компрессией легкого, и давление экссудата на сердце ведут к ослаблению сердечной мышцы, а замедленное кровообращение в сосудах легкого является причиной тромбообразования в кровеносных сосудах. Перемена в положении больного и резкие кашлевые толчки могут вызвать закрытие просвета сосуда тромбом.

При большой интоксикации и особенно в связи с затруднениями деятельности сердца пульс у больных резко учащен.

Состояние больных экссудативным плевритом в лихорадочном периоде может быть тяжелым. Они предпочитают лежать на больной стороне, так как в таком положении максимально используются функциональные возможности здорового легкого. При осмотре больного обращает на себя внимание резкое отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании. При большом выпоте отмечаются расширение и сглаженность межреберий и даже выбухание больной стороны. Пальпацией обнаруживаются болезненность и напряжение отдельных мышц плечевого пояса грудной клетки, резкое снижение или полное исчезновение голосового дрожания, смещение сердечного толчка в противоположную сторону.

При перкуссии определяется интенсивное притупление перкуторного звука по лопаточной и подмышечной линиям. Это объясняется тем, что наибольшая масса экссудата скапливается в задних и боковых отделах грудной клетки. Притупление распространяется кпереди, когда сзади оно доходит до середины лопатки. Это происходит в тех случаях, когда в полости накапливается большое количество экссудата — от 2 до 4 л. Верхняя граница экссудата выглядит в виде кривой, так называемой линии Эллиса — Дамуазо. Между позвоночником и восходящей границей тупости при типичном расположении экссудата определяется треугольник с более ясным перкуторным звуком и тимпаническим оттенком (треугольник Гарланда), а на здоровой стороне — паравертебральный треугольник с притупленным звуком (треугольник Грокко — Раухфусса).

Аускультативно у больных серозным экссудативным плевритом в первые дни, так же как при фибринозном плеврите, выслушиваются шум трения плевры и ослабленное дыхание. При наличии большого выпота дыхание в нижних отделах совершенно не проводится, несколько выше оно ослаблено и имеет бронхиальный оттенок. По верхней границе экссудата может определяться шум трения плевры. С рассасыванием экссудата улучшается проводимость дыхания и при отсутствии плевральных сращений вновь нарастает шум трения плевры.

Рентгенологическим исследованием у больных экссудативным плевритом выявляется типичная картина затемнения нижних отделов легочного поля с косой верхней границей, идущей снаружи сверху, вниз и внутрь (рис. 47). Степень интенсивности затемнения нарастает сверху вниз. При междолевых плевритах расположение выпота может быть определено на боковой рентгенограмме. Количество выпота, образующего отчетливую тень при рентгеноскопии, должно достигать 200—250 мл.

С диагностическими целями, для определения характера экссудата, а иногда для доказательства его наличия необходимо производить плевральную пункцию и подвергать пунк-

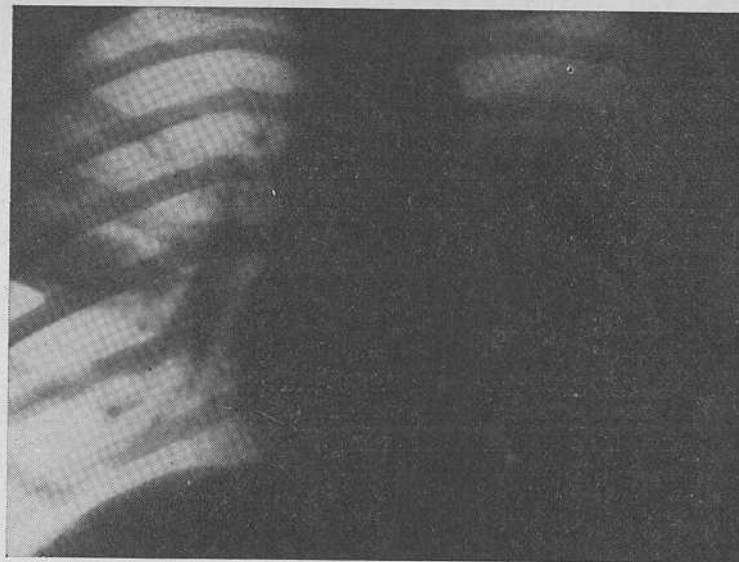


Рис. 47. Левосторонний экссудативный плеврит. Рентгенограмма.

тат лабораторному исследованию для обнаружения в экссудате микробной флоры, определения клеточного состава экссудата и содержания белка в нем.

Серозный экссудат представляет собой прозрачную лимонно-желтого цвета жидкость, слегка опалесцирующую. Плотность (удельный вес) экссудата в среднем 1022, количество белка колеблется от 30—60 г/л (3 до 6%). В плевральном выпоте при перифокальном и аллергическом плеврите весьма редко обнаруживаются клеточные элементы. В период нарастания экссудата серозный выпот может содержать больше нейтрофилов, чем лимфоцитов; в более поздний период отмечается лимфоцитоз. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании серозных экссудатов микобактерий туберкулеза в большинстве случаев не находят, что не исключает туберкулезную природу серозного плеврита. Обнаружение больших количеств микобактерий туберкулеза в серозном выпоте указывает на обширность туберкулезного процесса в плевре.

Течение и исход серозного экссудативного плеврита зависят от характера туберкулезного процесса, лежащего в основе плеврального воспаления. Наиболее легко и быстро протекают перифокальные выпотные плевриты. Плевриты, осложняющие диссеминированный туберкулез легких, протекают длительно и часто рецидивируют. Выпот при гематоген-

ной диссеминации на плевре иногда может быть геморрагическим, и тогда течение плеврита еще более длительное.

К лечению больных серозным экссудативным плевритом необходимо подходить так же, как к лечению больных туберкулезом легких.

В первом периоде — периоде экссудации — больные нуждаются в постельном режиме. С момента выявления плеврита необходимо применение противотуберкулезных препаратов.

Лечение стрептомицином, ПАСК и изониазидом ведет к быстрой дезинтоксикации организма, сокращает длительность лихорадочного периода и способствует более быстрой ликвидации выпота. Сращения после плевритов в настоящее время наблюдаются менее массивные и распространенные, чем до введения в практику антибактериальных противотуберкулезных препаратов.

Эвакуация экссудата в период лихорадки у больного должна проводиться или по витальным показаниям, когда накопление большого количества экссудата ведет к резкому смещению органов средостения, затруднению функции органов кровообращения, или в случаях отсутствия тенденции к уменьшению выпота под влиянием химиотерапии.

Лечение больных экссудативным плевритом проводится по общей методике химиотерапии при туберкулезе и зависит от состояния больного и наличия туберкулезного процесса в легком или в других органах. Большое значение имеет витаминотерапия, в частности применение витамина С. Аскорбиновая кислота является не только мощным фактором нормализации обменных процессов, но и средством, значительно уменьшающим проницаемость биологических мембран. Назначение 500—600 мг аскорбиновой кислоты в день ведет к значительному уменьшению экссудации и увеличению диуреза.

С введением в лечебную практику кортикостероидных гормональных препаратов последние стали применять и при экссудативных плевритах. Гормональные препараты (преднизолон, кортизон) в сочетании с антибактериальными средствами могут быть рекомендованы для лечения остро протекающих, а также затянувшихся экссудативных серозных плевритов туберкулезной этиологии.

После перенесенного экссудативного плеврита остается утолщенная плевро, а экскурсия грудной клетки и расправление легкого становятся ограниченными.

Больные с остаточными явлениями экссудативного плеврита или перенесшие плеврит могут быть направлены в местный санаторий или на Южный берег Крыма. Этим же больным показано лечение и в степных санаториях, где широко применяется кумысолечение.

Гнойный плеврит. У больных туберкулезом гнойный

специфический (туберкулезная эмпиема) плеврит развивается в результате поступления в плевральную ткань высоковирулентных микобактерий туберкулеза лимфогематогенным путем или вследствие непосредственного перехода туберкулезного процесса на плевру из подплеврально расположенного очага. Гнойный плеврит ведет к наиболее резким изменениям гистологического строения и физиологической функции плевры.

При туберкулезных эмпиемах плевро резко утолщается на отдельных участках или на значительном протяжении покрывается сгустками фибрина и гноя. Гистологические исследования такой плевры позволяют установить грубые нарушения ее структуры. Утолщение плевры обусловливается массивным развитием фиброзной ткани, замещающей все слои плевральных листков.

Гнойные плевриты в большинстве случаев начинаются остро, с внезапным и резким повышением температуры тела, ознобом, одышкой, болями в боку, выраженной общей слабостью и головной болью. В случаях острой эмпиемы состояние больного уже в первые дни становится тяжелым, отмечается быстрое накопление экссудата, температура тела приобретает упорно лихорадочный характер гектического типа. При прорыве в полость плевры каверны или казеозного очага первым симптомом является резкая одышка вследствие развития спонтанного пневмоторакса, затем через 1—2 дня, а иногда и через несколько часов повышается температура тела. При прорыве каверны в плевральную полость скапливается выпот, содержащий не только микобактерии туберкулеза, но и другую микрофлору.

Физикальные и рентгенологические признаки гнойных плевритов идентичны с признаками серозных плевритов.

Диагноз гнойного плеврита подтверждается диагностической плевральной пункцией.

Гнойный туберкулезный плеврит нередко развивается без выраженных клинических симптомов (холодная эмпиема). В таких случаях температура тела у больного длительное время может быть нормальной, явления интоксикации могут полностью отсутствовать, так же как и изменения периферической крови. Накопление гноя при холодной эмпиеме медленное; гной в большинстве случаев стерильный, жидкий.

При остро протекающей эмпиеме резко выражены изменения крови больного: отмечаются повышенная СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения; в моче появляется белок и цилиндры.

Свежие, неосложненные туберкулезные эмпиемы лечат антибактериальными противотуберкулезными препаратами и регулярными аспирациями гноя с целью расправления легкого и облитерации плевральной полости. Терапия гнойных ту-

беркулезных плевритов проводится стрептомицином в сочетании с ПАСК и изониазидом по общей схеме для химиотерапии при туберкулезе. Аспирации гноя необходимо производить вначале ежедневно или через день, а в последующем — через 2—3 дня. Внутривнутриплеврально после извлечения гноя рекомендуется вводить 0,5 г стрептомицина. При систематическом выведении экссудат постепенно становится более жидким, гнойно-геморрагическим, серозно-геморрагическим, затем серозным. Со временем в экссудате не выявляются микобактерии туберкулеза, количество экссудата уменьшается и, наконец, он полностью исчезает, а это, следовательно, обеспечивает расправление легкого.

Лечение больных эмпиемой должно проводиться длительно и упорно. Конечный исход эмпиемы зависит не только от количества принятых антибактериальных препаратов, но и от способности легкого к расправлению. Стойкое выздоровление наступает только после облитерации плевральных листков. Лечение гнойных плевритов со смешанной инфекцией (туберкулезной и неспецифической) необходимо проводить с применением не только противотуберкулезных препаратов, но и антибиотиков широкого спектра действия. В случаях неэффективности такой терапии необходимо применять хирургическое лечение.

Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи бронхов

Туберкулез дыхательных путей является вторичным заболеванием и наиболее часто осложняет диссеминированный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Из верхних дыхательных путей наиболее часто поражается гортань, значительно реже глотка, полость рта, нос и носоглотка.

Туберкулез гортани. Частое поражение гортани обусловлено рядом факторов, главными из которых являются: тесная анатомическая связь гортани с легкими и общая их иннервация, раздражение слизистой оболочки гортани кашлем и мокротой, частые воспалительные заболевания гортани.

До введения в практику туберкулостатических препаратов туберкулез гортани являлся вторым по частоте осложнением легочного туберкулеза, уступая первое место туберкулезу кишечника. С применением высокоэффективных противотуберкулезных препаратов частота этого осложнения резко сократилась.

Основная роль в возникновении туберкулеза гортани принадлежит выделяющейся из легких мокроте, содержащей микобактерии туберкулеза. Мокрота проникает в гортань через бронхи и трахею. Туберкулез гортани, а также бронхов и

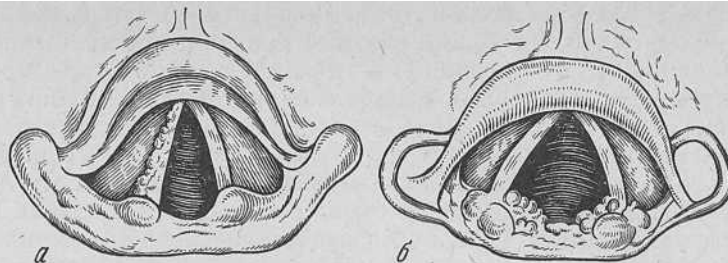


Рис. 48. Ларингоскопическая картина туберкулеза гортани.

а — инфильтрат с изъязвлением на правой истинной голосовой связке; б — инфильтрат с изъязвлением в межчерпаловидном пространстве.

трахеи наблюдается главным образом у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Возможен также гематогенный путь инфицирования гортани, что доказано не только результатами клинических наблюдений, но и в экспериментах на животных.

Гематогенным путем туберкулез гортани возникает преимущественно при диссеминированном туберкулезе легких.

Наиболее частым признаком туберкулеза гортани является изменение голоса: появление охриплости, а иногда и афонии, жалобы больных на сухость и першение в горле. Эти начальные симптомы возникают при поражении туберкулезом голосовых связок или задней стенки гортани. При гематогенном поражении гортани в первую очередь поражаются надгортанник и черпаловидные хрящи. В этих случаях прежде всего возникает боль при глотании.

Туберкулез гортани может протекать остро, подостро и хронически. Острое и подострое течение процесса в гортани характерно для больных диссеминированным туберкулезом легких, при котором симптомы поражения гортани могут быть первыми признаками заболевания туберкулезом.

Туберкулез гортани может быть инфильтративным, язвенным и рубцовым. Процесс может протекать с преимущественно продуктивной или преимущественно экссудативной реакцией ткани (рис. 48).

Применение противотуберкулезных препаратов полностью разрешило проблему лечения туберкулеза гортани. При своевременной диагностике и правильном лечении можно достигнуть клинического выздоровления при туберкулезе гортани в сравнительно короткие сроки (в первые 4—6 мес) у всех больных.

Туберкулез трахеи и бронхов. Осложнением легочного туберкулеза, главным образом деструктивных форм его и первичного туберкулеза, является туберкулез трахеи и бронхов. У больных туберкулезом легких, выделяющих мок-

роту с большим количеством микобактерий туберкулеза, создаются наиболее благоприятные условия для поражения отводящих (дренирующих), сегментарных и главных бронхов. Предрасполагающими к заболеванию факторами могут быть неспецифические воспаления бронхов. В ряде случаев туберкулез бронха возникает в результате перехода воспалительного процесса с казеозно измененных внутригрудных лимфатических узлов на стенку бронха. В последнем случае может сформироваться бронхолимфатический свищ, имеющий большое значение в патогенезе и терапии легочного туберкулеза.

По патоморфологическим признакам туберкулезное поражение трахеи и бронхов, так же как и туберкулез гортани, может быть инфильтративным, язвенным и рубцовым. Процесс может осложняться стенозом трахеи и бронхов различной степени выраженности и бронхолимфатическими свищами. В связи с более своевременной диагностикой туберкулеза легких и эффективным лечением число больных с язвенным поражением бронхов в настоящее время значительно уменьшилось.

Для поражения туберкулезом бронхов характерны следующие признаки: упорный, приступообразный кашель, который беспокоит больного днем и ночью, кашель сопровождающийся выделением небольшого количества мокроты и не прекращающийся при приеме противокашлевых средств; неприятные ощущения жжения, а также боли в области грудины, чаще с одной стороны, и боли между лопатками; одышка при отсутствии прогрессирования туберкулезного процесса в легких, свистящий шум и писк, выслушиваемые около позвоночника на уровне III—V грудных позвонков и около грудины, и шумное дыхание (при стенозе бронха); появление уровня жидкости в каверне, изменение ее размеров (то уменьшение, то увеличение) на рентгенограммах, сделанных через небольшие интервалы. Начальные поражения бронхов могут протекать с весьма скудной симптоматикой или бессимптомно и обнаруживаются только при трахеобронхоскопии, которую рекомендуется производить у всех больных с кавернами в легких, при первичном туберкулезе, а также при подозрении на туберкулез бронхов. Туберкулез бронхов значительно утяжеляет течение легочного туберкулеза и усложняет его лечение, поэтому необходимо своевременное распознавание этого осложнения.

Наиболее важным методом диагностики туберкулеза трахеи и бронхов является в настоящее время трахеобронхоскопия. Повторная трахеобронхоскопия может быть применена с лечебной целью при туберкулезе трахеи и бронхов и неспецифических эндобронхитах, при послеоперационных ателектазах, при абсцессах и бронхоэктазах, осложняющих туберкулез легких.

Лечение туберкулеза бронхов проводят антибактериальными препаратами по общепринятой методике с добавлением местного их применения — интратрахеобронхиального введения лекарственных средств.

Кроме специфического лечения, применяют прижигание трихлоруксусной кислотой патологически измененных участков на стенке бронха, а также скисывание грануляций. Местное лечение способствует быстрой ликвидации процесса и во многих случаях предотвращает развитие рубцовых изменений в бронхе или трахее, которые нередко способствуют образованию стеноза.

Существует несколько способов интратрахеобронхиального введения лекарственных веществ. Наиболее распространенным и доступным является введение растворов химиопрепаратов гортанным шприцем через голосовую щель и ингаляции аэрозолей. Введенное в трахею и бронх лекарственное вещество оказывает прежде всего местное действие. Кроме того, всасываясь, препарат оказывает и общее действие на организм. Введение лекарственных средств с помощью горланного шприца, как правило, производят после небольшой анестезии верхних дыхательных путей. Для анестезии целесообразно использовать 0,25% раствор дикаина, разведенный в 10% растворе новокаина. Под контролем горланного зеркала 0,5 мл этой смеси орошают голосовые связки и 1—1,5 мл вводят во время вдоха в трахею и бронхи. Если введение производят в положении больного сидя, то его необходимо наклонить в правую или левую сторону в зависимости от локализации туберкулезного процесса. Если поражение локализуется в верхнедолевых бронхах, введение производят в положении больного лежа на больной стороне с приподнятым ножным концом кровати или кушетки.

После анестезии вводят необходимое лекарственное средство.

При туберкулезе для интратрахеобронхиальных введений используют стрептомицин в дозе 0,25—0,5 г, 5% или 10% раствор салюзида (4—6 мл), 5—10% раствор изониазида (4—6 мл). В последние годы стали широко использовать 2% раствор солютизона (2—3 мл), относящегося к производным тиосемикарбазонов; препарат эффективен при туберкулезе и хорошо переносится больными.

В трахею и бронхи можно также вводить канамицин (0,25—0,5 г), флоримицин (250 000—500 000 ЕД), этионамид (150 мг). Эти препараты, так же как стрептомицин, растворяют в 2—4 мл 0,5% раствора новокаина. Перечисленные препараты применяют каждый в отдельности или в комбинации один с другим, например стрептомицин с салюзидом или изониазидом. Нецелесообразно комбинировать салюзид с изониазидом, так как эти препараты относятся к одной химиче-

ской группе. При наличии у больного туберкулезом катарального трахеобронхита противотуберкулезные препараты хорошо сочетать с антибиотиками широкого спектра действия (пенициллин, мономицин и т. д.). Нередко используют также фурацилин (1:5000), фурагин (1:13 000). При выборе лекарственных средств для местного лечения необходимо учитывать имеющуюся устойчивость микобактерий туберкулеза к тем или иным препаратам, а также характер общей терапии больного.

Интратрахеобронхиально лекарственные средства вводят ежедневно. Общее количество введений зависит от переносимости их больным, а также от результатов лечения. В среднем на протяжении курса лечения проводят 40—60 введений.

Лекарственные средства могут применяться также в виде ингаляций аэрозолей. Для аэрозольных ингаляций используют те же препараты и в тех же дозировках, что и при интратрахеобронхиальных введениях.

При успешном лечении туберкулеза трахеи и бронхов в большинстве случаев язвы эпителизируются, а инфильтраты ликвидируются, не оставляя после себя никаких следов. Однако возможен и другой исход, когда инфильтрат фиброзно уплотняется, т. е. происходит фиброзная трансформация инфильтрата с образованием стеноза бронха той или иной степени.

Язвы иногда заживают с образованием рубцов. В большинстве случаев это единичные, поверхностные, беловатые рубчики.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, КОМБИНИРОВАННЫЙ С ПЫЛЕВЫМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

К профессиональным вредностям относят воздействие на организм химических веществ, вибрацию, запыление, высокую или низкую температуру, повышение или понижение атмосферного давления в производственной среде. Заболевания, причиной которых является длительное или интенсивное воздействие на организм человека вредных производственных факторов, называются профессиональными.

Болезни легких, в основе которых лежит развитие склеротических и других патологических изменений, вызываемых вдыханием различной по составу пыли в производственных условиях, называют пневмокониозами. Это собирательное определение болезни было введено в 1867 г.

С конца XIX и начала XX столетия в связи с развитием горнорудной промышленности увеличилась заболеваемость пневмокониозами. Началось систематическое и углубленное

изучение этой профессиональной патологии. Результаты патологоанатомических и экспериментальных исследований, а также клинических наблюдений расширили наши представления об этиологии, патогенезе и клинике пневмокониозов. Причиной возникновения и развития пневмокониозов у человека являются многие виды промышленной пыли, различающиеся по физико-химическим и патогенным свойствам.

В основу классификации пневмокониозов положены наиболее типичные клинко-морфологические признаки этих заболеваний. В классификации пневмокониозы разделяются по этиологическому принципу: силикоз, асбестоз, талькоз, антракоз и т. д. Пневмокониозы могут быть вызваны смешанными пылями (например, антрако-силикоз). По характеру и месту развития патологического процесса различают следующие формы пневмокониозов: интерстициальную, диффузную, склеротическую, узелковую, опухолевидную. По длительности течения различают пневмокониозы, быстро и медленно развивающиеся. Пневмокониозы могут протекать с осложнениями и сопутствующими заболеваниями: с легочной или легочно-сердечной недостаточностью, эмфиземой легких, бронхитами, спонтанным пневмотораксом, пневмонией, бронхоэктатической болезнью. Весьма часто к пневмокониозу присоединяется туберкулез.

Из многих видов пневмокониозов основным по распространенности и по тяжести является силикоз.

Под силикозом понимают профессиональное заболевание, вызываемое вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Наиболее силикозоопасными являются профессии подземных проходчиков, крепильщиков, забойщиков, пескоструйщиков, рабочих литейных цехов (обрубщиков, формовщиков, шлифовщиков), рабочих фарфорофаянсового производства.

Фактором, способствующим развитию силикоза, являются высокая концентрация пыли в воздухе, большое содержание в пыли (более 5—10%) двуокиси кремния; кроме того, для заболевания силикозом необходимы большая длительность контакта с кварцевой пылью и наличие крупных пылевых частиц (1—5 мкм в диаметре). Большое значение для заболеваемости силикозом имеет исходное состояние организма, в частности предшествующие воздействию производственных вредностей воспалительные процессы верхних дыхательных путей и легких.

Механизм действия кварцевой пыли весьма сложен. В течение долгого времени считали, что фиброз легких при пневмокониозе является ответной реакцией легочной ткани на травмирующее действие пыли. В настоящее время широкое распространение получила токсико-химическая теория. Двуокись кремния, попавшая в легкое, растворяется в биологиче-

ских средах, превращается в кремниевую кислоту, которая, взаимодействуя с коллоидами, нарушает жизнедеятельность клеток. Надо полагать, что токсико-химическое действие пыли не исключает полностью механического раздражения легкого при длительном запылении.

При силикозе в слизистой оболочке и подслизистом слое верхних дыхательных путей возникают склеротические изменения. Склеротические и атрофические изменения обнаруживаются и в слизистой оболочке носовых раковин и миндалин. Легкие при силикозе увеличены в объеме, очень плотны, масса их повышена, при разрезе легкого слышится хруст. Плевра утолщена, склерозирована, плевральная полость иногда полностью облитерирована. В легких определяются различной величины силикотические узелки, выступающие на разрезе в виде милиарных и более крупных образований серого или черно-серого цвета. Мелкие узелки могут сливаться между собой, образуя крупные узлы (опухолевидная форма силикоза). В крупных узлах могут наблюдаться участки распада легочной ткани — силикотические каверны. Развивающаяся при силикозе краевая эмфизема в легких иногда носит буллезный характер. Силикотические узелки состоят из концентрически расположенных пучков соединительной ткани, большей частью гиалинизированной. При прогрессировании болезни сосуды в узелке гибнут, развиваются некротические процессы. Нередко в некротизированных участках откладывается известь. Большие изменения наблюдаются в лимфатических сосудах и лимфатических узлах, вследствие чего дренажная функция лимфатической системы легких почти полностью исключается.

Основными симптомами при силикозе являются одышка, боли в грудной клетке, кашель сухой или со скудной мокротой по утрам. В начальной стадии силикоза эти симптомы нерезко выражены. Одышка появляется исподволь и медленно нарастает. Боли в грудной клетке обусловлены вовлечением в процесс плевры; часто они носят тупой, давящий характер. Кровохарканья при силикозе наблюдаются редко.

При осмотре больного уже в ранней стадии болезни отмечают расширение нижнебоковых отделов грудной клетки, обусловленное базальной эмфиземой, опущение и ограничение подвижности диафрагмы; перкуторный звук над базальными отделами легких с коробочным оттенком. При аускультации прослушивается ослабленное дыхание в легких. Жизненная емкость легких в начальных стадиях силикоза нормальная; по мере прогрессирования процесса она уменьшается и дыхательные паузы сокращаются. В сердечно-сосудистой системе при силикозе долго не наблюдается патологических изменений, но со временем появляются симптомы легочного сердца. Картина крови при силикозе не имеет каких-либо специфиче-

ских особенностей, СОЭ долго остается нормальной. Туберкулиновые пробы могут быть положительными у многих больных силикозом, но они указывают только на инфицированность туберкулезом.

Очень важное место в диагностике силикоза принадлежит рентгенологическому методу исследования. Рентгенологическая картина меняется в зависимости от стадии болезни: в I стадии отмечается усиление бронхососудистого рисунка, появление сетчатости в легких и немногочисленных, очень мелких узелковых теней, главным образом в средних отделах, ближе к корню. Корни легкого расширены и уплотнены, выявляются начальные признаки эмфиземы.

Для II стадии характерно увеличение размеров и количества узелковых теней. Основная их локализация — в средних и нижних отделах, верхушки долго остаются свободными. Узелки могут быть многочисленными.

Для III стадии характерно слияние узелков в более крупные узлы, которые могут напоминать рентгенологическую картину при новообразовании в легких, поэтому III стадию силикоза называют туморозной, конгломеративной.

Как было уже указано, наиболее частым и тяжелым осложнением силикоза является туберкулез. Развитие туберкулеза связано в этих случаях с обострением старых туберкулезных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах и с экзогенной инфекцией. Имеется определенная зависимость между стадией развития силикоза и частотой осложнений туберкулезом: в I стадии осложнения составляют 10—20%, во II стадии — 20—60% и в III стадии — 60—80%.

В результате сочетания этих двух различных по этиологии заболеваний формируется новое заболевание — силикотуберкулез, которое имеет своеобразные патоморфологические и рентгенологические признаки и клинические симптомы. Силикотуберкулез нередко имеет неблагоприятное течение. Туберкулез вызывает прогрессирование силикотического процесса. В свою очередь силикоз, нарушая дренажную функцию лимфатической системы, создает условия для обострения и прогрессирования туберкулеза. Кроме того, при силикозе происходит гибель значительной части нервного аппарата и мелких сосудов легких, что ведет к трофическим изменениям.

Морфологические изменения при силикотуберкулезе отличаются большим полиморфизмом, который обусловлен формой силикотического и туберкулезного процесса.

Силикотуберкулезные очаги имеют своеобразную морфологию; их нельзя назвать ни типичными силикотическими, ни типичными туберкулезными; в них обнаруживаются в различном количестве частицы двуокси кремния, иногда микобактерии туберкулеза. Каверны при силикотуберкулезе могут быть типичными для неосложненного туберкулеза, но неред-

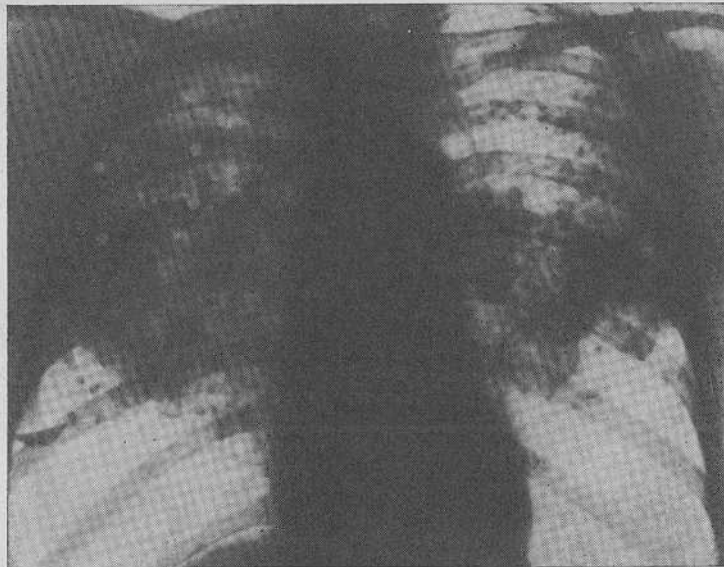


Рис. 49. Силикотуберкулез. Рентгенограмма.

ко каверны образуются при распаде силикотических конгломератов и сохраняют признаки последнего.

Клиника силикотуберкулеза многообразна, определяется стадией и течением силикоза, а также формой и фазой туберкулезного процесса. На фоне силикоза I стадии чаще выявляется очаговый и инфильтративный туберкулез легких. При силикозе II—III стадии преобладают распространенные формы: диссеминированный и фиброзно-кавернозный туберкулез (рис. 49), а в отдельных случаях — казеозная пневмония.

Очаговый туберкулез на фоне силикоза обычно протекает бессимптомно или с незначительными симптомами интоксикации. Жалобы больного аналогичны жалобам при неосложненном силикозе. При обследовании не выявляется заметных изменений в легких. Со стороны крови в период обострения туберкулеза отмечается умеренное повышение СОЭ и небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаруживаются чрезвычайно редко. На рентгенограмме в области верхушек или подключично определяются очаговые тени с нечеткими контурами. На томограмме можно видеть плевроапикальные наслоения, более выраженную перифокальную реакцию вокруг очагов и тягистость от верхушек к корню. Течение процесса торпидное, а в условиях антибактериальной терапии может наступить его стабилизация.

Инфильтративный туберкулез, осложняющий силикоз, сопровождается выраженными явлениями интоксикации: субфебрильным повышением температуры тела, снижением работоспособности, повышенной потливостью по ночам, тахикардией. Перкуторно участки уплотнения легочной ткани не всегда выявляются вследствие ранней эмфиземы, обусловленной силикотическим процессом. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, а при наличии распада — крупнопузырчатые. Со стороны крови отмечаются повышение СОЭ, более выраженный сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, а также лимфопения. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются значительно чаще, чем при очаговом туберкулезе.

Характерной особенностью инфильтратов при силикотуберкулезе является отсутствие склонности к обратному развитию. Располагаясь среди эмфизематозно измененной легочной ткани, инфильтраты видны очень отчетливо. Часто при силикотуберкулезе I и особенно II стадии развиваются силикотуберкуломы. Это округлой формы единичные или множественные образования в диаметре от 1 до 5—6 см.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких развивается на фоне силикоза II и III стадии. Характерна для такого сочетания волнообразность течения, но следует отметить, что периоды ремиссии более короткие, чем при этой форме туберкулеза без силикоза, а обострения затяжные, трудно поддающиеся специфической антибактериальной терапии. При объективном обследовании больного можно видеть асимметрию грудной клетки, отстояние лопаток, развернутость нижних отделов грудной клетки. Перкуторно в верхних отделах легких определяется укорочение легочного звука, при аускультации выслушиваются разнокалиберные влажные, а также рассеянные сухие хрипы, так как при этой форме нередко поражаются туберкулезом бронхи. Температура тела у больного часто бывает повышенная. В мокроте чаще, чем при других формах, обнаруживаются микобактерии туберкулеза. На рентгенограмме выявляется каверна, окруженная множеством очагов различной величины и плотности.

Как осложнение фиброзно-кавернозного туберкулеза при силикозе наблюдаются туберкулез бронхов, кровохарканье и легочное сердце. Чрезвычайно редки при силикотуберкулезе экссудативные плевриты и амилоидоз паренхиматозных органов. Иногда наблюдается спонтанный пневмоторакс, но в большинстве случаев газовый пузырь в плевральной полости ввиду ее облитерации имеет ограниченные размеры.

При установлении диагноза силикотуберкулеза необходимо особое внимание обратить на профессиональный анамнез и санитарно-гигиенические условия труда, в частности на на-

личие производственной пыли, характер и длительность работы в условиях с профессиональной вредностью.

При клиническом обследовании на осложнение силикоза туберкулезом указывают появившаяся интоксикация у больного силикозом и гиперергический характер местной реакции на подкожное введение туберкулина.

Трахеобронхоскопией у больного силикотуберкулезом можно обнаружить характерные изменения в бронхах: деформацию, сужение просвета бронха вследствие перибронхиального склероза и увеличение лимфатических узлов; на слизистой оболочке бронхов могут быть выявлены пылевые пигментации. С целью дифференциальной диагностики можно рекомендовать лечение противотуберкулезными препаратами.

Лечение больных силикотуберкулезом представляет большие трудности. Развитие у больных силикотуберкулезом склеротических изменений в легочной ткани и поражение мелких кровеносных сосудов резко снижают терапевтический эффект антибактериальных препаратов, так как поступление в патологический очаг лекарственного вещества ограничивается, поэтому с самого начала терапия должна быть особенно интенсивной. При свежесформировавшемся туберкулезе у больного силикозом лечение следует начинать тремя основными препаратами в оптимальных дозах (стрептомицин по 1 г, изониазид по 0,6—0,9 г, ПАСК по 12—15 г в сутки с применением витаминов С, В₁, В₆). При поражении туберкулезом бронхиального дерева, а также при кавернозном процессе целесообразно один из препаратов вводить интратрахеобронхиально в виде аэрозоля. Через 5—6 мес лечения, после выраженной стабилизации процесса можно переходить на два препарата, один из которых должен быть из группы ГИНК. При появлении устойчивости микобактерий туберкулеза к основным препаратам или признаков их непереносимости необходимо переходить на лечение препаратами II ряда. Больным, получившим большое количество химиопрепаратов, а также с прогрессирующим процессом можно вводить внутривенно антибактериальные препараты. При силикотуберкулезе показано применение преднизолона, особенно у больных инфильтративным туберкулезом. Лечение преднизолоном начинают с 25 мг; через каждую неделю дозу уменьшают на 5 мг и доводят до 5 мг. В этой дозе препарат применяют в течение 2 нед. У больных силикотуберкулезом с выраженными симптомами легочно-сердечной недостаточности необходима оксигенотерапия.

Кроме силикоза, туберкулез может сочетаться с любым другим видом пневмокониоза. Во всех таких случаях одновременного сочетания двух заболеваний тяжесть состояния больного усугубляется обострением одного из сочетающихся заболеваний.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Несмотря на успехи в изучении патогенеза и клиники туберкулеза легких и внедрение в практику новых методов исследования, при дифференциальной диагностике все же часто встречаются значительные трудности.

В предыдущих разделах уже говорилось о дифференциальной диагностике отдельных форм туберкулеза с рядом заболеваний. Здесь же эти данные суммированы и дополнены для того, чтобы представить дифференциальную диагностику туберкулеза легких в более развернутом виде.

Клиническая картина некоторых форм туберкулеза легких нередко подобна симптоматике гриппа.

При атипичных проявлениях гриппа, затянувшегося или рецидивирующего, рекомендуется обязательно обследовать больного с целью исключения у него туберкулеза легких, при этом следует учитывать некоторые особенности клинического течения гриппа, с одной стороны, и инфильтративного и диссеминированного туберкулеза — с другой.

Для гриппа характерны более острые проявления интоксикации: головные боли, выраженная слабость, воспаление слизистых оболочек, что приводит к конъюнктивиту, риниту, фарингиту, ларингиту, трахеиту и т. д.

В крови больного гриппом отмечаются лейкопения, анэозинофилия и нейтропения.

При активном туберкулезе с симптомами интоксикации отмечаются со стороны крови лимфопения, увеличение количества нейтрофилов, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, повышена СОЭ.

Во всех случаях атипичного и затянувшегося гриппа необходимы рентгенологическое исследование легких и анализ мокроты на микобактерии туберкулеза. Гриппозная инфекция может также вызвать обострение туберкулезного процесса, протекающего до этого без выраженной симптоматики.

Наблюдающиеся при гриппе или после него бронхопневмонии необходимо дифференцировать с инфильтративным и диссеминированным туберкулезом. Для бронхопневмонии характерно наличие признаков гриппозной инфекции, а также тяжелое состояние больного. В легких больного пневмонией выслушивается большое количество влажных и сухих хрипов, преимущественно в нижних долях. При рентгенологическом исследовании для бронхопневмонии характерны различной величины очаговые расплывчатые тени в нижних отделах легких и в прикорневой зоне. Эти изменения в отличие от туберкулезных сравнительно быстро исчезают или превращаются в склеротические изменения, что создает сетчатость легочного рисунка на рентгенограмме. При бронхопневмонии могут быть изменения в крови в

одышка, цианоз, упорный кашель с мокротой, повторные кровохарканья. Эти симптомы обусловлены застойными явлениями в легких. В анамнезе таких больных имеются перенесенные в прошлом инфекционные заболевания (ангина, ревматизм). При обследовании больных обнаруживают изменения, характерные для митрального порока сердца, в легких прослушиваются застойные хрипы в нижних отделах. В период субкомпенсации сердечной деятельности печень увеличена и могут быть отеки на нижних конечностях. При рентгенологическом исследовании корень легких при застойных явлениях значительно расширен, определяется диффузное помутнение рисунка легких, в прикорневой зоне и в медиальных отделах среднего и нижнего легочного поля имеются расплывчатые очаговоподобные тени. При диссеминированном туберкулезе легких очаговые изменения локализуются главным образом в верхних полях легких. Под влиянием соответствующей терапии застойные явления в легких уменьшаются, а рентгенологические изменения исчезают, рисунок легких становится нормальным.

Отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте, нормальная СОЭ и отсутствие выраженных сдвигов в лейкоцитарной формуле крови подтверждают нетуберкулезный характер заболевания.

Инфильтративные формы туберкулеза приходится отличать от неспецифических пневмоний, в том числе атипично протекающих, вирусных и эозинофильных, а также от доброкачественных и злокачественных новообразований легких.

Для неспецифических пневмоний более характерно острое или подострое начало заболевания, нередко с тяжелым состоянием больного (одышка, цианоз). Часто наблюдаются герпетические высыпания в области губ и носа, не характерные для туберкулезной инфекции. При перкуссии определяется более выраженное притупление перкуторного звука, чаще над нижними отделами легких; там же выслушиваются характерные для пневмонии обильные сухие и влажные хрипы. Для неспецифических пневмоний характерны при рентгенологическом исследовании тени бронхолобулярных и лобулярных изменений и относительно быстрое их рассасывание (через 2—3 нед.).

При крупозной и бронхолобулярной пневмонии обнаруживаются высокий лейкоцитоз, анэозинофилия, большое увеличение числа нейтрофилов и появление юных форм в крови, но гемограмма сравнительно быстро нормализуется. Туберкулиновые реакции при инфильтративных туберкулезных процессах обычно положительны и нередко резко выражены. При крупозной и бронхолобулярной пневмониях наблюдается быстрое угасание туберкулиновых реакций.

Нередко возникают трудности при дифференциальной диагностике вирусных пневмоний и эозинофильных инфильтратов с инфильтративным туберкулезом легких.

Вирусная пневмония сравнительно быстро рассасывается (через 1—2 нед); при рентгенологическом исследовании больных вирусной пневмонией обнаруживаются участки диффузного, но малоинтенсивного затемнения, перифокальные и периваскулярные тени.

Эозинофильные инфильтраты в отличие от туберкулезных протекают большей частью без симптомов интоксикации; для них характерны быстрое рассасывание и восстановление нормального легочного рисунка на рентгенограмме.

При исследовании крови у больных с эозинофильным инфильтратом обнаруживается резкое увеличение количества эозинофилов (15—30—60%), но эозинофилия также быстро исчезает (в течение 2—3 нед). Эозинофильные пневмонии могут возникать повторно.

При инфильтративном туберкулезном процессе наблюдаются быстрый распад легочной ткани и бронхогенная диссеминация в другие отделы легкого. При неспецифических пневмониях также может происходить, хотя и значительно реже, чем при туберкулезе, распад легочной ткани в результате осложнения абсцессом, но при этом наблюдаются определенные симптомы.

Для абсцедирующих пневмоний характерны острое начало заболевания, выделение большого количества гнойной трехслойной мокроты с запахом, отсутствие микобактерий туберкулеза при наличии эластических волокон в мокроте, лейкоцитоз и выраженный нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, резко повышенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании обнаруживается полость с уровнем жидкости среди массивного пневмонического уплотнения. Следует, однако, иметь в виду, что уровень жидкости в полости может отмечаться не только при абсцессах, но и при туберкулезной каверне.

При абсцедирующей пневмонии могут произойти обострение старых туберкулезных изменений и возникновение прогрессирующего туберкулезного процесса с выделением микобактерий туберкулеза в мокроте. В этих случаях при рентгенологическом исследовании обнаруживаются наряду с неспецифическими изменениями в легких также очаговые туберкулезные изменения. Такое сочетание требует своевременного распознавания болезней в целях проведения комбинированного лечения антибактериальными препаратами.

Современные методы диагностики с применением томографии и прицельных, а также суперэкспонированных рентгеновских снимков позволяют в большинстве случаев правильно распознавать кавернозные туберкулезные процессы.

Кольцевидные тени различного происхождения в легком могут симулировать легочную каверну, и нередко возникают диагностические трудности, в особенности при отсутствии микобактерий туберкулеза в мокроте. Так, рентгенологическое исследование при буллезной эмфиземе обнаруживает тонкостенные просветления без перифокальных изменений. Для дифференциальной диагностики имеет значение, что буллезная эмфизема обычно располагается с двух сторон. На серийных рентгенограммах при буллезной эмфиземе можно установить стабильный характер размеров круглых просветлений.

Кистозное легкое, являющееся врожденной аномалией развития, также может давать на рентгенограмме кольцевидные тени. Просветление легочной ткани на месте кисты может симулировать каверну. В некоторых случаях большие кисты могут симулировать спонтанный пневмоторакс.

Дифференциальный диагноз ставится на основании отсутствия клинических данных, характерных для кавернозной формы туберкулеза, отсутствия микобактерий туберкулеза в мокроте и изменений в гемограмме. Наполненная воздухом кишечная петля после прохождения через отверстие диафрагмы в полость грудной клетки при образовании диафрагмальной грыжи может симулировать каверну. В этих случаях диагноз уточняет рентгенологическое исследование кишечника с применением контрастного вещества.

Хронические формы туберкулеза чаще всего приходится дифференцировать от бронхита, бронхоэктатической болезни, абсцедирующих пневмоний, пылевых заболеваний легких (пневмокониозы), опухолей легких, кистозных образований, актиномикоза, сифилиса легких и лимфогранулематоза.

Хронические бронхиты могут встречаться как самостоятельное заболевание, но обычно наблюдаются при застойных явлениях в малом круге кровообращения (при пороках сердца), эмфиземе и пылевых заболеваниях.

Для уточнения диагноза важно установить связь бронхита с указанными заболеваниями. При бронхите не обнаруживаются перкуторные изменения, при аускультации в легких выслушиваются свистящие хрипы. Обычно признаки бронхита проявляются с обеих сторон, преимущественно в нижних отделах и паравертебрально. На рентгенограмме отмечается только усиленный легочный рисунок без очаговых изменений. Крайне важно повторное исследование мокроты для исключения туберкулезного характера бронхита. При бронхоскопии можно иногда обнаружить изолированные специфические поражения слизистой оболочки бронха, уточняющие туберкулезный характер бронхита. У лиц преклонного возраста обширный туберкулезный процесс может маскироваться симптомами хронического бронхита и эмфиземы.

В этих случаях решающее значение могут иметь рентгенологическое исследование и анализ мокроты.

Бронхоэктатическая болезнь может быть следствием различных специфических и неспецифических воспалительных процессов в легких. По клиническому течению она напоминает хронические формы кавернозного легочного туберкулеза (фиброзно-кавернозный и диссеминированный).

Для дифференциальной диагностики важно прежде всего путем многократных исследований исключить наличие микобактерий туберкулеза в мокроте.

Бронхоэктатическая болезнь может возникнуть в детском возрасте как осложнение легочных и инфекционных заболеваний. В анамнезе в таких случаях можно установить повторные пневмонии. В легких при бронхоэктатической болезни выслушивается большое количество звучных «грубых» хрипов, чаще всего под углом лопатки. Хрипы иногда напоминают хруст снега и слышны на расстоянии. Рентгенологическим исследованием часто выявляются усиленный рисунок легкого, мешотчатые и цилиндрические расширения бронхов. Диагноз бронхоэктазов подтверждается бронхографией.

У больных бронхоэктатической болезнью выделяется большое количество гнойной мокроты, преимущественно по утрам, иногда с неприятным запахом, часто с примесью крови. Мокрота нередко отхаркивается полным ртом; при стоянии ее в пробирке через некоторое время заметны три слоя. Характерным для бронхоэктатической болезни является изменение ногтевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек».

Для кониоза в отличие от диссеминированных форм туберкулеза характерны длительность заболевания с симптомами бронхита и наличие эмфиземы (нарастающая одышка, цианоз), при продолжительном сроке работы, связанной с пылью, содержащей различные минеральные вещества.

Рентгенологическая картина при пневмокониозах напоминает двусторонние изменения при диссеминированных (гематогенных) формах туберкулеза. Однако для пылевого заболевания легких характерны резкость очертаний очагов, наличие выраженных фиброзных и интерстициальных изменений в легких.

Обращают на себя внимание хорошее общее состояние больного при наличии обширных рентгенологических изменений, отсутствие выраженных сдвигов в гемограмме, нормальная СОЭ. Обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте при наличии описанных рентгенологических изменений у больного, длительно работающего в контакте с пылью, является доказательством смешанного заболевания — кониотуберкулеза.

Клинические симптомы в начале развития опухоли в легком могут быть скудными, но затем появляются субфебрильная температура, слабость, боли в грудной клетке, кашель. Нередко наблюдаются легочные кровохарканья и кровотечения, но они могут возникать как при опухоли, так и при туберкулезе.

Диагностические ошибки возможны при туберкулезных процессах, исходящих из корня легких, при лобитах, округлых инфильтратах и диссеминированных процессах.

Эти формы туберкулеза приходится дифференцировать от первичного рака бронхов (бронхокарциномы), альвеолярного рака, саркомы легкого и средостения и метастазирующих опухолей.

Дифференциальная диагностика первичного рака бронха и туберкулеза может быть основана на ряде симптомов. Для рака характерны наличие упорного кашля, иногда напоминающего коклюшеподобный при бронхоадените, ранняя одышка, упорные боли в грудной клетке, склонность к периодическим или длительным легочным кровохарканьям, развитие у ряда больных серозно-геморрагического экссудата в плевральной полости, нарастающая анемия. Наличие клеток новообразования, обнаруживаемых при гистологическом исследовании мокроты в нативном препарате или после предварительного замораживания, а также при исследовании пунктата лимфатического узла, подтверждают диагноз опухоли. Туберкулиновые пробы при раке отрицательные или слабоположительные; при туберкулезных процессах, исходящих из корня легкого, чаще наблюдаются резко положительные туберкулиновые реакции.

Наиболее важным рентгенологическим признаком рака, исходящего из корня легкого, является гомогенная с неправильными очертаниями тень, тесно связанная с корнем легкого. При многоосевом исследовании тень определяется в области корня легкого, а не в легочной ткани. Бугристость очертания тени заметнее при боковом исследовании грудной клетки. При перибронхиальном распространении рака обнаруживается тяжесть, лучеобразно расходящаяся от корня легкого к периферии. Развивающаяся опухоль вызывает ателектаз вследствие закупорки или сдавления бронха, отображающийся гомогенной тенью в легком; при этом во время рентгеноскопии видны смещение сердца и сосудов на вдохе в сторону пораженного легкого, парадоксальное движение диафрагмы (подъем ее купола на стороне ателектаза во время вдоха). На ранних этапах развития рак может протекать под видом очаговых туберкулезных изменений, туберкулезного инфильтрата небольшой протяженности.

Альвеолярный рак напоминает по рентгенологической картине большой инфильтрат. Эти опухоли легких приходят-

ся дифференцировать не только от туберкулеза, но и от неспецифических пневмоний, в частности абсцедирующих, от эхинококка и кисты легкого. Решающее значение в распознавании альвеолярного рака и туберкулезных инфильтратов имеют отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте, крупные размеры и округлость рентгеновской тени с бугристостью очертаний при многоосевом исследовании, отсутствие дорожки от нее к корню легкого. При туберкулезном инфильтрате в благоприятных случаях наступает частичное или полное рассасывание и уплотнение очага, а в неблагоприятных — распад с образованием каверны (обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте); при раке обычно наблюдается прогрессирующее течение процесса с нарастающей кахексией и метастазами.

Значительные диагностические трудности возникают иногда при распознавании туберкуломы легкого, которую можно принять за круглой формы опухолевое образование. Нередко правильный диагноз ставится лишь во время операции на легком.

Повторные исследования мокроты на микобактерии туберкулеза, обнаружение туберкулезных изменений в других отделах легких, выраженные туберкулиновые реакции, стойкость рентгенологических изменений, отсутствие метастазов — все это указывает на туберкулезный характер образования в легком.

Метастатические опухоли легких могут быть приняты за диссеминированные или инфильтративные формы туберкулеза. Большей частью это может быть при лимфосаркоме, исходящей из лимфатических узлов корня легких и средостения, или при ее внелегочной локализации, когда на рентгенограмме в обоих легких обнаруживаются метастазы в виде круглых образований.

Злокачественные опухоли, к которым относится саркома, характеризуются резкими болями в груди, тяжелым состоянием больного, быстро нарастающей кахексией, увеличением периферических лимфатических узлов, не спаянных с кожей и не склонных к размягчению, а также симптомом нарушения лимфообращения (расширение вен грудной клетки, шеи).

При лимфосаркоме, исходящей из средостения, рентгенологически определяются двусторонние увеличенные бугристые лимфатические узлы корня и средостения, а в легочной ткани — метастазы, которые нередко носят характер монетообразных образований, хорошо очерченных и не сливающихся между собой. Крупные метастазы иногда по форме и очертаниям напоминают разбросанные круглые инфильтраты или множественные эхинококки легкого.

Если при рентгенологическом исследовании не удастся установить первичных изменений в средостении, то первич-

ный очаг нередко локализуется в брюшной полости, половых органах и т. д.

При дифференциальной диагностике заболеваний легких, характеризующихся образованием округлых теней, необходимо отличать туберкулезные инфильтраты от эхинококка легкого или дермоидной кисты. Диагностика таких заболеваний основывается на оценке клинического течения болезни, на рентгенологических данных и внутрикожной реакции на эхинококк.

В клиническом течении процесса в I и II стадиях развития эхинококкового пузыря могут иметься симптомы, характерные и для туберкулеза: кровохарканье, кашель, небольшие повышения температуры тела, потливость, боли в груди. Решающее значение имеют рентгенологические изменения. Мелкие кровохарканья предшествуют прорыву эхинококка, а во время прорыва пузыря наблюдаются легочные кровотечения. Прорыв в плевру сопровождается острыми болями в груди, повышением температуры, одышкой и цианозом.

Рентгенологически при эхинококке обнаруживается интенсивная округлой или овальной формы тень без перифокальных изменений и без дорожки к корню легкого.

Положительная внутрикожная реакция Кацони имеет определенное диагностическое значение. В крови при эхинококке нередко отмечается эозинофилия.

В ранних стадиях развития актиномикоза легкого дифференциальная диагностика его и туберкулеза крайне трудна. Решающее значение имеет обнаружение друз в мокроте. При прогрессировании актиномикоза, в особенности при переходе его с легкого на плевру и стенку грудной клетки, распознавание не представляет значительных трудностей.

Для легочно-торакальной формы актиномикоза характерны очень плотная инфильтрация грудной стенки, склонность к образованию множественных свищей с выделением крупинкообразного гноя, упорные боли в груди.

При актиномикозе легких чаще поражаются средняя и нижние доли легких. Хроническое течение легочного процесса без обнаружения микобактерий туберкулеза в мокроте, иногда напоминающее атипичную картину хронической и абсцедирующей пневмонии, обязывает подумать о грибковом заболевании легких и произвести тщательное исследование мокроты на друзы.

Рентгенологические очаговые изменения в легких при актиномикозе трудно отличить от специфических, а тени инфильтративных изменений напоминают туберкулезную или неспецифическую пневмонию.

При хронических легочных процессах, когда повторные и тщательные исследования мокроты не обнаруживают микобактерий туберкулеза, но имеются сифилитические измене-

ния в других органах (нейросифилис, аортиты, поражения костей и других органов), можно предположить сифилис легкого. Диагноз может быть подтвержден положительной серологической реакцией и наличием выраженных интерстициальных или интерстициально-пневмонических изменений преимущественно в средних и нижних отделах легких (гумозная форма). Противосифилитическая терапия дает лечебный эффект, что подтверждает правильность диагноза — сифилис легкого.

Системные заболевания организма, чаще всего лимфогранулематоз, приходится дифференцировать от туберкулезных процессов, исходящих из корня легких и средостения, а также от туберкулезного мезаденита.

Трудны для диагностики случаи лимфогранулематоза легких, когда клинико-рентгенологические исследования указывают на наличие инфильтративного процесса, иногда с распадом легочной ткани (но без микобактерий туберкулеза в мокроте). При распознавании этого заболевания надо учитывать поражение всех групп лимфатических узлов средостения и корня легкого, что при рентгенологическом исследовании получает свое выражение в двусторонних изменениях области корня и средостения, отсутствие или редкое обнаружение перифокальных изменений, резкую очерченность и отграниченность тени увеличенных лимфатических узлов.

Больных лимфогранулематозом беспокоят кожный зуд, повышенная потливость, увеличение селезенки, пот, похудание; в крови выраженный лейкоцитоз с нейтрофилией и лимфопенией, в то время как при туберкулезе лимфатических узлов лейкоцитоз нерезко выражен и наблюдается лимфоцитоз.

Сходно с туберкулезом по своей патоморфологии и клинико-рентгенологическим проявлениям системное заболевание неясной этиологии — саркоидоз. Наиболее часто при саркоидозе поражаются легкие и лимфатические узлы (примерно в 85% случаев).

Общепринято деление саркоидоза легких на три стадии. I стадия характеризуется поражением только внутригрудных лимфатических узлов. Увеличение их двустороннее, более или менее симметричное; помимо бронхопульмональных, часто увеличиваются и лимфатические узлы верхнего средостения. Клиника при I стадии заболевания мало выражена. При II стадии проявляются более распространенные изменения в легочной ткани в виде очагов разной величины, чаще мелких, на фоне усиленного сетчатого легочного рисунка. Сохраняется и увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Изменения, как и при I стадии, имеют симметричный характер. Клинически заболевание во II стадии проявляется чаще всего одышкой. III стадия характеризуется конгломе-

рированием очагов с развитием фиброза в легких и появлением постепенно нарастающей одышки. В III стадии саркоидоза изменения носят необратимый характер и могут привести к развитию легочно-сердечной недостаточности.

От I стадии саркоидоза легких часто приходится дифференцировать туберкулезный бронхоаденит. Важным дифференциально-диагностическим признаком в этом случае является разница в чувствительности к туберкулину при этих процессах: туберкулезный бронхоаденит характеризуется высокой чувствительностью, тогда как при саркоидозе в большинстве случаев (примерно в 75%) наблюдаются отрицательные реакции на туберкулин. Существенную помощь может в этом случае оказать и трахеобронхоскопическое исследование, которое при туберкулезном бронхоадените в 25—30% случаев выявляет специфические изменения в бронхах. Кроме того, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов чаще бывает односторонним.

II стадию саркоидоза легких необходимо дифференцировать с диссеминированным туберкулезом легких. В этих случаях туберкулиновые пробы мало помогают в дифференциальной диагностике, так как диссеминированный туберкулез часто протекает при сниженной чувствительности к туберкулину. Наиболее важным отличительным признаком саркоидоза II стадии от диссеминированного туберкулеза (как и от многих других рассеянных поражений легких) является выраженное увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Этот симптом при саркоидозе II стадии наблюдается примерно в 70% случаев и отсутствует у взрослых больных диссеминированным туберкулезом. Помогает в дифференциации этих процессов также разница в локализации легочных изменений: преимущественно в верхних отделах легких — при туберкулезе и в средних и нижних — при саркоидозе; при последнем в отличие от туберкулеза верхушки легких остаются свободными от очагов.

В клиническом аспекте туберкулез отличается от саркоидоза наличием симптомов интоксикации организма в виде повышения температуры тела, слабости, ночного пота, что в равной степени касается и туберкулезного бронхоаденита, и диссеминированного туберкулеза. При саркоидозе легких указанные симптомы отмечаются редко. II и III стадии саркоидоза легких приходится дифференцировать также с силико-туберкулезом. В этих случаях большое значение имеет тщательное выяснение профессиональной патологии у больного: наличие в анамнезе работы, связанной с вдыханием силикозоопасной пыли, дает основание думать с большей вероятностью о пневмокониозе. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов при этом заболевании менее выражено, чем при саркоидозе II стадии. Кроме того, при кониотубер-

кулезе часто можно видеть весьма характерное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов в виде яичной скорлупы.

При дифференциальной диагностике саркоидоза и туберкулеза легких необходимо обратить внимание на наличие внелегочных проявлений заболевания, биопсия которых позволяет получить гистологическое уточнение диагноза. Наиболее целесообразна биопсия шейных, в первую очередь надключичных, лимфатических узлов. Они могут поражаться при саркоидозе легких любой стадии и иногда при туберкулезном бронхоадените. Кожные изменения иногда сопутствуют саркоидозу легких; чаще всего это мелкоузелковые саркоиды Бека в виде буровато-розовых узелков и бляшек диаметром до 1 см.

Во всех случаях дифференциально-диагностических затруднений, если клиничко-рентгенологические и лабораторные данные не дают возможности достаточно достоверно установить туберкулезный или другой характер заболевания легких, следует широко прибегать к биопсийным методам исследования.

Эти методы значительно расширяют границы дифференциальной диагностики, позволяя уточнить этиологию поражения легких у подавляющего большинства больных.

Глава IV

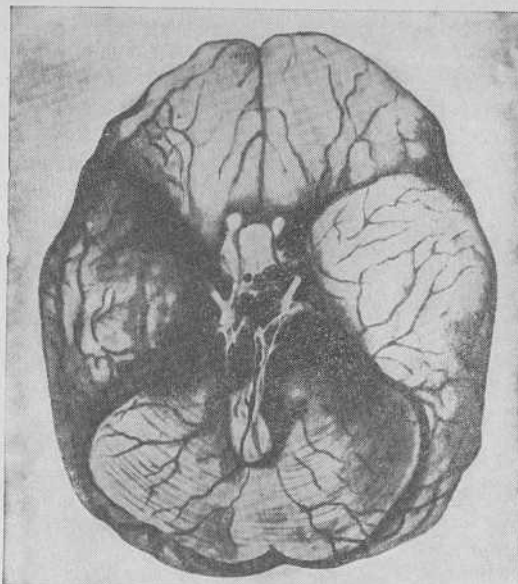
ТУБЕРКУЛЕЗ ДРУГИХ ОРГАНОВ

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение мозговых оболочек — менингит является вторичным и самым тяжелым проявлением туберкулезного заболевания. В преобладающем числе случаев (90—95%) менингит возникает при наличии в организме активного легочного или внелегочного туберкулезного процесса. Наиболее частой исходной формой поражения при этом является гематогенно-диссеминированный туберкулез легких и особенно милиарная форма его. У детей менингит может развиваться на фоне первичного комплекса или бронхоаденита. В небольшом числе случаев (около 5%) менингит возникает при отсутствии видимых туберкулезных изменений в легких или других органах.

Поражение мозговых оболочек происходит при резком снижении резистентности организма к туберкулезной инфекции как следствие генерализации последней.

Рис. 50. Базиллярный менингит. На основании мозга в мягкой оболочке видны туберкулезные бугорки (патологоанатомический препарат).



В настоящее время туберкулезный менингит является редким заболеванием, так как устойчивость организма по отношению к туберкулезу стала более высокой. Этому способствуют широкие оздоровительные мероприятия и проведение среди населения противотуберкулезной вакцинации. Менингитом заболевают преимущественно дети и значительно реже взрослые. Патоморфологические изменения при туберкулезном менингите заключаются в серозном воспалении мягкой мозговой оболочки и высыпании милиарных бугорков в области основания мозга — базиллярный менингит (рис. 50). В ряде случаев туберкулезный процесс может распространиться на вещество головного мозга, где возникают изолированные туберкулезные очаги; в отдельных случаях наблюдаются распад очагов и расплавление мозгового вещества (менингоэнцефалит). Туберкулез может поражать вещество и корешки спинного мозга (спинальный менингит).

Туберкулезный менингит начинается постепенно. В продромальном периоде заболевания наблюдается слабость, быстрая утомляемость, снижение интереса к окружающему, сонливость, потеря аппетита, непостоянная головная боль. Температура тела в этот период может быть субфебрильной. Пульс в начале заболевания может быть редким (брадикардия). Продромальный период продолжается от 1 до 4 нед, редко более длительно. Дальнейшее развитие менингита характеризуется стойким повышением температуры тела (до 38°C и выше), постепенной и все нарастающей по



Рис. 51. Птоз и расходящееся косоглазие при туберкулезном менингите.

интенсивности головной болью. Очень скоро к сильной головной боли присоединяются рвота, задержка стула. У больных появляются светобоязнь, непереносимость шума, повышенная чувствительность к различного рода раздражениям. Нередко отмечаются выраженные вазомоторные расстройства в виде резкого дермографизма, спонтанно возникающих и быстро исчезающих красных пятен (пятна Труссо) на лице, груди.

Постоянным симптомом менингита являются различной степени контрактуры, обусловленные раздражением нервных корешков. Контрактуры клинически проявляются двумя основными симптомами —

ригидностью затылочных мышц и симптомом Кернига. Для первой характерны запрокидывание головы назад и резкая болезненность при попытке пригнуть голову к груди. Для установления симптома Кернига у лежащего на спине больного сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах и затем делают попытку разогнуть ее в колене. При наличии положительного симптома Кернига это сделать невозможно. Симптомом менингита является и втянутый ладьеобразный живот.

Один из характерных и ранних симптомов туберкулезного менингита — нарушение функции черепномозговых нервов (III пара), что проявляется птозом века, расширением зрачка и расходящимся косоглазием (рис. 51). На втором месте по частоте поражения стоит отводящий нерв (VI пара). У больного при этом отмечают сходящееся косоглазие и невозможность поворота глазного яблока кнаружи. И наконец, нередко поражается лицевой нерв (VII пара), в результате чего лицо больного становится асимметричным, на стороне поражения сглаживается носогубная складка, опускается угол рта и расширяется глазная щель.

Для своевременного распознавания менингита чрезвычайно большое значение имеют данные анализа спинномозговой жидкости. Для туберкулезного менингита характерны нарастание в ликворе количества белка, клеток (в основном лимфоцитов) и снижение уровня содержания сахара и хлоридов. Внешне ликвор остается прозрачным, может слегка

опалесцировать. Вследствие повышения внутричерепного давления спинномозговая жидкость при пункции вытекает через иглу более частыми каплями, а иногда и струей. При стоянии жидкости в ней выпадает нежная паутинообразная пленка вследствие нарушения белкового состава ликвора. В этой пленке методом посева нередко можно обнаружить микобактерии туберкулеза.

Таблица 2

Основные характеристики спинномозговой жидкости в норме и при менингитах

Показатель	В норме	При туберкулезном менингите	При нетуберкулезном гнойном менингите
Общий вид	Прозрачная, бесцветная	Прозрачная, бесцветная, может слегка опалесцировать, при стоянии через 12—24 ч образуется нежная паутинообразная пленка	Мутная, желтого цвета
Характер истечения при пункции	Вытекает частыми каплями (50—60 капель в минуту) при нормальном давлении в спинномозговом канале (120—200 мм вод. ст.)	Вытекает очень частыми каплями или струей в связи с повышением давления	Вытекает в нормальном темпе или немного быстрее
Количество белка	0,3—3 г/л	6—15—30 г/л	3—30—40 г/л
Реакции Панди и Нонне-Апельта	Отрицательные	Резко положительные	Резко положительные
Количество клеток в 1 мкл	1—5	100—150 и больше; цитоз вначале нейтрофильно-лимфоцитарный, позже лимфоцитарный	До 1000 и более цитот нейтрофильный
Количество сахара	0,4—0,5 г/л	Резко снижено степень снижения находится в прямой связи с тяжестью менингита	Снижено незначительно
Количество хлоридов	7,2—7,6 г/л	5,6—5,8 г/л	Заметно не снижается
Микобактерии туберкулеза	Отсутствуют	Обнаруживаются в 60—70% случаев методом посева	Отсутствуют. Обнаруживаются менингококки, пневмококки

В табл. 2 приведены основные характеристики спинномозговой жидкости в норме, при туберкулезном и нетуберкулезном гнойном менингитах.

Нормализация спинномозговой жидкости является одним из главных критериев излечения от туберкулезного менингита. Появление патологических элементов в жидкости и ухудшение ее состава у выздоравливающего указывают на возможность рецидива болезни.

Несколько позднее к описанным выше симптомам заболевания присоединяются двигательные расстройства, парезы и параличи, расстройства речи и другие симптомы, свидетельствующие о значительном поражении сосудов мозга и в связи с этим самого вещества мозга. Брадикардия сменяется тахикардией, дыхание учащается, а затем становится аритмичным и приобретает характер дыхания Чейна — Стокса. Периоды спутанного сознания сменяются полной его потерей, быстро нарастает кахексия. Такое быстрое прогрессирование менингеального синдрома с летальным исходом болезни при симптомах паралича дыхательного и сосудодвигательного центра в доантибактериальную эпоху было неизбежным.

В настоящее время тяжелая картина менингита наблюдается лишь при поздней диагностике заболевания, а также при несвоевременно начатом или неправильно проводимом лечении.

Установленный в начале развития (не позднее 8—10-го дня заболевания) туберкулезный менингит при современных методах лечения протекает сравнительно легко. Широкое применение антибактериальной терапии легочного и внелегочного туберкулеза обуславливает развитие стертых и abortивно протекающих форм менингита, в диагностике которых решающее значение имеют данные исследования спинномозговой жидкости.

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 менингит) 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 лечения, при котором наряду с внутримышечной инъекцией стрептомицина обязательно вводили стрептомицин (хлоркальциевый комплекс) эндолумбально. Необходимость подобного лечения обуславливалась тем, что

стрептомицин, примененный внутримышечно, не проникал в спинномозговую жидкость в достаточной концентрации. С введением в практику препаратов ГИНК (фтивазид, салюзид, изониазид, метазид) было установлено, что они при приеме внутрь проникают в спинномозговую жидкость. В связи с этим почти полностью отпала необходимость в эндолюмбальном введении стрептомицина. В настоящее время в большинстве случаев применяется беспункционный метод лечения больных менингитом. При этом обязательно назначают изониазид в максимальной суточной дозе, стрептомицин и ПАСК, т. е. все три основных препарата. Одновременно применяется витаминотерапия. В случаях тяжело протекающего менингита к антибактериальным препаратам могут быть добавлены гормональные препараты — преднизолон или преднизон. Только при поздно диагностированном менингите, крайне тяжелом течении его к лечению тремя основными препаратами добавляют эндолюмбальное введение стрептомицина. Всего при этом производят 10—15 пункций.

Рекомендуются следующие разовые дозы для эндолюмбального введения стрептомицина (хлоркальциевый комплекс).

Детям до 1 года . . .	0,015—0,2 г
» » 1—3 лет . . .	0,02—0,03 »
» » 4—7 » . . .	0,03—0,05 »
» » 8—12 » . . .	0,05—0,075 »
Подросткам и взрослым . . .	0,05—0,075 — 0,1 г.

Для субарахноидального введения применяют хлоркальциевый комплекс стрептомицина.

Рекомендуются следующие суточные дозы стрептомицина для внутримышечного введения при одновременном эндолюмбальном применении его:

Детям до 3 лет	0,2—0,25 г
» » 4—7 »	0,25—0,3 »
» » 8—12 »	0,3—0,5 »
Подросткам и взрослым . . .	0,5—1,0 »

Лечение тремя основными препаратами продолжают 3—4 мес, затем после исчезновения тяжелых менингеальных 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 мес. Бесперывное лечение менингита должно продолжаться не менее 12 мес. 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% раствора сульфата магния в течение 5—8 дней: детям по 3—5 мл, взрослым по 5—10 мл 1 раз в сутки. Затем 25% раствор сульфата магния вводят в клизмах по 25—100 мл детям, по 150—200 мл взрослым 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% 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 мл взрослым, а также внутримышечно через день инъекции 0,5% 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 нед, в течение второго месяца — 1 раз в 2 нед, 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 больнице; реконвалесцентов после туберкулезного менингита направляют на длительный срок в санаторий.

Профилактикой менингита являются раннее выявление и своевременное лечение активного туберкулезного процесса в легких и других органах.

ТУБЕРКУЛОМА МОЗГА

Одной из форм туберкулеза нервной системы являются туберкуломы головного мозга, возникающие в результате лимфогематогенного распространения туберкулезной инфекции в организме больного.

В мозговом веществе могут возникать как солитарные туберкуломы, так и множественные. Возникая как небольшой

очаг, состоящий из группы милиарных бугорков, туберкулома при прогрессировании может достигать крупной величины вплоть до поражения целой доли мозга.

При диагностировании туберкуломы мозга следует учитывать общие и местные мозговые симптомы, выраженность которых зависит от локализации поражения, его размера и фазы развития. Как результат повышения внутричерепного давления у больного могут быть тошнота, рвота, непостоянная головная боль. О гипертензии можно также судить по застойным соскам глазного дна; в ряде случаев, наблюдается расхождение черепных швов, обнаруживаемое рентгенографией.

Местные неврологические симптомы при туберкуломах зависят от локализации очага поражения. У больных с туберкуломой лобных долей наблюдаются атактические явления, нарушается психика; при локализации поражения вблизи центральных извилин мозга проявляются чувствительные и двигательные расстройства, эпилептиформные судороги. При локализации туберкуломы в продолговатом мозге возникают парезы и параличи черепно-мозговых нервов, в подкорковых узлах — гиперкинезы, в полушариях мозжечка — нарушения двигательной сферы, тонуса и рефлексов конечностей.

Течение туберкуломы мозга почти у всех больных сопровождается менингеальными явлениями. При этом в спинномозговой жидкости повышается содержание белка и увеличивается количество клеток; иногда обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Изменение показателей крови в виде умеренного лейкоцитоза и увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов можно найти лишь в период прогрессирования туберкулом.

Лечение туберкулом мозга только хирургическое, заключается в полном вылушивании их в пределах здоровых тканей. В предоперационном и послеоперационном периодах необходима длительная комбинированная терапия противотуберкулезными препаратами.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА

Туберкулез кишечника длительное время считался весьма тяжелым и трудно излечимым заболеванием. Появление у больных туберкулезом стойких поносов в XVIII и XIX веках рассматривалось врачами как смертельный признак легочной чахотки. Туберкулез кишечника наблюдался преимущественно у больных фиброзно-кавернозным и хроническим диссеминированным туберкулезом.

В настоящее время в связи с широким применением туберкулостатических препаратов и более доброкачественным

течением туберкулеза специфическое заболевание кишечника наблюдается редко, протекает с нерезко выраженными клиническими симптомами и является излечимым.

Туберкулезный процесс в кишечнике может возникать спутогенным, лимфогематогенным и контактными путями. Возможность спутогенного заражения кишечника подтверждена экспериментальными исследованиями. Добавление в корм животным мокроты, содержащей микобактерии туберкулеза, вызывало туберкулез кишечника. Этими же опытами подтверждена большая стойкость кишечника, так как для развития специфического процесса в нем требовались длительное (6 мес) кормление животных инфицированным материалом и большое количество этого материала. Опыты, проводившиеся на морских свинках, показали, что у животных, получавших пищу, бедную витаминами, туберкулез развивался значительно быстрее.

Хотя эксперименты на животных являются слабой аналогией с развитием туберкулеза у человека, все же они указывают на возможность возникновения у человека туберкулеза кишечника при проникновении бациллярной мокроты в желудочно-кишечный тракт. Наиболее часто это может быть у больных с кавернами в легких. Развитие обширного туберкулеза преимущественно в илеоцекальной области кишечника можно объяснить каловым стазом, который может быть у больных деструктивным туберкулезом.

Связывать развитие туберкулеза кишечника только с поступлением инфекционного материала из легочных каверн в желудочно-кишечный тракт было бы неправильно. Спутогенной теорией невозможно объяснить возникновение туберкулеза кишечника при различных формах легочного и особенно при внелегочном туберкулезе. Специфическое заболевание кишечника наблюдается у больных гематогенно-диссеминированным и очаговым туберкулезом легких, при костном туберкулезе и других локализациях этого заболевания.

В. Г. Штефко опытами с внутривенным заражением животных доказал возможность развития туберкулеза кишечника гематогенным путем.

Возможно и лимфогенное заражение кишечника туберкулезом через плевроперитонеальные лимфатические пути, а также контактным путем вследствие перехода воспалительного процесса на кишечник при туберкулезе соседних органов, например при туберкулезном аднексите.

Патоморфологические изменения при туберкулезе кишечника могут быть в виде рассеянных очагов: круговых язв поперек слизистой оболочки — анулярный туберкулез; язв, расположенных преимущественно по длине слизистой оболочки кишечника, — лонгитудинальный туберкулез; язв круглых, неправильной формы и бухтообразных, распо-

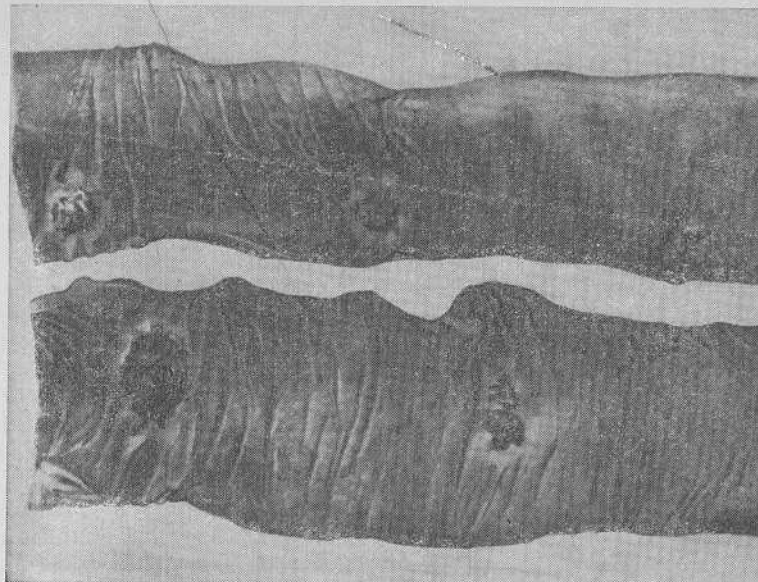


Рис. 52. Туберкулез кишечника — иррегулярная форма (патологоанатомический препарат).

ложенных преимущественно в слепой и ободочной кишках, — иррегулярный туберкулез (рис. 52).

Вокруг очагов и язв может быть перифокальное воспаление. Язвенный процесс разрушает не только слизистый и подслизистый слои, но и мышечный. В патологический процесс вовлекается серозная оболочка кишечника; в этих случаях она мутна, гиперемирована, покрыта на ограниченных участках фибринозными наложениями. Возможно развитие ограниченного перитонита и сращений кишечных петель, сальника с брюшной стенкой.

Наиболее часто туберкулез локализуется в илеоцекальной области, но могут быть поражены и другие отделы тонкого и толстого кишечника, а также прямой кишки.

Клинические симптомы туберкулеза кишечника могут быть различны по форме и интенсивности.

При туберкулезе кишечника наблюдаются субфебрильная температура, похудание, депрессия, раздражительность.

У больных вследствие большой и длительной интоксикации нередко отмечается нерегулярный стул с частыми позывами. Эти симптомы сходны с клиническими проявлениями колита. Появление таких симптомов у больных с незначительными проявлениями или затихшим легочным туберкулезом служит основанием для подозрения на туберкулез кишечника,

особенно если у больных запор сменяется поносом и возникают боли в кишечнике. Боли могут быть вследствие спастического сокращения изъязвленного участка кишечника с одновременным растяжением проксимальной части последнего. У больного туберкулезом кишечника может проявляться ощущение давления, тяжести и распирания в правой подвздошной области.

При осмотре больного можно в отдельных случаях отметить вздутие и боли около пупка и в илеоцекальной области; восходящая часть ободочной кишки и подвздошная кишка при пальпации болезненны и уплотнены.

Все перечисленные симптомы наблюдаются при обширном язвенном туберкулезе кишечника, что в последнее время встречается редко.

В комплексе признаков туберкулеза кишечника значительное место занимают данные лабораторных анализов и рентгенологического исследования кишечника.

В испражнениях при язвенном туберкулезе кишечника может быть найдена кровь, но источники крови в кале многочисленны и значение имеет только обнаружение крови после специальной диеты, соблюдаемой больным в течение 3 дней. В испражнениях также могут быть белок (реакция Трибуле), слизь, органические кислоты и аммиак (при бродильно-гнилостном процессе).

В хлопьях слизи и гноя можно обнаружить микобактерии туберкулеза, но необходимо иметь в виду, что в кал они могут поступать не только из кишечника. Таким образом, отдельных симптомов и лабораторных данных, свойственных только туберкулезу кишечника, нет. В связи с этим большое значение для диагностики этого заболевания имеет рентгенологическое исследование. Исследование производится с контрастной массой (сульфат бария), которая через $2\frac{1}{2}$ —3 ч оставляет желудок почти полностью; тонкий кишечник заполняется через 20—25 мин; через $1\frac{1}{2}$ —2 ч контрастная масса опускается в подвздошную кишку. Через 2—4 ч барий поступает в слепую кишку. Слепая кишка остается наполненной частично или целиком от 4 до 24 ч. Опорожнение кишечника от контрастной массы происходит через 36—48 ч.

При туберкулезе кишечника наблюдается спастический дефект наполнения вследствие повышенной возбудимости изъязвленного участка. Через 5—8 ч после приема бария у больных туберкулезом кишечника отсутствует тень слепой кишки (симптом Штирлина). В изъязвленных участках кишки виден крапчатый рисунок, образованный остатками контрастного вещества.

Туберкулез кишечника необходимо дифференцировать от ряда заболеваний: нетуберкулезного язвенного колита, ами-

лоидоза, дизентерии и других, преимущественно хронических заболеваний, например опухоли кишечника.

Специальной лечебной диеты при туберкулезе кишечника не существует; не оправданы голодание или так называемая слабая диета (рисовый отвар, рисовая каша и т. п.).

При правильно и длительно (12—18 мес) проводимой химиотерапии туберкулез кишечника клинически и морфологически излечим; на месте изъязвлений в кишечнике могут образоваться различной величины рубцы.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (МЕЗАДЕНИТ)

Мезаденит, или туберкулез брыжеечных лимфатических узлов, может развиваться как при первичном, так и при вторичном туберкулезе. Вторичные туберкулезные мезадениты наблюдаются лишь при резком снижении защитных сил организма, вызванном тяжелым прогрессирующим течением легочного или внелегочного туберкулеза; чаще возникновение мезаденита можно связать с первичной формой туберкулеза.

Поражение абдоминальных узлов у отдельных больных вызывается возбудителем туберкулеза бычьего типа при алиментарном проникновении инфекции. В современных условиях туберкулезное поражение лимфатических узлов брюшной полости встречается редко, что в значительной мере обусловлено своевременным выявлением и успешным лечением больных первичным туберкулезом.

В туберкулезный процесс могут вовлекаться все группы лимфатических узлов брюшной полости, но наиболее часто и более выражено заболевание развивается в брыжеечных лимфатических узлах. Пораженные туберкулезом брыжеечные лимфатические узлы могут быть незначительно увеличенными, но нередко достигают значительных размеров и тесно спаиваются в крупные конгломераты. При неблагоприятном течении мезаденита туберкулезный процесс распространяется на серозные оболочки и стенки кишечника. Возможно образование в брюшной полости холодных абсцессов, вскрывающихся иногда в брюшную полость или наружу, а также распространение туберкулезной инфекции в организме лимфогенным путем. Благоприятное течение заболевания приводит к обызвествлению лимфатических узлов, которое развивается при мезаденитах значительно раньше, чем при бронхоаденитах.

При гистологическом исследовании можно обнаружить различные этапы эволюции мезаденита — от развития туберкулезного бугорка до образования железистой каверны. Различают три формы мезаденитов: инфильтративную, казеозную и фиброзную. Течение заболевания обычно длительное,

но в большинстве случаев доброкачественное: прогрессирующий мезаденит наблюдается крайне редко.

Наиболее частым симптомом мезаденита являются боли, локализующиеся обычно в околопупочной или правой подвздошной области, где сосредоточено наибольшее количество лимфатических узлов. Характер болей может быть разнообразный: тупой или острый, в виде приступов. Отмечается усиление болей при физическом напряжении. В остром периоде заболевания боли могут симулировать картину аппендицита, панкреатита и даже прободной язвы желудка.

Почти всегда наблюдаются при мезадените разнообразные диспепсические расстройства: снижение аппетита, периодически тошнота, рвота и нерегулярный стул. Возникновение этих симптомов связано с нервно-рефлекторным воздействием воспаления на желудочно-кишечный тракт или с вовлечением в туберкулезный процесс брюшины.

При длительном течении заболевания возможны развитие гиперацидного гастрита и нарушение функции печени.

Осмотр и пальпация выявляют вздутие живота, напряженность и болезненность в различных точках в зависимости от поражения соответствующих узлов. Причиной вздутия и напряженности живота является метеоризм, а иногда выпот в брюшной полости. В местах локализации болей при глубокой пальпации можно определить неподвижные или малоподвижные увеличенные одиночные лимфатические узлы или скопления их. Наиболее доступны для пальпации брыжеечные лимфатические узлы справа от пупка выше расположения слепой кишки и слева по ходу брыжейки. Здесь же возможно и притупление перкуторного звука.

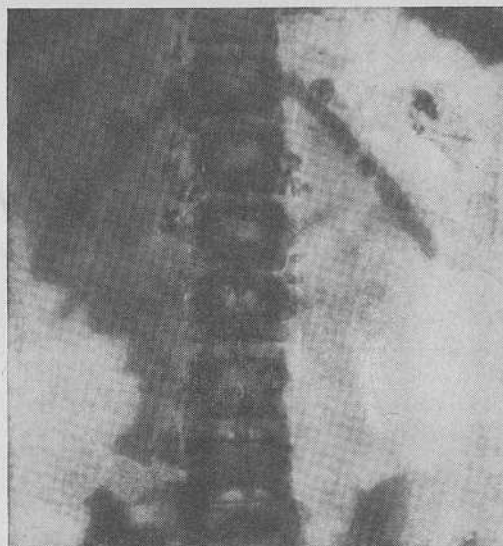
В гемограмме больного отмечаются сниженное содержание гемоглобина, сдвиг палочкоядерных нейтрофилов влево, лимфоцитоз, повышение СОЭ.

При рентгенологическом исследовании брюшной полости могут выявляться увеличенные и измененные лимфатические узлы в виде овальных или округлых образований, часто зернистой структуры вследствие отложения в них извести (рис. 53).

Туберкулиновые пробы у больных активным мезаденитом в большинстве случаев резко положительны. Большое диагностическое значение имеет реакция организма на подкожное введение туберкулина. Появление или усиление болей в брюшной полости после введения туберкулина одновременно с общей реакцией может служить указанием на наличие активного туберкулезного процесса в мезентериальных лимфатических узлах.

Общность некоторых симптомов мезаденита с симптомами аппендицита, панкреатита, язвенной болезни желудка, карциноматоза и лимфогранулематоза требует знания дифферен-

Рис. 53. Туберкулезный мезоаденит. Кальцинаты в брыжеечных лимфатических узлах. Рентгенограмма.



циально-диагностических различий между этими заболеваниями.

Неспецифический мезаденит возникает при различных воспалительных процессах в органах брюшной полости, а также при хронических воспалительных процессах в верхних дыхательных путях. Клинические проявления неспецифического мезаденита чрезвычайно сходны с таковыми туберкулезного мезаденита. Дифференциальная диагностика основывается на анамнестических данных: при неспецифическом мезадените часто имеются указания на хронический тонзиллит, воспалительные заболевания органов брюшной полости, при туберкулезном мезадените — указания на перенесенный туберкулез других органов. Опорными дифференциально-диагностическими тестами являются данные гемограммы и туберкулинодиагностики. При неспецифическом мезадените в гемограмме определяется лейкоцитоз до $11 \cdot 10^3$ — $15 \cdot 10^3$ в 1 мкл (11 000—15 000), значительный сдвиг нейтрофилов влево, лимфоцитоз, повышение СОЭ. Туберкулиновые пробы отрицательные или слабо выраженные. Ответной реакции организма на подкожное введение туберкулина не наблюдается.

При остром аппендиците отмечается внезапное появление болей в правой подвздошной области. Интенсивность их обычно нарастает, в то время как при мезадените боли постоянные. При аппендиците резко выражены симптомы раздражения брюшины. При рецидивирующем аппендиците во время обострения боли носят приступообразный характер, сопровождаются тошнотой, рвотой, повышением тем-

пературы. При исследовании крови определяются лейкоцитоз, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов.

Острый период панкреатита также характеризуется внезапным появлением очень сильных болей в эпигастральной области и слева от прямой мышцы живота. Боли могут иррадиировать в левую подвздошную область и левое бедро. Отмечается повышение содержания диастазы в моче и в крови.

Язвенная болезнь желудка сопровождается появлением строго локализованных болей в эпигастральной области; боли иррадиируют в спину. Рентгенологическое обследование выявляет соответствующие изменения в желудке.

Карциноматоз брюшины — очень редкое заболевание. Основными симптомами карциноматоза являются тяжелая интоксикация организма, прогрессирующее течение заболевания, резко выраженная анемия и отрицательные реакции на туберкулин. Измененные лимфатические узлы при карциноматозе пальпаторно определяются как более плотные образования, чем при туберкулезном мезадените.

Мезентериальная форма лимфогранулематоза протекает с лихорадкой волнообразного типа. Характерно для лимфогранулематоза увеличение лимфатических узлов в периоде повышения температуры. В гемограмме определяются лейкопения и лимфопения, моноцитоз и эозинофилия. Лимфогранулематоз быстро прогрессирует.

За туберкулезный мезаденит нередко принимаются клинические проявления хронического колита, но при хроническом колите боли в животе часто обуславливаются приемом грубой и жирной пищи. При пальпации живота определяется разлитая болезненность, но преимущественно по ходу толстой кишки.

Основным методом лечения больных туберкулезным мезаденитом является применение антибактериальных препаратов по общепринятой схеме лечения больных туберкулезом.

В период острого течения процесса показано применение трех основных противотуберкулезных препаратов (стрептомицин, изониазид, ПАСК) в оптимально переносимых дозах с одновременным назначением витаминов комплексов В и С. При хроническом течении мезаденита можно ограничиться назначением препаратов группы ГИНК и ПАСК. Общая длительность лечения составляет 12—18 мес.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Туберкулез периферических лимфатических узлов в большинстве случаев относится к первичному периоду болезни и связан с железистым компонентом первичного комплекса, но могут быть и послепервичные лимфадениты.

Поражение туберкулезом периферических лимфатических узлов чаще наблюдается у детей и подростков, реже — у взрослых и исключительно редко — у пожилых людей. У детей поражается туберкулезом часто несколько групп периферических лимфатических узлов; пальпацией при этом определяют увеличенные лимфатические узлы мягкой или плотной консистенции, бобовидной или круглой формы. Могут быть обнаружены мелкие лимфатические узлы, расположенные цепочкой.

При хроническом течении туберкулеза лимфатические узлы представляются в виде очень плотных образований. Размеры их могут быть до голубинового яйца.

Туберкулезом поражаются преимущественно шейные и подчелюстные узлы; подмышечные узлы поражаются редко и еще реже — торакальные, паховые и локтевые.

Начало заболевания туберкулезом периферических лимфатических узлов может быть острым, с высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией, но чаще оно бывает постепенным. Заболевание протекает волнообразно: периоды обострения сменяются периодами стационарного течения без клинических проявлений болезни. Воспалительный процесс из лимфатических узлов может распространиться на окружающую подкожную клетчатку и кожу. В таких случаях образуются плотные, крупные, малоподвижные пакеты узлов. Если туберкулез лимфатических узлов остается без лечения, возникает нагноение, над лимфатическими узлами появляются гиперемия кожи, флюктуация, затем гной прорывается наружу и образуются длительно незаживающие свищи. При эффективном лечении происходят уменьшение и уплотнение лимфатических узлов, иногда с последующим образованием в них петрификатов, свищи закрываются. Рубцы после свищевых форм имеют неправильную форму: могут быть склерозированные или келоидные рубцы.

При остром начале лимфаденита и во время обострения процесса, особенно при нагноении, возникает лихорадка, повышается СОЭ, в гемограмме появляется умеренно выраженный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и моноцитозом.

Нередко одновременно с поражением периферических лимфатических узлов у больных имеется поражение туберкулезом внутригрудных и внутрибрюшинных узлов и внутренних органов. Чаще бывают поражены легкие, реже — другие органы. При лимфаденитах, возникающих при первичном туберкулезе, могут быть фликтенулезные кератоконъюнктивиты, узловатая эритема, полисерозиты. Для диагностики наружного туберкулезного лимфаденита имеют значение наличие в анамнезе контакта с больными туберкулезом, лимфадениты в детстве, рубцы на шее, заболевание глаз, узловатая эритема,

плевриты, полисерозиты, поражение внутренних лимфатических узлов. Кожная туберкулиновая проба Пирке при туберкулезных лимфаденитах часто бывает резко положительной. В гное, выделяющемся из свищей при туберкулезных лимфаденитах, могут быть обнаружены микобактерии туберкулеза. Гной из свищей и пунктат из нагноившихся лимфатических узлов следует исследовать на микобактерии туберкулеза не только методом бактериоскопии и флотацией, но и посевом, что повышает процент обнаружения микобактерий туберкулеза.

Для диагностики туберкулезного процесса в лимфатических узлах в настоящее время широко применяется метод цитологического исследования пунктатов лимфатических узлов.

В трудных диагностических случаях, когда и цитологическое исследование не позволяет уточнить диагноз, рекомендуется сделать биопсию и произвести гистологическое исследование полученной при биопсии ткани.

Различают три формы лимфаденитов: инфильтративную, казеозную и индуративную. Инфильтративный лимфаденит протекает наиболее благоприятно. Пальпацией в этих случаях обнаруживают увеличенные, но небольших размеров, чаще на одной стороне, плотной консистенции лимфатические узлы. При этой форме имеется только гиперплазия лимфаденоидной ткани.

Казеозная форма протекает более тяжело, с поражением нескольких групп лимфатических узлов. Эта форма нередко осложняется нагноением с образованием свищей и язв. При казеозной форме в лимфатических узлах имеется творожистый некроз. При пункции лимфатического узла можно получить гной, в котором микобактерии туберкулеза обнаруживаются очень часто (в 80% случаев).

Индуративная, или фиброзная, форма лимфаденитов менее тяжела по клинической картине, чем казеозная, но более длительна по течению. При пальпации в этих случаях определяют плотные лимфатические узлы с петрификацией некоторых из них, с рубцами на коже после заживших свищей. Эта форма является исходом затянувшегося течения казеозной формы и реже — инфильтративной при неблагоприятном течении последней.

Основным методом лечения лимфаденитов в настоящее время является антибактериальная терапия. Лечение должно проводиться тремя основными препаратами. Терапия стрептомицином показана при всех формах туберкулезного процесса в лимфатических узлах, при остром и подостром его течении, а также при обострениях. На курс лечения лимфаденита необходимо примерно 100—150 г стрептомицина; суточная доза 1 г (для взрослого).

Внутримышечное введение стрептомицина при казеозной форме, особенно осложненной нагноением и свищами, рекомендуется сочетать с местным применением стрептомицина путем обкалывания пораженных туберкулезом лимфатических узлов и введения стрептомицина в ткани вокруг узлов. При нагноении в лимфатических узлах следует производить эвакуацию гноя и введение лекарственных препаратов непосредственно в лимфатический узел.

Препараты ГИНК (изониазид, фтивазид, метагид, ларусан, салюзид) применяются при всех формах туберкулезного лимфаденита, как при остром, так и при хроническом течении. Суточная доза изониазида 0,6—0,9 г. Для введения в ткани рекомендуется растворимый препарат гидразида изоникотиновой кислоты — 5% салюзид в дозе 0,5—1 г. Лечение препаратами изоникотиновой кислоты рекомендуется сочетать с назначением ПАСК, этамбутола и рифадина.

При длительном лечении следует чередовать применение как основных препаратов (стрептомицина, изониазида, ПАСК, рифадина), так и препаратов II ряда. Одновременно с антибактериальными препаратами нужно назначать витамины группы В (В₁, В₆) и аскорбиновую кислоту.

У больных с казеозной формой лимфаденита при изолированном поражении туберкулезом лимфатических узлов можно применять хирургическое лечение, при котором удаляется по возможности весь пакет измененных лимфатических узлов.

Применение рациональных методов лечения обеспечивает выздоровление больного.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛАЗ

Туберкулез глаз развивается в результате преимущественно гематогенного распространения микобактерий туберкулеза. Лишь иногда поражение глаза является следствием дальнейшего обширного распространения воспаления при туберкулезе кожи лица и век. Кроме того, наблюдаются поражения глаз токсико-аллергического характера, связанные с первичным периодом туберкулезной инфекции. У взрослых туберкулез глаз протекает обычно на фоне затихшего туберкулеза легких, тогда как в детском возрасте заболевание возникает при активном первичном туберкулезе.

Туберкулезный процесс может поражать различные отделы глаза, однако наиболее часто (70%) воспаление локализуется в области сосудистого тракта, что объясняется гематогенным распространением инфекции.

Туберкулезное воспаление области передних отделов сосудистого тракта протекает в виде иридоциклитов. Нередко обнаруживаются типичные бугорки в ткани радужной оболочки.

ки по краю зрачка. В одних случаях процесс протекает с острыми воспалительными явлениями, с помутнением стекловидного тела и камерной влаги, отложением множественных преципитатов на задней поверхности роговицы и развитием синехий, что в тяжелых случаях приводит к заращению зрачка; в других случаях иридоциклит протекает доброкачественно, без выраженного воспаления.

Туберкулезное поражение заднего отдела сосудистого тракта глаза — хориоидит — может протекать изолированно (чистая форма) или с вовлечением в процесс сетчатки (хориоретинит). У больных с хориоидитом на глазном дне, в области сосудистой оболочки, обнаруживаются различного размера единичные или множественные рассеянные очаги. Они могут быть мелкими (1—2 мм) и могут достигать довольно большого размера. Очаги в ряде случаев, сливаясь, образуют небольшие солитарные туберкуломы. Вначале очаги имеют нечеткие, размытые контуры, при обратном развитии заболевания они уплотняются и приобретают желтоватый цвет. Понижение остроты зрения наблюдается лишь при локализации очагов в области желтого пятна. При распространении туберкулезного процесса на сетчатку часто отмечаются кровоизлияния, которые оставляют после себя соединительнотканые тяжи, приводящие в дальнейшем к отслойке сетчатки и снижению зрения. При проникновении крови в стекловидное тело может развиваться гемофтальм. Зрительный нерв обычно не страдает. Наблюдающийся иногда неврит лишь в тяжелых случаях хориоретинита может закончиться атрофией зрительного нерва.

В некоторых случаях хориоретинит протекает в виде диффузной формы, сопровождающейся обширным отеком сетчатки и помутнением стекловидного тела, что значительно понижает зрение.

Туберкулез роговой оболочки, как правило, бывает односторонним. Заболевание протекает длительно, без острых воспалительных явлений. Течение заболевания нередко осложняется иридоциклитом. При очаговой форме кератита в толще роговицы обнаруживаются отдельные желтоватые бугорки с перифокальной зоной воспаления. При паренхиматозном кератите наряду с единичными очагами наблюдается диффузное помутнение паренхимы роговой оболочки. При непосредственном переходе воспаления на роговую оболочку со склеры в роговице развиваются треугольной формы глубокие инфильтраты, которые могут оставлять помутнения (склерозирующая форма кератита).

Туберкулез склеры протекает в виде поверхностного или глубокого склерита. В первом случае заболевание протекает длительно, без больших воспалительных явлений; узелки локализуются в поверхностных слоях; под влиянием лечения

они рассасываются, не оставляя следов. При глубоком склерите высыпание очагов сопровождается ясными воспалительными явлениями. Склера на месте зарубцевавшегося бугорка истончается и приобретает аспидный цвет.

Туберкулезный конъюнктивит наблюдается чрезвычайно редко. На конъюнктиве век и переходных складках возникают мелкие, желтоватого цвета узелки, которые в дальнейшем распадаются и образуют длительно не заживающие язвы. Под влиянием лечения на месте язв образуются мелкие рубчики.

Туберкулезно-аллергические поражения глаз возникают у больных активным первичным туберкулезом. Процесс по природе токсико-аллергический и морфологически не имеет характерных для туберкулеза черт. От гематогенных форм туберкулеза глаз его отличает наличие острой воспалительной реакции. Наиболее частыми клиническими формами являются фликтенулезный конъюнктивит и фликтенулезный кератит. Течение фликтены конъюнктивы доброкачественное. Вначале образуются сероватые узелки с зоной гиперемии; через несколько дней они изъязвляются и, медленно заживая, через 2—3 нед бесследно исчезают. Фликтенулезные кератиты по своей клинической картине отличаются более тяжелым течением с повторными обострениями и рецидивами. Фликтены, которые локализируются как в поверхностных, так и в глубоких слоях роговицы, имеют вид единичных или множественных узелков. Появление их сопровождается резкой светобоязнью и слезоточением. При обратном развитии в одних случаях фликтены рассасываются с образованием неинтенсивного помутнения, в других — изъязвляются и после заживления оставляют значительное помутнение роговицы, что может привести к снижению зрения.

Основным методом лечения больных туберкулезом глаз является антибактериальная терапия. Специфические препараты наряду с обычным методом введения должны применяться в виде капель, мазей, электрофореза, подконъюнктивальных инъекций. Кроме того, целесообразна десенсибилизирующая терапия: кортизон, преднизолон, препараты хлорида кальция. Лечение больных туберкулезом глаз должно продолжаться не менее 6 мес, а при наличии туберкулеза других органов — 12—18 мес.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ

К полисерозитам относят заболевания с множественным поражением серозных оболочек: плевры, перикарда, брюшины. Полисерозит — вторичное заболевание; большей частью он развивается в период первичного туберкулеза, протекающего иногда с явлениями генерализации процесса. Чаше все-

го (в 90% случаев) туберкулезный полисерозит наблюдается при активном туберкулезе внутригрудных, а иногда мезентериальных лимфатических узлов. Помимо поражения лимфатической системы, у больных туберкулезным полисерозитом определяется и легочный туберкулез. Обычно это ограниченный очаговый или дессеминированный туберкулез; распространенный легочный процесс наблюдается редко.

При туберкулезных полисерозитах в серозных оболочках развиваются специфические изменения. Туберкулезная инфекция распространяется на серозные оболочки лимфогенным, гематогенным и контактным путем из пораженных туберкулезом органов.

В зависимости от того или иного сочетания и локализации поражения серозных оболочек различают следующие формы туберкулезного полисерозита: плевральную (двусторонний плеврит), плевроперитонеальную, плевроперикардо-перитонеальную, перикардо-перитонеальную, плевроперикардиальную. Наиболее частой формой является плевроперитонеальная. Заболевание может начинаться и с плеврита, и с перитонита. Поражение серозных оболочек может возникнуть как одновременно, так и последовательно.

Из всех видов туберкулезного полисерозита относительно более благоприятно протекает двусторонний плеврит. Наиболее тяжело протекает заболевание с вовлечением в процесс перикарда. По сравнению с другими видами полисерозита при этом наблюдается более частое одновременное воспаление всех серозных оболочек с тяжелыми клиническими симптомами, обусловленными главным образом перикардитом. Заболевание сопровождается значительным нарушением кровообращения с развитием в последующем асцита и цирроза печени.

Исходя из характера морфологических реакций, различают фибринозный, экссудативный и слипчивый туберкулезный полисерозит.

Туберкулезный полисерозит может начинаться остро, с высокой температурой, ознобом, иногда повышенной потливостью. Начало болезни иногда напоминает инфекционное заболевание (брюшной тиф, паратиф). Такое течение может быть в раннем периоде первичного туберкулеза.

Туберкулезному полисерозиту более свойственно хроническое течение с последовательным вовлечением в процесс серозных оболочек. В таких случаях появлению признаков поражения серозных оболочек предшествует нарушение функции нервной системы, обусловленное туберкулезной интоксикацией: жалобы на головную боль, раздражительность, слабость, нередко бессоницу, а также иногда беспокоят боли в области сердца, тахикардия.

Появление экссудата в плевральных полостях сопровож-

дается болями в груди, одышкой, нарастающей по мере накопления экссудата. При физикальном обследовании обнаруживаются характерные для данного заболевания признаки: притупление перкуторного звука над нижними отделами легких, ослабление дыхания.

Накоплению жидкости в брюшной полости предшествует чувство вздутия живота. По мере накопления экссудата возникает чувство распирания, живот увеличивается в объеме, кожа на животе растягивается, становится гладкой, не захватывается в складку. При перкуссии в положении лежа в отлогих частях живота определяется притупление. В вертикальном положении верхняя граница жидкости определяется иногда горизонтальной линией. При очень больших выпотах перемещение экссудата ограничено.

Развитие острого перикардита сопровождается резкими болями в области сердца, напоминающими ангинозный приступ. По мере накопления экссудата нарастает одышка; развиваются признаки недостаточности кровообращения: цианоз, периферические отеки, яремные вены набухают, болезненной становится печень, может появиться асцит. Перкуторно границы, сердечной тупости расширяются, причем при перемене положения тела больного границы меняются: в положении лежа расширяются границы области сосудистого пучка, сокращаются границы в области верхушки. Сердечный толчок либо совсем перестает прощупываться, либо определяется кнутри от левой границы относительной сердечной тупости. Тоны сердца приглушены, иногда почти не прослушиваются.

При рентгенологическом исследовании конфигурация сердечной тени изменена — она расширена, сердце имеет форму шара или треугольника (рис. 54). Пульс частый, слабого наполнения, иногда определяется парадоксальный пульс (исчезновение или уменьшение наполнения пульса на вдохе). Артериальное давление понижено. На ЭКГ заметно снижение вольтажа всех зубцов, зубец *T* может быть уплощен.

При очень больших перикардиальных выпотах, особенно у детей, может появиться признак Понсе — притупление над нижними отделами левой половины грудной клетки кзади, симулирующее выпот в плевральной полости, исчезающее при коленно-локтевом положении больного, когда сердце отодвигается кпереди.

При туберкулезных перикардитах выпот накапливается медленно и достигает очень больших количеств (2—3 л). Жидкость может быть серозной или геморрагической.

Сухие (фибринозные) формы серозитов встречаются редко, развиваются обычно как первая фаза воспаления серозного покрова, предшествующая появлению экссудата. Истинно сухие формы могут развиваться при гематогенной диссеминации процесса по серозным оболочкам.

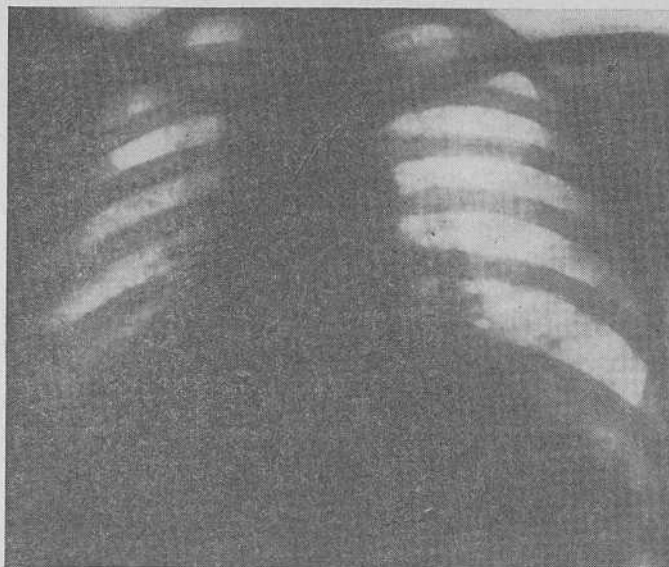


Рис. 54. Туберкулезный перикардит. Рентгенограмма.

Слипчивые формы, как правило, развиваются в исходе экссудативного полисерозита, но иногда процесс может сразу принять пластический характер.

Больные слипчивым перитонитом жалуются на боли в брюшной полости разной интенсивности и локализации. Боли могут быть постепенно нарастающими, иногда схваткообразно усиливающимися после приема пищи или от физического напряжения. Живот может быть втянут, перкуторно определяются участки притупления, сменяющиеся участками тимпанита. Степень пластических изменений также может быть различна — от слабо выраженных явлений перигастрита, перитифлита, до выраженного сморщивания сальника, брыжейки, нарушения анатомического расположения органов, создающего впечатление «опухолевидных» образований.

Слипчивый туберкулезный перикардит у большей части больных протекает как сдавливающий перикардит. Лишь у небольшой части больных течение слипчивого перикардита не сопровождается выраженными нарушениями кровообращения.

Клиническая картина сдавливающего перикардита выражается хронической сердечной недостаточностью, развивающейся вследствие механического сдавления сердца рубцово измененным перикардом. Больные слипчивым перикардитом жалуются на слабость, быструю утомляемость, сердцебиения,

одышку при физической нагрузке, отеки ног, увеличение живота.

При объективном исследовании характерен внешний вид больных: лицо одутловато, с набуханием вен шеи, усиливающимся в горизонтальном положении больного, выраженный акроцианоз. Грудная клетка бочкообразна, с расширенными нижними межреберьями. Живот увеличен в объеме вследствие асцита; пупок нередко выпячен. При пальпации определяется увеличенная печень, у некоторых больных прощупывается плотная селезенка.

Границы сердца по перкуссии могут быть расширены в ту или иную сторону. Тоны сердца глухие, пульс учащен, может быть парадоксальным. У некоторых больных наблюдается мерцательная аритмия. При рентгенокимографическом исследовании пульсация по контурам сердца резко нарушена: пульсаторные зубцы или не определяются, или деформированы, с очень маленькой амплитудой. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, понижено. Венозное давление, напротив, резко повышено у большинства больных — выше 200 мм вод. ст., в зависимости от степени выраженности констриктивного синдрома (синдром сдавления). Скорость кровотока замедлена.

Характерные изменения наблюдаются на ЭКГ: при снижении или неизменном вольтаже зубцы *T* отрицательны в стандартных и грудных отведениях. В последних они глубокие отрицательные.

В условиях антибактериальной терапии длительность течения слипчивого перикардита зависит от степени выраженности констриктивного синдрома, а исход — от своевременно проведенного лечения.

При туберкулезном полисерозите определяются положительные туберкулиновые пробы. В доантибактериальный период течение туберкулезного полисерозита было тяжелым, а прогноз — плохим. Противотуберкулезная терапия изменила течение и прогноз туберкулезного полисерозита и сделала реальным его клиническое излечение.

Основным принципом терапии всех больных является длительное, непрерывное лечение — не меньше 12 мес. Лечение должно быть комплексным, с применением как антибактериальных препаратов, так и десенсибилизирующих и стимулирующих средств (витамины, гормональные препараты). При сдавливающем перикардите показано хирургическое лечение. При большом накоплении экссудата в плевральной, перикардиальной или перитонеальной полости и отсутствии признаков рассасывания показано удаление жидкости.

Больной туберкулезным полисерозитом должен находиться на учете в противотуберкулезном диспансере, как и любой больной туберкулезом.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Костно-суставной туберкулез — это одно из проявлений общего туберкулезного заболевания. Он возникает в результате гематогенной диссеминации микобактерий туберкулеза. Травма, инфекционные болезни служат провоцирующими моментами, проявляющими скрытое, бессимптомное течение туберкулезного очага в костях или суставах.

Туберкулезные очаги в костях могут быть единичными и множественными. Костно-суставной туберкулез нередко сопровождается деструкцией костей и суставов, нарушением их функции, а у ряда больных — и абсцессами. Туберкулезный очаг локализуется обычно в области эпифиза кости и, прогрессируя, приближается к поверхности сустава, вызывая сначала реактивные изменения со стороны сумки сустава. Эта первая фаза развития туберкулезного процесса в костях носит название преартритической (П. Г. Корнев). Она бедна клиническими симптомами и хорошо поддается лечению.

При деструкции сустава развивается артритическая фаза процесса с характерными клиническими симптомами туберкулезного воспаления. Лечение больных в артритической фазе заболевания более длительно и трудно; артритическая фаза нередко заканчивается нарушением в различной степени функции сустава.

Под влиянием антибактериального и санаторно-ортопедического лечения туберкулезный процесс постепенно ликвидируется, но у части больных — с нарушением анатомических соотношений суставных поверхностей, их вторичными рубцовыми изменениями, т. е. переходит в постартритическую фазу.

При недостаточной эффективности комплексного лечения туберкулезный процесс в костях приобретает прогрессирующее течение с нарастанием деструкции и деформации костей.

Особенностью развития туберкулезного очага в кости является быстро наступающее нарушение кровообращения и возникновение казеозного некроза. Нарушение васкуляризации в очаге деструкции и развитие вокруг него склероза затрудняют создание бактериостатической концентрации антибактериальных препаратов в зоне специфического процесса. Поэтому при костно-суставном туберкулезе, кроме общепринятых методов антибактериального лечения, применяются специальные методики: внутрикостное введение стрептомицина, введение бактериостатических препаратов непосредственно в очаги деструкции и свищевые ходы.

Костно-суставной туберкулез может протекать с обширным поражением мягких тканей, с образованием в них абсцессов и свищей. Извилистые свищевые ходы приводят к образованию гнойных затеков, так как довольно часто к туберкулезной инфекции присоединяется вторичная гнойная

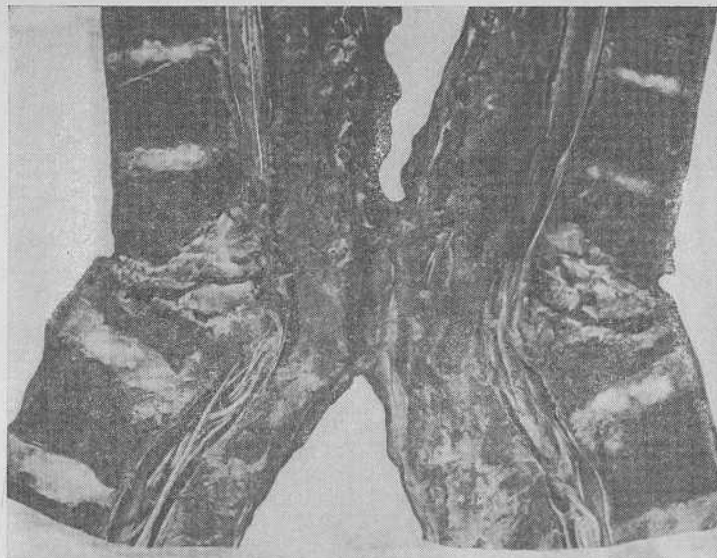


Рис. 55. Туберкулезный спондилит. Видны разрушенные позвонки и деформация позвоночника (патологоанатомический препарат).

микрофлора. Все это утяжеляет состояние больных, придавая процессу остеомиелитический характер и тем самым способствуя амилоидозу внутренних органов. За последние годы под влиянием антибактериального и хирургического лечения число этих осложненных форм костно-суставного туберкулеза значительно уменьшилось.

Туберкулез может поражать любую часть костно-суставной системы человека. Наиболее тяжелыми по своему течению и распространенными формами костного туберкулеза являются спондилит, коксит, гонит.

Туберкулез позвоночника (спондилит) занимает первое по частоте место среди всех локализаций костно-суставного туберкулеза (30—40%). Наиболее часто поражаются грудной, грудно-поясничный и поясничный отделы. Очаг туберкулеза возникает в центре тела позвонка или в его эпифизе (рис. 55). Начальная фаза спондилита бедна клиническими симптомами: симптомы туберкулезной интоксикации могут быть нерезко выраженными, боли на уровне поражения непостоянны. По мере прогрессирования заболевания процесс захватывает несколько позвонков и клиническая картина становится выраженной: туберкулезная интоксикация нарастает, появляются сильные боли в позвоночнике при движении и нагрузке, ограничение подвижности, ригидность мышц, корешковые опоясывающие боли.



Рис. 56. Туберкулезный спондилит. Видны разрушенные поясничные позвонки и туберкулезный абсцесс. Рентгенограмма.

У части больных туберкулезным спондилитом развивается туберкулезный абсцесс. При грудной локализации процесса абсцесс располагается паравертебрально или превертебрально, вызывая контактное поверхностное разрушение преимущественно передних отделов тел позвонков. При поясничной и пояснично-крестцовой локализации процесса абсцессы располагаются в поясничных мышцах, спускаясь нередко в подвздошные ямки и полость малого таза. На рентгенограмме видны остеопороз тел позвонков, сужение межпозвонковых щелей, уплощение тел позвонков, очаги деструкции, тень туберкулезного абсцесса (рис. 56).

По мере стабилизации и затихания туберкулезного процесса исчезают признаки туберкулезного воспаления, рентгенологически документируются репаративные изменения в телах позвонков. При своевременно начатом и эффективном лечении туберкулезный спондилит заканчивается затиханием, а затем излечением с восстановлением функции позвоночника или незначительными ее нарушениями. При распространенном процессе заболевание заканчивается затиханием процесса с нарушением анатомических соотношений тел позвон-

ков и деформацией позвоночника, т. е. различными степенями нарушения его опорной функции.

Спондилит иногда протекает с осложнениями. К осложнениям относятся неврологические расстройства и свищи. Основной причиной парезов и параличей является сдавление спинного мозга туберкулезным абсцессом и очагами деструкции.

При парезах и параличах, обусловленных сдавлением спинного мозга абсцессом, очагом деструкции, деформированной стенкой позвоночного канала, больные должны подвергаться радикальным и радикально-восстановительным операциям на телах позвонков в первые месяцы развития осложнения. Радикально-восстановительные операции на позвоночнике включают удаление очага из тела позвонка и пластическое замещение дефекта ауто- или гомотрансплантатом. При распространенном процессе для восстановления опорности позвоночника приходится сочетать экономную резекцию позвонков с переднебоковым спондилодезом. Если неврологические нарушения вызваны пахименингитом, то хирургическое лечение противопоказано.

Хирургическое лечение при параличах включает некрэктомию, экономную резекцию тел позвонков, абсцессотомию, щадящие декомпрессивные операции и различные виды спондилодеза. Спондилодез — стабилизирующие операции на позвоночнике, улучшающие его опороспособность, — может быть передним (на телах позвонков) и задним (на дужках остистых отростков).

Свищи наблюдаются у 4—7% больных и значительно утяжеляют течение процесса, так как сопровождаются вторичным инфицированием гнойной микрофлорой, в частности стафилококком. Длительный гнойный процесс нередко осложняется амилоидозом внутренних органов. При свищевых формах заболевания показаны операции на очаге, вскрытие гнойных затеков, укорачивающая фистулотомия (создание искусственного свища для оттока гноя вблизи очага, причем ранее образовавшийся свищ на отдалении и свищевой канал заживают), дренирование. В послеоперационном периоде эффективным является местное введение антибактериальных препаратов в санированные очаги деструкции и свищи и «сквозное промывание» свищевых ходов. Антибактериальные средства назначаются с учетом устойчивости к ним микрофлоры свищей.

В активной стадии спондилита проводятся иммобилизация в гипсовой кровати и антибактериальное лечение стрептомицином, изониазидом и ПАСК в общепринятых дозировках. При недостаточной эффективности санаторно-ортопедического и антибактериального лечения, проводимого в течение 3—4 мес у взрослых и 4—6 мес у детей, применяется хирургическое лечение.

Туберкулез тазобедренного сустава (коксит) занимает второе место среди различных локализаций костно-суставного туберкулеза (20—40%). Заболевание развивается из очагов, локализующихся в вертлужной впадине, шейке и головке бедра. В преартритической фазе процесса наблюдаются туберкулезная интоксикация и локальные симптомы в виде болей при нагрузке, незначительного нарушения подвижности, гипотонии мышц ягодицы. Рентгенологически определяются остеопороз головки бедра и очаг деструкции в одной из костей, образующих тазобедренный сустав. При прогрессировании процесса очаг деструкции прорывается в сустав (артритическая фаза) и развивается картина артрита со всеми признаками туберкулезного воспаления. Объем движений ограничивается, появляются болевая приводящая и сгибательная контрактуры, усиливается нарушение трофики тканей. Рентгенологически выявляются остеопороз образующих суставов костей, сужение суставной щели, инфильтрация сумки сустава, деструкция, суставных поверхностей. Развивающиеся у части больных абсцессы локализуются чаще в группе приводящих мышц и наружной поверхности бедра.

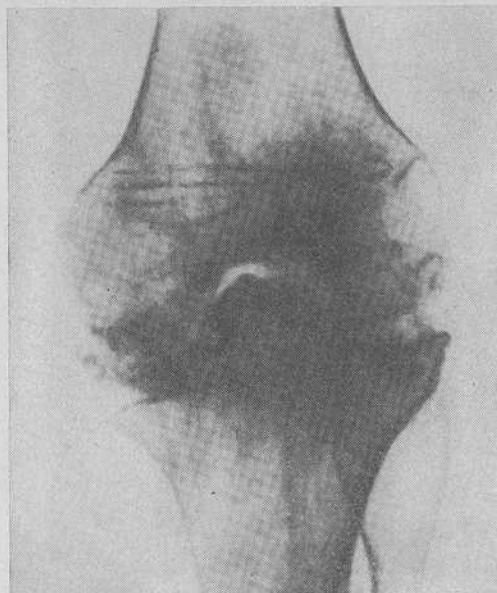
Под влиянием лечения процесс в суставе постепенно стабилизируется и затихает. Форма и функция сустава в данном случае не нарушаются. Нередко все же наблюдаются различные нарушения анатомических соотношений, функций сустава, а также опорной функции конечности (постартритическая фаза).

В активной стадии преартритической и артритической фазы проводятся иммобилизация и антибактериальное лечение. При недостаточной эффективности антибактериальной терапии применяются оперативные вмешательства (некрэктомия, экономная резекция). Заболевание в преартритической фазе излечивается с восстановлением функции сустава. В артритической и постартритической фазах у ограниченной группы больных лечение восстанавливает функции сустава. У большинства же больных наблюдаются нарушения функций сустава. Резекция пораженного сустава восстанавливает опорную функцию конечности.

Туберкулез коленного сустава (гонит) занимает третье место по частоте среди других локализаций костно-суставного туберкулеза. Нередко первым проявлением заболевания служит синовит. Ранняя диагностика часто затруднена, так как клиническая симптоматика специфического и неспецифического синовита одинакова, а рентгенологические изменения (osteoporosis) выявляются поздно.

В преартритическую фазу заболевания наблюдаются непостоянные боли, относительный остеопороз костей на рентгенограмме, затем развивается атрофия мышц бедра и голени; на рентгенограмме выявляется очаг деструкции. В артритической фазе

Рис. 57. Туберкулезный гонит. Рентгенограмма.



тической фазе гонита появляются боли, сглаженность контуров сустава, ограничение подвижности, атрофия мышц, контрактура, рентгенологически определяются сужение суставной щели, остеопороз костей, деструктивные изменения (рис. 57).

В активной стадии преартритической и артритической фаз процесса применяются иммобилизация и антибактериальная терапия. Под влиянием иммобилизации и антибактериальной терапии процесс стабилизируется и затихает. При этом нормализуется функция сустава или наблюдаются различные степени ее нарушения. При недостаточной эффективности этого лечения у больных с ограниченным деструктивным процессом производится внесуставная или внутрисуставная некрэктомия, при распространенном процессе — экономная резекция сустава.

Туберкулез голеностопного сустава и костей стопы составляет 5—7% среди всех случаев костно-суставного туберкулеза. В связи с особенностями анатомического строения голеностопного сустава и стопы туберкулезный процесс протекает длительно, нередко захватывая несколько суставов стопы. Очаги деструкции локализуются преимущественно в таранной и большеберцовых костях. Начало заболевания характеризуется припухлостью сустава и значительной атрофией мышц, что придает суставу веретенообразную форму. На рентгенограммах выявляется деструкция смежных поверхностей костей и сустава, остеопороз костей,

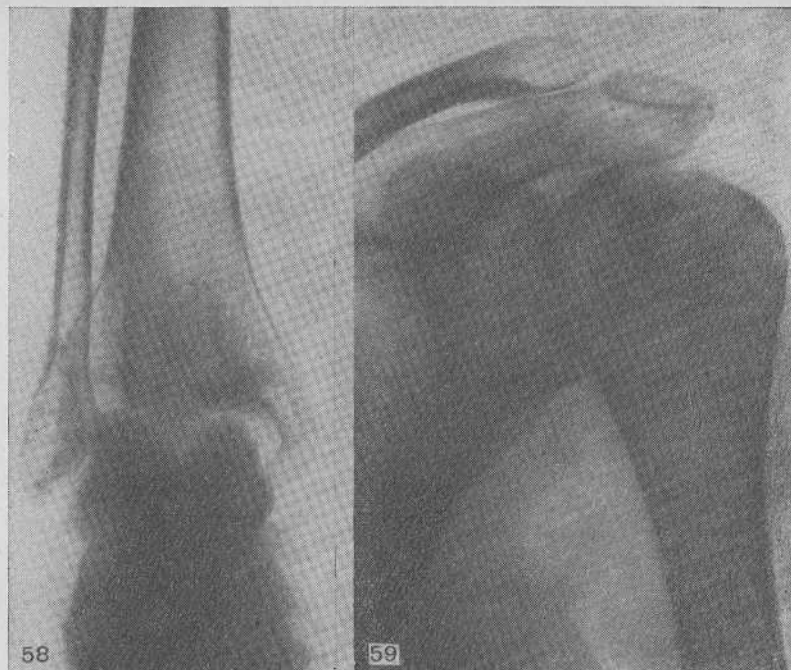


Рис. 58. Туберкулез голеностопного сустава. Деструкция смежных поверхностей большеберцовой и таранной костей. Рентгенограмма.

Рис. 59. Туберкулез плечевого сустава. Деструкция головки плечевой кости и остеопороз образующих сустав костей. Рентгенограмма.

инфильтрация сумки, иногда крупные деструктивные фокусы (рис. 58).

Лечение включает иммобилизацию стопы гипсовой повязкой или лонгетой, терапию туберкулостатическими препаратами. При ограниченной деструкции стараются сохранить подвижность, при значительном разрушении стремятся получить анкилоз. В связи с этим в период стабилизации процесса назначаются массаж и гимнастика и продолжается разгрузка сустава. Особенно эффективно внутрикостное лечение стрептомицином, позволяющее вдвое сократить период болезни и получить благоприятный анатомо-функциональный результат. При распространенном, необратимом деструктивном процессе показана экономная резекция сустава с ауто- и гомопластическим замещением дефектов, с исходом в анкилоз.

Туберкулез плечевого сустава встречается у 3—4% больных костным туберкулезом. Заболевание протека-



Рис. 60. Туберкулез локтевого сустава. Деструкция эпифиза плечевой кости и сужение суставной щели. Рентгенограмма.

Рис. 61. Туберкулез лучезапястного сустава. Обширная деструкция эпифиза локтевой кости и костей запястья. Рентгенограмма.

ет с болями, резкой атрофией мышц плечевого пояса, ограничением движений, деструкцией головки плечевой кости (рис. 59). В процессе иммобилизации и антибактериального лечения болевой синдром ослабляется, уменьшается остеопороз костей, медленно восстанавливается структура головки плечевой кости. При выраженной деструкции головки плеча приходится прибегать к экономной резекции сустава. Предпочтительным является анкилоз сустава, так как сохранение даже небольшого объема движений сопровождается болями из-за развития деформирующего артроза. При анкилозе движения происходят за счет лопатки.

Туберкулез локтевого сустава протекает нередко со значительной деструкцией, свищами, секвестрами (рис. 60). В этих случаях ортопедическое и антибактериальное лечение сочетаются с хирургическим в виде секвестрэктомии или экономной резекции.

Туберкулез лучезапястного сустава и кисте-

ти сопровождается значительной припухлостью, преимущественно тыльной поверхности, атрофией мышц предплечья, ограничением движений, различными степенями деструкции костей (рис. 61). Имобилизация лонгетой, внутрикостное лечение стрептомицином позволяют достигнуть быстрой инволюции процесса и восстановления движений. Хирургическое лечение — некрэктомия показано при возникновении крупных очагов деструкции или секвестров.

При современных методах лечения возможно клиническое излечение значительной части больных костно-суставным туберкулезом.

Клиническое излечение больных костно-суставным туберкулезом означает ликвидацию туберкулезного процесса, нормализацию биологических показателей, хороший анатомо-функциональный исход заболевания, восстановление трудоспособности и отсутствие рецидива процесса в отдаленные сроки наблюдения. Обязательным рентгенологическим признаком излечения служит отсутствие инкапсулированных остаточных очагов деструкции и абсцесса. Остаточные казеозные очаги и абсцессы сохраняют потенциальную возможность рецидива процесса, поэтому больные с такими остаточными изменениями не могут считаться излеченными.

Клиническое излечение костно-суставного туберкулеза наступает через несколько лет после окончания лечения. В течение этих лет заканчиваются восстановительные процессы в суставах и позвоночнике, происходят функциональное приспособление организма к создавшимся в результате болезни анатомическим соотношениям в опорно-двигательном аппарате и возвращение больного к своей профессии или приобретение новой.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ И ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Микобактерии туберкулеза проникают в почки чаще всего гематогенным путем, реже лимфогенно. Обе почки в большинстве случаев поражаются туберкулезом одновременно, но в одной из них туберкулезный процесс прогрессирует, в другой инфекция может находиться длительное время в латентном состоянии. Развившийся в каком-либо одном участке почки туберкулезный процесс может распространяться на остальные отделы мочеполовой системы лимфогенным или уриногенным путем. Туберкулез лоханки, мочеточника, мочевого пузыря и моченоспускательного канала является следствием прогрессирования почечного туберкулеза.

Ввиду разнообразной локализации и характера поражений органов мочевыделительной и половой систем при установлении диагноза следует пользоваться специальной классификацией.

Классификация туберкулеза органов мочевыделительной и половой систем

Классификация туберкулеза органов мочевыделительной системы

Туберкулез почек:
Туберкулез почечной паренхимы (формы без видимых рентгенологических изменений).
Туберкулез почечного сосочка (папиллит).
Кавернозный туберкулез.
Фиброзно-кавернозный туберкулез.
Пионефроз.

Посттуберкулезные изменения (пиелонефрит, нефросклероз, гидронефроз, гидрокаликоз)

Осложнения туберкулеза

Почек: ренальная гипертония, почечная недостаточность, вторичное камнеобразование, паранефрит, амилоидоз.
Мочеточника: инфильтративный, язвенный, рубцовый.
Мочепускающего канала: язвенный, рубцовый.

Классификация туберкулеза мужских половых органов

Предстательной железы: очаговый, кавернозный.
Семенных пузырьков.
Придатков яичка: казеозно-кавернозный, рубцовый.
Яичка: очаговый, кавернозный.
Семявыносящего протока.

Классификация туберкулеза женских половых органов

Придатков матки: мелкоочаговый, крупноочаговый.
Матки.
Эндометрия: очаговая форма, тотальное поражение.
Метроэндометрия.

При начальных формах туберкулеза почек, когда специфические очаги локализуются в кортикальных отделах, больные жалуются на незначительное повышение температуры тела, общую слабость, болезненность в поясничной области. Исследование мочи, рентгеноконтрастное исследование мочевыводящих путей у таких больных не выявляют каких-либо изменений. Единственным достоверным признаком наличия специфического процесса в почках является обнаружение в моче микобактерий туберкулеза. С прогрессированием патологического процесса в почке у больных начинает выявляться лейкоцитурия. В 15—20% случаев наблюдаются острые боли типа почечной колики, возникающие в результате острого нарушения мочеобразования, которое нарушается в связи с воспалительным отеком слизистой оболочки мочеточ-

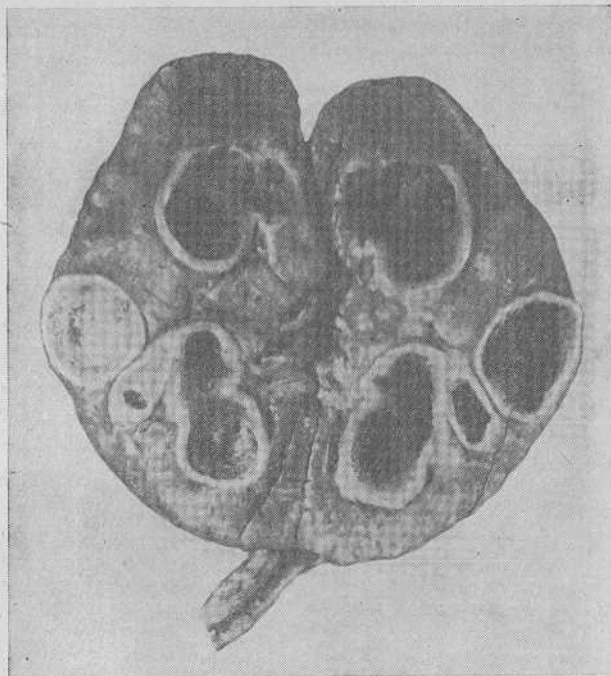


рис. 62. Туберкулез почки (патологоанатомический препарат).

ника или закупоркой его просвета гнойной пробкой или кровяным сгустком. В 10% случаев наблюдается кратковременная макрогематурия.

Макрогематурия является самым частым признаком опухоли почки или мочевого пузыря.

Течение туберкулеза почек и его исход зависят от иммунобиологических свойств организма и принимаемых лечебных мер. Туберкулезные очаги при локализации их в кортикальном слое почки, хорошо васкуляризованном, могут в результате химиотерапии полностью исчезать или замещаться рубцом. Полости распада в почках могут очищаться от пиогенного слоя и превращаться в гладкостенные кисты, в других случаях массы творожистого некроза в полостях имбибируются солями извести (рис. 62). Основным методом ранней диагностики туберкулеза почек является бактериологическое исследование мочи. Туберкулез почек выявляется чаще всего у лиц, страдающих упорной бессимптомной пиурией, а также хроническими рецидивирующими циститами и цистопиелитами.

Лица с клиническими симптомами заболеваний органов мочевыделительной и половой систем подлежат обязательному

урологическому обследованию и наблюдению. Чаще всего выявляется туберкулез почек среди лиц с диссеминированным туберкулезом легких, экссудативным плевритом, туберкулезным мезаденитом.

У больных деструктивным туберкулезом почек моча имеет кислую реакцию, в ней определяется небольшая протеинурия (0,33—0,99 г/л), пиурия, микрогематурия.

При значительных изменениях в органах мочевой системы в мазке из осадка мочи при окрашивании его по Цилю-Нильсену обнаруживаются микобактерии туберкулеза. В случаях отрицательного результата бактериоскопического исследования рекомендуется исследовать мочу методом флотации, а также бактериологическим и биологическим методами. Одним из основных методов исследования больного с подозрением на туберкулез почек является рентгенологический. При обзорной рентгенографии в ряде случаев отмечаются очаги обызвествления в пораженном органе. Более детальные данные о состоянии органов мочевыделительной системы можно получить с помощью урографии. На урограммах выявляются расширение полостей почки и мочеточника и деструктивные изменения в почечной паренхиме.

В ряде случаев для диагностики туберкулеза органов мочевыделительной системы необходимы цистоскопия, катетеризация лоханки с восходящей пиелографией (рис. 63).

За последние годы в диагностике туберкулеза почек получили распространение почечная ангиография и радиоизотопные методы исследования. Эти методы особо ценны для дифференциальной диагностики тотального поражения почки от ее гипоплазии и т. д. Большую помощь в дифференциальной диагностике туберкулеза почки и неспецифического хронического пиелонефрита оказывают пробы с туберкулином: подкожное введение 20 единиц туберкулина в случае тубер-

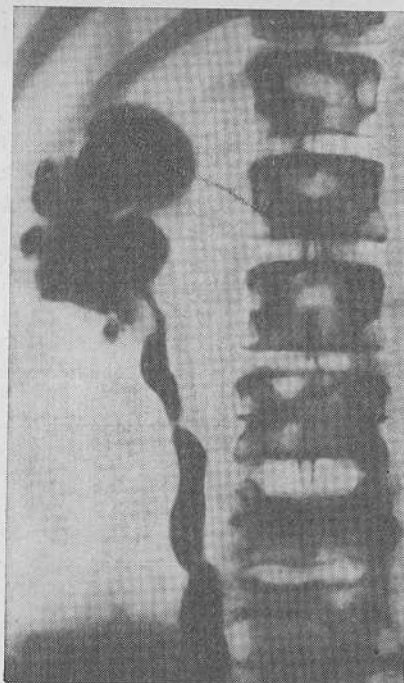


Рис. 63. Туберкулез почки и мочеточника (восходящая пиелография).

кулеза вызывает очаговую реакцию, что проявляется усилением лейкоцитурии мочи и изменением характера ренографической кривой.

Деструктивный туберкулез почки очень часто сопровождается туберкулезом мочеточника. С поражением туберкулезом мочеточника на его слизистой оболочке возникают специфические язвы, имеющие склонность к быстрому рубцеванию, что приводит к стойкому сужению просвета мочеточника. Рубцовое сужение мочеточника является причиной постоянных тупых болей в области почки; оно приводит к нарушению функции органа. В результате лимфогематогенного распространения туберкулезной инфекции на слизистой оболочке мочевого пузыря появляются туберкулезные бугорки, при изъязвлении которых образуются длительно существующие туберкулезные язвы.

С появлением специфического воспалительного процесса на слизистой оболочке мочевого пузыря у больных возникают учащенные, а затем болезненные мочеиспускания. С прогрессированием язвенного туберкулеза мочевого пузыря дизурические явления усиливаются, появляется гематурия. Часто такие больные лечатся от хронического цистита, и лишь эндоскопическое исследование (цистоскопия), а также выявление в моче микобактерий туберкулеза помогают установить правильный диагноз.

Туберкулез мочеиспускательного канала за последние годы наблюдается чрезвычайно редко, так как почти полностью исчезли тяжелые формы мочеполювого туберкулеза, при которых поражалась бы и уретра.

Туберкулез мужских половых органов начинается чаще всего с воспаления придатка яичка (эпидидимита). Возникновение эпидидимита у больного туберкулезом, особенно туберкулезом органов мочевыделительной системы, следует чаще всего рассматривать как эпидидимит туберкулезной этиологии. Дифференциально-диагностическими признаками, свидетельствующими о туберкулезной этиологии, наряду с туберкулезным анамнезом являются наличие изменений в предстательной железе и семенных пузырьках (плотная, увеличенная, с неровной бугристой поверхностью железы), а также признаки деферентита (утолщенный четкообразный семявыносящий проток).

Туберкулез предстательной железы нередко протекает без определенных жалоб, но если поражается область железы, непосредственно граничащая с мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом, больные жалуются на учащенные и болезненные мочеиспускания. Дизурические явления резко усиливаются при образовании туберкулезных полостей в железе и свищей между этими полостями и мочеиспускательным каналом.

Туберкулез женских половых органов — слизистой оболочки матки, влагалища, придатков может протекать латентно. При прогрессировании процесса наблюдаются ряд жалоб и общая туберкулезная интоксикация.

В случаях поздней диагностики и несвоевременного лечения могут возникать изъязвления слизистой оболочки половых органов и тяжелые клинические симптомы.

Введение противотуберкулезных препаратов в клинику коренным образом изменило лечебную тактику, применявшуюся на протяжении многих лет при лечении туберкулеза органов мочевыделительной и половой систем. Резко изменились показания к оперативному лечению стало возможным проведение органосохраняющих операций.

Появилась значительная группа больных, характер туберкулезных изменений у которых в органах мочевыделительной и половой системы позволяет ограничиться одним лишь медикаментозным лечением.

Принципы дозировки, сочетания противотуберкулезных препаратов и продолжительности лечения у больных туберкулезом мочевыделительных и половых органов такие же, как и при других локализациях туберкулеза. Оперативному лечению подлежат лишь те больные, у которых деструктивный процесс привел к значительной или полной утрате функции, у которых имеется гнойное расплавление органа, или больные, у которых в процессе противотуберкулезной терапии возникли осложнения, требующие для своей ликвидации корригирующего или органосохраняющего оперативного вмешательства. Так, операция нефрэктомии проводится больным туберкулезным пионефрозом, с туберкулезной замазкообразной почкой, поликавернозным туберкулезом с множественными стриктурами мочеточника. Резекция почки, вмешательство на кавернах почки — кавернэктомия или кавернотомия — выполняются больным для выключения очагов деструкции в почке при туберкуломах или ограниченных и гигантских кавернах. В предоперационном периоде, за исключением лиц, у которых имеются срочные показания к операции (пионефроз, выключение всей почки за счет специфической стриктуры мочеточника), все больные получают длительное лечение противотуберкулезными препаратами. Чем меньше деструктивный процесс, тем дольше проводят предоперационное лечение противотуберкулезными препаратами. У ряда больных такое лечение дает основание пересмотреть первоначальные показания к операции или вообще отказаться от нее либо ограничить объем вмешательства.

Все больные туберкулезом органов мочевыделительной и половой систем подлежат учету и наблюдению в противотуберкулезных диспансерах, что дает возможность проводить у них амбулаторное и профилактическое лечение, а также сле-

дить за его эффективностью. За этой группой больных наблюдает специалист фтизиоуролог или совместно уролог и фтизиатр. Эти больные могут быть направлены также на санаторное лечение.

ТУБЕРКУЛЕЗ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Поражение туберкулезом коры надпочечников вызывает хроническую недостаточность этих желез с комплексом характерных симптомов, известным под названием болезни Аддисона (*Morbus Addisoni*) по имени описавшего его автора. Другие причины бронзовой болезни: сифилис, бруцеллез, склеродермия, гемосидероз встречаются значительно реже. Заболевание является относительно редким и наблюдается преимущественно у лиц в возрасте от 20 до 40 лет; у мужчин болезнь Аддисона наблюдается чаще, чем у женщин.

Туберкулез надпочечников развивается постепенно в результате гематогенного распространения микобактерий туберкулеза. Обычно в легких у больных аддисоновой болезнью туберкулезного происхождения обнаруживаются следы перенесенного ранее туберкулезного процесса в виде фиброзно-очаговых изменений; значительно реже наблюдается активный туберкулез. У некоторых больных одновременно отмечается туберкулезное поражение периферических или мезентериальных лимфатических узлов, туберкулез внутренних органов или костной системы. Изолированное поражение надпочечников туберкулезом встречается весьма редко.

Макроскопически надпочечники могут иметь вид нормальных или уменьшенных в размерах. В них находят очаги творожистого некроза различной величины, вплоть до полного замещения ткани железы творожистыми массами. В окружающей клетчатке наблюдаются развитие рубцовой ткани и спайки с близлежащими органами: почкой, диафрагмой, печенью. При микроскопическом исследовании очаги творожистого некроза оказываются окруженными специфической грануляционной тканью, в которой располагаются эпителиоидные бугорки с гигантскими клетками. В ткани надпочечников могут быть обнаружены микобактерии туберкулеза.

Патогенез аддисоновой болезни связан с анатомическими и функциональными нарушениями в коре надпочечников, что приводит к уменьшению образования альдостерона — гормона, оказывающего влияние на водно-солевой обмен. Резкое уменьшение продукции альдостерона сопровождается гипотонией, снижением массы тела и диспепсическими расстройствами. При этом усиливается выведение из организма ионов натрия и хлоридов, повышается концентрация ионов калия.

Кроме того, снижается продукция глюкокортикоидов, в частности гидрокортизона, нарушаются процессы гликогенолиза. Это ведет к снижению содержания сахара в крови, уменьшению гликогена в печени и мышцах, изменениям со стороны сердца и нервной системы.

Клиническими симптомами аддисоновой болезни являются тяжелая астения, анорексия, тошнота, рвота, понос или запор, боли в животе, уменьшение массы тела, пигментация и гипотония. Ранними симптомами могут быть астения, потеря аппетита, гипотония и пигментация. Пигментация и низкое артериальное давление могут появиться за несколько месяцев до развития других проявлений болезни. Нередко возникают приступы гипогликемии, обусловленные нарушением углеводного и белкового обмена. Характерны изменения со стороны психики, проявляющиеся в виде апатии, раздражительности, негативизма.

Нарушения со стороны почек выражаются в уменьшении клубочковой фильтрации, уменьшении реабсорбции воды и натрия, усилении выделения калия.

Уменьшение количества гликогена в печени сопровождается значительным нарушением выделительной функции, нарастает содержание холестерина в крови, увеличивается концентрация γ -глобулина и уменьшается содержание альбуминов.

Изменения со стороны функции сердца выражаются одышкой, болями при физическом напряжении, уменьшением размеров сердца и глухостью тонов. На ЭКГ при этом выявляются изменения, характерные для диффузного поражения миокарда.

При хронической недостаточности надпочечников со стороны белой крови отмечается увеличение числа лимфоцитов и эозинофилов. Остальные изменения обуславливаются активностью туберкулезного процесса и степенью интоксикации.

Уменьшение выделения 17-кетостероидов и 17-оксикостероидов является важным симптомом, который должен широко использоваться в диагностике аддисоновой болезни. Количество альдостерона в моче больных резко уменьшено или он отсутствует. Рентгенологическое исследование брюшной полости позволяет выявить у 15—20% больных болезнью Аддисона кальцинацию надпочечников и мезентериальных лимфатических узлов.

Лечение хронической недостаточности коры надпочечников должно быть комплексным, включающим гигиено-диетический режим с добавлением приема 5—10 г поваренной соли и 1 г аскорбиновой кислоты в сутки, специфическую антибактериальную терапию и заместительную гормональную терапию. Заместительная гормональная терапия применяется

для нормализации водно-солевого обмена. Лечение целесообразно начинать с применения кортизона в дозе 12—50 мг. Показанием к добавлению ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетата) в дозе 5—10 мг с последующим уменьшением дозы до 5 мг через день или 2 раза в неделю может быть стойкая гипотония, которая не компенсировалась кортизоном и добавлением к диете поваренной соли.

Помимо поражений, вызываемых специфическим процессом, в надпочечниках при туберкулезе возникают параспецифические изменения.

Еще до открытия гормонов коры надпочечников и появления методов их определения в биологических жидкостях организма клиницисты обращали внимание на ряд характерных для туберкулеза симптомов, позволяющих заподозрить у больных недостаточность функций этой эндокринной железы, выраженных в различной степени: мышечную слабость, артериальную гипотонию, понижение аппетита, желудочно-кишечные расстройства. Отсутствуют в большинстве случаев только выраженная пигментация кожных покровов и слизистых оболочек — симптом, почти всегда сопровождающий болезнь Аддисона, которому она обязана своим вторым распространенным названием — «бронзовая болезнь».

Морфологическими исследованиями показана зависимость обнаруживаемых изменений в надпочечниках от характера легочного туберкулезного процесса. Так, при больших цирротических процессах в легких паренхиматозные элементы эндокринных желез изменяются сравнительно мало; наблюдаются только изменения, свидетельствующие о небольшом снижении активности коркового вещества надпочечников. У больных с тяжелым, остро прогрессирующим туберкулезом легких резко снижается функция коркового слоя надпочечников, вследствие чего уменьшается выделение как минералокортикоидов, так и глюкокортикоидов.

Состояние функции коры надпочечников во многом зависит от степени туберкулезной интоксикации: при выраженной интоксикации функция коры надпочечников у подавляющего большинства больных снижена, но у лиц с заболеванием небольшой давности эта недостаточность обратима. При введении этим больным АКТГ (адренокортикотропного гормона) у них повышается выделение кортикостероидов, что дает основание связывать гипофункцию коры надпочечников у таких больных с недостаточным ее стимулированием эндогенным АКТГ, продукция которого зависит от функционального состояния гипофиза и гипоталамуса.

У больных с большой давностью активного туберкулеза изменения развиваются в самом корковом веществе надпочечников и нарушения функций приобретают не только более выраженный, но и необратимый характер.

Глава V

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ

ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ

У детей более часто, чем у лиц старшего возраста, выявляются первичные формы туберкулеза: первичная туберкулезная интоксикация, первичный туберкулезный комплекс, туберкулез лимфатических узлов (периферических, внутригрудных и внутрибрюшных), туберкулез серозных оболочек.

Значительно реже дети страдают вторичными формами туберкулеза легких, протекающими по типу очагового, диссеминированного, инфильтративного процесса.

На протяжении последнего десятилетия отчетливо прослеживается снижение частоты тяжелых форм первичного туберкулеза. В патологии локальных форм первичного туберкулеза все большее значение приобретает поражение внутригрудных лимфатических узлов.

При своевременно начатом и правильном лечении первичный туберкулез заканчивается полным выздоровлением ребенка.

Однако не исключены случаи позднего выявления туберкулезного инфицирования и заболевания, вследствие чего у ряда больных детей наблюдается неблагоприятное течение туберкулеза.

У детей раннего и дошкольного возрастов наиболее частым вариантом осложненного течения первичного туберкулеза являются бронхолегочные поражения. Морфологически они представляют собой сочетание специфических и неспецифических воспалительных изменений в ателектазированном участке легочной ткани. Ателектаз, связанный с полиморфным поражением бронхов, нарушает бронхиальную проходимость. Бронхолегочные поражения могут рассасываться с восстановлением проходимости бронхов и воздушности легочной ткани. Однако нередко они являются причиной развития фиброза с последующим цирротическим сморщиванием пораженного участка легкого. Нарушение дыхательной функции, застой мокроты, присоединение вторичной флоры в дальнейшем приводят у ряда больных к развитию бронхоэктатической болезни.

У детей школьного возраста чаще развиваются малые локальные формы первичного туберкулеза. В случаях неблагоприятного течения заболевания возможно лимфогенное распространение инфекции с вовлечением в процесс все новых и

новых групп лимфатических узлов и формированием хронически текущего первичного туберкулеза.

В возникновении у детей вторичных форм туберкулеза (очагового, инфильтративного и диссеминированного) большую роль играет экзогенная суперинфекция, т. е. новое поступление в организм достаточного числа микобактерий туберкулеза. Последние могут попасть в организм при контакте с больным туберкулезом, но не исключена возможность поступления микобактерий туберкулеза из «старого» очага, находящегося где-либо в организме, т. е. возможна аутореинфекция. Следовательно, вторичный туберкулез может развиваться вследствие как экзогенной, так и эндогенной реинфекции.

В связи с сохранением повышенной чувствительности, свойственной детскому организму, вторичные процессы у детей протекают с выраженными перифокальными реакциями, распадом легочной ткани и бронхогенным обсеменением. Течение вторичных форм туберкулеза гладкое. Уже через 3—6 мес антибактериального лечения рассасываются инфильтративные изменения и больной перестает выделять с мокротой микобактерии туберкулеза. Закрытие же полостей распада происходит значительно медленнее. Остаточные изменения характеризуются наличием мелких очагов и фиброзных изменений в легких.

ТУБЕРКУЛЕЗ У ПОДРОСТКОВ

Снижение инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди детей привело к уменьшению заболеваемости и среди подростков. Однако подростковый туберкулез занимает в клинике еще значительное место. В то время как у детей выявляются преимущественно первичные формы туберкулеза (90—93%), у взрослых — вторичные (до 90%), у подростков в равной степени обнаруживаются и первичные, и вторичные формы туберкулеза.

В связи с гормональной перестройкой у подростков, так же как у детей, сохраняются неустойчивость иммунитета, повышенная чувствительность, которая обуславливает развитие остропротекающих форм туберкулеза.

Среди первичных форм туберкулеза чаще наблюдаются первичный туберкулезный комплекс, бронхоаденит, хронически текущий первичный туберкулез, среди вторичных — инфильтративный туберкулез легких.

Течение первичного туберкулеза у подростков сходно с течением первичных форм у детей. Нередко первичные формы туберкулеза у подростков сопровождаются яркими параспецифическими реакциями в виде узловой эритемы, ревматизма Понсе, фликтенулезного кератоконъюнктивита, по-

лисерозита, гепатита, нефрита. Исход первичного туберкулеза в подростковом периоде более благоприятный, чем у детей. Вместе с тем не исключена возможность осложненного течения первичного туберкулеза, при котором наблюдаются формирование первичных каверн, обсеменение с образованием дочерних каверн, вовлечение в процесс периферических и брыжеечных лимфатических узлов.

В этих случаях заболевание приобретает хронический характер. Первичные каверны могут полностью закрыться, но обратное развитие очагов первичного комплекса происходит в течение ряда лет. Остаточные изменения в легких после клинического выздоровления могут быть источниками аутореинфекции и причиной возникновения рецидивов. Отложенные извести в очагах у подростков происходит медленнее и выражено в меньшей степени, чем у детей.

Хронически текущий первичный туберкулез у подростков протекает обычно в виде казеозного бронхоаденита и описывается в литературе как юношеский туберкулез. Характерной особенностью хронически текущего первичного туберкулеза является вовлечение в процесс костей, суставов, глаз, новых групп лимфатических узлов с тотальным или частичным казеозом их, поражением туберкулезом кожи в виде скрофулодермы и формированием свищей. В подростковом периоде свежие или хронические формы первичного туберкулеза иногда трудно отделить от процессов вторичного происхождения, так как клиника туберкулеза у подростков отличается значительным полиморфизмом. Проявление заболевания, типичные для первичного периода туберкулезной инфекции (поражения лимфатических узлов, наличие параспецифических реакций), комбинируются с симптомами, характерными для вторичного туберкулеза (бронхогенное распространение, наклонность к хроническому течению и формированию деструкций).

Вторичный туберкулез у подростков отличается наклонностью к значительным инфильтративно-пневмоническим реакциям с образованием одиночных и множественных каверн и последующим прогрессированием заболевания. Источником его развития являются верхушечные очаги, возникшие как ранние, так и поздние диссеминации в период первичного туберкулеза, или не вполне сформировавшиеся петрификаты в корнях легких.

Нельзя отрицать возможности возникновения вторичного туберкулеза в интактном легком у подростка, перенесшего в детстве неосложненный первичный туберкулез. В этих случаях причиной туберкулеза может быть экзогенная суперинфекция.

Комплексное длительное и непрерывное лечение антибактериальными препаратами с применением иногда искусствен-

ного пневмоторакса и хирургических вмешательств дает возможность достичь полного клинического выздоровления у большинства подростков, больных туберкулезом.

ТУБЕРКУЛЕЗ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Среди пожилых людей, к которым относятся лица старше 50 лет, часто определяется «старый» туберкулез, т. е. заболевание, начавшееся еще в молодом возрасте; реже заболевание туберкулезом начинается впервые в пожилом возрасте. Помимо туберкулеза, у пожилых нередко обнаруживаются различные сопутствующие заболевания, среди которых могут быть болезни сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, а также заболевания периферической нервной системы, диабет, опухоли. С увеличением возраста больного нарастает частота сопутствующих туберкулезу заболеваний. Последние оказывают неблагоприятное влияние на течение туберкулеза, затрудняют выбор метода и средств лечения и снижают эффективность терапии.

Туберкулезный процесс у лиц пожилого возраста не всегда протекает доброкачественно; у ряда больных он может прогрессировать. Из симптомов туберкулеза у пожилых наиболее часто наблюдаются, как и у больных всех возрастов, повышение температуры тела, снижение массы тела, кашель с мокротой, патологические изменения в крови; в мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Нередко у этой группы больных в общем клиническом синдроме доминируют симптомы сопутствующих заболеваний, что затрудняет диагностику туберкулеза.

Люди пожилого возраста часто сами принимают симптомы туберкулеза за проявление сопутствующих заболеваний и реже, чем лица других возрастов, обращаются к врачу. Тщательный анализ клинических симптомов у лиц пожилого возраста, всестороннее лабораторное и рентгенологическое обследование позволяют своевременно выявить туберкулез и провести необходимое лечение.

Лица пожилого возраста, больные туберкулезом легких, могут пользоваться всем комплексом лечебных мероприятий; главное место в этом комплексе занимают антибактериальные препараты: стрептомицин, тубазид, ПАСК и препараты II ряда. У большой части пожилых больных могут быть использованы коллапсотерапевтические мероприятия, причем методика применения пневмоторакса и пневмоперитонеума несколько другая, чем у молодых: введение газа в плевральную, а также в брюшную полость проводится меньшими дозами и через более длительные интервалы. В большинстве случаев пневмоторакс и пневмоперитонеум у больных старше 50 лет достаточно проводить короткий период — 4—6 мес.

Антибактериальные препараты применяются у пожилых больных туберкулезом в общепринятых суточных дозах: стрептомицин — 1 г, изониазид — 0,6—0,9 г, рифадин — 0,6 г, ПАСК — 9—12 г. Необходимо иметь в виду, что токсическое действие антибактериальных препаратов у пожилых людей возникает несколько чаще, чем у больных туберкулезом других возрастов.

Одновременно с благоприятными клинико-рентгенологическими изменениями под влиянием антибактериальной терапии у лиц пожилого возраста нормализуется и функция сердечно-сосудистой системы, если причина функциональных нарушений заключалась в туберкулезной интоксикации: исчезает или уменьшается тахикардия, нормализуется артериальное давление, улучшаются показатели ЭКГ.

Наиболее эффективно лечение больных пожилого возраста, страдающих очаговым, инфильтративным и диссеминированным туберкулезом.

Менее стойкий эффект может быть у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом. В большинстве случаев у этих больных удается только ликвидировать вспышку туберкулезного процесса.

Длительное и непрерывное применение антибактериальных препаратов в амбулаторных условиях после лечения в больнице или в санатории повышает эффект терапии и делает его более стойким.

Глава VI

ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В начале XX века установилось мнение о вредном влиянии беременности, родов и послеродового периода на туберкулезное заболевание. Туберкулез являлся одним из основных показаний к прерыванию беременности, так как считали, что у беременных туберкулез протекает тяжело. Это положение в настоящее время пересмотрено, и сделано другое заключение.

Наблюдения последних лет показывают, что беременные женщины, заболевшие туберкулезом, благодаря ранней диагностике и своевременному лечению могут полностью излечиться от туберкулеза и родить здорового ребенка.

Показания к прекращению беременности, обусловленные одним фактом наличия туберкулеза у женщин, не соответствуют современным представлениям о течении туберкулеза и его исходе.

У беременных женщин обнаруживаются преимущественно процессы ограниченной распространенности. Больные хроническим и далеко зашедшим туберкулезом легких среди беременных наблюдаются весьма редко. Это объясняется улучшением профилактической работы женских консультаций и противотуберкулезных диспансеров, выявляющих начальные изменения в легких у беременных, и более доброкачественным течением туберкулеза вследствие повышения материального и культурного уровня жизни населения.

Рецидивы туберкулеза у женщин, страдавших им ранее, чаще возникают в первой половине беременности.

Заболевание туберкулезом легких во время беременности протекает в таких же формах и с такими же симптомами, как и в другие периоды жизни женщины. В одних случаях процесс может активно не проявляться и переноситься женщиной легко в течение всего периода беременности, в других — распространенные изменения в легких или других органах обуславливают более тяжелое состояние больной. Как в том, так и в другом случае течение и исход туберкулезного процесса зависят от ранней диагностики туберкулеза, своевременности и правильности лечения эффективными методами и средствами.

При выявлении туберкулеза беременную женщину наблюдают в противотуберкулезном диспансере и вопрос о сохранении беременности и дальнейшем плане лечения решается совместно фтизиатром и акушером. Беременные, больные туберкулезом, могут лечиться в противотуберкулезной больнице или в специальном санатории для беременных, больных туберкулезом.

Врач противотуберкулезного диспансера устанавливает за беременными, больными туберкулезом, особое наблюдение. Беременные и роженицы, больных туберкулезом, должны весь период беременности и после родов (в течение лактационного периода) находиться под наблюдением фтизиатра и акушера, причем обследовать их надо не реже одного раза в 2 мес. Тяжелый труд, ночные смены и сверхурочные часы для беременных, больных туберкулезом, должны быть запрещены с первых месяцев беременности, о чем врач выдает заключение для предприятия.

Для оказания акушерской стационарной помощи женщинам, больным туберкулезом легких, в больших городах организованы специальные родильные дома или родильные отделения.

Родильниц, больных туберкулезом, при отсутствии осложнений выписывают из акушерского стационара не раньше чем через 20 дней после родов. Женщин, нуждающихся в лечении по поводу туберкулеза, переводят из родильного дома в туберкулезную больницу, а затем в санаторий.

Из терапевтических мероприятий во время беременности применяют главным образом лечение антибактериальными препаратами и в отдельных случаях — искусственным пневмотораксом.

Основными лечебными препаратами для лечения беременных, больных туберкулезом, так же как для лечения всех других больных туберкулезом, являются стрептомицин, препараты ГИНК и ПАСК. При отсутствии эффекта от применения препаратов I ряда рекомендуется проводить лечение препаратами II ряда.

Лечение матери стрептомицином, препаратами ГИНК, ПАСК и другими химиопрепаратами не оказывает вредного влияния на развитие плода и на здоровье ребенка. Следует соблюдать определенную осторожность лишь при лечении беременных этионамидом в связи с его возможным неблагоприятным влиянием на плод, особенно в ранние сроки беременности.

Дозировка препаратов и длительность курса лечения беременных женщин зависят от клинической формы туберкулеза и тяжести процесса.

При очаговых, инфильтративных и гематогенно-диссеминированных формах в фазе инфильтрации, без явлений распада, рекомендуется комбинированная антибактериальная терапия на протяжении 9—12 мес. Беременным, больным очаговым, инфильтративным и диссеминированным туберкулезом легких с распадом, у которых в первые 2—3 мес лечения наблюдается явная тенденция к заживлению каверны, рекомендуется длительная терапия (12—18 мес). Беременные с очаговыми и инфильтративными формами туберкулеза легких в фазе распада при отсутствии у них выраженного эффекта в первый период лечения противотуберкулезными препаратами нуждаются в лечении искусственным пневмотораксом при дальнейшем применении антибактериальных препаратов в течение 6—9 сем.

Антибактериальные препараты применяют в оптимально переносимых дозах. Стрептомицин назначают в дозе 1 г, изониазид — 0,6 г и ПАСК — не менее 9—12 г в сутки. Из препаратов II ряда рекомендуются канамицин и виомицин — 1 г, этионамид — 0,5—0,75 г в сутки. Непереносимость противотуберкулезных препаратов у беременных наблюдается редко. Беременные иногда не переносят ПАСК вследствие появления диспептических расстройств. Антибактериальная терапия должна сочетаться с общеукрепляющим лечением.

Важным условием является этапность лечения беременных, больных туберкулезом. Необходимо придерживаться следующей схемы: 1) пребывание во время беременности в стационаре противотуберкулезного учреждения — от 2 до 5 мес (срок этот определяется результатами лечения); 2) ле-

чение в родильном доме для больных туберкулезом на протяжении в среднем 45—50 дней; 3) после выписки из родильного дома в случае запрещения грудного кормления детей больные поступают для дальнейшего лечения в стационар противотуберкулезного лечебного учреждения или в специализированный санаторий для беременных. При разрешении грудного вскармливания детей химиотерапия после выписки больных из родильного дома проводится амбулаторно.

В зависимости от фазы процесса и степени интоксикации больные в стационарных условиях соблюдают следующие клинические режимы: а) постельный режим назначается при острой фазе процесса с выраженными явлениями интоксикации; б) щадящий режим проводится в фазе затихания острых явлений процесса с признаками невыраженной интоксикации. В этот период рекомендуются наибольшие прогулки, обтирание тела, индивидуальная утренняя гимнастика, ручной труд (вышивание, вязание).

Уже к концу 1—2-го месяца лечения у большинства больных наступает полная дезинтоксикация, у остальных признаки интоксикации исчезают на 2—3-м месяце лечения. Улучшению общего состояния обычно сопутствует значительное увеличение массы тела больных, что обусловлено не только снятием интоксикации, но и наличием беременности. Катаральные явления в легких исчезают, как правило, в первые 2 мес лечения.

Успешная антибактериальная терапия нормализует или улучшает состав периферической крови, снижает повышенную ранее СОЭ. Лишь у отдельных больных СОЭ остается высокой, что, по-видимому, объясняется не только туберкулезной интоксикацией, но и тем, что повышенная СОЭ нередко наблюдается у беременных.

Наиболее быстрые сдвиги в картине крови отмечаются у больных с умеренно выраженными явлениями туберкулезной интоксикации. Так, при инфильтративном туберкулезе ограниченной протяженности и при диссеминированном туберкулезе в фазе распада у больных со слабо выраженными явлениями интоксикации картина крови приходит к норме через 1—1½—2 мес лечения. У больных с обширными инфильтративными процессами и распространенными диссеминированными формами туберкулеза легких нормализация гемограммы наступает к концу 3—4-го месяца лечения. Снижение СОЭ до нормальных цифр у этих больных отмечается, как правило, лишь после родов.

Микобактерии туберкулеза в мокроте или промывных водах желудка перестают обнаруживаться у большинства больных уже к концу 3-го месяца лечения. В более поздние сроки наблюдения микобактерии туберкулеза обычно отсут-

ствуют при распространенном туберкулезе с большой давностью заболевания.

Рентгенологически после 1—2 мес лечения в легких отмечается уменьшение перифокальных изменений вокруг очагов. Рассасывание очагов при свежих процессах наблюдается в более ранние сроки, чем при старых очагово-фиброзных изменениях в фазе инфильтрации.

Оценивая эффективность антибактериальной терапии у беременных, больных деструктивным туберкулезом легких, следует учитывать, что лучшие результаты определяются при кавернозных формах, возникших на фоне свежих очаговых и инфильтративных процессов ограниченной протяженности. У больных с распространенными диссеминированными формами туберкулеза легких рассасывание специфических изменений под влиянием антибактериальной терапии наблюдается непостоянно, каверны закрываются реже, а при излечении часто имеются выраженные остаточные изменения, регистрируемые рентгенографически.

В связи с этим применение только антибактериальных препаратов не всегда разрешает проблему лечения туберкулеза у беременных. Наряду с антибактериальными препаратами приходится применять коллапсотерапию, а в отдельных случаях — хирургические вмешательства. Из методов коллапсотерапии наибольшее значение имеет искусственный пневмоторакс.

Если для предупреждения вспышки легочного туберкулеза после родов необходимо применить искусственный пневмоторакс во время беременности, то следует начать лечение им независимо от срока беременности (даже при самом позднем сроке). При комбинации искусственного пневмоторакса с антибактериальной терапией достигается более быстро положительный эффект лечения, в частности быстрее прекращается выделение микобактерий туберкулеза, что имеет особо важное значение при рождении ребенка.

Наложение искусственного пневмоторакса должно всегда производиться в стационаре. Методика ведения пневмоторакса у беременных, больных туберкулезом, не отличается от обычной.

Искусственный пневмоторакс следует поддерживать после родов не более года. Пневмоторакс с плевральными сращениями подлежит коррекции. Торакокаустика должна производиться в период беременности (но не позднее 8 мес беременности), что позволяет исключить опасность разрыва плевральных сращений в процессе родов. Лечение искусственным пневмотораксом у беременных должно применяться чаще, чем у небеременных женщин, больных туберкулезом. От применения пневмоперитонеума во время беременности следует воздержаться.

В отдельных случаях, например при распадающейся туберкулезе, беременной может быть произведена сегментарная резекция легкого.

Особое внимание следует уделять беременным, больным фиброзно-кавернозным туберкулезом. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких, как ограниченной протяженности, так и распространенный, как правило, является показанием к прерыванию беременности. В случае сохранения беременности при фиброзно-кавернозном процессе больные нуждаются в длительной антибактериальной терапии. Длительное применение антибиотиков и химиопрепаратов у больных фиброзно-кавернозной формой туберкулеза может ликвидировать обострение, предотвратить вспышку процесса в легких и тем самым способствовать благополучному течению беременности и родов.

При соответствующих показаниях беременным, больным фиброзно-кавернозным туберкулезом, следует рекомендовать хирургическое лечение. Операция частичной резекции легких должна производиться в первой половине беременности, так как во второй половине она может вызвать преждевременные роды. Удаление сегмента и даже доли легкого, как правило, не вызывает тяжелых нарушений функции дыхания и сердечной деятельности у беременных женщин. Удаление всего легкого является вынужденной операцией. Применение ее в период беременности следует считать оправданным по жизненным показаниям.

Беременность у женщин, больных активным туберкулезом легких, сопровождается токсикозами чаще, чем у здоровых, что обусловлено туберкулезной интоксикацией. Ликвидация туберкулезной интоксикации при длительном непрерывном применении антибактериальных препаратов в сочетании с соответствующей терапией токсикозов способствует улучшению состояния больной и благоприятному течению у нее беременности.

Туберкулез легких не является причиной самопроизвольного прерывания беременности и преждевременных родов. Преждевременные роды у больных туберкулезом легких встречаются не чаще, чем у здоровых беременных. Осложнения беременности и родов не вызывают ухудшения в течении туберкулезного процесса при условии эффективной антибактериальной терапии.

Перед акушерами часто возникает вопрос: как следует вести роды у больных туберкулезом легких? До недавнего времени господствовал взгляд о необходимости сокращения второго периода родов (период изгнания) у таких больных. Это объяснялось тем, что оперативное вмешательство (родоразрешение) позволяет избежать возможного распространения туберкулезного процесса в период потужной

деятельности, а также физического напряжения и утомления, связанных со вторым периодом родов. С этой целью считалось целесообразным наложение выходных щипцов и даже выполнение кесарева сечения у больных активным туберкулезом легких.

В настоящее время эта точка зрения подвергается серьезной критике. В условиях комплексной длительной антибактериальной терапии следует считать, что туберкулез легких при отсутствии акушерской патологии не является показанием к оперативному родоразрешению. Применение выходных щипцов при родах у больных активным туберкулезом, а тем более кесарева сечения целесообразно только при наличии акушерских показаний.

Очень важно предотвратить опасность заражения туберкулезом детей, родившихся у больных туберкулезом матерей.

Возможность внутриутробного заражения плода туберкулезом доказана экспериментальными работами и клиническими наблюдениями. Тем не менее многолетний опыт практической работы в настоящее время показывает, что внутриутробное заражение плода хотя и возможно, но бывает весьма редко. Большинство детей заражаются туберкулезом после родов, что и заставляет считать целесообразным раннюю изоляцию новорожденных от больных туберкулезом матерей. Кормление молоком матери, страдающей туберкулезом легких с выделением микобактерий туберкулеза, представляет большую опасность заражения ребенка. При этом имеется в виду не столько передача микобактерий туберкулеза с грудным молоком, сколько большая опасность заражения новорожденного капельным путем, если кормящая мать больна открытой формой туберкулеза легких. Микобактерии туберкулеза могут выделяться с грудным молоком, но вирулентность этих микобактерий ослаблена и количество их невелико. Проводить грудное вскармливание детей разрешается только тем больным туберкулезом матерям, которые не выделяют микобактерии туберкулеза. Дети больных туберкулезом женщин, выделяющих микобактерии туберкулеза, находятся на искусственном вскармливании.

Для искусственного вскармливания новорожденных в первые недели жизни применяется сцеженное пастеризованное грудное молоко, получаемое от здоровых женщин, а позднее — молочные смеси. С первых недель жизни дают витамины и рыбий жир. Детей, находящихся на искусственном вскармливании, задерживают в родильном доме после выписки матери. Новорожденным от больных туберкулезом матерей, так же как и всем новорожденным, делают противотуберкулезные прививки. После вакцинации БЦЖ новорожденных разобщают с больными матерями на 6 нед; в этот период у детей формируется иммунитет против туберкулеза.

Детей необходимо помещать сразу после родов в специальные детские комнаты в физиологическом отделении родильного дома.

Дети матерей, больных активным туберкулезом легких и длительно леченных антибактериальными препаратами, рождаются в срок, жизнеспособны, имеют хорошие показатели массы тела и роста. Дальнейшее их развитие не отличается от развития детей здоровых матерей.

Беременность любых сроков может быть сохранена при всех формах активного туберкулеза легких — без распада или с наличием деструкции — при условии применения длительной непрерывной антибактериальной терапии, а при показаниях — коллапсотерапии и хирургического лечения. При решении вопроса о прерывании беременности, как и сохранении ее, необходим индивидуальный подход к каждой больной с учетом не только фазы и формы процесса, но и условий жизни, труда, а также следует принимать во внимание желание женщины иметь ребенка.

Прерывание беременности у больных туберкулезом женщин можно проводить только в пределах первых 12 нед беременности, лучше на 8—10-й неделе, обязательно под защитой антибактериальных препаратов, с большой осторожностью решаясь на прерывание первой беременности.

При поздних сроках беременности (после 26 нед), когда плод становится жизнеспособным, прерывание беременности допустимо лишь по жизненным показаниям.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время при последовательном проведении профилактических мероприятий и применении современных методов лечения имеется возможность довести беременность у большинства больных туберкулезом женщин до благополучного исхода без ущерба для здоровья матери и новорожденного.

Глава VII

ОСЛОЖНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

КРОВОХАРКАНИЕ И КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Кровохарканье всегда является грозным симптомом многих заболеваний и требует нередко экстренных лечебных мероприятий. Причины кровохарканья всегда разнообразны, и по патогенетическому признаку можно лишь схематически разделить кровохарканья на следующие группы: 1) псевдо-

кровохарканье; 2) кровохарканье без заболевания легких; 3) кровохарканье при нетуберкулезных заболеваниях легких; 4) кровохарканье при туберкулезе легких.

Выделение крови из носа, носоглотки и полости рта не является истинным кровохарканьем. Подробный опрос больного и обследование полостей носа и рта (носовых перегородок, десен, зубов, корня языка, слизистой оболочки щек) дают возможность установить причину псевдокровохарканья. При псевдокровохарканьях больной не откашливает, а в большинстве случаев сплевывает мало измененную по виду кровь без примеси мокроты. При лабораторном исследовании в выделенных «плевках» не обнаруживается обычных элементов мокроты — альвеолярного эпителия. После псевдокровохарканья не наблюдается аспирационных явлений в легких.

Ко второй группе относятся кровохарканья и кровотечения, возникающие вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности при стенозе митрального клапана. Физикальным исследованием сердца и легких и лабораторным исследованием мокроты можно установить истинную причину этих кровохарканий.

Следующая группа кровохарканий, вызываемых нетуберкулезными заболеваниями легких, весьма многочисленна. Наиболее часто наблюдается кровохарканье при бронхоэктатической болезни.

Кровохарканье является одним из ранних симптомов рака легкого. Причиной кровохарканья могут быть актиномикоз легких, эхинококк в легком, сифилис легкого, пневмокониоз, абсцесс легкого.

Кровохарканье может быть у лиц, перенесших в прошлом проникающие ранения грудной клетки. Развитие пневмосклероза и аневризматических расширений кровеносных сосудов в участках фиброзно измененной легочной ткани вокруг раневого канала может быть причиной периодически повторяющегося кровохарканья.

Как ни многочисленны причины кровохарканий и легочных кровотечений, все же наиболее часто эти осложнения наблюдаются у больных туберкулезом. Кровохарканье у больных туберкулезом может быть при всякой форме процесса в легких и при любой степени его развития. Оно может быть первым симптомом туберкулеза, появляющимся еще до того, как современными методами диагностики удастся определить локализацию процесса. Кровохарканье сопровождает развившийся легочный туберкулез в острой фазе и при хроническом течении болезни и бывает также после заживления участков деструкции, как при всяком другом пневмосклеротическом процессе. Кровохарканье может появляться как признак обострения туберкулеза после длительного, иногда

многолетнего интервала после первой вспышки, сопровождать терминальные фазы туберкулеза, и, наконец, легочные кровотечения могут быть непосредственной причиной смерти больного туберкулезом.

При туберкулезе легких кровохарканье может быть следствием токсического влияния микобактерий туберкулеза на стенки капиллярных сосудов, специфических изменений в сосудах легкого и патологического развития сосудов в фиброзно измененной легочной ткани.

Кровохарканье может происходить вследствие выхода из русла крови всех ингредиентов ее через неповрежденную стенку кровеносного сосуда (*per diapedesin*). Наиболее часто такое кровохарканье наблюдается при начальных формах туберкулеза, при свежих очаговых изменениях с перифокальной зоной вокруг, при инфильтратах и пневмонических формах туберкулеза, когда нет еще деструкции легочной ткани.

Такой же механизм кровохарканья может быть и при хронических, далеко зашедших формах легочного туберкулеза в период обострения, если кровохарканье возникает из участков легкого, занятых перифокальным воспалением.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом кровохарканья и легочные кровотечения большей частью возникают вследствие разрушения стенки кровеносного сосуда (*per hexin*). Развитие туберкулезного процесса в стенке кровеносного сосуда с последующим разрушением его вызывает обильное легочное кровотечение. Количество излившейся крови зависит от диаметра сосуда, быстроты образования и прочности тромба. Перфорация кровеносного сосуда, расположенного в стенке каверны, а иногда проходящего через каверну в виде трабекулы, вызывает часто обильное легочное кровотечение с последующей аспирацией крови в нижележащие отделы легкого или в противоположное легкое.

Потеря крови имеет меньшее значение, чем последствия легочного кровотечения. Причиной смерти при кровотечениях, как правило, является не кровопотеря, а асфиксия вследствие заполнения воздухоносных путей кровью. Легочные кровотечения нередко имеют своим следствием аспирационную пневмонию.

Аспирационные пневмонии распознаются физикальными методами и рентгенологическим исследованием. Появление влажных хрипов в нижних отделах легкого — первый признак аспирации, а повышение температуры тела после кровохарканья указывает на развитие пневмонического процесса. Рентгенологическое исследование дает возможность точно определить локализацию и размеры аспирационной пневмонии, но и до него клинические признаки воспалительного процесса, развившегося после легочного кровотечения, в большинстве случаев ясны.

Течение аспирационных пневмоний всегда длительное. С аспирацией крови связывают дальнейшую диссеминацию микобактерий туберкулеза, распространение туберкулезного процесса и даже развитие на этом месте казеозной пневмонии.

При старых цирротических формах туберкулеза в участках обширного и массивного развития соединительной ткани на месте воспалительного или деструктивного процесса происходят деформация кровеносных сосудов и образование капиллярных аневризм. Разрушение этих аневризматических образований может быть причиной частого кровохарканья. Хотя выделение крови в подобных случаях происходит рег гехип, потеря крови при этом незначительна.

Кровохарканью у больных туберкулезом способствуют гипо- и авитаминозы, физическое перенапряжение, нервные и психические травмы, ведущие к внезапным и резким изменениям функции сердечно-сосудистой системы.

Терапия кровохарканья должна быть этиологической, т. е. направленной на устранение причин этого симптома, но поскольку приходится нередко проводить лечебные мероприятия по жизненным показаниям, то мы не можем отказываться и от терапии симптоматической.

При кровохарканьях и кровотечениях у больных туберкулезом можно применять искусственный пневмоторакс, различные гемостатические средства, в том числе уменьшающие проницаемость сосудов легкого, повышающие свертываемость крови и способствующие уменьшению кровенаполнения легких. При повторяющихся кровотечениях у больных кавернозным или фиброзно-кавернозным туберкулезом может быть применено хирургическое лечение, в том числе резекция легкого.

Применение искусственного пневмоторакса является эффективным методом для прекращения кровохарканья и лечения туберкулезного процесса. Необходимость обязательного знания врачом в этих случаях точной локализации процесса, а также владения техникой наложения пневмоторакса ограничивает применение этого метода в порядке скорой помощи. Искусственный пневмоторакс больным с кровохарканьем накладывают в стационаре. Врач, впервые видящий больного, не в состоянии точно определить место и даже сторону источника легочного кровотечения. Физикальным исследованием можно определить лишь наличие влажных звучных хрипов в легком, однако хрипы могут быть обнаружены не только в месте кровотечения, но значительно чаще в участках аспирации крови, причем не всегда на стороне кровотечения, а иногда и в противоположном легком. В дополнение к физикальному исследованию необходимо перед наложением пневмоторакса рентгенологическое обследование больного. При

ошибочном наложении пневмоторакса на стороне, противоположной источнику кровотечения, компрессия здорового легкого повысит кровенаполнение больного легкого и вызовет усиление кровотечения.

Введением больших доз газа (1000 см³) в плевральную полость можно создать компрессионный пневмоторакс и прекратить легочное кровотечение.

Из средств, уменьшающих проницаемость стенки капиллярных сосудов и повышающих свертываемость крови, широкое применение имеет при кровохарканьях хлорид кальция. Он тормозит воспалительно-аллергические процессы и как активатор тромбокиназы повышает свертываемость крови. Наиболее часто назначаемый 10% хлорид кальция может быть заменен 10% раствором глюконата кальция, который можно применять не только внутривенно, но и внутримышечно. Обычное внутривенное введение хлорида кальция можно комбинировать с аутогемотерапией, т. е. применять аутогемокальциотрансфузию. После введения хлорида кальция в шприц через ту же иглу набирают кровь, которую тотчас же вводят обратно в вену. Такая трансфузия может быть произведена несколько раз (2—3 раза). Необходимо внимательно следить за появлением признаков свертывания крови в шприце, чтобы не вводить в вену свернувшуюся кровь. Аутогемокальциотрансфузия, по нашим наблюдениям, более эффективна, чем внутривенное введение только хлорида кальция.

С целью понижения проницаемости стенки капиллярного сосуда применяется аскорбиновая кислота (витамин С) в инъекциях по 500 мг 1—2 раза в день.

Антигеморрагический витамин К (каротин) эффективен при кровохарканье, связанном с гипопротромбинемией. Суточная доза витамина К (10 мг) вводится внутримышечно (1 мл 1% раствора).

Для повышения свертываемости крови можно применять желатин — 25—30 мл 10% раствора подкожно. С той же целью, но значительно реже следует прибегать к введению нормальной лошадиной или противодифтерийной сыворотки (30—50 мл). Применение сывороток как протеинотерапии может вызвать обострение туберкулезного процесса.

Для прекращения кровохарканья и легочных кровотечений рекомендуют трансфузию крови в небольших количествах — по 80—100 мл крови одноименной группы или крови универсального донора.

Широко применяется как гемостатическое средство подкожное введение кислорода (500—800 мл). Метод легко доступен, технически прост, не имеет противопоказаний и может быть применен в домашней и амбулаторной обстановке как при туберкулезном, так и при нетуберкулезном крово-

харканье. Кислород под кожу вводят через иглу при помощи аппарата для искусственного пневмоторакса, а при отсутствии последнего можно вводить кислород непосредственно из подушки. Предполагают, что при подкожном введении кислорода изменяются физико-химические свойства крови, в результате чего повышается ее свертываемость.

Переходя к средствам, способствующим перераспределению крови между малым и большим кругом кровообращения, прежде всего мы считаем необходимым упомянуть фармакологические препараты, назначение которых не рекомендуется при лечении легочных кровотечений. Спорынья, стиптицин, гидрастис, эрготин, адреналин не должны применяться при кровохарканье. Уменьшая кровенаполнение сосудов большого круга кровообращения, они способствуют переполнению кровью легкого и создают условия для усиления кровохарканья. Не рекомендуется также применение морфина. Морфин, подавляя кашлевые рефлексy, способствует аспирации крови и развитию аспирационных пневмоний. Роль перечисленных выше медикаментозных средств при кровохарканье отрицательная.

Наиболее эффективным фармакологическим средством при легочных кровотечениях и кровохарканьях является камфора в больших дозах: инъекции 10—20 мл 20% камфорного масла в сутки. Камфора улучшает кровообращение, причем усиливается работа левого желудочка сердца и уменьшаются застойные явления в легких. Камфора увеличивает кровоснабжение периферических сосудов тела. С целью уменьшения кровенаполнения малого круга кровообращения можно комбинировать инъекции камфоры с перетяжкой конечностей — наложением резиновых жгутов на нижние и верхние конечности поочередно на 30—40 мин (при перетяжке пульс должен прощупываться), что вызывает временное депонирование части крови в конечностях, тем самым уменьшая кровенаполнение легких. Подкожные инъекции 0,1% раствора атропина могут быть также рекомендованы при кровохарканье. Атропин, вызывая расширение сосудов брюшной полости, уменьшает кровенаполнение легкого.

Большое значение имеют положение больного, условия отхаркивания крови, режим питания и движения во время кровохарканья. Покой для больного в этот период необходим, но абсолютная неподвижность и запрещение говорить весьма тягостны и действуют на больного неблагоприятно. Больному следует разрешить разговор тихим голосом и нерезкие движения конечностями. Отхаркивание крови и мокроты должны происходить свободно; для этого больного надо держать в полусидячем положении.

Из диеты больного следует исключить продукты, вызывающие метеоризм и запор. Пища не должна быть горячей,

но и нельзя давать больному все блюда только в холодном виде.

При легочных кровотечениях, учитывая возможность аспирации крови и развития аспирационных пневмоний, в генезе которых большое значение могут иметь гноеродные микробы, рекомендуется, кроме противотуберкулезных препаратов, назначать пенициллин по 600 000 — 1 000 000 ЕД в сутки.

Применяя лечебные методы и средства с учетом в каждом отдельном случае их действия на патологический процесс, можно эффективно бороться с легочным кровотечением и кровохарканьем у больных туберкулезом.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Одним из тяжелых, хотя и редких осложнений легочного туберкулеза является спонтанный пневмоторакс, развивающийся вследствие нарушения целостности висцеральной плеврой, с образованием сообщения плевральной полости с воздухоносными путями. Причиной нарушения целостности плеврой может быть не только туберкулез, но и патологические процессы в легком и в плевре другой этиологии.

Частота спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии невелика; в большинстве случаев спонтанный пневмоторакс наблюдается у больных легочным туберкулезом.

Развитие спонтанного пневмоторакса у больных туберкулезом может быть как при остро протекающем, так и при хроническом легочном процессе. Причиной спонтанного пневмоторакса является главным образом перфорация субплеврально расположенного очага, реже — перфорация стенки каверны. Перфорация субплеврально расположенного туберкулезного очага может быть ничтожной по размеру и закрыться тотчас же после возникновения или функционировать короткий срок, но в ряде случаев на месте перфорации может возникнуть плевропульмональная фистула. При нарушении стенки каверны или казеозном некрозе обширного пневмонического очага перфорация может быть большой по размеру.

Во всех случаях спонтанный пневмоторакс надо рассматривать как следствие неблагоприятной эволюции туберкулезного процесса в легком. Клинические проявления, течение и исход спонтанного пневмоторакса зависят от механизма возникновения его, состояния в это время плеврой, легкого и сердечно-сосудистой системы больного.

Распад субплеврально расположенного небольшого и изолированного очага ведет в большинстве случаев к быстро закрывающейся перфорации. В таких случаях образуется закрытый пневмоторакс. Величина газового пузыря при

закрытом пневмотораксе зависит от наличия или отсутствия плевральных сращений и эластичности легочной ткани.

Плевральные сращения ограничивают возможность большой компрессии легкого, и спонтанный пневмоторакс может протекать без выраженных клинических симптомов. При отсутствии плевральных сращений возможно значительное поджатие легкого и образование полного пневмоторакса.

Быстрое выключение функции одного легкого и, следовательно, уменьшение емкости малого круга кровообращения может повести к недостаточной артериализации крови и кислородному голоданию организма. Внезапное выключение половины и более дыхательной поверхности может вызвать тяжелые клинические симптомы. Наиболее опасными для жизни являются первые часы развития спонтанного пневмоторакса.

Перфорация висцерального листка плевры может быть вследствие обширного некроза легочной ткани. При пониженной эластичности легкого в этом участке перфорация не закрывается. В таких случаях создается открытый спонтанный пневмоторакс.

Наконец, может возникнуть третий вид спонтанного пневмоторакса: клапанный, или вентиляльный, развивающийся вследствие образования щелевидной перфорации, которая может закрываться эластичным легким в момент сокращения, и тогда воздух, поступивший в плевральную полость во время вдоха, не будет выходить из полости во время выдоха. То же произойдет при извилистости сообщения плевральной полости с легким, когда в момент выдоха извилистый ход спадается на каком-то участке.

Течение и исход каждого из трех видов спонтанного пневмоторакса различны.

Ограниченный закрытый пневмоторакс может возникать и протекать бессимптомно. Гемодинамических расстройств при таком спонтанном пневмотораксе обычно не наблюдается. Перфорация висцеральной плевры при мало измененном легком быстро закрывается, инфекция в плевральную полость не поступает, и через некоторый срок газовый пузырь исчезает бесследно.

Наиболее частой причиной закрытого спонтанного пневмоторакса является распад отдельных туберкулезных очагов, локализующихся в плевральной ткани, или разрушение истонченных участков плевры при буллезной эмфиземе, причем окружающая этот участок легочная ткань мало изменена и эластична.

Общим симптомом для начала как закрытого, так и открытого и вентиляльного пневмоторакса является внезапная боль в боку, возникающая обычно при кашле, смехе, физическом напряжении, редко без видимой причины. При большом газовом пузыре появляется одышка. Боль и одышка могут

быть весьма интенсивными. В отдельных случаях они могут сопровождаться коллаптоидным состоянием, признаками которого являются резкая слабость, бледность, холодный пот, частый и слабый пульс. Такие грозные симптомы развиваются главным образом 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.

При вентильном механизме пневмоторакса одышка и гемодинамические расстройства усиливаются, создается напряженный пневмоторакс с нарастающим положительным давлением в плевральной полости. Длительная одышка, но с менее выраженными признаками затруднения деятельности сердца наблюдается при открытом пневмотораксе. При обследовании больного со спонтанным пневмотораксом определяются резко ослабленное дыхание или его отсутствие, повышение перкуторного звука и отсутствие голосового дрожания на стороне пневмоторакса. В дальнейшем, при появлении выпота в плевральной полости выслушивается шум плеска.

Рентгеноскопически обнаруживают скопление газа в плевральной полости, поджатие легкого в той или иной мере, нередко смещение сердца в противоположную сторону, а при осложнении пневмоторакса экссудативным плевритом — горизонтальный уровень жидкости.

Измерение внутриплеврального давления дает возможность определить тип спонтанного пневмоторакса. Отрицательное давление характерно для закрытого спонтанного пневмоторакса; бронхиальное, близкое к 0 (колеблющееся между -2 и $+2$ или -1 и $+1$), — для открытого и положительное давление — для вентильного пневмоторакса.

При удалении газа из плевральной полости в случае закрытого спонтанного пневмоторакса отрицательное давление увеличивается, при открытом пневмотораксе давление не изменяется, при вентильном — положительное внутриплевральное давление несколько снижается, но через короткий срок вновь повышается до исходных показателей. В отдельных случаях для определения наличия плевропульмональной фистулы вводят в плевральную полость красящие (метиленовый синий) или пахучие вещества. Появление окрашенной мокроты или ощущение запаха в выдыхаемом воздухе служит доказательством существования функционирующей фистулы.

Закрытый спонтанный пневмоторакс редко осложняется экссудативным плевритом. Открытый спонтанный пневмоторакс, а также вентильный всегда осложняется гнойным плевритом со смешанной микробной флорой.

Клиническое течение открытого спонтанного пневмоторакса более длительное и более тяжелое, чем закрытого, главным образом вследствие быстрого (через 2—3 дня) появления выпота в плевральной полости. Наиболее тяжело протекает вентильный пневмоторакс. Нарастающее положительное давление в плевральной полости увеличивает одышку, больной в первые часы после образования вентильного пневмоторакса возбужден. Возбуждение является характерным симптомом начального периода кислородного голодания. Напряженный пневмоторакс быстро приводит к ослаблению сердечной деятельности.

Осложнение спонтанного пневмоторакса гнойным туберкулезным плевритом, тем более смешанной этиологии, утяжеляет состояние больного и ухудшает прогноз.

Лечение спонтанного пневмоторакса зависит от механизма его возникновения. Закрытый спонтанный пневмоторакс, протекающий без экссудативного плеврита, можно оставить без внутриплевральных вмешательств, если газовый пузырь не вызывает расстройств деятельности сердечно-сосудистой системы. Постепенно газ в плевральной полости рассасывается, легкое расправляется и плевральные листки вновь соединяются.

В случаях затруднения деятельности сердца при закрытом пневмотораксе показано удаление газа. При этом необходимо помнить, что создание в плевральной полости резко отрицательного давления может повлечь за собой открытие перфорации и новое поступление газа. Учитывая сказанное, рекомендуется при закрытом пневмотораксе без прямых показаний не производить откачивания газа, а если такие показания существуют, то не создавать в плевральной полости большого отрицательного давления.

При открытом, а особенно при вентильном пневмотораксе показания к удалению газа из плевральной полости настоятельны. В первом случае постоянное поступление в плевральную полость и выход из нее газа обуславливают баллотирование средостения, легкое обычно поджато максимально. Во втором случае функционирующий вентильный механизм пневмоторакса вызывает резкие гемодинамические расстройства и удаление газа из плевральной полости жизненно показано.

При открытом и вентильном пневмотораксе недостаточно однократного удаления газа; необходимы по возможности постоянная его эвакуация и создание в плевральной полости отрицательного давления.

Для этой цели предложено несколько методов. Рекомендуется вводить на длительный срок иглу или троакар. Этот наиболее старый и испытанный метод несовершенен, так как через открытую иглу не только удаляется газ из плевральной

полости, но и поступает воздух в нее, т. е. создается наружно открытый пневмоторакс.

Для длительного отсасывания газа используют аспиратор Титаренко, подводный дренаж типа сифонного дренажа Субботина—Болау, иглу-аспиратор Лельчицкого. Аппарат Лельчицкого, по нашему мнению, наиболее эффективен для оказания помощи больным со спонтанным пневмотораксом. Если постоянным откачиванием газа не удастся добиться закрытия перфорации, перевода открытого спонтанного пневмоторакса в закрытый и ликвидации его, приходится прибегать к хирургическому лечению, методы которого могут быть различны в зависимости от состояния легкого, характера перфорации и состояния плевры.

Лечение спонтанного пневмоторакса у больных туберкулезом должно проводиться на фоне комбинированной химиотерапии туберкулеза с широким использованием антибиотиков и химиопрепаратов. Неблагоприятные исходы спонтанного пневмоторакса в настоящее время могут быть в весьма редких, единичных случаях.

АМИЛОИДОЗ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Хронические формы туберкулеза — фиброзно-кавернозный и диссеминированный, а также туберкулезные эмпиемы и свищевые формы костно-суставного туберкулеза могут осложниться амилоидозом внутренних органов.

Амилоидоз возникает вследствие нарушения белкового обмена в организме и выражается в выпадении гомогенных белковых масс — амилоида — в межтканевых щелях, по ходу сосудов, в стенках сосудов и в оболочках железистых органов. Амилоид стоек по отношению к кислотам и щелочам, не изменяется при аутолитическом распаде ткани, избирательно окрашивается конго красным в яркий розово-красный цвет.

Различают распространенный амилоидоз и местное отложение амилоида.

При общем амилоидозе особенно часто поражаются селезенка, затем печень, почки, надпочечники, кишечник. Значительно реже поражаются амилоидозом сердце, язык и другие органы.

Внешний вид органа, в котором откладывается амилоидоз, вначале не изменяется. При выраженном амилоидозе объем и масса пораженных органов увеличены. Такие органы крайне плотны, имеют сальный вид; клеточные элементы в местах отложения амилоидных масс подвергаются атрофии.

В селезенке амилоид откладывается иногда лишь в фолликулы (саговая селезенка). Иногда отложение его бывает диффузным (сальная селезенка). В почке амилоид откладывается под эндотелий мелких артериол, в петли клубочков, в

стенку коркового и медуллярного вещества, в собственную оболочку канальцев. В печени амилоид откладывается в стенках междолевых сосудов, под эндотелий внутридольковых капилляров. В кишечнике инфильтрируются ретикулярная основа слизистой оболочки, собственная оболочка желез, сосуды слизистой оболочки. На почве амилоидозных изменений могут образовываться язвы.

Амилоидоз — хроническое, медленно развивающееся заболевание, неблагоприятно отражающееся на течении основного процесса.

При осмотре больных туберкулезом, осложненным амилоидозом внутренних органов, могут быть отмечены некоторые характерные симптомы. Часто обращают на себя внимание бледность и одутловатость лица, связанная с отеком подкожной клетчатки, а иногда и с анемией. При амилоидно сморщенной почке может наблюдаться повышение артериального давления. При амилоидозе кишечника могут быть резко выражены диспепсические явления.

Амилоидная инфильтрация печени и селезенки может привести к значительному увеличению этих органов. Если печень удается пальпировать, то характерными для амилоидоза считают плотность и безболезненность органа. При амилоидозе печени появляется чувство тяжести и полноты в правом подреберье.

Клиника амилоидоза почек разнообразна. В ранней стадии амилоидоза почек наблюдаются полиурия и низкая плотность мочи. При прогрессировании процесса отмечается олигурия с высокой плотностью мочи.

Для выраженных форм амилоидно-липидного нефроза характерно большое количество белка в моче. Иногда альбуминурия может быть небольшой, а в ранних стадиях амилоидоза она может и отсутствовать. Характерным является колебание количества белка, выделяемого больным с мочой в разные дни. Колебания белка могут быть значительными. В белке, выделяемом с мочой, высок процент глобулинов. За сутки с мочой может выделяться до 20—30 г белка. Следует помнить, что небольшая и скоропреходящая альбуминурия может наблюдаться при остро протекающих формах туберкулеза, не осложненных амилоидозом.

Состав осадка мочи зависит от фазы туберкулезного процесса. Иногда при массивной альбуминурии бывает скудный осадок мочи, но чаще осадок богат форменными элементами. Восковидные цилиндры в осадке встречаются не особенно часто. У ряда больных может наблюдаться выраженная пиурия.

При амилоидном перерождении почек появляются отеки. Отеки начинаются с нижних конечностей; часто возникает асцит. Однако в ряде случаев отеков может и не быть.

Диагностика амилоидоза при туберкулезе может оказаться трудной, особенно при отсутствии амилоидоза почек. Большое значение для диагностики имеет проба с конго красным, предложенная впервые Бенгольдом (Bengold) в 1923 г. Введенный в вену раствор конго красный адсорбируется амилоидом, вследствие чего выделение краски с мочой значительно уменьшается. Проба проводится натошак. Внутривенно вводят свежеприготовленный 0,6 % раствор конго красного из расчета 2 мл на 10 кг массы тела больного. Через 4 мин берут кровь из вены другой руки (первая порция), через час после введения повторно берут кровь из вены (вторая порция). После отделения сыворотки сравнивают первую и вторую порции и вычисляют процент поглощения краски. Поглощение более 60 % краски считают характерным для амилоидоза. Правильно проведенная проба является важным диагностическим тестом, позволяющим сравнительно рано диагностировать амилоидоз.

Наблюдениями клиницистов установлена возможность обратного развития амилоидоза. Обратное развитие амилоидоза начинается при стабилизации процесса и главным образом при заметном улучшении туберкулезного заболевания, но в ряде случаев даже излечение основного заболевания оказывается недостаточным для резорбции амилоида.

Лечение туберкулеза, осложненного амилоидозом, проводится антибактериальными противотуберкулезными препаратами, которые назначают в таких дозах и комбинациях, которые необходимы для лечения туберкулеза.

Если по характеру легочного процесса показано хирургическое вмешательство, оно должно быть выполнено, если нет выраженных нарушений функции почек. Значительные отеки являются противопоказанием к операции, так как они свидетельствуют о тяжести нарушения обменных процессов.

Большое значение в комплексной терапии туберкулеза, осложненного амилоидозом, имеет применение гемотрансфузий. После гемотрансфузий отмечают повышение белка плазмы, усиление диуреза, уменьшение отеков. Рекомендуются повторное введение малых доз крови (100—150 мл).

Важное значение при лечении туберкулеза, осложненного амилоидозом, имеет витаминотерапия. Назначаются витамины комплекса В, оказывающие благоприятное действие на функцию печени. Необходимо также применение витамина С, который обладает антитоксическим, а в больших дозах (0,5 г) — диуретическим действием.

При амилоидозе у больных туберкулезом необходима разнообразная, богатая легкоусвояемыми белками пища. Лишь при явлениях азотемии количество белков в пище должно быть ограничено.

СМЕШАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ТУБЕРКУЛЕЗ И ДИАБЕТ

Заболеваемость туберкулезом среди больных сахарным диабетом наблюдаются значительно чаще, чем среди остального населения. Туберкулез у многих больных сахарным диабетом до введения в практику антибактериальных препаратов имел злокачественное и прогрессирующее течение.

В настоящее время, в условиях широкого применения противотуберкулезных препаратов смертность от туберкулеза среди больных диабетом значительно снизилась, но число больных с сочетанием туберкулеза и диабета уменьшается медленно.

У большинства больных диабет является предшествующим, а туберкулез — последующим заболеванием. Однако нередко диабет развивается у лиц, уже больных туберкулезом. Понижение сопротивляемости к инфекциям у больных диабетом зависит от истощения организма, понижения содержания гликогена в печени, обезвоживания организма и ацидоза, снижения фагоцитарной активности лейкоцитов, замедления развития грануляционной соединительной ткани, снижения синтеза антител.

Туберкулез, осложняющий течение сахарного диабета, обычно является обострением старых, неполностью заживших очагов в легких или лимфатических узлах и у большинства больных имеет эндогенное происхождение. При сахарном диабете нередко выявляется инфильтративный туберкулез; инфильтраты при сахарном диабете нередко крупные, облаковидные с распадом легочной ткани. Диссеминированный туберкулез при сахарном диабете встречается более редко.

В последние годы, благодаря раннему выявлению туберкулеза и эффективным методам лечения, уменьшилось количество остро протекающих форм туберкулеза у больных диабетом, исчезли случаи казеозной пневмонии, но в то же время более часто наблюдаются больные с туберкуломами в легких.

Учитывая малосимптомное течение начальных форм туберкулеза, особенно у больных диабетом, у которых недомогание, боли в грудной клетке и другие жалобы могут быть отнесены за счет диабета, необходимо у больных диабетом с целью своевременного выявления туберкулеза проводить возможно чаще рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Туберкулез неблагоприятно влияет на течение диабета, поэтому необъяснимое, внезапное ухудшение состояния больного должно возбуждать подозрение о возникновении при этом заболевания еще и туберкулеза. Ухудшение течения диабета должно быть дополнительным поводом для обследования больного на туберкулез, для выявления у него рентгенологически и клинически минимальных туберкулезных изменений. Затихание туберкулезного процесса нередко способствует повышению толерантности больного к углеводам и улучшению течения диабета.

Сравнительная частота развития диабета у больных туберкулезом связана с нарушениями у них углеводного обмена. Оправданно исследование при туберкулезе толерантности к глюкозе для выявления доклинических стадий диабета у больных туберкулезом.

Лечение больных туберкулезом и сахарным диабетом должно проводиться на фоне физиологической диеты при шестипразовом питании и с применением оптимальных доз инсулина. Допустима потеря сахара с мочой в течение суток не более 10% от сахарной ценности пищи. Лечение препаратами сульфаниламидного происхождения (растинон, оранил и др.), эффективное при легких формах сахарного диабета, при осложнении диабета туберкулезом оказывается недостаточным, так как их потребность в инсулине превышает 40 ЕД. Возможно сочетание инсулинотерапии с сульфаниламидными препаратами сахаропонижающего действия. Большую роль в комплексной терапии больных туберкулезом и сахарным диабетом играют витамины А, группы В, С, а также препараты брома и кальция. При медикаментозной терапии и физиологической диете, относительно нормализующих обмен веществ и уменьшающих вредное влияние сахарного диабета на организм, должно проводиться также противотуберкулезное лечение.

Мнение о неизбежно роковом течении туберкулеза при сахарном диабете было поколеблено уже со времени введения в практику инсулина. Большое изменение во взглядах на прогноз туберкулеза, осложнившего диабет, внесло введение в практику противотуберкулезных антибактериальных препаратов. Их стали применять при диабете постепенно и с большой осторожностью вследствие боязни побочного влияния на углеводный обмен и на функцию печени.

При введении в практику антибактериальных препаратов появились опасения ухудшить углеводный обмен назначением фтивазида. Эти опасения в значительной мере оказались преувеличенными.

Клинические наблюдения над больными с различными формами туберкулеза при тяжелом сахарном диабете показали высокую эффективность и безопасность лечения этих

больных современными противотуберкулезными препаратами в общепринятых дозах. Ни тяжесть сахарного диабета, ни одно из его осложнений, в том числе и жировая инфильтрация печени, не могут быть противопоказанием к длительному комбинированному и непрерывному применению как основных, так и резервных противотуберкулезных препаратов, если у больного активный туберкулез легких.

Вопрос о целесообразности применения искусственного пневмоторакса у больных туберкулезом и сахарным диабетом при одновременном применении антибактериальной терапии следует решать положительно.

Когда в практику были введены, кроме стрептомицина, препараты группы ГИНК и ПАСК, стало возможным проводить длительную антибактериальную терапию до хирургических вмешательств и предупреждать обострения туберкулезного процесса в послеоперационном периоде. Хирургическое лечение, в частности сегментарные резекции легких и лобэктомии, применяются теперь по поводу туберкулеза легких у больных диабетом более широко, чем до введения в практику химиотерапии.

ТУБЕРКУЛЕЗ И РАК ЛЕГКОГО

В последние годы клиницисты и особенно патологоанатомы все чаще стали обнаруживать поражение легких одновременно туберкулезом и раком. В настоящее время принято считать, что туберкулез и рак легкого возникают независимо друг от друга. Однако имеется и такое мнение, что туберкулез предрасполагает к поражению легкого раком, поскольку ряд исследователей нашли, что рак легкого среди больных туберкулезом встречается с большей частотой, чем среди остального населения (материал вскрытий).

В большинстве случаев смешанного заболевания вначале легкое поражается туберкулезом, к которому в дальнейшем присоединяется рак, но возможно и развитие активного туберкулеза у больного раком легкого. Заболевания локализуются, как правило, в различных долях или сегментах. Реже туберкулезные очаги обнаруживаются непосредственно в участке легкого, пораженном раковой опухолью. Тогда при распаде бластоматозного участка легкого в мокроте больных можно находить единичные микобактерии туберкулеза.

Постановка правильного диагноза при сочетании туберкулеза и рака легкого представляется весьма трудной задачей ввиду большого сходства их симптоматики.

В ранние фазы развития и туберкулез и рак протекают часто бессимптомно или с неясными клиническими признаками. При дальнейшем прогрессировании заболевания появля-

ются симптомы как сходные для обоих заболеваний, так и отличающие их одно от другого.

У больных раком легкого в анамнезе могут быть указания на частые пневмонии, бронхиты, у больных туберкулезом — на перенесенный первичный туберкулез, контакт с больным туберкулезом, выделяющим с мокротой микобактерии. Упорные, постоянные боли в груди и сухой кашель более характерны для рака. Одышка при туберкулезе соответствует распространенности инфильтративно-пневмонических и деструктивных изменений в легких, тогда как при раке она обусловлена нарушением бронхиальной проходимости и может встречаться даже при небольших опухолях.

При раке уплотнение ткани и, следовательно, притупление перкуторного звука более интенсивны.

Много сведений об этиологии поражения легкого можно получить с помощью рентгенологического исследования легких. При рассеянных поражениях карциноматоз следует дифференцировать от диссеминированного туберкулеза. Тени очагов при раке более крупные, чем при туберкулезе. Раковые изменения локализуются больше в средних и нижних отделах легких, ближе к корню, причем как количество, так и размер очагов увеличиваются по направлению к базальным отделам легких. Периферический рак трудно отличить от туберкуломы легкого. Для бластоматозного узла характерны нижнедолевая локализация, бугристость и неровность контуров опухоли, отсутствие участков обызвествления в очагах. Центральный рак в отличие от туберкулезного инфильтрата сопровождается ателектазом доли или сегмента легкого, параканкротной пневмонией, увеличением внутригрудных лимфатических узлов.

Чрезвычайно важные признаки для диагностики рака и туберкулеза легких могут быть обнаружены при исследовании бронхиального дерева. При бронхогенном раке методом бронхоскопии можно обнаружить суживающую или обтурирующую просвет бронха опухоль. Исследование мокроты на атипичные клетки или цитологическое исследование биопсированного материала позволяют уточнить диагноз. Поражение бронхов при туберкулезе носит специфический характер и проявляется в виде инфильтрации стенок, эрозии, разрастания грануляционной ткани и рубцовых изменений. При бронхографическом исследовании у больных раком легкого удается обнаружить сужение или «ампутацию» бронха, которые несколько реже обнаруживаются при туберкулезе.

Определенную роль при дифференциальном диагнозе туберкулеза и рака легких играют лабораторные методы исследования. У больных раком можно обнаружить резко повышенную СОЭ, лейкоцитоз, лимфопению, гипохромную анемию, более высокий уровень сывороточных α_2 - и Δ -глобулинов,

чем у больных туберкулезом. Однако эти изменения выявляются далеко не во всех случаях.

Туберкулиновые пробы у больных раком часто отрицательные или слабо положительные, тогда как при туберкулезе и особенно при туберкуломах легкого может быть высокая чувствительность к туберкулину.

При наличии в легких ограниченного туберкулезного процесса может быть применено хирургическое лечение рака легкого. При этом как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде больному необходимо проводить антибактериальную терапию противотуберкулезными препаратами.

ТУБЕРКУЛЕЗ И ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

У больных туберкулезом могут быть заболевания сердечно-сосудистой системы: коронаросклероз, кардиосклероз, гипертоническая болезнь.

Клинические наблюдения показали, что у больных туберкулезом может быть как пониженное, так и нормальное и повышенное артериальное давление. У больных со свежим туберкулезом легких, например с очаговой или инфильтративной формой, в большинстве случаев артериальное давление нормально, и гипотонию никак нельзя считать обязательным диагностическим симптомом туберкулеза.

Необоснованно предположение, что гипертония исключает туберкулез, так как у больных туберкулезом может быть и гипертоническая болезнь.

Повышение артериального давления при легочном туберкулезе редко наблюдается в юношеском возрасте и относительно часто — у взрослых больных. Гипертония наблюдается преимущественно при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Более редко встречается сочетание гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких и гипертонии. Часто течение такого комбинированного заболевания туберкулезом и гипертонией характеризуется повторными кровохарканьями.

При сочетании активного легочного туберкулеза с гипертонической болезнью возникают затруднения в проведении химиотерапии, так как антибактериальные препараты могут вызывать побочные явления. Каждое из противотуберкулезных средств обладает некоторыми особенностями действия на сердечно-сосудистую систему, поэтому возможно отрицательное влияние противотуберкулезных препаратов на патологически измененную сердечно-сосудистую систему больных активным туберкулезом и гипертонией.

Стрептомицин, возбуждая блуждающий нерв, может вызывать спастическое состояние сосудов, нарушение функции периферических капилляров, снижение коронарного кровообра-

ращения, поэтому противопоказан при гипертонии и ангиоспастических состояниях.

Исследованиями влияния ПАСК на артериальное давление установлено, что она оказывает сосудосуживающее действие и повышает артериальное давление при внутривенном введении, поэтому при выраженной гипертонии следует применять ПАСК с осторожностью.

Учитывая высокую эффективность основных противотуберкулезных препаратов и необходимость комплексной химиотерапии больных туберкулезом, в том числе и страдающих гипертонической болезнью, применение туберкулостатических средств при этой комбинации заболеваний не исключается, а проводится соответствующими препаратами.

Большинство больных туберкулезом с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы — гипертонической болезнью, миокардиосклерозом — переносят антибактериальные средства хорошо, поэтому химиотерапию можно проводить у них нормальными дозами и длительный срок. В случаях же появления клинических симптомов стенокардии и повышения артериального давления необходимо отменять одни препараты, заменяя их другими.

ТУБЕРКУЛЕЗ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Среди сопутствующих туберкулезу легких заболеваний значительное место принадлежит язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У большинства больных язвенная болезнь предшествует развитию туберкулеза легких. Повидимому, нейрогуморальные расстройства, изменение обменных процессов создают благоприятные условия для развития туберкулеза или его рецидива у ранее болевших.

Сочетание заболеваний значительно ухудшает течение туберкулеза, что характеризуется его прогрессированием с образованием деструкции легочной ткани и формированием фиброзно-кавернозного процесса. Особенно неблагоприятно протекает туберкулез при язвенной болезни у лиц пожилого возраста.

При сочетании туберкулеза легких и язвенной болезни клиническая картина складывается из симптомов обоих заболеваний. Чаще, чем при их изолированном течении, у больных отмечаются слабость, снижение аппетита, дефицит массы тела. Более часто у больных выявляются вегетативные расстройства, гастриты и функциональные изменения других органов и систем. В случае первичного возникновения туберкулеза у больного, страдающего язвенной болезнью, клиническая картина туберкулеза характеризуется более выраженной симптоматикой.

Язвенная болезнь при ее сочетании с туберкулезом протекает по двум типам. У больных с предшествующей туберкулезу язвенной болезнью наблюдается более тяжелое ее течение с выраженными клиническими проявлениями: интенсивным болевым синдромом, диспепсическими явлениями и нарушением кислотообразующей и моторной функции желудка. У больных язвенной болезнью, развившейся на фоне туберкулезного процесса, ее симптомы выражены значительно меньше и нередко маскируются диспепсическими расстройствами, возникающими как проявления побочного действия противотуберкулезных препаратов. При наличии у больных туберкулезом симптомов дисфункции желудочно-кишечного тракта необходимо рентгенологическое обследование органов пищеварения и определение состояния желудочной секреции.

Язвенная болезнь значительно затрудняет лечение больных туберкулезом. Одним из факторов, снижающих эффективность терапии, является плохая переносимость больными, особенно в период обострения заболевания, противотуберкулезных препаратов. Вследствие этого в практике почти полностью исключаются из общего комплекса лечения данной группы больных антибактериальные средства, вызывающие побочные действия со стороны желудочно-кишечного тракта. Кроме того, при обострении язвенной болезни и резекции желудка, вследствие нарушения процессов всасывания, не создаются в крови и очагах туберкулезного поражения оптимальные терапевтические дозы лекарственных средств.

Лечение больных туберкулезом и язвенной болезнью должно прежде всего быть направлено на ликвидацию обострения желудочно-кишечного заболевания и включать как антибактериальную противотуберкулезную, так и противоязвенную и общеукрепляющую терапию. Необходимо учитывать также фазу и стадию заболевания, состояние секреторной и моторной функций желудка, наличие осложнений. Правильно проводимая противоязвенная терапия позволяет в течение полутора месяцев лечения снять обострение заболевания и обеспечить возможность длительного, непрерывного приема противотуберкулезных препаратов.

В период обострения язвенной болезни лечение проводится на фоне соответствующего гигиено-диетического режима. В течение 20 дней рекомендуется полупостельный режим. Больные получают дробное шестиразовое питание, обеспечивающее термическое, механическое и химическое щажение желудочно-кишечного тракта, с последующим постепенным расширением диеты. Однако и в дальнейшем из рациона больных должны быть полностью исключены экстрактивные и острые пищевые вещества, наваристые мясные бульоны, жареное мясо.

Медикаментозное лечение язвенной болезни складывается из применения антацидов, холинолитиков, седативных средств и комплекса витаминов.

Антациды — вещества, нейтрализующие кислотность содержимого желудка. К ним относятся викалин или комплекс щелочей с примерной прописью:

Calcii carbonatis
Magnesiae oxydi
Natrii hydrocarbonatis aa 0,5

К холинолитикам относятся атропин (0,1% раствор по 5—10 капель на прием или по 1 мл подкожно, по 0,0005 г в порошках), платифиллин (0,5% раствор по 10—15 капель на прием, в порошках по 0,005 г, 0,2% раствор по 1 мл подкожно).

В период острого течения язвенной болезни противотуберкулезное лечение следует проводить методами, исключаящими неблагоприятное воздействие препаратов на желудочно-кишечный тракт. Этим требованиям отвечает метод внутривенного введения туберкулостатических средств.

Создание высокой концентрации препаратов в крови при их капельном внутривенном введении позволяет также преодолеть барьер бактериальной резистентности и использовать данную методику у больных с лекарственной устойчивостью. Рекомендуется длительный курс лечения, включающий до 120 внутривенных вливаний.

Внутривенно капельно можно вводить изониазид (0,6—0,9 г), этионамид (0,5 г). В качестве растворителя используются 3% раствор ПАСК в количестве 500 мл, стабилизированный ронгалитом, изотонический раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы в том же количестве.

Противотуберкулезные препараты можно вводить интратрахеально, ингаляционно, парентерально, а также ректально в виде свечей, содержащих 0,9 г изониазида или 1,5 г ПАСК, и комбинированных мазей с содержанием 0,9 г изониазида и 10 г ПАСК.

С целью нормализации реактивности организма истощенным и ослабленным больным следует назначать дробные переливания одногруппной крови или белковых заменителей по 100 мл, 3—5 переливаний на курс.

После ликвидации симптомов обострения язвенной болезни возможно применение противотуберкулезных препаратов общепринятыми методами.

По показаниям больным с данным сочетанием заболеваний применяют оперативное лечение как туберкулеза, так и язвенной болезни. Но при этом обязательно проведение противотуберкулезной терапии.

ТУБЕРКУЛЕЗ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Туберкулез развивается при бронхиальной астме чаще, чем больные туберкулезом заболевают бронхиальной астмой. При длительном течении туберкулеза легких, особенно у лиц пожилого возраста, могут развиваться хронический бронхит, диффузный фиброз легких с бронхоэктазами, в которых может активироваться неспецифическая инфекция, вызывающая сенсibilизацию организма. У таких больных бронхиальная астма не имеет классической формы с выраженными приступами удушья. Доминирующим симптомом в этих случаях может быть астмоидный бронхит; периодически могут возникать приступы затрудненного дыхания, сопровождающиеся появлением большого количества сухих «свистящих» хрипов в легких. В области туберкулезных поражений легких выслушиваются влажные хрипы. Туберкулезный процесс у этих больных обычно большой протяженности с выраженной интоксикацией, с бацилловыделением и к моменту выявления астмоидного бронхита — с уже выраженной эмфиземой легких. Рентгенологически у них определяются метатуберкулезные, фиброзно-склеротические и цирротические изменения, деформация легочного рисунка, бронхоэктазы и буллезные, полостные образования. При бронхоскопии выявляется неспецифический эндобронхит. Эозинофилия в крови наблюдается реже и менее выражена, чем при бронхиальной астме.

При исследовании внешнего дыхания определяются значительное уменьшение жизненной емкости легких и увеличение остаточного объема, увеличение минутного объема дыхания и снижение мощности выдоха.

После функциональных проб с эуфиллином или эфедринном показатели внешнего дыхания улучшаются незначительно, так как они обусловлены органическими причинами. Лечение этой категории больных необходимо проводить противотуберкулезными препаратами и антибиотиками широкого спектра действия. Переносимость препаратов обычно хорошая. Терапию астмоидного бронхита рекомендуется проводить теофедринном, ингаляциями солутана, вливаниями эуфиллина в течение 2—3 нед, ангигистаминными препаратами.

Туберкулиновая чувствительность при астмоидном бронхите выражена обычно слабо, гиперергических реакций не наблюдается. В крови и в мокроте отмечается эозинофилия. Бронхиальная проходимость, по данным пневмотахометрии, резко нарушена только при обострении бронхиальной астмы. Минутный объем дыхания резко увеличен. Газовый состав крови изменяется только в период обострения бронхиальной астмы.

Легочный туберкулез, развившийся у больных бронхиальной астмой, постоянно принимающих с лечебной целью боль-

шие дозы кортикостероидных гормонов, отличается тяжестью течения, распространенностью и склонностью к распаду легочной ткани.

Лечение туберкулеза должно проводиться длительным приемом противотуберкулезных препаратов, которые больные бронхиальной астмой переносят обычно хорошо. В отдельных случаях возможно и хирургическое лечение туберкулеза в виде сегментарных резекций. После излечения туберкулеза приступы бронхиальной астмы могут продолжаться.

Лечение бронхиальной астмы при сопутствующем туберкулезе должно проводиться общепринятыми методами, за исключением кортикостероидной терапии, которая показана только в исключительно тяжелых случаях бронхиальной астмы. Курс должен быть недлительным и обязательно сопровождаться приемом противотуберкулезных препаратов для предупреждения генерализации туберкулеза.

В случае неактивных туберкулезных изменений в легких у больных бронхиальной астмой, вынужденных постоянно принимать кортикостероидные препараты, необходимо 1—2 раза в год проводить курсы химиопрофилактики изониазидом и ПАСК в течение 1½—2 мес. Этих больных необходимо периодически обследовать рентгенологически.

ТУБЕРКУЛЕЗ И АЛКОГОЛИЗМ

Экспериментальное изучение влияния алкоголя на развитие инфекционного заболевания показало, что животные (морские свинки), получившие алкоголь, становились более чувствительными к заражению, а длительность жизни при заражении микобактериями туберкулеза оказалась меньше, чем у контрольных.

Патологоанатомическими исследованиями легких при алкоголизме установлено, что алкоголь вызывает застой крови в легких, набухание и слущивание альвеолярного эпителия, лейкоцитарную инфильтрацию стенок бронхов и альвеол. При длительном употреблении алкоголя воспалительный процесс распространяется на сосуды и альвеолы. Эндотелий сосудов разрастается, внутренняя и средняя оболочки сосудов утолщаются за счет распространения соединительной ткани; просвет сосудов уменьшается или закрывается полностью. Нарушается питание легочной ткани; в результате разрушаются альвеолярные перегородки и возникает эмфизема легких. Алкоголь резко повышает проницаемость сосудистой стенки.

При алкоголизме возникает недостаток аминокислот в организме, играющих большую роль в процессах иммунитета. Повреждение слизистой оболочки желудка алкоголем нарушает процесс пищеварения. Длительная алкогольная инток-

сикация ведет не только к нарушению обменных процессов, но и к морфологическим изменениям внутренних органов. Большое значение при этом имеет и авитаминоз у лиц, страдающих алкоголизмом.

На высокую заболеваемость и смертность от туберкулеза больных алкоголизмом оказывают влияние, кроме приведенных причин, ненормальные условия питания, неудовлетворительные гигиенические условия жизни, ведущие к ослаблению организма, к повышению опасности заражения и заболевания туберкулезом.

Страдающие алкоголизмом, заболевая туберкулезом, поздно обращаются к врачу, и поэтому у многих из них процесс выявляется несвоевременно. Поздняя обращаемость таких больных к врачам объясняется тем, что под влиянием алкоголя понижается возбудимость чувствительных нервов и симптомы туберкулеза могут быть слабо выраженными.

Наиболее часто туберкулезный процесс присоединяется к алкоголизму; реже наблюдается обратная последовательность.

Процесс в легких у больных алкоголизмом обычно двусторонний и распространенный. Обострение туберкулезного процесса у них протекает в большинстве случаев с выраженной температурной реакцией, кашлем и отделением гнойной мокроты. Процесс нередко быстро прогрессирует и становится распространенным и поликавернозным, иногда с выраженными явлениями казеоза легочной ткани.

У больных алкоголизмом более часто, чем у других больных, наблюдается фиброзно-кавернозный, наиболее опасный в эпидемическом отношении, туберкулез легких. Тяжесть туберкулезного процесса связана со степенью алкогольной интоксикации: чем тяжелее алкоголизм, тем чаще наблюдаются распространенные формы туберкулеза.

При лечении больных, страдающих алкоголизмом и туберкулезом, трудности заключаются в том, что в силу своих психопатологических особенностей эти лица поздно обращаются к врачу, часто не продолжают начатое лечение и не выдерживают режима лечебных учреждений.

Лечение туберкулеза при алкоголизме можно проводить общепринятыми для больных туберкулезом средствами. Стрептомицин больные переносят хорошо. Непереносимость и токсичность его отмечены у 8% больных. ПАСК больные туберкулезом и алкоголизмом переносят плохо вследствие частого у них гастрита. Препараты ГИНК могут длительно применяться при лечении больных, страдающих туберкулезом и алкоголизмом.

Данные о хирургическом лечении больных туберкулезом и алкоголизмом свидетельствуют о возможности применения

им различных операций, в частности резекции легких, однако следует иметь в виду возможность нервно-психических осложнений в послеоперационном периоде.

Результаты лечения туберкулеза при алкоголизме хуже. При одинаковых условиях и сроках лечения закрытие каверн у страдающих алкоголизмом наступает значительно реже, чем у больных туберкулезом без алкоголизма. После ликвидации легочного туберкулеза среди страдающих алкоголизмом отмечается большой процент рецидивов — примерно в 3 раза чаще.

Эпидемическая опасность больных туберкулезом и алкоголизмом весьма велика, так как их слабование является нередко причиной преждевременного прекращения лечения, а невнимательность к своему здоровью и здоровью окружающих служит причиной распространения туберкулеза в семье больного.

Глава IX

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Основным методом лечения больных туберкулезом в настоящее время является применение туберкулостатических препаратов — химиотерапия.

Химиотерапия дает возможность при правильном ее проведении излечивать многих больных легочным и внелегочным туберкулезом.

При излечении может произойти полное исчезновение элементов специфического воспаления. В таких случаях у излечившихся от легочного туберкулеза не удастся обнаружить современными диагностическими методами никаких следов туберкулезного поражения. Более часто излечение от туберкулеза наступает с остаточными изменениями в легких, соединительно-ткаными рубцами, плотными очагами различной величины.

При исчезновении туберкулезного воспаления или доброкачественной трансформации участков патологически измененной ткани легкого исчезает клинический синдром легочного туберкулеза, ликвидируются признаки интоксикации, нормализуется состав крови, улучшается функциональная деятельность различных органов и систем, если она была нарушена до лечения.

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 прежде всего у группы больных с заболеванием небольшой давности и протекающим без казеозного некроза в легком или каком-либо другом органе.

Для клинического излечения больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, туберкуломой, а в ряде случаев кавернозным туберкулезом необходимо присоединение к химиотерапии хирургического лечения.

Ни один из методов лечения туберкулеза, в том числе антибактериальная терапия, не исключает использования при наличии показаний всех других методов. Они могут дополнять друг друга, применяться одновременно или последовательно и сочетаться с различными вспомогательными средствами. Противотуберкулезных средств, которые можно было бы вводить в необходимых для бактерицидного действия 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. препятствуют размножению и росту микобактерий туберкулеза. По этой причине только длительное применение химиопрепаратов может оказать стойкий лечебный эффект.

Число туберкулостатических препаратов почти с каждым годом увеличивается. Имеющиеся в настоящее время препараты, применяемые для лечения больных туберкулезом, разделяются на две группы: препараты I ряда (основные) и препараты II ряда (резервные).

Основой деления препаратов на группы явились время их введения в практику, их действенность и степень токсичности каждого из них. Однако это деление весьма условно, так как появившиеся за самые последние годы препараты оказываются более эффективными, чем некоторые ранее известные, и поэтому вполне обосновано предложение ряда авторов относить, например, рифамицин и этамбутол к группе основных препаратов.

Большое значение имеют комбинация препаратов и метод их введения, а также клиническая форма туберкулеза, при которой применяются туберкулостатические препараты.

В табл. 3 приведен перечень противотуберкулезных препаратов, используемых в клинической практике. Далее представлены сведения о физико-химических свойствах и фармакологическом действии каждого препарата.

Таблица 3

Наименование препарата	Доза суточная (для взрослых), г	Примечание
Препараты I ряда		
Гидразид изоникотиновой кислоты, его производные и аналоги		
Изониазид (тубазид)	0,3—0,9	
Фтивазид	1—1,5	
Салюзид	0,5—1,5	
Салюзид растворимый	0,5—1,0	
Метазид	1,0—1,5	
Ларусан	0,9—1,5	
Препараты группы стрептомицина		
Стрептомицина сульфат	1,0	
Дигидрострептомицина сульфат	1,0	
Хлоркальциевый комплекс стрептомицина	0,75—1,0	
Производные пара-аминоса- лициловой кислоты		
ПАСК	9,0—12,0	
Бепаск	12,0—16,0	
Соли стрептомицина с другими противотуберкулезными препа- ратами		
Пасомин	1,0	
Стрептосалюзид	0,5—2,0	
Другие препараты I ряда		
Этамбутол	0,9—1,75	
Рифампицин	0,45—0,6	
Препараты II ряда		
Циклосерин	0,75—1,0	
Канамицин	1,0	
Виомицин (флоримицин-сульфат)	1,0	
Этионамид	0,75—1,0	
Протионамид	0,75—1,0	
Пиразинамид	1,5—2,0	
Тиоацетазон (тибон)	0,1—0,15	
Салютизон (тибон растворимый)	1—2% 2—5 мл	Интра- трахеально

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ I РЯДА

Гидразид изоникотиновой кислоты, его производные и аналоги

Изониазид (тубазид)

Изониазид [Isoniasidum (Tubasidum)] представляет собой чистый гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК). Это белый кристаллический порошок горького вкуса, растворимый в воде. Изониазид быстро всасывается в кровь, проникает через гематоэнцефалический барьер и обнаруживается в разных тканях и жидкостях организма. Максимальная концентрация в крови отмечается через 1—3 ч после приема и поддерживается в течение 3—4 ч. Изониазид применяется энтерально, интратрахеально, интраплеврально, внутривенно, в виде аэрозоля. Средняя суточная доза препарата 0,6—0,9 г. Вследствие быстрого всасывания и выделения препарата почками суточную дозу разделяют на 2—3 приема. Лицам, быстро инактивирующим препарат, необходимо назначение максимально переносимой дозы.

Суточная доза для детей составляет 10—20 мг на 1 кг массы тела, но не более 0,5 г.

Применяется изониазид для лечения всех форм легочного туберкулеза. Это наиболее эффективный препарат группы ГИНК.

Изониазид несколько более токсичен, чем другие препараты ГИНК. Токсическое действие изониазида может проявляться различными симптомами: головной болью, головокружением, бессонницей, раздражительностью, тремором и подергиванием конечностей и другими нарушениями деятельности нервной системы. Возможны диспепсические расстройства, сердцебиение, боли за грудиной. Для предупреждения токсического действия рекомендуется одновременно с изониазидом назначать пиридоксин (витамин В₆). Побочные действия уменьшаются от приема глутаминовой кислоты. Признаки токсического действия являются показанием к уменьшению дозы изониазида, а в ряде случаев и к отмене его.

Изониазид противопоказан больным, страдающим эпилепсией, психическими и нервными заболеваниями, выраженным атеросклерозом, заболеваниями или функциональными изменениями печени и почек.

Фтивазид

Фтивазид [Phthivasidum] — изоникотиноил-гидразонванилин. Высокоэффективный противотуберкулезный препарат. Синтезирован в 1952 г. во Всесоюзном научно-исследователь-

ском химико-фармацевтическом институте (ВНИХФИ) имени С. Орджоникидзе. Бактериостатический титр фтивазида 1 : 16 000 000.

Препарат представляет собой желтый кристаллический порошок без вкуса, слегка ванильного запаха, почти нерастворимый в воде. Фармакологические свойства и активность фтивазида определяются наличием в нем гидразида изоникотиновой кислоты. Ни на какую другую флору, помимо микобактерий туберкулеза, он не действует.

Фтивазид высокоактивен по отношению к микобактериям туберкулеза, устойчивым к стрептомицину и ПАСК, что имеет очень большое значение для клиники туберкулеза. Фтивазид быстро поступает в кровь, более длительный срок, чем стрептомицин и ПАСК, находится в тканях и более медленно выводится из организма. При приеме 0,5 г фтивазида содержание препарата в крови остается высоким в течение 6 ч. Повторный прием фтивазида или однократный прием больших доз препарата поддерживают высокую концентрацию в течение суток.

Фтивазид обладает лучшей способностью, чем стрептомицин и ПАСК, проникать в туберкулезные очаги через клеточную мембрану. В отличие от стрептомицина и ПАСК фтивазид легко проникает в мозговую ткань и спинномозговую жидкость, что определило методику лечения больных туберкулезным менингитом. Хорошо проникает он и в плевральную полость при плевритах, в гнойный натечник при костно-суставном туберкулезе. Фтивазид применяется только перорально. Суточной дозой для взрослого является доза 1—1,5 г (по 0,5 г 3 раза); в процессе лечения дозу фтивазида можно увеличить до 2 г в сутки.

При остро текущих процессах (милиарный туберкулез, казеозная пневмония), при туберкулезном менингите взрослому назначают сразу высшую суточную дозу 2 г, что обеспечивает наивысшую концентрацию химиопрепарата в спинномозговой жидкости и в очагах поражения.

Детям фтивазид назначают из расчета 20—30 мг на 1 кг массы тела. В среднем детям до 3 лет дают 0,3—0,45 г, от 3 до 7 лет — 0,45—0,9 г, от 8 до 14 лет — 0,6—1,2 г. Фтивазид лучше принимать до еды.

Воздействуя положительно на углекислый обмен и на функцию печени, усиливая восстановительные процессы в тканях, фтивазид ведет к повышению аппетита и быстрому нарастанию веса больного.

Выраженное улучшение со стороны легочного процесса наступает уже после 1½—2 мес лечения.

Патоморфологические исследования свидетельствуют о том, что фтивазид усиливает лимфатический дренаж и стимулирует образование грануляционной ткани.

Если устойчивые к стрептомицину и ПАСК штаммы микобактерий туберкулеза в большинстве своем являются вирулентными, то фтивазидоустойчивые штаммы нередко в значительной степени теряют вирулентность. Авирулентность обусловлена потерей каталазной активности микобактерий.

Большинство аэробных микобактерий, в том числе микобактерий туберкулеза, содержит каталазу, играющую большую роль в жизни клеток. Фтивазид инактивирует каталазу. Фтивазидоустойчивые микобактерии в зависимости от степени устойчивости обладают слабой каталазной активностью или совсем ее не имеют. Ослабление каталазной активности вызывает уменьшение или полную потерю вирулентности микобактерий.

Заражение животных фтивазидоустойчивыми штаммами может вызвать продуктивный, ограниченный и медленно протекающий туберкулезный процесс.

При появлении фтивазидоустойчивости у больных туберкулезом необходимо все же проводить лечение фтивазидом для подавления размножающихся чувствительных к этому препарату микобактерий туберкулеза.

Салюзид

Салюзид (Salusidum) синтезирован в ВНИХФИ; применяется в дозе 0,5 г 2—3 раза в день. По своим терапевтическим свойствам мало отличается от фтивазида и применяется по тем же показаниям. Одна из солей салюзиды оказалась растворимой в воде и спирте.

Растворимый салюзид (Salusidum solabile) при высокой температуре не разрушается, и его, следовательно, можно подвергать стерилизации (со стабилизатором — 0,5% раствором хлорида натрия). Стерилизованный и ампулированный водный 5—10% раствор может сохраняться длительно.

Салюзид обладает бактериостатической активностью в разведении 1:4 000 000.

Испытание различных методов введения салюзиды в организм показало, что наиболее удобным и эффективным является пероральный метод. При этом салюзид поступает в ткани и кровь более медленно и в меньших концентрациях, чем при парентеральном введении, но зато определяется в крови в течение значительно более длительного срока, чем при подкожном и особенно при внутривенном введении.

Салюзид, подобно фтивазиду, обладает малой токсичностью. Растворимый салюзид можно вводить интратрахеально (3 мл 5—10% раствора), внутривентрально (5—10 мл 5—10% раствора), в область свищей, натечников, не-

посредственно в казеозно измененные периферические лимфатические узлы.

Салюзид можно применять в виде аэрозоля по 2—3 мл 10% раствора. Салюзид растворимый можно при менингите вводить в спинномозговой канал в виде 5% раствора по 2—2,5 мл (1,5—2 мг на 1 кг массы тела).

Метазид

Метазид (Methasidum) — высокоэффективный и малотоксичный препарат. Синтезирован во ВНИХФИ. Представляет собой порошок белого или кремового цвета, горьковатого вкуса, без запаха, нерастворим в воде, обладает избирательным действием на микобактерии туберкулеза. По активности метазид выше фтивазида, его бактериостатический титр 1 : 32 000 000.

Экспериментально доказано, что метазид ведет к более глубокому нарушению жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, чем фтивазид. Приобретенная к фтивазиду устойчивость штаммов БК распространяется и на метазид, но так как последний обладает более высокой бактериостатической активностью, то применение метазида в случаях фтивазидоустойчивости может дать клинический эффект.

Метазид применяется в тех же дозах, что и фтивазид.

Ларусан

Ларусан (Larusanum) синтезирован в Уральском политехническом институте И. Я. Постовским. Представляет собой порошок светло-желтого цвета, без запаха и вкуса, легко растворим в воде. Препарат сходен по своему действию с фтивазидом. Ларусан назначается внутрь. Суточная доза для взрослых 0,3—0,9 г. Длительность применения такая же, как и других препаратов группы ГИНК.

Препараты группы стрептомицина

Стрептомицин выделен в 1943 г. из лучистого грибка (*Actinomyces globisporus streptomycini*); он является антибиотиком с широким спектром действия. Помимо микобактерий туберкулеза, стрептомицин оказывает действие на стафилококк, стрептококк, кишечную и брюшнотифозную палочки, возбудителей бруцеллеза, туляремии.

В медицинской практике применяют стрептомицин-сульфат (*Streptomycinum sulfuricum*), хлоркальциевый комплекс стрептомицина (*Streptomycinum-calcium chloridum*), дигидрострептомицин-сульфат (*Dihydrostreptomycinum sulfuricum*).

Стрептомицин-сульфат

Измерение антибактериальной активности стрептомицина основано на его бактериостатическом эффекте против стандартного штамма кишечной палочки: 1 ЕД стрептомицина равна количеству препарата, задерживающему рост кишечной палочки в 1 мл безглюкозного мясного бульона. 1 г химически чистого препарата равен 1 000 000 ЕД; 1 г не полностью очищенного стрептомицина равен 600 000—800 000 ЕД. Стрептомицин отличается значительной стойкостью. В сухом состоянии при температуре не выше 15°C препарат сохраняет активность не менее года. Он хорошо растворим в воде.

Рекомендуется пользоваться свежеприготовленными растворами стрептомицина. На микобактерии туберкулеза стрептомицин оказывает бактериостатическое действие. Титр его активности 1 : 6 000 000.

Стрептомицин снижает интенсивность дыхания микобактерий туберкулеза, задерживает образование энзимов, необходимых для окисления пара-аминобензойной кислоты, которая является одним из существенных факторов роста микобактерий.

Стрептомицин оказывает общее действие на организм больного: он вызывает сужение периферических сосудов, замедляет ритм сердечных сокращений. Стрептомицин вводится в организм парентерально. При этом он быстро поступает в кровь и лимфу, легко проникает в ткани, но почти не поступает в спинномозговую жидкость, что ранее при туберкулезном менингите делало необходимым введение стрептомицина в спинномозговой канал. Из организма стрептомицин выделяется главным образом почками.

Стрептомицин можно вводить внутримышечно, интратрахеально, внутриплеврально, внутрибрюшинно, внутрикавернозно, внутрикостно, субконъюнктивально, местно в свищи, в казеозно измененные периферические лимфатические узлы.

Растворителем стрептомицина чаще всего является 0,25% или 0,5% раствор новокаина или изотонический раствор хлорида натрия. Наиболее распространено внутримышечное введение стрептомицина. Оптимальная суточная доза для взрослых 1 г, для детей до 3 лет — 0,25 г, от 3 до 7 лет — 0,3 г, от 7 до 13 лет — 0,5 г, подростков — 0,5—0,75 г.

При интратрахеальном введении стрептомицина берут половинную суточную дозу препарата (вторую половину вводят внутримышечно). При наличии смешанной инфекции к стрептомицину добавляют 500 000 ЕД пенициллина (детям 100 000—200 000 ЕД).

Применение стрептомицина ведет к быстрой дезинтоксикации организма.

Влияние стрептомицина на туберкулезный процесс проявляется рассасыванием свежих воспалительных изменений в органах и тканях и в первую очередь — рассасыванием перифокального отека.

Стрептомицин дает наибольший эффект при свежих, острых и подострых формах туберкулеза и значительно меньший при хронических. Лучше поддаются лечению стрептомицином острая и подострая формы диссеминированного туберкулеза, инфильтративный туберкулез, различные формы легочного туберкулеза в фазе инфильтрации, экссудативно-язвенные поражения гортани, плевры.

Применение стрептомицина значительно расширило возможности хирургического вмешательства при туберкулезе, уменьшило число послеоперационных осложнений и рецидивов.

Токсическое действие стрептомицин оказывает на VIII пару черепно-мозговых нервов, что чаще всего проявляется вестибулярными нарушениями, понижением слуха. Могут также отмечаться головная боль, сердцебиение, медикаментозный дерматит, аллергические невриты, полиартриты.

При наличии токсических явлений необходимо уменьшить дозу стрептомицина или на несколько дней его отменить. С целью десенсибилизации назначают хлорид кальция внутрь, внутривенно (1 мл 10% раствора) или под кожу (1,5 мл 0,25% раствора), димедрол (по 0,01—0,05 г 2 раза в день), аскорбиновую кислоту (по 0,1—0,3 г 3 раза в день), 1% раствор амидопирин (по 1 столовой ложке 3 раза в день).

Проведение десенсибилизирующего лечения обычно позволяет снять токсические явления и продолжать лечение стрептомицином. Однако при резко выраженном побочном действии препарата лечение им приходится прекратить.

Дигидрострептомицин-сульфат

Сульфат дигидрострептомицина представляет собой порошок или пористую массу белого цвета с желтым оттенком. Препарат легко растворим в воде.

Дигидрострептомицин менее токсичен, чем стрептомицин, и некоторые больные лучше его переносят. Дигидрострептомицин применяется внутримышечно в тех же дозах, что и стрептомицин.

Дигидрострептомицин-пантотенат (пантомицин) содержит, кроме дигидрострептомицина, пантотеновую кислоту, снижающую токсико-аллергические реакции, вызываемые антибиотиками. Препарат применяется внутримышечно по 1 г в сутки.

Хлоркальциевый комплекс стрептомицина

Это порошок белого цвета, легко растворимый в воде. Применяется преимущественно при лечении туберкулезного менингита. Препарат вводится эндолюмбально 1 раз в сутки. Для инъекций раствор готовится ex tempore на стерильной воде или на изотоническом растворе хлорида натрия. Препарат применяется для лечения больных менингитом в тех случаях, когда больной не может принимать изониазид внутрь или имеется устойчивость микобактерий туберкулеза к изониазиду.

Дозы для эндолюмбального введения препарата указаны при изложении сведений о менингите.

Производные пара-аминосалициловой кислоты

ПАСК

ПАСК — натриевая соль пара-аминосалициловой кислоты (*Natrium para-aminosalicylicum*). Препарат синтезирован в 1954 г. шведским химиком Леманом (Lehman). ПАСК — порошок белого или слегка кремового цвета, без запаха, слабоборьковатого вкуса, хорошо растворимый в воде. Водный раствор нестойк — через 30—60 минут темнеет и разлагается.

Бактериостатическое действие ПАСК проявляется только по отношению к микобактериям туберкулеза; бактериостатический эффект проявляется в разведении 1:4 000 000. ПАСК выводится с мочой. Через 7 ч после приема выделяется 60—65% препарата. Учитывая механизм выделения ПАСК, необходимо проявлять осторожность при назначении ее больным амилоидозом почек, нефросклерозом, больным с нарушениями водно-солевого обмена, инфекционным гепатитом, циррозом печени. При этих заболеваниях нарушаются расщепление и выведение ПАСК из организма.

Пара-аминосалициловая кислота усиливает действие стрептомицина. Для угнетения роста микобактерий туберкулеза требуется 0,8 ЕД стрептомицина на 1 мл среды, а при комбинированном применении пара-аминосалициловой кислоты и стрептомицина для получения такого же эффекта требуется 0,6 ЕД стрептомицина. Суточную дозу ПАСК вычисляют из расчета 2 г на 10 кг массы тела, что обеспечивает необходимую концентрацию препарата в крови. Суточную дозу для взрослых (10—14 г) делят на 3—4 приема, но можно применять и однократно всю дозу. ПАСК рекомендуется принимать через 30 мин после еды. Препарат запивают щелочной минеральной водой, 2% раствором гидрокарбоната натрия или молоком.

Дозы ПАСК для детей: до 3 лет — 1—3 г в сутки, 4—7 лет — 3—4 г, 7—12 лет — 4—8 г. При туберкулезе кожи иногда используют местное применение ПАСК в виде 25% мази. 5—10% раствор ПАСК можно применять для интраплеврального введения при туберкулезных эмпиемах после предварительной эвакуации гноя и промывания полости. При остро протекающих процессах, устойчивости микобактерий туберкулеза к стрептомицину и препаратам изоникотиновой кислоты, а также при плохой переносимости ими ПАСК целесообразно вводить внутривенно капельным путем в виде 3% раствора, приготовленного со стабилизатором (ронгалитом), по 500 мл в день (15 г ПАСК). Этим быстро создается высокая концентрация препарата в крови и повышается его эффективность.

Под действием ПАСК улучшается синтетическая функция печени: повышается образование мочевины, общий уровень азотистого обмена, синтез гиппуровой кислоты, улучшается функция дыхания и кровообращения, нормализуется газообмен в легких. Снижение интоксикации при лечении ПАСК наступает позднее, чем при лечении стрептомицином.

Побочное действие ПАСК проявляется главным образом в виде дерматита и нарушений функции желудочно-кишечного тракта и почек. Оно наблюдается у 2—10% больных. Проведение десенсибилизирующей терапии, снижение дозы препарата или кратковременный перерыв в приеме обычно приводят к нормализации состояния больных. При наличии полной непереносимости лечение следует прекратить.

Бепаск

Бепаск (Bepascum, Calcium para-benzamidosalicylicum) — кальциевая соль пара-бензоиламиносалициловой кислоты. Препарат представляет собой порошок белого цвета, нерастворимый в воде. В организме от бепаска отщепляется ПАСК, которая и оказывает лечебный эффект. Показанием к применению бепаска является непереносимость ПАСК. Бепаск в дозе 12—14 г в сутки можно применять вместе с препаратами группы ГИНК и стрептомицином.

Соли стрептомицина с другими противотуберкулезными препаратами

Пасомицин

Пасомицин (Pasomycinum) — соль ПАСК и дигидрострептомицина, порошок белого или желтоватого цвета, легко растворим в воде. Разрушается под действием света.

Свежеприготовленный раствор применяется внутримышечно (препарат растворяется в 2—3 мл 0,25—0,5% раствора новокаина) в дозе 0,5 г 2 раза в сутки или 1 г в однократной дозе.

Пасомидин не следует применять одновременно с канамицином и другими антибиотиками, обладающими нефро- и ототоксичностью.

Стрептосалиюид

Стрептосалиюид (*Streptosalizidum*) — стрептомициновая соль салиюида. Препарат легко растворим в воде, обладает выраженной активностью против микобактерий туберкулеза, чувствительных к стрептомицину и изониазиду.

Стрептосалиюид может применяться внутримышечно и интратрахеально, часто употребляется для ингаляций. Раствор стрептосалиюида готовят непосредственно перед употреблением и применяют в течение часа после приготовления.

Для интратрахеального введения при туберкулезе бронхов и гортани 0,5 г стрептосалиюида растворяют в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия, а для ингаляций — в 3—5 мл. Для внутримышечных инъекций стрептосалиюид применяется вместе с 2% раствором новокаина (1 мл раствора новокаина на 0,5 г стрептосалиюида). Суточная доза препарата для взрослых от 0,5 до 2 г.

Другие препараты I ряда

Этамбутол (*Ethambutolum*) (синонимы: миамбутол, диамбутол, тибутол) представляет собой порошок, хорошо растворимый в воде. Обладает специфическим действием на микобактерии туберкулеза (на другие патогенные микроорганизмы не действует). Действует на микобактерии туберкулеза, устойчивые к препаратам I и II ряда. Этамбутол хорошо всасывается в кишечнике; при этом в крови создается высокая концентрация препарата, достигающая максимума через 2 ч.

Этамбутол обладает выраженным противотуберкулезным действием. При лечении свежих процессов этамбутол назначается в сочетании со стрептомицином и изониазидом, при хронических — с резервными препаратами.

В начале лечения этамбутол назначают из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки для уже лечившихся больных и 15 мг/кг массы тела — ранее не лечившимся (при массе тела больного 60—70 кг — по 1,5—1,7 г или 0,9—1,0 г в сутки соответственно). Через 2 мес лечения дозу препарата следует снижать до 15 мг/кг.

Переносимость препарата удовлетворительная. Наиболее опасным осложнением является развитие неврита зрительного нерва, что проявляется снижением остроты зрения. Необходимо для профилактики подобных явлений исследовать функцию зрения до лечения и каждый месяц во время лечения.

Рифампицин (*Rifampicinum*) (синонимы: рифадин, римактан) представляет собой полусинтетический антибиотик, обладающий бактериостатическим действием. Рифампицин получен из *Streptomyces mediterranei* в 1958 г. (Италия).

Препарат оказывает действие как на грамположительные, так и на грамотрицательные микроорганизмы. Бактериостатически действует на микобактерии туберкулеза человеческого и бычьего типов и на некоторые атипичные микобактерии. Рифампицин является действенным против микобактерий туберкулеза, резистентных к одному или более противотуберкулезным средствам. Он оказывает действие главным образом на микроорганизмы в стадии размножения. Особенно важно применение рифампицина при хронических формах туберкулеза, вызванных микобактериями туберкулеза с первичной или приобретенной устойчивостью к другим противотуберкулезным средствам. Перекрестной резистентности к противотуберкулезным препаратам не возникает. Токсичность рифампицина весьма незначительна.

Рифампицин очень быстро проникает в различные органы и ткани. Его выделение происходит с желчью и с мочой. Выделение с мочой увеличивается при введении большей дозы медикамента. Всасывание рифампицина у человека происходит довольно быстро; после введения медикамента максимальное содержание его в крови наблюдается через 2—3 ч. Всасывание происходит быстрее при введении препарата натощак. Лечение рифампицином рекомендуется проводить в сочетании с препаратами группы ГИНК.

Положительные результаты наблюдаются как при лечении туберкулеза легких, так и при лечении внелегочных форм туберкулеза (туберкулез почек, периферических лимфатических узлов, костей и суставов и т. д.).

Рифампицин назначается внутрь 1 раз в день натощак (за 1 ч до завтрака) в дозе 0,45—0,6 г.

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ II РЯДА

Циклосерин

Циклосерин (*Cycloserinum*), или серомицин (*Seromycinum*), выделен в 1955 г. Хернедом и Кроппом (Harned, Kropp) из *Streptomyces orchidaceus*.

Циклосерин не действует на экспериментальный туберкулез животных, что затрудняет детальное изучение препарата.

Циклосерин представляет собой порошок белого цвета, горьковатого вкуса, без запаха. Легко растворим в воде, быстро всасывается в кровь и обнаруживается во всех жидкостях организма и внутренних органах. Терапевтическая концентрация его в крови достигается через 4—8 ч после приема. Препарат обладает широким спектром действия; установлено, что кроме микобактерий туберкулеза, он действует на тифозные и дизентерийные бактерии. Бактериостатическое действие циклосерина на микобактерии туберкулеза менее выражено по сравнению с действием стрептомицина, препаратов группы ГИНК и ПАСК. Однако оказывая действие на микобактерии туберкулеза, высокоустойчивые к препаратам I ряда, циклосерин может с успехом применяться для ликвидации или уменьшения вспышки далеко зашедшего фиброзно-кавернозного процесса, когда другие препараты неэффективны.

Циклосерин применяют внутрь. Разовая доза препарата не должна превышать 0,25 г, суточная может быть доведена до 1 г. Рекомендуется начинать лечение с дозы 0,25 г 2 раза в сутки; при хорошей переносимости через 5—7 дней можно увеличить дозу до 0,25 г 3 раза и еще через 5—7 дней — до 1 г. У детей циклосерин применяется из расчета 0,01—0,02 г на 1 кг массы тела, но не свыше 0,75 г в сутки.

Клинические испытания циклосерина показали, что он в значительной степени токсичен и может вызвать осложнения главным образом со стороны центральной нервной системы в виде головной боли, головокружения, нарушений сна, раздражительности. Иногда наблюдаются более тяжелые расстройства: чувство страха, психастенические реакции, галлюцинации и др. При уменьшении дозы или отмене препарата эти явления быстро проходят.

Для снижения токсичности препарата рекомендуется одновременно назначать глутаминовую кислоту по 0,5 г 3—4 раза в день до еды, пиридоксин по 0,05—0,2 г в сутки. Препарат не следует применять при заболеваниях центральной нервной системы, алкоголизме, поражении почек, в предоперационном и послеоперационном периодах.

Канамицин

Канамицин (Kanamycinum) — антибиотик широкого спектра действия. Выделен в Японии из актиномицета (*Actinomyces kanamyceticus*) в 1957 г. По своей туберкулоостатической активности равен стрептомицину, но более токсичен. Действует на устойчивые к стрептомицину и фтивазиду ми-

кобактерии туберкулеза. При клиническом испытании установлена эффективность канамицина при туберкулезе легких, гортани, урогенитальном туберкулезе.

Препарат назначают внутримышечно по 1 г 2 раза в неделю, а при отсутствии токсических явлений — ежедневно по 0,5 г утром и вечером в течение 6 дней в неделю с перерывом на 7-й день. Основным осложнением следует считать поражение слухового нерва; реже наблюдается нефротоксическое действие. Применение пантотеновой кислоты значительно снижает частоту неврита слухового нерва.

Виомицин

Виомицин (*Viomycinum*) или сульфат флоримицина (*Flotomycinum sulfuricum*), — это антибиотик широкого спектра действия. Выделен в 1951 г. из *Actinomyces floridiae*. По своей активности значительно уступает стрептомицину и препаратам группы ГИНК, но оказывается эффективным при наличии устойчивости к ним микобактерий туберкулеза. Сухой порошок виомицина (флоримицина) растворяют в дважды дистиллированной воде, изотоническом растворе хлорида натрия или в 0,25—0,5% растворе новокаина: 0,5—1 г препарата на 3—4 мл жидкости. Применяют внутримышечно в дозах 0,5 г 2 раза в сутки в течение 6 дней в неделю; на 7-й день инъекции не делают. Длительность курса лечения 2—4 мес. При плохой переносимости виомицин вводят 2 раза в неделю по 1 г утром и вечером в день введения.

Препарат высокотоксичен; наблюдаются нарушения функции слухового нерва. Возможны аллергические реакции с эритематозной сыпью, снижение в крови содержания ионов калия, кальция, магния, хлора. При нарушении выделительной функции почек виомицин плохо выделяется из организма, и поэтому применение его в таких случаях не показано.

Этионамид

Этионамид (*Ethionamidum*), или трекатор (1314), — синтетический препарат, действующий на устойчивые к противотуберкулезным препаратам I ряда микобактерии туберкулеза. Применяется внутрь и в свечах. Разовая доза для взрослых 0,25 г, суточная — 0,75 г (по 0,25 г 3 раза в сутки). Суточная доза для детей устанавливается из расчета 0,01—0,02 г на 1 кг массы тела. Препарат принимают через 30—60 мин после еды. При введении этионамида в свечах дозу удваивают (т. е. 0,5 г препарата в свечах соответствует 0,25 г при приеме внутрь). Наиболее часто применяется в сочетании со стрептомицином, изониазидом или циклосерином. Возможно и внутривенное введение препарата. При

приеме этионамида наблюдаются диспепсические расстройства. Одновременное назначение никотинамида в дозе 1—1,5 г или никотиновой кислоты до 0,15 г в сутки в значительной мере ослабляет развитие побочного действия этионамида.

Протионамид

Протионамид (Prothinaamidum), или тревентикс (1321), близок по химическому строению к этионамиду. Оба препарата обладают равноценным противотуберкулезным действием. Наряду с этим протионамид значительно реже вызывает желудочно-кишечные расстройства у больных. Показан лицам, плохо переносящим этионамид. Одновременное назначение этионамида и протионамида нецелесообразно. Протионамид может быть применен в сочетании с любыми антибактериальными препаратами, за исключением тиацетазона. Назначается по 0,25 г 3 раза в день через 1½—2 ч после еды. Протионамид может вызывать небольшие нарушения функции печени. Чаще это проявляется увеличением показателей сывороточных трансаминаз. При появлении непереносимости препарат отменяется. С целью ускорить нормализацию функции печени назначают метионин и липокаин.

Пиразинамид

Пиразинамид (Pyrazinamidum) синтезирован в 1950 г. Препарат слабо растворим в воде, действует на микобактерии туберкулеза, устойчивые к основным противотуберкулезным препаратам. Наиболее эффективно сочетание пиразинамида с изониазидом, если к последнему сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза, но можно сочетать пиразинамид и с другими антибактериальными препаратами. Применяется внутрь в дозе 0,5 г 3—4 раза в сутки, чаще при хронических процессах, в период обострения. Препарат токсичен: может вызывать диспепсические расстройства и нарушения функции печени. Для уменьшения токсического действия на печень рекомендуется назначение метионина по 0,5 г 3 раза в сутки.

Тиацетазон (тибон)

Тиацетазон (Thioacetazonum), или тибон, — тиосемикарбазон пара-ацетаминобензальдегида. Синтезирован Домагком (Domagk) в 1946 г. Это кристаллический порошок бледно-желтого цвета, горьковатого вкуса, почти нерастворимый в воде. Действует тибон только на микобактерии туберкуле-

за и проказы. Бактериостатическое действие проявляется в разведении 1 : 300 000.

Тибон применяется перорально. Ввиду его выраженной токсичности лечение начинают с малых доз. Рекомендуется назначать в 1-ю неделю по 0,01 г 2 раза в день, во 2-ю по 0,025 г 2 раза в день, в 3-ю — по 0,05 г 2 раза в день, затем по 0,05 г 2—3 раза в сутки. Высшая суточная доза 0,15 г. При хорошей переносимости лечение можно продолжать в течение 4—6 мес; в общей сложности больной получает 10—12 г препарата.

Клинические наблюдения показали, что выраженное терапевтическое действие тибон оказывает при туберкулезе гортани, полости рта, кишечника, мочевого пузыря, кожи, глаз. Более слабое терапевтическое действие отмечено у больных туберкулезом легких. Тибон в небольшой дозе может быть присоединен к стрептомицину или фтивазиду, особенно при наличии микобактерий туберкулеза, устойчивых к ПАСК.

Высокая токсичность тибона ограничивает возможность его широкого применения. Уже в 1-ю неделю лечения тибон могут возникнуть головная боль, головокружение, диспепсические расстройства, бессонница, сыпь на коже. В более позднем периоде могут появляться нарушения функции печени (увеличение печени, желтуха) и почек (альбуминурия). Тибон не следует назначать лицам с заболеваниями печени и почек нетуберкулезной этиологии, диабетом, при заболеваниях центральной нервной системы, при поражении кровеносных органов.

Солютизон (тибон растворимый)

Солютизон (Solutizonum) — белый порошок с желто-зеленоватым оттенком. Обладает туберкулостатической активностью подобно тиацетазону (тибон).

Препарат растворим в воде. Применяется для ингаляций в виде аэрозоля, для введения в растворе в верхние дыхательные пути и бронхи. Для ингаляций применяется 1—2% раствор в количестве 3—5 мл. Длительность ингаляций 7—12 мин; курс лечения 1—2 мес. Интратрахеально и внутрибронхиально вводится 2—5 мл 1—2% раствора. Раствор готовится непосредственно перед употреблением.

ПРИНЦИПЫ ХИМИОТЕРАПИИ

Химиотерапия туберкулеза проводится на основании общепринятых в настоящее время принципов и созданных на основе их схем. Эти схемы с развитием учения о туберкуле-

зе и созданием новых лечебных средств могут пересматриваться и изменяться.

В настоящее время принципы химиотерапии сводятся к следующему.

Антибактериальную терапию нужно начинать немедленно после выявления туберкулезного процесса и проводить длительно.

Антибактериальные препараты необходимо назначать в оптимальных дозах и комплексно. Под комплексностью понимают одновременное применение нескольких туберкулостатических препаратов вместе с витаминами группы В и С, а при соответствующих показаниях — и с гормональными препаратами.

Комплексная терапия отдалает развитие устойчивости микобактерий туберкулеза к лекарственным препаратам, предупреждает или снижает токсическое действие последних и обуславливает более выраженный клинический эффект.

Лечение впервые выявленных больных следует начинать тремя основными препаратами — стрептомицином, изониазидом и ПАСК. Больным с обширным и деструктивным туберкулезом легких рекомендуется вместо стрептомицина назначать рифадин. Длительность одновременного применения трех препаратов зависит от тяжести клинических симптомов и распространенности процесса. После исчезновения выраженных симптомов интоксикации можно продолжать лечение двумя препаратами, изониазидом или другим препаратом группы ГИНК и ПАСК.

Если при наличии деструкции в легком в течение первых 2—3 мес лечения не обнаруживается тенденции к заживлению каверны, необходимо ставить вопрос о применении хирургического вмешательства. Первый этап лечения больных активным туберкулезом необходимо начинать и проводить в больнице. На этом этапе нужно точно определить клиническую форму туберкулеза, его распространенность и характер течения, переносимость антибактериальных препаратов и применить наиболее рациональную методику лечения. Кроме того, антибактериальная терапия, примененная в периоды выраженных симптомов активности процесса в условиях больничного или санаторного режима, может дать наиболее высокий эффект.

После снятия выраженных симптомов интоксикации и получения положительных клинико-рентгенологических данных об эффективности применяемого комплекса лечебных средств больной может быть выписан из стационара (больницы или санатория) для продолжения лечения в амбулаторных условиях.

Амбулаторное лечение

Амбулаторное лечение является одним из важных этапов длительной химиотерапии больных туберкулезом. У значительной части больных амбулаторное лечение является продолжением лечения, начатого в больнице, у другой, менее значительной части лечение полностью проводится в амбулаторных условиях.

Амбулаторное лечение больных должно проводиться по строго индивидуальному плану с учетом патологических изменений в органах и клинических проявлений туберкулеза у каждого больного. Основные принципы антибактериального лечения остаются в силе и при амбулаторном лечении. При амбулаторном лечении необходим правильный и систематический контроль за приемом препаратов. Формы и методы контроля различны: прием препарата в присутствии медицинской сестры, для чего больной является в диспансер, или лабораторный контроль приема препаратов группы ГИНК и ПАСК.

Для лабораторного контроля приема больными препаратов ГИНК применяется следующий метод: к 5 мл мочи добавляется 5 мл реактива, в состав которого входят ванадиево-кислый аммоний—0,1 г, уксусная кислота ледяная—5 мл, серная кислота концентрированная—2,2 мл, дистиллированная вода—100 мл. При наличии в моче препаратов ГИНК появляется коричневая окраска.

Для определения в моче ПАСК применяется следующий метод: к 5 мл дистиллированной воды добавляют 5—10 капель мочи и 3—5 капель 3% раствора хлорида железа. Если моча больного содержит ПАСК, раствор окрашивается в красно-фиолетовый цвет.

Введение в практику метода одноразового приема суточной дозы туберкулостатических препаратов, а также разных схем интермиттирующей химиотерапии значительно облегчает организацию контролируемого амбулаторного лечения больных туберкулезом.

Оба указанных метода (одноразовый и прерывистый) были введены в практику после экспериментальных и клинических наблюдений и применяются как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Доказано, что при одноразовом приеме суточной дозы туберкулостатических препаратов в крови лечящегося больного создается достаточно высокая концентрация препаратов для получения лечебного эффекта.

Обоснованным и правильным методом лечения является одноразовый прием у больных после нескольких месяцев дробного приема препаратов, необходимый для снятия выраженной интоксикации и рентгенологически определяемой благоприятной эволюции туберкулезного процесса. Таким обра-

зом, после 2—4 мес интенсивной химиотерапии в стационаре (или санатории) можно переходить на метод однократного приема суточной дозы лекарственных средств.

Интермиттирующая терапия

Интермиттирующая химиотерапия проводится по различным схемам.

1. Больным с небольшими по распространенности и свежими формами туберкулеза, преимущественно с очаговым и инфильтративным процессами, после 3—4 мес эффективного лечения, когда наступили клинические, лабораторные и рентгенологические признаки регрессии процесса в легких (рассасывание инфильтративных изменений, закрытие полостей распада, абациллирование мокроты), можно прекратить ежедневный прием препаратов и перейти на прием препаратов 3 раза в неделю (через день), а при большой длительности химиотерапии долечивание можно проводить и приемом препаратов 2 раза в нед. При интермиттирующей химиотерапии рекомендуется применять стрептомицин, а вторым препаратом может быть изониазид или один из препаратов II ряда. Выбор препаратов для интермиттирующей терапии проводится с учетом клинических проявлений болезни, количества ранее принятых препаратов и переносимости их.

2. Рекомендуется применять препараты 4 дня в неделю, а на 3 дня делать перерыв. Схема с успехом применяется для лечения больных в противотуберкулезных учреждениях Южного берега Крыма, где она впервые была испытана и предложена, и в ряде других учреждений. Можно считать вполне рациональным применение этой схемы для долечивания больных в санаториях.

Методы введения туберкулостатических препаратов

Интратрахеобронхиальное введение

Введение туберкулостатических препаратов в трахею и бронхи применяется главным образом для лечения специфических и неспецифических поражений бронхов. При поражении слизистой оболочки бронхов, диагностированном при бронхоскопии или на основании клинических симптомов (длительно не заживающие полости распада с бацилловыделением, упорные явления бронхита), показано проведение местного лечения антибактериальными препаратами в виде интратрахеобронхиальных вливаний или аэрозоль-терапии. Выбор лекарственных препаратов для этого осуществляется с учетом переносимости такого способа введения медикамен-

тов больным. При распространенных, как специфических, так и неспецифических, воспалениях слизистой оболочки бронхов рекомендуется аэрозоль-терапия, а при локализованных изменениях бронхов — интратрахеобронхиальные введения лекарственных средств.

Для осуществления ингаляций лекарственных средств существуют специальные аппараты — ингаляторы (портативные и стационарные).

Ингаляции лекарственных препаратов проводятся 1—2 раза в сутки. Продолжительность процедур не должна превышать 15—20 мин. Количество раствора лекарства должно быть в среднем 4—5 мл, но не более 7 мл. Продолжительность лечения устанавливается индивидуально с учетом изменений, определяемых клинко-рентгенологически или бронхоскопически. При туберкулезных изменениях курс лечения может продолжаться до 6 мес, а при неспецифических эндобронхитах — не более 1,5 мес с обязательным учетом чувствительности к препаратам микрофлоры, полученной в результате исследования мокроты или содержимого бронхов.

Интратрахеальные вливания растворов лекарств проводятся гортанным шприцем или через катетер с применением местных анестетиков или без них. Вливания осуществляются натошак в сидячем или лежащем положении с последующим изменением положения больного в зависимости от локализации очага поражения.

Лекарственные вещества, применяемые для интратрахеобронхиальных введений и аэрозоль-терапии. 1. Антиспастические средства: 5% раствор эфедрина — 0,5 мл, солутан — 50 капель, 2% раствор папаверина — 0,5 мл, 0,1% раствор атропина — 0,5—0,75 мл, неводрин — 1 мл.

2. Протеолитические ферменты: трипсин — 5—10 мг, химотрипсин — 5—10 мг, химопсин — 25 мг.

3. Препараты широкого спектра действия: 5% раствор норсульфазола растворимого — 3—5 мл, 10% раствор этазола растворимого — 3—5 мл, пенициллин и эфизиллин — 300 000—500 000 ЕД, тетрациклин — 300 000—400 000 ЕД.

4. Противотуберкулезные препараты: стрептомицин — 0,5—1 г, стрептосалюзид — 0,5 г, 10—15% раствор изониазида — 4—5 мл, 5% раствор салюзид — 3—4 мл, канамицин-сульфат — 0,5—1 г, 1—2% раствор солютизона — до 5 мл, флоримицин-сульфат — 0,5—1 г.

5. Противогрибковые препараты: нистатин (натриевая соль) — 300 000—400 000 ЕД.

В тех случаях, когда доза препарата, вводимого интратрахеально или в аэрозоле, меньше суточной, недостающее его количество вводится обычным способом.

Антиспастические средства назначают в комбинации с

другими лекарствами специфического или неспецифического действия для ликвидации бронхоспазма, возникающего при любых воспалительных изменениях бронхов и для устранения констрикторного эффекта самих вводимых лекарств. Назначение этих средств особенно оправданно на первых этапах местного лечения (до 2 нед).

Протеолитические ферменты необходимо применять при плохом отхождении вязкой мокроты. При гнойных и фибринозных эндобронхитах, при бронхожелезистом туберкулезе с перфорацией — для улучшения отторжения казеозных масс и ускорения рассасывания инфильтративного процесса. Срок местного лечения протеолитическими ферментами ограничен 10—14 днями.

Препараты широкого спектра действия назначаются для ликвидации неспецифического воспаления бронхов с обязательным учетом данных чувствительности выделенной микрофлоры к этим препаратам.

Необходимо предусматривать чередование отдельных препаратов (через 12—15 дней) и комбинирование их с противотуберкулезными средствами.

Желательна комбинация противотуберкулезных препаратов I и II ряда в оптимальных дозировках. Обычно назначаются для местного лечения те же препараты, которые больной принимает и внутрь или внутримышечно. Длительность лечения определяется достижением клинического излечения туберкулеза бронха (от 2 до 6 мес).

При введении лекарственных препаратов в трахею и бронхи могут наблюдаться кашель, сухость во рту, охриплость голоса, головокружение, повышение температуры, бронхоспазм. Вопрос о продолжении местной терапии в этих случаях решается индивидуально. У части больных оно возможно после перерыва в лечении, смены лекарств, десенсибилизирующей терапии.

Внутривенное введение

С целью создания высокой концентрации противотуберкулезных препаратов непосредственно в крови может быть рекомендовано по определенным показаниям внутривенное применение лекарственных веществ. Внутривенное введение производится капельным методом через капельницу или струйно шприцем.

Показания к внутривенному применению химиопрепаратов следующие:

- 1) инфильтративный или диссеминированный туберкулез, протекающий с явлениями глубокой интоксикации;
- 2) хронические формы туберкулеза легких: фиброзно-кавернозный и диссеминированный туберкулез с наличием

лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза в мокроте;

3) неэффективность химиотерапии, выявившаяся через более или менее длительный срок ее применения у больных различными формами туберкулеза.

4) плохая переносимость препаратов при обычных методах их введения;

5) силикотуберкулез, протекающий с явлениями тяжелой интоксикации.

Противопоказанием к внутривенному введению противотуберкулезных препаратов являются заболевания печени и почек. Рекомендуются следующие прописи антибактериальных препаратов для внутривенного введения.

Пропись № 1

3% раствор ПАСК — 500 мл (15 г ПАСК)

10% раствор изониазида — 5—10 мл (0,5—1 г ГИНК).

Приготовление раствора ПАСК производится со стабилизатором (ронгалитом), дающим возможность стерилизовать раствор автоклавированием и сохранять его в герметически закрытых флаконах.

Пропись № 2

5% раствор глюкозы — 250 или 500 мл

10% раствор изониазида — 6—10 мл (=0,6 мл—1 г ГИНК).

В смеси, как в первую, так и во вторую, можно дополнительно вводить растворимый этионамид в дозе 0,5 г или давать дополнительно препараты обычными методами введения.

Техника внутривенных капельных вливаний общепринятая, с соблюдением правил асептики, как и при переливании крови. В вену локтевого сгиба (предплечья, кисти) вводят иглу. При появлении крови из просвета иглы (что свидетельствует о попадании в вену) к последней присоединяют канюлю, соединенную через систему трубок с флаконом, содержащим смесь лекарственных веществ. Лейкопластырем фиксируют канюлю и резиновую трубку к руке. Необходим периодический контроль скорости инфузии. Наиболее целесообразная скорость инфузии 30—60 капель в минуту. Общее время вливания при этом составляет 1½—2 ч. Первые 2 или 3 вливания необходимо проводить более медленно (в течение 3—4 ч). После употребления систему трубок отсоединяют от флакона и тщательно промывают проточной водой, затем заворачивают в марлю и закладывают в стерилизатор. Иглы очищают мандреном и кипятят отдельно.

Системы заливают дистиллированной водой и за 1½ ч до употребления кипятят в течение 40 мин с момента закипания.

Необходимо прочищать канюли систем через каждые 7 дней и менять резиновые трубки через каждые 14 дней. Это необходимо делать регулярно, так как в металлических канюлях могут оставаться сгустки крови, продукты окислов металлов, а трубки от кипячения теряют эластичность и становятся пористыми.

Внутрикостное введение стрептомицина

Эффективность антибактериальной терапии находится в прямой зависимости от проникновения препарата в пораженные органы и ткани. При обычном методе введения стрептомицина не достигается бактериостатической концентрации препарата в костных очагах и абсцессах. Введение стрептомицина внутрикостно создает высокую его концентрацию вблизи очага поражения, которая держится длительное время.

Для внутрикостных инъекций взрослым применяют хлоркальциевый комплекс стрептомицина в дозе 0,5—1 г. Препарат растворяют в 5 мл 0,25% раствора новокаина и медленно вводят в кость. При жалобе больного на боль необходимо прекратить введение препарата на несколько секунд, не вынимая иглы. Дальнейшее введение стрептомицина уже безболезненно. Для внутрикостных инъекций применяются тонкие иглы (не толще иглы для введения камфоры) на шприце. Там, где кость плотная, необходимо вводить иглу с мандреном во избежание закупорки иглы костью. Игла вводится строго перпендикулярно к кости. Ввиду значительного остеопороза костей вблизи пораженных туберкулезом суставов игла свободно проникает в костную ткань.

Местом инъекции служат участки, содержащие губчатую кость. Это пяточная кость (ее наружно- или внутренне-боковая поверхность), наружная и внутренняя лодыжки (при поражении голеностопного сустава, суставов и костей стопы), метафиз головки плеча, мыщелки бедренной, большеберцовой и локтевой костей, большой вертел (при поражении большого вертела и тазобедренного сустава), лобковое сочленение. Глубина введения иглы в кость зависит от толщины кости, но не должна превышать 1—1,5 см. Для удлинения срока действия стрептомицина при поражении суставов конечностей необходимо пользоваться эластическим жгутом, который накладывается выше предполагаемого места инъекции на 30 мин.

Инъекции стрептомицина в кость производятся ежедневно, до затихания процесса. В среднем больные получают 30—35 г, иногда 60 г препарата на курс лечения.

До снятия перифокальных изменений в мягких тканях и исчезновения болей в суставе больные должны находиться

на строгом постельном режиме с иммобилизацией конечности. После исчезновения болей в суставе и инфильтрации мягких тканей и появления на рентгенограмме репаративных изменений в пораженных костях назначаются активная гимнастика, массаж и ходьба на костылях. Нагрузка на конечность разрешается через 3—6 мес после начала лечения.

Внутрикостное лечение стрептомицином рекомендуется сочетать с назначением изониазида и ПАСК в соответствии с выработанными принципами комплексной терапии.

Показанием к лечению методом внутрикостного введения стрептомицина являются начальные и ограниченные деструктивные формы туберкулеза костей и суставов.

При наличии костных очагов, содержащих казеозные массы, секвестров, а также абсцессов, выполненных казеозными отложениями, показано хирургическое лечение. Внутрикостное введение стрептомицина в подобных случаях должно быть использовано для снятия перифокальных изменений перед оперативным вмешательством с целью ускорения выполнения последнего.

Ректальный метод

Развитие побочных явлений от противотуберкулезных препаратов при их пероральном приеме, особенно у больных с заболеваниями органов пищеварения, значительно затрудняет терапию туберкулеза. В таких случаях возможно использование ректального метода введения лекарственных средств. Прямым показанием является сочетание туберкулеза легких с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Преимущество ректального метода заключается в этих случаях в том, что предотвращается неблагоприятное действие препаратов на слизистую оболочку желудка и тонкого кишечника, происходят быстрое всасывание препаратов и поступление их в кровь, снижается инактивирующее воздействие печени на лекарственные вещества, исключается влияние пищеварительных соков непосредственно на препараты.

Ректально можно вводить изониазид, этионамид, протионамид, ПАСК, стрептомицин и ряд препаратов широкого спектра действия. Основным условием для возможности использования данного метода введения является хорошая растворимость лекарственных средств.

Ректально лекарственные вещества могут вводиться в виде суппозиторий, мазей, а также с помощью микроклизм. В качестве основ для ректально вводимых средств применяются жировые эмульсии и суспензии с поверхностно-активными веществами, способствующими полному, быстрому вса-

сыванию препаратов и предохраняющими слизистую оболочку прямой кишки от их раздражающего действия.

Наиболее физиологичной ректальной лекарственной формой являются суппозитории. Их масса не должна превышать 2,5 г; при этом они могут включать суточную дозу изониазида, этионамида, протионамида, стрептомицина и не более 1,5 г ПАСК. Суппозитории вводятся в прямую кишку утром после акта дефекации. Суппозитории, содержащие 1,5 г ПАСК, следует применять 3 раза в сутки, вводя одновременно по 2 свечи. Учитывая, однако, что в течение суток с суппозиториями удастся ввести только 9 г ПАСК, этот метод введения можно использовать как дополнительный при применении препаратов комбинированного типа, например пасомицина.

Для введения ПАСК в суточной дозе или одновременно с ней суточной дозы изониазида используются ректальные мази. Для стабилизации ПАСК при изготовлении мазей применяется ронгалит (0,08—1 г на тубу). Ректальное введение мази проводится однократно в сутки после опорожнения кишечника естественным путем. После введения мази рекомендуется лежать $1\frac{1}{2}$ —2 ч. Мазь вводится специальным ректальным шприцем. Предварительно мазь подогревается до температуры 37°C.

В микроклизмах, как и в суппозиториях, возможно введение суточных доз препаратов, исключая ПАСК. Объем микроклизмы 2—5 мл. Для введения используются специальные ректальные пипетки. Перед ректальными введениями предварительные очистительные клизмы не применяются из-за возможности их раздражающего действия и развития привыкания к клизмам.

Ректальный метод терапии хорошо переносится больными, создает в организме терапевтически действенные концентрации препаратов и достаточную бактериостатическую активность крови. Длительность лечения суппозиториями и микроклизмами — до 6—8 мес, мазями — 4—6 мес.

Побочное действие химиопрепаратов

Побочные реакции при применении противотуберкулезных препаратов могут быть аллергического и токсического характера, устранимые и неустраиваемые. Устранимые реакции можно полностью ликвидировать (или уменьшить их интенсивность) разнообразными корректирующими средствами, не прерывая курса химиотерапии. К неустраиваемым относятся клинически выраженные побочные реакции, которые не поддаются лечебным воздействиям, в связи с чем дальнейшее применение соответствующих препаратов становится невозможным.

Клинически аллергические реакции проявляются сыпью, подъемом температуры тела, эозинофилией, бронхоспазмом.

Повышенная чувствительность к туберкулостатическим препаратам может привести к нарушениям функций отдельных органов и систем. Чаще всего выявляются изменения периферической крови.

Лекарственный аллергический гепатит нередко сопровождается лейкопенией, эозинофилией, высыпанием на коже, напоминает болезнь Боткина, протекает с повышением содержания билирубина в сыворотке крови и уробилина в моче. Но при лекарственном гепатите желтуха редко сопровождается увеличением печени и селезенки.

Аллергические миокардиты протекают с эозинофилией, чаще имеют благоприятное течение, особенно после отмены туберкулостатиков и назначения десенсибилизирующих средств и кортикостероидных гормонов. В результате аллергического отека слизистой оболочки желудка и кишечника могут развиваться диспепсические расстройства. Изменения в гемограмме при аллергических реакциях сводятся к прогрессирующему нарастанию числа эозинофилов, в части случаев сочетающемуся со сдвигом нейтрофильных лейкоцитов влево.

При апластических анемиях, агранулоцитозе требуются немедленное прекращение химиотерапии и назначение десенсибилизирующих средств, включая кортикостероидные гормоны, витамин В₁₂ и фолиевую кислоту. В особенно тяжелых случаях показано переливание лейкоцитной массы.

Иногда аллергические реакции на туберкулостатики обуславливают длительный бронхоспазм с развитием астматического состояния без нарастания воспалительных изменений легких.

Больным, плохо переносящим различные лекарства, специфическую химиотерапию необходимо начинать с большой осторожностью. В этих случаях приходится чаще всего прибегать к различным методам дезаллергизации, в том числе к применению кортикостероидных гормонов.

При зуде и ограниченных кожных высыпаниях, экзантемах, конъюнктивитах, бронхоспазме, температурной реакции, нарастающей эозинофилии показано применение глюконата кальция по 0,5 г 3 раза в сутки, димедрола, или супрастина, или дипразина по 0,025—0,05 г 2—3 раза в сутки в течение 10—20 дней, а также витаминов А и С. Витамин А назначается по 50 000—100 000 ИЕ во время обеда, витамин С — по 0,3—0,5 г 2—3 раза в сутки.

При выраженных аллергических реакциях необходимо делать перерыв в лечении на 2—5 дней до исчезновения кли-

нических проявлений побочной реакции, а затем подключать препараты один за другим в пониженной дозировке.

Клинические проявления токсических реакций определяются фармакологическими свойствами применяемых препаратов. Стрептомицин, канамицин и виомицин (флоримицин) оказывают токсическое действие на VIII пару черепно-мозговых нервов, изониазид — на периферические нервы и коронарные сосуды, этионамид, ПАСК, тибон — на желудочно-кишечный тракт, этамбутол — на зрительный нерв.

Наблюдаемые при химиотерапии туберкулеза диспепсические расстройства обусловлены не только раздражающим действием лекарств на слизистую желудочно-кишечного тракта; они могут возникнуть также вследствие антибактериального влияния применяемых препаратов на кишечную микрофлору, что приводит к развитию дисбактериоза. Необходимо помнить об этом и не назначать без специальных показаний антибиотиков широкого спектра действия при кишечных расстройствах, поскольку они могут усилить кишечную дисфункцию.

Ориентиром для постановки диагноза дисбактериоза должны служить клинические симптомы упорных диспепсических расстройств, возникающих чаще после 3-го месяца терапии.

При дисбактериозах сейчас можно применять в качестве заместительной терапии коли-бактерии — биологический препарат, содержащий ослабленную культуру кишечной палочки, сохранившей способность к размножению.

Частота и характер побочных реакций определяются не только фармакологическими свойствами и способами применения туберкулостатиков, но и индивидуальной реактивностью больного, его возрастом, наличием сопутствующих заболеваний. Лицам, масса тела которых ниже 50 кг, а возраст старше 60 лет, все вводимые туберкулостатики должны назначаться в дозах ниже средних оптимальных. Для профилактики побочных реакций большое значение имеют условия правильного хранения лекарств, особенно циклосерина и ПАСК. Пожелтевшие таблетки указанных препаратов не следует давать больным.

Побочные реакции на противотуберкулезные препараты возникают преимущественно в первые 2 мес химиотерапии, в период инфильтративной вспышки, поэтому медикаментозное лечение вновь выявленных больных желательно начинать в условиях стационара.

Больным с плохой переносимостью препаратов необходимо для инъекций выделять отдельные шприцы, иглы и стерилизаторы, так как даже незначительные следы лекарства-аллергена, остающегося в шприце, достаточны иногда для того, чтобы вызвать у сенсibilизированных лиц тяжелые побочные реакции. В каждом противотуберкулезном учреж-

дении должен иметься готовый набор медикаментов для оказания неотложной помощи при развитии острых аллергических реакций.

Химиотерапия при лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза

Значительное снижение эффективности лечения часто обуславливается развитием устойчивости микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам. Быстрее всего устойчивость вырабатывается к фтивазиду, медленнее — к стрептомицину, ПАСК и другим препаратам.

Клинические наблюдения подтверждают возможность наследственной передачи лекарственной устойчивости микобактерий. Таким образом, возможно заражение микобактериями туберкулеза, устойчивыми к туберкулостатическим средствам. Обнаружение устойчивых микобактерий туберкулеза у нелечившихся туберкулезных больных, т. е. первичная лекарственная устойчивость, наблюдается редко — у 3—6% бациллярных больных, но этот факт имеет большое значение для успеха лечения больных туберкулезом.

Приобретенная, или вторичная, устойчивость развивается во время лечения. Для правильного выбора препарата необходимо знать, к каким лекарствам микобактерии туберкулеза устойчивы.

Имеется зависимость развития устойчивости от клинических форм туберкулеза.

Стрептомициноустойчивость часто наблюдается у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, реже — при диссеминированных формах и весьма редко — при инфильтративном и очаговом туберкулезе. Более быстрое развитие устойчивости наблюдается при повторном лечении после перерывов в химиотерапии. Устойчивость легче развивается при лечении малыми дозами препарата.

Устойчивость к фтивазиду развивается быстрее при низких концентрациях фтивазида в крови. Быстро появляется устойчивость к фтивазиду при его самостоятельном применении, без комбинации с другими препаратами.

Устойчивость к ПАСК появляется только после очень длительного лечения (6—10 мес).

Устойчивость к трем основным препаратам развивается лишь при хронических формах туберкулеза.

Никакое химиотерапевтическое средство не должно применяться одно (монотерапия), кроме проведения химиопрофилактики в течение 2—3 мес, так как это облегчает развитие устойчивости, которое ограничивает действие препарата и уменьшает возможность более позднего применения его в комбинации.

Развитие лекарственной устойчивости можно предотвратить комбинированной терапией, что представляет собой основной принцип современной химиотерапии туберкулеза. Рекомендуется при проведении химиотерапии принимать во внимание не только результаты лабораторных исследований лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза, но и клинические признаки эффективности лечения. Необходимо учитывать, что в организме больного могут быть одновременно как устойчивые, так и чувствительные микобактерии туберкулеза, поэтому клинические данные нередко указывают на целесообразность применения препаратов, несмотря на лабораторные данные об устойчивости к ним возбудителя.

Возникновение устойчивости микобактерий туберкулеза к основным противотуберкулезным препаратам и снижение при этом эффективности лечения приводят к необходимости использования препаратов II ряда. Переходить к лечению препаратами II ряда следует только при показаниях и применять их в двойной — тройной комбинации друг с другом или с одним из препаратов I ряда.

При плохой переносимости какого-либо из препаратов I ряда, а также длительном лечении можно взамен ввести препарат II ряда, например вместо стрептомицина — циклосерин, рифампицин, ПАСК может быть заменена этамбутолом, изониазидом, этионамидом. У больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, устойчивые к какому-либо препарату, последний также должен быть заменен препаратом, к которому они чувствительны. Таким образом, возможно одновременное применение различных препаратов I или II ряда в рациональных комбинациях, в соответствии с данными о переносимости их больным и лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза.

Нерационально назначение одновременно двух препаратов группы ГИНК, например изониазида и метазида, или одновременное применение стрептомицина, виомицина, канамицина ввиду одинаковой направленности их бактериостатического действия, а также в связи с существованием перекрестной устойчивости микобактерий туберкулеза к этим препаратам. Перекрестная устойчивость развивается также к этионамиду, протионамиду и тибону; следовательно, если выявлена устойчивость к одному из этих препаратов, применение другого нерационально.

Применение витаминов в терапии туберкулеза

На самых ранних стадиях туберкулезного процесса в организме происходит сложная перестройка деятельности различных органов и систем, направленная на поддержание

постоянства его внутренней среды и обеспечение защиты от инфекции. По мере прогрессирования болезни развиваются функциональные и морфологические изменения, дезорганизующие жизнедеятельность организма, отягощающие течение патологического процесса и препятствующие излечению больного. Клинически чаще всего отмечаются функциональные нарушения со стороны вегетативной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, обусловленные туберкулезной интоксикацией. Наряду с этим страдает и витаминный обмен, обеспечивающий важнейшие жизненные процессы.

Длительное применение антибактериальных препаратов также ведет к резкому нарушению витаминного обмена, что объясняется угнетающим их действием на микрофлору кишечника, принимающую участие в синтезе витаминов. Токсемия и лекарственные средства вызывают также нарушение клеточного обмена, в результате чего организм больного человека не может полностью использовать витамины. Наиболее резко нарушаются синтез и обмен витаминов группы В и С. Особенно падает уровень витаминов В₁, В₆, С, РР, а при хронических формах туберкулеза — В₁₅ и В₁₂. Важно прежде всего достаточное введение витаминов с пищей, а также в виде отдельных препаратов или витаминных комплексов.

При недостаточности в организме витамина В₁ (тиамина) нарушается функция нервной системы. Расстройства нервного характера выражаются в быстрой утомляемости, головокружениях, слабости; появляются боли в икроножных мышцах, парестезии и гиперестезии, тахикардия, боли в области сердца; нередко больные жалуются на диспепсические расстройства, боли в эпигастрии, схваткообразные боли в животе. В этих случаях следует применять витамин В₁ внутримышечно или подкожно по 1—2 мл 5% раствора или в таблетках по 50 мг в сутки.

При лечении нейротоксическими химиопрепаратами — циклосерином, ГИНК, этионамидом целесообразно профилактическое применение витамина В₆ (пиридоксина). Витамин В₆ вводится внутримышечно по 1—2 мл 5—6% раствора в течение 30—60 дней; курс повторяется через 3—4 нед. Применяется также глутаминовая кислота по 1,5—3 г в день, которая имеет большое значение для нормальной деятельности центральной нервной системы.

Витамин В₁₅ (пангамат кальция) улучшает обмен веществ, повышает усвоение кислорода тканями, устраняя явления гипоксии, нормализует функцию печени и улучшает переносимость кортикостероидных гормонов. Назначается в таблетках по 50 мг 3—4 раза в день. Лечебный эффект дает и кокарбоксилаза (кофермент); препарат вводится внутримышечно по 50—200 мг в течение 15—30 дней. Оба препара-

та особенно целесообразны при симптомах легочной недостаточности, сердечно-сосудистых осложнениях, при сочетании туберкулеза с сахарным диабетом. Эффективность витамина В₁₅ и кокарбоксилазы повышается при приеме их в комплексе с препаратами АТФ (10% раствор по 1—2 мл внутримышечно в течение 30—40 дней).

Витамин В₁₂ (цианкобаламин) благоприятно влияет на углеводный и липидный обмен и обладает антианемическими свойствами. Показан при нарушении функции печени, при сочетании туберкулеза с сахарным диабетом, гепатитами, язвенной болезнью, при нарастающей анемии. Применяется внутримышечно по 200—300 мкг 2—3 раза в неделю.

При недостаточности витамина С повышается проницаемость и понижается прочность капилляров, нарушается структура фиброзной, хрящевой и костной ткани.

Признаки гиповитаминоза С: быстрая утомляемость, пониженная работоспособность, повышенная раздражительность, сердцебиение, бледность, сухая кожа, боли в икроножных мышцах, отеки стоп и голеней, кровоточивость десен. Аскорбиновую кислоту назначают по 0,15—0,5 г в сутки периодическими курсами в 1—2 мес или по 0,05—0,1 г систематически.

При недостаточности витамина D₂ (кальциферола) нарушается фосфорно-кальциевый обмен, снижается прочность костной ткани, изменяется состояние стенок кровеносных сосудов, повышается проницаемость стенок капилляров.

Витамин D₂ усиливает протеолиз и разжижение казеозных масс, способствуя очищению и более быстрому заживлению каверн. Назначается в драже, в спиртовом или масляном растворе внутрь по 25 000—27 000 ИЕ в сутки, одновременно с витаминами С и В₁, солями фосфора и кальция, рыбьим жиром.

При недостатке витамина А (аксерофтола) чаще наблюдается плохая переносимость туберкулостатических препаратов. Применение этого витамина показано при сочетании туберкулеза с диабетом. Обмен витамина А нарушается также при гипофункции коры надпочечников. Препарат назначается по 25 000—50 000 ИЕ в сутки в виде масляного или спиртового раствора. Следует помнить, что при длительном применении больших доз возможны явления гипervитаминоза А, которые могут быть весьма тяжелыми.

При кровохарканьях и кровотечениях, обусловленных нарушением свертываемости крови, показаны витамин К и его производное — викасол по 10—15 мг 3—4 раза в день в таблетках или внутримышечно.

Взаимовлияние витаминов в организме очень сложно. При применении их в терапевтическом комплексе очень важно строго соблюдать дозировку, так как избыточное введение

ние одного из витаминов может вызвать серьезные сдвиги всего витаминного баланса и нарушение жизненно важных функций организма (табл. 4).

Таблица 4
Дозы витаминов

Наименование витамина	Доза	
	разовая	суточная
С (аскорбиновая кислота)	50—100 мг	250—500 мг
Галаскорбин	500 »	1000 »
B ₁ (тиамин)	12—20 »	60—100 »
B ₂ (рибофлавин)	5—10 »	50 »
B ₆ (пиридоксин)	25—50 »	100—200 »
B ₁₂ (цианкобаламин)	200—300 мкг	500 мкг
B ₁₅ (пангамат кальция)	50 мг	100—200 мг
D ₂ (кальциферол)	25 000 ИЕ	75 000 ИЕ
A (аксерофтол)	25 000 ИЕ	50 000 ИЕ
K (викасол)	10—15 мг	40—60 мг

Применение гормональных препаратов

В настоящее время одним из компонентов патогенетической терапии больных туберкулезом являются кортикостероидные гормоны. Они постоянно образуются в организме и поддерживают нормальный уровень обмена веществ. Из коры надпочечников выделено более 40 стероидных гормонов, но физиологически активны лишь некоторые из них. В зависимости от биологического действия различают глюкокортикоиды, минералокортикоиды и андрогенные стероиды. Постоянно выделяются 3 гормона: гидрокортизон, кортикостерон и альдостерон.

При туберкулезе наибольшее применение находят глюкокортикоиды, обладающие противовоспалительным, противоаллергическим и отчасти противосклеротическим действием. Снижая барьерную функцию демаркационной зоны неспецифического воспаления, глюкокортикоиды также способствуют повышению концентрации противотуберкулезных препаратов в специфических очагах. Отрицательное действие кортикостероидов на противотуберкулезный иммунитет устраняется применением туберкулостатических препаратов и назначением относительно небольших доз гормонов. Применение кортикостероидов рассчитано на изменение реактивности организма. Поскольку почти у 85% больных активным туберкулезом наблюдается гипофункция надпочечников, применение кортикостероидов является терапией заместительной в

отличие от АКТГ, стимулирующего функцию коры надпочечников.

Для ориентировочного суждения о степени гипofункции надпочечников применяется проба Торна, основанная на способности АКТГ стимулировать секрецию кортикостероидных гормонов, под действием которых уменьшается количество циркулирующих в крови эозинофилов. У больного определяют число эозинофилов в крови до введения АКТГ и через 4 ч после введения 20 ЕД АКТГ. Падение числа эозинофилов более чем на 50% расценивается как положительная реакция. При отрицательной пробе Торна назначение АКТГ нецелесообразно.

Направление и интенсивность фармакодинамического действия глюкокортикоидов зависят от гормонального фона, т. е. от соотношения между отдельными фракциями кортикостероидов и гормона роста гипофиза. Для более полного представления об этих соотношениях необходимы детальные биохимические исследования, позволяющие выбрать момент для гормонотерапии, препарат и его дозу, а также определить длительность курса лечения.

Чаще применяются преднизолон, преднизон, дексаметазон и триамсинолон как наиболее активные и наименее токсичные препараты. Общепринятая максимальная суточная доза преднизолона — 20—30 мг (соответственно 15—20 мг триамсинолона или 2,5—5 мг дексаметазона). Рекомендуется «убывающая» схема: постепенное уменьшение дозы каждые 7—10 дней и возможно более длительное применение малых доз во избежание появления симптомов отмены. Это позволяет избежать резкого и длительного угнетения функции надпочечников, которая восстанавливается после прекращения лечения.

Показана гормонотерапия, прежде всего при острых формах туберкулеза: менингите, милиарном туберкулезе, плеврите, полисерозите, экссудативно-некротических формах —

Таблица 5

Дозы гормональных препаратов

Наименование препарата	Доза	
	разовая	суточная
Преднизолон	5—10 мг	20—30 мг
Дексаметазон	0,5—1—2 »	3—4 »
Триамсинолон	3—5 »	15—20 »
АКТГ	10—20 ЕД	40 ЕД
Гидрокортизон	5—10 мг	20—30 мг

лобите, казеозной пневмонии, при лекарственной аллергии и при сопутствующих инфекционно-аллергических заболеваниях (бронхиальная астма, красная волчанка и т. п.); в последнем случае целесообразнее назначать триамсинолон или дексаметазон, лишенные минералокортикоидных свойств (табл. 5).

Во избежание осложнений необходимы полноценная белковая диета, ограничение приема солей натрия, введения калия, регулярный контроль за лечением и достаточная антибактериальная защита.

Туберкулинотерапия

Туберкулин был получен Р. Кохом в 1890 г. Испытав лечебное действие туберкулина в эксперименте на зараженных туберкулезом животных, Кох предложил применять его для лечения туберкулеза у людей, рассчитывая на возможность полного успеха. Он обратил внимание на тот факт, что туберкулин действует только на живую, пораженную туберкулезом ткань, а на мертвую или омертвевшую (казеозную) не действует. Кох отметил еще и то, что для специфического действия туберкулина необходимо, чтобы в пораженном участке не было затруднено кровообращение. В тех случаях, когда туберкулезный очаг окружен рубцами, когда вокруг пораженного участка развита фиброзная ткань, туберкулин не вызывает свойственной ему реакции.

Кох и его последователи предлагали применять туберкулин в больших дозах. Они рассчитывали с помощью специально вызванной сильной реакции на туберкулин активировать воспаление в туберкулезном очаге и, следовательно, активировать процессы восстановления. Таким путем предполагалось добиться выздоровления от туберкулеза. Однако это удавалось лишь в отдельных случаях кожного туберкулеза и очень редко — легочного. Гораздо чаще наступало тяжелое обострение, которое иногда заканчивалось смертью больного.

Неудачные результаты, полученные на первом этапе применения туберкулина для лечения больных туберкулезом, привели к полному отрицанию его терапевтического значения.

Уже в 1891 г. было отмечено, что надежды, возлагавшиеся на туберкулинотерапию, не оправдались. Г. А. Захарьин, один из первых применивший в России туберкулин у значительного числа больных, тоже пришел к отрицательному выводу.

После неудач Коха в туберкулинотерапии делались попытки применять туберкулин с лечебной целью, но в меньших дозах. На этом этапе большинство фтизиатров видели

в туберкулинотерапии путь к специфической десенсибилизации организма.

Дальнейшие экспериментальные исследования показали, что туберкулин является сильным раздражителем системы фагоцитирующих мононуклеаров, вызывающим усиление фагоцитоза и повышающим проницаемость гистогематических барьеров и сорбционную способность тканей. Опыты показали, что стимулирующее действие туберкулина зависит от дозы, интервала между инъекциями, длительности курса и т. п.

Возникли предпосылки для стимулирующей туберкулинотерапии, но при отсутствии химиотерапии ее возможности были чрезвычайно ограничены ввиду опасности обострения и прогрессирования туберкулеза.

С введением в практику антибактериальной терапии показания к туберкулинотерапии при туберкулезе значительно расширились. Антибактериальные препараты, понижая жизнедеятельность микобактерий туберкулеза, освобождают организм от токсического их влияния и тем самым усиливают его резистентность.

Применение туберкулина одновременно с антибактериальными препаратами повышает иммунобиологическую реактивность организма.

Особенностью морфологических реакций при таком сочетании лечения являются интенсивное рассасывание казеоза, повышение активности лимфоидных элементов, усиление пролиферативных процессов в очаге поражения. В эксперименте более благоприятные результаты были получены при относительно раннем присоединении туберкулина к антибактериальным препаратам.

У больных с пониженной общей и местной реактивностью, при вяло текущем процессе, а также в случаях с прекратившимся лечебным эффектом от антибактериальной терапии целесообразно применять туберкулин как дополнительное стимулирующее средство. Туберкулин, вызывая очаговые реакции, сопровождающиеся усиленным развитием сосудов вокруг очага туберкулезного поражения, при комбинированном применении его с антибактериальными средствами может способствовать более глубокому проникновению последних в туберкулезный очаг.

Расширение показаний к туберкулинотерапии связано с тем, что противотуберкулезные препараты не только оказывают туберкулостатическое действие, но и способны быстро снижать специфическую гиперергию, возникающую иногда при введении туберкулина. Должна применяться различная методика лечения туберкулином в зависимости от состояния организма.

Чем выше чувствительность к туберкулину, тем осто-

рожнее нужно проводить лечение. Наиболее показанными для туберкулинотерапии являются очаговый, диссеминированный туберкулез и туберкуломы легких вне фазы выраженной экссудации.

Противопоказанными для лечения туберкулином считаются формы туберкулеза с преимущественно прогрессирующим течением и выраженной экссудативной реакцией, т. е. когда имеется склонность к образованию казеоза.

К противопоказаниям относятся также сопутствующие заболевания: диабет, органические поражения центральной нервной системы.

Для проведения туберкулинотерапии необходимо определение чувствительности к туберкулину, для чего применяется прежде всего градуированная проба Пирке.

Критерием для определения первоначальной лечебной дозы служит туберкулиновая проба Манту. Уточнение степени чувствительности больного достигается путем титрования, т. е. путем постепенного введения нарастающих доз туберкулина до получения первой положительной реакции. Минимальная доза туберкулина, способная вызвать положительный ответ организма, называется титром туберкулиновой реакции.

Определение внутрикожного туберкулинового титра начинается с использования для проб Манту заведомо слабых разведений туберкулина, не вызывающих видимых реакций. Каждая последующая проба содержит в 10 раз более концентрированный раствор туберкулина, чем предыдущая. Титрование продолжается до получения отчетливой местной реакции (папула размером 5×5 мм).

В зависимости от характера кожной реакции, определяемой пробой Пирке, титрование начинают в различных разведениях туберкулина. Рекомендуется пользоваться следующими соотношениями реакции Пирке и Манту. При отрицательной реакции Пирке нужно начинать пробу Манту с разведения ATK № 4; при реакции Пирке с папулой 3—4 мм в диаметре рекомендуется начинать реакцию Манту с разведения № 6, с папулой 5—8 мм — с разведения № 8, с папулой 9—12 мм в диаметре — применять реакцию Манту с разведением № 10, при реакции Пирке с папулой 13—15 мм — с разведением № 14.

В качестве начальной лечебной дозы применяют 0,1 мл туберкулина в 10 раз меньшего разведения, чем разведение, вызвавшее положительную реакцию. Например, если положительная реакция Манту получена на разведение ATK № 5, для начала лечения туберкулином следует применить 0,1 мл ATK разведения № 6, а если реакция была резко выраженной (с папулой более 10 мм в диаметре), лечение нужно начинать с разведения № 7.

Техника лечения туберкулином состоит в подкожном введении туберкулина. Первые дозы вводят с промежутками в 3—4 дня в следующем порядке: первая инъекция 0,1 мл, вторая через 3—4 дня 0,2 мл, третья — 0,3 мл и так до 0,9 мл данного разведения. Затем переходят к следующему, более концентрированному разведению. Начинают инъекции опять с 0,1 мл, прибавляя по 0,1 мл, и т. д.

Путем перерывов между инъекциями или уменьшения доз удается преодолеть повышенную чувствительность к туберкулину.

При лечении туберкулином, особенно при переходе на более концентрированные растворы, могут появляться выраженные общие и местные (уколочные) реакции; тогда одну и ту же дозу (того же разведения) повторяют несколько раз. Обычно после этих повторений реакции исчезают и можно продолжать лечение.

Нередко проявлению общей, очаговой и уколочной реакции предшествуют изменения со стороны лейкоцитов периферической крови, выражающиеся в уменьшении числа лимфоцитов и увеличении количества палочкоядерных нейтрофилов, а также в увеличении числа моноцитов. На этом основано применение гемотуберкулиновой пробы, сущность которой состоит в исследовании палочкоядерного сдвига и числа лимфоцитов в гемограмме, а также изменений СОЭ в ответ на внутрикожное введение 0,1 мл туберкулина в разведении № 6.

В процессе терапии туберкулином необходимо повторно исследовать кровь, постоянно контролировать температуру и массу тела больного, исследовать состояние легких и других органов.

Критерием для характеристики туберкулиновой аллергии может быть также определение белков сыворотки крови после введения туберкулина.

Рассматривая туберкулинотерапию как метод раздражающей терапии, не следует обязательно добиваться резкого снижения туберкулиновой чувствительности или положительной анергии. Лечение туберкулином не должно быть продолжительным, и критерием для его окончания является достижение клинического эффекта. Клинический эффект от туберкулинотерапии выражается в улучшении общего состояния больного, нормализации температуры тела, прекращении кашля, исчезновении болей, одышки и тахикардии, в улучшении аппетита и увеличении массы тела больного. Одновременно отмечаются ликвидация инфильтративных изменений в легких, уплотнение очагов и прекращение выделения микобактерий туберкулеза. При сочетании с антибактериальными препаратами лечение туберкулином может быть ограничено 2—4 мес.

Искусственный пневмоторакс

Искусственный пневмоторакс был предложен для лечения больных туберкулезом Форланини (Forlanini) в 1882 г. Внедрение лечебного пневмоторакса в практику происходило медленно до момента усовершенствования техники этого вмешательства. Заугман [Saugman, 1904] ввел в аппарат для искусственного пневмоторакса манометр, который дал возможность контролировать внутриплевральное давление при введении газа в плевральную полость. С усовершенствованием аппаратуры пневмоторакс стал применяться более широко во всех странах мира, где проводилось систематическое лечение больных туберкулезом.

В России А. Н. Рубель в 1912 г. изложил в небольшой монографии собственный опыт по применению искусственного пневмоторакса. К тому времени ряд врачей (М. Р. Ростовинский, А. Я. Штернберг, Д. А. Карпиловский, Н. Н. Гринчар) использовали искусственный пневмоторакс для лечения больных туберкулезом. С развитием сети противотуберкулезных учреждений в Советском Союзе этот метод стал применяться многими врачами.

Длительный период искусственный пневмоторакс считали непревзойденным по своей эффективности методом, особенно для лечения деструктивных, но ограниченных по протяженности форм туберкулеза. Раннее наложение искусственного пневмоторакса служило залогом успеха лечения; широко применялась и операция, корригирующая искусственный пневмоторакс, — торакоскопия с разрушением плевральных сращений методом их пережигания.

Искусственный пневмоторакс до применения химиотерапии поддерживался систематическими инсуффляциями газа в плевральную полость в течение 4—5 лет. У многих больных метод приводил к закрытию каверны и клиническому выздоровлению, поэтому он получил весьма широкое распространение во всех странах.

С введением в практику туберкулостатических препаратов и развитием операций на легких, особенно частичных резекций легкого, показания к наложению пневмоторакса значительно сузились, а многие врачи вообще отказались от этого метода. Однако в комплексном лечении легочного туберкулеза искусственный пневмоторакс может все же с успехом применяться у ограниченной группы больных туберкулезом в течение краткого периода (не более года).

Метод искусственного пневмоторакса заключается во введении через иглу воздуха в грудную клетку между париетальным и висцеральным листками плевры для создания воздушной прослойки (газового пузыря) в плевральной полости.

Механизм действия искусственного пневмоторакса сложен. Форланини предполагал, что пневмоторакс, поджимая легкое, устраняет дыхательную травму и создает покой больного легкого. Однако покой легкого, создаваемый этим методом, нельзя понимать как полное выключение легкого из акта дыхания. Легкое, находящееся хотя бы и в значительной степени компрессии, все же продолжает в той или иной мере выполнять свою функцию.

Разъединение плевральных листков газом и уничтожение силы их сцепления уменьшают эластическое напряжение легочной ткани и способствуют созданию относительного функционального покоя.

Другим лечебным фактором при искусственном пневмотораксе является изменение лимфо- и кровообращения. Вследствие возникающих в легком при пневмотораксе гемостаза и лимфостаза уменьшается интоксикация и ускоряются пролиферативные процессы.

Процессы заживления в больном легком под воздействием искусственного пневмоторакса можно представить следующим образом: инфильтративные изменения вокруг каверны постепенно рассасываются; свежие каверны, не имеющие развитой соединительнотканной капсулы, закрываются, на их месте остаются линейные или звездчатые рубцы. На месте каверны с фиброзной капсулой остается плотный очаг вследствие ее заполнения и затем прорастания соединительной тканью всего участка деструкции.

В условиях антибактериальной терапии показания к искусственному пневмотораксу ограничиваются инфильтративным и очаговым туберкулезом легких в фазе распада, когда после 2—3 мес лечения антибактериальными препаратами отсутствуют признаки закрытия каверны.

Срочным показанием к искусственному пневмотораксу надо считать легочное кровохарканье при названных выше формах процесса.

Для наложения искусственного пневмоторакса применяют аппараты, построенные на принципе сообщающихся сосудов. Наиболее удобным и распространенным в Советском Союзе является аппарат системы Качкачева, в котором размещены взаимно передвигающиеся сосуды, что дает возможность вводить газ в плевральную полость под различным давлением.

В аппарате Качкачева (рис. 64) имеются следующие основные части: газометры в виде цилиндров (А), краны (Б),

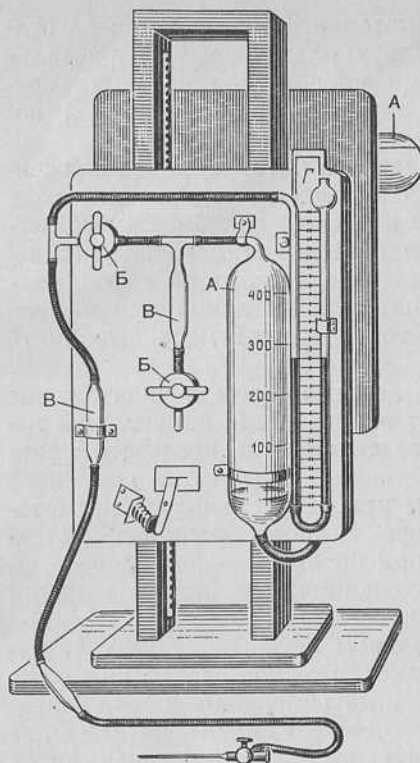


Рис. 64. Аппарат Качачева для наложения искусственного пневмоторакса (объяснение в тексте).

фильтры (В), манометр (Г). Резиновые трубки соединяют основные части между собой. Нижний край (Б) служит для зарядки газометра воздухом. Зарядку производят путем подъема вверх передней доски, что обуславливает перемещение жидкости из переднего цилиндра в задний, тогда как через открытый в это время нижний кран передний цилиндр вместо жидкости наполняется воздухом. После наполнения газом закрывают нижний кран (Б) и переднюю доску с газометром опускают вниз на желательную высоту. Верхний кран (Б) служит для соединения газометра через резиновые трубки и иглу с плевральной полостью. Для введения газа в плевральную полость верхний кран открывают; жидкость, переходя из заднего цилиндра в передний, вытесняет из последнего газ, который поступает через трубки и иглу в плевральную полость. Подъ-

емом передней доски можно создавать различное давление для вытеснения из газометра воздуха и введения его в полость плевры.

Весьма важной частью аппарата для искусственного пневмоторакса является манометр. При нахождении иглы между плевральными листками на манометре в момент вдоха будет отражаться присасывающее действие плевральной полости: в правом колене манометра жидкость опустится вниз, а в левом колене поднимется вверх. Во время выдоха показания манометра свидетельствуют об уменьшении отрицательного давления. Показания манометра изменяются синхронно с вдохом и выдохом. Только отчетливо выраженная разница в манометрических показаниях при вдохе и выдохе дает право вводить воздух в плевральную полость.

В плевральную полость вводят обычный комнатный воздух, пропуская его через ватные фильтры; при первичном

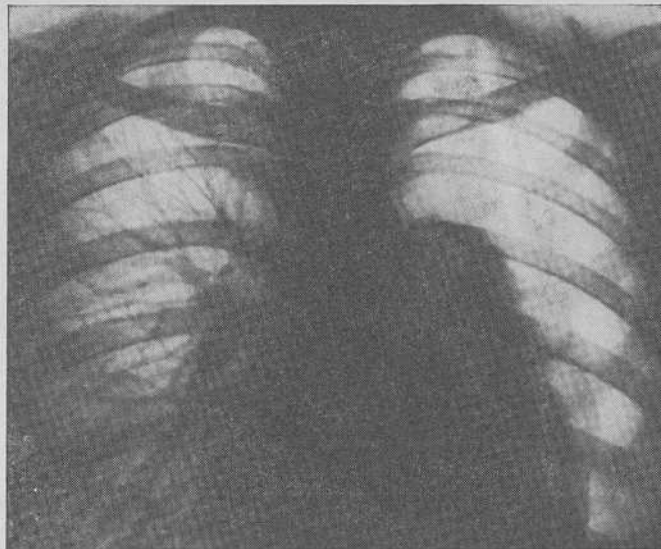


Рис. 65. Искусственный пневмоторакс полный. Рентгенограмма.

наложении искусственного пневмоторакса вводится 250—350 см³ газа.

Второе поддувание делают после рентгеноскопии больного на другой день после первичной инсуффляции. В течение первых 10—15 дней инсуффляция газа производится с интервалом в 2—3 дня до момента образования выраженного газового пузыря. С момента создания газовой прослойки, поджимающей легкое не менее чем на одну треть, интервалы между вдуваниями увеличивают до 5—7 дней.

Время, необходимое для создания достаточного газового пузыря, у каждого больного различно и зависит от многих причин: от эластичности легкого, состояния плевры и скорости всасываемости газа, наличия плевральных сращений, характера и обширности легочного процесса. Необходимо стремиться создать оптимальный коллапс легкого, выражающийся не столько в величине газового пузыря, сколько в определенном клиническом синдроме. Компрессия пораженных участков легкого, констатируемая рентгеноскопией и рентгенографией, исчезновение признаков интоксикации, нормализация температуры тела, улучшение аппетита и сна, общего самочувствия больного, наконец, закрытие каверны и исчезновение из мокроты микобактерий туберкулеза являются критериями образования оптимального коллапса легкого.

Правильное ведение пневмоторакса требует регулярного рентгенологического контроля. Без систематических рентгено-

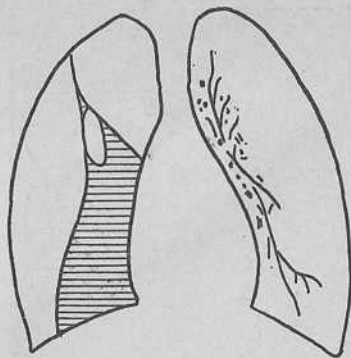


Рис. 66. Искусственный пневмоторакс частичный неэффективный (схема).

скопий (один раз в 10 дней в первые 2 мес и один раз в месяц в последующий период) невозможно осуществлять контроль за состоянием пневмоторакса.

Искусственный пневмоторакс может быть полным (рис. 65), когда поджатию легкого ничто не препятствует.

Нередко под пневмотораксом происходит только частичное поджатие легкого вследствие наличия плевральных сращений. Частичный пневмоторакс может быть селективно (избирательно) положительным, когда поджимаются преимущественно пораженные участки легкого и остаются неподжатыми здоровые участки. Селективно положительный пневмоторакс можно продолжать.

Частичный пневмоторакс может быть селективно отрицательным, когда поджимаются здоровые участки легкого и остаются неподжатыми участки, пораженные туберкулезом, и, следовательно, неэффективным.

В отдельных случаях частичный искусственный пневмоторакс вследствие расположения плевральных сращений может быть не только неэффективным, но и опасным (рис. 66). Опасность такого пневмоторакса заключается в том, что с каждым вдуванием газа происходит растяжение каверны в участке легкого, натянутом плевральной спайкой, препятствующей его спадению. Это грозит перфорацией каверны. В каждом случае неэффективного, а тем более опасного пневмоторакса необходимо корректировать его хирургическим путем, т. е. прибегнуть к оперативному разрушению плевральных сращений.

Эффективность искусственного пневмоторакса может быть предположительно установлена в ближайшие 4—6 нед, иногда через 8—12 нед после его наложения. При неэффективности пневмоторакса и невозможности провести корректирующие операции или неэффективности последних пневмоторакс необходимо прекратить.

Антибактериальную терапию проводят в период лечения пневмотораксом по общепринятым схемам. Длительность лечения больных туберкулезом искусственным пневмотораксом при регулярном применении антибактериальной терапии не превышает в настоящее время 1 года.

Прекращение искусственного пневмоторакса производится

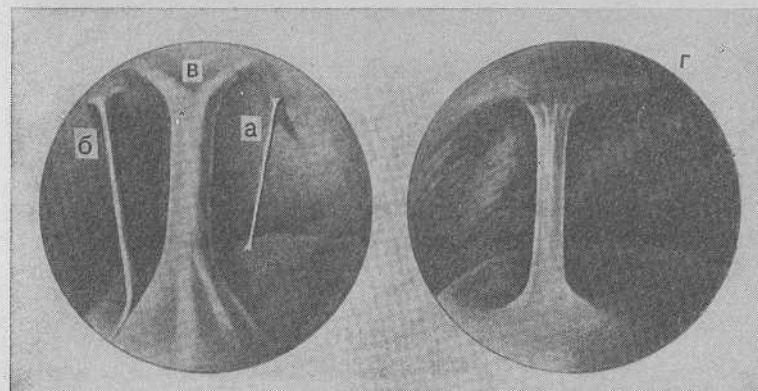


Рис. 67. Торакоскопическая картина. Плевральные сращения различной формы.
а — нитевидное; б — шнуровидное; в — массивное круглое; г — лентовидное.

путем удлинения интервалов между инсуффляциями и постепенного уменьшения доз вводимого газа.

Операция разрушения плевральных сращений

Эффективность искусственного пневмоторакса находится в прямой зависимости от наличия плевральных сращений, препятствующих закрытию каверны и созданию оптимального коллапса легкого. Ликвидацию плевральных сращений производят хирургическим путем. Для этого применяют торакокаустик (пережигание сращений).

Сращения могут быть самой разнообразной формы: нитевидные, шнуровидные, лентовидные, веерообразные, многогранные, плоскостные (рис. 67). У одного и того же больного могут встречаться множественные сращения любого вида. Сращения локализуются преимущественно в области купола и в верхних отделах плевральной полости, фиксируя верхнюю долю легкого к грудной клетке. Они могут включать в себя легочную ткань. Если имеются короткие плоские сращения с наличием в них сосуда или втяжением в них легочной ткани, пережигание каутером может быть опасным или даже технически невыполнимым.

Рентгенограмма дает только ориентировочное представление о плевральных сращениях. Истинные количество, характер и расположение сращений определяются при торакокопии, т.е. при осмотре плевральной полости через торакоскоп.

Для торакокопии и разрушения сращений необходимо наличие газового пузыря в плевральной полости, достаточ-

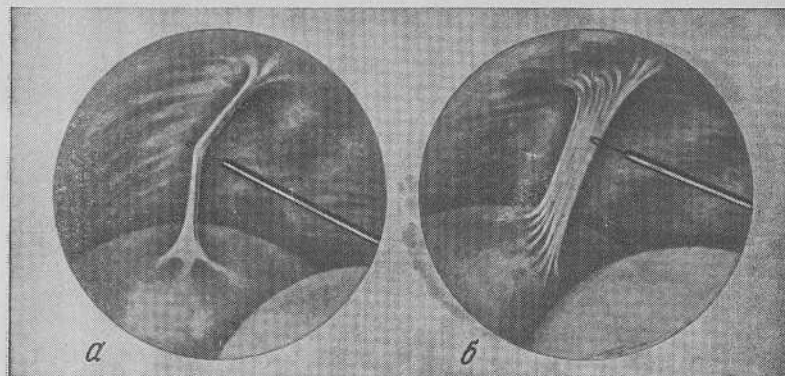


Рис. 68. Торакоскопическая картина. Пережигание тонкого шнуровидного (а) и лентовидного (б) сращений.

ного для введения торакоскопа, каутера и манипуляции ими; внутриплевральное давление перед операцией должно быть близким к атмосферному, чтобы исключить одномоментное поступление в полость плевры больших количеств комнатного воздуха при проколе плевры для введения инструментов.

При осмотре неизменной париетальной плевры определяются контуры ребер и межреберные мышцы.

Через тонкую висцеральную плевру видна мелкая дольчатость рисунка легкого. Диафрагма хорошо просматривается в большинстве случаев только в реберной части, так как медиальная, а иногда и центральная часть закрыты легкими.

При решении вопроса об операбельности обнаруженного сращения основным условием является возможность подойти к сращению каутером со всех сторон и пережечь его полностью. Плоскостные сращения, короткие сращения (длиной менее 3 см), сращения с втянутой в них легочной тканью не следует пережигать. Сращения, прикрепленные к крупным сосудам, разрушению не подлежат.

Манипуляции каутером контролируют с момента введения через торакоскоп, ни на один миг не упуская из виду каутера. Футляр каутера подводят к сращению, затем выдвигают платиновую петлю из футляра и лишь после этого включают ток для накала петли, чтобы пережечь сращение. Пережигание надо производить возможно ближе к париетальному концу сращения (рис. 68). Разрушение плевральных сращений может быть полным, неполным и частичным.

Полным оно называется тогда, когда разрушены все обнаруженные сращения, неполным — когда не все сращения разрушены. Частичной операция называется в том случае,

когда обнаруженное сращение ликвидировано лишь по свободному краю.

Для определения непосредственных результатов торакокаустики и установления срока первой инсуффляции газа в плевральную полость больному производят рентгеноскопию на 2-й день после операции.

Срок первой инсуффляции устанавливают в зависимости от величины газового пузыря.

Пневмоперитонеум

Пневмоперитонеум с терапевтической целью при легочном туберкулезе в Советском Союзе стали применять с 1937 г.

Газ, введенный в брюшную полость, изменяет расположение печени и селезенки: печень и селезенка смещаются при пневмоперитонеуме вниз и вперед. Подъем диафрагмы и опущение печени и селезенки зависят от тонуса стенок живота, наличия сращений в плевральной полости, эластичности легких, подвижности диафрагмы. При податливых стенках брюшной полости газ располагается преимущественно в переднем и боковом участках брюшной полости.

Пневмоперитонеум замедляет сокращения желудка и перистальтику кишечника.

Значительные физиологические изменения происходят под влиянием пневмоперитонеума в органах грудной полости. При большом газовом пузыре в брюшной полости и высоком подъеме диафрагмы возможно изменение положения сердца, которое оказывается несколько приподнятым и выдвинутым вперед. При пневмоперитонеуме уменьшается дыхательная функция легких и происходит расслабление тонуса легочной ткани. Релаксация легких является весьма важным лечебным фактором при туберкулезе.

Под влиянием пневмоперитонеума наиболее интенсивно репаративные процессы развиваются в нижних отделах легкого, находящихся в зоне преимущественно верхушечно-диафрагмального растяжения легкого. До введения в практику туберкулостатических препаратов пневмоперитонеум широко применяли для лечения больных легочным туберкулезом. Показаниями к пневмоперитонеуму являлись как ограниченные, так и распространенные формы туберкулеза, особенно локализирующиеся в нижних отделах легких. В период антибактериальной терапии показания к применению пневмоперитонеума стали ограниченными. Этот метод может быть рекомендован в дополнение к антибактериальным препаратам и хирургическим вмешательствам.

Пневмоперитонеум, примененный в дополнение к искусственному пневмотораксу, торакопластике, экстраплевральному пневмотораксу, частичной резекции легкого, усиливает

лечебный эффект, оказывая действие на процессы, локализующиеся преимущественно в нижних отделах легкого.

Кроме того, при частичной резекции легкого он может применяться при замедленном расправлении оставшихся частей легкого для временного уменьшения вертикального размера грудной полости на стороне резекции. Этим достигаются заполнение гемиторакса легочной тканью на стороне резекции и предотвращение формирования здесь остаточной полости.

Пневмоперитонеум следует считать показанным в сочетании с химиотерапией при инфильтративном и диссеминированном туберкулезе легких и в отдельных случаях — при нижнедолевом фиброзно-кавернозном туберкулезе в инфильтративной фазе.

Пневмоперитонеум рекомендуется накладывать при кровохарканье, не останавливаемом от применения соответствующих лекарственных средств.

Пневмоперитонеум противопоказан при острых и хронических воспалительных процессах органов брюшной полости.

Местом введения газа в брюшную полость является нижний левый квадрант живота. Проколы иглой брюшной стенки рекомендуется делать в этом квадранте, отступая на три поперечных пальца ниже и кнаружи от пупка. Как для диагностических, так и для терапевтических целей в брюшную полость вводят атмосферный воздух. Для введения газа в брюшную полость используют аппарат для искусственного пневмоторакса.

При положении больного на спине введенный воздух скапливается под передней стенкой брюшной полости. Введение 300—500 мл воздуха не вызывает никаких неприятных ощущений у больного; большие количества газа (1,5—2 л), вводимые, например, с целью перитонеоскопии или рентгенодиагностики, вызывают ощущение напряжения и давления в животе.

Перемена положения больного вызывает перемещение газа в брюшной полости: газ всегда располагается в верхней части живота.

В вертикальном положении больного газ располагается под диафрагмой, оттесняя печень, желудок и селезенку вниз и поднимая диафрагму вверх, причем правый купол диафрагмы поднимается введенным в брюшную полость газом выше, чем левый (рис. 69).

Для лечебного пневмоперитонеума вводят 400—600 мл газа при каждой инсуффляции. Индивидуальные отклонения возможны главным образом в сторону увеличения количества вводимого газа до 600—800 мл у больных с большим объе-

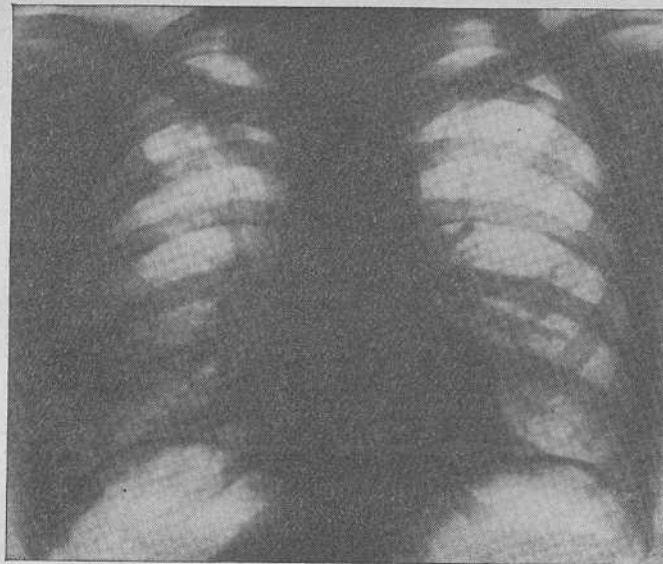


Рис. 69. Правый и левый купола диаграммы высоко подняты (пневмоперитонеум). Рентгенограмма.

мом брюшной полости, а также при быстром всасывании газа.

Первые 3—4 инсуффляции газа производят с интервалом в 2—3 дня, последующие — через 5—7 дней. После создания отчетливо выраженного газового пузыря вдвухания делают в зависимости от быстроты рассасывания газа, высоты подъема диафрагмы, эффективности пневмоперитонеума и переносимости его больным.

Длительность пневмоперитонеума, как и всех других методов коллапсотерапии, в комбинации с антибактериальными противотуберкулезными препаратами не превышает 1 года.

Глава XI

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Хирургические операции на легких и на грудной клетке занимают видное место в комплексном лечении больных туберкулезом.

С введением в практику туберкулостатических препара-

тов, которые быстро ликвидируют инфильтративные изменения в легких, расширились показания к хирургическому лечению и повысилась эффективность этого метода.

Разработанные и применяемые в практике методы легочной хирургии разнообразны; каждый из них используется в зависимости от показаний. Необходимо помнить, что туберкулез является инфекционным заболеванием, и с удалением местного очага возбудитель туберкулеза продолжает оставаться в организме, что может быть в ряде случаев причиной обострения или рецидива болезни. Этим условия хирургического лечения туберкулеза, главным образом предоперационной терапии, отличаются от условий лечения других заболеваний легких, например кист, врожденных аномалий и опухолей.

В настоящее время для лечения больных туберкулезом легких применяются следующие операции: полная и частичная резекция легкого, торакопластика, экстраплевральный пневмолиз с последующим экстраплевральным пневмотораксом, дренирование каверны, кавернотомия. Для лечения больных гнойным плевритом при туберкулезе легких производят расширенную торакопластику, плеврэктомию и плевропульмонэктомию, операции на внутригрудных лимфатических узлах, перевязка бронхов, перевязка легочных сосудов.

Резекция легкого

Различные виды резекции легкого являются в настоящее время наиболее радикальным и перспективным видом хирургического лечения многих заболеваний, в том числе туберкулеза.

Резекционную хирургию по поводу туберкулеза легких широко начали применять с 1946 г. после введения в практику туберкулостатических препаратов. В Советском Союзе первую пульмонэктомию больной туберкулезом успешно произвел в 1947 г. Л. К. Богуш. В настоящее время при туберкулезе применяются различные виды резекций: краевые, клиновидные, сегментарные и бисегментарные, лобэктомии и билобэктомии, комбинированные резекции (удаление участков легкого из различных его долей) и полное удаление легкого (пульмонэктомия).

Учение о сегментарном строении легкого, совершенствование наркоза и техники операций, уточнение показаний к ним значительно упростили и облегчили резекции легкого и повысили их эффективность. Применение легочной хирургии при туберкулезе подробно освещено в трудах Л. К. Богуша, И. С. Колесникова, Н. М. Амосова, Н. В. Антелавы, Г. Г. Горовенко.

Общие показания и противопоказания к резекциям легкого. При отборе больных для оперативного лечения хирург и фтизиатр руководствуются следующими данными: клинической формой заболевания, фазой и особенностями течения процесса, его распространенностью, эффективностью предшествующей антибактериальной терапии, наличием и степень лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, функциональным состоянием органов дыхания, кровообращения, печени и почек.

Различают показания: прямые, расширенные и жизненные. Прямые показания к резекции легких возникают у больных с ограниченным туберкулезом легких (туберкулома, ограниченная каверна, очаговый туберкулез с распадом), когда длительное антибактериальное лечение дало возможный эффект, но имеющиеся изменения можно ликвидировать только хирургическим путем. По этим показаниям возможно применение резекций ограниченного объема, которые в 95—98 % случаев приводят к излечению, а риск операционных осложнений минимальный.

Расширенные показания возникают у больных распространенным туберкулезом легких (фиброзно-кавернозный, диссеминированный с распадом) при выделении обычно лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза. У таких больных длительная массивная антибактериальная терапия, нередко сопровождающаяся различными побочными явлениями токсико-аллергического характера, не может привести к излечению, а у отдельных больных не достигается даже стабилизация процесса. Ввиду распространенности туберкулеза у больных, оперируемых по расширенным показаниям, применяются резекции большого объема — лобэктомия, комбинированные резекции (например, удаление верхней доли и VI сегмента нижней доли), пульмонэктомия. По расширенным показаниям оперируется большинство больных туберкулезом легких.

По сравнению с операциями по прямым показаниям эффективность расширенных резекций ниже (80—85 %), процент летальности и частота осложнений — выше, т. е. риск операции больше.

Жизненные показания для резекции легких возникают у больных, у которых характер процесса или осложнения угрожают жизни, и спасти больных можно только операцией. Такие показания чаще всего ставятся при возникновении легочного кровотечения, при казеозной пневмонии или неуклонном прогрессировании процесса на фоне длительной, массивной антибактериальной терапии.

Противопоказаниями для резекции легких при туберкулезе являются: 1) активный туберкулез бронхов в месте его предполагаемого пересечения, выявляемый бронхоскопиче-

ским методом; 2) выраженная легочно-сердечная недостаточность; 3) распространенный амилоидоз внутренних органов с функциональной недостаточностью печени и почек; 4) неудовлетворительное общее состояние больного, связанное с сопутствующими заболеваниями (тяжелый диабет, тиреотоксикоз, шизофрения, недавно перенесенный инфаркт миокарда).

Показания к резекции легких различного объема. Показаниями к полному удалению легкого (пульмонэктомии) являются односторонние фиброзно-кавернозные или цирротические процессы с наличием множественных каверн (разрушенное легкое), а также односторонняя казеозная пневмония, наличие каверн в одной доле с большим количеством казеозных очагов в другой (бронхогенные метастазы), гигантская каверна, захватывающая более доли легкого, фиброзно-кавернозный туберкулез одной доли в сочетании с бронхоэктазами в другой доле или со стенозом II и III степени главного бронха.

В настоящее время в некоторых случаях можно произвести пластическую операцию на бронхе при его стенозе. В таких случаях удастся заменить пульмонэктомию резекцией меньшего объема (лобэктомией).

Показания к резекции доли легкого (лобэктомии) возникают при процессах, захватывающих целую долю: при множественных туберкуломах одной доли или большой туберкуломе с очажками вокруг, при множественных кавернах или большой либо гигантской каверне в одной доле, при кавернозном или фиброзно-кавернозном процессе даже части доли, но в сочетании со стенозом долевого бронха.

При наличии каверн или туберкулом в верхней и средней долях правого легкого производится билобэктомия.

Двусторонний кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких, занимающий не более доли с обеих сторон, является показанием для двусторонней лобэктомии, которая производится последовательно.

Показания к сегментарной (бисегментарной) резекции легкого определяются расположением в пределах одного или двух сегментов туберкуломы с распадом или изолированной каверны небольших размеров.

Дополнительные операции при резекции легких. В ближайшем периоде после операции частичной резекции легкого оставшиеся его части должны расправиться и целиком заполнить всю полость гемиторакса.

Однако в тех случаях, когда выполнена резекция большого объема (билобэктомия, комбинированная резекция), а также при сниженных эластических свойствах оставшейся легочной ткани такого заполнения не происходит и образуется так называемая остаточная пострезекционная полость.

В такой полости скапливается экссудат, который может подвергнуться нагноению.

С целью предупреждения формирования остаточной полости частичные резекции легких сочетают с дополнительными операциями — ограниченной верхней торакопластикой или перемещением на более высокий уровень диафрагмы. Эти операции направлены на уменьшение объема соответствующей половины грудной клетки.

Как уже было сказано, с этой же целью после операции частичной резекции легкого можно применить пневмоперитонеум. Показанием к дополнительным (корректирующим) вмешательствам при частичных резекциях легких, кроме названных выше, является более или менее значительное количество туберкулезных очагов в остающейся легочной ткани. Такое положение возникает в тех случаях, когда очаги располагаются среди здоровой, хорошо функционирующей легочной паренхимы и удаление целого легкого может нанести больному неоправданный тяжелый функциональный ущерб.

Применение дополнительных операций в этих случаях позволяет предотвратить перерастяжение оставшихся после частичной резекции участков легкого и тем самым исключить условия для возможности реактивации оставшихся в этих участках очагов.

Дополнительная торакопластика может выполняться как одновременно с резекцией легкого, так и в различные интервалы после нее, но тогда — для ликвидации уже сформировавшейся остаточной полости.

Торакопластика

Опыт применения Эстлендером (Estlender) в 1875 г. резекции ребер при лечении эмпием с целью уменьшения плевральной полости позволил предположить целесообразность использования этого вида вмешательства у больных фибринозно-кавернозным туберкулезом легких для получения коллапса (спадения) легкого и, таким образом, закрытия каверн.

В 1888 г. Квинке (Quinke) произвел резекцию ребра непосредственно над каверной, Шпенглер (Spengler) в 1890 г. впервые применил термин «экстраплевральная торакопластика». Методика операции, предложенная этими авторами, заключающаяся в резекции небольших участков ребер, не получила широкого распространения, так как такая резекция не вызывала уменьшения каверны.

В 1911 г. Зауэрбрух (Sauerbruch) разработал двухэтапную тотальную торакопластику, при которой из паравертебрального разреза резецировались задние отрезки 11 ребер.

Дальнейшие наблюдения показали, что не всегда следует производить тотальную торакопластику. Нередко целесооб-

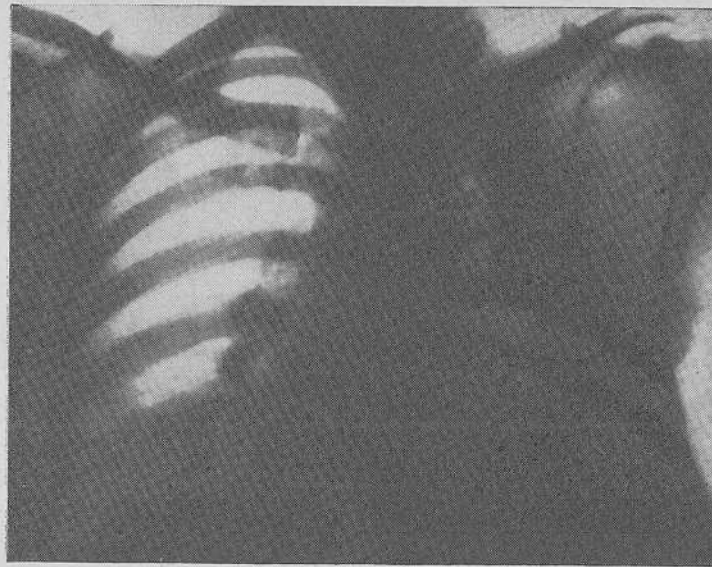


Рис. 70. Тотальная торакопластика слева. Рентгенограмма.

разно резецировать 7 и даже 5 ребер. Двухэтапностью операции с промежутками между этапами в 12—14 дней достигают лучшей переносимости обширной торакопластики.

В Советском Союзе Н. В. Антелава, К. Д. Есипов, Н. Г. Стойко, А. Г. Гильман, Л. К. Богуш применяли экстраплевральную торакопластику в различных собственных модификациях.

В доантибактериальный период торакопластика имела очень широкое распространение в клинике туберкулеза. Введение операций резекции легкого значительно ограничило применение этого хирургического вмешательства, однако и в настоящее время, когда показания к торакопластике сократились, она не потеряла своего значения и может с успехом применяться в тех случаях, когда ввиду распространенности процесса невозможна резекция легких.

Целью торакопластики являются иммобилизация пораженного легкого, уменьшение объема его и сжатие каверны. При этом виде вмешательства происходит изменение кровотока и лимфообращения в коллабированном легком, что способствует развитию репаративных процессов в нем (рис. 70).

Основным показанием к торакопластике является преимущественно односторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких при стойкой стабилизации процесса. Возможно применение торакопластики и при двусторонних ограниченных процессах, но тогда с противоположной стороны приме-

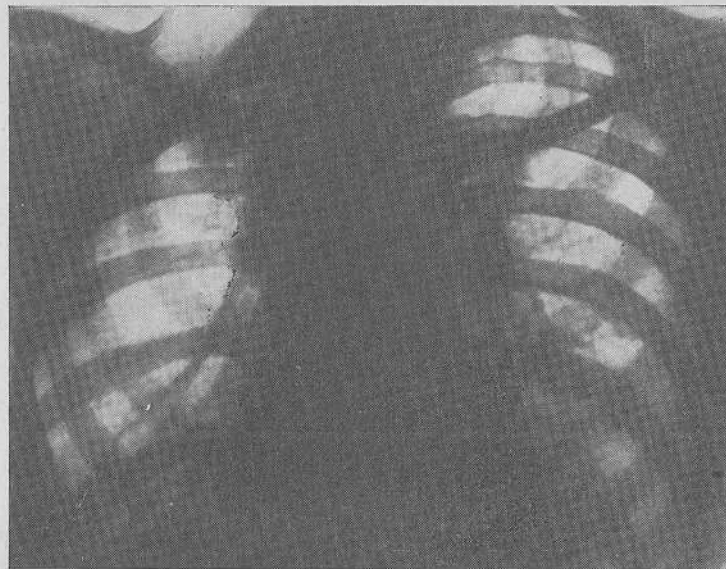


Рис. 71. Частичная торакопластика справа (резекция пяти верхних ребер). Рентгенограмма до операции экстраплеврального пневмоторакса.

няют коллапсотерапевтическое (например, искусственный пневмоторакс) или хирургическое вмешательство. В отдельных случаях последовательно применяют ограниченную двустороннюю торакопластику.

Торакопластика может быть показана при повторных легочных кровотечениях в случаях невозможности наложить искусственный пневмоторакс или произвести резекцию легкого. Наконец, торакопластика применяется как дополнительная операция при резекции легкого, о чем сказано в соответствующем разделе.

Торакопластика противопоказана больным с распространенным и прогрессирующим процессом в легком, при диссеминированных формах легочного туберкулеза, наличии гигантских каверн и специфического поражения или стеноза бронхов.

В настоящее время тотальная торакопластика с резекцией 11 ребер почти не применяется, так как этот вид операции может быть заменен пульмонэктомией. Наиболее часто производится торакопластика с резекцией 5—7 ребер (рис. 71). Операцию можно выполнять под местной анестезией, но в настоящее время предпочтителен интубационный наркоз.

Эффективность торакопластики устанавливают не сразу, необходим определенный срок для развития процессов заживления.

Торакопластика в комплексе с антибактериальной терапией приводит к выраженному клиническому эффекту — закрытию каверны и абациллярности в 85—90% случаев.

Экстраплевральный пневмолиз

При ограниченных деструктивных процессах в случае облитерации плевральной полости возможно применение экстраплеврального пневмолиза с последующим образованием экстраплеврального пневмоторакса.

Эта операция заключается в отделении легкого вместе со сращенными листками висцеральной и париетальной плевры от внутригрудной фасции и создании экстраплевральной полости, в которую систематически вдувают газ. При определенных показаниях полость заполняют вазелиновым маслом, образуя экстраплевральный олеоторакс.

Впервые экстраплевральный пневмолиз был произведен в 1891 г. Тюффье (Tuffier) по поводу туберкулезной каверны. Целью операции являлась компрессия пораженного туберкулезом участка легкого. Для длительного поддержания экстраплевральной полости Тюффье предложил применять жировую пломбу. Но метод пломбировки не получил распространения вследствие неэффективности.

В 1934 г. Граф (Graf) предложил заполнять экстраплевральную полость воздухом. Эта методика оказалась более совершенной, так как давала возможность периодическими инсуффляциями газа длительно сохранять полость и тем поддерживать компрессию легкого.

В Советском Союзе экстраплевральный пневмоторакс был применен впервые в 1937 г. Н. Г. Стойко и Т. Н. Хрущевой, а затем А. Н. Розановым, Л. К. Богушем, В. Д. Ямпольской и др.

Показания к экстраплевральному пневмотораксу следующие: ограниченный кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез с небольшой каверной при облитерации плевральной полости (рис. 72, 73).

Непосредственно после операции в экстраплевральной полости накапливается геморрагический экссудат, который необходимо систематически удалять. С этой целью производят непосредственно в послеоперационном периоде пункции. Во время каждой очередной пункции после эвакуации экссудата вводят 150—200 мл воздуха. После исчезновения экссудата очередные инсуффляции производят регулярно, через 5—7 дней, затем срок между ними может быть удлинен. Экстраплевральный пневмоторакс поддерживают 1—2 года. У ряда больных через несколько месяцев после операции начинает уменьшаться экстраплевральная полость, несмотря на регулярные инсуффляции газа. В этих случаях показано введение



Рис. 72. Левосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез. Рентгенограмма до операции экстраплеврального пневмоторакса.



Рис. 73. Левосторонний экстраплевральный пневмоторакс. Рентгенограмма грудной клетки того же больного, что и на рис. 72, после операции левостороннего экстраплеврального пневмоторакса.

в полость вазелинового масла, т. е. перевод пневмоторакса в олеоторакс. В экстраплевральную полость вводят отдельными порциями по 50—100 мл масла; общее количество масла может быть 300—400 мл. Олеоторакс сохраняется 2—3 года. Однако олеоторакс нередко ведет к ригидности стенок полости, осложняется эмпиемой, поэтому он находит ограниченное применение.

В настоящее время операция экстраплеврального пневмолита почти полностью вытеснена частичной резекцией легких, поскольку показания к обоим видам вмешательств аналогичны, а резекция имеет преимущество одномоментности для ликвидации каверны и более эффективна.

Дренирование каверны

Дренирование показано при больших и гигантских кавернах в легких. Операция заключается в том, что в каверну, чаще всего в области второго межреберья спереди, вводят троакар и через него затем — резиновый дренаж, который оставляют в каверне. Метод дренирования каверны был предложен в 1938 г. итальянским хирургом Мональди (Monaldi). Через дренаж проводится длительная аспирация, чем достигается не только удаление содержимого каверны, но и создание в ее полости отрицательного давления, что способствует спадению каверны. Рекомендуется производить аспирацию ежедневно, начиная от нескольких минут и доводя постепенно до нескольких часов. С введением в практику туберкулостатических препаратов последние стали вводить в каверну через дренаж. Длительность лечения составляет 4—5 мес. Уменьшение каверны наблюдается уже через 2—3 нед, но полное закрытие происходит не всегда и поэтому дренирование каверны производится в большинстве случаев как предварительная операция перед торакопластикой. После значительного уменьшения размеров каверны становится возможной ограниченная торакопластика с резекцией небольшого числа ребер.

Кавернотомия

При туберкулезном заболевании легких вскрытие каверны было произведено в 1726 г. английским хирургом Берри (Bagri). Последующие попытки применения кавернотомии кончались неудачно, и вскоре этот метод был оставлен.

По данным Тюффье и Зауэрбруха, операция кавернотомии давала высокую летальность, что можно объяснить недостаточно разработанной техникой операции, отсутствием методов и средств борьбы с возникающими осложнениями, а также применением кавернотомии у тяжелобольных.

Наиболее совершенную методику операции кавернотомии разработали отечественные хирурги Н. Г. Стойко, Л. К. Богуш, Н. В. Антелава, Г. Г. Горовенко.

Установлены следующие показания к кавернотомии: наличие больших и гигантских каверн у больных, состояние которых не позволяет произвести резекцию легких; каверна после неэффективной торакопластики или экстраплеврального пневмоторакса, если резекция невозможна; повторные, угрожающие жизни кровотечения из каверны. В отличие от резекции легкого кавернотомия может быть выполнена и при туберкулезном поражении бронха.

Кавернотомия противопоказана у больных распространенным туберкулезом легких в фазе инфильтративной вспышки или бронхогенной диссеминации. При этом вмешательстве ликвидируется только основной очаг заболевания и, если не проведено необходимого лечения в предоперационном периоде, возможно дальнейшее прогрессирование процесса. Следовательно, операцию необходимо применять в момент стабилизации процесса.

В зависимости от облитерации плевральной полости операция может производиться в один или два этапа: при сращении плевральных листков можно произвести кавернотомию в один этап, при свободной плевральной полости — только в два этапа. Первый этап, заключающийся в резекции нескольких (2—4) ребер над каверной, необходим для получения облитерации плевры в области вскрытия каверны. Второй этап заключается в широком вскрытии каверны.

Мероприятия, проводимые в послеоперационном периоде, направлены на оздоровление стенки каверны и уменьшение ее размеров. Они включают тампонаду каверны с различными препаратами и прижигание устьев открывающихся в каверну бронхов. Через 2—3 мес открытого лечения отмечается уменьшение размеров каверны, дренирующие бронхи облитерируются, стенки каверны покрываются свежими грануляциями. В дальнейшем каверна может постепенно закрыться, но чаще на месте вскрытой каверны сохраняется остаточная полость и узкий свищевой ход. В таких случаях необходима дополнительная пластическая операция: заполнение остаточной полости каверны мышечным лоскутом на ножке, иногда — дополнительная резекция нескольких фрагментов прилежащих ребер.

Операции при туберкулезной эмпиеме плевры

Лечение гнойного туберкулезного плеврита начинают аспирационным методом. Однако при длительно существующих, хронических эмпиемах плевры, а также при эмпиемах, осложняющих искусственный пневмоторакс, плевра резко утолща-

ется (панцирный плеврит), препятствуя расправлению легкого, и полость эмпиемы ликвидировать не удастся.

Длительно существующий гнойный плеврит у больных без выраженных изменений в легких является показанием к плеврэктомии: декорткации легкого и удалению парietальной плевры.

У больных с эмпиемой, не излечивающейся антибактериальными препаратами и аспирацией экссудата, при обширном поражении легкого на стороне эмпиемы фиброзно-кавернозным процессом, наличии цирроза, бронхоэктазов показана плевропультмонэктомия, а при ограниченном поражении легкого под эмпиемой — плеврэктомия с частичной резекцией легкого (лобэктомией или сегментэктомией).

У больных туберкулезной эмпиемой, которым не может быть произведена плеврэктомия, может быть применена расширенная этапная торакопластика с предварительным вскрытием полости эмпиемы и открытым ее лечением.

После этой операции достигаются резкое уменьшение полости эмпиемы и оздоровление ее стенок, но весьма редко полость ликвидируется полностью. Обычно остается узкая щель, которую, как и остаточную полость после кавернотомии, приходится закрывать пластическими вмешательствами.

Операции на внутригрудных лимфатических узлах

Современная антибактериальная терапия, усовершенствование диагностики, обезболивания и техники хирургических вмешательств позволяют применять последние при распространенных формах хронического первичного туберкулеза.

Основанием для хирургического лечения является безуспешность продолжительной антибактериальной терапии при поражении первичным туберкулезом лимфатических узлов. Показаниями к хирургическим вмешательствам по поводу туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов являются изолированные или множественные казеозно-некротические поражения туберкулезом отдельных групп лимфатических узлов средостения или корня легкого с хронической туберкулезной интоксикацией и периодическими обострениями туберкулеза.

Наименьшим размером лимфатических узлов, подлежащих удалению, условно принято считать 2 см. Однако иногда возникает необходимость удаления лимфатических узлов и меньших размеров, если они являются источником интоксикации и распространения инфекции.

Показания к резекции лимфатических узлов и легкого могут возникнуть: при осложнении течения первичного тубер-

кулеза бронхолимфатическим свищом с обсеменением соответствующего отдела легкого. В этом случае применяется сочетанное оперативное вмешательство: удаление казеозно-некротических лимфатических узлов средостения с резекцией пораженного отдела легкого (чаще доли его) и у отдельных больных — пластика бронха, т. е. резекция участка со свищом (клиновидная, циркулярная) с последующим анастомозом концов бронха.

Для профилактики бронхолимфатических свищей показано раннее удаление крупных казеозно-некротических внутригрудных лимфатических узлов во избежание вышеуказанного осложнения.

Настоятельные, иногда неотложные показания к операции возникают при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, осложненном прорывом казеозного содержимого узла в прилежащие крупные бронхи, трахею, сосуды.

Сочетанная операция удаления лимфатических узлов и резекции легочной ткани показана при казеозно-некротическом туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, осложненном пневмосклерозом с бронхоэктазами, кистозными и буллезными изменениями в легких.

Перевязка бронхов

Клиническими и патологоанатомическими наблюдениями установлено, что закрытие каверны становится возможным в тех случаях, когда по какой-либо причине перестает быть проходимым дренирующий каверну бронх. Это послужило основанием для применения хирургического вмешательства, направленного на закрытие бронха.

Впервые такую операцию произвел в 1936 г. Ниссен (Nissen). В Советском Союзе операцию перевязки долевого бронха разработал Л. К. Богуш.

Лечебное действие операции перевязки бронха обусловлено тем, что после нее возникает ателектаз доли легкого. В ателектазированной легочной ткани развивается интерстициальный, а затем диффузный фиброз, легочная паренхима замещается соединительной тканью. Каверна в доле закрывается, туберкулезные очаги инкапсулируются.

Операция заключается в том, что в корне легкого выделяют подлежащий перевязке бронх и рассекают его между двумя рядами металлических швов, наложенных специальным прошивающим аппаратом. Перевязка бронха показана при фиброзно-кавернозном туберкулезе с каверной в одной доле легкого, если состояние легочной функции не позволяет выполнить лобэктомию. Кроме того, перевязку бронха применяют после кавернотомии при наличии стойкого бронхиального свища.

Перевязка легочных сосудов

Экспериментальные, а также клинические наблюдения показали, что перевязка легочных вен, создавая застой крови и лимфы в легком, способствует развитию фиброза легочной ткани. В 1935 г. Валькани (Valkanii) выдвинул вопрос о перевязке легочных вен как метода лечения туберкулеза легких. В последующем эта операция применялась рядом хирургов (Л. К. Богуш, А. А. Глассон, П. И. Костромин). Показаниями к операции являются свежие ограниченные процессы в верхней доле легкого с тонкостенными кавернами.

В настоящее время перевязка легочных вен применяется крайне редко у больных, которым невозможно предложить другую операцию.

Перевязка ветви легочной артерии была предложена для больных с тяжелыми формами деструктивного туберкулеза, осложненного легочным кровотечением. В этих случаях перевязка сосуда должна способствовать гемостазу и в то же время благоприятно воздействовать на туберкулезный процесс благодаря возникающим при этом застойным явлениям с последующим развитием соединительной ткани в соответствующем участке легкого и его сморщиванием.

Следует сказать, что легочные кровотечения могут исходить не из системы легочной артерии, а из бронхиальных сосудов, и в этом случае перевязка ветвей легочной артерии не дает гемостатического эффекта. Операция имеет весьма ограниченные показания.

Противопоказаниями ко всем видам операций при туберкулезе являются: острота процесса и выраженная интоксикация, низкие показатели функции внешнего дыхания, нарушения выделительной функции почек и функции печени, распространенный двусторонний процесс, тяжелые сопутствующие заболевания.

Операции больным туберкулезом следует производить в период стабилизации процесса. С целью ликвидации интоксикации, ограничения процесса, укрепления общей резистентности организма, подавления жизнедеятельности микобактерий туберкулеза и уменьшения их количества необходимо в течение 6—8 мес до операции (если нет срочных показаний к ней) проводить антибактериальное лечение больных. В послеоперационном периоде следует на протяжении также 6—8 мес продолжать терапию туберкулостатическими препаратами, а в последующие 2 года рекомендуется проводить профилактические противорецидивные курсы химиотерапии по 2 мес в осенний и весенний периоды года.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ТУБЕРКУЛЕЗА****Санаторно-курортное лечение**

В истории развития борьбы с туберкулезом можно отметить период, когда санаторному лечению придавалось решающее значение. Главными лечебными факторами в то время считали покой, усиленное питание, благоприятные природные и климатические условия. Санатории возникли в Германии по инициативе Бремера (Bremer) и Детвейллера (Detweiler), а в Англии — Бодбингтона (Bodbington) в середине XIX столетия.

В России первый санаторий-кумысолечебницу организовал в 1858 г. в Самарской губернии Н. В. Постников. В 1891 г. под Петербургом был открыт санаторий «Халила». В ряде губерний — Орловской, Омской, Витебской, Московской — в конце XIX века были созданы небольшие местные санатории. Кроме местных, были организованы санатории на Южном берегу Крыма и на Кавказе. С. П. Боткин и Г. А. Захарьин придавали большое значение лечебному действию климата Южного берега Крыма. В Ялте по инициативе и при активном участии А. П. Чехова был открыт в 1900 г. санаторий на 25 мест для больных туберкулезом. Второй санаторий был открыт в 1901 г. на 12 коек на окраине Ялты Петербургским обществом русских врачей.

Санатории строили преимущественно на средства различных благотворительных обществ. Количество санаториев было ничтожно малым: в 1913 г. в Крыму было всего 13 санаториев на 420 коек. Так же мало было санаториев и в других местностях; возникали они по инициативе отдельных лиц или местных обществ борьбы с легочной чахоткой. Широкое развитие санаторных учреждений началось только после Великой Октябрьской социалистической революции.

В. И. Ленин 21 декабря 1920 г. подписал декрет о создании на Южном берегу Крыма Всесоюзной здравницы. Дворцы царей и князей, особняки и дачи капиталистов и помещиков были отданы под санатории для рабочих и крестьян. С того же времени на Южном берегу Крыма было открыто большое количество санаториев для больных туберкулезом. Широко развернулось изучение влияния климатических факторов на организм человека, разрабатывалась методика климатолечения больных легочным туберкулезом, туберкулезом, гортани, костным туберкулезом, туберкулезом кожи. С освоением рентгенологических методов диагностики туберкулеза,

развитием учения об инфильтративных формах его и широким применением коллапсотерапии в санатории стали поступать больные преимущественно активным туберкулезом легких. Многие больные начинали в санаториях или продолжали начатое в диспансерах лечение искусственным пневмотораксом. В ряде санаториев стали применять хирургическое лечение туберкулеза.

С введением в практику туберкулостатических средств роль санаториев в борьбе с туберкулезом и их значение еще более увеличились.

В больницах и санаториях в настоящее время применяется единый основной метод лечения больных туберкулезом — химиотерапия. Финансовые ассигнования на питание и лечение в больницах и санаториях для больных туберкулезом везде одинаковы. Для эффективного лечения больных лучше, чтобы лечебные учреждения находились в наиболее благоприятных климатических и природных условиях, вдали от населенных пунктов и промышленных предприятий. Наступает период, когда в больницах будут находиться некоторый срок больные туберкулезом во время тяжелой токсемии, больные с осложнениями туберкулеза, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также нуждающиеся в сложных исследованиях или вмешательствах, которые не могут еще производиться в санаториях. Число таких больных уменьшается, а оборудование санаториев непрерывно улучшается. Таким образом, большинство больных туберкулезом будут лечиться в загородных лечебных учреждениях санаторного типа.

Для эффективности химиотерапии и других методов лечения туберкулеза большое значение имеют преемственность и связь между противотуберкулезными учреждениями: диспансерами, больницами, санаториями. Больные туберкулезом находятся под постоянным наблюдением противотуберкулезного диспансера.

В период острого течения болезни у вновь заболевших туберкулезом, а также при тяжело протекающей вспышке легочного процесса больных направляют в больницы, а после ликвидации острых симптомов для долечивания — в санатории.

При определенных показаниях больной получает в диспансере медицинское заключение и направляется непосредственно в санаторий, минуя больничный этап лечения.

Задачи туберкулезного санатория заключаются в полном излечении свежих и ограниченных форм туберкулеза, а при всех других формах — в ликвидации обострения туберкулезного процесса, восстановлении трудоспособности больного и быстрейшем его возвращении к трудовой жизни.

Как правило, больные в санатории продолжают лечение.

начатое еще в диспансере или в больнице. В зависимости от течения туберкулеза и общего состояния больного тактика лечения в санатории может изменяться.

При выписке больного из санатория врач сообщает в диспансер о тех изменениях, которые произошли в состоянии больного, о всех видах проведенного лечения и его результатах. После санатория больной возвращается под наблюдение врача диспансера и продолжает, если необходимо, амбулаторное лечение.

Таким образом, существует взаимосвязь и преемственность в работе диспансера, больницы и санатория, что чрезвычайно важно для скорейшего излечения больных от туберкулеза и восстановления их трудоспособности.

Основная масса больных направляется на лечение в местные туберкулезные санатории, где климатические условия привычны для больного. Местные санатории наиболее многочисленны; они располагаются в здоровой местности, чаще всего в сосновом лесу, вдали от промышленных предприятий. Правильно выбранная для санатория местность имеет благоприятные климатические условия, характеризующиеся чистотой воздуха, отсутствием значительных колебаний температуры, нерезко выраженной прямой солнечной радиацией, защищенностью от сильных ветров. В районе сосновых лесов отмечаются большая сухость и насыщенность воздуха смолистыми испарениями и озоном. Такие условия способствуют нормализации функции нервной системы, уменьшению потливости, кашля, улучшению обмена веществ.

К направлению больных в санатории имеются определенные медицинские показания и противопоказания. Эти показания периодически пересматриваются в зависимости от эволюции учения о туберкулезе, развития методов его диагностики и лечения, а также в зависимости от изменения условий в каждом санатории.

Общие показания и противопоказания к направлению больных в санатории сводятся в настоящее время к следующему: в санатории направляют больных активным туберкулезом легких. При этом санаторное лечение показано взрослым больным со следующими формами легочного туберкулеза: активным очаговым и инфильтративным туберкулезом, туберкуломами, кавернозным и хроническим диссеминированным туберкулезом, фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом без выраженных функциональных расстройств органов кровообращения и дыхания.

В показания к направлению в санаторий не входят остро протекающие формы диссеминированного туберкулеза, казеозная пневмония. Кроме больных легочным туберкулезом, направление в санаторий показано больным туберкулезными плевритами, туберкулезом верхних дыхательных путей, ре-

конвалесцентам после туберкулезного менингита. В специальные санатории могут быть направлены больные туберкулезом мочеполовых органов.

В санатории не следует направлять больных, нуждающихся в специальном уходе, у которых туберкулезный процесс находится в стадии декомпенсации. Не показано санаторное лечение больным с сопутствующими туберкулезу заболеваниями внутренних органов, требующими специального лечения, например психическими и нервными заболеваниями, кожными болезнями, болезнями органов кровообращения и пищеварения и т. п.

В санатории на Южном берегу Крыма можно направлять больных с теми же, что и в местные санатории, формами активного туберкулеза, но с признаками затихания процесса, с умеренной интоксикацией, при устойчивой функции сердечно-сосудистой системы. Необходимо иметь в виду, что перемена климатических условий небезразлична для организма человека, а солнечные лучи при неправильном режиме больного могут быть причиной обострения туберкулезного процесса. Вместе с тем правильное использование климатических условий — солнца, моря, горного воздуха — может быть могущественным лечебным фактором.

Наиболее популярны курорты, расположенные в Крыму на побережье Черного моря. Теплая погода в течение длительного периода, незначительные колебания суточной температуры, обилие солнца, красивый ландшафт, возможность пользования морем — все это совершенно естественно привлекает как здоровых, так и больных на морские курорты.

В Крыму различают две зоны — прибрежную и предгорную. Прибрежная зона характеризуется жарким и сухим летом, теплой осенью, короткой и теплой зимой. Климат этой зоны определяется малой амплитудой суточной и среднегодовой температуры, обилием солнечной радиации, чистотой и прозрачностью воздуха. В предгорной зоне нежаркое сухое лето. Климат горных курортов характеризуется пониженным барометрическим давлением, прохладным летом и теплой солнечной зимой, малой годовой амплитудой температуры, сухостью воздуха с минимумом относительной влажности в зимние месяцы, усиленной солнечной радиацией, высокой ионизацией воздуха.

В Крыму отдельным группам больных туберкулезом назначают курс морских купаний. Воздействие морских купаний на организм человека зависит от температуры воды и окружающего воздуха, от силы прибоя, от длительности нахождения человека в воде.

Морская вода оказывает прежде всего механическое воздействие на тело человека: это своеобразный гидромассаж

мышц и кожи. При морских купаниях отмечается выраженное термическое раздражение, которое зависит от разницы температуры тела и морской воды. Теплоотдача в воде значительно усиливается.

Морские купания назначают после тщательного врачебного обследования. Предварительно больному проводят курс влажных обтираний тела и он принимает воздушные ванны как подготовительный этап к морским купаниям.

Морские купания назначают вне фазы обострения туберкулезного процесса при удовлетворительном состоянии сердечно-сосудистой системы.

Дозировка морских купаний как раздражающей процедуры увеличивается постепенно. Обычно начинают с окунаний в течение 1—2 мин при температуре воды не ниже 19—20° и при силе прибоя не больше 2 баллов. В дальнейшем увеличивают длительность морских купаний до 10—15—20 мин.

Морские купания ведут к укреплению сердечной мышцы и сосудистого тонуса, улучшают обмен веществ. В санаторных условиях у купающихся больных наблюдается значительно меньшая прибавка массы тела, чем у больных, не купающихся в море.

На морских курортах с большим успехом применяется новый вид аэротерапии — ночной сон на берегу моря. Необычная обстановка, светящаяся поверхность моря, монотонный плеск воды, свежий, насыщенный солями и озонированный воздух вызывают положительные эмоции у человека. Больные весьма охотно пользуются этим видом лечения; у большинства из них отмечается естественное удлинение сна. По возвращении с берега моря в здание санатория они засыпают еще на 2—3 ч. Сон у моря способствует уменьшению кашля, улучшает аппетит, создает бодрое настроение.

Санаторное лечение — это прежде всего лечение больных туберкулезом естественными факторами и гигиено-диетическим режимом, на фоне которых комбинированное применение антибактериальных препаратов, искусственного пневмоторакса и хирургических вмешательств дает хорошие результаты.

На курортах широко распространен сон больных на верандах. Летом сон больного на воздухе, в климатическом павильоне, на веранде помогает ему легче переносить высокую температуру окружающего воздуха. Зимой больной туберкулезом лежит на веранде в теплой одежде, в меховом мешке.

В зависимости от того, проводит ли больной на веранде только дневной отдых или спит и ночью, различают дозированное и круглосуточное верандное лечение.

Режим больного туберкулезом

Всякое лечение больного туберкулезом, в том числе и химиотерапия, может быть успешным только при соблюдении определенного режима.

Режим объединяет целый комплекс мероприятий, применяемых в различные стадии болезни, во время пребывания больного в разных лечебных учреждениях и дома. Естественно, что режим в больнице отличается от санаторного, а последний — от домашнего, когда человек близок к полному выздоровлению.

Различен режим больного во время тяжелого течения болезни, в период выздоровления и во время лечения в амбулаторных условиях, когда человек может частично или полностью работать, и, наконец, определенный режим необходим излечившемуся от туберкулеза для предупреждения повторного заболевания туберкулезом и здоровому, чтобы предупредить заболевание при первом или повторном заражении туберкулезом.

Различают следующие виды режима для больного, находящегося в лечебном учреждении (в больнице или санатории): 1) режим полного покоя, или постельный; 2) щадящий режим, или режим относительного покоя, и 3) тренирующий режим.

В каждый из этих режимов входят определенный распорядок дня, применение водных и физических нагрузок (процедур) и принятие пищи определенного количества и качества. Отсюда и широко известное название «гигиено-диетический режим».

При режиме покоя больной весь день лежит в постели в комнате при открытых окнах летом и открытых форточках или фрамугах зимой. При режиме абсолютного покоя больным запрещены всякие движения, их кормят и делают им гигиенические водные обтирания. После исчезновения острых симптомов болезни допускаются самостоятельное обтирание, движения конечностей, сидение в кресле, индивидуальная работа с книгой и даже мелкие трудовые процессы (трудовая занятость).

Щадящий режим складывается из ограниченного по времени лежания в комнате или на веранде (3—5 ч в день дополнительно к обязательным часам сна), нарастающей мышечной тренировки, умственных занятий. В качестве тренирующих элементов при щадящем режиме применяются прогулки, которые рекомендуется проводить, начиная с 15 и доводя их до 30 мин 1—2 раза в день. При этом режиме больные ежедневно самостоятельно выполняют гигиенические процедуры, ходят в столовую для приема пищи и на короткий срок — в комнату дневного пребывания.

При тренирующем режиме допускаются мышечная тренировка, умственные занятия и трудовые процессы.

В качестве тренирующих элементов применяются длительные прогулки (до 1½—2 ч 1—2 раза в день) и физические упражнения. Продолжительность упражнений от 12—15 до 25—30 мин. Кроме физических упражнений, можно заниматься индивидуальной гимнастикой.

В зимние месяцы рекомендуются ходьба на лыжах и катание на коньках по 1—2 ч ежедневно, в летние месяцы — подвижные игры (волейбол и др.).

Физические упражнения и спорт. Врачебными наблюдениями доказано благоприятное действие на организм больного физических упражнений. Эффективность лечения физическими упражнениями в значительной степени зависит от правильной постановки и проведения их. Лечебную физкультуру нужно назначать индивидуально, с учетом состояния больного и характера туберкулезного процесса в легких.

Для физических упражнений больные туберкулезом легких распределяются на три группы.

К первой группе относятся больные с затихающим течением туберкулеза, т. е. находящиеся в хорошем состоянии, лечащиеся эффективно. У больных этой группы могут быть небольшие признаки активности процесса в легких, но они постепенно уменьшаются и силы больного нарастают. Признаки активности туберкулеза при явной тенденции к уменьшению их не являются противопоказанием к физическим упражнениям, но служат основанием к их ограничению по времени и количеству.

Во вторую группу включаются больные, перенесшие обострение туберкулеза 3—4 мес назад. Клинические признаки затихания туберкулеза у них устойчивые, температура тела нормальная.

К третьей группе относятся больные с затихшим процессом в легких.

В первую (слабую) группу могут быть включены больные, ранее не занимавшиеся физическими упражнениями. Во вторую (среднюю) группу входят больные в возрасте до 40—45 лет, имеющие некоторый опыт в проведении физических упражнений. К третьей (сильной) группе могут быть отнесены лица из второй группы в возрасте до 35—40 лет, имеющие навыки в физических упражнениях.

Возрастные ограничения условны и не являются решающими при определении физической нагрузки для больного.

Выполнение физических упражнений одновременно с назначением химиопрепаратов может быть весьма эффективным, если оба эти метода применяются правильно и система-

тически. У таких больных очень быстро создается бодрое настроение, улучшаются аппетит и сон, исчезают субъективные жалобы.

Питание больного туберкулезом

Питание больного туберкулезом имеет целью обеспечить физиологические потребности организма, повысить способность его клеток и тканей к восстановлению нарушенных функций различных органов и систем. Рацион и режим питания больного туберкулезом должны строиться с учетом распространенности процесса и степени активности его.

Химический состав суточного рациона для больного туберкулезом вне вспышки процесса должен быть следующим: белков 120—150 г (в том числе животных 70—90 г), жиров 80—100 г (из них животных 65—80 г, растительных 20—30 г), углеводов 400—500 г, из них растворимых в воде (сахар, мед, варенье и др.) 80—100 г, калорийность питания 3000—3600 ккал. На 1 кг массы тела больного в рационе предусматривается белков 2 г, жиров 1,5 г, углеводов 7 г.

В состав пищи должны входить минеральные соли, поваренная соль (12 г), кальций, фосфор, железо, магний, а также витамины А, В₁, В₆, С, D.

Необходимо употреблять в сутки до 1,5 л жидкости.

Для больных ростом выше 170 см или занимающихся физическим трудом калорийность питания повышается на 10—15%. При росте ниже 150 см, а также для больных с избытком массы тела калорийность рациона снижается на 10%. Питание больных в санатории рекомендуется четырехразовое: на завтрак 30% общей калорийности, на обед 35—40%, на ужин 20% и за 1½ ч до сна — 5—10%.

В период вспышки туберкулезного процесса в пищевом рационе должно быть увеличено количество белка до 200 г, количество жиров следует уменьшить до 60—80 г, а углеводов — до 300—350 г; количество поваренной соли уменьшить до 8 г и увеличить количество кальция, фосфора. В 2—3 раза нужно увеличить в пище содержание витаминов С, В₁, рибофлавина.

Ограничение количества жиров, углеводов и поваренной соли при введении повышенных количеств кальция и витаминов создает лучшие условия для обмена веществ и оказывает противовоспалительное действие.

Особую ценность для больного туберкулезом представляют белки. Наиболее полноценные белки содержатся в говядине, свинине, баранине, курице, печени, судаке, треске, кетовой икре, молоке, твороге, куриных яйцах, горохе, фасоли, сое, гречневой крупе, овсянке, рисе, толокне, пшеничной и ржаной муке.

Для питания больного рекомендуются также кефир, ацидофильное молоко. Из жиров наиболее полезно сливочное и подсолнечное масло. Растительное масло нужно употреблять в количестве 20—30 г. Углеводы содержатся в растительной пище: муке, крупе, рисе, картофеле и других овощах, а также фруктах. Лучше потребность в углеводах восполнять за счет овощей, так как в них содержатся, кроме того, минеральные соли и витамины.

Кроме белков, жиров, углеводов, воды и минеральных солей, весьма важную роль в нормальной жизнедеятельности организма играют витамины. Витамины содержатся во многих продуктах. Витамин А содержится главным образом в животных жирах — в сливочном масле, молоке, желтке яйца, печени и в икре. Особенно много витамина А в рыбьем жире. Суточная доза витамина А содержится в 1—2 столовых ложках рыбьего жира. Много витамина А — каротин — в красной моркови, шпинате, абрикосах, помидорах. При недостатке витамина А в пище возникают заболевания эпителиальных покровов различных органов, в том числе органов дыхания.

Витамин В₁ содержится в хлебе грубого помола (в отрубях), в гречневой и овсяной крупе, в печени, почках, ветчине, мясе. Первое место по содержанию витамина В₁ занимают пивные дрожжи. При недостатке в организме витамина В₁ легко возникают расстройства со стороны нервной системы: быстрое утомление, плохой сон, раздражительность, полиневриты.

Большая роль принадлежит витамину В₆, который содержится в парном молоке животных, кумысе, кефире и ацидофильном молоке, а также в дрожжах, рыбе, хлебе простого помола, горохе.

В случаях бессонницы, головной боли и расстройства функции желудочно-кишечного тракта показано применение препаратов никотиновой кислоты (витамин РР).

Особенно большое значение для больного туберкулезом имеет витамин С (аскорбиновая кислота), который больной должен получать в количестве, в 2 раза большем, чем это требуется для здорового человека. В большом количестве этот витамин содержится в капусте, зеленом луке, землянике, клубнике, крыжовнике, апельсинах, лимонах, мандаринах, грецких орехах и во многих других фруктах и ягодах. Особенно много витамина С в плодах шиповника и черной смородине.

При длительном кипячении некоторые витамины, особенно витамин С, частично или полностью разрушаются, что следует учитывать при кулинарной обработке продуктов.

Изложенные выше положения составляют основу гигиено-диетического режима.

Гигиено-диетический режим продолжает и сейчас занимать одно из основных мест в комплексной терапии туберкулеза.

Кумысолечение

Приготовление в России и ряде стран Средней Азии напитка из кобыльего молока практиковалось с очень давних времен. Кумыс использовали для лечебных целей по поводу различных заболеваний, но главным образом, по-видимому, этот напиток применялся для лечения больных туберкулезом. После создания первого кумысолечебного санатория в 1858 г. около Самары стали открываться кумысолечебные учреждения в других местностях. Высокого мнения о лечебных свойствах кумыса придерживался Г. А. Захарьин. Сторонником кумысолечения был и А. А. Остроумов. После Октябрьской революции все кумысолечебные санатории были включены в единую сеть противотуберкулезных учреждений.

Кумысолечебницы находятся преимущественно в степных районах. Климат степных районов характеризуется жарким летом и холодной зимой, сильными ветрами, большой суточной амплитудой температуры, обилием солнечной радиации, малым количеством осадков и небольшой влажностью.

В Советском Союзе проведены научные исследования по изучению состава кумыса, его физико-химических свойств и лечебному действию на организм человека. Кумыс по своему химическому составу отличается от коровьего и стоит ближе к женскому молоку; в нем больше казеина, пептонов, полипептидов и аминокислот. Содержащиеся в кумысе молочнокислые бактерии и дрожжи благоприятно влияют на ферментативные функции кишечника. В кумысе содержится большое количество витамина С.

На основании научных исследований по изучению свойств кумыса и его действия на организм человека определены разовая и суточная дозы кумыса для больных различными формами туберкулеза. Суточная доза составляет 1,5 л. Эта доза может быть изменена в зависимости от степени туберкулезной интоксикации и признаков функциональных нарушений различных органов и систем. Кумыс принимают постепенно увеличивающимися дозами. Наиболее рациональным признано давать больным кумыс 6 раз в день по 250 мл. Кумыс назначают больным с различными формами туберкулеза, кроме больных с остро протекающими и декомпенсированными процессами. Кумысолечение особенно показано больным, страдающим, кроме туберкулеза, хроническим гипацидным гастритом.

С введением в практику антибактериальных противотуберкулезных препаратов кумыс не утратил своего значения.

Он может применяться и одновременно с химиотерапией, причем кумысолечение повышает эффективность антибактериальной терапии.

Трудовые процессы в терапии туберкулеза

Клинические наблюдения показывают, что своевременное включение в режим больных дозированного труда благоприятно влияет на функциональное состояние высшей нервной деятельности больного, способствует нормализации физиологических и обменных процессов в организме и ускоряет излечение от туберкулеза. Кроме того, включение труда в режим больного способствует сохранению его трудовых навыков, отвлекает от мыслей о своем заболевании и укрепляет уверенность в возможности возвращения к трудовой деятельности.

Дозированный труд больных туберкулезом в больницах и санаториях имеет значение самостоятельного лечебного метода и, нормализуя физиологические функции организма, одновременно способствует успешному проведению всего комплекса других лечебных мероприятий.

Организация труда больных в туберкулезных больницах и санаториях дает также возможность разрешать другую важную задачу — обучение новой профессии больных, которые после окончания лечения не могут возвратиться к своей прежней профессии, а также больных, ранее не имевших никаких профессиональных знаний и навыков.

В санаториях и больницах для взрослых и подростков организуются различные мастерские для проведения трудовых процессов. Для мастерских выделяются светлые, сухие и хорошо вентилируемые помещения, в которых на одно рабочее место должно приходиться не менее 3,5 м² площади. Желательно иметь в мастерских веранды для работы на них в теплое время года. Температура в помещении должна быть не ниже 16°C. Необходимо, чтобы рабочее место было правильно освещено дневным и электрическим светом.

Особое внимание в лечебно-трудовых мастерских следует уделить предупреждению производственного травматизма, который может возникать при недостаточном соблюдении правил работы на станках, неисправности инструмента, неудовлетворительном санитарном состоянии помещения.

Рекомендуется организация следующих мастерских:

1. Столярно-плотницкая, в которой могут производиться ремонт и изготовление мебели, склеивание, покраска, фанерование, резьба по дереву, плетение мебели, корзин и изготовление разных домашних предметов.

2. Слесарно-электромеханическая для мелкой сборки деталей, холодной пластики по металлу, монтажа и ремонта

бытовых электронагревательных приборов, монтажа и ремонта электрооборудования.

3. Кожевенно-галантерейная для изготовления заготовок и пошива простейшей кожаной обуви — больничных тапочек, сандалий и т. п., изготовления кожевенной галантереи — чехлов, кошельков, сумок и ремонта изделий из кожи.

4. Переплетно-картонажная для производства клеевых, картонажных и переплетных работ, изготовления коробок, папок, альбомов и пр.

5. Пошивочно-рукодельная для кройки и шитья белья и платья, больничных халатов, мебельных чехлов, ручной и машинной строчки, вышивки и вязания.

Кроме специальных трудовых мастерских, трудовые процессы могут проводиться при благоприятных метеорологических условиях на территории больницы (санатория): сбор овощей, фруктов, грибов, уход за цветами.

Больных можно привлекать также к подстрижке кустарника, травы, обрезке сухих ветвей, расчистке дорожек и т. д.

Кроме перечисленных форм, трудовая занятость больных может заключаться в различных видах умственного труда, например машинописи, стенографии и т. д.

Для обучения новой профессии целесообразно организовать специальные курсы для больных по следующим специальностям: машинистка, стенографистка, чертежник, киномеханик, лаборант, статистик, фотограф, швея, счетовод-бухгалтер, слесарь, садовник.

По окончании обучения больному после сдачи экзамена должен быть выдан документ, который дает ему право работать по избранной профессии.

В переобучении нуждаются лица, которые, согласно существующим положениям, не могут продолжать работу по своей профессии из-за эпидемиологических причин:

1) сотрудники яслей, детских садов, школ, школ-интернатов, ремесленных училищ, фабрично-заводских школ, техникумов.

2) рабочие и служащие пищевой промышленности, продовольственных магазинов и предприятий общественного питания, непосредственно имеющие дело с продуктами питания;

3) работники парикмахерских, бань, гостиниц и некоторые группы работников транспорта (проводники, кондукторы).

В переобучении нуждаются также лица, занятые в профессиях, противопоказанных для больных туберкулезом: рабочие горнорудной промышленности и некоторых других отраслей производства (шлифовщики, шахтеры, наборщики типографий, рабочие хлопкоочистительных, фарфоровых, карборундовых, цементных, мукомольных заводов).

Трудовая нагрузка больного туберкулезом дозируется с учетом состояния его здоровья. Продолжительность работы должна составлять от 1 до 3 ч в день с 10-минутным отдыхом после каждых 50 мин работы.

Дозировку нагрузки и ее продолжительность следует увеличивать постепенно, параллельно с улучшением клинико-функциональных показателей больного.

Правильно назначенная нагрузка стимулирует жизнедеятельность организма, повышает его компенсаторные возможности и способствует репаративным процессам. Наоборот, чрезмерная нагрузка может нарушить физиологическое равновесие у больных и вызвать отрицательные реакции в органах и системах.

Во время трудовых процессов необходимо проводить периодически контроль за жизненной емкостью легких, дыхательными паузами, артериальным давлением, ежедневно считать пульс, измерять температуру до и непосредственно после работы и выяснять самочувствие больного. Врач, учитывая изменения в организме больного, на основании клинических, лабораторных, рентгенологических и функциональных показателей увеличивает или уменьшает трудовую нагрузку.

Трудовые процессы назначаются больным после исчезновения или значительного уменьшения признаков туберкулезной интоксикации. Для большинства больных активным туберкулезом трудовые процессы назначаются примерно через 2—3 мес после начала лечения.

Трудовые процессы показаны больным с различными формами туберкулеза легких в фазе рассасывания и уплотнения, а также больным экссудативным плевритом после рассасывания экссудата при хорошем общем состоянии и нормальной температуре.

Перенесшим хирургические вмешательства на легких трудовые процессы рекомендуются после предварительного курса лечебной физкультуры, которая назначается больному через несколько дней после операции и продолжается 1½—2 мес.

Трудовые процессы противопоказаны больным туберкулезом легких в периоде декомпенсации, в фазе выраженного обострения, при большой распространенности процесса и признаках сердечно-легочной недостаточности, больным с явлениями недостаточности функции почек и печени.

Трудовые процессы следует отменить при возникновении у больного кровохарканья, повышении температуры, появлении катаральных явлений в легких, повышении СОЭ, падении массы тела, указывающих на обострение туберкулеза, при обнаружении на рентгенограмме новых очагов обсеменения, инфильтрации и распада в легких.

Клиническое выздоровление от туберкулеза легких

Под клиническим выздоровлением от туберкулеза понимают исчезновение активных специфических изменений в организме, определяемое клинико-рентгенологическими, лабораторными и функциональными методами исследования. Поскольку туберкулез является общим инфекционным заболеванием, в определении клинического выздоровления имеет значение фактор времени, т. е. длительность клинического благополучия.

При клиническом выздоровлении полное исчезновение туберкулезных поражений в легких наблюдается у 4—5% излеченных, а у 95—96% больных специфический процесс в различных органах и тканях оставляет след в виде остаточных патоморфологических изменений. Остаточные изменения могут быть весьма незначительными — в виде небольших плотных очагов или рубцов, но у части больных могут быть распространенные фиброзные или очаговые изменения.

При клиническом выздоровлении от туберкулеза легких необходимо учитывать исходную клиническую форму туберкулеза, особенности его течения и имевшиеся осложнения, методы лечения и их эффективность, характер остаточных патоморфологических изменений в легких и функциональных нарушений в различных органах и системах.

Основными критериями клинического излечения туберкулеза легких следует считать: 1) отсутствие общих и локальных признаков туберкулезной интоксикации; 2) стойкую абациллярность мокроты или промывных вод бронхов и желудка; 3) отсутствие рентгенологических признаков активности туберкулеза легких; 4) восстановление функции дыхания, кровообращения, центральной нервной системы, а также нормализацию функций и других органов, если они были нарушены туберкулезным заболеванием; 5) восстановление трудоспособности излечившегося.

Для заключения о полном выздоровлении от туберкулеза необходима длительная в зависимости от величины и качества остаточных изменений клиническая стойкость результатов лечения.

Остаточные изменения в легких после выздоровления от туберкулеза

В результате лечения может произойти полное и бесследное исчезновение туберкулезных бугорков, которое сопровождается отрицательными туберкулиновыми реакциями. Такой исход возможен при заболевании небольшой давности.

ти, при так называемых свежих процессах, протекающих без обширного казеозного некроза в центре воспаления. Эти формы истинного заживления встречаются довольно редко. У большинства больных (95—96%) излечение связано с обязательным развитием в легочной ткани остаточных изменений.

Под остаточными изменениями следует понимать различные образования в легочной ткани, которые сохраняются к моменту клинического излечения у лиц, получавших антибактериальные препараты, а также при спонтанном излечении туберкулезного процесса.

Следует различать малые остаточные изменения в легких и плевре: небольшой фиброз, рубцовые изменения, единичные петрификаты менее 1 см в диаметре, единичные, четко очерченные очаги, плевральные наслоения и большие остаточные изменения: выраженный пневмосклероз, единичные или множественные петрификаты диаметром 1 см и более, множественные четко очерченные очаги на фоне пневмосклероза, крупные длительно существующие плотные очаги, цирроз (карнификация легкого с цирротической его трансформацией), образование обширных плевральных сращений.

Особое внимание уделяется вопросу о завершении лечения каверн (очищенные, санированные каверны). Каверна может принять кистообразную форму, но «санированная» каверна, особенно при фиброзно-кавернозном туберкулезе, не означает стойкого выздоровления. После прекращения химиотерапии может наступить прогрессирование процесса.

Различие остаточных изменений по величине и протяженности, по характеру анатомо-гистологических структур в значительной степени определяет возможность реактивации туберкулезного процесса. Лица, находящиеся под наблюдением в VII группе диспансерного учета, являются в настоящее время одним из основных источников пополнения контингентов больных активными формами туберкулеза легких. Это связано с эндогенной реактивацией туберкулеза.

Актуальной задачей современной терапии туберкулеза является совершенствование методов лечения для достижения клинического выздоровления с минимальными остаточными изменениями. Длительная комплексная антибактериальная терапия приводит к формированию минимальных остаточных изменений и более полноценным видам заживления, снижая в дальнейшем возможный риск рецидива туберкулеза.

Наилучший результат достигается при свежем и своевременно выявленном очаговом процессе. Свежие очаги полностью исчезают, вокруг более старых очагов ликвидируется

перифокальное воспаление; хуже или совсем не подвергаются обратному развитию фиброзные изменения и инкапсулированные очаги.

Остаточные изменения в виде единичных очагов на фоне рубцовых изменений и множественные очаги отмечаются у больных, у которых процесс имел определенную давность и большую распространенность.

При инфильтративно-пневмоническом туберкулезе легких наиболее частыми остаточными изменениями являются очаги уплотнения и фиброз. Более быстрое и полное рассасывание туберкулезного инфильтрата отмечается у больных с лекарственно-чувствительными микобактериями туберкулеза по сравнению с больными, выделяющими преимущественно устойчивые штаммы микобактерий. Для туберкулом легких характерно длительное течение туберкулезного процесса, что обуславливается стабильностью изменений в легочной ткани.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких полного рассасывания патоморфологических изменений не наблюдается. Возможно образование единичных очагов на фоне умеренных индуративных изменений. При излечении фиброзно-кавернозного туберкулеза легких остаточные изменения имеют выраженный характер с преобладанием явлений пневмосклероза и фиброза.

После законченной эффективной антибактериальной терапии в течение определенного времени продолжается инволюция остаточных изменений. Сохраняющиеся в легочной ткани специфические изменения продолжают уменьшаться, несмотря на прекращение прямого воздействия антибактериальных препаратов, что обусловлено благоприятными иммунобиологическими сдвигами в организме под влиянием проведенного лечения, обуславливающими повышение общей и местной тканевой резистентности. В специфических фокусах меняется клеточный состав, нарастают процессы фиброза и гиалиноза, оставшиеся участки казеозного некроза продолжают частично рассасываться, ограничиваться и уплотняться до наступления кальцинации. Крупные фокусы уменьшаются, индурятся или превращаются в небольшие очаговые образования. Даже фаза обызвествления в отдельных случаях не является окончательной. Она сменяется фазой растворения отложившихся в очагах солей кальция. Динамика неактивных туберкулезных изменений с течением времени становится положительной в связи с происходящими в них обменными процессами, приводящими к обезвоживанию и уплотнению. Антибактериальное и общеукрепляющее лечение ускоряет эти процессы и снижает потенциальную активность туберкулезных изменений. В этом отношении особо важную роль приобретают повторные противорецидивные

курсы антибактериальной терапии, которые не только способствуют предупреждению рецидивов туберкулезного процесса, но и позволяют максимально уменьшить остаточные изменения в легких.

Лица, находящиеся в III группе диспансерного учета больных с неактивным туберкулезом органов дыхания, в зависимости от величины и характера остаточных изменений делятся на две подгруппы: с большими остаточными изменениями (подгруппа А) и с малыми остаточными изменениями (подгруппа Б). Лица с большими остаточными изменениями в этой группе диспансерного наблюдения находятся от 3 до 5 лет, с малыми остаточными изменениями — до 1 года. При больших остаточных изменениях с наличием отягощающих факторов, ослабляющих сопротивляемость организма, обязательно проведение в весенне-осеннее время противорецидивного лечения туберкулостатическими препаратами в амбулаторных или (по показаниям) в санаторных условиях. В группировке контингентов, обслуживаемых противотуберкулезными учреждениями, введена с 1974 г. VII группа диспансерного наблюдения. Эта группа лиц с повышенным риском рецидива и заболевания туберкулезом, в подгруппу А которой входят лица с большими остаточными изменениями, переведенные из III группы диспансерного наблюдения, и с малыми остаточными изменениями при наличии отягощающих факторов. Наблюдение за ними в диспансере проводится пожизненно, с обязательным ежегодным посещением диспансера и полным клинико-рентгенологическим обследованием. В отношении их должны проводиться общие оздоровительные мероприятия, направленные на повышение резистентности к туберкулезу. В этой группе возможно проведение курсов химиопрофилактики при появлении факторов, ослабляющих резистентность организма.

Глава XIII

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Диспансер

В СССР создано несколько типов диспансерных учреждений для обслуживания городского и сельского населения: 1) противотуберкулезный диспансер; 2) туберкулезное отделение поликлиники; 3) туберкулезный кабинет (туберкулез-

ное отделение) при медико-санитарной части промышленного предприятия; 4) туберкулезный кабинет детской поликлиники.

1. Городской (районный) противотуберкулезный диспансер. Основной задачей диспансера является проведение мероприятий по профилактике и раннему выявлению туберкулеза, учету и лечению больных туберкулезом. Диспансер осуществляет организационно-методическое руководство работой по борьбе с туберкулезом, проводимой другими лечебно-профилактическими и санитарно-эпидемиологическими учреждениями города (района).

Диспансер вместе с санитарно-эпидемиологическими станциями составляет комплексный план противотуберкулезных мероприятий в городе (районе), участвует в выполнении этого плана и контролирует его выполнение другими учреждениями.

В структуре диспансера имеются поликлиническое и стационарное (больничное) отделения. В состав поликлинического отделения входят: а) отделение для взрослых; б) отделение для детей и подростков от 3 до 18 лет; в) кабинет по костно-суставному туберкулезу; г) отоларингологический кабинет; д) рентгеновский кабинет с фотолабораторией; е) клиничко-диагностическая и бактериологическая лаборатории; ж) кабинет искусственного пневмоторакса (в связи с уменьшением числа больных, лечащихся искусственным пневмотораксом, этот кабинет может быть использован для других целей, например для амбулаторной химиотерапии); з) физиотерапевтический кабинет; и) зубоврачебный кабинет. В областных и городских диспансерах рекомендуется также иметь кабинеты уролога, гинеколога, офтальмолога (или иметь штатных консультантов по этим специальностям).

При городском диспансере может быть организован ночной или дневной санаторий.

Диспансер строит обслуживание населения по участково-территориальному принципу; участки диспансера устанавливаются применительно к границам городских врачебных участков.

Противотуберкулезный диспансер использует в своей работе помощь общественных организаций, в том числе актива Красного Креста, постоянных комиссий Исполкомов местных Советов народных депутатов и профсоюзных организаций.

Кроме районных (в городах) и городских диспансеров, имеются областные, краевые и республиканские диспансеры.

В задачи этих диспансеров входят: руководство противотуберкулезной работой в области (крае, республике), планирование сети противотуберкулезных учреждений; составление

конъюнктурного обзора и анализ основных показателей по туберкулезу, подготовка медицинских кадров, а также созыв областных (краевых, республиканских) конференций и совещаний и оказание консультативной и методической помощи лечебно-профилактическим учреждениям.

Областной (краевой, республиканский) диспансер в своем составе имеет: поликлиническое (консультационное) отделение, стационар, клинко-диагностическую, бактериологическую, биохимическую лаборатории, рентгеновский кабинет, подвижную рентгено-флюорографическую станцию, организационно-методический кабинет.

2. Туберкулезное отделение поликлиники. Туберкулезные отделения находятся в административно-финансовом подчинении главных врачей поликлиник или медико-санитарных частей предприятий, но ведут работу под методическим руководством районного диспансера.

3. Туберкулезные кабинеты при медико-санитарных частях промышленных предприятий. Туберкулезные кабинеты ведут лечебно-диагностическую работу, а также выполняют профилактическую противотуберкулезную работу на обслуживаемом предприятии.

4. Туберкулезные кабинеты при детских поликлиниках осуществляют профилактику, диагностику и лечение туберкулеза у детей раннего возраста—от 0 до 3 лет.

Противотуберкулезные учреждения стационарного типа

К этим учреждениям относятся: 1) стационары противотуберкулезных диспансеров; 2) самостоятельные туберкулезные больницы или туберкулезные отделения общих больниц; 3) туберкулезные госпитали; 4) туберкулезные санатории; 5) ночные и дневные санатории; 6) санаторные ясли и санаторные детские сады.

1. В туберкулезные стационары диспансеров направляют вновь выявленных больных активным туберкулезом, а также больных из числа состоящих на учете в диспансере в период обострения туберкулезного процесса. В стационарах рекомендуется иметь дифференциально-диагностические отделения.

2. Самостоятельная туберкулезная больница (туберкулезное отделение общей больницы) может иметь несколько отделений; а) для больных легочным туберкулезом взрослых, б) для детей, в) для больных внелегочными формами туберкулеза, г) дифференциально-диагностическое. При крупных туберкулезных больницах организуется легочно-хирургическое отделение. Для детей раннего, дошкольного и школьного возрастов могут быть органи-

зованы самостоятельные детские туберкулезные больницы.

3. Для больных туберкулезом инвалидов Отечественной войны имеются туберкулезные госпитали, которые обеспечивают лечение инвалидов всеми современными методами (включая легочную хирургию) и проводят трудовое переобучение больных, нуждающихся в освоении новой профессии.

4. Имеются следующие типы туберкулезных санаториев:

А. Санатории для взрослых:

- 1) больных активными формами туберкулеза легких;
- 2) больных костно-суставным туберкулезом;
- 3) больных внелегочным туберкулезом; туберкулезом мочеполовой системы, туберкулезом глаз и других органов;

4) больных туберкулезом с наличием сопутствующих заболеваний, например для больных туберкулезом и язвенной болезнью желудка, больных туберкулезом и сахарным диабетом.

Б. Санатории для подростков:

- 1) больных активным туберкулезом легких, лимфатических узлов и других органов;
- 2) больных костно-суставным туберкулезом.

В. Санатории для детей:

- 1) больных активным туберкулезом (кроме костно-суставного туберкулеза);
- 2) больных с затихающими формами туберкулеза и туберкулезной интоксикацией;
- 3) больных костно-суставным туберкулезом.

5. Ночные и дневные санатории. Ночные и дневные санатории представляют собой лечебно-профилактические учреждения, в которых больные лечатся без отрыва от производства, т. е. в свободное от работы время.

Особенно возросли роль и значение ночных и дневных санаториев при проведении длительной антибактериальной терапии в амбулаторных условиях под контролем медицинского персонала.

Больные, посещающие ночной или дневной санаторий, имеют возможность пользоваться санаторным режимом в течение 8—14 ч в сутки, не меняя при этом своей обычной трудовой обстановки.

Ночные или дневные санатории могут быть в составе туберкулезного диспансера, куда больных направляют из контингентов, состоящих на учете туберкулезного диспансера, или при медико-санитарной части промышленного предприятия. В последнем случае ночной (дневной) санаторий комплектуется больными преимущественно данного предприятия,

но отбор и направление их осуществляет также противотуберкулезный диспансер.

6. Детские лечебно-профилактические учреждения (санаторные ясли и санаторные детские сады). В комплексе лечебно-профилактических учреждений для детей и подростков, больных затихающими формами туберкулеза, имеются санаторные ясли и санаторные детские сады. Задачей этих учреждений является предупреждение развития активных форм туберкулеза, а также закрепление результатов лечения, полученных в других туберкулезных учреждениях.

Санаторные ясли предназначены для детей с ранними проявлениями туберкулезной инфекции и с малыми затихающими формами туберкулеза. В яслях проводятся профилактические и лечебные мероприятия, способствующие полному клиническому излечению детей. Санаторные ясли организуются как самостоятельные учреждения типа интерната и работают круглый год без перерыва на время выходных и праздничных дней.

В отдельных случаях допускается организация отдельных санаторных групп в яслях для здоровых детей при условии полной изоляции больных детей от здоровых. Режим работы указанных санаторных групп, их помещения и оборудование такие же, как в санаторных яслях.

В санаторные ясли принимаются:

а) дети, инфицированные туберкулезом (с выражением туберкулиновых проб), при отсутствии активных локальных туберкулезных изменений в органах;

б) дети с локальными формами туберкулеза в фазе уплотнения, закончившие лечение в больнице или санатории с положительным результатом, при полной компенсации процесса;

в) дети, страдающие хронической туберкулезной интоксикацией.

В санаторные ясли в первую очередь принимаются дети с перечисленными формами туберкулеза при наличии у них контакта с больными заразной формой туберкулеза, а также при неблагоприятных бытовых условиях.

Санаторные детские сады предназначены для детей с ранними проявлениями туберкулезной инфекции, с малыми и затихающими формами туберкулеза и имеют своей целью проведение лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития туберкулезного заболевания у детей, инфицированных туберкулезом, и полное клиническое излечение заболевших детей.

Основным типом санаторного детского сада является детский сад на 80 детей, состоящий из 4 групп. Количество детей в группах санаторного детского сада не должно превышать

20 человек. Каждый ребенок содержится в санаторном детском саду до полного клинического выздоровления.

В санаторные детские сады принимаются дети со следующими формами туберкулеза:

а) первичным комплексом и бронхоаденитом в фазе уплотнения;

б) остаточными явлениями после перенесенного экссудативного плеврита;

в) затихающими формами костно-суставного туберкулеза при отсутствии необходимости в ортопедических мероприятиях;

г) виражем туберкулиновой пробы с явлениями ранней интоксикации;

д) хронической туберкулезной интоксикацией (у детей, находящихся в контакте с больными заразной формой туберкулеза).

Противотуберкулезная вакцинация

Одной из главных профилактических задач диспансера является противотуберкулезная вакцинация. Вакцинация производится вакциной БЦЖ.

БЦЖ (бациллы Кальметта — Герена) представляет собой аттенуированный штамм микобактерий туберкулеза. Кальметт и Герен пришли к выводу, что выраженная резистентность к заражению туберкулезом может быть достигнута искусственно только путем прививок вакциной из живых, но апатогенных, с резко ослабленной вирулентностью туберкулезных бацилл. Для ослабления патогенности и вирулентности штамма туберкулезных бацилл бычьего типа Кальметт и Герен выращивали их в течение 13 лет на картофеле с бычьей желчью. Пересевы культуры производили каждые 2 нед (всего 230 пассажей на этой среде). Культура бацилл Кальметта — Герена была затем испытана на животных. Опыты показали, что штамм потерял патогенность и вирулентность для рогатого скота, морских свинок, кроликов и обезьян. Заражение лабораторных животных различными способами и разными дозами этой культуры показало стойкую апатогенность и слабую вирулентность измененного штамма, который был назван БЦЖ. Опыты также показали наличие у штамма БЦЖ выраженных иммуногенных свойств.

В 1921 г. вакцина из культур этого штамма впервые была применена для прививки новорожденному ребенку. Затем были вакцинированы (до 1924 г.) более 300 новорожденных, исключительно от больных туберкулезом матерей. Со второй половины 1924 г. во Франции стали более широко применять вакцинацию новорожденных. В результате многочисленных проверочных работ микробиологов разных стран были под-

тверждены стойкая наследственная апатогенность и ослабленная вирулентность БЦЖ и безвредность этого штамма для практической вакцинации. Было установлено, что БЦЖ вызывает в организме животных образование специфической гранулемы, которая в дальнейшем рассасывается. Микобактерии штамма БЦЖ удовлетворяют требованиям, предъявляемым к вакцинному туберкулезному штамму: они безвредны, специфичны, аллергогенны и иммуногенны. В организме человека и животного они находятся преимущественно в лимфатической системе, где размножаются и вызывают специфическую тканевую реакцию. Будучи введены человеку или животному, они вызывают аллергическую перестройку организма, формируют иммунитет и создают резистентность по отношению к возбудителю туберкулеза.

Искусственный иммунитет, приобретенный организмом в результате вакцинации БЦЖ, со временем ослабевает, и поэтому имеется необходимость в периодической ревакцинации.

Противотуберкулезная вакцинация в СССР применяется с 1925 г. Вакцина БЦЖ в Советском Союзе после изучения ее свойств и проверки безвредности и иммуногенности в экспериментальных условиях была введена детям, родившимся от больных туберкулезом родителей, т. е. подвергавшихся опасности заражения туберкулезом в раннем периоде жизни. Наблюдения над вакцинированными детьми показали, что вакцина безвредна и эффективна, т. е. иммуногенна. Заболеваемость и смертность от туберкулеза среди вакцинированных оказались в несколько раз меньше, чем среди невакцинированных.

В дальнейшем контингенты вакцинируемых постепенно расширялись. С 1947 г. вакцинация БЦЖ стала обязательной в родильных домах ряда городов, а с 1949 г. — во всех городских родильных домах и в родильных отделениях многих сельских больниц. С 1953 г. в СССР вакцинация проводится как обязательное мероприятие во всех городских и сельских родильных домах и родильных отделениях больниц, а также для родившихся дома. Обязательна также ревакцинация неинфицированных туберкулезом детей, подростков, учащихся техникумов и студентов, а также взрослых до 30 лет, находящихся в контакте с больными туберкулезом и работающих в лечебно-профилактических учреждениях.

Созданная Кальметтом и Гереном жидкая вакцина могла сохраняться короткий срок — 2 нед, что являлось препятствием для широкого распространения. В 1953 г. в СССР создана сухая вакцина со сроком годности 9 мес, которую легко хранить и транспортировать.

С 1962 г. в Советском Союзе вакцинация проводится внутрикожным методом, который является наиболее эффективным в смысле выраженности и длительности иммунитета. Для по-

ворожденных, детей, подростков и взрослых рекомендуется единая доза — 0,05 мг вакцины в 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Вакцина выпускается в ампулах, содержащих 1 мг сухой вакцины БЦЖ, что составляет 20 доз по 0,05 мг вакцины. Она имеет вид белого аморфного порошка, в котором сохранено до 4—5% остаточной влаги. В 1 мг сухой вакцины содержится около 8 млн. живых бактерий.

Перед употреблением вакцина разводится в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия, поэтому к каждой ампуле сухой вакцины БЦЖ прилагается ампула с раствором.

Вакцина должна храниться в темноте при температуре не выше 8°C. Срок годности глутаминовой вакцины БЦЖ — 9 мес со дня ее изготовления.

Непригодна к употреблению вакцина с истекшим сроком годности, а также вакцина, содержащая после разведения неразбивающиеся хлопья или посторонние примеси, без этикетки на ампуле или с неправильно заполненной этикеткой, при наличии даже незначительных трещин в стекле ампулы.

Вакцинация внутрикожным методом производится на 5—7-й день жизни всем здоровым детям, родившимся как в учреждениях родовспоможения, так и на дому, и недоношенным с хорошим общим состоянием и массой тела при рождении не менее 2 кг.

Детей, которым по каким-либо причинам не была проведена вакцинация в первые дни жизни, вакцинируют в течение первых 2 мес в детской поликлинике или другом лечебно-профилактическом учреждении без предварительной туберкулинодиагностики.

Если ребенок не привит на протяжении первых 2 мес жизни, то последующая вакцинация БЦЖ производится после предварительной проверки чувствительности к туберкулину. Для этого ставится проба Манту в разведении 1:2000 (5 ТЕ). Результаты реакции Манту учитываются через 72 ч. При отрицательном результате или наличии папулы до 4 мм в диаметре ребенок должен подвергаться внутрикожной вакцинации БЦЖ.

Детей, поступающих из учреждений родовспоможения в условия контакта (семейного, комнатного, квартирного) с больными открытой формой туберкулеза, следует изолировать на время выработки иммунитета, т. е. на срок не менее 6 нед после вакцинации.

Противопоказаниями к проведению вакцинации новорожденных БЦЖ внутрикожным методом являются: клинические симптомы родовой травмы, повышение температуры тела (свыше 37,5°C), диспепсические расстройства и заболевания, влияющие на общее состояние ребенка (пиодермия, пузырь-

чатка, кожные абсцессы, флегмоны, ринофарингит, отит, грипп, воспаление легких, резко выраженная желтуха, тяжелые аллергические реакции). При выздоровлении дети должны быть вакцинированы не раньше чем через 2 мес.

При разведении сухой вакцины БЦЖ и проведении внутрикожной вакцинации необходимо строгое соблюдение правил асептики и антисептики.

Для получения дозы 0,05 мг сухую вакцину БЦЖ нужно развести в 2 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. Прививочная доза 0,05 мг вакцины БЦЖ содержится в 0,1 мл разведенной вакцины. Разведенная вакцина имеет вид слегка опалесцирующей жидкости. Она должна применяться тотчас же после разведения и лишь при строгом соблюдении стерильности и защите от света может быть использована в течение первых 2—3 ч. Неиспользованная в указанный срок вакцина уничтожается.

Вакцину БЦЖ вводят внутрикожно в области наружной поверхности верхней трети левого плеча после предварительной обработки кожи 70% спиртом.

Внутрикожное введение вакцины БЦЖ производится следующим образом. Предварительно перемешав с помощью шприца разведенную вакцину БЦЖ, набирают стерильным туберкулиновым или однограммовым шприцем 1 мл раствора вакцины, после чего выпускают каплю его через иглу. Тонкую иглу с коротким косым срезом вкалывают строго внутрикожно, как это делается при производстве реакции Манту. При этом срез иглы должен быть обращен вверх. После того как отверстие иглы скроется в коже, производят пальцем давление на поршень шприца и вводят внутрикожно точно 0,1 мл раствора вакцины БЦЖ. Введение большего количества не допускается. При правильной технике введения в коже образуется папула беловатого цвета, диаметр которой равен примерно 5—6 мм. Образующаяся после введения вакцины папула обычно рассасывается через 10—15 мин. После введения вакцины запрещается обработка места укола дезинфицирующими веществами, а также наложение повязки. Каждого новорожденного вакцинируют индивидуальной стерильной иглой.

Введение вакцины должно производиться строго внутрикожно.

На месте введения вакцины через 2—3 нед после вакцинации развивается инфильтрат 5—8 мм в диаметре с небольшим узелком в центре, а иногда с образованием корочки (рис. 74, 75). Обратное развитие инфильтратов происходит в течение 3—5 мес, а у части детей — и в более длительные сроки, после чего на этом месте остается едва заметный рубчик (рис. 76).

Наблюдение за вакцинированными детьми проводится

участковыми врачами-педиатрами. При этом периодически, начиная с месячного возраста, проверяют местную прививочную реакцию с соответствующей регистрацией в истории развития ребенка характера и размера в миллиметрах местной реакции (инфильтрат, папула, пустула с образованием корочки, с отделяемым или без него, рубчик, пигментация и т. д.) и ее динамика, а также состояния регионарных (подмышечных) лимфатических узлов.

Врачи родильного дома (отделения) должны предупредить мать, что у ребенка появится местная прививочная реакция и что при этом ребенка необходимо показать участковому педиатру.

Контроль за динамикой развития прививочных реакций преследует цель своевременного выявления осложненных реакций и применения профилактических мероприятий. Осложнениями считаются длительно незаживающие изъязвления кожи более 10 мм в диаметре, холодные абсцессы, а также воспалительные изменения регионарных лимфатических узлов с увеличением их до размеров лесного ореха и более.

При пониженной общей реактивности в месте инокуляции вакцины может появляться долго не заживающая язва с неровными, подрытыми краями синюшно-красного цвета. В этих случаях рекомендуются применение присыпок из специфических препаратов (изониазид, ПАСК, стрептомицин), общеукрепляющая терапия.

Послевакцинальная аллергия отмечается в течение длительного срока. Через 2 года она определяется примерно у 85% вакцинированных внутриважно детей и только у 25—30% вакцинированных энтеральным методом. Следовательно, иммунитет сохраняется более длительно, и сроки ревакцинации могут быть увеличены до 5—7 лет. По ряду условий, возможно, будет необходимо применять и другие методы вакцинации и ревакцинации (энтеральный и накожный).

Вакцинация новорожденных путем энтерального введения вакцины БЦЖ может проводиться на 3-й, 5-й, 7-й день (или 4-й, 6-й, 8-й), когда у ребенка уже устанавливается акт сосания. Однократная доза вакцины содержит 10 мг живых микобактерий БЦЖ. При разведении сухой вакцины и при вакцинации необходимо строго соблюдать правила асептики. Разводят сухую вакцину свежекипяченной водой из расчета 2 мл воды на одну дозу вакцины. Вакцину следует применять немедленно по разведении. Разведенную водой и дополнительно разбавленную 3—5 мл стерильного грудного молока вакцину дают ребенку только с ложечки (а не каким-либо другим способом) маленькими порциями за полчаса до кормления. Противопоказания к вакцинации энтеральным методом те же, что и при внутриважном методе.

Иммунитет после вакцинации наступает через 6—8 нед. На этот срок необходима изоляция вакцинированных детей, имеющих контакт с больными открытыми формами туберкулеза.

Длительность иммунитета, вызванного вакциной БЦЖ при энтеральном ее введении, 3—4 года, но через 2—3 года напряженность иммунитета несколько ослабевает и необходимо проводить ревакцинацию.

Ревакцинация. Проводят клинически здоровым лицам, у которых туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ очищенного туберкулина дала отрицательный результат.

Лица, перенесшие туберкулез или заведомо инфицированные туберкулезом, не подлежат ревакцинации и не должны обследоваться с целью отбора для ревакцинации против туберкулеза.

Противопоказаниями к ревакцинации внутрикожным методом являются: кожные заболевания, острые и хронические инфекционные заболевания, включая период реконвалесценции (не менее 2 мес после исчезновения всех клинических симптомов), аллергические заболевания (ревматизм в острой и подострой фазах, бронхиальная астма, пищевые и другие идиосинкразии).

Противопоказаниями к внутрикожному методу вакцинации у детей раннего возраста являются также диспепсические расстройства, гипертрофия II и III степени, спазмофилия, экссудативный диатез с наличием кожных проявлений, эпилепсия.

Другие профилактические прививки можно производить не менее чем за 2 мес до внутрикожной вакцинации БЦЖ и через 2—3 мес после ее проведения, кроме прививок против полиомиелита и против бешенства (в случае укуса бешеной собакой), которые могут по специальным распоряжениям органов здравоохранения проводиться в любые сроки.

Вакцинация против оспы по эпидемиологическим показаниям может быть произведена на другой руке одновременно с ревакцинацией БЦЖ или через короткий срок после нее.

При ревакцинации внутрикожным методом местные реакции уже могут появиться на 1-й неделе после прививки или несколько позже (через 3—4 нед). Местная прививочная реакция обычно проявляется в виде небольшого инфильтрата (4—10 мм в диаметре) с маленьким узелком в центре. В ряде случаев отмечается пустуляция с образованием корочек по типу оспенных. Иногда в центре инфильтрата появляется небольшой некроз с незначительным серозно-гнойным отделяемым.

Такие местные реакции, считающиеся нормальными, подвергаются обратному развитию в течение 3—4 мес.

Противотуберкулезная ревакцинация внутрикожным методом осуществляется под руководством противотуберкулезного диспансера в общих лечебно-профилактических учреждениях: детских поликлиниках, поликлинических отделениях детских больниц, поликлинических отделениях общих больниц, поликлиниках и амбулаториях.

Ревакцинация внутрикожным методом детей, подростков и взрослых производится специально подготовленными медицинскими сестрами. Сроки ревакцинации: лицам, вакцинированным при рождении внутрикожным методом, ревакцинация (при отрицательной пробе Манту) производится в возрасте 7 лет, вторая ревакцинация — в 12 лет, третья — в 17 лет, последующие — через 5—7 лет до 30-летнего возраста. Лица, вакцинированные при рождении энтеральным методом, подвергаются ревакцинации в возрасте 2, 7, 10—11, 13—14 и 16—17 лет (при отрицательной пробе Манту).

Контроль за выполнением плана противотуберкулезных прививок осуществляется санитарно-эпидемиологическими станциями, у которых должен быть общий план противотуберкулезных прививок по району, городу, области.

Химиопрофилактика туберкулеза

Химиопрофилактика заключается в приеме противотуберкулезного препарата лицами, которые подвергаются наибольшей опасности заражения туберкулезом.

Возможность предупреждения туберкулеза препаратами группы ГИНК доказана экспериментальными исследованиями. В 1953 г. А. Зорини (A. Zorini) сообщил об опытах на телятах. Телят, отрицательно реагирующих на туберкулин, т. е. незараженных туберкулезом, помещали в условия тесного контакта с больными туберкулезом коровами. Части телят в период контакта ежедневно давали изониазид, а другая часть препарата не получала. Через 20 дней от начала эксперимента у телят, не получавших изониазида, в органах найдены туберкулезные очаги, тогда как у получавших препарат туберкулезные изменения не обнаружены. Повторение подобных экспериментов в последующие годы подтвердило, что дача изониазида здоровым телятам, живущим вместе с больными туберкулезом коровами, может защитить их от заболевания.

Химиопрофилактика введена в практику противотуберкулезных учреждений с 1955 г. С этой целью рекомендуется применять изониазид — препарат, обладающий высокой бактериостатической активностью и большой проницаемостью в ткани и органы человека.

Различают химиопрофилактику первичную и вторичную. Первичная химиопрофилактика проводится

для предупреждения туберкулеза у неинфицированных лиц, т. е. не реагирующих на туберкулин, но находящихся в контакте с больными заразной формой туберкулеза.

Вторичная химиопрофилактика ставит целью предупредить развитие заболевания у лиц, уже инфицированных туберкулезом, т. е. положительно реагирующих на туберкулин, но не имеющих признаков активности туберкулезного заболевания.

Дети и подростки с отрицательными и положительными туберкулиновыми пробами, находящиеся в контакте с туберкулезными бацилловыделителями, получают химиопрофилактику 2 раза в год по 2 мес (март — апрель, октябрь — ноябрь). Новорожденным из очагов туберкулезной инфекции назначают профилактическое лечение через 2 мес после вакцинации в течение 3 мес; в дальнейшем химиопрофилактика проводится в весенне-осенние периоды. Этим контингентам химиопрофилактику следует проводить ежегодно до прекращения контакта.

Детям и подросткам с впервые положительной туберкулиновой пробой назначается однократная химиопрофилактика в течение 3 мес с момента установления положительной туберкулиновой реакции.

Химиопрофилактика или противорецидивное лечение применяются лицам, перенесшим туберкулезный процесс и имеющим остаточные изменения в легких в виде очагов и рубцов. Для предупреждения рецидивов им проводятся профилактические курсы лечения в течение 2 мес 2 раза в год.

В целях химиопрофилактики рекомендуется назначать взрослым 0,6 г в сутки изониазида, детям фтивазид в дозе 20—30 мг или изониазид по 5—10 мг на 1 кг массы тела. Следует учитывать, что дети могут находиться в контакте с хронически больными туберкулезом, выделяющими устойчивые к препаратам I ряда микобактерии туберкулеза. В этих случаях используется резервный препарат этионамид в дозе 15 мг на 1 кг массы тела.

Широкое проведение химиопрофилактики в Советском Союзе отодвинуло сроки первичного инфицирования туберкулезом к более старшим возрастным группам населения, значительно снизило заболеваемость, обусловило общее благоприятное течение туберкулезного процесса у лиц, имеющих контакт с больными туберкулезом, снизило частоту рецидивов туберкулеза.

Выявление туберкулеза методом флюорографии

Метод флюорографии заключается в фотографировании рентгеновского изображения с флюоресцирующего экрана. Флюорография — наиболее объективный, массовый и быст-

рый способ выявления туберкулеза среди населения. Пропускная способность одного флюорографа составляет 50 000 снимков в год. Этим методом производится предварительный отбор лиц с патологическими изменениями в легких. За флюорографией следуют полное клиническое обследование отобранных лиц, диагностика туберкулеза и затем лечение выявленных больных.

Применяются как стационарные, так и передвижные флюорографы. Аппараты могут быть установлены в общих поликлиниках, в противотуберкулезных диспансерах, в медицинских учреждениях промышленных предприятий. Передвижные флюорографы используются также в экспедиционных условиях.

Обследование на туберкулез производят выборочно, т. е. обследуют отдельные группы населения в какой-либо местности, в учреждениях и на предприятиях, но в СССР имеется опыт и сплошного обследования, т. е. всего населения отдельных городов.

Проведению сплошного обследования всегда должна предшествовать большая подготовительная работа. Населению необходимо разъяснить через местные газеты, радио, путем проведения лекций и бесед цели и задачи обследования. В период подготовки к поголовному обследованию необходимо увеличить в данном пункте возможности для полного клинического обследования лиц с патологическими изменениями в органах грудной клетки и госпитализации выявленных больных туберкулезом. Флюорографы для обследования всего населения могут быть установлены непосредственно на промышленных предприятиях, в различных районных учреждениях, клубах, жилых домах, общежитиях и т. п., для обследования школьников в школах.

Итоги обследования показывают, что среди населения имеются неизвестные диспансеру больные туберкулезом, так как во многих случаях туберкулез протекает бессимптомно, но при правильной и многолетней работе диспансера количество выявляемых флюорографией больных, неизвестных диспансеру, невелико.

Большой опыт флюорографического обследования накоплен в общих поликлиниках. Флюорографы в поликлиниках установлены с целью широкого использования рентгенологического метода для обследования всех первично обращающихся за врачебной помощью больных независимо от характера их заболевания. После флюорографии лиц с подозрением на туберкулез вызывают на дополнительное клинико-рентгенологическое обследование. Выявленные таким путем больные туберкулезом направляются в диспансер.

Министерством здравоохранения СССР определены следующие контингенты населения, подлежащие обязательному

флюорографическому обследованию на туберкулез: 1) сотрудники детских учреждений: яслей, детских садов, детских домов; 2) сотрудники родильных домов; 3) учащиеся и педагоги начальных и средних школ; 4) учащиеся и педагоги ремесленных и сельскохозяйственных училищ; 5) подростки до 18-летнего возраста; 6) лица, подлежащие призыву в армию; 7) рабочие и служащие, занятые на работе с вредными условиями; 8) кондукторы городского транспорта; 9) рабочие пищевых предприятий, складов, магазинов, столовых; 10) парикмахеры. Перечисленные группы населения обследуют на туберкулез ежегодно.

С каждым годом происходит уменьшение числа вновь выявляемых методом флюорографии больных туберкулезом с распространенным процессом в легких. В настоящее время обнаруживают преимущественно мало выраженные и небольшой распространенности формы легочного туберкулеза. Такие больные считаются своевременно выявленными. Понятие «своевременно выявленные» строго конкретизировано и не допускает различных толкований, а следовательно, и неправильной оценки получаемого методом флюорографии статистического материала. Своевременно выявленными считаются больные с мягкими и плотными очагами в легких, с очагами в фазе инфильтрации, но без распада, с диссеминированным процессом ограниченной распространенности без распада, с инфильтративным процессом без распада, с экссудативным плевритом в подострой фазе.

При дополнительном обследовании после флюорографии из общего числа выявленных значительная часть лиц оказывается имеющими легочные изменения нетуберкулезной этиологии: остаточные изменения после пневмонии, сердечно-сосудистые изменения, пневмосклерозы, бронхоэктазы и другие заболевания. Клинико-рентгенологическое обследование подозрительных на туберкулез лиц выявляет небольшое число больных активным туберкулезом легких.

Важное значение имеет флюорография в условиях экспедиций в отдаленные местности Советского Союза. В экспедиционных условиях применяются портативные установки, легко разбирающиеся, удобные для перевозки, работающие от собственного источника электроэнергии. Передвижные флюорографические установки могут также применяться для обследования сельского населения.

Флюорографический метод выявления больных туберкулезом на селе, как и при обследовании городского населения, может быть наиболее эффективен при условии развития всех видов лечебно-профилактической помощи. Одновременно с выявлением туберкулеза среди сельского населения должны проводиться мероприятия и лечебного характера: применение антибактериальной терапии и прочих видов ле-

чения больных туберкулезом в больничных, санаторных и поликлинических условиях.

Перспективы развития флюорографии очень широки. Кроме выявления туберкулеза, флюорографический метод может быть применен для выявления заболеваний легких другой этиологии, в частности опухолей, а также заболеваний внелегочной локализации. Несомненно перспективно применение флюорографии для исследования сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, костей, суставов и других органов.

Группировка диспансерных контингентов

В соответствии с изменением структуры контингентов диспансера и современным состоянием лечебно-профилактических возможностей в нашей стране с 1 января 1974 г. введена новая группировка контингентов взрослых и детей, обслуживаемых противотуберкулезными диспансерными учреждениями. В ней нашло отражение более быстрое и стойкое клиническое излечение больных туберкулезом в результате применения современных терапевтических мероприятий. Благодаря массовым флюорографическим обследованиям расширился круг лиц, требующих уточнения активности туберкулезного процесса, поэтому введена новая группа наблюдения. Также выделена группа наблюдения для лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом. Современные методы диагностики туберкулеза дают возможность уточнить определение ряда понятий, используемых в практической работе противотуберкулезных учреждений, и ввести единство их понимания.

Определение активности заболевания. Активными следует считать туберкулезные изменения, сопровождающиеся клинико-рентгенологическими признаками заболевания: наличием очаговых и фиброзных образований в легких с перифокальной реакцией, инфильтративных изменений с деструкцией или без нее при наличии или отсутствии бацилловыделения микобактерий туберкулеза, наличии повышенной СОЭ, сдвигов в лейкоцитарной формуле.

Состояние больного с этими признаками туберкулеза требует проведения лечебных мероприятий. Решающее значение в установлении активности процесса принадлежит обнаружению микобактерий туберкулеза с использованием культурального метода, а также динамике туберкулезных изменений, в том числе под влиянием пробной терапии туберкулостатическими препаратами.

Определение выделения микобактерий бацилловыделения. К бацилловыделителям относят больных, у которых найдены микобактерии туберкулеза любым

методом исследования, даже однократно, при наличии клинико-рентгенологических данных, свидетельствующих о явной активности туберкулезного процесса. При отсутствии явных рентгенологических изменений туберкулезного характера в легких или при наличии неактивного по клинико-рентгенологическим данным туберкулезного процесса для взятия на учет этих лиц необходимо двукратное обнаружение микобактерий туберкулеза любым методом. Источником микобактерий туберкулеза в этих случаях может быть эндо-бронхит, прорыв казеозного лимфатического узла в просвет бронха или распад небольшого очага, трудно определяемого рентгенологическим методом.

Однократное обнаружение микобактерий туберкулеза при повторных исследованиях у лиц без явных активных туберкулезных изменений в легких и бронхах недостаточно для взятия их на эпидемиологический учет, и они подлежат более детальному клинико-рентгенологическому, инструментальному и лабораторному обследованию. В отдельных случаях такие лица могут быть учтены как бацилловыделители при неблагоприятной эпидемической обстановке в очаге (особенно при наличии в семье детей до 7-летнего возраста), а также при обнаружении свежих случаев инфицирования или заболевания контактирующих.

В целях установления выделения микобактерий туберкулеза каждый больной должен быть подвергнут комплексному обследованию: исследованию мокроты (промывных вод бронхов, трахей или желудка) не менее 2 раз методом прямой бактериоскопии и люминесцентной микроскопии, а при отрицательном результате — методом флотации и независимо от этих исследований — трехкратным посевом перед началом лечения у впервые выявленных больных или при обострениях и рецидивах процесса, а в период лечения химиопрепаратами — после двухдневного перерыва в приеме туберкулостатических препаратов. Обследование должно повторяться в процессе лечения не реже одного раза в 2—3 мес, вплоть до исчезновения выделения микобактерий туберкулеза, подтвержденного не менее чем двумя последовательными отрицательными бактериоскопическими и культуральными исследованиями с промежутком в 2—3 мес, при заживлении полости распада, подтвержденном томографически. В дальнейшем указанные исследования должны проводиться не реже одного раза в 6 мес до окончания основного курса химиотерапии.

Снятие больных с учета бацилловыделителей через 9—12 мес после исчезновения микобактерий туберкулеза и закрытия полости деструкции допустимо только после полноценно проведенного основного курса химиотерапии и при ликвидации клинико-рентгенологических про-

явлений вспышки процесса или после успешной резекции легкого.

При благоприятном исходе хронического деструктивного туберкулеза с образованием цирроза, заполненных или санированных полостей больные снимаются с эпидемиологического учета не ранее чем через 3 года с момента исчезновения выделения микобактерий туберкулеза при достижении клинко-рентгенологической стабилизации процесса. При отсутствии возможности полностью исключить выделение микобактерий туберкулеза у больных с остаточными полостями при помощи бактериологических исследований эти лица с учета бацилловыделителей не снимаются.

Вопросы взятия больных на учет бацилловыделителей и снятия их с этого учета решаются участковым врачом-фтизиатром совместно с заведующим отделением или главным врачом противотуберкулезного диспансера.

Определение понятия стабилизации процесса. Стабилизацией считаются достигнутое клиническое благополучие, стойкое исчезновение микобактерий туберкулеза и заживление полости распада.

Определение понятия остаточных изменений. Под остаточными изменениями следует понимать образования, которые сохраняются после достижения клинко-рентгенологической стабилизации процесса. Остаточные изменения могут быть после химиотерапии, а также при выздоровлении без лечения.

Определение понятия клинического выздоровления. Клиническим выздоровлением считается стойкое заживление туберкулезных изменений, подтвержденное дифференцированными сроками наблюдения. Эти сроки устанавливаются в зависимости от характера процесса, полноты проведенного лечения, величины и распространенности остаточных изменений и наличия отягощающих факторов.

Обострением следует считать активацию туберкулезного процесса, возникшую после эффективно законченного лечения в период до установления клинического выздоровления у лиц, находящихся во II группе диспансерного учета.

Рецидивом считается активация процесса у клинически излеченных от туберкулеза лиц после 2 лет и более клинического благополучия, снятых с учета диспансера или состоящих в III группе наблюдения.

К отягощающим факторам следует относить неблагоприятные условия труда, быта, алкоголизм, наркоманию, сопутствующие заболевания (психические, диабет, пневмокониоз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), длительную терапию кортикостероидными гормональными препаратами, физиологические состояния, ос-

лабляющие сопротивляемость организма (беременность, послеродовой период). Наличие отягощающих факторов является показанием к задержке больных в группах для больных активным туберкулезом и в III группе учета на 1 год сверх рекомендуемых сроков.

Группировка контингентов взрослых

Контингенты взрослых, подлежащих учету в диспансере, распределяются на следующие группы:

- I группа — активный туберкулез органов дыхания;
 - II группа — затихающий активный туберкулез органов дыхания;
 - III группа — неактивный туберкулез органов дыхания;
 - IV группа — контакты с больным;
 - V группа — внелегочный туберкулез;
 - 0 группа — туберкулез органов дыхания сомнительной активности;
 - VII группа — повышенный риск рецидива и заболевания;
- (VI группа для взрослых контингентов не применяется; она предназначена для учета детей и подростков до 17 лет, инфицированных туберкулезом).

Характеристика групп учета, сроки наблюдения и рекомендуемые мероприятия. Больные I группы учета нуждаются в лечении и посещают диспансер не реже 1 раза в месяц. В I группе бациллярные больные выделяются в особую подгруппу. Все другие больные разделяются на подгруппу А, в которую входят больные с впервые установленным туберкулезом, обострением и рецидивом, и на подгруппу Б для больных с хроническим туберкулезным процессом. Лица с малыми формами активного туберкулеза без распада и бацилловыделения могут быть после эффективного лечения переведены из I группы непосредственно в III группу, минуя II.

Все другие больные могут быть переведены из I по II группу по окончании эффективного лечения или через 1 год после эффективной резекционной операции. Больные II группы посещают диспансер 1 раз в 3 мес, а в период профилактических курсов химиотерапии — не реже 2 раз в месяц. Лица, состоящие в III группе, посещают диспансер 1 раз в 6 мес. Контакты (IV группа), посещают диспансер 1 раз в 6 мес.

Лица с малыми остаточными изменениями наблюдаются во II группе 1 год, при больших остаточных изменениях срок наблюдения увеличивается еще на 1 год, а лица с крупными туберкуломами (более 4 см в диаметре) наблюдаются во II группе постоянно.

Лица из 0 (нулевой) группы посещают диспансер по указа-

ниям врача. Лица из VII группы (с повышенным риском рецидива или заболевания) посещают диспансер 1 раз в год. Рентгенологические исследования состоящим под наблюдением диспансеров лицам рекомендуется проводить в следующие сроки: больным IА группы — 1 раз в 2 мес, I и II групп — 1 раз в 3 мес. Лицам, состоящим в III группе, рекомендуется производить рентгенограммы 1 раз в 6 мес. Указанные выше сроки рентгенологических исследований следует рассматривать как рекомендации, которые могут применяться лечащим врачом в зависимости от возможностей и результата своих наблюдений за больными.

Лицам из IV и VII групп рекомендуется проводить флюорографию и рентгенографию по показаниям, устанавливаемым врачом диспансера.

Группировка контингентов детей и подростков

К контингентам VI группы инфицированных туберкулезом в настоящее время, кроме впервые инфицированных с выражением туберкулиновых реакций, относят также давно инфицированных детей с повышенной чувствительностью к туберкулину (инфильтрат при реакции на пробу Манту с 2 ТЕ имеет 17 мм и более в диаметре).

У детей и подростков, как и у взрослых больных, используются те же основные понятия активности малых и выраженных форм туберкулеза, бацилловыделения, стабилизации процесса, клинического излечения, а также обострения и рецидива.

Контингенты детей и подростков, подлежащих учету диспансера, распределяются на 6 основных групп:

- I группа — активный туберкулез;
- II группа — активный затихающий туберкулез;
- III группа — клинически излеченный (неактивный) туберкулез;
- IV группа — лица из контакта с бацилловыделителями;
- V группа — внелегочный туберкулез;
- VI группа — лица, инфицированные туберкулезом;
- 0 группа — диагностическая.

Данная группировка является единой для детей раннего и старшего возраста, а также подростков.

В группировке диспансерного учета для детских и подростковых контингентов имеется нулевая группа для лиц, у которых необходимо уточнить причину туберкулиновой чувствительности (послевакцинальная или инфекционная) или характер изменений в легких с целью дифференциальной диагностики. В этой группе обследуются также дети, страдающие рецидивирующей, затяжной и хронической пневмонией, лимфаденитами неясной этиологии, мезаденитом и храни-

ческими заболеваниями, которые требуют тщательной дифференциальной диагностики.

Для детей и подростков нет VII группы диспансерного учета, т. е. лица с остаточными изменениями наблюдаются в III группе до 17-летнего возраста включительно. После достижения 18 лет лица с большими остаточными изменениями после перенесенного туберкулеза переводятся в VII группу диспансерного учета для пожизненного наблюдения.

Характеристика групп учета, сроки наблюдения и рекомендуемые мероприятия. В I группе состоят дети и подростки, больные активным туберкулезом, нуждающиеся в лечении. Эти больные должны находиться на лечении в стационарных учреждениях, а при амбулаторном лечении посещают диспансер не реже 3 раз в месяц.

Больные переводятся из I группы во II по окончании эффективного лечения.

Больные II группы с активным, но затихающим туберкулезом посещают диспансер 1 раз в 3 мес.

Во II группе лица с небольшими остаточными изменениями состоят 1 год, а с большими — 2 года, после чего могут быть переведены в III группу.

В III группе находятся клинически излеченные дети и подростки. Они посещают диспансер 1 раз в 6 мес, а во время проведения амбулаторного лечения — 3 раза в месяц.

В III группе дети с крупными кальцинатами и пневмосклеротическими изменениями наблюдаются до 17 лет включительно.

В IV группе наблюдаются здоровые дети и подростки из семейных контактов. Они находятся под наблюдением диспансера в течение всего срока контакта с бацилловыделителем и еще 2 года после его смерти или выезда. Дети, контактирующие с больными активным туберкулезом без бацилловыделения, наблюдаются диспансером 2—3 года. Дети из контактов посещают диспансер 2 раза в год.

Дезинфекция при туберкулезе

В системе противоэпидемических мероприятий при туберкулезе особое значение имеет дезинфекция. Микобактерии туберкулеза обладают большой устойчивостью к физическим методам и химическим средствам воздействия на них и поэтому требуют методов дезинфекции, отличных от дезинфекции при острых инфекционных заболеваниях.

При туберкулезе проводят дезинфекцию текущую, или повседневную, периодическую и заключительную. Последняя осуществляется после выбытия (временного или постоянного) больного из квартиры.

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), хлорной извести. Физические методы дезинфекции занимают основное место, и им по возможности следует отдавать предпочтение.

Среди объектов дезинфекции первое место занимает мокрота. Мокроту дезинфицируют кипячением вместе с плеватальницами или отдельно в 2% растворе гидрокарбоната натрия в течение 15—20 мин с момента закипания. Для химической дезинфекции мокроты применяют 5% раствор хлорамина в течение 6 ч (так как лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза могут обладать повышенной устойчивостью к дезинфицирующим препаратам, целесообразно увеличить экспозицию в этих случаях до 12 ч), 2,5% активированный хлорамин в течение 2 часов. Оба эти препарата применяют в соотношении: 1 часть мокроты — 2 части дезинфицирующего раствора. Для дезинфекции мокроты используют также хлорную известь в соотношении: 100 мл мокроты — 20 г сухой хлорной извести; после перемешивания дезинфекция продолжается 1 ч. В крупных противотуберкулезных лечебных учреждениях дезинфекция мокроты осуществляется с помощью специальных аппаратов.

Столовую посуду кипятят в воде или в 2% растворе гидрокарбоната натрия 15—20 мин с момента закипания либо заливают 2% раствором хлорамина на 4 ч или 0,5% активированным хлорамином на 1 ч.

Белье больного туберкулезом замачивают и кипятят 15—20 мин. Если нет возможности прокипятить белье, то дезинфицируют 5% раствором хлорамина 4 ч или 1% активированным хлорамином 2 ч.

При заключительной дезинфекции носильные вещи, постельные принадлежности, книги, ковры подвергают камерной дезинфекции. Помещение дезинфицируют орошением 3% раствором хлорамина или 2% активированным хлорамином; через 2 ч после орошения помещение моют. Желательно его покраска и побелка.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абациллярность 142
 Абсцессы 206
 — легкого 144, 235
 — туберкулезные 208
 — холодные 193
 Авитаминоз 237, 257
 Агранулоцитоз 284
 Адениит туморозный 82
 Аденопатия внутригрудная 56
 Аднексит туберкулезный 190
 Азотемия 246
 Адrenокортикотропный гормон (АКТГ) 222
 Акроцианоз 63, 117, 205
 Актиномикоз 125, 143
 — легких 145, 179, 235
 Актиномицеты 13
 Аллергия инфекционная 28
 — послевакцинная 28
 — при туберкулезе 22
 — специфическая 24
 Альбуминурия 245
 Альдостерон 220
 Амилоидоз 142, 143, 209
 — внутренних органов 207
 — у больных туберкулезом 244
 «Ампутация» бронха 250
 Анализ спинномозговой жидкости 184, 185, 186
 Анамнез 40, 138
 Ангиография почечная 217
 Ангиопульмонография 52, 53
 Анемия 43, 142, 177
 — апластическая 284
 Анергия 24
 Анизокория 153
 Анкилоз 212
 Аномалия врожденная 175
 Анорексия 221
 Антибиотики 130
 Антракоз 165
 Антракосиликоз 165
 Анэозинофилия 171
 Аппарат Лельчицкого 244
 — системы Качкачава 297, 298
 Аппендицит острый 195
 Аритмия мерцательная 205
 Артроз деформирующий 213
 Асбестоз 165
 Асимметрия грудной клетки 41
 Аскаридоз 102
 Аспергиллы 146
 Аспиратор Титаренко 244
 Аспирация гноя 159, 160
 — экссудата 315, 316
 Астения 221
 Асфиксия 236
 Асцит 202, 203, 245
 Ателектаз 79, 82, 83, 85, 118, 177, 223, 250
 Атрофия зрительного нерва 200
 — мышц 211
 — — бедра и голени 210
 — — плечевого пояса 148, 212
 Аурамин 35
 Аускультация 42
 Аутогемотерапия 238
 Аутореинфекция 224, 225
 Афония 161
 Аффект первичный 21
 Ацидоз 247
 Аэрозоль-терапия 277, 278
 Бактериemia 69, 74, 87
 Бактериоскопия 30, 31
 Баллотирование средостения 243
 «Барабанные палочки» 143, 176
 Бацилловыделители 137, 350
 Бациллы Кальметта—Герена (БЦЖ) 22, 23, 340
 Бепаск 268
 Биопсия 52, 57, 182, 198
 Бифуркация трахеи 43
 Болезнь Аддисона, или «бронзовая» 220, 222
 — бронхоэктатическая 143, 165, 175, 176, 223
 Боль в боку 241
 — в грудной клетке 166, 177, 179, 250
 — в области грудины 162
 — в илеоцекальной области 192
 — в окологрудной области 194
 — головная 189
 — между лопатками 162
 — при глотании 161
 Брадикардия 183
 Бронхит 148, 165, 175, 255
 Бронхоаденит туберкулезный 56, 83, 181, 224
 — инфильтративный 81, 85
 — казеозный 225
 — опухолевидный 81
 Бронхография 50, 144, 148, 176
 Бронхокарцинома 177
 Бронхопневмония 171
 Бронхоскопия 51, 115
 Бронхоспазм 284
 Бронхофиброскопы 51
 Бронхофония 80
 Бронхоэктазы 83, 85, 137, 144, 147, 148, 255
 Бугорки гигантоклеточные 20
 — туберкулезные 218
 — эпителиоидные 71, 132, 220
 Вакцинация противотуберкулезная 24, 28, 233, 340, 342, 344
 Васкулиты узловатые 72
 Введение кислорода подкожно 238
 — лекарств внутривенное 279
 — — интратрахеобронхиально 163
 — стрептомицина внутрикостное 206, 281
 — — внутримышечное 187
 — — субарахноидальное 187
 — — эндолумбально 186, 187
 — туберкулостатических средств внутривенное 254
 Вздутие живота 194
 Викалин 254
 Викасол 289
 Виомицин (флоримицин) 229, 272
 Вираз туберкулиновых реакций 70, 354
 Вирулентность микобактерий 14, 15
 Витамины 199, 238, 284, 288, 289, 327
 Витаминотерапия 158, 187, 246
 Вливания интратрахеальные 277
 Возбудитель туберкулеза 13, 193
 Волокна аргирофильные 121
 — коллагеновые 121
 — эластические 117, 174
 — — Коппена—Джонса 33
 — — коралловидные 142
 Воспаление плевры верхушечной 152
 — — диафрагмальной 152
 — туберкулезное специфическое 20
 Выздоровление от туберкулеза легких клиническое 332
 Вылущивание туберкулом 189
 Выпадение фибрина 20

- Выпот в брюшной полости 194
 — в плевральной полости 243
 Высыпания герпетические 173
 Выявление микобактерий 30
 — туберкулеза методом флюорографии 347, 348
- Гайморит хронический 72
 Гастрит гиперацидный 194
 Гематурия 69, 218
 Геморрагии 172
 Гемотрансфузия 246
 Генерализация туберкулезной инфекции 182
 Гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК) 261
 Гидрокортизон 221
 Гиперглобулинемия 119
 Гиперергия 24
 Гиперкинезы 189
 Гиперплазия лимфоидной ткани 73, 198
 Гипогаммаглобулинемия 72
 Гипогликемия 221
 Гипотония 63, 220, 221
 Гипофиз 222
 Гистамин 102
 Гликоген 247
 Глюкокортикоиды 221, 290
 Глюконат кальция 238, 284
 Гомотрансплантаты 209
 Гормоны кортикостероидные 103, 256, 290
 Госпитали туберкулезные 338
 Гранулема 20
 Грануляции 131
 Грипп 171
 Группировка диспансерных контингентов 350
 — контингентов детей и подростков 354
 Грыжа диафрагмальная 175
- Действие бактериостатическое 259
 — химиопрепаратов побочное 283
 Дезинтоксикация организма 126, 230
 Дезинфекция камерная 356
 — при туберкулезе 355
 Дезоксикортикостерон ацетат (ДОКСА) 222
 Дексаметазон 291
 Дермографизм резкий 184
 Деструкция бронхов 125
 — головки плечевой кости 213
 — костей 206, 213
 — легочной ткани 137
 Дефект наполнения спастический 192
 Деформация бронхов 130, 170
 — грудной клетки 148
 — диафрагмы 112, 153
 — легочного рисунка 255
 — костей 206
 Диагностика бронхоаденитов 83
 — силикоза 167
 — туберкулеза легких дифференциальная 171
 Дигидрострептомицин-пантотенат (пантомицин) 266
 Дигидрострептомицин-сульфат 266
 Диета щадящая 193
 Димедрол 284
 Дипразин 284
 Дисбактериоз 285
 Диспансер противотуберкулезный 320, 335, 336
 Диспротеинемия 44
 Диссеминация бронхогенная 174
 — лимфогематогенная 79
 Дозы витаминов 290
 — гормональных препаратов 291
 «Дорожка» к корню 112, 113
 Дренаж Субботина—Болау 244
 Дренажное 209, 306, 314
 Друзы лучистого гриба 145
- Дыхание амфорическое 43, 133, 140
 — бронхиальное 43, 75, 107, 118, 133, 140, 148
 — бронховезикулярное 107
 — везико-бронхиальное 107, 140, 148
 — везикулярное 42, 128
 — — усиленное 148
 — внешнее 62
 — жесткое 42, 43
 — ослабленное 156, 166, 203
 — Чейн—Стокса 186
- Железа вилочковая 83, 84
 Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 61
- Заболевания пылевые 175
 Заражение алиментарным путем 19
 — аэрогенное 19
 — конгенитальное 19
 — плода внутриутробное 233
 Заращение зрачка 200
 Затеки гнойные 206
 Затемнение гомогенное 118, 119
 Звук тимпанический 133
- Игла-аспиратор Лельчицкого 244
 Известь хлорная 356
 Изменения атрофические 166
 — в легких фиброзные 143
 — в предстательной железе 218
 — деструктивные 211
 — метатуберкулезные 255
 — морфологические 19
 — остаточные 352
 — в легких после выздоровления от туберкулеза 332
 — паракавернозные 139
 — плевры 149
 — посттуберкулезные 215
 — склеротические 166, 171
 — трофические 167
 — фиброзные 127
 Изменяемость микобактерий 15
 Изониазид 70, 73, 77, 84, 90, 97, 115, 130, 146, 150, 153, 199, 254, 261, 275, 346
 Изоникотиноил-гидразонванилин (фтивазид) 261
 Иммуитет инфекционный 22
 — поствакцинальный 22
 — при туберкулезе 22
 Ингаляция 278
 — аэрозолей 163, 164
 — солутана 255
 Инкапсуляция очага 24
 Инсулинотерапия 248
 Инсуффляция газа 299
 Интоксикация тозилотенная 72
 — туберкулезная у детей 69
 — — хроническая 139
 Интубация трахен 63
 Инфекция гриппозная 171
 — туберкулезная экзогенная 98, 116
 — — эндогенная 98
 Инфильтрат круглый 108, 124
 — легочный эозинофильный 112, 113
 — лобарный (лобит) 108
 — облаковидный 108
 — типа Ассманна 108
 — эозинофильный 174
 Инфильтрация печени жировая 249
 Инъекции подконъюнктивальные 201
 Иридоциклит 199, 200
 Исследование глазного дна 172
 — крови 43
 — мокроты гистологическое 177
 — мочи бактериологическое 216
 — пунктата 157
 — рентгенологическое 141, 156, 167, 192
 — трахеобронхоскопическое 181

- цитологическое 198
- Исход очагового туберкулеза 103
- Иодолипол 51
- Кабинеты туберкулезные при детских поликлиниках 337
- при медико-санитарных частях 337
- Каверна(ы) 20, 21, 38, 78, 94, 106, 107, 116, 124, 126, 129, 141, 142, 167, 169
- альтеративные 131
- атероматозные 131
- бронхогенные 131
- гигантские 132
- железистая 193
- изолированная 127
- «невидимые» 135
- «немые» 128, 134, 140
- первичные 225
- пневмонногенные 131
- ригидные 134
- силикотические 166
- с фиброзной капсулой 137
- Кавернотомия 306, 314
- Кавернэктомия 219
- Казеоз 20
- легочной ткани 257
- Кальцинация 77, 334
- надпочечников 221
- Канамидин 163, 229, 271
- Кардиосклероз 251
- Кардиотраст (дийодон) 53
- Карциноматоз 250
- брюшины 196
- легких 95
- Катехоламины 102
- Каутер 302
- Кахексия 178, 186
- Кашель 38, 39, 138, 166, 177
- приступообразный 162
- с мокротой 173, 221, 226
- сухой 154, 250
- Кератит туберкулезный паренхиматозный 200
- фликтенулезный 201, 224
- Кератоконъюнктивит фликтенулезный 69, 197
- Кислота аскорбиновая 199, 238
- глутаминовая 261, 288
- кремниевая 166
- серная концентрированная 276
- уксусная ледяная 276
- Кислотоустойчивость микобактерий 13, 17
- легкого 143, 145
- множественная 136
- одиночная 136
- многокамерная 136
- однокамерная 136
- шаровидная 136
- яйцевидная 136
- Классификация туберкулеза 64, 68
- женских половых органов 215
- органов мочевой системы 215
- Клетки гигантские 132
- Пирогова—Лангханса 20, 96, 121, 127
- Кокарбоксилаза (кофермент) 288
- Колика почечная 215
- Колит 191
- хронический 196
- Коллапсотерапия 130, 145, 226, 231, 296
- Комплекс туберкулезный первичный 21, 73
- Компрессия легкого 155
- Конгломераты 193
- силикотические 168
- Конгломерирование очагов 181
- Конноз 176
- Контрактура 184, 211
- сгибательная 210
- Конъюнктивит 171
- туберкулезный 201
- фликтенулезный 201
- Коронаросклероз 251
- Кортизон 201, 222
- Косоглазие 184
- Коэффициент использования кислорода 62
- Крепитация 43, 119, 152
- Кристаллы Шарко—Лейдена 113
- Кровотечения легочные 116, 139
- при туберкулезе легких 234
- Кровохарканье 38, 106, 116, 121, 122, 138, 139, 145, 147, 149, 150, 169, 177, 179, 234, 251
- повторные 173
- при бронхоэктатической болезни 235
- при стенозе митрального клапана 235
- Кровь в испражнениях 192
- Ксерорадиография 47
- Кумысолечение 158
- Ларингит 171
- Ларусан 199, 264
- Латероскопия 45
- Легкое кистозное 175
- Лейкопения 171
- Лейкоцитоз 43, 75, 107, 119, 143, 172, 180, 196
- лимфоцитарный 104
- нейтрофильный 172
- Лейкоцитурия 215
- Лечение бронхоаденитов 84
- туберкулеза 258
- амбулаторное 276
- антибактериальное 90, 145, 159, 163
- комплексное 205
- противотуберкулезными препаратами 170
- санаторное 146
- санаторно-курортное 319
- стрептомицином внутрикостное 212
- хирургическое 130, 145, 150, 199, 259, 305
- Лимфаденит 198
- Лимфангит 74
- Лимфогранулематоз 56, 85, 180, 196
- Лимфопения 69, 75, 119, 169, 171
- Лимфосаркома 56, 86, 178
- Лимфоцитоз 194
- Линия Элліса—Дамуазо 156
- Макрогематурия 215, 216
- Максимальная вентиляция легких (МВЛ) 61
- Мастерские лечебно-трудовые 329
- Меднастинит 42
- Меднастиноскопия 55, 56
- Мезаденит 193
- неспецифический 195
- туберкулезный 180, 217
- Менингит базиллярный 183
- спинальный 183
- туберкулезный 88, 182
- Менингоэнцефалит 183
- Метазид 199, 264
- Метастазирование микобактерий 79
- Метастазы 178
- бронхогенные 108, 137, 139, 142
- Метод(ы) бактериологический 30, 35
- биологический 30
- введения лекарств интратрахеобронхиальный 277, 278
- ректальный 282
- исследования лабораторные 30
- радиоизотопные 217
- рентгенологические 45
- лечения туберкулеза дополнительные 319
- флотации 34
- Микобактерии 13, 18
- атипичные 17
- туберкулеза 106, 117, 131, 142, 148

- Микрогематурия 217
- Микрогранулы 14
- Микрокальцинаты 71, 74
- Микроскопия 14, 34
- Минутный объем дыхания (МОД) 61, 62
- Миокардиты аллергические 284
- Мокрота с неприятным запахом 176
- Мононуклеары 20
- Моноцитоз 94
- Наличие клеток новообразований 177
- Наложения фибрина 151
- Наложения апикальные 123
 - плевральные 112
 - плевроапикальные 168
- Наркоз интубационный 311
- Нарушения газообмена в легких 155
 - дистрофические 188
 - обмена белкового 244
 - углеводного 248
 - психики 189
 - функции печени 194
 - суставов 206
- Недостаточность легочно-сердечная 143, 150, 181
- Нейтропения 171
- Некроз казеозный 206, 240, 259
 - творожистый 99, 132, 198
- Некрэктомия 209, 210, 214
 - внесуставная и внутрисуставная 211
- Нефрит 225
- Нефроз амилоидно-липидный 245
- Нефрэктомия 219
- Номенклатура сегментов легкого 58
- Нормализация гемограммы 230
- Обнаружение друз в мокроте 179
- Обострение 352
- Обследование рентгенологическое 134, 149
 - томографическое 148
- Обтурация бронхов 61
- Обызвествление лимфатических узлов 193
 - — — внутригрудных 182
- Ограничение подвижности 211
 - — диафрагмы 128, 141, 153, 166
- Одышка 39, 93, 147, 154, 159, 162, 166, 173, 180, 241, 250
- Озноб 159
- Оксигенотерапия 62, 170
- 17-оксикортикостероиды 221
- Олеоторакс 314
 - экстраплевральный 312
- Олигурия 245
- Операция (и) пластическая 315
 - при резекции легких дополнительные 308
 - при туберкулезной эмпиеме плевры 315
 - радикально-восстановительные 209
 - разрушения плевральных сращений 301
- Определение активности заболевания 350
- Опухоль (и) легкого 177
 - метастазирующие 177
- Ортоскопия 45
- Осложнения туберкулеза 215, 234
- Особенности течения туберкулеза 223
- Осификация 20
- Остеопороз 208, 210, 211
- Отделение поликлиники туберкулезное 337
- Отек мозга 188
 - нижних конечностей 173
- Отслойка сетчатки 200
- Охриплость 161
- Очаг (и) Абрикосова 99
 - атеративные 99
 - Ашоффа—Пуля 99
 - верхушечные 225
 - Гона 76, 78
 - деструкция 210
 - инфильтративно-пневмонические 140
 - казеоза 147
 - пролиферативные 99
 - творожистого некроза 20, 220
 - туберкулезного воспаления 20
 - уплотнения 334
- Пакеты лимфатических узлов 197
- Панбронхит 106
- Панкреатит 196
- Пара-аминосалициловая кислота (ПАСК) 70, 77, 84, 90, 97, 115, 130, 146, 153, 199, 229, 252, 267
- Параличи черепно-мозговых нервов 189
- Пасомидин 268
- Патогенность микобактерий 14
- Пахименингит 209
- Перевязка бронхов 317
 - ветви легочной артерии 318
 - легочных вен 318
- Перициссурит 108
- Перкуссия 42
- Петрификаты 112, 197, 225
- Петрификация 76, 84
- Пенициллин 240
- Переливания крови повторные 188
- Перикардит 203, 204
- Период инкубационный 24
 - лихорадочный 156
 - продромальный 154, 183
- Перитонит ограниченный 191
- Персистирование 16
- Перфорация стенки каверны 240
- Пигментация кожных покровов 221, 222
 - пылевая 170
- Пиелография 217
- Пионефроз туберкулезный 219
- Пиразинамид 273
- Пиридоксин (витамин В₆) 261
- Питание больного туберкулезом 326
- Пиурия 216, 217, 245
- Платифиллин 254
- Плевра висцеральная 240
 - париетальная 39
- Плеврит 82, 147
 - верхушечный 154
 - выпотной перифокальный 157
 - геморрагический 144
 - гнойный 158, 159, 242
 - диафрагмальный (базальный) 154
 - двусторонний 202
 - «идиопатический» 150
 - интерлобарный 77
 - костальный 77, 152, 154
 - костофрагмальный 153
 - медиастинальный 154, 155
 - междолевой 154
 - осумкованный 154
 - панцирный 316
 - перифокальный 151
 - серозный 151
 - серозно-геморрагический 154
 - серозно-фибринозный 154
 - сухой 114, 151
 - туберкулезный 150
 - фибринозный (сухой) 151
 - экссудативный 91, 93, 114, 151, 153, 217, 242
- Плевропульмонэктомия 316
- Плеврэктомия 316
- Плексит 153
- Пневмокониоз 95, 164, 165, 170, 181, 235
- Пневмолиз экстраплевральный 306, 312
- Пневмония 79, 150, 165
 - абсцедирующая 174, 175
 - аспирационная 116, 139, 240, 256
 - вирусная 174
 - казеозная 74, 94, 106, 108, 116, 147, 168, 237
 - крупозная 119

- лобарная 118
- неспецифическая 111, 173
- очаговая 95, 101
- параканкротная 250
- Пневмоперитонеум 226, 231, 303, 309
- Пневмосклероз 94, 105, 143, 144, 149, 150
 - диффузный 148
 - локальный 103
 - прикорневой 71
- Пневмоторакс 226
 - закрытый 240
 - искусственный 116, 126, 134, 226, 231, 237, 249, 296
 - компрессионный 238
 - ограниченный 136
 - селективно отрицательный 300
 - — положительный 300
 - спонтанный 39, 159, 165, 169, 175, 240, 241
 - экстраплевральный 312
- Пневмофиброз 74
- Повышение внутричерепного давления 189
 - перкуторного звука 132
- Подъем купола диафрагмы 152
- Показания к кавернотомии 315
 - к лобэктомии 308
 - — направлению в санаторий 321
 - — пульмонэктомии 308
 - — резекции легкого 307, 308
 - — лимфатических узлов 316, 317
 - — торакопластике 310, 311
 - — экстраплевральному пневмотораксу 312
- Полиаденит периферический 72
- Полиморфизм микобактерий 15
- Полисерозит 197, 201, 202, 225
- Полиурия 245
- Полость остаточная 315
 - — пострезекционная 308
- Помутнение роговицы 201
- стекловидного геля 200
- Понижение перкуторного звука 132
- Поражения бронхолегочные 223
 - внутригрудных лимфатических узлов 180
 - легких диссеминированные 56
 - надгортанника 161
 - черпаловидных хрящей 161
- Порок(и) сердца 172
 - — митральный 173
- Потливость 106, 138, 154, 169, 180
- Потоотделение изнуряющее 172
- Преднизолон 170, 201, 291
- Препараты антибактериальные 120, 226
 - — специфические 153
 - антигистаминные 255
 - АТФ 289
 - II ряда (резервные) 259, 260, 270, 287
 - ГИНК 127, 199, 229
 - гормональные 158
 - I ряда (основные) 259, 260, 261
 - противогрибковые 278
 - противотуберкулезные 158, 196, 278
 - туберкулостатические 125, 189, 258
 - хлорида кальция 201
- Прерывание беременности 234
- Преципитаты множественные 200
- Приготовление мазков мокроты 31
- Прижигание трихлоруксусной кислотой 163
- Признак(и) каверны 131
 - Понсе 203
 - туберкулеза клинические 37
- Применение витаминов 287
 - гормональных препаратов 290
 - туберкулина 25
- Принципы химиотерапии 274
- Притупление перкуторного звука 156, 203, 250
- Проба биологическая 35
 - Коха 25, 29, 71, 102
 - Манту 25, 27, 71, 294, 342, 345, 354
- Мартина 61
- Пирке 198
- — градуированная 25, 26, 71, 294
- с конго красным 246
- Торна 291
- Пробы туберкулиновые 24, 125, 217, 251
 - — положительные 194, 205
- Пролиферация 20
- Проникновение инфекции алиментарным путем 193
- Просветления тонкостенные 175
- Протейнурия 69, 217
- Противопоказания к кавернотомии 315
 - к направлению в санаторий 322
 - — операции при туберкулезе 318
 - — резекции легкого 307
 - — торакопластике 311
- Протионамид (тривентикс) 273
- Профилактика менингита 188
- Процесс фиброзно-кавернозный 252
 - язвенный 191
- Псевдокровохарканье 235
- Псевдотуберкулома 121
- Птоз 184
- Пульмонэктомия 306, 311
- Пульс парадоксальный 203
- Пунктат лимфатического узла 177
- Пункция 312
 - плевральная 156, 159
 - спинномозговая 188
- Пути проникновения микобактерий туберкулеза 19
- Пятна Труссо 184
- Радомир С 35
- Размножение микобактерий 14
- Развитие фиброзной ткани 159
- Рак 150
 - легкого 114, 137, 143, 235
 - — альвеолярный 177
 - — центральный 86
- Расстройства двигательные 186
 - нейрогуморальные 252
 - речи 186
- Раствор атропина 239
 - изониазида 163
 - ПАСК 254
 - салюзид 163
 - солютизона 163
- Расхождение черепных швов 189
- Расширения бронхов цилиндрические 176
 - зрачка 184
 - нижнебоковых отделов грудной клетки 166
- Рвота 184, 189
- Реакция аллергическая 284
 - Видаля 88, 172
 - Кацони 125, 179
 - Манту 75
 - Панди и Нонне—Апельта 185
 - параспецифическая 21
 - Пирке 75, 89
 - прививочная 344
 - токсическая 285
 - токсико-аллергическая 21
 - Трибуле 192
 - туберкулиновая 69, 173, 177
- Ревакцинация 28, 29, 345
- Ревматизм 173
 - Понсе 224
- Режим больного туберкулезом 324
 - гигиено-диетический 324
 - полного покоя (постельный) 324
 - тренирующий 324, 325
 - шадящий 324
- Резекция легкого 103, 126, 232, 237, 256, 304, 306
 - сустава экономная 210, 211, 213
 - тел позвонков 209

- Резорбция амилоида 246
 Релаксация легких 303
 Рентгенография 45, 94, 128
 Рецидив 352
 Ригидность затылочных мышц 184
 Ринит 171
 Рифадин 130, 146, 199
 Рифампицин 270
 Розеола 172
 Ронгалит 268, 280, 282
 Рубцы келоидные 197
- Салюзид 199
 — растворимый 263
 Санатории 153, 319, 338
 Саркоидоз 56, 86, 96, 180
 Саркоиды Бека 182
 Саркома 125
 — легкого 177
 Светобоязнь 184, 201
 Свищ(и) 206, 225
 — актиномикотические 145, 179
 — бронхолимфатический 162, 317
 — длительно не заживающие 197
 Сглаженность межреберий 156
 Сегменты легких 57, 59
 Секвестротомия 213
 Серотонин 102
 Сетчатость легочного рисунка 171
 Силикоз 95, 165
 Силикотуберкулез 56, 167, 170, 181
 Силикотуберкуломы 169
 Симптом «биполярности» 75
 — Винтриха 132, 133
 — Герхарда 132, 133
 — де ла Кампа 79, 80
 — Кернига 184
 — Кораньи 79, 80
 — «лапчатости» 86
 — легочного сердца 166
 — Поттенджера—Воробьева 107
 — Смита 80
 — Филатова 79, 80
 — Философова 79, 80
 — Фридриха 133
 — Штирлина 192
 — д'Эспина 80
 Симптоматика неврологическая 69
 Синдром болевой 152, 153, 154
 — геморрагический 72
 — констриктивный 205
 — менингеальный 186
 Синехии 200
 Синозит 210
 Сифилис 143
 — легкого 180, 235
 Сканирование легких 53
 Склерит туберкулезный 200
 Склероз интерстициальный 93
 — перибронхиальный 127, 170
 — периваскулярный 127
 Скрофулодерма 225
 Сморщивание легкого 142, 145
 Снижение зрения 200, 201
 Снимки прицельные 46
 — суперэкспонированные 46, 135, 148
 Снятие больных с учета бацилловыделителей 351
 Солютизон 274
 Состояние коллаптоидное 242
 Спирограф 63
 Спондилит туберкулезный 207
 Спондилодез 209
 Способ Холдена 62
 Сращение(я) кишечных петель 191
 — плевральные 141, 151, 153, 241
 Средства антиспастические 278
 — гемостатические 237
 — туберкулостатические 120
- Стамбул 199
 Стеноз трахеи и бронхов 162
 Стрептомицин 77, 90, 97, 115, 130, 246, 153, 163, 198, 229, 251, 264, 275
 Стрептомицин-сульфат 265
 Стрептомицинустойчивость 286
 Стрептосалюзид 269
 Стридор экспираторный 80
 Судороги эпилептиформные 189
 Сужение просвета мочеточника 218
 — суставной щели 211
 Сульфойодол 51
 Суперинфекция экзогенная 224, 225
 Супрастин 284
- Талькоз 165
 Тампонада каверны 315
 Тахикардия 63, 71, 117, 169, 186
 Тельца астероидные 96
 — Шауманна 96
 Тени кольцевидные 175
 — очаговые распылчатые 171
 — — узелковые 167
 Тень каверны 135
 — туберкулезного абсцесса 208
 Теофедрин 255
 Терапия антибактериальная 86, 186, 196, 198, 211
 — аэрозольная 130
 — дегидратационная 188
 — десенсибилизирующая 125
 — интермиттирующая 277
 — комплексная 275
 — специфическая 105
 Тест Тиффно 61
 Тетрада Эрлиха 33
 Тиацетазон (тибон) 273
 Титр туберкулиновой реакции 294
 — туберкулиновый 29
 Тиф брюшной 89, 172
 Ткань грануляционная 132
 Токсикоз беременности 232
 Толерантность к углеводам 248
 Томография 101, 108, 128
 Тонзилэктомия 72
 Торакокаустика 231, 301
 Торакопластика 306, 309, 316
 Торакоскопия 296, 301
 Травмы психические 237
 Трахеобронхоскопия 130, 162, 170
 Треугольник Гарланда 156
 — Грокко — Раухфусса 156
 Триамсинолон 291
 Троакар 243
 Тромбообразование 155
 Трохоскопия 45
 Труд в терапии туберкулеза 329
 Туберкулез бронхов 161, 169
 — вторичный 21
 — гематогенно-диссеминированный 49
 — глаз 199
 — гортани 160
 — — инфильтративный 161
 — — рубцовый 161
 — — язвенный 161
 — женских половых органов 219
 — инфильтративный 147
 — кисти 213
 — кишечника 189
 — — анулярный 190
 — — иррегулярный 191
 — — лонгитудинальный 190
 — — язвенный 192
 — костей и суставов 206
 — костно-суставной 206
 — легких гематогенно-диссеминированный 90, 91
 — — диссеминированный 87, 147, 181, 217
 — — инфильтративный 105, 168, 174, 224

- — кавернозный 126
- — очаговый 97, 168
- — фиброзно-кавернозный 137, 168
- — цирротический 147
- лимфатических узлов брыжеечных 193
- — внутригрудных 79, 181
- — периферических 196
- милиарный 87, 88, 172
- — форма легочная 88
- — тифоидная 88
- мозга 188
- мозговых оболочек 182
- мочевого пузыря 214
- — язвенный 218
- мочевыделительных органов 214
- мочеиспускательного канала 218
- мочеоточника 218
- мужских половых органов 218
- мягкоочаговый 98
- надпочечников 220
- органов дыхания 73
- первичный 21, 70, 151
- плевры диссеминированный 151
- половых органов 214
- почки 214, 215
- предстательной железы 218
- сустава голеностопного 211
- — коленного (гонит) 210
- — локтевого 213
- — лучезапястного 213
- — плечевого 212
- — тазобедренного (коксит) 210
- трахеи 161
- фиброзно-кавернозный 40, 43, 94, 103, 120, 127, 140, 147, 161, 189, 232
- фиброзно-очаговый 98, 103
- хронический диссеминированный 189
- центральной нервной системы 182
- цирротический 120, 140
- юношеский 225
- и алкоголизм 256
- и беременность 227
- и бронхиальная астма 255
- и диабет 247
- и рак легкого 249
- и язвенная болезнь 252
- у детей 223
- у подростков 224
- у пожилых 226
- Туберкулин 23, 126
- Коха старый (АТК) 24, 25, 29
- отечественный стандартный (РРД—л) 25, 27
- Туберкулинотерапия 292
- Туберкулома (ы) 49, 103, 178
- головного мозга 188
- инфильтративно-пневмонического типа 121
- конгломератная 121
- легких 120, 247
- солитарные 200
- — гомогенные 120
- — слоистые 121
- Тяжистость от верхушек легких к корню 168
- Увеличение лимфатических узлов 170
- — — внутригрудных 181, 250
- печени 173
- селезенки 180
- Узел бластоматозный 250
- Узелки желтоватого цвета 201
- силикотические 166
- Узлы лимфатические 37
- — внутригрудные 73
- Уменьшение ЖЕЛ 255
- Уплотнение корня легкого 149
- легкого соединительнотканное 147
- фиброзное 140
- Упражнения физические 325
- Урография 217
- Усиление бронхосудистого рисунка 167
- Устойчивость лекарственная 17
- — микобактерий 36
- Утолщение плевры 140, 141, 145, 159
- — междолевой 123
- Учащение пульса 155
- Учреждения противотуберкулезные 335
- — стационарного типа 337
- Факторы отягощающие 352
- Феномен Коха 22, 23
- Ферменты лейкоцитов протеолитические 131, 278
- Фиброз 91, 94, 334
- легких 84, 181, 255
- Фистулы железисто-бронхиальные 85
- плевропульмональные 240, 242
- Флоримидин 163
- Флюктуация 197
- Флюорография 47
- Фокус казеозно-пневмонический 78
- Формы микобактерий фильтрующиеся 16
- Фтивазид 150, 199, 261, 262
- Фтизиоуролог 220
- Функция коры надпочечников 222
- Характеристика групп учета 353, 355
- Химиопрофилактика туберкулеза 346
- — вторичная 347
- — первичная 346
- Химиотерапия 96, 97, 258, 320
- диагностическая 105
- при лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза 286
- Хореоретинит 200
- Хрипы влажные 43, 75, 93, 107, 108, 118, 122, 128, 148
- — звучные 237
- — крупнопузырчатые 133, 140
- — мелкопузырчатые 133, 169
- застойные 173
- звучные «грубые» 176
- «оральные» 133, 141
- паракавернозные 107
- свистящие 175, 255
- сухие 43, 93, 104, 113, 148, 173
- Цианоз 117, 173
- Циклосерин 73, 120, 270
- Цилиндрурия 69
- Цилиндры гиалиновые 119
- Цирроз 111, 202
- Цистит хронический 216, 218
- Цистопиелит 216
- Цистоскопия 217
- Цитоплазма бактерий 14
- «Чихотка скоротечная» 120
- Чувствительность лекарственная 36
- Шварты плевральные 71
- Шприц гортанный 163, 277
- Шум плеска 242
- свистящий 162
- трения плевры 93, 113, 152, 156
- Эвакуация гноя 199
- экссудата 158
- Экссудат геморрагический 312
- серозный 151
- Экстрасистола 63

Электрокардиограмма 63, 64
Электрорентгенография 47
Электрофорез 201
Эмпиема туберкулезная 159
— холодная 159
Эмфизема 91, 169, 175, 256
— легких 165
— базальная 166
— буллезная 136, 147, 175, 241
— — краевая 166
— викарная 148
Эндоскопия каверны 142
Эндобронхит 69, 255
— казеозный 106

Эндоперибронхит 99
Эозинофилия 69, 113, 179, 255
Этамбутол 73, 259, 269
Этионамид 73, 120, 163, 229, 254, 272
Эхинококк 125
— легкого 137, 179, 235

Явления дизурические 218
— менингеальные 189
Язвенная болезнь желудка 196
Язва 21
— длительно не заживающие 201
— специфические 218

ОГЛАВЛЕНИЕ

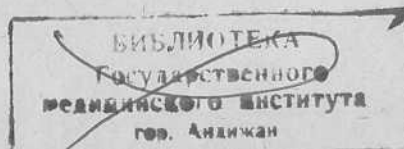
Предисловие к третьему изданию	3
Глава I. Общие сведения о туберкулезе	5
Исторические сведения	5
Возбудитель туберкулеза	13
Атипичные микобактерии	17
Пути проникновения микобактерий туберкулеза в организм человека	19
Патологическая анатомия туберкулеза	19
Иммунитет и аллергия при туберкулезе	22
Туберкулиновые пробы	24
Лабораторные методы выявления микобактерий туберкулеза	30
Определение лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза	36
Глава II. Семиотика и диагностика туберкулеза	37
Клинические признаки туберкулеза	37
Обследование больного	40
Рентгенологические методы исследования	45
Бронхоскопия	51
Ангиопульмонография	52
Сканирование легких	53
Медиастиноскопия	55
Пункционная биопсия легких	57
Сегментарное строение легких	57
Исследование функции дыхания и кровообращения	60
Глава III. Классификация туберкулеза	64
Туберкулезная интоксикация у детей и подростков	69
Туберкулез органов дыхания	73
Первичный туберкулезный комплекс	73
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	79
Диссеминированный туберкулез легких	87
Очаговый туберкулез легких	97
Инфильтративный туберкулез легких	105
Туберкулома легких	120
Кавернозный туберкулез легких	126
Патогенез и признаки каверны	131
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких	137
Цирротический туберкулез легких	150
Туберкулезный плеврит	160
Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов	164
Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких	171
Дифференциальная диагностика туберкулеза легких	182
Глава IV. Туберкулез других органов	182
Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы	188
Туберкулез мозга	365

Туберкулез кишечника	189
Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов (мезаденит)	193
Туберкулез периферических лимфатических узлов	196
Туберкулез глаз	199
Туберкулезный полисерозит	201
Туберкулез костей и суставов	206
Туберкулез органов мочевыделительной и половой системы	214
Туберкулез надпочечников	220
Глава V. Особенности течения туберкулеза среди различных возрастных групп больных	223
Туберкулез у детей	223
Туберкулез у подростков	224
Туберкулез у лиц пожилого возраста	226
Глава VI. Туберкулез и беременность	227
Глава VII. Осложнения туберкулеза	234
Кровохарканье и кровотечение при легочном туберкулезе	234
Спонтанный пневмоторакс	240
Амилоидоз у больных туберкулезом	244
Глава VIII. Смешанные заболевания	247
Туберкулез и диабет	247
Туберкулез и рак легкого	249
Туберкулез и гипертоническая болезнь	251
Туберкулез и язвенная болезнь	252
Туберкулез и бронхиальная астма	255
Туберкулез и алкоголизм	256
Глава IX. Лечение туберкулеза	258
Противотуберкулезные препараты I ряда	261
Гидразид изоникотиновой кислоты, его производные и аналоги	261
Изониазид (тубазид)	261
Фтивазид	261
Салюзид	263
Метазид	264
Ларусан	264
Препараты группы стрептомицина	264
Стрептомицин-сульфат	265
Дигидрострептомицин-сульфат	266
Хлоркальциевый комплекс стрептомицина	267
Производные пара-аминосалициловой кислоты	267
ПАСК	267
Бепаск	268
Соли стрептомицина с другими противотуберкулезными препа- ратами	268
Пасомицин	268
Стрептосалюзид	269
Другие препараты I ряда	269
Противотуберкулезные препараты II ряда	270
Циклосерин	270
Канамицин	271
Виомицин	272
Этионамид	272
Протионамид	273
Пиразинамид	273
Тиоацетазон (тибон)	273
Солютизон	274
Принципы химиотерапии	274



Амбулаторное лечение	276
Интермиттирующая терапия	277
Методы введения туберкулостатических препаратов	277
Интратрахеобронхиальное введение	277
Внутривенное введение	279
Внутрикостное введение стрептомицина	281
Ректальный метод	282
Побочное действие химиопрепаратов	283
Химиотерапия при лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза	286
Применение витаминов в терапии туберкулеза	287
Применение гормональных препаратов	290
Туберкулинотерапия	292
Глава X. Коллапсотерапия	296
Искусственный пневмоторакс	296
Операция разрушения плевральных сращений	301
Пневмоперитонеум	303
Глава XI. Хирургическое лечение туберкулеза легких	305
Резекция легкого	306
Торакопластика	309
Экстраплевральный пневмолиз	312
Дренирование каверны	314
Кавернотомия	314
Операции при туберкулезной эмпиеме плевры	315
Операции на внутригрудных лимфатических узлах	316
Перевязка бронхов	317
Перевязка легочных сосудов	318
Глава XII. Дополнительные методы лечения туберкулеза	319
Санаторно-курортное лечение	319
Режим больного туберкулезом	324
Питание больного туберкулезом	326
Кумысолечение	328
Трудовые процессы в терапии туберкулеза	329
Клиническое выздоровление от туберкулеза легких	332
Остаточные изменения в легких после выздоровления от ту- беркулеза	332
Глава XIII. Противотуберкулезные учреждения и организацион- ные мероприятия по борьбе с туберкулезом	335
Диспансер	335
Противотуберкулезные учреждения стационарного типа	337
Противотуберкулезная вакцинация	340
Химиопрофилактика туберкулеза	346
Выявление туберкулеза методом флюорографии	347
Группировка диспансерных контингентов	350
Группировка контингентов взрослых	353
Группировка контингентов детей и подростков	354
Дезинфекция при туберкулезе	355
Предметный указатель	357

159882



ФИЛИПП ВАСИЛЬЕВИЧ ШЕБАНОВ

Туберкулез

Зав. редакцией *С. Д. Крылов*

Редактор *С. Д. Крылов*

Редактор издательства *Л. Д. Иванова*

Художественный редактор *Т. М. Смага*

Технический редактор *В. И. Табенская*

Корректор *Л. Г. Воронцова*

ИБ № 2629

Сдано в набор 21.04.81. Подписано к печати 08.07.81.
Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бум. кн. журн. Лнт. гарн. Печать высокая. Усл. печ. л. 23,5. Усл. кр.-отт. 25,25.
Уч.-изд. л. 24,77. Тираж 75 000 экз. Заказ № 281. Цена 1 р.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.