

М.И. Перельман
И.В. Богадельникова

ФТИЗИАТРИЯ

УЧЕБНИК

4-е издание,
переработанное
и дополненное



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

**М.И. Перельман
И.В. Богадельникова**

ФТИЗИАТРИЯ

УЧЕБНИК

**4-е издание,
переработанное и дополненное**

Министерство образования и науки РФ

**Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия
имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов
учреждений высшего профессионального образования,
обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечебное дело»,
060105.65 «Медико-профилактическое дело» по дисциплине
«Фтизиопульмонология» и по специальности 060103.65
«Педиатрия» по дисциплине «Фтизиопульмонология
и детский туберкулез»**

**Регистрационный номер рецензии 078 от 15 апреля 2010 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2013

УДК 616.24-
002.5(075.X) ББК
55.4я73-1 П27

Перельман М. И., Богадельникова И.В.

П27 Фтизиатрия : учебник / М. И. Перельман, И. В. Богадельникова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 448 с. : ил. + CD. ISBN 978-5-9704-2493-3

В четвертом, переработанном и дополненном, издании учебника по фтизиатрии представлены современные данные об изменениях в эпидемиологии туберкулеза. В издании содержится информация о достижениях медицинской науки в диагностике, профилактике и лечении туберкулеза. Весь теоретический материал иллюстрирован, что значительно облегчает его восприятие и усвоение.

Учебник соответствует новой программе для студентов медицинских вузов, утвержденной Министерством образования и науки и одобренной Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

На компакт-диске представлены тестовые задания для контроля полученных знаний.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, а также может быть рекомендован для последипломного образования врачей общей практики и семейным врачам.

УДК 616.24-
002.5(075.8) ББК
55.4я73-1

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

© Перельман М.И., Богадельникова И.В., 2013 ©
ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2013 © ООО Издательская
группа «ГЭОТАР-Медиа»: ISBN 978-5-9704-2493-3 оформление, 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Предисловие..... | 5 |
| I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ | 7 |
| Глава 1. Исторический очерк..... | 9 |
| Глава 2. Возбудитель туберкулеза | 23 |
| Глава 3. Патогенез и патологическая анатомия туберкулеза..... | 28 |
| 3.1. Этапы патогенности | 29 |
| 3.1.1. Инфицирование микобактериями туберкулеза..... | 29 |
| 3.1.2. Симбиоз макроорганизма и МБТ..... | 30 |
| 3.1.3. Появление гиперчувствительности замедленного типа к МБТ.... | 30 |
| 3.1.4. Формирование противотуберкулезного клеточного иммунитета | 31 |
| 3.1.5. Регрессирование или прогрессирование | 32 |
| 3.2. Морфологии локальных изменений | 35 |
| Глава 4. Эпидемиология туберкулеза | 39 |
| Глава 5. Анатомо-физиологические сведения об органах дыхания | 47 |
| Глава 6. Методы обследования больных туберкулезом..... | 57 |
| 6.1. Основные симптомы | 57 |
| 6.2. Расспрос, физикальные методы..... | 59 |
| 6.3. Иммунологическая диагностика | 61 |
| 6.4. Микробиологические исследования | 68 |
| 6.5. Методы лучевой диагностики | 73 |
| 6.6. Эндоскопия | 75 |
| 6.7. Пункция полости плевры..... | 77 |
| 6.8. Биопсия плевры, легких и лимфатических узлов | 78 |
| 6.9. Исследование крови и мочи..... | 79 |
| 6.10. Оценка функций дыхания и кровообращения..... | 80 |
| II. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА..... | 83 |
| Глава 7. Классификация туберкулеза..... | 85 |
| Глава 8. Первичный туберкулез | 88 |
| Глава 9. Диссеминированный туберкулез легких..... | 108 |
| Глава 10. Очаговый туберкулез легких | 124 |
| Глава 11. Инфильтративный туберкулез легких | 133 |
| Глава 12. Казеозная пневмония | 143 |
| Глава 13. Туберкулема легких | 150 |
| Глава 14. Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких ... | 158 |
| Глава 15. Цирротический туберкулез легких | 171 |
| Глава 16. Туберкулезный плеврит | 177 |
| Глава 17. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов..... | 185 |
| Глава 18. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями..... | 191 |
| 18.1. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных с синдромом приобретенного иммунодефицита | 191 |
| 18.2. Туберкулез легких и пневмокоцидозы | 194 |
| 18.3. Туберкулез и хронические неспецифические болезни органов дыхания..... | 199 |

| | |
|--|-----|
| 18.4. Туберкулез и сахарный диабет | 201 |
| 18.5. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки | 203 |
| 18.6. Туберкулез и алкоголизм | 204 |
| 18.7. Туберкулез и психические заболевания | 206 |
| 18.8. Туберкулез и рак | 208 |
| Глава 19. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких | 210 |
| Глава 20. Туберкулез и материнство | 252 |
| Глава 21. Туберкулез внелегочной локализации | 254 |
| 21.1. Туберкулез центральной нервной системы | 254 |
| 21.1.1. Туберкулезный менингит | 254 |
| 21.1.2. Туберкулема мозга | 256 |
| 21.2. Туберкулез костей и суставов | 256 |
| 21.3. Туберкулез почек и мочевыводящих путей | 261 |
| 21.4. Туберкулез мужских половых органов | 264 |
| 21.5. Туберкулез женских половых органов | 264 |
| 21.6. Туберкулез периферических лимфатических узлов | 265 |
| 21.7. Абдоминальный туберкулез | 266 |
| 21.8. Туберкулез глаз | 268 |
| 21.9. Туберкулез кожи | 269 |
| III. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА | 271 |
| Глава 22. Профилактика туберкулеза | 273 |
| 22.1. Социальная профилактика | 273 |
| 22.2. Санитарная профилактика | 274 |
| 22.3. Специфическая профилактика | 282 |
| Глава 23. Выявление больных туберкулезом и верификация диагноза ... | 288 |
| 23.1. Раннее, своевременное и позднее выявление больных | 288 |
| 23.2. Организация выявления больных туберкулезом | 289 |
| 23.3. Выявление больных туберкулезом при обращении | 290 |
| 23.4. Выявление больных туберкулезом при массовых обследованиях и в группах риска | 291 |
| 23.5. Верификация диагноза | 296 |
| Глава 24. Лечение туберкулеза | 297 |
| 24.1. Химиотерапия | 299 |
| 24.2. Хирургическое лечение туберкулеза легких | 322 |
| 24.3. Искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум | 329 |
| 24.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия | 331 |
| 24.5. Санаторно-курортное лечение | 334 |
| Глава 25. Неотложные состояния при туберкулезе легких | 336 |
| 25.1. Легочное кровотечение | 336 |
| 25.2. Спонтанный пневмоторакс | 340 |
| Глава 26. Организация противотуберкулезной работы в России | 343 |
| Тестовые задания | 352 |
| Список дополнительной литературы | 442 |
| Предметный указатель | 443 |

ПРЕДИСЛОВИЕ

Фтизиатрия — это раздел клинической медицины и медицинская специальность, которые изучают лишь одно инфекционное и социально зависимое заболевание — туберкулез. Наиболее часто при туберкулезе поражаются легкие. Однако могут быть поражены и все другие органы и ткани человеческого тела.

Рост заболеваемости и смертности от туберкулеза в России и многих странах обуславливает актуальность проблемы и привлекает всеобщее внимание. В 1998 г. Российское правительство приняло Федеральную программу по неотложным мерам борьбы с этой болезнью. Врачей разных специальностей призывают и обязывают обновлять полученные в студенческие годы знания по фтизиатрии. В регионах страны создаются комиссии и программы по борьбе с туберкулезом, Министерство здравоохранения России принимает важные решения, бьют тревогу средства массовой информации. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) учреждает в Москве большой офис со специальным представителем для противотуберкулезной работы. Государственная Дума принимает и Президент Российской Федерации 18 июня 2001 г. подписывает Закон № 77 ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в России». Правительство Российской Федерации 25 декабря 2001 г. издало Постановление об осмотрах населения для выявления туберкулеза, о порядке диспансерного и статистического наблюдения за больными туберкулезом и его распространением. Министр здравоохранения РФ 21 марта 2003 г. издал приказ, в котором на основании научных данных, российского и международного опыта регламентированы основные принципы работы органов и учреждений здравоохранения по профилактике, выявлению и лечению туберкулеза.

Для предупреждения заболевания туберкулезом, Сто распространения и успешного лечения необходимы профилактические меры и своевременное, по возможности раннее выявление и лечение больных. Решающую роль в своевременном выявлении больных туберкулезом играют врачи, к которым впервые обращается заболевший человек. Это врачи общей практики, семейные врачи, педиатры, терапевты, хирурги, неврологи, дерматологи, акушеры-гинекологи, пульмонологи, урологи, офтальмологи, а также специалисты по лучевой, эндоскопической и лабораторной диагностике.

Основы фтизиатрии нужно знать всем врачам независимо от конкретной медицинской специальности! Каждый врач должен уметь своевременно предположить возможность туберкулеза у пациента, обследовать его и при необходимости направить в противотуберкулезное учреждение.

I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Яркие проявления туберкулеза — кашель, мокрота, кровохарканье, истощение — описаны еще врачами древности Гиппократом, Галеном, Авиценной. В Средние века туберкулез был широко распространен во многих странах мира, в том числе в России.

Терминология. Термин «туберкулез» происходит от латинского слова *tuberculum* — бугорок. В начале XIX века французский врач Лаэннек показал, что бугорок и казеозный некроз являются типичными анатомическими проявлениями туберкулеза. Лаэннек и германский терапевт Шенлейн ввели в медицину термин «туберкулез».

Науку о туберкулезе в XVII веке стали называть фтизиологией (от греч. *phthisis* — истощение, чахотка). В настоящее время более распространен термин «фтизиатрия», который подчеркивает возможность и роль лечения туберкулеза (от греч. *iatreia* — лечение).

Фтизиатрия — важный раздел клинической медицины, изучающий причины возникновения, закономерности распространения и механизмы развития туберкулеза, методы его профилактики, выявления, диагностики и лечения.

Туберкулез — инфекционное и социально зависимое заболевание. Еще задолго до открытия природы инфекционных заболеваний предполагали, что туберкулез — заразная болезнь. Почти за 2000 лет до нашей эры в своде законов Вавилонии (Кодекс Хаммурапи) было закреплено право на развод с больной женой, у которой имелись симптомы легочного туберкулеза. В Индии, Португалии, а также в Венеции были законы, требующие сообщать обо всех случаях этого заболевания.

В 1882 г. германский бактериолог Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза, которого назвали бациллой Коха. В настоящее



Роберт Кох
(1843-1910)

время пользуются термином «микобактерия туберкулеза» (МБТ). Кох обнаружил возбудителя при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулезом после окраски препарата. Затем он выделил чистую культуру возбудителя туберкулеза и вызвал ею туберкулез у подопытных животных (триада Коха).

24 марта 1882 г. в Берлине Кох в обстоятельном докладе представил убедительные данные об открытии возбудителя туберкулеза. За это открытие в 1905 г. ему была присуждена Нобелевская премия, а день 24 марта объявлен Всемирным днем борьбы с туберкулезом.

Среди причин, вызывающих туберкулез, Кох подчеркивал роль социальных факторов. «Готовность к болезни, — писал он, — особенно велика в ослабленных,

находящихся в плохих условиях организмах. Пока имеются на Земле трущобы, куда не проникает луч солнца, чахотка будет и дальше существовать».

Открытие туберкулина. В 1890 г. Кох получил туберкулин, который описал как «водно-глицериновую вытяжку туберкулезных культур». Он сообщил о возможном профилактическом и даже лечебном действии туберкулина, испытанного в опытах на морских свинках и примененного на себе и своей сотруднице, которая затем стала его женой. Сам Кох был достаточно осторожен в выводах, но врачебная аудитория и широкая публика восприняли его сообщение с большими надеждами. Они, однако, не оправдались. В то же время пророческими были следующие слова Коха о туберкулине: «Я думаю, — писал он, — что не будет преувеличением считать, что субстанция получит важное диагностическое значение в будущем. Она позволит диагностировать ранние случаи туберкулеза, когда мы не можем найти бациллы».

Патологическая анатомия.

После работ Лаэннека важным было описание Н.И. Пироговым в 1852 г. гигантских клеток, обнаруженных в туберкулезном бугорке. Чешский патологоанатом Гон в 1912 г. Описал обызвествленный первичный туберкулезный очаг, который назвали очагом Гона. В 1904 г.

А.И. Абрикосов детально изложил картину начальных проявлений легочного туберкулеза у взрослых (очаг Абрикосова). Абрикосов создал отечественную школу патологоанатомов, изучавших туберкулез. Его последователем был А. И. Струков, внесший много нового в изучение иммуноморфологии туберкулеза.

Диагностика. В разработке методов диагностики туберкулеза большое значение имела предложенная в 1819 г. Лаэннеком аускультация легких. Важную роль сыграл эффективный метод окраски кислотоустойчивых микобактерий туберкулеза, предложенный в 1982—1984 гг. Цилем и Нельсоном. Исторической вехой стало открытие в 1895 г. Рентгеном Х-лучей.

Кох впервые установил изменение чувствительности организма к повторному введению возбудителя туберкулеза (феномен Коха). На этом основании он в 1890 г. предложил для диагностики туберкулеза пробу с подкожным введением туберкулина.

В 1907 г. австрийский педиатр и иммунолог Пирке предложил накожную пробу с туберкулином для выявления инфицированных МВТ людей и ввел понятие об аллергии. В 1910 г. Манту и Мендель предложили внутрикожный метод введения туберкулина, который в диагностическом плане оказался чувствительнее накожного метода. В настоящее время внутрикожный метод широко известен как проба Манту.

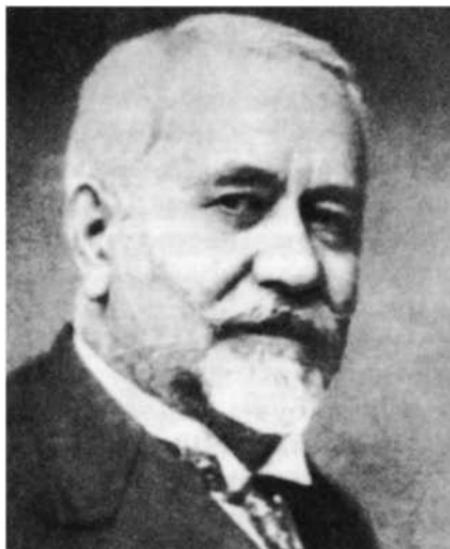


Алексей Иванович Абрикосов
(1875-1955). Академик АН и АМН
СССР, лауреат Государственной
премии СССР

В 1934 г. Ф. Зайберт и С. Glenn в Филадельфии создали очищенный от белка среды препарат *Purified protein derivative (PPD-S)*. В нашей стране сухой очищенный туберкулин был изготовлен в 1939 г. в Ленинградском НИИ вакцин и сывороток под руководством М.А. Линниковой и получил название ППД-Л. Эти препараты широко применяют для туберкулинодиагностики во всем мире.

Противотуберкулезная вакцина. В 1919 г. французский микробиолог Кальметт и ветеринарный врач Герен создали вакцинный штамм МВТ для противотуберкулезной вакцинации людей. Этот штамм они получили в результате многократных последовательных пассажей МВТ бычьего вида (*Mycobacterium bovis*). Вакцинный штамм был назван *BCG — Bacilles Calmette Guerin*. Впервые вакцина БЦЖ была введена новорожденному ребенку в 1921 г.

В 1925 г. Кальметт передал профессору Л.А. Тарасевичу в Москву штамм вакцины БЦЖ, который в нашей стране зарегистрировали как БЦЖ-1. Сухая вакцина, более удобная для хранения и транспортировки, в СССР была создана Е.Н. Лещинской и А.М. Вакенгутом в 1941 г.



Альбер Кальметт
(1863-1933)



Камиль Герен
(1872-1961)

Возможность вакцинации против туберкулеза представлялась очень важной. В 1928 г. было рекомендовано вакцинировать БЦЖ новорожденных из очагов туберкулезной инфекции. С 1935 г. вакцинацию начали проводить в более широких масштабах, а в середине 50-х годов вакцинация новорожденных стала обязательной. Вакцина БЦЖ обеспечивала определенную защиту детей от заболевания туберкулезом, особенно острым милиарным туберкулезом и туберкулезным менингитом. До 1962 г. вакцину БЦЖ у новорожденных применяли в основном перорально, но с 1962 г. перешли на более эффективный внутрикожный метод.

Лечение. Для лечения туберкулеза в XIX веке использовали в основном санаторно-курортные факторы, гигиенический и диетический режимы.

Первым достаточно эффективным и обоснованным методом лечения туберкулеза легких было наложение искусственного пневмоторакса, предложенное в 1882 г. итальянским врачом Форланини. Этот метод получил широкое распространение. В России А.Н. Рубель применил искусственный пневмоторакс в 1910 г., а в 1912 г. опубликовал первую в мире монографию об этом методе лечения туберкулеза. Положительный опыт применения пневмоторакса явился основанием для развития хирургических методов коллапсотерапии, которые получили широкое распространение.

С середины 1930-х годов для лечения некоторых больных туберкулезом легких начали применять хирургическое удаление пораженного легкого или его части. Резекционная хирургия получила большое развитие в эру химиотерапии и сохраняет важное значение до настоящего времени.



Карло Форланини
(1847-1918)



Зелмен Ваксман

(1888—1973). Лауреат Нобелевской премии

Современная этиотропная терапия туберкулеза связана с открытием противотуберкулезных антибиотиков и химиопрепаратов. В 1943 г. в США наш бывший соотечественник микробиолог Ваксман совместно с Шацу и Булей получили первый эффективный противотуберкулезный препарат стрептомицин, который оказывал бактериостатическое действие на МБТ. За открытие стрептомицина Ваксману в 1952 г. была присуждена Нобелевская премия. С 1954 г. во фтизиатрии начали применять парааминосалициловую кислоту (ПАСК), тибон, препараты гидразида изоникотиновой кислоты. В начале 1970-х годов в практику лечения больных туберкулезом вошли и другие высокоэффективные химиопрепараты — рифампицин, этамбутол. К концу прошлого века спектр эффективных лекарств значительно расширился, но появилась новая важная проблема — развитие устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам. Другая проблема возникла в 1980-х годах и была связана с распространением ВИЧ-инфекции, которая подавляет клеточный иммунитет и предрасполагает к заболеванию туберкулезом и его тяжелому течению.

Организация борьбы с туберкулезом. В 1887 г. в Эдинбурге (Шотландия) был открыт первый противотуберкулезный диспансер (от франц. *dispenser* — избавлять, освобождать). В этом новом учреждении больным оказывали не только медицинскую, но и социальную помощь. Затем диспансеры были созданы и в других европейских странах.

В России противотуберкулезное движение началось в конце XIX века. Первой общественной организацией по борьбе с туберкулезом стало Пироговское общество врачей. В 1981 г. на съезде

Общества в Москве проблема туберкулеза и борьбы с ним была программной. В 1900 г. на Пироговском съезде врачей в Казани была создана комиссия по изучению туберкулеза. Особое значение имела разработка наглядных пособий для популяризации сведений о туберкулезе среди населения. Выставки этих пособий привлекали большое внимание. Возникавшие общества по борьбе с туберкулезом подчеркивали большую роль социальных факторов в распространении этого заболевания, обращали внимание на необходимость улучшения питания и жилищных условий населения, повышения уровня грамотности, борьбы с алкоголизмом. В 1909 г. в Москве открыли первую бесплатную амбулаторию для больных туберкулезом. Врачи в ней лечили больных безвозмездно и вели профилактическую работу среди населения.

В 1910 г. была создана Всероссийская лига по борьбе с туберкулезом. Эта общественная организация занималась сбором средств, регистрацией больных, созданием туберкулезных санаториев, амбулаторий и больниц, санитарным просвещением населения. Другой подобной организацией явилась секция при московском отделе Русского общества охраны народного здоровья. Она проводила лекции, оформляла плакаты, воззвания и в 1911 г. поставила вопрос о строительстве первого санатория для больных туберкулезом. Одним из широких мероприятий секции была организация 20 апреля 1911 г. первого Туберкулезного дня, или Дня белой ромашки. В Москве были расклеены 1000 плакатов, розданы 22 тыс. плакатов-летучек и 100 тыс. листов, в которых содержались сведения о причинах туберкулеза, мерах его предупреждения. Для сбора денежных средств была организована массовая продажа целлулоидного цветка — белой ромашки, которая стала символом борьбы с туберкулезом. В Москве и Петербурге в этот день было собрано более 150 тыс. рублей — по тем временам громадная сумма (рис. 1.1, 1.2). Дни белой ромашки проводились также в Ярославле, Костроме, Калуге, где были организованы местные общества по борьбе с туберкулезом.

После Октябрьской революции противотуберкулезная работа была переведена с благотворительной на государственную основу. Интенсивными темпами формировалась специализированная противотуберкулезная сеть с подготовкой врачей-фтизиатров. В 1918 г. в Москве был открыт первый в стране научно-исследовательский институт туберкулеза, в настоящее время это

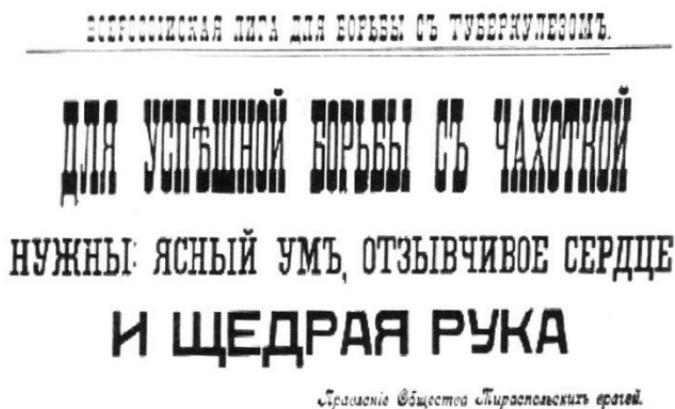


Рис. 1.1. Плакат Тираспольского общества врачей ко Дню белой ромашки



Рис. 1.2. Плакат ко Дню белой ромашки в Калуге и Калужском уезде

НИИ

фтизиопульмонологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Для института был выделен большой комплекс из бывшего дворянского женского Александровского института (терапевтический корпус) и Мариинской больницы для бедных (хирургический корпус) (рис. 1.3). Еще через 3 года в Москве был создан Государственный туберкулезный институт Наркомздрава

это Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза РАМН. Затем в Москве и других городах страны были открыты и в течение разного времени функционировали еще 13 научно-исследовательских институтов туберкулеза.

В 1922 г. все противотуберкулезные учреждения были взяты на государственный бюджет. Противотуберкулезные диспансеры

в городах и сельской местности становились центрами организационной, диагностической, лечебной, социально-гигиенической и санитарно-просветительной работы.

Постепенно получила развитие новая медицинская специальность — фтизиатрия.

С целью выявления больных туберкулезом широко пропагандировалась необходимость обследования в диспансерах всех «кашляющих, худеющих, потеющих» людей.

Массовыми противотуберкулезными мероприятиями в 20-х годах прошлого столетия были «туберкулезные трехдневники», на которых обучали население элементарным правилам профилактики туберкулеза и собирали средства для нужд диспансеров и лесных школ.

В конце 1920-х годов в диспансерах начали обучать врачей общей лечебной сети методам выявления туберкулеза. В диспансеры стали направлять больных с подозрением на туберкулез. К противотуберкулезной работе были привлечены местные органы власти и общественные организации. В результате социальных изменений и расширения противотуберкулезных мероприятий заболеваемость и смертность от туберкулеза уменьшились.

Однако с начала 1930-х годов заболеваемость туберкулезом вновь возросла из-за тяжелых социально-экономических условий, связанных с жестким выполнением пятилетних планов индустриализации и коллективизации сельского хозяйства. Одновременно были введены цензурные ограничения на публикацию эпидемиологических показателей по туберкулезу, которые сохранялись почти 60 лет — до перестройки.

В тяжкие годы Великой Отечественной войны правительственное постановление обязывало развернуть новые туберкулезные больницы, ночные санатории на предприятиях, детские сады, лесные школы. В оборонной промышленности больных туберкулезом обеспечивали лечебным питанием. В целом эпидемию туберкулеза



Рис. 1.3. Хирургический корпус НИИ фтизиопульмонологии ММА им. И.М. Сеченова

в военные годы удалось сдерживать в основном за счет организационных мероприятий.

В послевоенные годы противотуберкулезная работа в стране продолжала совершенствоваться. Для выявления скрыто протекающих и ранних форм туберкулеза у взрослых с середины 1940-х годов используют флюорографию. С 1961 г. флюорографические обследования населения стали массовыми. Больные туберкулезом получили право на длительное бесплатное лечение, жилищные и другие льготы. Большое внимание уделялось совершенствованию квалификации фтизиатров и расширению знаний по туберкулезу врачей всех специальностей.

К началу 2008 г. в России функционировали два научно-исследовательских института фтизиатрического профиля в Москве, институты в Санкт-Петербурге, Екатеринбурге, Новосибирске, Якутске, 354 противотуберкулезных диспансера, 50 санаториев для взрослых и 135 для детей. Число коек для больных туберкулезом превышало 78 тыс. В противотуберкулезной службе работали 8,5 тыс. врачей и 32 тыс. фельдшеров, медицинских сестер, лаборантов, техников.

Научные конференции, съезды, общества. Первые врачебные конференции и съезды по вопросам борьбы с туберкулезом состоялись в конце XIX — начале XX века во Франции, Англии, Германии. Российские врачи принимали активное участие в их работе.

В 1922 г. в Петербурге состоялась конференция, которую стали считать первым Всероссийским съездом по туберкулезу. В последующие годы состоялись еще 11 съездов, на которые собирались отечественные фтизиатры.

В 1971 г. в Москве была проведена Международная конференция по туберкулезу, а в 1997 г. — Международная конференция по хирургическому лечению туберкулеза.

Деятельность фтизиатрических обществ СССР и России оказывала важное влияние на совершенствование противотуберкулезной работы и развитие фтизиатрии. Возглавляли общества выдающиеся фтизиатры, которые были учеными и общественными деятелями. Их имена являются гордостью фтизиатрической науки. Это В.А. Воробьев, Г.Р. Рубинштейн, В.Л. Эйнис, П.Г. Корнев, В.А. Равич-Щербо, Ф.В. Шебанов, А.Е. Рабухин, А.Г. Хоменко.

Виктор Александрович Воробьев (1864—1951). Возглавлял Всероссийскую лигу борьбы с туберкулезом. Один из организаторов



Виктор Александрович Воробьев
(1864-1951)



Герман Рафаилович Рубинштейн
(1879-1959)

Общества фтизиатров СССР. Первый директор Государственного туберкулезного института. Заслуженный деятель науки РСФСР.

Герман Рафаилович Рубинштейн (1879—1959). Основатель и первый руководитель кафедры туберкулеза I ММИ. Лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

Владимир Львович Эйнис (1890—1978). Многолетний ответственный редактор журнала «Проблемы туберкулеза», председатель Всесоюзного общества фтизиатров. Заслуженный деятель науки РСФСР.

Петр Георгиевич Корнев (1883—1974). Организовал первый в СССР центр по костному туберкулезу и был его многолетним руководителем. Академик АМН СССР, лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

Владимир Антонович Равич-Щербо (1890—1955). В годы Великой Отечественной войны был главным терапевтом фронтов. Редактор тома «Туберкулез» в руководстве «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 годов». Член-корреспондент АМН СССР.



Владимир Львович Эйнис
(1890-1978)



Петр Георгиевич Корнев
(1883-1974)

Филипп Васильевич Шебанов (1897—1982). Руководитель кафедры туберкулеза I ММИ, автор учебника по туберкулезу. Председатель правления Всесоюзного общества фтизиатров. В течение 20 лет главный редактор журнала «Проблемы туберкулеза». Член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

Александр Ефимович Рабухин (1899—1979). Один из пионеров химиотерапии туберкулеза в СССР. Многолетний руководитель кафедры туберкулеза Центрального института усовершенствования врачей. Лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, заслуженный деятель науки РСФСР.

Александр Григорьевич Хоменко (1926—1999). Директор Центрального НИИ туберкулеза РАМН. Председатель Всесоюзного общества фтизиатров, главный редактор журнала «Проблемы туберкулеза». Академик РАМН, лауреат Государственной премии СССР.

В настоящее время фтизиатров России объединяет Российское общество фтизиатров. Его печатным органом является журнал «Туберкулез и болезни легких» (рис. 1.4). Он основан в 1923 г. под названием «Вопросы туберкулеза» и издается без перерывов, включая годы Великой Отечественной войны.



Владимир Антонович Равич-Щербо
(1900-1955)



Филипп Васильевич Шебанов
(1897-1982)



Александр Ефимович Рабухин
(1899-1979)



Александр Григорьевич Хоменко
(1926-1999)

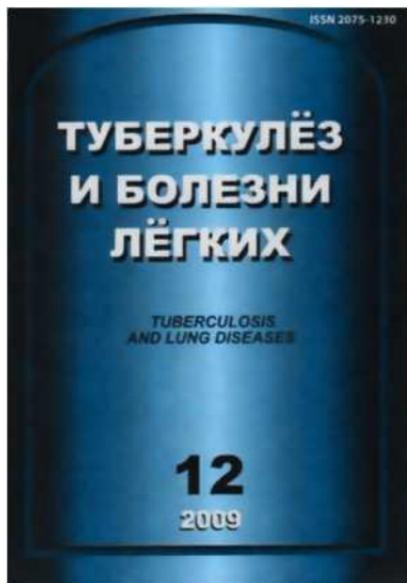


Рис. 1.4. Журнал «Туберкулез и болезни легких»

За научные и практические достижения в борьбе с туберкулезом российские фтизиатры 6 раз были удостоены Государственных премий.

Международные связи. Со времен демократических преобразований и открытости информации в России, т.е. с середины 1990-х годов, международные связи российских фтизиатров укрепились и расширились. Наиболее тесными являются связи с ВОЗ, Европейское бюро которой находится в Копенгагене, а штаб-квартира — в Женеве. Российские фтизиатры участвуют в работе Международного противотуберкулезного союза со штаб-квартирой в Париже.

В январе 2002 г. по решению специальной сессии Генеральной ассамблеи ООН для финансирования национальных программ по борьбе со СПИДом, туберкулезом и малярией был создан Глобальный фонд (Швейцария). В октябре 2005 г. подписано соглашение о безвозмездном предоставлении 91 млн дол. США для дополнительного финансирования противотуберкулезной Федеральной целевой программы по борьбе с туберкулезом в РФ с акцентом на малоимущие и социально уязвимые группы. Выделенные средства предназначались для укрепления и совершенствования противотуберкулезной службы, внедрения современных подходов в практику российского здравоохранения, закупки дорогостоящих медицинских препаратов, необходимых для лечения больных с лекарственно-устойчивыми возбудителями туберкулеза, обучения медицинского персонала и санитарно-просветительной работы среди населения.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез у человека вызывают *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид) и *Mycobacterium africanum* (промежуточный вид).

Важнейший видовой признак МВТ — патогенность. Основу патогенности формируют генетическая структура и физикохимические особенности микроорганизма. Степень патогенности выражается *вирулентностью*. Вирулентность может существенно изменяться под воздействием факторов внешней среды и проявляться по-разному в зависимости от состояния макроорганизма.

Туберкулез у людей наиболее часто возникает при заражении человеческим видом возбудителя. Заражение МВТ бычьего вида встречается у жителей сельской местности при наличии больных туберкулезом животных.

Важная особенность МВТ — кислотоустойчивость. Среди кислотоустойчивых микобактерий есть и нетуберкулезные микобактерии. Они могут вызывать сходные с туберкулезом заболевания легких и других органов — *микобактериозы*.

Генетика. Крупным научным достижением конца XX века явилась полная расшифровка генома МВТ (схема 2.1). В настоящее время продолжают углубленные исследования ранее установленной последовательности молекул ДНК в хромосомах и плаزمиде других видов микобактерий. Исследование генетической структуры МВТ является основой для разработки новых подходов к лечению туберкулеза (генная терапия) и созданию вакцин.

Строение. Форма МВТ подобна слегка изогнутой или прямой палочке длиной 1—10 мкм и шириной 0,2—0,6 мкм со слегка закругленными концами. В бактериальной клетке различают микрокапсулу, стенку из 3—4 слоев, цитоплазму, цитоплазматическую мембрану и ядерную субстанцию — нуклеотид (рис. 2.1).

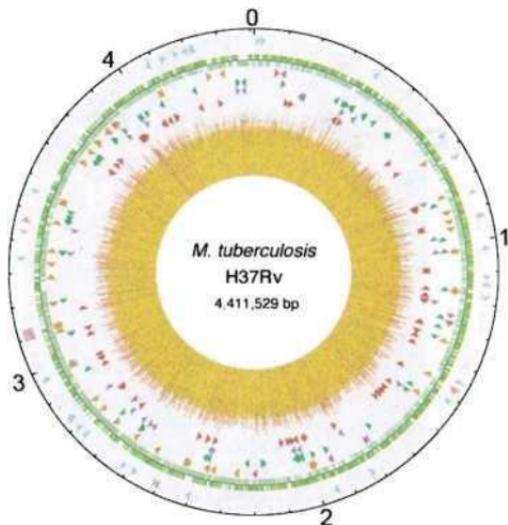


Схема 2.1. Круговая карта хромосомы МВТ

колоний в виде жгутов или кос (рис. 2.2). Основой корд-фактора является токсичный гликолипид, который наряду с другими кислотными липидами определяет способность возбудителя туберкулеза повреждать макрофаги и препятствовать завершению фагоцитозу. Антигены клеточной стенки МВТ обуславливают защитные реакции клеточного иммунитета с образованием гранулемы, вы-



Рис. 2.1. Микобактерия туберкулеза. Электронограмма. $\times 90\ 000$

Микрокапсула — слизистое образование, выявляемое только при электронной микроскопии. Она оберегает микобактерию от действия факторов внешней среды. *Клеточная стенка* ограничивает микробную клетку снаружи. В ее состав входят гликолипиды и так называемый корд-фактор, с которым связывают вирулентность микобактерий. Название фактора происходит от английского слова *cord* (жгут или веревка), так как рост МВТ в жидких средах сопровождается формированием их микро-

колоний в виде жгутов или кос (рис. 2.2). Основой корд-фактора является токсичный гликолипид, который наряду с другими кислотными липидами определяет способность возбудителя туберкулеза повреждать макрофаги и препятствовать завершению фагоцитозу. Антигены клеточной стенки МВТ обуславливают защитные реакции клеточного иммунитета с образованием гранулемы, вызывают развитие гиперчувствительности замедленного типа и слабое образование антител. При устойчивости МВТ к противотуберкулезным препаратам могут наблюдаться изменения в клеточной стенке.

Бактериальная цитоплазма имеет гомогенный вид и содержит растворимые белки, РНК. В *цитоплазматической мембране* локализованы многие ферментные системы микобактерии. *Ядерная*

субстанция содержит набор генов, которые обеспечивают передачу наследственных признаков микобактерии.

Биохимия. Основными биохимическими компонентами МБТ являются белки, углеводы и липиды. Белки (туберкулопротеиды) служат главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях гиперчувствительности замедленного типа. Одним из туберкулопротеидов является туберкулин.

Липидные фракции при введении здоровым животным вызывают специфическую воспалительную реакцию с эпителиоидными и гигантскими клетками. С наличием липидной фракции связывают устойчивость микобактерий к кислотам, щелочам и спиртам.

Жизнедеятельность микобактерий обусловлена активностью ферментов. По активности ферментативного катализа различных веществ определяют принадлежность микобактерий к разным видам, оценивают их вирулентность и устойчивость к лекарственным средствам. Активность ферментов подавляется при бактериостатическом действии на МБТ противотуберкулезных препаратов.

МБТ не выделяют сильнодействующих эндо- или экзотоксинов, поэтому при инфицировании ими клинические симптомы отсутствуют. По мере их размножения и формирования повышенной чувствительности тканей к туберкулопротеидам возникают первые признаки инфицирования в виде положительной реакции на туберкулин.

Размножение микобактерий в основном происходит путем простого деления на 2 клетки. Цикл такого деления продолжается 14—24 ч. Иногда микобактерии размножаются почкованием, редко ветвлением. При культивировании рост микобактерий, определяемый макроскопически, выявляют на 5—20-е сутки в зависимости от питательной среды.



Рис. 2.2. Рост микобактерий в культуре с формированием колоний в виде жгутов или кос

МБТ относят к медленно размножающимся микобактериям, которые могут находиться и в латентном состоянии.

Жизнеспособность. МБТ весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды. Вне организма человека они могут сохранять жизнеспособность много месяцев, а иногда даже до полутора лет. Прямой солнечный свет убивает МБТ в течение 1,5 ч, а ультрафиолетовые лучи — за 2—3 мин. Кипящая вода вызывает гибель МБТ во влажной мокроте через 5 мин, а в высушенной — через 25 мин. Дезинфицирующие растворы, содержащие хлор, убивают МБТ в срок до 5 ч.

МБТ, поглощенные макрофагами в процессе фагоцитоза, сохраняют свою жизнеспособность длительное время. При определенных условиях они могут вызвать заболевание после многих лет бессимптомного существования.

Изменчивость. Под действием различных факторов МБТ подвергаются биологической изменчивости, которая проявляется образованием нитевидных, актиномицетных, зернистых, кокковидных форм. Эти изменения нередко сопровождаются потерей кислотоустойчивости и снижением вирулентности.

Одним из признаков биологической изменчивости является образование так называемых L-форм МБТ, открытых в середине 1970-х годов советскими учеными. L-формы возникают при длительном воздействии на микобактерии различных факторов, например про-

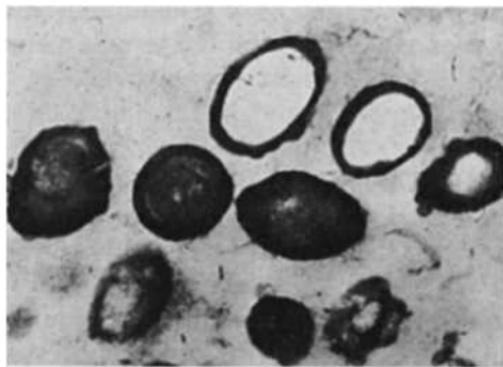


Рис. 2.3. Ультрамелкие L-формы МБТ. Контрастирование уранилацетатом и цитратом свинца. Электронограмма. $\times 35\,000$

тивотуберкулезных препаратов. Оставаясь жизнеспособными, они могут длительное время персистировать в организме и индуцировать противотуберкулезный иммунитет. Не исключается обратная трансформация L-форм микобактерий в обычные бактериальные формы. У больных, длительно принимавших противотуберкулезные препараты, МБТ могут существовать и в виде ультрамелких фильтрующихся форм (рис. 2.3).

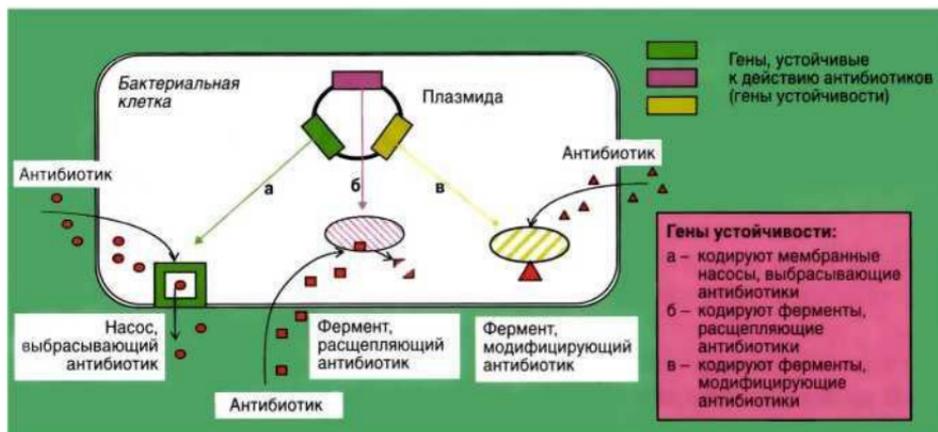


Схема 2.2. Гены устойчивости МВТ (по М.А. Пальцеву, 2002)

Устойчивость к противотуберкулезным препаратам. Важным проявлением изменчивости МВТ является устойчивость к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам.

В условиях антибактериальной терапии возможны точечные хромосомные мутации с изменениями в ДНК микобактерий. Они приводят к появлению устойчивых к лекарствам штаммов. Установлены гены, мутация которых обуславливает устойчивость возбудителя туберкулеза к отдельным противотуберкулезным препаратам (схема 2.2).

В последние годы лекарственная устойчивость МВТ наблюдается у значительного числа больных туберкулезом.

Сравнительно редко у больных туберкулезом находят зависимые от лекарств микобактерии туберкулеза. При отсутствии противотуберкулезных препаратов такие микобактерии перестают размножаться.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

В развитии туберкулеза выделяют 2 периода — *первичный* и *вторичный*. Такое деление обусловлено различной реакцией организма человека на первый и повторный контакт с МБТ.

Ответная реакция на первое проникновение вирулентных МБТ (*первичное инфицирование*) зависит от генетической структуры человека и особенностей его реактивности, степени вирулентности и массивности туберкулезной инфекции.

В большинстве случаев первичное инфицирование и наличие в организме МБТ клинически не проявляются. Это состояние называют *латентной туберкулезной инфекцией*. У некоторых людей непосредственно после первичного инфицирования возникает болезнь — *первичный туберкулез*. Развитие первичного туберкулеза также возможно при прогрессировании латентной туберкулезной инфекции. В целом риск заболевания у впервые инфицированного МБТ человека в первые 2 года после заражения составляет около 10%. В последующие годы он постепенно снижается.

В России принято выделять *ранний период первичной туберкулезной инфекции*. Он начинается с момента спонтанного инфицирования вирулентными МБТ и продолжается 1 год. Особое внимание к этому периоду обусловлено необходимостью тщательного контроля за состоянием здоровья впервые инфицированного человека и важностью проведения превентивного лечения.

Первичный период туберкулезной инфекции начинается с момента первого внедрения в организм вирулентных МБТ. Чаще он протекает как *латентная туберкулезная инфекция*, иногда вскоре после инфицирования или спустя некоторое время развивается *первичный туберкулез*.

3.1. Этапы патогенности

Во взаимодействии человека и МВТ выделяют этапы, которые отражают основные механизмы защиты от туберкулезной инфекции, сформировавшиеся в процессе филогенеза:

- инфицирование МВТ;
- симбиоз макроорганизма и МВТ;
- появление гиперчувствительности замедленного типа к МВТ;
- формирование противотуберкулезного клеточного иммунитета;
- регрессирование или прогрессирование.

Характеристика этих этапов позволяет разобраться в сложных реакциях, обусловленных проникновением и присутствием в организме человека возбудителей туберкулеза.

3.1.1. Инфицирование микобактериями туберкулеза

Заражение человека МВТ обычно происходит *аэрогенным путем*. *Алиментарный, контактный и трансплацентарный* пути наблюдаются значительно реже.

Вдыхание МВТ с воздухом приводит к инфицированию, если они проникают в концевые отделы дыхательных путей и задерживаются в альвеолах. Защитную роль играет мукоцилиарный клиренс (рис. 3.1). В ряде случаев он позволяет избежать инфицирования, способствуя удалению МВТ из дыхательных путей во внешнюю среду.

В альвеолах МВТ подвергаются фагоцитозу. В ряде случаев альвеолярные макрофаги имеют врожденную высокую бактерицидную активность (рис. 3.2). Они поглощают и разрушают

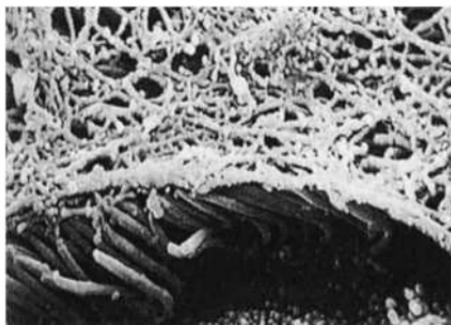


Рис. 3.1. Поверхность эпителиальной выстилки слизистой оболочки трахеи в норме. Электронограмма. х 16 400

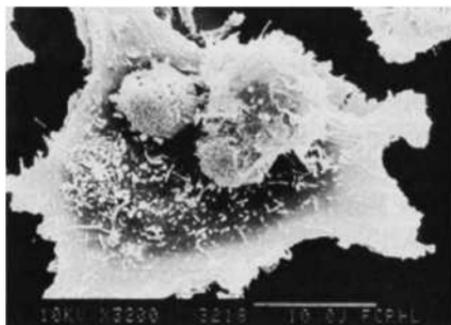


Рис. 3.2. Альвеолярные макрофаги. Электронограмма. х6000

микробные клетки. Однако чаще при первичном контакте с возбудителем туберкулеза функция лизосом макрофага нарушается. Дисфункцию вызывают АТФ-положительные протоны, сульфатиды и корд-фактор, образуемые МБТ. В результате фагоцитоз приобретает *незавершенный* характер. Поглощенные макрофагом МБТ не разрушаются и сохраняют биологическую активность. Этот этап продолжается около 1 нед. Дальнейшая судьба МБТ и исход первичного инфицирования зависят от способности организма создавать условия для заверщенного фагоцитоза.

3.1.2. Симбиоз макроорганизма и МБТ

На протяжении периода симбиоза макрофаги не уничтожают МБТ, а поглощенные МБТ не разрушают макрофаги. Такое состояние иногда называют *латентным микробизмом*. В месте проникновения МБТ постепенно концентрируется большое число макрофагов. Бактериальная популяция также увеличивается благодаря активному внутриклеточному размножению микобактерий. С током лимфы часть МБТ попадает в регионарные лимфатические узлы и затем лимфогематогенным путем распространяется по организму. Возникает первичная *облигатная (обязательная) бактериемия*. С током крови МБТ могут проникнуть в различные органы и задержаться в них. Чаще они оседают в органах с развитым микроциркуляторным руслом: легких, лимфатических узлах, почках, костях, маточных трубах, увеальном тракте глаза.

Длительность симбиоза макроорганизма и МБТ обычно составляет 1—3 нед.

3.1.3. Появление гиперчувствительности замедленного типа к МБТ

Секреторная активность макрофагов, поглотивших МБТ, постепенно повышается. Они экспрессируют на своей поверхности бактериальные антигены и продуцируют цитокины, в частности интерлейкин-1, которые активируют иммунокомпетентные клетки. Усиленное образование фактора роста, фактора переноса, кожно-реактивного фактора, фактора некроза опухоли, оксида азота изменяет состояние биологических мембран — формируется *гиперчувствительность замедленного типа* к МБТ. При контакте с МБТ проницаемость сосудистой стенки повышается, а в клеточных структурах возникают деструктивные изменения. Разрушается стенка макрофагов, не способных переварить поглощенные ранее МБТ. Тела погибших макрофагов превращаются в казеозные

массы. В этой среде МВТ сохраняют жизнеспособность, однако недостаток кислорода, кислая реакция и ингибирующее влияние жирных кислот препятствуют их размножению. В результате рост бактериальной популяции существенно замедляется.

Гиперчувствительность замедленного типа появляется через 2—3 нед после первичного инфицирования МВТ.

3.1.4. Формирование противотуберкулезного клеточного иммунитета

При взаимодействии с макрофагами, экспрессирующими на своей поверхности антигены микобактерий, лимфоциты получают информацию о генетической структуре возбудителя. Сенсибилизация лимфоцитов приводит к появлению популяции Т-хелперов, которые продуцируют интерлейкин-2, хемотаксины, гамма-интерферон (рис. 3.3). Под действием этих лимфокинов бактерицидный потенциал макрофагов, привлеченных в зону поражения, значительно повышается. Они начинают усиленно генерировать активные формы кислорода. При поглощении МВТ возникает «кислородный взрыв», способный вызвать фрагментарные разрушения в микробной стенке. Одновременно с участием L-аргинина и фактора некроза опухоли образуется оксид азота, который также повреждает МВТ. В результате биологическая активность поглощенных МВТ снижается и значительно ослабевает их способность препятствовать образованию фаголизосомы. Завершающая стадия фагоцитоза, направленная на переваривание МВТ лизосомальными ферментами, становится возможной. Фагоцитоз МВТ приобретает *завершенный* характер.

Появление активированных макрофагов с повышенным бактерицидным потенциалом свидетельствует о формировании клеточного иммунитета. Его явные признаки обнаруживают в среднем через 8 нед с момента первичного инфицирования. К этому вре

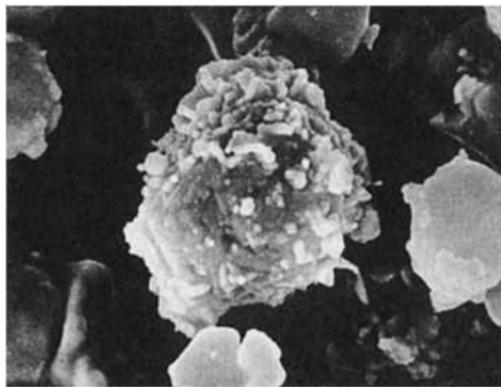


Рис. 3.3. Т-лимфоциты. Электронограмма. $\times 10\,000$

мени популяция активированных макрофагов становится весьма значительной.

В устойчивости организма к действию МВТ ведущая роль принадлежит приобретенному клеточному иммунитету.

Параллельно развитию клеточного иммунитета отмечается появление плазматических клеток, которые продуцируют антитела к бактериальным антигенам. Однако образование и накопление в крови антител (*гуморальный иммунитет*) практически не повышают устойчивость организма к МВТ.

3.1.5. Регрессирование или прогрессирование

Гармоничное сочетание эффектов гиперчувствительности замедленного типа и иммунного активирования макрофагов останавливает прогрессирование туберкулезного процесса. Благодаря формированию способности к завершённому фагоцитозу большая часть МВТ разрушается и выводится из организма, клеточная реакция постепенно затихает.

У большинства людей с неповрежденной иммунной системой, впервые инфицированных относительно небольшим числом вирулентных МВТ, филогенетически обусловленные защитные реакции протекают на субклиническом уровне (*латентная туберкулезная инфекция*). Со временем в казеозно-некротических массах, образовавшихся из тел макрофагов, погибших на ранних этапах взаимодействия с МВТ, откладываются соли кальция, вокруг них развивается небольшой фиброз. Микроскопические вкрапления обызвествленного казеоза содержат единичные, трансформировавшиеся в L-формы МВТ. Они не способны к росту и размножению, поэтому не опасны для макроорганизма. В последующие годы ситуация чаще остается стабильной, гиперчувствительность тканей к МВТ и продуктам их жизнедеятельности — нормергической, а нестерильный противотуберкулезный иммунитет — стойким. Нарушить равновесие, установившееся между макроорганизмом и локализованными в микрокальцинатах МВТ, могут факторы риска, ослабляющие макроорганизм. К неблагоприятным последствиям приводит и массивная, многократно повторяющаяся экзогенная суперинфекция.

При ослаблении макроорганизма иммунные реакции активирования макрофагов нарушаются. В результате в фагоцитозе МВТ участвуют неактивированные или слабоактивированные макрофа

ги, которые не способны разрушить возбудителя. Бактериальная популяция быстро увеличивается. Возникает резкое усиление клеточной гиперчувствительности к антигенам МБТ, многие макрофаги погибают. Объем казеозно-некротических масс увеличивается, защитная клеточная реакция слабеет, наступает угнетение клеточной чувствительности к МБТ. Создаются благоприятные условия для распространения микобактерий контактным, лимфогенным и гематогенным путями. Дальнейшее прогрессирование туберкулезного процесса проявляется расплавлением казеозных масс, разрушением тканей, образованием полостей и при поражении легкого бронхогенным распространением МБТ. Исход зависит от темпов роста бактериальной популяции, появления мутантных штаммов МБТ, распространенности процесса, а также от степени выраженности иммунных нарушений и возможности восстановления клеточного иммунитета.

Первичное инфицирование высоковирулентными МБТ людей с резко сниженной иммунной резистентностью характеризуется стремительным ростом бактериальной популяции. В таких условиях быстрое развитие выраженных функциональных и морфологических повреждений приводит к появлению клинических симптомов, указывающих на *первичный туберкулез*.

Первичный туберкулез – заболевание, которое может развиваться при первом проникновении в организм МБТ. Клиническими формами первичного туберкулеза являются *туберкулезная интоксикация, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс*.

Течение первичного туберкулеза длительное. Чаще оно бывает доброкачественным и заканчивается *клиническим излечением*. Клеточный иммунитет постепенно укрепляется, воспалительная реакция затихает, большинство МБТ разрушается и выводится из организма. Небольшая часть МБТ трансформируется в L-формы и инкапсулируется в *остаточных изменениях*, которые формируются на месте первичных туберкулезных очагов. Эти изменения остаются в организме человека длительное время, обычно всю жизнь. В них находятся МБТ, присутствие которых обеспечивает взаимодействие макрофагов и лимфоцитов — участников иммунного ответа. Так при клиническом излечении сохраняется *нестерильный* противотуберкулезный иммунитет. Его напряженность снижается

при ВИЧ-инфекции, сахарном диабете, злоупотреблении алкоголем, длительном применении наркотиков. Голодание, стрессовые ситуации, возрастная гормональная перестройка, беременность, лечение гормонами и цитостатиками также ослабляют иммунитет к МВТ.

В редких случаях — при фрагментации и рассасывании остаточных изменений — МВТ полностью выводятся из организма. Наступает *биологическое излечение* от туберкулеза. Приобретенный противотуберкулезный клеточный иммунитет утрачивается. В такой ситуации повторное проникновение в организм экзогенной туберкулезной инфекции может привести к развитию *реинфекционного первичного туберкулеза*.

В условиях гиперсенсбилизации сосудистой и нервной системы, возникающих при воздействии на макроорганизм ряда факторов, возможна генерализация туберкулезного процесса с развитием диссеминированного туберкулеза. *Ранняя* генерализация бывает при осложненном течении первичного туберкулеза, *поздняя* — на фоне реактивации остаточных посттуберкулезных изменений. Диссеминированный туберкулез имеет выраженную склонность к прогрессированию. Несвоевременная диагностика некоторых его форм и отсутствие лечения создают большую угрозу для жизни.

Вторичный период туберкулезной инфекции (вторичный туберкулез) развивается при ослаблении нестерильного клеточного иммунитета. В его развитии имеют значение повторное заражение МВТ (экзогенная суперинфекция) и реактивация остаточных посттуберкулезных изменений первичного периода (эндогенная реактивация).

Вторичный туберкулез отличается прогрессированием с постепенным развитием все более грубых патологических изменений. Клиническими формами вторичного туберкулеза являются очаговый туберкулез, инфильтративный туберкулез, казеозная пневмония, туберкулема, кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез.

Благоприятное течение вторичного туберкулеза возможно лишь при своевременном выявлении и эффективном лечении. Процесс завершается формированием остаточных изменений — фиброзных очагов и участков склероза. Без лечения вторичный туберкулез, как правило, прогрессирует и в большинстве случаев приводит к смерти.

3.2. Морфология локальных изменений

Тканевая реакция в месте локализации МБТ первоначально имеет неспецифический характер. Нарушается микроциркуляция, повышается проницаемость сосудистой стенки, возникает отек тканей. Зону поражения инфильтрируют преимущественно лейкоциты и моноциты. Через 2—3 нед после инфицирования МБТ появляются признаки специфической клеточной реакции с участием макрофагов и лимфоцитов. Часть макрофагов трансформируется в эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова—Лангханса. Они участвуют в отграничении зоны воспаления и выполняют секреторную функцию.

Основным морфологическим элементом туберкулезного воспаления является бугорок, который иначе называют *туберкулезной гранулемой*.

Визуализация туберкулезной гранулемы возможна при световой микроскопии (рис. 3.4). Ее важнейшим компонентом является центрально расположенный *казеозный* или *творожистый некроз* — аморфный тканевый детрит плотной консистенции. Зона казеозного некроза окружена несколькими слоями эпителиоидных клеток, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Среди эпителиоидных клеток располагаются клетки Пирогова—Лангханса. В наружных отделах клеточного слоя можно видеть полинуклеарные лейкоциты и фибробласты. Кровеносные капилляры в туберкулезной гранулеме практически отсутствуют. Питание клеточных элементов осуществляется в основном их омыванием тканевой жидкостью.

Образование туберкулезной гранулемы является защитной реакцией организма на проникновение МБТ. Она направлена на изоляцию воз-

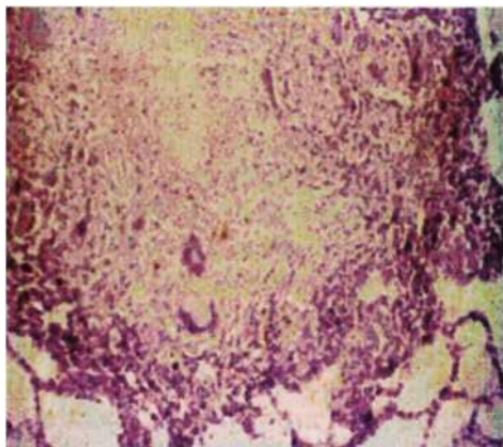


Рис. 3.4. Туберкулезная гранулема. Гистологический препарат. х120

будителя туберкулеза и минимизацию его возможного негативного влияния на организм человека. Компактное расположение макрофагов и лимфоцитов в туберкулезной гранулеме обеспечивает лучшие условия для межклеточного взаимодействия и формирования клеточного противотуберкулезного иммунитета.

Клеточный состав гранулемы подвержен изменениям на разных стадиях ее развития. Различают эпителиоидно-клеточные, лимфоидные и гигантоклеточные туберкулезные гранулемы. В случаях преобладания зоны некроза гранулемы называют некротическими.

Особенности клеточного состава гранулемы и выраженность некротических изменений зависят от характера тканевой реакции в зоне поражения. При *продуктивной* тканевой реакции в гранулеме преобладают эпителиоидные, макрофагальные, многоядерные гигантские клетки. Наружный отдел клеточного слоя содержит фибробласты, которые синтезируют коллаген. Некротические изменения в центре гранулемы выражены слабо. Преобладание *экссудативной* тканевой реакции проявляется увеличением зоны некроза. Она занимает до половины общего объема гранулемы. В клеточном слое преобладают макрофаги и лимфоидные элементы с ограниченным присутствием эпителиоидных и гигантских клеток на границе с зоной казеозного некроза. Преимущественно *альтеративная тканевая* реакция характеризуется формированием некротических гранулем, в которых клеточный вал выражен крайне слабо или практически отсутствует.

Преобладание продуктивной реакции отмечается при сбалансированности между клеточной гиперчувствительностью замедленного типа и иммунными реакциями активирования макрофагов. В этих условиях МВТ подвергаются завершённому фагоцитозу и численность бактериальной популяции практически не изменяется.

При дисбалансе иммунных реакций происходит активное внутриклеточное размножение МВТ. Бактериальная популяция увеличивается, гиперчувствительность клеток усиливается. В этих условиях доминируют экссудативная и альтеративная тканевые реакции. Ткань, окружающая отдельные гранулемы, пропитывается серозно-фибринозным экссудатом, происходит слияние гранулем. При легочных поражениях в патологический процесс вовлекается вся доля легкого — образуется *туберкулезный очаг* (рис. 3.5). Постепенно в прилежащих к очагу тканях возникает инфильтра-

дия. Перифокальные воспалительные изменения усиливаются и приобретают признаки специфического поражения. Появляется *туберкулезный инфильтрат* (рис. 3.6). В легком он вначале занимает часть сегмента, а затем полностью захватывает пораженный сегмент и распространяется на другие прилежащие сегменты. Казеозные массы, входящие в структуру инфильтрата, под действием протеолитических ферментов нейтрофилов расплавляются и отторгаются. Так формируются *полости распада*, которые затем могут трансформироваться в *каверны* (рис. 3.7, 3.8).

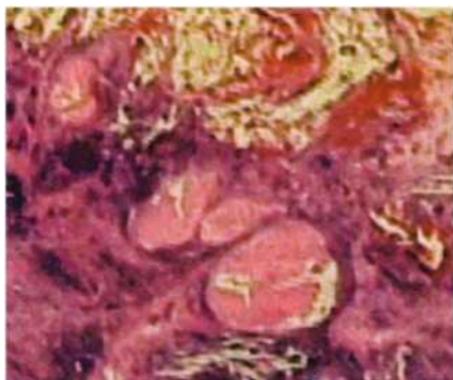


Рис. 3.5. Туберкулезные очаги в легком. Фрагмент гистотопографического среза

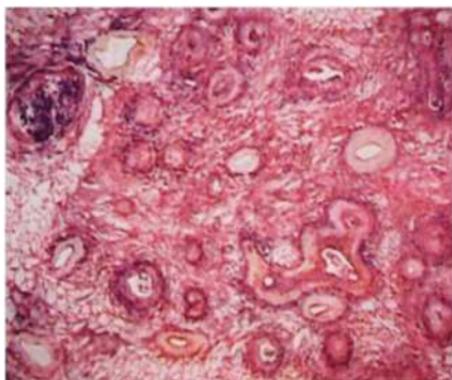


Рис. 3.6. Туберкулезный инфильтрат в легком. Фрагмент гистотопографического среза

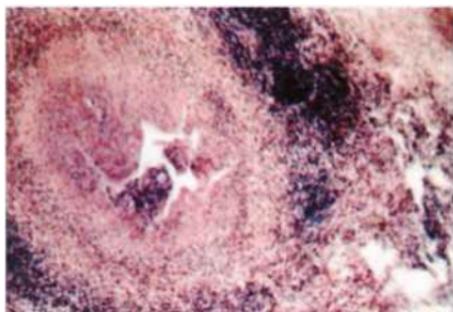


Рис. 3.7. Распад в туберкулезной гранулеме. Гистологический препарат. х60



Рис. 3.8. Каверна в легком. Фрагмент гистотопографического среза.

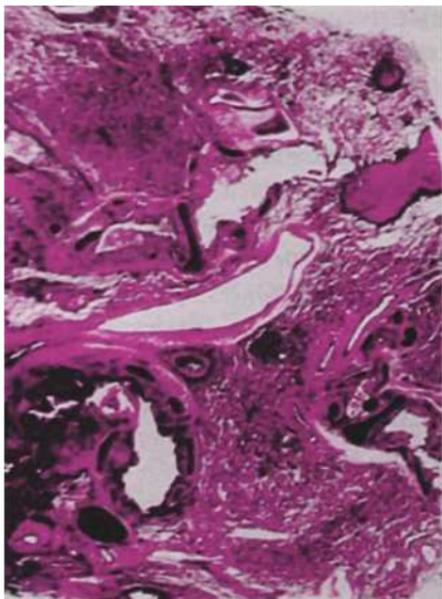


Рис. 3.9. Цирротические посттуберкулезные изменения в легком. Фрагмент гистопографического среза

Обратное развитие туберкулезного воспаления сопровождается постепенным рассасыванием экссудата и уплотнением зоны казеозного некроза. Иногда в зоне некроза накапливаются соли кальция. В туберкулезных гранулемах и очагах усиливается образование соединительной ткани, вокруг гранул и очагов формируется фиброзная капсула. Трансформация туберкулезных грануляций в соединительную ткань может привести к фиброзным (цирротическим) изменениям в пораженном органе (рис. 3.9).

Отсутствие в осумкованных очагах специфической грануляционной ткани указывает на благополучное завершение процесса и подтверждает *клиническое излечение* туберкулеза с фор-

мированием *остаточных посттуберкулезных изменений*. Они могут быть представлены рубцом, кальцинированным или инкапсулированным фиброзным очагом, участком очагового или диффузного склероза. Иногда исходом туберкулезного воспаления становятся плотные осумкованные фокусы или «санитарованные» полости распада. Реже наблюдаются карнификация легкого и формирование бронхоэктазов. Инволюция туберкулезного воспаления с полным рассасыванием очагов наблюдается редко.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Основными показателями эпидемической обстановки по туберкулезу являются инфицированность, заболеваемость, распространенность и смертность.

Инфицированность — это процент лиц, положительно реагирующих на туберкулин, от общего числа обследованных с помощью пробы Манту. Показатель отражает распространение МБТ среди людей и позволяет оценить размеры резервуара туберкулезной инфекции.

Заболеваемость — это число впервые выявленных больных активным туберкулезом в течение года на 100 тыс. населения. Показатель позволяет ежегодно оценивать динамику эпидемиологической ситуации и выявлять факторы, влияющие на ее развитие.

Распространенность (болезненность) — это число больных активным туберкулезом на 100 тыс. населения. Число больных активным туберкулезом ежегодно дополняется впервые выявленными и уменьшается за счет клинически излеченных и умерших. Показатель распространенности позволяет судить об изменениях в наиболее опасной части резервуара туберкулезной инфекции.

Смертность — это число лиц, умерших от туберкулеза и его последствий в течение года в расчете на 100 тыс. населения. Показатель смертности от туберкулеза интегрально отражает распространенность этого заболевания, тяжесть его течения, качество выявления, диагностики и лечения больных.

Процент умерших от туберкулеза в течение года в расчете на общее число больных активным туберкулезом характеризует показатель летальности. Из больных туберкулезом легких с бактерио- выделением при отсутствии лечения 35—40% умирают в течение года, а до 70% — в течение 5—7 лет.

Резервуар и источники туберкулезной инфекции. Эпидемический процесс при туберкулезе возникает и поддерживается при наличии резервуара и источника туберкулезной инфекции, механизма ее передачи и восприимчивых людей (рис. 4.1). Под резервуаром туберкулезной инфекции понимают больных туберкулезом и инфицированных МБТ людей, животных и птиц. Особое значение имеет активная часть этого резервуара, т.е. бактериовыделители. Источником туберкулезной инфекции являются больные туберкулезом люди и значительно реже животные — коровы и козы.

Звенья эпидемического процесса



Рис. 4.1. Схема эпидемического процесса при туберкулезе

В плане распространения инфекции наиболее опасны люди, больные туберкулезом легких с массивным бактериовыделением. Один такой больной в течение суток может выделить с мокротой более 1 млрд МБТ. При скудном бактериовыделении, когда МБТ обнаруживают не обычной микроскопией мокроты, а лишь специальными методами, опасность заражения окружающих значительно меньше. При некоторых внелегочных локализациях туберкулеза возможно небольшое бактериовыделение с продуктами жизнедеятельности или с гноем, однако оно не создает серьезной эпидемической опасности.

Следует иметь в виду, что диагностика бактериовыделения во многом зависит от соблюдения правил получения, транспортировки и хранения диагностического материала, а также от общего уровня лабораторной службы.

У детей бактериовыделение, особенно массивное, наблюдается редко, поэтому дети обычно не бывают опасным источником распространения туберкулеза.

Туберкулез у собак, кошек, овец, свиней существенной опасности для человека не представляет.

Передача инфекции. Больные туберкулезом легких с бактериовыделением во время кашля, чиханья, разговора, пения создают в воздухе аэрозоль из частиц мокроты и слюны с МБТ. Капли аэрозоля оседают очень медленно и могут оставаться в воздухе несколько часов. Именно воздушно-капельным, или аэрозольным, путем чаще всего и происходит заражение человека туберкулезом (рис. 4.2). Другим путем заражения является воздушно-пылевой. Патогенные МБТ могут длительно сохраняться в природных условиях и в быту, особенно при плохой уборке и недостаточной дезинфекции помещений. Осевшие и высохшие капельки мокроты или слизи могут снова подниматься в воздух с пылью.

Заражение туберкулезом аэрогенным путем – воздушнокапельным и воздушно-пылевым – наблюдается у 90-95% больных.

Иногда заражение происходит через желудочно-кишечный тракт (алиментарный путь). Инфекция, чаще *Mycobacterium bovis*, передается человеку через молоко и молочные продукты, реже — при употреблении зараженного мяса или прямом контакте с больными животными. Такое заражение человека от животных чаще

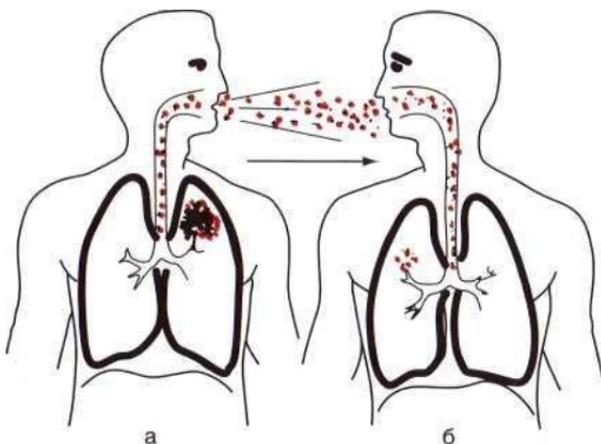


Рис. 4.2. Воздушно-капельная передача инфекции от больного туберкулезом легких (а) другому человеку (б)

отмечается при наличии у животных туберкулезного мастита и при употреблении парного молока.

Алиментарный путь заражения возможен при пользовании общей посудой с большим туберкулезом.

Известны случаи заражения туберкулезом через поврежденную кожу и слизистые оболочки (контактный путь). Возможно также внутриутробное заражение плода от больной матери с туберкулезным поражением плаценты (трансплацентарный путь).

Туберкулез передается от человека человеку не так легко, как другие воздушно-капельные инфекции. Так, один больной- бактериовыделитель может инфицировать за 1 год только 10— 15 человек. Есть данные о том, что при позднем выявлении МБТ инфицируются от четверти до половины лиц, тесно и длительно контактировавших с бактериовыделителями.

Вероятность инфицирования МБТ при контакте человека с больным- бактериовыделителем зависит от числа и размеров инфицированных частиц в воздухе, длительности контакта с инфекцией и, естественно, от состояния мукоцилиарного клиренса.

Заболевают туберкулезом только 5— 10% инфицированных людей.

Туберкулез — социально зависимое инфекционное заболевание. Его возникновение и течение тесно связаны с социально- экономическими условиями. Первостепенное значение имеют военные конфликты и бедность населения: экономический кризис, отсутствие нормального жилья, недостаточное или вегетарианское питание, плохие условия быта и труда, чрезмерная плотность населения. Велика также отрицательная роль низкого уровня образования, культуры и санитарной грамотности. Серьезное значение имеет состояние преступности и пенитенциарной системы. Важны, безусловно, уровень здравоохранения и доступность медицинской помощи.

Роль социально-экономических факторов в распространении туберкулеза иллюстрирует число бактериовыделителей на 100 тыс. жителей в разных по уровню развития и состоянию экономики регионах мира (данные 1995 г.): в США и Канаде — 7, Европе — 24, Латинской Америке — 80, Азии — 110, Африке — 165.

В последнее время рост международной миграции вызывает повышение заболеваемости туберкулезом и в развитых странах.

Группы и факторы риска. Определенные группы населения имеют повышенный риск заболевания туберкулезом. Это так называе

мые группы риска: бездомные, безработные, мигранты, беженцы и другие бедные и социально неустроенные люди. Особую группу составляют заключенные, находящиеся в тяжелых условиях. Лица из групп повышенного риска составляют до 90% всех впервые заболевших туберкулезом.

Выделяют также и факторы риска, которые можно условно разделить на социальные и медико-биологические.

К социальным факторам риска относят низкий материальный уровень жизни, длительное пребывание в очагах туберкулезной инфекции, стрессовые ситуации, плохую экологическую обстановку.

Среди медико-биологических факторов повышенного риска заболевания туберкулезом серьезное значение имеют ВИЧ- инфекция, алкоголизм и наркомания, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, психические заболевания, беременность, роды и послеродовой период, продолжительная гормональная и цитостатическая терапия, гемодиализ, перенесенная гастрэктомия, остаточные изменения в легких и лимфатических узлах после клинически излеченного туберкулеза. К этим факторам относят также впервые отмеченную положительную или гиперергическую реакцию на туберкулин.

Исследования генетической структуры человека выявили, что восприимчивость к возбудителю туберкулеза ассоциирована с аллелями человеческого лейкоцитарного антигена *HLA-A11*, *HLA-B12* и *HLA-DR2*, а также с некоторыми фенотипами генетически детерминированных сывороточных белков, например гаптоглобина. Есть основания полагать, что с расширением сферы генетических исследований эти важные сведения будут учитывать при формировании групп риска по туберкулезу.

Инфицированность. При благоприятной эпидемиологической ситуации показатель инфицированности снижается. Отмечается также смещение первичного инфицирования с детского возраста на более старшие возрастные группы. Снижение инфицированности в первую очередь зависит от уменьшения числа и массивности источников туберкулезной инфекции.

В условиях массовой вакцинации БЦЖ достоверность показателя инфицированностиTM является относительной из-за трудности разграничения инфекционной и поствакцинальной туберкулиновой аллергии. В связи с этим используют расчетный показатель ежегодного риска инфицирования или заражения. Под ним по

нимают процент лиц, у которых при массовой туберкулинодиагностике в текущем году установлено первичное инфицирование МБТ. Обычно повышение показателя ежегодного риска инфицирования предшествует росту заболеваемости туберкулезом.

Заболеваемость. Кроме оценки общей заболеваемости отдельно рассчитывают заболеваемость у детей, подростков и взрослых, заболеваемость у мужчин и женщин. Определяют показатель заболеваемости разными формами легочного и внелегочного туберкулеза с учетом фазы туберкулезного процесса, наличия или отсутствия бактериовыделения. Такая детализация имеет значение для оценки эпидемиологической ситуации и выявления тенденций ее развития.

Установлено, что заболеваемость туберкулезом выше в течение первого года после инфицирования, особенно у детей первого года жизни. Заболеваемость туберкулезом выше среди мужчин. Наибольшую опасность для окружающих представляют больные туберкулезом легких с бактериовыделением и деструктивными изменениями в легких. Случаи заболевания туберкулезным менингитом среди детей обнаруживают при дефектах в проведении противотуберкулезной вакцинации. Большой удельный вес больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких обычно указывает на позднее выявление туберкулеза, недостаточную эффективность лечения больных и формирование большого резервуара туберкулезной инфекции.

Мониторинг. Для непрерывного контроля за распространением туберкулезной инфекции и эффективностью противотуберкулезных мероприятий проводят постоянный сбор и анализ информации — мониторинг. Он позволяет получать достоверные статистические данные и всесторонне оценивать их для оперативного принятия управленческих решений.

Молекулярная эпидемиология. Возможности генетического маркирования различных штаммов МБТ позволяют детально исследовать структуру бактериальной популяции и проводить углубленный эпидемиологический анализ в очагах туберкулезной инфекции. Большинство методов генетического маркирования основано на геномном полиморфизме микобактерий из-за наличия в ДН К хромосом повторяющихся последовательностей нуклеотидов.

Молекулярно-генетическая эпидемиология позволяет установить соотношение роли экзогенной и эндогенной инфекции в рас

пространении туберкулеза. Можно выявить источник инфекции и скрытые контакты. Важным является также прогноз эпидемической опасности штаммов МВТ, устойчивых к химиопрепаратам.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу. В разных странах и регионах эпидемическая обстановка по туберкулезу различная. Работа, проводимая ВОЗ, Международным союзом по борьбе с туберкулезом и болезнями легких, а также национальными органами здравоохранения, позволяет иметь данные об эпидемиологической ситуации по туберкулезу и ее особенностях.

Инфицирована МВТ почти треть населения Земли. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевают туберкулезом свыше 9 млн человек (примерно 140 на 100 тыс. населения). Около половины заболевших выделяют с мокротой МВТ, т.е. являются заразными больными. У 10—12% из них микобактерии устойчивы к основным противотуберкулезным химиопрепаратам — изониазиду и рифампицину (множественная лекарственная устойчивость). Из общего числа заболевших туберкулезом 8% являются ВИЧ-инфицированными. Умирают от туберкулеза каждый год приблизительно 1,5 млн человек. Приводят и такие образные сведения: каждые 4 с один человек заболевает туберкулезом и каждые 10 с один человек умирает от туберкулеза. Среди инфекционных заболеваний туберкулез как причина смерти занимает одно из первых мест. В связи с этим ВОЗ в 1993 г. объявила туберкулез проблемой номер один в мире.

В экономически развитых странах Западной Европы, в США, Канаде, Японии, Австралии отмечаются низкие показатели распространенности туберкулеза. В развивающихся странах они значительно выше. Самые высокие показатели заболеваемости наблюдаются в странах Африки южнее Сахары (150—400 на 100 тыс. населения), а наибольшее число заболевших туберкулезом регистрируют в Индии, Китае, Индонезии, Южно-Африканской Республике, Нигерии, странах Юго-Восточной Азии.

В Советском Союзе после окончания Великой Отечественной войны заболеваемость туберкулезом и смертность от него оставались высокими, но имели тенденцию к снижению. С начала 90-х годов прошлого века распад СССР, перестройка политической и экономической системы привели к ухудшению условий жизни значительной части населения. На территории России возникли вооруженные конфликты, росли безработица, миграция, преступ

ность. Нарушилась работа органов и учреждений здравоохранения. Следствием этого стал рост заболеваемости и смертности от туберкулеза, который удалось остановить только на рубеже веков.

По данным на конец 2008 г., средний показатель заболеваемости туберкулезом в России составляет 85,1, смертности — 20,8 на 100 тыс. населения. Эти средние цифры в зависимости от многих факторов меняются и очень варьируют в различных регионах нашей страны. Так, показатель заболеваемости в Центральном и Северо-Западном федеральных округах равен 64, в Южном и Приволжском округах — 74—77 на 100 тыс. населения. В направлении на восток эти цифры существенно выше (Уральский федеральный округ — 105, Сибирский — 133, Дальневосточный — 145).

Общая эпидемическая обстановка по туберкулезу в России характеризуется в настоящее время как напряженная, но стабильная. Намечившуюся тенденцию к улучшению в последнее время тормозили финансово-экономический кризис и дефицит противотуберкулезных лекарств. Оба этих обстоятельства имеют временный характер. Позитивная социально-экономическая перспектива в стране и интенсификация работы в системе здравоохранения позволяют рассчитывать на улучшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу в ближайшие годы.

Для объективной оценки динамики эпидемиологической ситуации в РФ создана система мониторинга туберкулеза, которая является частью Национальной системы мониторинга социально значимых заболеваний. С участием профильных НИИ и ряда противотуберкулезных учреждений субъектов РФ разработаны принципы информационной структуры мониторинга. В ее основе — электронные регистры персональной информации о каждом больном туберкулезом.

Созданные регистры позволяют вести надежную статистическую отчетность по оказанию помощи больным туберкулезом, обоснованно планировать ресурсное обеспечение противотуберкулезных мероприятий.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОРГАНАХ ДЫХАНИЯ

Во физиатрической практике наибольшее внимание уделяют состоянию гортани, легких, плевры и бронхов, а также лимфатической системы легких.

Гортань. В гортани выделяют верхний, средний и нижний отделы. Вход в гортань спереди представлен надгортанником, с боков — черпалонадгортанными складками, сзади — межчерпаловидной складкой. Средний отдел гортани находится между складками преддверия и голосовыми складками. Длина голосовых складок от 18 до 22 мм. Между складками с каждой стороны находится желудочек гортани. Правая и левая голосовые складки ограничивают голосовую щель, которая является наиболее узким местом гортани. Ширина голосовой щели от 10 до 15 мм. Нижний отдел гортани находится между голосовыми складками и трахеей.

Полость гортани во фронтальной плоскости схематически представлена на рис. 5.1.

Слизистая оболочка гортани отличается высокой чувствительностью к всевозможным раздражителям.

Грудная стенка. При исследовании груди анатомическими ориентирами являются яремная вырезка, ключицы, края грудины и лопатки, мечевидный отросток, линия остистых отростков позвонков и пальпируемые ребра. Координатами служат также условные линии, проведенные вертикально по груди через легкоопределяемые точки:

- передняя срединная линия (*Linea mediana anterior*) делит грудину на 2 симметричные половины — правую и левую;
- грудинная линия (*Linea sternalis*) идет по краю грудины;
- окологрудинная линия (*Linea parasternalis*) находится на середине расстояния между грудинной и среднеключичной линией;

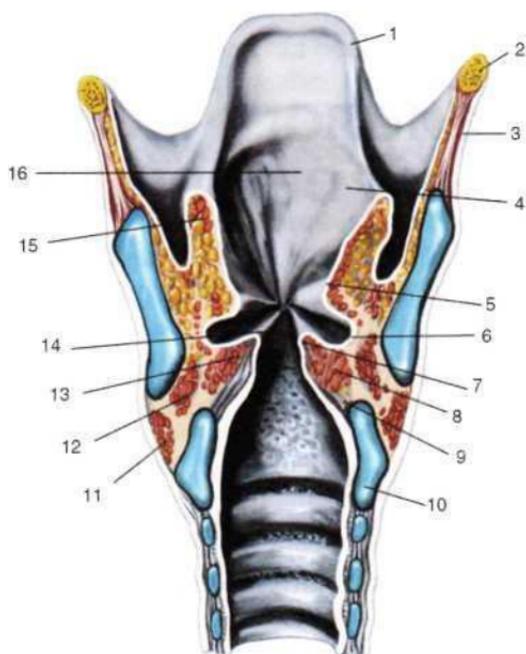


Рис. 5.1. Полость гортани, фронтальный срез: 1 — надгортанник; 2 — подъязычная кость; 3 — щитоподъязычная мембрана; 4 — черпалонадгортанная складка; 5 — преддверная складка; 6 — желудочек гортани; 7 — голосовая складка; 8 — щиточерпаловидная мышца; 9 — эластический конус; 10 — перстневидный хрящ; 11 — перстнещитовидная мышца; 12 — боковая перстнечерпаловидная мышца; 13 — голосовая мышца; 14 — голосовая щель; 15 — черпалонадгортанная мышца; 16 — надгортанный бугорок (по М.Р. Сапину)

- среднеключичная линия (*Linea medioclavicularis*) проводится вертикально вниз от середины ключицы;
- передняя подмышечная линия (*Linea axillaries anterior*) идет вниз от переднего края подмышечной ямки;
- средняя подмышечная линия (*Linea axillaries media*) идет вниз от середины подмышечной ямки;
- задняя подмышечная линия (*Linea axillaries posterior*) идет вниз от заднего края подмышечной ямки;
- лопаточная линия (*Linea scapularis*) идет вниз по середине лопатки;
- околопозвоночная линия (*Linea paravertebralis*) идет вниз между внутренним краем лопатки и задней срединной линией;
- задняя срединная линия (*Linea mediana posterior*) соответствует остистым отросткам позвонков.

Спереди ориентирами являются II ребро и его хрящ, которые обычно выступают, видны и легко пальпируются. Самые широкие межреберные промежутки — второй и третий, более узкие — пятый, шестой и седьмой.

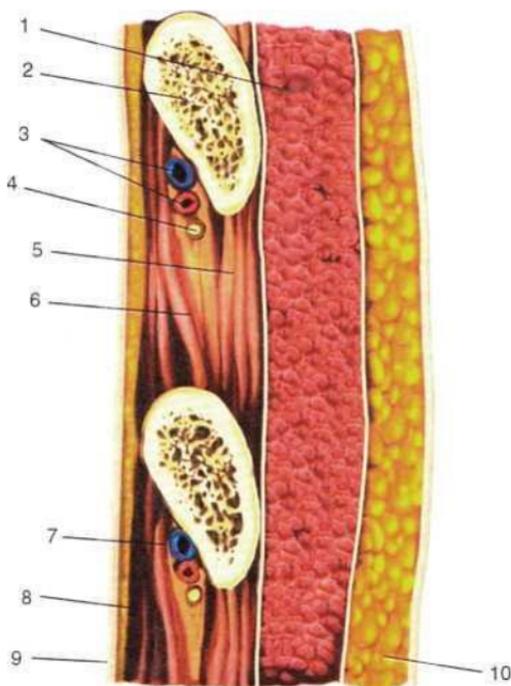
Грудная стенка в значительной степени определяет форму груди. Она зависит от типа телосложения и может быть нормальной, брахиморфной или долихоморфной.

Кожа на груди спереди тоньше, чем в области спины.

В межреберных промежутках находятся наружные и внутренние межреберные мышцы, а также межреберные артерии, вены и нервы. Их топографию необходимо принимать во внимание во время пункции полости плевры. На участке между лопаточной и передней подмышечной линиями межреберная артерия находится в реберной борозде и защищена снаружи нижним краем ребра, кзади же от лопаточной и кпереди от передней подмышечной линии ветви артерии расположены на середине межреберного промежутка и при пункции могут быть повреждены иглой. В связи с этим плевральную пункцию, как правило, выполняют между лопаточной и передней подмышечной линиями, а иглу вводят по верхнему краю ребра (рис. 5.2).

Плевра представляет тонкую серозную оболочку, которая выстилает изнутри стенки грудной полости, средостение и диафрагму

Рис. 5.2. Топография межреберного промежутка: 1 — фасция груди; 2 — ребро; 3 — межреберные вена и артерия; 4 — межреберный нерв; 5 — наружная межреберная мышца; 6 — внутренняя межреберная мышца; 7 — внутригрудная фасция; 8 — предплевральная клетчатка; 9 — реберная плевра; 10 — подкожная клетчатка



(париетальная плевра) и покрывает со всех сторон легкие (висцеральная плевра). Париетальная плевра переходит в висцеральную в области корней легких, образуя 2 замкнутых серозных мешка.

Между листками париетальной и висцеральной плевры имеется щелевидная плевральная полость, которая содержит около 20 мл жидкости и обеспечивает скольжение листков при дыхании.

В местах плевральных складок, образуемых на границах различных отделов париетальной плевры, расположены плевральные синусы, являющиеся резервными пространствами плевральных полостей. Во время вдоха синусы частично или полностью заполняются легкими. Самый большой по величине реберно- диафрагмальный синус. Легкое не заполняет его целиком даже при максимальном вдохе.

Париетальная плевра прилежит к внутригрудной фасции. Между ними в верхнезаднем отделе грудной полости имеется рыхлая соединительная ткань, которая позволяет относительно легко отслоить париетальную плевру от грудной стенки. Эту анатомическую особенность используют во время операции экстраплеврального пневмолиза.

Давление в плевральной полости отрицательное (около 0,25 см вод. ст.). Оно обусловлено тяжестью и эластичностью легких, гидростатическим давлением плевральной жидкости и в верхних отделах плевральных полостей характеризуется несколько большими отрицательными цифрами. В связи с этим статическое растяжение легочной ткани в верхних отделах легких выше, чем в нижних. При этом вентиляция более интенсивно происходит в нижних отделах легких.

Легкие и бронхи. В каждом легком имеются доли, разделенные щелями или бороздами. Правое легкое состоит из 3, левое — из 2 долей. Проекция долей легких и междолевых щелей на грудную стенку представлена на рис. 5.3.

Каждая доля состоит из бронхолегочных сегментов.

Элементы корней правого и левого легких расположены асимметрично. В корне правого легкого сверху вниз расположены главный бронх, легочная артерия, легочные вены. В корне левого легкого сверху расположена легочная артерия, а ниже — левый главный бронх и легочные вены.

Схема деления бронхов представлена на рис. 5.4. Эндофотография входа в правый главный бронх показана на рис. 5.5, а входа в левый главный бронх — на рис. 5.6.

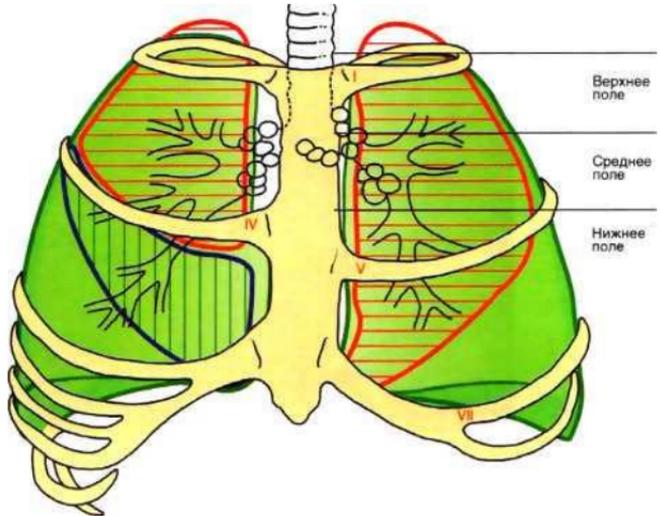


Рис. 5.3. Проекция долей легких и междольевых борозд на грудную стенку

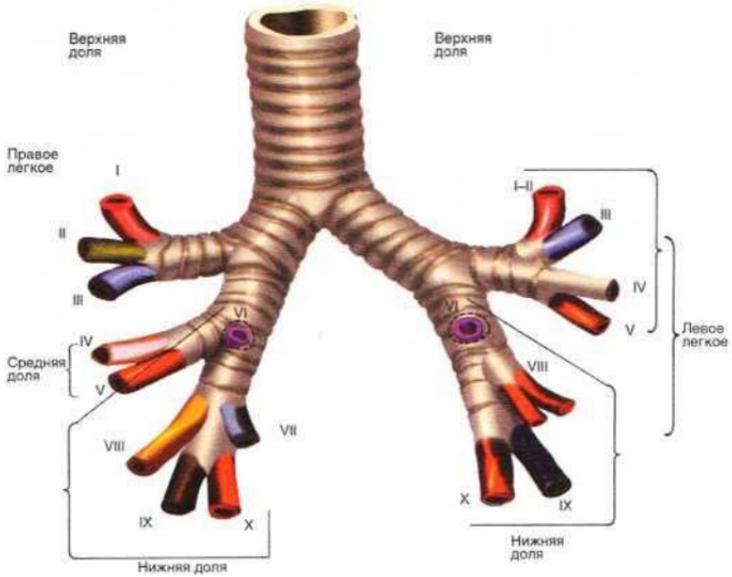


Рис. 5.4. Схема деления бронхов

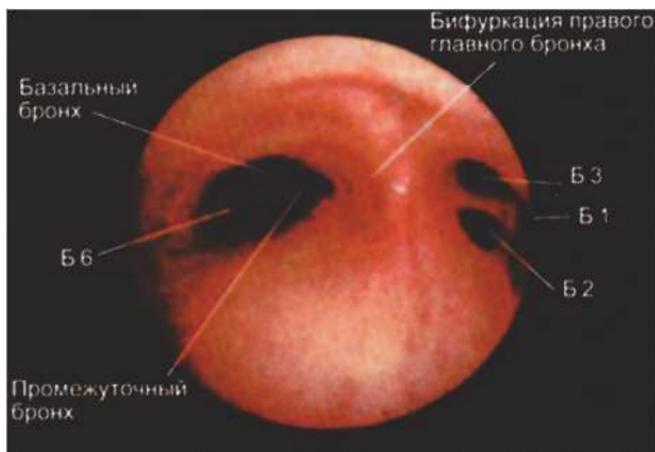


Рис. 5.5. Эндоскопический вид входа в правый главный бронх

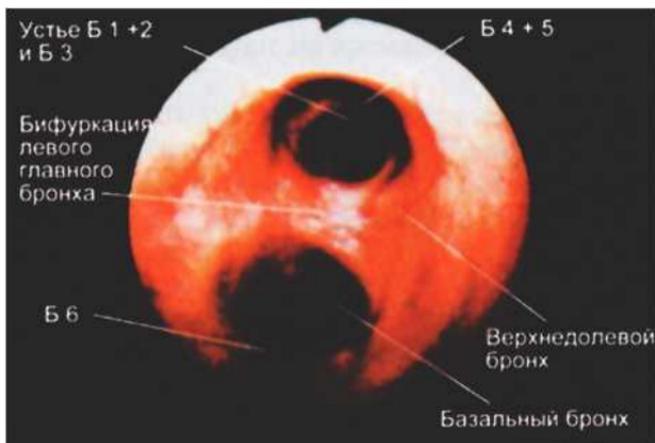
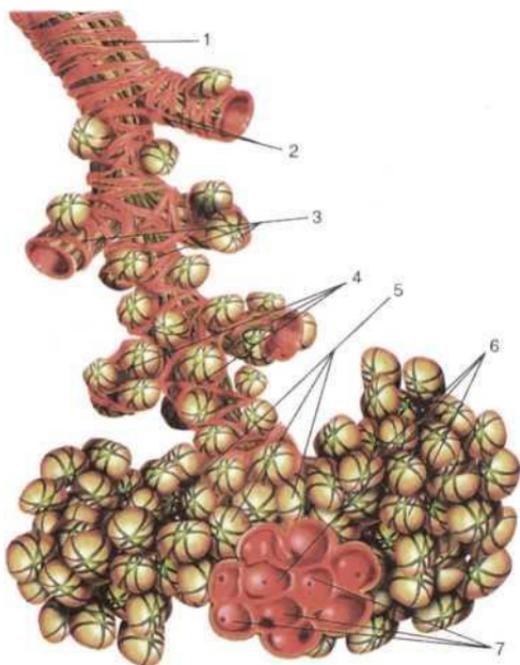


Рис. 5.6. Эндоскопический вид входа в левый главный бронх

Сегментарные бронхи делятся на субсегментарные (до бронхов четвертого—пятого порядка), а субсегментарные — на еще более мелкие бронхи. Далее следуют бронхиолы, терминальные бронхиолы, респираторные бронхиолы и альвеолярные ходы. Последние заканчиваются в альвеолярных мешочках. Анатомическую единицу легкого, вентилируемую терминальной бронхиолой, называют легочной долькой, а вентилируемую респираторными

Рис. 5.7. Деление и структура внутрилегочных дыхательных путей: 1 — терминальная бронхиола; 2 — респираторные бронхиолы первого порядка; 3 — респираторные бронхиолы второго порядка; 4 — респираторные бронхиолы третьего порядка; 5 — альвеолярные ходы; 6 — альвеолярные мешочки и альвеолы; 7 — поры Кона



бронхиолами — ацинусом. Альвеолярные мешочки соседних сегментов часто соединяются между собой так называемыми порами Кона (рис. 5.7).

По стенкам бронхов проходят и разветвляются бронхиальные артерии — ветви грудной аорты и сопровождающие их вены, впадающие в непарную и полунепарную вены. Вдоль бронхов и сосудов расположены лимфатические сосуды, узлы и ветви нервных сплетений, образованных симпатическими, блуждающими и диафрагмальными нервами.

Бронхолегочные сегменты вентилируются бронхами третьего порядка (сегментарные бронхи) и отделены от соседних сегментов прослойками соединительной ткани. По форме сегменты похожи на пирамиду, обращенную вершиной к воротам, а основанием — к поверхности легкого. У корня сегмента находится ножка, состоящая из сегментарного бронха, сегментарной артерии и центральной вены. Через центральную вену оттекает лишь небольшая часть крови из сегмента. Основным сосудистым коллектором, собирающим кровь из сегментов, являются межсегментарные вены, расположенные в соединительной ткани на границе 2 соседних

сегментов. На рентгенограммах сегменты, как правило, не дифференцируются.

Каждое легкое состоит из 10 сегментов, но VII сегмент левого легкого обычно не выражен. Общее число сегментов правого и левого легких также может варьировать.

Сегменты легких схематически представлены на рис. 5.8.

Вентиляция и кровоток в легких, как правило, неравномерны. В области верхних отделов вентиляция и особенно кровоток по системе легочной артерии хуже. Преобладание вентиляции над кровотоком обуславливает лучшую артериализацию крови, оттекающей от верхних отделов легких, и наоборот.

Для стабилизации состояния альвеол важное физиологическое значение имеет состояние системы сурфактанта. При его недостатке уменьшается растяжимость легких и резко нарушается газообмен.

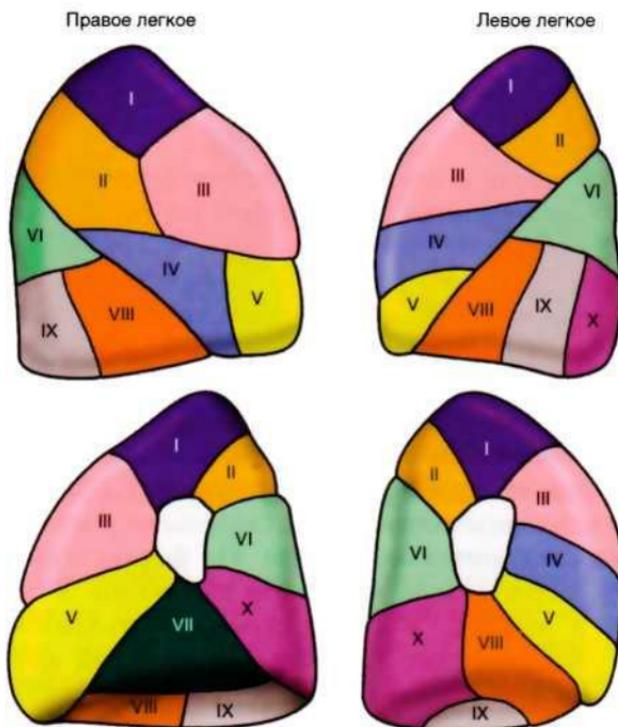


Рис. 5.8. Сегменты легких (по Ф. Неттеру)

Легочные и бронхиальные артерии. Правая и левая ветви легочной артерии отходят от легочного ствола и несут венозную кровь для газообмена. Они делятся на сегментарные, субсегментарные и значительно более мелкие внутридольковые сосуды. Тип деления в основном дихотомический и соответствующий делению бронхов. Артериолы переходят в прекапилляры, которые располагаются между альвеолярными ходами и дают начало капиллярам. Диаметр альвеолярных капилляров 6—12 мкм. Капилляры образуют посткапилляры, из которых затем формируются венулы и легочные вены.

Бронхиальные артерии отходят от аорты или межреберной артерии, несут артериальную кровь и обеспечивают кровоснабжение легких. Общее число бронхиальных артерий от 2 до 6. Чаще имеются 4 бронхиальные артерии — по 2 к правому и левому бронху. Диаметр этих артерий у начала достигает 0,2—0,25 см. На уровне мелких ветвей системы легочной и бронхиальных артерий анастомозируют между собой, образуя широкую сеть артерио-артериальных соединений.

Систолическое давление в легочном стволе равно 16—30 мм рт. ст., диастолическое — 5—14 мм рт. ст. В бронхиальных артериях давление близко к аортальному и в фазу систолы равно 110—120 мм рт. ст.

Лимфатическая система легких состоит из лимфатических капилляров, лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

Поверхностная сеть лимфатических капилляров расположена в висцеральной плевре, а глубокая — в паренхиме легких. Далее лимфа направляется к внутриорганным (бронхопульмональным) и внеорганным лимфатическим узлам.

Диаметр лимфатических узлов — от 1 до 50 мм. Снаружи узел покрыт капсулой, от которой внутрь идут трабекулы. Они разделяют на отсеки паренхиму узла, в которой различают корковый и мозговой слои. В корковом слое находятся лимфоидные узелки с преобладанием В-лимфоцитов, а на границе с мозговым слоем — Т-лимфоцитов. Вся паренхима узла пронизана синусами. В подкапсульный синус впадают сосуды, приносящие лимфу. Отток лимфы из узла осуществляется через воротный синус, из которого лимфатические сосуды направляются в другие узлы или протоки. Во время прохождения через лимфатические узлы лимфа фильтруется. Задерживаются частицы погибших клеток, пылевые частицы, табачная пыль, опухолевые клетки, микобактерии туберкулеза.

Лимфатические узлы являются компонентом иммунной системы и играют важную роль в противотуберкулезном и противоопухолевом иммунитете. МБТ подвергаются в лимфатических узлах завершённому или незавершённому фагоцитозу.

Внутриорганные узлы располагаются в местах деления бронхов и соединяются между собой лимфатическими сосудами. Общее число внутриорганных узлов от 4 до 25, их диаметр от 1 до 26 мм. Выносящие лимфатические сосуды внутриорганных узлов направляются к внеорганным узлам (рис. 5.9).

Из внеорганных узлов выносящие лимфатические сосуды направляются в основном к бифуркационным узлам и далее вверх к паратрахеальным узлам.

Из правых паратрахеальных узлов лимфатические сосуды идут в сторону шеи и впадают в правый яремный ствол или в правый венозный угол. Слева выносящие сосуды впадают в грудной проток, реже — в правые трахеобронхиальные узлы. В итоге лимфа из легких и бронхов поступает в венозное русло. Однако при блокаде лимфатических путей и повышении венозного давления возможен и ретроградный ток лимфы.

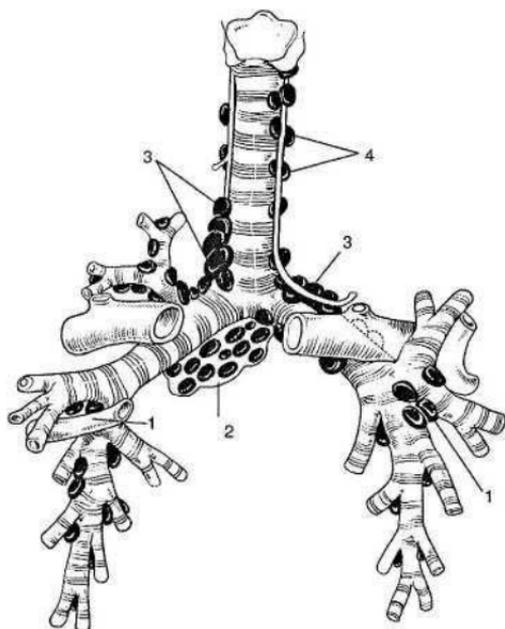


Рис. 5.9. Топография внеорганных лимфатических узлов средостения (по Корнингу):
 1 — бронхопульмональные;
 2 — бифуркационные; 3 — трахеобронхиальные и нижние паратрахеальные; 4 — верхние паратрахеальные узлы

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Расспрос и физикальные методы исследования позволяют только заподозрить туберкулез. Для раннего и своевременного выявления туберкулеза, а также для верифицированного диагноза необходимы специальные методы исследования — иммунологические, микробиологические, лучевые, эндоскопические и морфологические.

6.1. Основные симптомы

Частыми симптомами туберкулеза органов дыхания являются ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, потливость, похудение, кашель, мокрота, одышка, боль в груди, кровохарканье. Эти симптомы могут быть выражены по-разному и встречаться в различных сочетаниях.

Ухудшение общего состояния может быть ранним проявлением туберкулезной интоксикации. Оно требует внимания у лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом.

Температура тела при туберкулезе может быть нормальной, субфебрильной или фебрильной. Больные туберкулезом обычно переносят повышение температуры тела довольно легко и часто его не ощущают. Высокая лихорадка гектического типа характерна для милиарного туберкулеза, казеозной пневмонии, эмпиемы плевры.

Повышенная потливость является частым проявлением интоксикации. Резко выраженная потливость (симптом «мокрой подушки») бывает при казеозной пневмонии, милиарном туберкулезе и его других тяжелых и осложненных формах.

Похудение у больных туберкулезом чаще обусловлено ухудшением аппетита и метаболическими расстройствами вследствие

хронической интоксикации. Небольшое похудение возможно уже на начальном этапе заболевания. Остро прогрессирующее течение болезни, далеко зашедшие формы и осложнения туберкулеза нередко характеризуются выраженным дефицитом массы тела или кахексией.

Кашель на ранних стадиях заболевания туберкулезом может отсутствовать. Иногда больные отмечают лишь небольшое покашливание. При прогрессировании туберкулеза кашель усиливается. Он бывает сухим (непродуктивным) и с выделением мокроты (продуктивным). Сухой кашель появляется при сдавлении бронха увеличенными лимфатическими узлами, туберкулезе бронха, смещении органов средостения большим количеством жидкости в случаях экссудативного плеврита. Продуктивный кашель возникает при деструкции легочной ткани, образовании нодулобронхиального свища, прорыве в бронхиальное дерево жидкости или гноя из полости плевры.

Мокрота у больных в начале заболевания туберкулезом часто отсутствует или отделяется при покашливании в небольшом количестве. Она слизистая, почти бесцветная, гомогенная и не имеет запаха. Устойчивое появление мокроты обычно связано с появлением распада в легочной ткани. Присоединение неспецифического воспаления приводит к усилению кашля и увеличению количества мокроты, которая может приобрести гнойный характер.

Одышка обычно наблюдается при остром течении легочного туберкулеза и распространенном поражении легких. Она является следствием нарастающей туберкулезной интоксикации и постепенного нарушения газообмена в патологически измененной легочной ткани. Прогрессирование специфического процесса может привести к развитию хронического легочного сердца и легочносердечной недостаточности. В этих случаях одышка заметно усиливается. Часто одышка является первым и основным симптомом таких осложнений туберкулеза легких, как спонтанный пневмоторакс, ателектаз легкого, тромбоэмболия в системе легочной артерии. При быстром накоплении экссудата в плевральной полости одышка может возникнуть внезапно и быть резко выраженной.

Боль в груди обычно является следствием распространения туберкулезного процесса на париетальную плевру и возникновения плеврита. Боль возникает и усиливается при дыхании, кашле, резких движениях. Локализация боли обычно соответствует проекции

пораженной части легкого на грудную стенку. При воспалении диафрагмальной и медиастинальной плевры боль иррадирует в подложечную область, шею, плечо, область сердца. При накоплении плеврального экссудата боль уменьшается и остается тупой до его рассасывания. В случаях острого перикардита, который встречается при туберкулезе, боль чаще тупая, непостоянная. Она уменьшается в сидячем положении больного с наклоном вперед. При появлении выпота в перикарде боль стихает.

Внезапная резкая боль в груди возникает при осложнении туберкулеза спонтанным пневмотораксом. В отличие от стенокардии и инфаркта миокарда боль при пневмотораксе не иррадирует в левую руку, усиливается во время разговора и кашля.

Кровохарканье и легочное кровотечение чаще наблюдаются при инфильтративном, фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких. Обычно оно постепенно прекращается, но после выделения свежей крови еще несколько дней откашливаются темные сгустки. Массивные легочные кровотечения могут возникать у больных фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом.

При внелегочных локализациях туберкулезного процесса наряду с общими симптомами интоксикации у больных отмечаются и местные проявления заболевания. Однако часто больные с внелегочным туберкулезом, особенно в начальной стадии, не предъявляют никаких жалоб.

6.2. Расспрос, физикальные методы

В анамнезе необходимо установить, когда и как было выявлено заболевание: при обращении к врачу по поводу каких-либо жалоб или при контрольном обследовании. Обращают внимание на такие возможные проявления туберкулеза, как плеврит, лимфаденит. Расспрашивают о заболеваниях, при которых риск туберкулеза особенно велик: сахарном диабете, силикозе, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, алкоголизме, наркомании, ВИЧ-инфекции. Важны сведения о пребывании в регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом, об участии в военных действиях, а также о пребывании в заключении. Имеют значение данные о профессии и характере работы, образе жизни, материально-бытовых условиях, употреблении алкоголя, курении. Оценивают уровень культуры больного. Родителей заболевших детей и подростков расспрашивают о противотуберкулезных при

вивках и результатах туберкулиновых проб. Необходимо собрать информацию о состоянии здоровья членов семьи, возможном контакте с больными туберкулезом и его длительности. Выясняют также вероятность контакта с больными туберкулезом животными и употребления молока, зараженного МВТ.

Осмотр. Внешний облик больных с прогрессирующим туберкулезом легких известен как *habitus phthisicus*. Это дефицит массы тела, румянец на бледном лице, блеск глаз и широкие зрачки, дистрофические изменения кожи, длинная и узкая грудная клетка, расширенные межреберные промежутки, острый надчревный угол, крыловидные лопатки. При осмотре больных с начальными проявлениями туберкулеза каких-либо патологических изменений часто вообще не обнаруживают. Однако осмотр всегда необходим и нередко позволяет выявить важные симптомы.

Обращают внимание на физическое развитие больного, цвет кожи и слизистых оболочек. Сравнивают выраженность над- и подключичных ямок, симметричность правой и левой половин грудной клетки, оценивают их подвижность во время глубокого дыхания, участие в дыхании вспомогательных мышц. Отмечают сужение или расширение межреберных промежутков, послеоперационные рубцы, свищи или рубцы после их заживления. На пальцах рук и ног обращают внимание на деформацию концевых фаланг в виде барабанных палочек и изменения формы ногтей в виде выпуклых часовых стекол. У детей, подростков и лиц молодого возраста осматривают на плече рубцы после вакцинации БЦЖ.

Пальпация позволяет определить тургор, степень влажности или сухости кожи, выраженность подкожного жирового слоя. Пальпируют лимфатические узлы на шее, в подмышечных ямках и паховых областях. Значительное смещение органов средостения можно определить пальпацией по положению трахеи.

Голосовое дрожание лучше проводится над участками уплотненного легкого и над большой каверной с широким дренирующим бронхом. Ослабление голосового дрожания вплоть до его отсутствия наблюдают при наличии в плевральной полости воздуха или жидкости, а также при ателектазе легкого.

Перкуссия позволяет выявить относительно грубые изменения в легких при распространенных поражениях. Важную роль играет перкуссия в диагностике спонтанного пневмоторакса, острого экссудативного плеврита, ателектаза легкого.

Аускультация. На начальном этапе развития туберкулеза определить изменение характера дыхания и дополнительные шумы, как правило, не удастся. При прогрессировании болезни над инфильтрированной легочной тканью может выслушиваться жесткое или бронхиальное дыхание, над гигантской каверной с широким дренирующим бронхом — амфорическое дыхание. Ослабление дыхания характерно для плеврита, плевральных сращений, пневмоторакса.

Сухие хрипы бывают при бронхите, свистящие — при бронхите с бронхоспазмом. При сухом плеврите выслушивается шум трения плевры, при перикардите — шум трения перикарда. Мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке являются признаком экссудативного компонента в зоне воспаления, а средне- и крупнопузырчатые хрипы — признаком полости распада или каверны. Для лучшего выслушивания влажных хрипов необходимо перед аускультацией просить больного слегка покашлять. После этого на высоте вдоха над зоной туберкулезного воспаления можно уловить влажные хрипы, которые без использования этого приема услышать нельзя.

Отсутствие выраженных изменений при физикальном исследовании не исключает и даже усиливает предположение о возможной туберкулезной этиологии процесса в легких. Положение о том, что при аускультации у больных туберкулезом легких «мало слышно» хорошо известно и давно отмечено корифеями фтизиатрии.

6.3. Иммунологическая диагностика

Туберкулинодиагностика — один из основных диагностических методов при массовых обследованиях на туберкулез и для индивидуальной диагностики.

Массовая туберкулинодиагностика направлена на обследование больших групп населения, чаще детей и подростков, для получения диагностических и эпидемиологических данных. Индивидуальную туберкулинодиагностику применяют у отдельных лиц при наличии показаний.

Препараты туберкулина. Туберкулин, полученный Кохом, позже был назван старым, или альт-туберкулином (от нем. *Alttuberculinum Koch*). Он представлял собой специально обработанную водноглицериновую вытяжку из культуры МВТ и состоял из остатков микробных тел, продуктов жизнедеятельности возбудителя тубер

кулеза, элементов питательной среды, на которой культивировали МБТ. С наличием балластных веществ из питательной среды, в основном белков, связывают нередкое возникновение разных неспецифических реакций при введении старого туберкулина.

В состав свободных от белка среды препаратов туберкулина (*PPD-S* и ППД-Л) входят туберкулопротеины, полисахариды, липидные фракции, нуклеиновые кислоты, стабилизаторы и антисептики. Ответная реакция при введении очищенного туберкулина более специфична.

С иммунологических позиций туберкулин является специфическим аллергеном и неполным антигеном, содержащим отдельные биологически активные компоненты МБТ.

Биологическую активность туберкулина обозначают условными туберкулиновыми единицами — ТЕ. В соответствии с международным стандартом за 1 ТЕ принимают такое количество туберкулина, на которое положительно реагируют 80—90% инфицированных людей. Одну ТЕ образуют 0,00006 мг сухого препарата ЕЩД-Л или 0,00002 мг *PPD-S*.

В России выпускают 2 вида туберкулина Е1ПД-Л: очищенный туберкулин в стандартном разведении — 1 ампула с 2 мл раствора, в 0,1 мл которого содержится 2 ТЕ Е1ПД-Л, и сухой очищенный туберкулин в ампулах по 50 тыс. ТЕ, который подлежит разведению в прилагаемом карболизированном изотоническом растворе натрия хлорида. Очищенный туберкулин в стандартном разведении применяют для массовой и индивидуальной туберкулинодиагностики. Сухой очищенный туберкулин используют только в специализированных противотуберкулезных учреждениях для индивидуальной туберкулинодиагностики.

Реакция на введение туберкулина. Ткани человека, ранее сенсibilизированного МБТ в результате спонтанного инфицирования или вакцинации БЦЖ, обладают повышенной чувствительностью к антигенам и продуктам жизнедеятельности возбудителя туберкулеза. В связи с этим в ответ на введение туберкулина возникает аллергическая реакция замедленного типа, которую инициируют фиксация туберкулина рецепторами сенсibilизированных лимфоцитов и последующее образование клеточных медиаторов. Ответная реакция начинает формироваться через 6—9 ч и достигает максимальной выраженности через 48—72 ч после введения туберкулина.

Различают местную, общую и очаговую ответную реакцию. В месте введения туберкулина чаще возникают гиперемия и ограниченный инфильтрат (папула). Иногда образуются везикула, изъязвление, появляются локальные признаки лимфангита и регионарного лимфаденита. Общая реакция обычно представлена ухудшением самочувствия, повышением температуры тела, изменением гемограммы. Очаговая реакция заключается в появлении или усилении симптомов локального туберкулезного поражения.

Появление и выраженность местной, общей и очаговой реакции зависят от степени специфической сенсибилизации организма, его общей реактивности, а также от дозы и способа введения туберкулина.

Отсутствие реакции на туберкулин наблюдают у неинфицированных МВТ и невакцинированных БЦЖ здоровых людей (*положительная анергия*), гораздо реже — у больных с прогрессирующим течением туберкулеза или у инфицированных МВТ на фоне ВИЧ-инфекции (*отрицательная анергия*).

Методика туберкулиновых проб. Туберкулин можно вводить в организм человека подкожно, наочно и внутривожно.

Пробу Коха с подкожным введением туберкулина используют для индивидуальной туберкулинодиагностики во фтизиатрических стационарах при проведении дифференциальной диагностики туберкулеза и оценке активности туберкулезного процесса. Для подбора дозы туберкулина предварительно определяют порог чувствительности к нему путем титрования. Обычно у детей доза туберкулина составляет 10—20 ТЕ, у взрослых — 20—50 ТЕ. Туберкулин вводят подкожно обычно в верхней трети плеча. Пробу Коха оценивают через 48—72 ч и считают положительной, если появляются признаки общей и очаговой ответной реакции организма. Проводить пробу Коха следует с осторожностью, так как она может провоцировать прогрессирование туберкулезного процесса.

Пробу Пирке с наочным введением туберкулина также применяют для индивидуальной туберкулинодиагностики. При выполнении пробы на поверхность кожи предплечья наносят каплю раствора туберкулина, в 1 мл которого содержится 100 ТЕ, и через нанесенную каплю производят скарификацию кожи. Результат оценивают через 48 ч по ответной местной реакции. Проба считается положительной при появлении на месте скарификации ограниченного инфильтрата. Проба Пирке, а также разработанная на

ее основе градуированная накожная проба со 100%, 25%, 5%, 1% растворами туберкулина имеют весьма ограниченное применение в детских отделениях противотуберкулезных учреждений.

Пробу Манту с внутрикожным введением туберкулина используют как для массовой, так и для индивидуальной туберкулиноди- агностики.

При массовых обследованиях пробу Манту проводят с целью выявления 3 групп детей и подростков: больных туберкулезом, подверженных повышенному риску заболевания и нуждающихся в ревакцинации БЦЖ. Получаемые данные позволяют также оценить инфицированность детей и подростков МБТ и определить ежегодный риск инфицирования.

Целями индивидуальной туберкулинодиагностики являются:

- определение порога индивидуальной чувствительности к туберкулину (определение минимальной концентрации туберкулина, которая вызывает положительную реакцию сенсibilизированного МБТ организма);
- определение степени активности туберкулезного процесса;
- дифференциальная диагностика поствакцинальной и инфекционной аллергии;
- дифференциальная диагностика туберкулеза и нетуберкулезных заболеваний;
- оценка эффективности лечения.

Проба Манту с 2 ТЕ безвредна для здоровых детей, подростков и лиц с различными соматическими заболеваниями. Однако некоторые перенесенные болезни и прививки могут усиливать или ослаблять чувствительность кожи детей к туберкулину. В связи с этим кожные заболевания, инфекционные, инфекционноаллергические и соматические болезни в период обострения, аллергические состояния являются противопоказаниями к пробе Манту при массовой туберкулинодиагностике. Пробу не делают в течение 1 мес после любой профилактической прививки или биологической диагностической пробы, а также при карантине по детским инфекциям.

Пробу Манту с 2 ТЕ выполняет по назначению врача специально обученная медицинская сестра. Для проведения пробы применяют туберкулиновые шприцы разового использования емкостью 1 мл и тонкие короткие иглы с крутым косым срезом. В шприц набирают 0,2 мл раствора туберкулина и выпускают из него 0,1 мл,

с тем чтобы объем вводимого препарата составил 0,1 мл (в РФ 2 ТЕ). На внутренней поверхности средней трети предплечья участок кожи обрабатывают 70° этанолом и просушивают. Иглу вводят срезом вверх в поверхностный слой натянутой кожи (внутри-кожно) параллельно ее поверхности. После погружения отверстия иглы в кожу вводят 0,1 мл раствора туберкулина. При правильной технике в коже образуется папула в виде белесоватой лимонной корочки диаметром не менее 7—9 мм.

Результат пробы Манту оценивают через 72 ч врач, фельдшер или медицинская сестра, которые проводили пробу. Для этого прозрачной линейкой с миллиметровыми делениями измеряют и регистрируют поперечный к оси предплечья размер инфильтрата (рис. 6.1). При отсутствии инфильтрата измеряют и регистрируют гиперемию.

Реакция на туберкулин при пробе Манту может быть:

- отрицательной — инфильтрат и гиперемия отсутствуют, возможен след от укола;
- сомнительной — инфильтрат диаметром 2—4 мм или гиперемия любого размера;
- положительной — инфильтрат диаметром 5 мм и более.

При инфильтрате диаметром 5—9 мм реакцию считают слабopоложительной, 10—14 мм — средней интенсивности, 15—16 мм — выраженной.

Реакцию называют гиперергической у детей и подростков при инфильтрате диаметром 17 мм и более, а у взрослых — 21 мм и



Рис. 6.1. Папула в месте введения туберкулина — проба Манту

более. Другим признаком гиперергической реакции может быть появление везикулы, изъязвления, лимфангита или регионарного лимфаденита независимо от размера инфильтрата.

Проба Манту является ценным инструментом диагностики инфицирования МБТ, однако ее возможности ограничены. К недостаткам пробы относят перекрестную положительную реакцию при инфицировании нетуберкулезными микобактериями и возможность усиления ответной реакции при последующих туберкулиновых пробах. Это может быть вызвано дополнительной сенсибилизацией организма введением туберкулина при предыдущей пробе. При оценке местной ответной реакции не исключен субъективный фактор. Пациент должен дважды встречаться с медицинским работником для введения туберкулина и для оценки результата.

Тест на основе оценки иммунного ответа на специфические антигены (тест *QuantiFERON-TB Gold*) был предложен в США в 2005 г. Он рекомендован для выявления инфекционной аллергии в связи с инфицированием вирулентными МБТ. Тест отличается высокой специфичностью, так как учитывает ответ на белки *M. tuberculosis*, отсутствующие в вакцинальном штамме и у большинства других микобактерий. Оценивают тест по продукции интерферона гамма-сенсибилизированными лимфоцитами в 20—24-часовой культуре цельной крови и считают положительным при определенной концентрации гамма-интерферона в пробах с антигенами *M. tuberculosis*. Нет необходимости в повторном посещении врача для оценки результата. Тест не связан с дополнительной сенсибилизацией пациента, поэтому исследования можно повторять через короткие промежутки времени. Однако в первые недели после инфицирования тест неинформативен, поскольку для развития иммунной реакции требуется время. Недостатком теста является также необходимость получения крови из вены.

В последние годы разработаны российские тест-системы для определения индукции синтеза гамма-интерферона специфическими туберкулезными антигенами *in vitro*. Система «Тубинфицирование-ИНТЕРФЕРОН-гамма» отличается тем, что наряду с антигенами *M. tuberculosis* используется туберкулин, что позволяет выявлять и проводить оценку как инфекционной, так и поствакцинальной аллергии.

Для индивидуальной аллергодиагностики туберкулеза российскими специалистами разработан новый препарат ДИАСКИН-

ТЕСТ, который представляет собой рекомбинантный белок — комплекс 2 антигенов *ESAT6* и *CFP10*. Они присутствуют только в вирулентных *M. tuberculosis* и *M. bovis*. В 0,1 мл препарата содержится 0,25 мг рекомбинантного белка. Чувствительность внутрикожной пробы с ДИАСКИНТЕСТОМ сопоставима с чувствительностью туберкулиновой пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л, а его специфичность значительно выше. налажено промышленное производство препарата и начато его применение.

Иммуноферментный анализ, основанный на реакции антиген-антитело, иногда используют для подтверждения туберкулезной этиологии заболевания, определения его активности и оценки эффективности лечения. Антитела к МБТ выявляют с помощью специального препарата туберкулина — диагностикума эритроцитарного антигенного сухого. Чувствительность иммуноферментного анализа при туберкулезе составляет 60—70%, специфичность — около 90%.

Система «Test TB-Spot» (тест-гребенка) позволяет за 20 мин обнаружить специфичные для возбудителей туберкулеза антитела в сыворотке, плазме или цельной крови. Используют 2 высокоочищенных антигена — липоарабиноманнан (ЛАМ) и рекомбинантный антиген 38 кД. Первый из них — высокоиммуногенный липополисахарид, который входит в состав клеточной стенки всех представителей рода *Mycobacteria*, второй — уникальный белок, специфичный для *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*. В диагностическом наборе смесь из ЛАМ и рекомбинантного антигена сорбирована на специальные пластиковые гребенки, которые погружают в разбавленный диагностический материал. Специфические антитела, если таковые имеются, связываются на гребенке с антигенами. Затем гребенку отмывают от неспецифических антител и инкубируют в детектирующем реагенте на основе коллоидного золота. Частицы реагента ассоциированы с белком А, который связывается антителами, образуя комплекс антиген—антитело — белок А. Этот комплекс на поверхности пластика проявляется цветным пятном. Для оценки результата используют гребенку-эталон. При положительном тесте пятно на гребенке такое же или ярче по сравнению с самым слабым положительным пятном на гребенке-этalone. При отрицательном тесте пятно на гребенке окрашено менее интенсивно этого пятна на эталоне. Чувствительность теста около 80—85%, специфичность — 95%. Недостатками теста являются необходи

мость забора крови из вены и его субъективная оценка. В ряде стран «*Test TB-Spot*» используют как метод скрининга для выявления больных активным туберкулезом.

6.4. Микробиологические исследования

Микробиологические исследования особенно важны для:

- выявления наиболее опасных в эпидемическом плане больных туберкулезом;
- верификации диагноза туберкулеза;
- определения чувствительности МБТ к лекарственным препаратам;
- оценки эффективности лечения и прогноза;
- контроля распространения туберкулеза.

Объектами бактериологического исследования являются жидкости и ткани, получаемые при обследовании пациентов. Наиболее часто исследуют мокроту. Для исследования собирают утреннюю порцию мокроты. Предварительно пациент должен почистить зубы и прополоскать рот. В герметичный флакон необходимо собрать 3—5 мл мокроты, но допустимо и меньшее количество. При отсутствии мокроты возможно применение аэрозольных раздражающих ингаляций с 5—15% раствором натрия хлорида в 1% растворе натрия бикарбоната. Они оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей, что позволяет получить необходимый для исследования диагностический материал. Таковым могут быть также промывные воды бронхов или желудка.

В бактериологических лабораториях противотуберкулезных учреждений сбор мокроты для предупреждения воздушнокапельного распространения инфекции производят в специально выделенном помещении. При отрицательном результате мокроту исследуют в течение 3 дней подряд.

Другими материалами являются отделяемое дыхательных путей после аэрозольных ингаляций, бронхоальвеолярные смывы, плевральная жидкость, промывные воды желудка (преимущественно у детей, которые мокроту не откашливают, а заглатывают). Во время и после хирургических операций забирают для исследования материал из удаленных участков легких, плевры, лимфатических узлов.

У больных внелегочным туберкулезом или с подозрением на таковой исследуют цереброспинальную, перикардальную, синовиальную, асцитическую жидкость, а также менструальную кровь,

гной, пунктаты костного мозга, грануляции, соскобы синовиальных оболочек, лимфатические узлы и их пунктаты.

Классическими методами бактериологического исследования являются *микроскопия* диагностического материала и *культуральное исследование (посев)* с определением биологического вида микроорганизма.

Микроскопия диагностического материала — обязательный метод исследования в лечебной сети. Цель исследования — выявление кислотоустойчивых микобактерий. Для этого диагностический материал окрашивают по Цилю—Нельсену, а затем рассматривают, применяя прямую световую микроскопию. Возможно окрашивание материала флюорохромными красителями, в этом случае проводят люминесцентную микроскопию. При туберкулезе легких такое первичное, ориентировочное исследование позволяет выявить больных, наиболее опасных в эпидемическом плане.

При окраске по Цилю—Нельсену кислотоустойчивые микобактерии окрашиваются в красный, а окружающий фон и некислотоустойчивые микроорганизмы — в синий цвет (рис. 6.2). Для люминесцентной микроскопии препарат окрашивают аурамином или аурамином с родамином. При освещении препарата ультрафиолетовыми лучами микобактерии светятся ярко-желтым цветом на темно-зеленом фоне (рис. 6.3).

Чувствительность микроскопического метода имеет свои пределы. Простая микроскопия с окраской по Цилю—Нельсену позволяет обнаружить микобактерии при их содержании более 5—10 тыс. в 1 мл материала. Такое количество микобактерий содержится в мокроте больных прогрессирующим туберкулезом. Разрешающая способность микроскопического метода выявления кислотоустойчивых микобактерий значительно увеличивается при

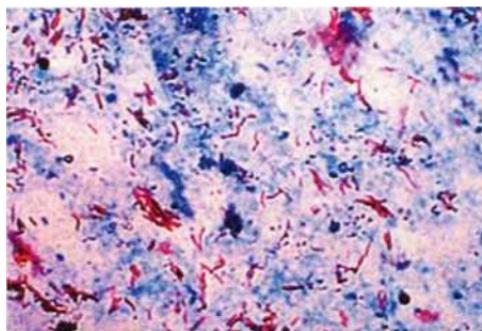


Рис. 6.2. Световая микроскопия. Кислотоустойчивые микобактерии при окраске по Цилю—Нельсену имеют красный цвет

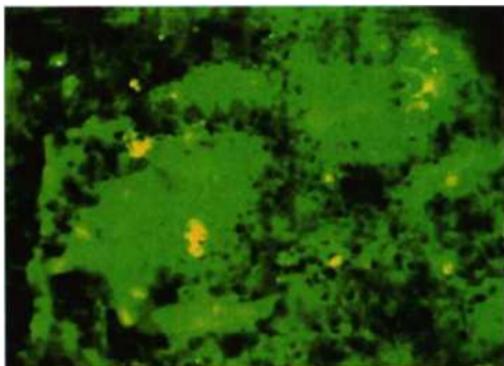


Рис. 6.3. Люминесцентная микроскопия с окраской препарата аурамином с родамином. Микобактерии имеют ярко-желтый цвет на темном фоне

Mycobacterium tuberculosis с нетуберкулезными микобактериями и, следовательно, недостаточна для достоверного определения этиологии заболевания.

При обнаружении кислотоустойчивых бактерий или сомнительном результате первичного микроскопического исследования больного направляют в противотуберкулезное учреждение. В микробиологической лаборатории диспансера проводят культуральное исследование (посев) диагностического материала.

Культуральное исследование позволяет обнаружить МБТ, если в 1 мл жидкого диагностического материала содержится от 20 до 100 микробных клеток. Стандартной питательной средой для выращивания МБТ является твердая яичная среда Левенштейна—Йенсена, на которой рост первых колоний отмечают через 4—8 нед (рис. 6.4). Некоторые методы с использованием высокоселективных сред позволяют вырастить культуру микобактерий в более короткие сроки, но для идентификации микроорганизма требуется дополнительное время.

Получение чистой культуры микобактерий позволяет посредством биохимических методов отличить *Mycobacterium tuberculosis* от нетуберкулезных микобактерий, определить их жизнеспособность, вирулентность и чувствительность к лекарственным препаратам.

люминесцентной микроскопии — удастся выявить МБТ при их содержании около 1000 в 1 мл диагностического материала.

На ранней стадии заболевания массивность бактериовыделения невелика, соответственно, количество микобактерий в 1 мл содержащего МБТ материала, как правило, ниже возможностей обнаружения микроскопическим исследованием. Кроме этого, микроскопия не позволяет дифференцировать

Можно также количественно оценить бактериовыделение: скудное — рост до 10 колоний, умеренное — от 10 до 50 и обильное — более 50 колоний.

Лабораторное определение спектра и степени устойчивости микобактерий к противотуберкулезным препаратам имеет большое значение для выбора химиотерапии, контроля эффективности лечения и проведения эпидемиологического мониторинга.

Недостатком культурального исследования является его длительность — около 3 мес. Ускорить получение результата позволяют аппараты для радиометрического определения роста микобактерий. В аппаратах такого типа жидкая питательная среда содержит меченую ^{14}C пальмитиновую кислоту. Специальный сенсор улавливает признак роста микобактерий по выделению ^{14}CO , уже через 10—12 дней или раньше. Другой принцип основан на поглощении кислорода в процессе роста микробной популяции. Уменьшение концентрации кислорода активирует флуоресцентный индикатор, который начинает светиться в ультрафиолетовых лучах. С помощью таких аппаратов возможна как идентификация микобактерий, так и определение их чувствительности к лекарственным препаратам (рис. 6.5). Разрабатываются и совершенствуются также другие автоматические системы.

Быстрым способом определения устойчивости МБТ к лекарственным препаратам является использование *биологических микрочипов* для оценки генетического полиморфизма ДНК. Высокая чувствительность микрочипов позволяет одновременно идентифицировать возбудитель и определять его устойчивость к лекарственным препаратам.

Бактериологическое исследование при недостаточной информативности может быть дополнено *биологическим методом*. Он состоит в заражении морской свинки полученным от больного материалом, в котором предположительно содержатся МБТ. Однако биологический метод сложен в организационном плане и требует достаточно высоких затрат.

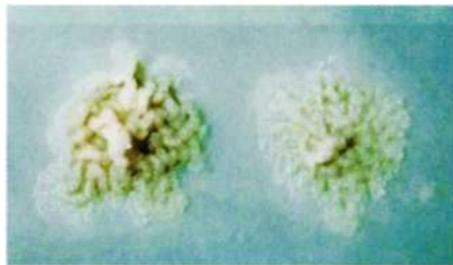


Рис. 6.4. Рост колоний микобактерий туберкулеза на среде Левенштейна—Йенсена

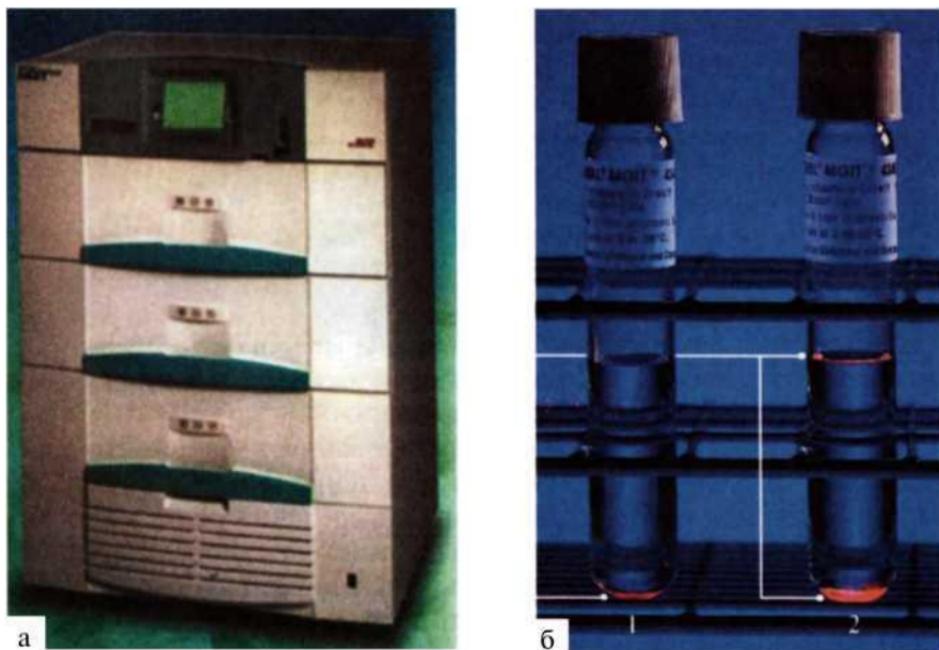


Рис. 6.5. Детекция роста микобактерий в системе *MGIT*: а — автоматизированный комплекс *BACTEC MGIT 960*; б — регистрация роста микобактерий и определение их чувствительности к химиопрепаратам на основе флюоресценции: 1 — незначительное или полное отсутствие свечения (отрицательный результат); 2 — яркое свечение на дне пробирки и оранжевое отражение на мениске жидкости (положительный результат)

Молекулярно-биологические методы исследования являются дополнительными в диагностике туберкулеза. С каждым годом они применяются все чаще. Наиболее широко используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР) со специфичным для МБТ праймером. Реакция основана на амплификации специфического участка ДНК *Mycobacterium tuberculosis* (рис. 6.6). Диагностическим материалом является мокрота или бронхиальное содержимое. ПЦР — высокочувствительный, специфичный и быстрый метод лабораторной диагностики туберкулеза. Для его проведения необходимы специальные тест-системы и лаборатории.

6.5. Методы лучевой диагностики

Во фтизиатрии применяют рентгенологические и ультразвуковые методы, магнитно-резонансную томографию.

Рентгенологические методы.

Для контрольных обследований больших контингентов населения с целью своевременного выявления туберкулеза, рака и других заболеваний органов груди широкое распространение получила *цифровая (дигитальная) рентгенофлюорография*.

Она позволяет быстро и при небольшой лучевой нагрузке получить изображение высокого качества с возможностью его компьютерной обработки. Можно распечатать на пленку или бумагу несколько изображений и в электронном виде передать их на любое расстояние. Изображения удобно хранить и находить. Стоимость самого исследования низкая. Цифровая рентгенофлюорография успешно заменяет обзорную рентгенографию легких в качестве диагностического метода (рис. 6.7).

Рентгенографию легких начинают с обзорного снимка в передней прямой проекции (кассета с пленкой у передней грудной стенки). При патологических изменениях в задних отделах легких целесообразно производить обзорный снимок в задней прямой проекции. Затем делают обзорные снимки в боковой проекции — правый и левый. Они необходимы для определения локализации патологического процесса в долях и

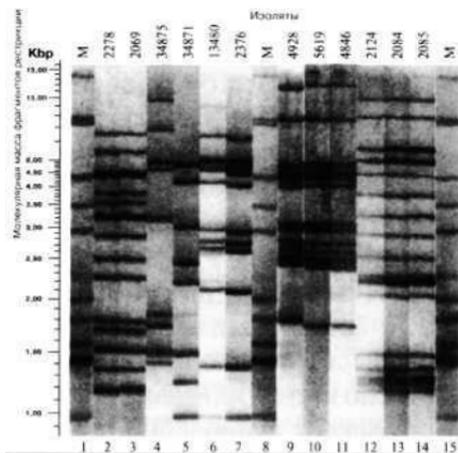


Рис. 6.6. Полимеразная цепная реакция

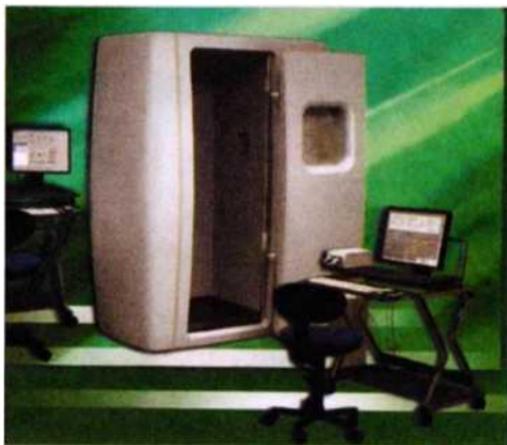


Рис. 6.7. Цифровой флюорограф

сегментах легких, выявления изменений в междолевых щелях, затенения сердца и диафрагмы. При двусторонней легочной патологии лучше делать снимки в косых проекциях, на которых получаются отдельные изображения правого и левого легкого. Рентгеновские снимки обычно производят на высоте вдоха. В условиях выдоха снимки делают для лучшего выявления края коллабированного легкого и плевральных сращений при пневмотораксе. На рентгенограммах у больных туберкулезом легких нередко «много видно», несмотря на относительно малую выраженность клинических и физикальных данных.

Повысить информативность рентгенограмм можно изменением экспозиции или жесткости рентгеновских лучей. Такие снимки называют суперэкспонированными и жесткими. На них можно выявить различные структуры в зонах интенсивного затемнения, невидимые на обычном снимке.

Рентгеноскопию применяют для выявления свободно перемещающейся жидкости в плевральной полости, определения подвижности диафрагмы, состояния плевральных синусов, а также при диагностических пункциях и в хирургической практике.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить изображения поперечных слоев (срезов) человеческого тела и объемные изображения. Она является основным методом лучевого исследования всех внутригрудных органов, и в частности легких. Посредством

КТ со специальной обработкой изображений можно получить также *виртуальную бронхоскопическую картину* (рис. 6.8).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является важным методом исследования больных с внелегочным туберкулезом при поражении головного и спинного мозга, костей и суставов. МРТ противопоказана при наличии у пациента кардиостимулятора или другого металлического имплантата.

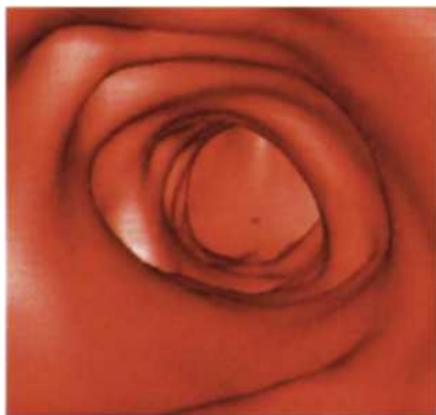


Рис. 6.8. Фрагмент виртуальной бронхоскопической картины, полученной при КТ грудной клетки

Бронхиальная артериография заключается в катетеризации, кон-

трастировании и рентгенографии бронхиальных артерий. Применяют этот достаточно сложный метод при легочных кровотечениях для уточнения диагностики и лечения. Под контролем рентгенотелевидения через бедренную артерию и аорту проводят специальный катетер, отыскивают устья бронхиальных артерий, вводят в них контрастное вещество и делают рентгенографию. *Фистулографию* используют для обследования больных с различными свищами. Контрастное вещество вводят в свищевой ход под контролем рентгенотелевидения и производят рентгенографию в разных проекциях или КТ. В процессе исследования и после анализа снимков выявляют анатомические особенности свища.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) во фтизиатрической практике проводят для точного определения и контроля за размерами периферических лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых). С помощью ультразвука можно обнаружить жидкость в плевральной полости и выбрать точку для пункции полости плевры.

Важное и часто решающее значение ультразвуковая диагностика имеет при обследовании мужчин и женщин с подозрением на туберкулез органов мочеполовой системы. Она необходима также для контроля за динамикой процесса при лечении фтизиоурологических и фтизиогинекологических больных.

6.5. Эндоскопия

При туберкулезе органов дыхания широко применяют бронхоскопию, значительно реже — торакоскопию и медиастиноскопию.

Для бронхоскопии обычно используют гибкий бронхоскоп со стекловолоконной оптикой — фибробронхоскоп (рис. 6.9).

Фибробронхоскопию, как правило, делают под местной анестезией в положении больного сидя в кресле с подголовником. Фибробронхоскоп проводят через нижний носовой ход или через рот.

При осмотре бронхов оценивают состояние слизистой оболочки, характер бронхиального содержимого, диаметр просвета бронхов, эластичность, тонус и подвижность бронхиальной стенки. Исследование заканчивают забором материала для бактериологического и морфологического исследования. Можно также провести лаваж бронхов и забрать жидкость из нижних отделов дыхательных путей для лабораторного исследования. Иногда из лаважной жидкости могут быть выделены МБТ, которые в другом диагностическом материале не обнаруживаются.



Рис. 6.9. Фибробронхоскоп

рез 2—3 прокола грудной стенки в полость плевры вводят тора-
коскоп и специальные инструменты. При показаниях производят
биопсию, чаще щипцовую или пункционную. Торакоскопическую
картину можно фотографировать, передавать на телевизионный
экран и записывать на видеоленту.

Медиастиноскопия представляет диагностическую операцию с
осмотром переднего средостения. Используют специальный аппарат —
медиастиноскоп (видеомедиастиноскоп; рис. 6.10). Из небольшого разреза
над яремной вырезкой грудины в средостение

*Торакоскопию (плевроско-
пию)* осуществляют с приме-
нением видеотехники (*видео-
торакокопии*). Для иссле-
дования нужны торакоскоп,
видеокамера, мониторы и до-
полнительное оснащение для
биопсии и различных мани-
пуляций. Для осмотра плев-
ральной полости необходимо
обеспечить спадение легкого
на 1/2—1/3 обычного объема.
У больных с экссудативным
плевритом производят пунк-
цию с замещением жидкости
воздухом. Под наркозом че-

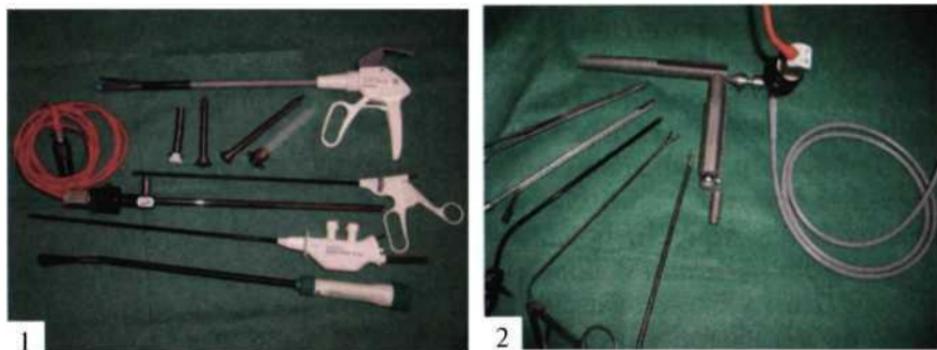


Рис. 6.10. Принадлежности для видеомедиастиноскопии: 1 — инструменты для биопсии; 2 — видеомедиастиноскоп

вводят медиастиноскоп и производят пункцию, выкусывание, удаление паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов.

6.7. Пункция полости плевры

Пункция полости плевры имеет большое диагностическое, а нередко и важное лечебное значение (рис. 6.11).

Перед плевральной пункцией необходимо уточнить наличие и локализацию жидкости, газа и возможных патологических образований в плевральной полости. Производят пункцию обычно в сидячем положении больного. При рубцовых изменениях плевры и легких, когда при ранении вен возможна воздушная эмболия, пункцию безопаснее делать в положении больного лежа с опущенным головным концом стола или кровати.

Классическим местом для удаления жидкости из плевральной полости является VII или VIII межреберный промежуток между средней подмышечной и лопаточной линиями. Для удаления воздуха из полости плевры обычно пунктируют во II межреберном промежутке по среднеключичной линии.

Прокол грудной стенки под местной анестезией делают достаточно длинной и толстой иглой. Ее продвигают по верхнему краю ребра во избежание повреждения сосудов и нерва, которые проходят вдоль нижнего края. Игла должна быть соединена со шприцем посредством крана или силиконовой трубки. При отсасывании жидкости перед отсоединением шприца кран закрывают или накладывают зажим на трубку. Делают это для того, чтобы воздух не попал в плевральную полость. Большое количество жидкости из плевральной полости следует удалять медленно во избежание быстрого смещения органов средостения. В сложных и нетипичных ситуациях плевральную пункцию можно производить под рентгено-телевизионным, ультразвуковым или КТ-контролем.

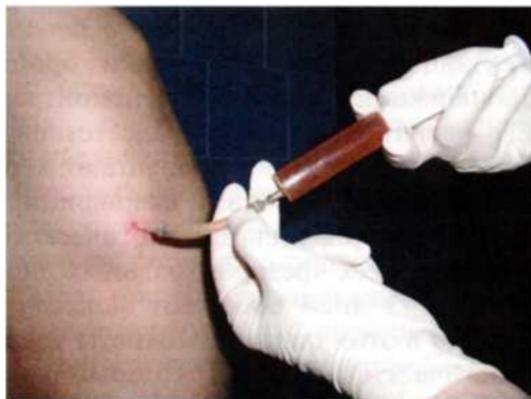


Рис. 6.11. Пункция полости плевры с забором жидкости

Осложнениями плевральной пункции могут быть внутривенное кровотечение, воздушная эмболия сосудов головного мозга, прокол легкого, желудка. Профилактика осложнений состоит в тщательном определении места пункции и направления иглы, в строгом соблюдении методики.

Из жидкости, получаемой во время пункции, в стерильные пробирки отбирают пробы для бактериологического исследования, определения клеточного состава, количества белка и глюкозы.

6.6. Биопсия плевры, легких и лимфатических узлов

Биопсия часто является единственным методом, позволяющим установить точный морфологический диагноз.

Для получения биоптатов из легкого, бронхов, плевры, лимфатических узлов используют трансбронхиальную, трансторакальную, видеотораскопическую, медиастиноскопическую, пре- скаленную, открытую биопсию, а также пункционную биопсию лимфатических узлов.

Трансбронхиальная биопсия через бронхоскоп показана при патологии в главных, долевых, сегментарных или субсегментарных бронхах. Биопсию осуществляют скусыванием щипцами, соскабливанием щеточкой (щеточная, или браш-биопсия), аспирацией. Получить кусочек ткани, достаточный по величине для гистологического исследования, можно только при щипцовой биопсии. Соскабливание, пункция и аспирация рассчитаны на забор материала для цитологического исследования.

Аспирационную и щеточную биопсию из сегментарных, субсегментарных и даже более мелких бронхов можно производить и без бронхоскопии через рентгеноконтрастный управляемый катетер. Его вводят под местной анестезией через нос и под контролем рентгенотелевидения продвигают к патологической тени. Специальными инструментами скарифицируют прилежащую ткань и забирают материал для цитологического исследования.

После всех чрезбронхиальных диагностических процедур в течение 2—3 дней собирают мокроту для исследования. Нередко именно в этих порциях мокроты удается обнаружить важный диагностический материал, который ранее найти не удавалось.

Трансторакальная игловая биопсия является распространенным способом получения материала из плевры и легкого для гистологического и цитологического исследования. Игловую биопсию

производят под местной анестезией специальной иглой. Место прокола грудной стенки выбирают так, чтобы оно находилось на кратчайшем расстоянии от цели пункции. Положение иглы контролируют лучевыми методами — КТ, рентгенотелевидением или ультразвуком. Максимальную точность пункции обеспечивает компьютерно-томографический контроль. После забора в иглу материала готовят препарат и проводят цитологическое или гистологическое исследование. Верификация диагноза с помощью трансторакальной игловой биопсии достигается в 80—90% случаев.

Прескаленная биопсия заключается в хирургическом удалении клетчатки и лимфатических узлов, расположенных на передней лестничной мышце. Информативность прескаленной биопсии в случаях, когда лимфатические узлы не пальпируются, значительно уступает медиастиноскопии. При пальпируемых лимфатических узлах обычно предпочитают не прескаленную, а игловую биопсию.

Открытая биопсия — получение биоптата легкого, плевры или лимфатических узлов путем вскрытия грудной полости. В основном открытую биопсию применяют при диффузных и диссеминированных заболеваниях легких, а также при отсутствии результатов других видов биопсий.

Пункционную биопсию периферических лимфатических узлов осуществляют с помощью аспирации ткани узла обычной или трепанационной иглой. Шприцем выдувают полученный материал из иглы на предметное стекло и подвергают исследованию.

6.7. Исследование крови и мочи

У больных туберкулезом легких изменения в *общем анализе крови* не являются типичными. В остром периоде заболевания наблюдают невысокий лейкоцитоз, лимфопению, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. У больных с распространенным туберкулезным поражением и выраженной интоксикацией иногда возникает гипохромная анемия. При инволюции туберкулезного воспаления отмечают нормализацию числа лейкоцитов; число лимфоцитов достигает нормы и даже увеличивается.

Биохимическое исследование крови проводят для оценки фазы и особенностей течения туберкулезного воспаления, определения функционального состояния печени и исключения сопутствующего сахарного диабета. При остром туберкулезном воспалении уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент, в плазме уве

личивается содержание фибриногена и сиаловых кислот, появляется С-реактивный белок. У больных с большим количеством мокроты, обильным гнойным плевральным экссудатом, амилоидозом почек может наблюдаться гипопротейнемия.

Определение в крови содержания аланиновой и аспарагиновой кислот, активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы, количества билирубина, остаточного азота, мочевины, креатинина, а также тимоловая и сулемовая пробы позволяют судить о функции печени и переносимости лекарственной терапии. С целью исключения часто сочетающегося с туберкулезом сахарного диабета в крови определяют содержание глюкозы и гликозилированного гемоглобина.

Общий клинический анализ мочи у больных туберкулезом иногда выявляет серьезные осложнения основного заболевания. Так, при выраженной туберкулезной интоксикации в моче могут появиться белок и гиалиновые цилиндры. Осложнение легочного туберкулеза амилоидозом приводит к стойкой протеинурии и микрогематурии. При туберкулезе почек в моче обнаруживают белок, лейкоциты, нередко эритроциты, а у некоторых больных также МБТ.

6.8. Оценка функций дыхания и кровообращения

Исследование функций дыхания и кровообращения обычно не имеет значения для установления нозологического диагноза туберкулеза, но играет несомненную роль в оценке общего состояния больного, определении лечебной тактики и особенно в решении вопросов о хирургических вмешательствах и оценке их результатов. Цель исследования состоит в выявлении возможной дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности и выяснении компенсаторных резервов.

Функции дыхания и кровообращения можно ориентировочно оценить на основании жалоб, анамнеза, физикального исследования, измерения артериального давления, электрокардиографии и рентгенологических данных. Более глубокое исследование проводят с помощью специальной аппаратуры и лабораторных методов в условиях дозированной физической нагрузки.

Главными методами качественной и количественной характеристики нарушений дыхания являются спирография, общая плетизмография, определение газов и кислотно-основного состояния крови.

Интегральным показателем функции внешнего дыхания являются газовый состав и кислотно-основное состояние крови. При дыхательной недостаточности нормальный газовый состав крови не обеспечивается или достигается повышенной работой дыхания. Следовательно, определение газового состава крови и работы дыхания в покое и при дозированной нагрузке обычно достаточно для ответа на вопрос об отсутствии или наличии дыхательной недостаточности.

При выявлении дыхательной недостаточности проводят разграничение ее рестриктивного и обструктивного типа. Рестриктивный тип обусловлен уменьшением объема функционирующей легочной ткани, ограничением подвижности ребер, слабостью дыхательных мышц, а обструктивный — нарушением проходимости дыхательных путей. Во многих случаях оба типа сочетаются, в связи с чем говорят о преобладании того или иного типа дыхательной недостаточности.

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких обусловлены главным образом туберкулезной интоксикацией и гипертензией в малом круге кровообращения. При *электрокардиографическом исследовании* интоксикация проявляется синусовой тахикардией, снижением зубца T , нарушениями возбудимости и проводимости. Изменения в сердце, вызванные перегрузкой правого желудочка и его гипертрофией, на ЭКГ чаще выявляют при физической нагрузке в виде увеличения зубца P во II и III отведениях с одновременным снижением зубца T и уменьшением интервала $S-T$. Однако ЭКГ не всегда позволяет выявить легочную гипертензию и гипертрофию правого желудочка. Значительно большую информацию дает эхокардиография, с помощью которой можно количественно оценить состояние камер сердца и толщину их стенок.

**II. КЛИНИЧЕСКАЯ
КАРТИНА
И ДИАГНОСТИКА
ТУБЕРКУЛЕЗА**

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Во многих странах получила распространение классификация туберкулеза, согласно которой различают деструктивные и недеструктивные формы с указанием наличия или отсутствия бактериовыделения.

В настоящее время широко используют международную статистическую классификацию болезней. Десятый пересмотр этой классификации (МКБ-10) опубликован ВОЗ в 1995 г. Важным принципом, положенным в основу этой классификации, является степень верификации диагноза. Словесные формулировки диагнозов преобразуются в буквенно-цифровые коды. Этим обеспечиваются однотипность и возможность сравнения показателей в разных странах мира. Кодирование информации создает возможности ее всесторонней компьютерной обработки.

В МКБ-10 туберкулез обозначен кодами А15—А19. Коды А15— А16 — это туберкулез органов дыхания (с МБТ+ и МБТ—), А17 — туберкулез нервной системы, А18 — туберкулез других органов и систем, А19 — милиарный туберкулез.

Подробная и оригинальная классификация туберкулеза была создана в СССР усилиями патологоанатомов, фтизиатров и рентгенологов. В ее основу положены патогенез, патологическая анатомия и клинико-рентгенологические особенности разных форм туберкулеза, фаза его течения, протяженность и локализация патологических изменений, наличие бактериовыделения и осложнений, а также характер остаточных изменений после перенесенного туберкулеза. Эта классификация следующая:

1. Клинические формы туберкулеза.

- Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.
- Туберкулез органов дыхания:
— первичный туберкулезный комплекс;

- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
 - диссеминированный туберкулез легких;
 - милиарный туберкулез легких;
 - очаговый туберкулез легких;
 - инфильтративный туберкулез легких;
 - казеозная пневмония;
 - туберкулема легких;
 - кавернозный туберкулез легких;
 - фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
 - цирротический туберкулез легких;
 - туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема);
 - туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей;
 - туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких.
 - Туберкулез других органов и систем:
 - туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы;
 - туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфоузлов;
 - туберкулез костей и суставов;
 - туберкулез мочевых и половых органов;
 - туберкулез кожи и подкожной клетчатки;
 - туберкулез периферических лимфатических узлов;
 - туберкулез глаз.
 - Туберкулез прочих органов.
2. Характеристика туберкулезного процесса.
- Локализация и протяженность:
 - в легких — по долям и сегментам;
 - в других органах — по локализации поражения.
 - Фаза:
 - инфильтрация, распад, обсеменение;
 - рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.
 - Бактериовыделение:
 - с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);
 - без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ—).
3. Осложнения: кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

4. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

Для изучения эпидемиологической ситуации, определения показаний к операциям, оценки результатов лечения используют и более простую классификацию туберкулеза органов дыхания, в которой различают малые, распространенные и деструктивные формы заболевания.

В практической работе диагноз формулируют по следующим рубрикам:

- клиническая форма туберкулеза;
- локализация поражения (для легких — по долям и сегментам);
- фаза процесса;
- бактериовыделение (МБТ+) или (МБТ—);
- осложнения.

В качестве примера можно привести следующую формулировку диагноза:

- инфильтративный туберкулез VI сегмента правого легкого в фазе распада и обсеменения, МБТ+, кровохарканье;
- диссеминированный туберкулез верхних долей обоих легких в фазе инфильтрации, МБТ-, туберкулез гортани;
- туберкулезный спондилит грудного отдела позвоночника в фазе распада (Т VIII—IX), МБТ—.

Применяемая в России клиническая классификация туберкулеза достаточно полно удовлетворяет запросам клинической фтизиатрии, но в значительной степени не соответствует МКБ-10. В связи с этим весьма важными являются адаптация отечественной классификации туберкулеза к МКБ-10 и разработка адаптированного варианта кодирования.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулез развивается у людей с ослабленной защитной реакцией организма в результате первого, как правило, массивного инфицирования вирулентными МБТ. В условиях напряженной эпидемиологической ситуации первичное инфицирование МБТ чаще происходит в детском возрасте, поэтому первичные формы туберкулеза чаще выявляют у детей и подростков.

Больные первичным туберкулезом составляют около 0,8—1% от впервые выявленных больных туберкулезом.

Патогенез и патологическая анатомия. После первичного инфицирования МБТ типичные морфологические изменения, как правило, формируются во внутригрудных лимфатических узлах, легком или плевре. В других органах эти изменения встречаются редко.

Основные клинические формы первичного туберкулеза: *туберкулезная интоксикация, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный туберкулезный комплекс.*

Туберкулезная интоксикация — самая ранняя клиническая форма первичного туберкулеза. Она обычно развивается после эпизодического контакта с источником инфекции при относительно небольшом снижении резистентности организма.

Проникшие в альвеолы МБТ с током лимфы попадают во внутригрудные лимфатические узлы, задерживаются в них и вызывают развитие специфической воспалительной реакции. Зона патологических изменений небольшая, и симптомы локального поражения практически не проявляются. Из-за малых размеров визуализация пораженной зоны в клинических условиях часто невозможна.

Туберкулезная интоксикация — ранняя форма первичного туберкулеза без ясной локализации специфических изменений.

Прогрессирование туберкулезной инфекции сопровождается попаданием в межклеточное пространство, а затем в лимфу и кровь лизосомальных ферментов разрушенных макрофагов и продуктов жизнедеятельности МБТ. Эти биологически активные вещества с током крови заносятся в различные органы и вызывают разнообразные функциональные и метаболические расстройства. В кровь попадают токсичные продукты нарушенного метаболизма. Так развивается *интоксикационный синдром*. Его отдельные признаки могут отмечаться уже на этапе симбиоза организма человека и МБТ, но полная картина заболевания развивается позже при появлении гиперчувствительности замедленного типа и образовании туберкулезных гранулем.

Гиперчувствительность клеток к МБТ и токсемия могут привести к развитию *токсико-аллергических* реакций. В различных органах и тканях появляются морфологические признаки токсико-аллергического тромбоваскулита, периваскулярные узелковые или диффузные инфильтраты из лимфоцитов, мононуклеарных и плазматических клеток (рис. 8.1). Эти изменения называют *параспецифическими*.

На начальных этапах заболевания отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, что приводит к увеличению периферических узлов. Со временем в них развиваются склеротические процессы. Размеры узлов уменьшаются, плотность увеличивается, иногда появляются вкрапления солей кальция. Все эти изменения называют *микрополиаденопатией*.

Длительность туберкулезной интоксикации как формы первичного туберкулеза редко превышает 8 мес. Протекает она чаще благоприятно. Специфическая воспалительная реакция постепенно затихает, единичные туберкулезные гранулемы подвергаются соединительнотканной трансформации. В зоне туберкулезного некроза откладываются соли кальция. Иногда туберкулезная интоксикация при-



Рис. 8.1. Токсико-аллергический тромбоваскулит. Гистологический препарат. $\times 80$

обретает хроническое течение или прогрессирует с формированием других форм первичного туберкулеза.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — самая частая форма первичного туберкулеза. Она развивается при углублении иммунных нарушений и увеличении популяции МБТ. В этих условиях специфическое воспаление во внутригрудных лимфатических узлах прогрессирует. Объем поражения увеличивается. Постепенно ткань лимфатического узла почти полностью замещается туберкулезными грануляциями (рис. 8.2). В патологический процесс вовлекаются многие лимфатические узлы средостения и прилежащие ткани. Общий объем поражения может быть довольно большим, однако в легочной ткани специфические изменения обычно не возникают (рис. 8.3). Однако осложненное течение может привести к лимфогематогенной и бронхогенной генерализации процесса.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — форма первичного туберкулеза, при которой поражение лимфатических узлов развивается при отсутствии специфического воспаления в ткани легкого.

Вследствие закономерностей оттока лимфы из легких на ранней стадии заболевания чаще поражаются бронхопульмональные и трахеобронхиальные лимфатические узлы. Туберкулезное воспаление в лимфатических узлах бронхопульмональной группы часто называют *бронхоаденитом*.

Выделяют *инфильтративную* и *туморозную (опухолевидную)*

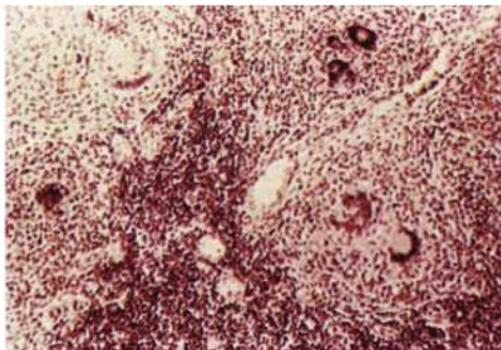


Рис. 8.2. Туберкулезные гранулемы в лимфатическом узле. Гистологический препарат, х 120

формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. При инфильтративной форме объем поражения относительно небольшой, казеозно-некротические изменения выражены слабо, в прилежащих тканях имеется инфильтративная реакция. Для туморозной формы характерны значительный объем поражения, преобладание казеозно-некротического компонента специфического

воспаления и слабая инфильтрация в прилежащих тканях.

Течение неосложненного туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов чаще благоприятное, особенно при ранней диагностике и своевременно начатом лечении. Перифокальная инфильтрация рассасывается, на месте казеозных масс формируются кальцинаты. Капсула лимфатического узла гиалинизируется, в прилежащих тканях развиваются фиброзные изменения. Клиническое излечение с формированием характерных остаточных изменений наступает через 2—3 года от начала заболевания.

Первичный туберкулезный комплекс — наиболее тяжелая форма первичного туберкулеза. Ее развитие связывают с высокой вирулентностью МВТ, массивным инфицированием и значительным снижением резистентности организма к туберкулезной инфекции.

Формирование первичного комплекса начинается с появления туберкулезного воспаления в месте внедрения МВТ. При аэрогенном инфицировании обычно вначале поражаются альвеолы, в которые проникли возбудители туберкулеза. Развивается ацинозная казеозная пневмония, которая постепенно полностью поражает легочную дольку. Так возникает *первичный легочный аффект* (рис. 8.4). Чаще он локализуется в хорошо вентилируемых отделах легкого, преимущественно субплеврально. Вокруг аффекта появляется перифокальное воспаление с развитием специфического

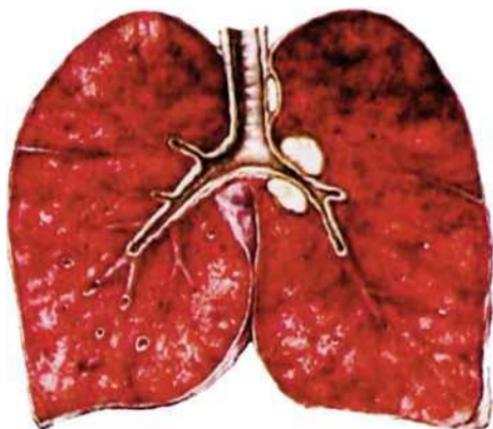


Рис. 8.3. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Макропрепарат

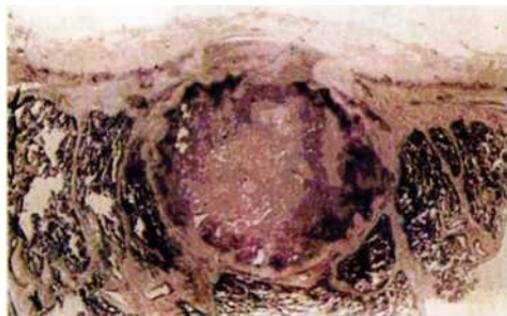


Рис. 8.4. Первичный аффект в легком. Гистологический препарат. $\times 80$

лимфангита. Вслед за этим МВТ с током лимфы проникают в регионарные внутригрудные лимфатические узлы. В них возникает воспалительная реакция, которая довольно быстро приводит к их туберкулезному поражению.

Иногда при аэрогенном инфицировании внутригрудные лимфатические узлы поражаются первыми. Микобактерии через неповрежденную слизистую оболочку бронха проникают в перибронхиальные лимфатические сплетения и поражают лимфатические узлы раньше, чем они проникают в ткань легкого. Из пораженных лимфатических узлов МВТ с ретроградным током лимфы заносится в легочную ткань (*ретроградный лимфогенный путь*). При распространении туберкулезного воспаления с лимфатического узла на стенку прилежащего бронха возможен и *бронхогенный путь* проникновения МВТ в легкое. Проникновение МВТ в ткань легкого приводит к формированию легочного компонента первичного туберкулезного комплекса.

Первичный туберкулезный комплекс – форма первичного туберкулеза, при которой формируются 3 компонента специфического поражения: первичный аффект с перифокальной реакцией, туберкулез регионарного лимфатического узла и связующий их туберкулезный лимфангит (рис. 8.5).

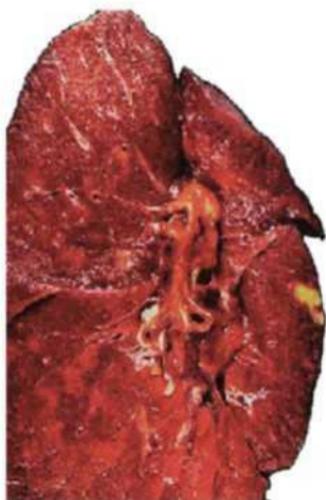


Рис. 8.5. Компоненты первичного туберкулезного комплекса в легком. Макропрепарат

Обратное развитие первичного туберкулезного комплекса характеризуется постепенным рассасыванием перифокальной инфильтрации в легком, трансформацией грануляций в фиброзную ткань, уплотнением и пропитыванием солями кальция казеозных масс. На месте легочного компонента образуется кальцинированный очаг, окруженный плотной гиалиновой капсулой (*очаг Гона*; рис. 8.6). В пораженных лимфатических узлах аналогичные репаративные процессы происходят медленнее и завершаются образованием кальцинатов. Очаг Гона в легочной ткани и кальцинаты в лимфатических узлах подтверждают клиническое излече-

ние первичного туберкулезного комплекса. Оно наступает в среднем через 3—5 лет от начала заболевания.

В настоящее время гладкое течение первичного туберкулеза у детей наблюдают лишь в 1/3 случаев. В 2/3 случаев, особенно у младенцев и детей дошкольного возраста, развиваются различные осложнения.

Осложнения первичного туберкулеза чаще возникают при позднем выявлении заболевания и длительном отсутствии необходимого лечения. Типичными осложнениями являются плеврит (рис. 8.7), лимфогематогенная диссеминация (рис. 8.8), ателектаз (рис. 8.9), туберкулез бронха (рис. 8.10), nodulobronchiальный свищ (рис. 8.11), а также бронхогенная диссеминация, первичная каверна в легком или лимфатическом узле. Тяжелые, но редкие осложнения — казеозная пневмония и туберкулезный менингит. Также редко наблюдаются сдавление увеличенными лимфатическими узлами верхней полой вены, трахеи, пищевода, перфорация казеозно-некротического узла в просвет грудной аорты.

У больных с глубокими нарушениями клеточного иммунитета первичный туберкулез протекает волнообразно, неуклонно прогрессирует и приводит к *хронически текущему первичному туберкулезу*.

Клиническая картина. Первичный туберкулез может протекать незаметно (инапперцептно), с минимальными клиническими симптомами и завершаться самоизлечением. Возможно и тяжелое течение с развитием осложнений, создающих угрозу жизни.

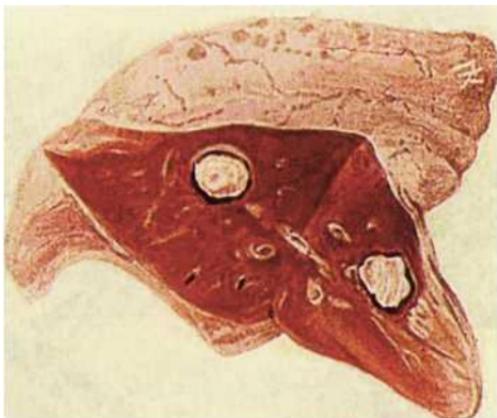


Рис. 8.6. Кальцинированный очаг Гона. Макропрепарат



Рис. 8.7. Туберкулез плевры. Множественные бугорки на висцеральной плевре. Торакоскопия

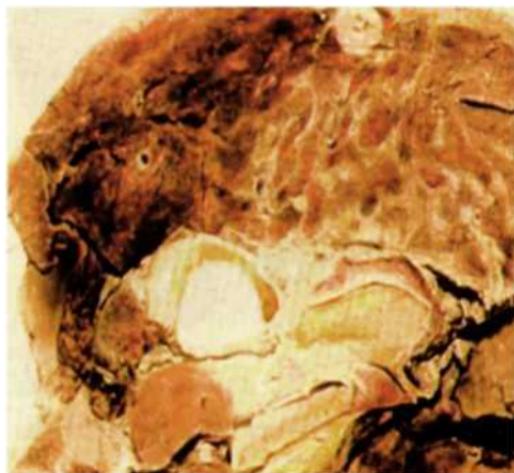


Рис. 8.8. Лимфогематогенная диссеминация в легком. Макропрепарат

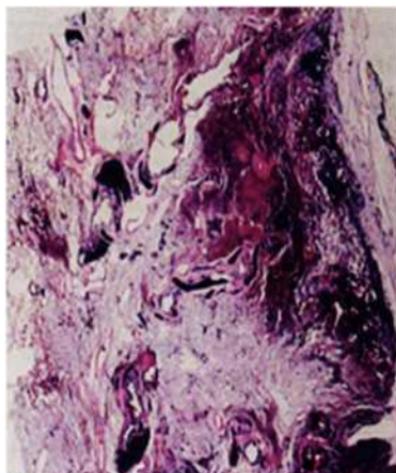
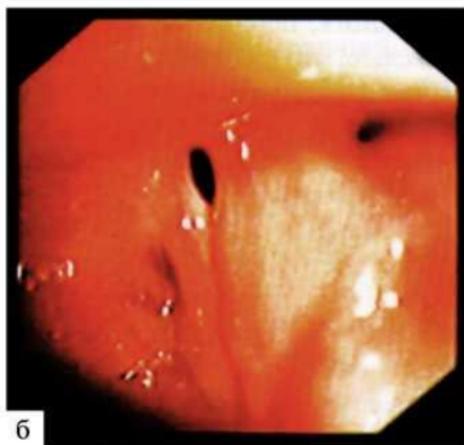


Рис. 8.9. Фиброзные изменения в зоне ателектаза. Гистологический срез



а



б

Рис. 8.10. Туберкулез бронха: а — язва на слизистой оболочке бронха; б инфильтративный туберкулез. Бронхоскопия

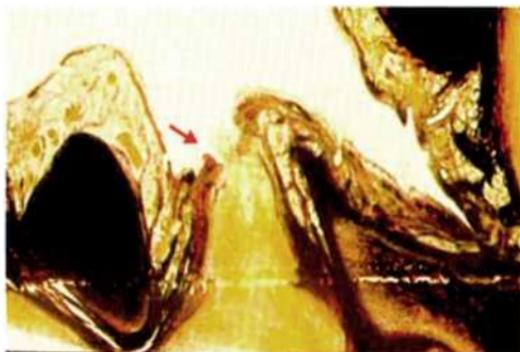


Рис. 8.11. Нодулоbronхиальный свищ. Казеозный некроз в лимфатическом узле. Гистотопографический срез

При самой ранней форме первичного туберкулеза – *туберкулезной интоксикации* – интоксикационный синдром является ведущим, иногда единственным клиническим проявлением заболевания.

Первые клинические признаки туберкулезной интоксикации обусловлены нарушением функции центральной нервной системы. Они особенно заметны у детей. Ребенок становится раздражительным, обидчивым, плаксивым. У него ухудшается аппетит, снижаются толерантность к физической и умственной нагрузке, а также способность концентрировать внимание.

Функциональные вегетативные и сосудистые расстройства проявляются потливостью, тахикардией, гипотонией. Иногда появляется систолический шум над верхушкой сердца. Могут возникать и дистрофические изменения миокарда с появлением типичных изменений на ЭКГ. Вследствие нейроэндокринной дисфункции у девочек-подростков задерживается появление первых менструаций или они прекращаются на время болезни.

Важным признаком туберкулезной интоксикации является периодически возникающее повышение температуры тела до субфебрильной, преимущественно во второй половине дня.

Развитие интоксикации сочетается с гиперплазией лимфоидной ткани и увеличением периферических лимфатических узлов, которое более отчетливо проявляется у детей дошкольного возраста. Пальпируются периферические узлы 5—7 групп, подвижные, безболезненные, диаметром 5—15 мм. Они бывают мягкоэластичными, без признаков периаденита и воспаления кожных покровов. При хроническом течении туберкулезной интоксикации узлы

уменьшаются и уплотняются, со временем некоторые из них приобретают консистенцию камешков.

Гиперплазия лимфоидной ткани также может привести к увеличению размеров печени и селезенки.

При длительной интоксикации (5 мес и более) появляются вялость и адинамия, бледность кожных покровов, снижение тургора кожи и мышечного тонуса. Нередко отмечают дефицит массы тела и отставание в физическом развитии.

Клинические признаки локального специфического поражения при начальной форме первичного туберкулеза — туберкулезной интоксикации — обнаружить не удастся.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс проявляются интоксикационным синдромом, а также симптомами специфического локального поражения.

У детей грудного и раннего возраста *туберкулез внутригрудных лимфатических узлов и первичный туберкулезный комплекс* нередко имеют яркие клинические проявления. В старшем возрасте симптоматика чаще более скудная.

При *малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов* специфическое воспаление поражает не более 2 внутригрудных узлов, а их диаметр не превышает 15 мм. Течение болезни чаще всего инапперцептное.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с большим объемом поражения обычно начинается подостро, с постепенным усилением интоксикационного синдрома. Острое начало бывает при выраженной перинодулярной экссудативной реакции и поражении нескольких групп внутригрудных узлов. В этом случае отмечают фебрильную лихорадку и выраженные общие функциональные расстройства.

Увеличение лимфатических узлов средостения может привести к сдавлению верхней полой вены. Синдром верхней полой вены с повышением венозного давления проявляется расширением подкожных вен на передней поверхности груди, реже головной болью, цианозом и одутловатостью лица, увеличением объема шеи. Возможно появление характерного сухого коклюшеподобного (битонального) кашля. Он обусловлен давлением увеличенных лимфатических узлов на грудной отдел трахеи и область ее бифуркации.

У некоторых больных давление на трахею и главные бронхи вызывает стридорозное дыхание.

Стетоакустические симптомы туберкулезного поражения внутригрудных лимфатических узлов обнаруживают при появлении зоны неспецифического воспаления в тканях, прилежащих к пораженным узлам. Отмечают притупление легочного звука в парастернальной и паравертебральной зонах, усиление бронхофонии над остистыми отростками грудных позвонков, появление «шума волчка» над рукояткой грудины при резком запрокидывании головы назад.

Первичный туберкулезный комплекс чаще проявляется подострым или острым началом. Тяжесть состояния зависит от выраженности интоксикационного синдрома, протяженности и характера локального поражения. Температура тела нередко повышается до 38—38,5 °С, беспокоит кашель с мокротой, нередко возникают болевые ощущения в грудной клетке на стороне поражения, связанные с реакцией плевры на процесс в легком.

При перкуссии и аускультации легочный компонент первичного комплекса можно обнаружить, если его размеры превышают размеры сегмента. Над зоной туберкулезного воспаления выявляют притупление легочного звука, ослабленное, с усиленным выдохом дыхание. После покашливания можно уловить непостоянные единичные мелкопузырчатые хрипы.

При всех формах первичного туберкулеза могут появиться клинические симптомы поражения различных органов и систем в связи с развитием параспецифических изменений. Нередко обнаруживают конъюнктивит, фликтены, нодозную эритему, аллергический плеврит, артрит (ревматоид Понсе) или полисерозит (рис. 8.12). У детей иногда отмечают умеренную гиперемию зева, затруднение носового дыхания или покашливание из-за отека слизистой оболочки дыхательных путей аллергического происхождения. Возможно развитие реактивного параспецифического гепатита, который выявляют при УЗИ.

Первичный туберкулез, особенно у взрослых, может протекать под маской бронхиальной астмы, эндокринных, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных заболеваний, а также болезней печени, почек, соединительной ткани и нервно-дистрофических нарушений.

Осложнения первичного туберкулеза чаще возникают через 4—6 мес после начала заболевания.

Повышение температуры тела до 38—39 °С, появление одышки, болей в грудной клетке позволяют заподозрить *плеврит*. При сухом



а



б



в

Рис. 8.12. Параспецифические реакции при первичном туберкулезе: а — конъюнктивит; б — фликтена; в — нодозная эритема

(фибринозном) плеврите появляется характерный шум трения плевры на вдохе и выдохе. При накоплении экссудата в плевральной полости боль уменьшается, но возникают тяжесть в боку, иногда покашливание. Отмечают сглаженность межреберных промежутков, отставание пораженной половины грудной клетки во время дыхания. Характерны притупление легочного звука, ослабление дыхания и отсутствие голосового дрожания над зоной локализации жидкости.

Упорный сухой кашель свидетельствует о возможном *туберкулезе бронха*. В таких случаях при аускультации у детей можно обнаружить строго локализованные сухие хрипы с характерным писком в момент кашля. Стойкие симптомы интоксикации, боль в груди, сухой кашель, а также появление признаков дыхательной недостаточности позволяют предполагать нарушение бронхиальной проходимости с развитием *ателектаза*. Характер и выраженность клинических симптомов зависят от калибра пораженного бронха и темпов развития ателектаза. При осмотре над безвоздушной зоной иногда отмечают западение или уплощение грудной клетки, отставание пораженной стороны при дыхании. Легочный звук над зоной ателектаза приглушен, дыхание и голосовое дрожание ослаблены, иногда выслушивают непостоянные сухие хрипы.

Лимфогематогенная диссеминация редко сопровождается яркими клиническими признаками. Возможно усиление симптомов интоксикации. При *бронхогенной диссеминации* возможно появление или усиление кашля. Над зоной поражения выявляют сухие и мелкопузырчатые хрипы.

Формирование *первичной легочной каверны* вследствие отторжения и эвакуации казеозно-некротических масс нередко приводит к кратковременному улучшению самочувствия больного. Однако бронхогенная диссеминация вновь вызывает ухудшение состояния.

Диагностика. При анализе клинических данных особое внимание следует обращать на молодой возраст пациента, контакт с больным туберкулезом, заболевание туберкулезом в семье. Важны сведения о вакцинации БЦЖ.

Туберкулинодиагностика. Оценка результатов туберкулиновых проб позволяет установить момент первичного инфицирования МВТ. Это особенно важно при подозрении на развитие самой ранней формы первичного туберкулеза — туберкулезной интоксикации.

Изменение (конверсия) чувствительности к туберкулину у невакцинированного ребенка или подростка с положительной анергией при очередной пробе Манту с 2 ТЕ с ранее отрицательной на положительную называют *виражом*.

Вираж подтверждает факт первого проникновения в организм вирулентных МВТ. Его считают объективным критерием первичного инфицирования.

В условиях обязательной вакцинации у детей и подростков обычно выявляют положительную реакцию на туберкулин, связанную с поствакцинальной аллергией. Поэтому у вакцинированного ранее пациента диагностика первичного инфицирования вирулентными МВТ основывается на обнаружении момента перехода поствакцинальной аллергии в инфекционную. В этой ситуации размер инфильтрата в месте введения 2 ТЕ при пробе Манту увеличивается на 6 мм и более по сравнению с результатом предыдущей пробы.

Вираж чувствительности к туберкулину, а также переход поствакцинальной аллергии в инфекционную рассматривают как начало *раннего периода первичной туберкулезной инфекции*, который продолжается не более 1 года.

Результаты туберкулинодиагностики в сочетании с клиническими признаками туберкулезной интоксикации, рентгенологическими и лабораторными данными позволяют установить у ребенка диагноз *туберкулезной интоксикации*.

У больных с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов или первичным туберкулезным комплексом реакция на туберкулин часто гиперергическая.

Важно учитывать, что у детей с аллергическими заболеваниями, диатезом, хроническими воспалительными заболеваниями носоглотки реакция на туберкулин более выражена. У детей с иммунодефицитом, а также при заболевании корью и другими вирусными детскими инфекциями чувствительность к туберкулину снижается.

Бактериологическое исследование проводят при наличии кашля и выделении мокроты. Собрать мокроту у детей младшего возраста часто трудно. В таких случаях исследуют мазок из зева, промывные воды бронхов или желудка.

Неосложненное течение первичного туберкулеза отличается скудным бактериовыделением (олигобациллярностью). При развитии ряда осложнений (туберкулез бронха, нодулобронхиальный свищ, первичная каверна) количество мокроты у больных значительно увеличивается и МБТ выявляют гораздо чаще. Для исследования мокроты важно использовать наиболее чувствительные методы — люминесцентную микроскопию и посев.

В связи с объективными трудностями бактериологической диагностики при локальных формах первичного туберкулеза особое значение приобретает *рентгенологическое исследование*.

При стандартном рентгенологическом исследовании у пациента с виражом чувствительности к туберкулину иногда обнаруживают небольшое расширение тени корня легкого, понижение его структурности, усиление прикорневого легочного рисунка. В этом случае обычно диагностируют туберкулезную интоксикацию, поскольку убедительные данные о локальном поражении лимфатических узлов отсутствуют.

При туберкулезе трахеобронхиальных и бронхопульмональных внутригрудных лимфатических узлов обнаруживают увеличение тени корня легкого (рис. 8.13). Наружная граница корня становится выпуклой и размытой, нарушается его структура. Поражение паратрахеальных лимфатических узлов приводит к расширению

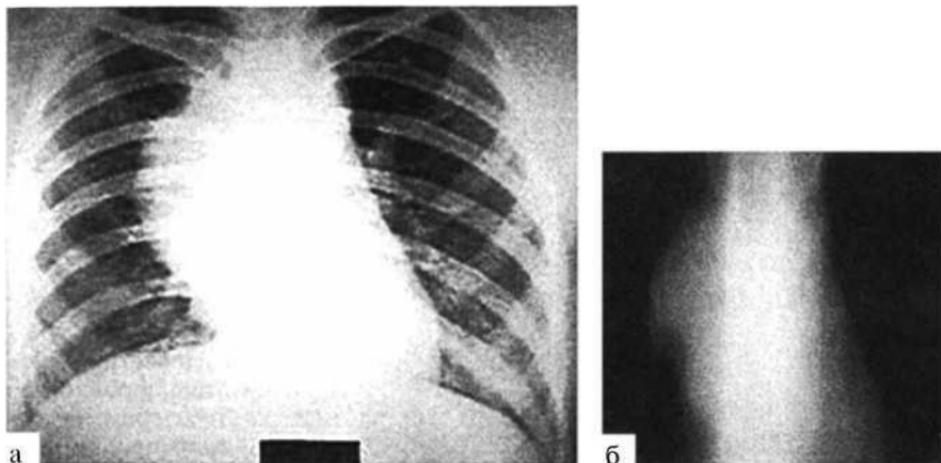


Рис. 8.13. Правосторонний туберкулезный бронхоаденит: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — продольная томограмма в прямой проекции

срединной тени с полукруглым или полициклическим краем. Со временем при рассасывании перинодулярных воспалительных изменений контуры пораженных лимфатических узлов визуализируются лучше (рис. 8.14).

При благоприятном течении неосложненного бронхоаденита рисунок корня легкого может нормализоваться. Однако чаще корень легкого деформируется из-за фиброзных изменений. В отдельных группах лимфатических узлов формируются кальцинаты, представленные на рентгенограммах включениями высокой интенсивности с четкими контурами (рис. 8.15).

При первичном туберкулезном комплексе рентгенологическое исследование визуализирует все его компоненты. Легочный компонент малого размера, небольшие лимфатические узлы и детали патологических участков можно обнаружить только с помощью КТ.

В рентгенологической картине первичного туберкулезного комплекса условно выделяют 3 стадии: пневмоническую, рассасывания и уплотнения, петрификации. Эти стадии соответствуют клинико-морфологическим закономерностям течения первичного туберкулеза.

Пневмоническая стадия характеризуется затемнением в легочной ткани диаметром 20—30 мм и более, неправильной формы, с



Рис. 8.14. Левосторонний туберкулезный бронхоаденит. Рентгенограмма легких в прямой проекции



Рис. 8.15. Кальцинат во внутригрудных лимфатических узлах. Рентгенограмма легких в прямой проекции

размытыми контурами и неоднородной структурой. Затемнение в легком связано с тенью расширенного корня и иногда полностью сливается с ней, препятствуя отчетливой визуализации корня на обзорном снимке (рис. 8.16). Чаще затемнение обнаруживают в III, IV, V или в базальных сегментах легкого. При естественном течении процесса пневмоническая стадия длится 4—6 мес.

Стадия рассасывания и уплотнения характеризуется постепенным рассасыванием перифокальной инфильтрации в легочной ткани и перинодулярной инфильтрации в области корня легкого. Легоч-

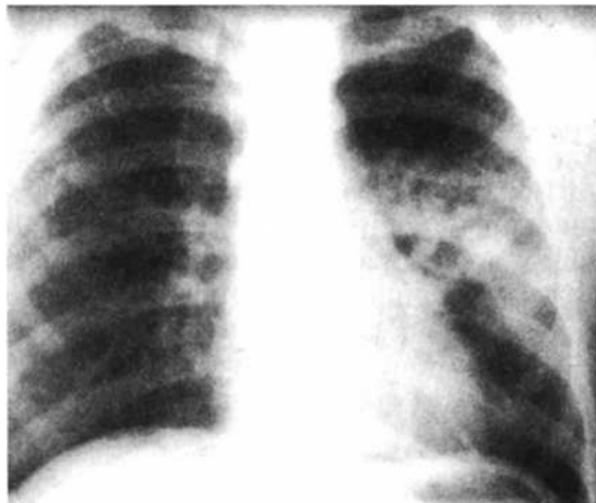


Рис. 8.16. Первичный туберкулезный комплекс в левом легком. Пневмоническая стадия. Рентгенограмма легких в прямой проекции

ный компонент обычно представлен ограниченным затемнением средней интенсивности, лимфатические узлы — хорошо определяемой тенью расширенного и деформированного корня легкого. Четко выявляется симптом биполярности поражения (рис. 8.17). Стадия рассасывания и уплотнения продолжается около 6 мес.

Стадия петрификации характеризуется формированием на месте легочного компонента высокоинтенсивной очаговой тени с четки-

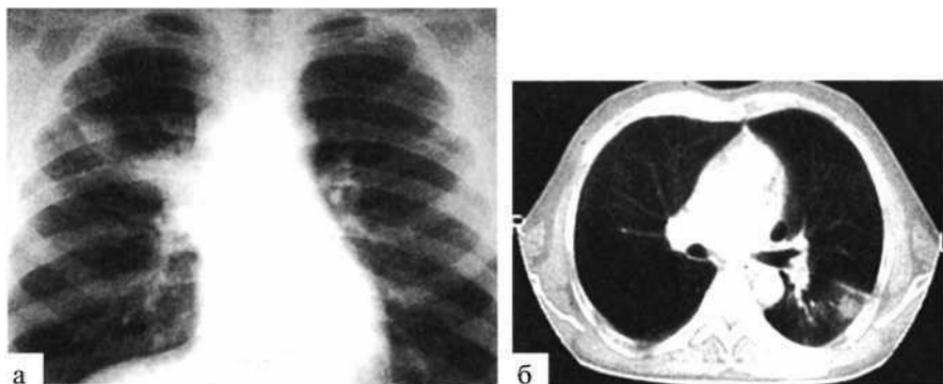


Рис. 8.17. Первичный туберкулезный комплекс. Стадия рассасывания и уплотнения: а — рентгенограмма легких в прямой проекции (поражено правое легкое); б — КТ (поражено левое легкое)

ми контурами (очаг Г она) и включениями высокой интенсивности (кальцинатов) в регионарных лимфатических узлах (рис. 8.18).

При развитии экссудативного плеврита на обзорном снимке органов грудной клетки определяется тень свободной жидкости в плевральной полости (рис. 8.19).

Поражение бронха проявляется деформацией его тени, изменением диаметра и обтурацией просвета. С развитием гиповентиляции и ателектаза снижается прозрачность легкого или его анатомической единицы (сегмент, доля), которая перестает нормально

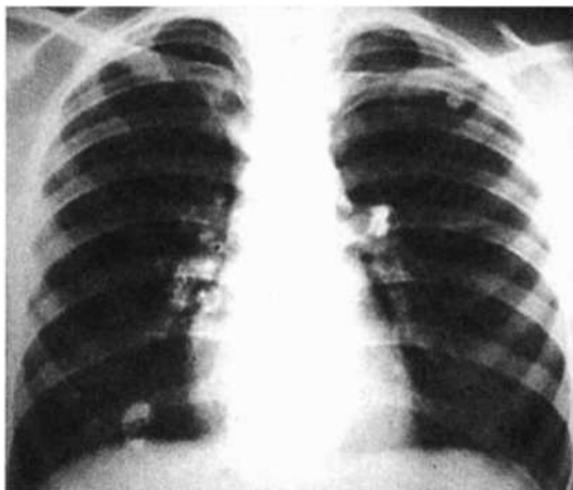


Рис. 8.18. Первичный туберкулезный комплекс. Стадия петрификации. Рентгенограмма легких в прямой проекции



Рис. 8.19. Экссудативный плеврит слева. Рентгенограмма легких в прямой проекции

вентилироваться. На рентгенограмме определяют однородное затемнение с четкими, иногда несколько вогнутыми контурами (рис. 8.20). Локализация затемнения соответствует безвоздушному сегменту или доле. Ателектазированная доля легкого уменьшается в объеме, поэтому корень легкого и средостение смещаются в сторону поражения. Другие отделы легкого могут быть чрезмерно прозрачными из-за повышенной воздушности.

Бронхогенная диссеминация МБТ проявляется очаговыми тенями различной величины и неправильной формы, которые локализуются вокруг бронхов в нижних отделах легких (рис. 8.21). При лимфогематогенной диссеминации очаговые тени локализуются в верхних отделах легких (рис. 8.22). В процессе обратного разви-

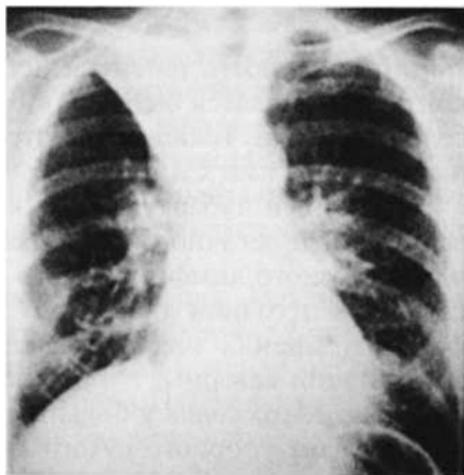


Рис. 8.20. Ателектаз верхней доли правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

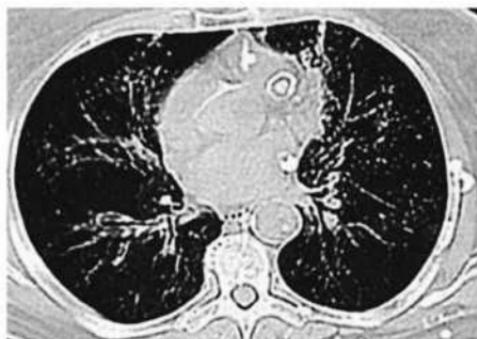
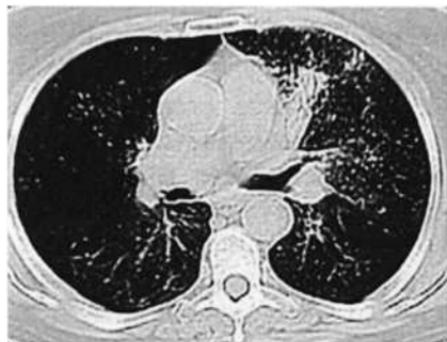


Рис. 8.21. Бронхогенная диссеминация в нижних отделах легких. КТ

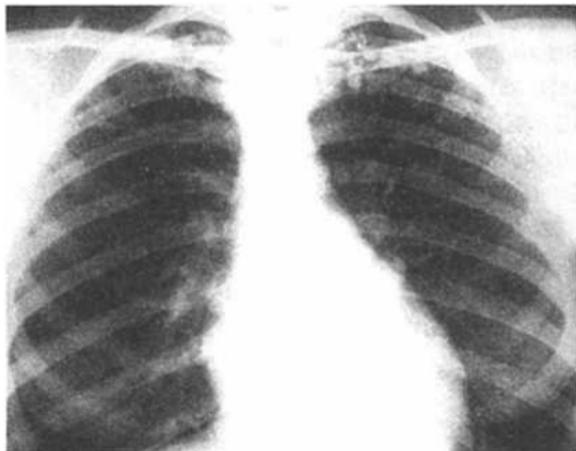


Рис. 8.22. Очаги лимфогенной диссеминации в верхних долях легких. Рентгенограмма легких в прямой проекции

тия интенсивность теней увеличивается, размеры уменьшаются, а контуры становятся более четкими, иногда появляются включения солей кальция. Такие очаги-отсевы в верхушках легких принято называть очагами Симона.

Первичный туберкулезный комплекс может осложниться кавернизацией легочного компонента (первичная легочная каверна) или казеозного лимфатического узла (железистая каверна). В этих случаях в легочной ткани или в ткани лимфатического узла на фоне затемнения обнаруживают просветление, соответствующее локализации каверны.

Фибробронхоскопия у больных первичным туберкулезом показана в случаях упорного сухого приступообразного кашля, локальных сухих хрипов, ателектаза, бактериовыделения, а также при длительной интоксикации.

Эндоскопическая картина поражения крупных бронхов при первичном туберкулезе многообразна. Чаще наблюдают признают катарального эндобронхита с выбуханием стенки бронха и локальным расширением сосудов из-за давления увеличенных лимфатических узлов. Реже выявляют инфильтраты, грануляции, язвы, а также свищи из прорвавшихся в просвет бронха казеознонекротических лимфатических узлов. В процессе обратного развития воспаления в стенке бронха формируются рубцовые изменения. Изредка в просвете бронха обнаруживают известковый камень — бронхолит, выступающий из кальцинированного лимфатического узла. При наличии признаков поражения стенки бронха во время

бронхоскопии можно сделать щипцовую биопсию слизистой оболочки и трансбронхиальную пункционную биопсию увеличенного лимфатического узла.

Бронхоскопия при первичном туберкулезе имеет не только диагностическое, но и лечебное значение. При бронхоскопии восстанавливается нормальная проходимость бронха; удаляются казеозные массы, грануляции, бронхолиты, saniруются язвы и свищевые ходы. В итоге улучшаются условия для восстановления бронхиального просвета, вентиляции легкого и репаративных процессов.

Оценка показателей *общего анализа крови* позволяет судить о выраженности интоксикационного синдрома и фазе туберкулезного процесса. В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции изменения в крови могут отсутствовать. Иногда обнаруживают небольшой лейкоцитоз, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов и повышение СОЭ. Возможна относительная лим- фопения. При острых формах первичного туберкулеза количество лейкоцитов повышается до 14,0—15,0·10⁹/л, количество эозинофи- лов и лимфоцитов понижается, СОЭ увеличивается до 30—35 мм/ч. У больных первичным туберкулезом с длительно сохраняющимся интоксикационным синдромом может развиться гипохромная анемия.

Верифицировать этиологию поражения при неосложненном первичном туберкулезе довольно сложно. Бактериологическое исследование бронхиального содержимого, как правило, не позволяет обнаружить МБТ. Более информативна ПЦР со специфичным для МБТ праймером. Весьма ценно бактериологическое и морфологическое исследование биоптата, полученного из зоны поражения. Обнаружение МБТ или наличие в биоптате элементов туберкулезной гранулемы свидетельствуют о туберкулезе. Однако для получения биоптата нужны инвазивные манипуляции.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Диссеминированный туберкулез возникает в результате рассеивания микобактерий по организму и образования в разных органах множественных туберкулезных очагов.

Выделяют 3 варианта диссеминированного туберкулеза: *генерализованный, с преимущественным поражением легких, с преимущественным поражением других органов.*

Генерализованный диссеминированный туберкулез встречается редко. Примерно у 90% больных развивается диссеминированный туберкулез с преимущественным поражением легких. Больные диссеминированным туберкулезом легких составляют 5% от впервые выявленных больных туберкулезом.

Патогенез и патологическая анатомия. Основным источником, из которого МБТ распространяются по организму, являются остаточные изменения, сформировавшиеся при завершении первичного периода туберкулезной инфекции. Распространение МБТ из остаточных изменений становится возможным при ослаблении иммунной системы и повышенной проницаемости тканевых барьеров. Эти условия появляются при гиперинсоляции, заболеваниях, вызванных вирусами, а также на фоне гормональной перестройки организма, голодания или стресса.

Дополнительное экзогенное проникновение МБТ для развития диссеминированного туберкулеза совсем не обязательно. Однако при длительном и тесном контакте с бактериовыделителем экзогенная суперинфекция усиливает специфическую сенсибилизацию и способствует обострению процесса в первичных очагах.

В зависимости от пути распространения МБТ и расположения туберкулезных очагов по ходу кровеносных и/или лимфатических сосудов диссеминированный туберкулез легких может быть *гематогенным, лимфогематогенным и лимфогенным.* При образовании

деструкции в зоне поражения возможно и *бронхогенное* распространение МБТ.

Обязательным условием развития *гематогенного* диссеминированного туберкулеза является *бактериемия*. Она возникает при развитии воспалительной реакции вокруг остаточных изменений и специфическом поражении стенок мелких сосудов. Специфический эндофлебит или эндартериит вызывает бактериемию, которая продолжается несколько часов или дней. Другим, более частым путем является поступление МБТ с током лимфы в грудной или яремный проток, а затем в систему верхней полой вены и правые отделы сердца (*лимфогематогенный путь*).

Для развития диссеминированного туберкулеза особое значение имеют вегетососудистая дистония с расстройством микроциркуляции и повышенная чувствительность тканей к МБТ. В этих условиях бактериемия приводит к образованию множества туберкулезных очагов по ходу сосудисто-бронхиальных пучков (рис. 9.1, 9.2).



Рис. 9.1. Туберкулезные гранулемы в периваскулярной ткани легкого. Гистологический препарат. x80

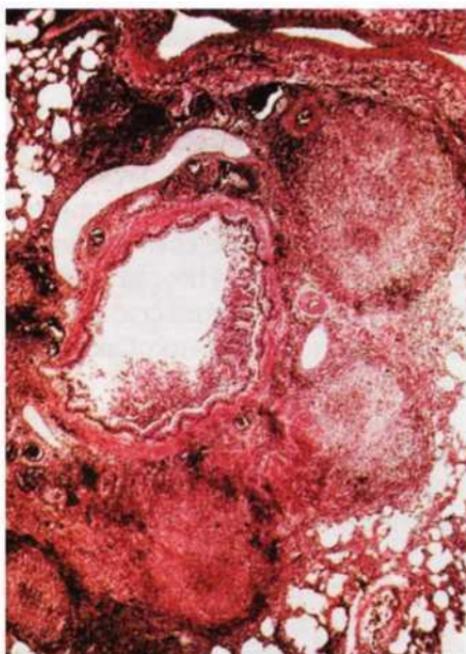


Рис. 9.2. Туберкулезные гранулемы в перибронхиальной ткани легкого. Гистологический препарат. x70

При гематогенном распространении МБТ очаги локализуются в обоих легких относительно симметрично. Лимфогенная диссеминация с преимущественным поражением прикорневой зоны возникает при распространении МБТ с ретроградным током лимфы. Нередко поражается одно легкое, возможна и двусторонняя лимфогенная диссеминация с асимметричным расположением очагов в легких.

Морфологическая характеристика и распространенность диссеминации зависят от массивности бактериемии, выраженности иммунных и функциональных расстройств.

Острый диссеминированный туберкулез легких возникает при значительном ослаблении иммунитета и относительно кратковременной, но массивной бактериемии. По ходу капилляров почти одновременно образуются множественные однотипные просовидные желтовато-серые очаги. При патолого-анатомическом исследовании они выступают над поверхностью среза легкого в виде бугорков диаметром 1—2 мм. Очаги локализуются равномерно в обоих легких. В межальвеолярных перегородках наряду с милиарными (*miliun* — просо) очагами возникают отек и клеточная инфильтрация, что значительно снижает эластичность легочной ткани и способствует развитию диффузной эмфиземы. Экссудативная или казеозно-некротическая реакция довольно быстро сменяется продуктивной, поэтому слияния очагов не происходит. Таковую форму острого диссеминированного туберкулеза называют *милиарной* (рис. 9.3). Иногда наблюдается дальнейшая генерализация туберкулезного процесса: множественные казеозные очаги с большим количеством микобактерий обнаруживают и в других органах (*туберкулезный сепсис*).

Без этиотропного лечения милиарный туберкулез быстро прогрессирует и часто приобретает осложненное течение. Нередко присоединяется туберкулезный менингит или лобулярная казеозная пневмония с образованием крупных казеозных очагов, некробиозом стенок сосудов и пропитыванием кровью ткани легкого. При расплавлении некротических масс формируются множественные каверны с последующим бронхогенным распространением микобактерий. Нарастающая туберкулезная интоксикация и дыхательная недостаточность в первые 1—2 мес болезни приводят к смерти.

При своевременной диагностике и полноценной терапии милиарные очаги могут почти полностью рассосаться. Одновременно

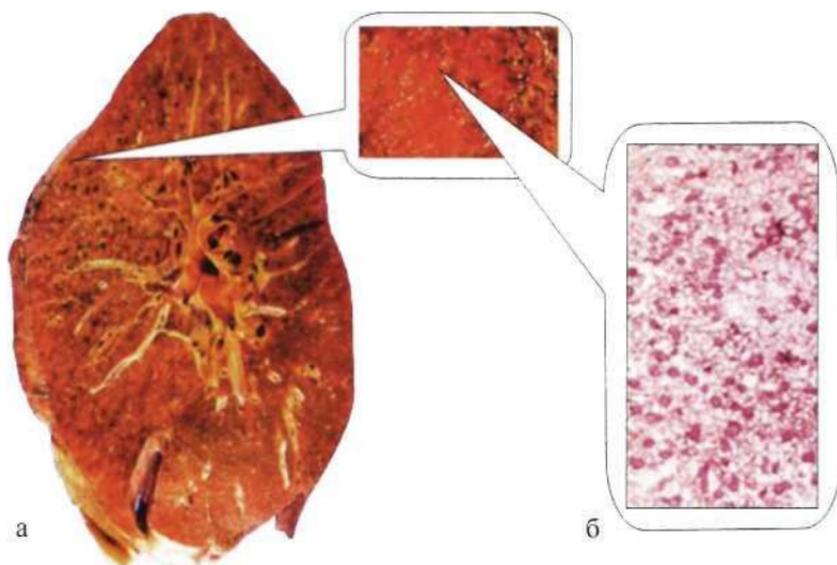


Рис. 9.3. Милиарный туберкулез легких: а — макропрепарат; б — гистопографический срез

исчезают признаки эмфиземы и восстанавливается эластичность легочной ткани.

Подострый диссеминированный туберкулез легких развивается при менее грубых иммунных нарушениях и менее массивной бактериемии. При этом в патологический процесс вовлекаются внутримальные вены и междольковые ветви легочной артерии. Очаги, формирующиеся вокруг венул и артериол, имеют средние и крупные размеры (5—10 мм) (рис. 9.4). Они нередко сливаются, образуя конгломераты, в которых появляются участки деструкции. Воспалительная реакция в очагах постепенно

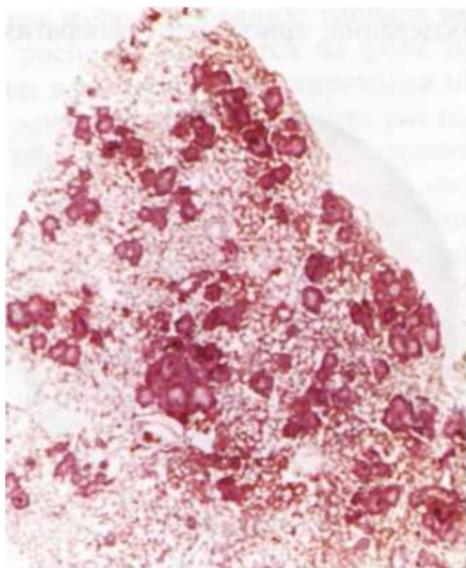


Рис. 9.4. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Гистопографический срез

становится продуктивной. В стенках альвеол и межальвеолярных перегородках развиваются продуктивный облитерирующий васкулит и лимфангит, в легочной ткани вокруг очагов появляются признаки эмфиземы.

При подостром диссеминированном туберкулезе строгой симметрии поражения легких не отмечается. Очаги чаще локализуются в верхних и средних отделах, преимущественно субплеврально. Диссеминация нередко распространяется на висцеральный листок плевры.

Без лечения процесс постепенно прогрессирует, вовлекая другие органы. Часто поражаются верхние дыхательные пути, особенно наружное кольцо гортани (рис. 9.5). Иногда развивается казеозная пневмония, которая может привести к летальному исходу. Медленное прогрессирование приводит к постепенной трансформации подострого диссеминированного туберкулеза легких в хронический диссеминированный туберкулез.

Специфическая терапия способствует рассасыванию и уплотнению очагов. Полное рассасывание очагов наблюдается редко. В межальвеолярных перегородках развиваются фиброзные и атрофические изменения. Эмфизема, возникшая в начальном периоде заболевания, приобретает необратимый характер (рис. 9.6).



Рис. 9.5. Диссеминированный туберкулез. Поражение верхних дыхательных путей

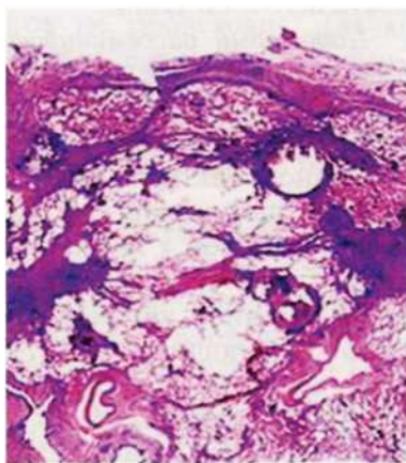


Рис. 9.6. Эмфизема в результате подострого диссеминированного туберкулеза легких. Гистопографический срез

Хронический диссеминированный туберкулез легких обычно развивается медленно в результате повторных многократных поступлений МБТ в лимфу и кровеносное русло, которые своевременно не диагностируют. Повторные волны диссеминации обуславливают «поздажное» расположение очагов в обоих легких. Первыми поражаются верхушечный и задний сегменты.

Между образовавшимися в разное время очагами имеются существенные морфологические различия (рис. 9.7). В свежих очагах преобладает продуктивная тканевая реакция. Очаги, имеющие большую давность, окружены капсулой. Старые очаги частично замещены фиброзной тканью. Такую очаговую диссеминацию в легких называют полиморфной. Большее количество очагов расположено в верхних и средних отделах легких, преимущественно субплеврально. На поверхности разреза легкого хорошо выявляется тонкая петлистая сеть из беловато-серых фиброзных тяжей, обусловленная диффузным периваскулярным и перибронхиальным фиброзом с облитерацией сосудов. Иногда можно обнаружить массивные рубцы в ткани легкого и фиброз плевры. Фиброзные изменения более выражены в верхних отделах легких, а в нижних отделах развивается викарная эмфизема.

Наклонность к слиянию очагов и формированию распада выражена слабо, поэтому полости распада образуются на фоне нарастающих очаговых и фиброзных изменений с выраженными нарушениями микроциркуляции в зоне поражения. Полости распада располагаются в верхних долях обоих легких часто симметрично, их просвет полностью свободен от казеозно-некротических масс, стенки тонкие, перифокальная инфильтрация и отек окружающих тканей отсутствуют. Такие полости часто называют *штампованными*, или *очковыми*, кавернами.

Значительные морфологические изменения легочной ткани с нарушением ее биомеханических свойств приводят к гипертензии в малом круге кровообращения, гипертрофии правого желудочка и постепенному развитию легочного сердца.

При хроническом диссеминированном туберкулезе легких часто возникают внелегочные туберкулезные очаги в гортани, костях и суставах, почках, гениталиях и других органах.

Без лечения хронический диссеминированный туберкулез постепенно прогрессирует и трансформируется в фибрознокавернозный. Осложненное течение с развитием казеозной пнев-

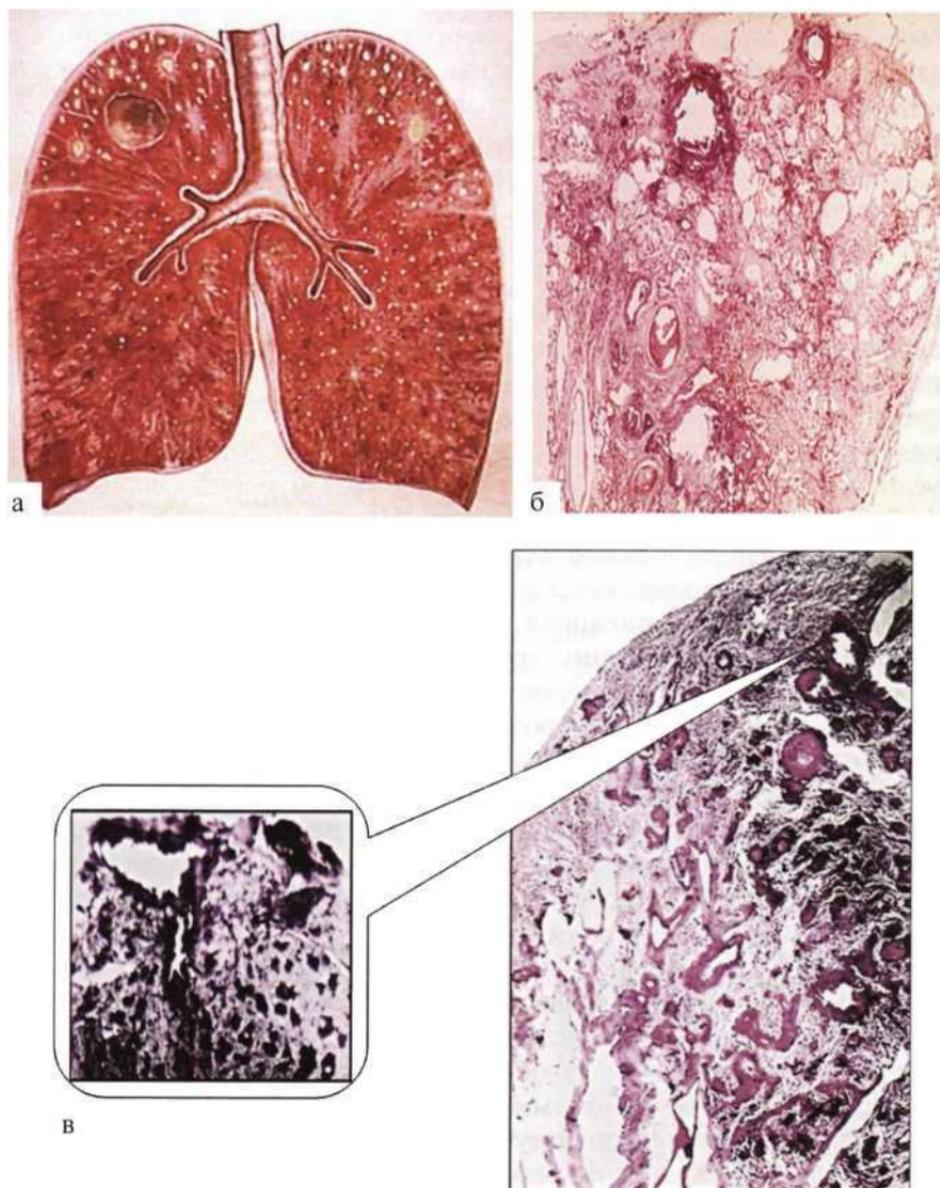


Рис. 9.7. Хронический диссеминированный туберкулез легких: а — макропрепарат; б, в — гистотопографические срезы

монии может привести к быстрому прогрессированию заболевания и летальному исходу.

Этиотропная терапия способствует частичному рассасыванию очагов. Большинство очагов уплотняются и инкапсулируются, а диффузные фиброзные изменения в легких со временем становятся более выраженными.

Клиническая картина отличается большим разнообразием. Заболевание иногда обнаруживают случайно при контрольной флюорографии. Однако гораздо чаще, примерно у 2/3 больных, диссеминированный туберкулез диагностируют при обследовании в связи с ухудшением состояния здоровья.

Острый диссеминированный (милиарный) туберкулез легких развивается в течение 3—5 дней, достигая полной выраженности к 7—10-му дню болезни. Первыми появляются симптомы интоксикации: слабость, потливость, ухудшение аппетита, повышение температуры тела, головная боль, иногда диспепсические расстройства. Температура быстро повышается до 38—39 °С, развивается лихорадка гектического типа. Нарастание интоксикации и функциональных расстройств сопровождается потерей массы тела, адинамией, усилением потливости, тахикардией. Возможны бред, спутанность или временная потеря сознания. Иногда появляется кашель, чаще сухой, реже со скудной слизистой мокротой. Характерный клинический симптом — одышка и развитие акроцианоза. В отдельных случаях при ранней генерализации туберкулезного процесса на передней поверхности груди и верхней части живота выступает нежная розеолезная сыпь, обусловленная развитием токсико-аллергического тромбоваскулита.

Над всей поверхностью легких выявляют тимпанический легочный звук, ослабленное или жесткое дыхание, иногда выслушивают небольшое количество сухих или мелкопузырчатых хрипов. Нередко отмечают увеличение печени и селезенки, иногда умеренное вздутие живота.

Резко выраженные симптомы интоксикации с глубокими функциональными расстройствами центральной нервной системы напоминают брюшной тиф и являются основанием для диагностики *тифозной формы* милиарного туберкулеза. Одышка асфиксического типа, нарастающая тахикардия, выраженный акроцианоз, а также небольшой кашель позволяют диагностировать *легочную форму* милиарного туберкулеза.

Подострый диссеминированный туберкулез легких развивается постепенно в течение нескольких недель и не имеет выраженных проявлений. Несмотря на значительную протяженность поражения, общее состояние больного долго может оставаться относительно удовлетворительным. Нередко отмечаются проявления вегетососудистой дистонии, психоэмоциональная лабильность и своеобразная эйфория, выражающаяся в необъективной оценке своего состояния.

В начале заболевания наиболее частыми симптомами являются общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, потливость. Ухудшается аппетит, постепенно уменьшается масса тела. Иногда отмечают субфебрильную температуру тела, небольшую одышку и периодически возникающий продуктивный кашель. В дальнейшем беспокоят боль в боку или першение и боль в горле при глотании, осиплость голоса. Эти симптомы свидетельствуют о развитии типичных осложнений диссеминированного туберкулеза. Боль в боку указывает на возможный плеврит, а изменения в верхних дыхательных путях — на туберкулез гортани.

При объективном обследовании у больных подострым диссеминированным туберкулезом можно обнаружить стойкий красный дермографизм, относительно симметричное укорочение легочного звука и непостоянные сухие хрипы в межлопаточном пространстве над зонами скопления очагов. Иногда выслушивают влажные мелкопузырчатые, а при формировании полостей распада и среднепузырчатые хрипы.

Клиническая картина *хронического диссеминированного туберкулеза легких* зависит от фазы туберкулезного процесса и его давности. При обострении появляется слабость, повышается температура тела, ухудшается аппетит и снижается масса тела. Больные отмечают тахикардию и кашель, чаще сухой или с небольшим количеством мокроты. При затихании воспалительной реакции заболевание протекает почти бессимптомно. Однако такое мнимое благополучие не бывает продолжительным — через некоторое время процесс обостряется вновь.

Наиболее постоянным клиническим симптомом хронического диссеминированного туберкулеза является одышка. Ее развитие связано с постепенным нарастанием диффузного пневмофиброза, эмфиземы. Физическое и эмоциональное напряжение делает

одышку более заметной. При обострении туберкулезного процесса и усилении интоксикации выраженность одышки также возрастает. Нередко у больных отмечают различные невротические реакции, обусловленные функциональными изменениями центральной и вегетативной нервной системы. Возможны эндокринные расстройства, особенно гипер- или гипотиреоз.

Характерными признаками хронического диссеминированного туберкулеза легких являются западение над- и подключичных пространств. Фиброзные изменения верхних долей обоих легких, деформация бронхов и хронический бронхит обуславливают укорочение легочного звука над верхними отделами грудной клетки, нередкое появление сухих хрипов. В период обострения могут выслушиваться немногочисленные влажные хрипы. Над нижними отделами грудной клетки в связи с эмфиземой обнаруживают тим- панический легочный звук и ослабленное дыхание. Каверны при хроническом диссеминированном туберкулезе часто «немые», т.е. при перкуссии и аускультации их не выявляют.

Осложненное течение хронического диссеминированного туберкулеза легких может проявиться определенными клиническими и лабораторными признаками. Боль в тазобедренном, коленном, голеностопном или в другом суставе, а иногда в позвоночнике обычно свидетельствует о туберкулезном поражении костной системы, гематурия и лейкоцитурия — о поражении почек, бесплодие — о развитии туберкулезного воспаления в гениталиях. Могут возникать симптомы плеврита или туберкулеза гортани.

Грозные, нередко смертельные осложнения — туберкулезный менингит и лобулярная казеозная пневмония — проявляются резким усилением интоксикационного синдрома и характерными клиническими симптомами локального поражения.

Диагностика. Жалобы и клинические симптомы не имеют патномоничных черт, но их анализ помогает определить алгоритм диагностического поиска. Ценными являются сведения о вакцинации и ревакцинации БЦЖ, о контакте с бактериовыделителем, о перенесенном в прошлом первичном туберкулезе, а также указания на сухой или экссудативный плеврит, обнаружение внелегочных туберкулезных очагов.

Туберкулинодиагностика при остром милиарном туберкулезе выявляет резкое угнетение клеточного иммунитета с отрицательной или слабopоложительной реакцией на туберкулин. При своевременной

диагностике и адекватной терапии чувствительность к туберкулину повышается и постепенно становится нормергической. У больных с неосложненным течением подострого и хронического диссеминированного туберкулеза реакция на туберкулин умеренно выраженная.

Бактериологическое исследование бронхиального содержимого при остром милиарном туберкулезе малоинформативно — обнаружить МБТ, как правило, не удастся. У больных подострым и хроническим диссеминированным туберкулезом МБТ в мокроте выявляют при прогрессировании процесса и появлении деструкции в легких. Массивность бактериовыделения небольшая, поэтому необходимы люминесцентная микроскопия и культуральное исследование.

Рентгенологическим признаком при диссеминированном туберкулезе легких является очаговая диссеминация. Она характеризуется множественными очаговыми тенями, которые чаще расположены в обоих легких относительно симметрично. При лимфогенной диссеминации очаговые тени часто определяют в одном легком, преимущественно в средних отделах (рис. 9.8).

Рентгенограмма легких в прямой проекции

При остром милиарном туберкулезе в первые 7—10 дней болезни рассмотреть диссеминацию на обзорном снимке не удастся. Плотность и размеры свежих очагов недостаточны для их визуализации. Отмечают диффузное понижение прозрачности легочных полей, нечеткость легочного рисунка и появление мелкопетлистой сетки, заметной в обоих легких. На 10—14-й день заболевания на снимках

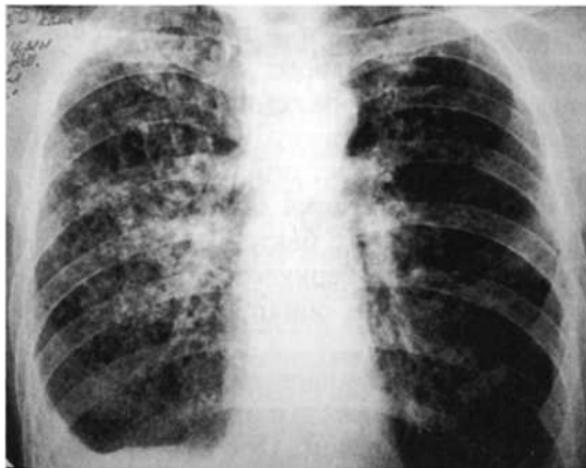


Рис. 9.8. Диссеминированный туберкулез легких. Лимфогенная диссеминация справа. Рентгенограмма легких в прямой проекции

удается увидеть множественные мелкие (диаметром не более 2 мм) очаговые тени, которые симметрично располагаются от верхушек до базальных отделов легких (рис. 9.9). У детей с острым диссеминированным туберкулезом очаги диссеминации крупнее, чем у взрослых, их размеры от 2 до 5 мм. Нередко заметны увеличенные внутригрудные лимфатические узлы или компоненты первичного туберкулезного комплекса.

Подострый диссеминированный туберкулез легких характеризуется субтотальной очаговой диссеминацией с преимущественной локализацией очаговых теней в верхних и средних отделах легких

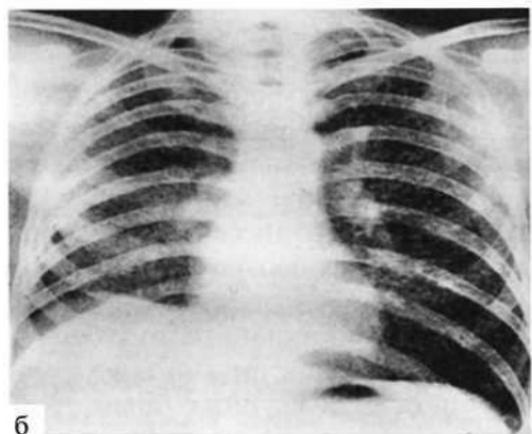
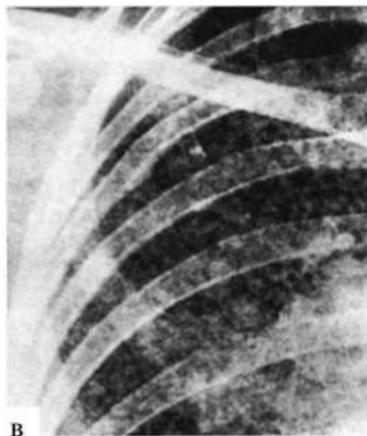
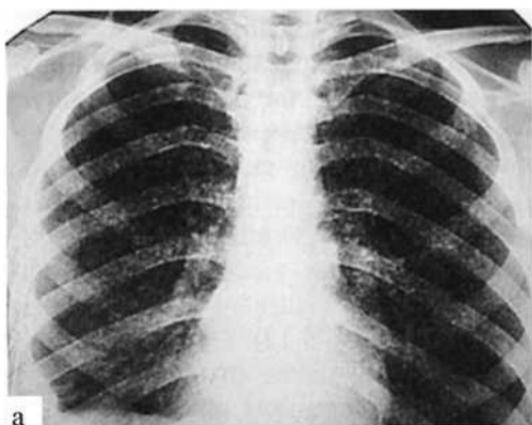


Рис. 9.9. Миллиарный туберкулез легких. Тотальная мелкоочаговая диссеминация: а — рентгенограмма легких в прямой проекции на 14-й день болезни; б — рентгенограмма на 15-й день болезни; в — фрагмент рентгенограммы на 16-й день болезни

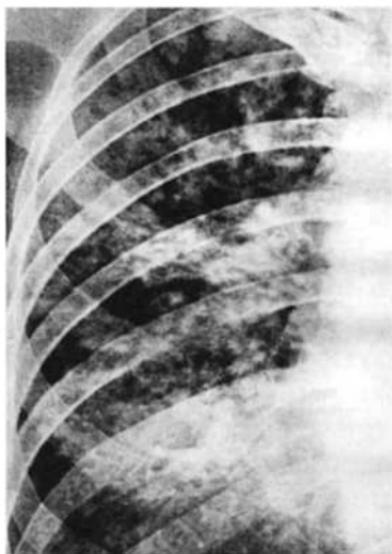


Рис. 9.10. Подострый диссеминированный туберкулез легких. Очаговые тени в верхних и средних отделах легких. Фрагмент рентгенограммы легких в прямой проекции

зонтальное расположение ребер и более низкое стояние куполов диафрагмы. В связи с фиброзом и уменьшением объема верхних долей тени корней легких симметрично подтянуты вверх (*симптом «плакучей ивы»*). Тень сердца на рентгенограмме имеет срединное положение, а его поперечный размер в области крупных сосудов сужен (*«капельное сердце»*).

Остаточные изменения после подострого и хронического диссеминированного туберкулеза легких на рентгенограммах имеют вид множественных очаговых теней высокой интенсивности в обоих легких (рис. 9.13).

Медленное прогрессирование хронического диссеминированного туберкулеза приводит к формированию фиброзно-кавернозного процесса (рис. 9.14).

Осложненное течение всех форм диссеминированного туберкулеза легких с развитием лобулярной казеозной пневмонии характеризуется появлением в легких множества крупных (диаметром 5—10 мм) очаговых теней, которые похожи на хлопья снега —

(рис. 9.10). Очаговые тени в основном крупные (5—10 мм), малой или средней интенсивности (субтотальная крупная равноочаговая диссеминация). Некоторые очаговые тени сливаются и образуют фокусные затемнения с участками деструкции.

Подострая диссеминация лимфогенного происхождения проявляется преимущественно односторонними очаговыми тенями в среднем и нижнем отделах легкого.

При хроническом диссеминированном туберкулезе легких обнаруживают субтотальную или тотальную относительно симметричную полиморфную очаговую диссеминацию (рис. 9.11). У некоторых больных в обоих легких видны тонкостенные кольцевидные полости распада — штампованные или очковые каверны (рис. 9.12). Отмечают гори-

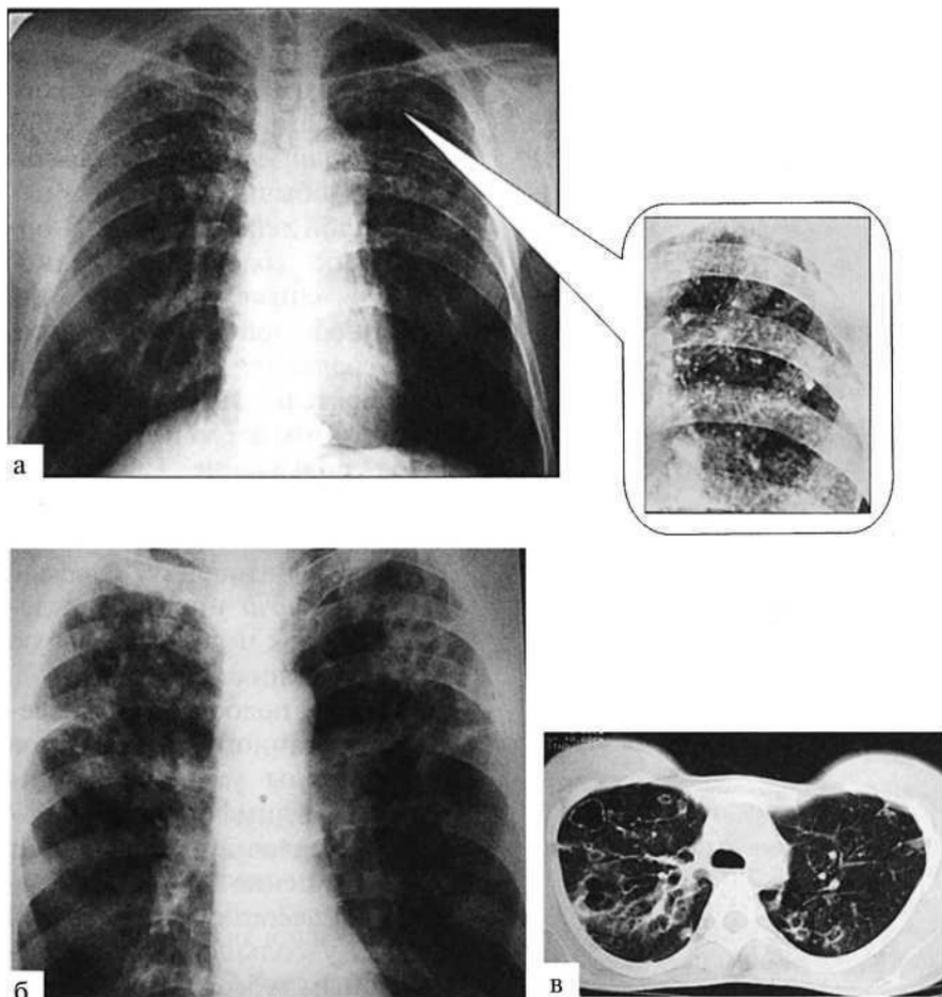


Рис. 9.11. Хронический диссеминированный туберкулез легких. Полиморфные очаговые тени в обоих легких: а, б — рентгенограммы легких в прямой проекции, в — КТ

«снежная буря» в легких. При расплавлении зон казеозного некроза в обоих легких обнаруживают каверны.

При *фибробронхоскопии* нередко обнаруживают множественные туберкулезные бугорки на слизистой оболочке бронхов. В бронхоальвеолярном смыве определяют содержание клеточных эле-



Рис. 9.12. Штампованные каверны при диссеминированном туберкулезе. КТ

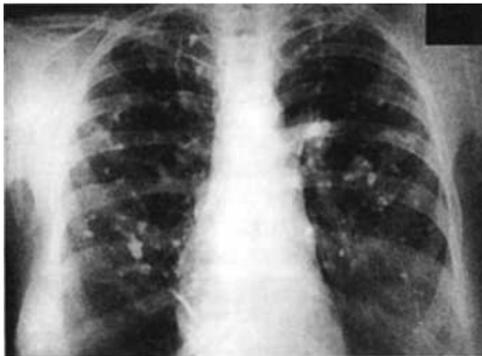


Рис. 9.13. Множественные очаговые тени высокой интенсивности как исход подострого диссеминированного туберкулеза легких. Рентгенограмма легких в прямой проекции

ко выявляют значительное уменьшение популяции Т-лимфоцитов и падение их функциональной активности, которую оценивают по реакции бласттрансформации лимфоцитов. Процентное содержание В-лимфоцитов повышается. *Иммуноферментный анализ* нередко выявляет значительное повышение титра антител к МВТ.

Исследование функции внешнего дыхания выявляет вентиляционные нарушения в основном рестриктивного характера. При хроническом процессе наряду с рестриктивным типом вентиляционной недостаточности может развиваться вентиляционная недостаточность обструктивного типа. У этих больных, как правило, наблю-

ментов, преобладание лимфоцитов считают косвенным признаком специфического процесса.

Общий клинический анализ крови обычно выявляет небольшой лейкоцитоз или нормальное содержание лейкоцитов, снижение содержания эозинофилов и лимфоцитов. Наблюдаются абсолютный и относительный нейтрофилез со сдвигом влево и значительное повышение СОЭ. При прогрессировании заболевания развиваются лейкопения и тромбоцитопения. В *общем анализе мочи* иногда определяют белок и положительную диазореакцию.

ля подострого диссеминированного туберкулеза характерны умеренный лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз, палочкоядерный сдвиг и повышение СОЭ. При *иммунологическом исследовании крови* у больных острым милиарным туберкулезом неред-

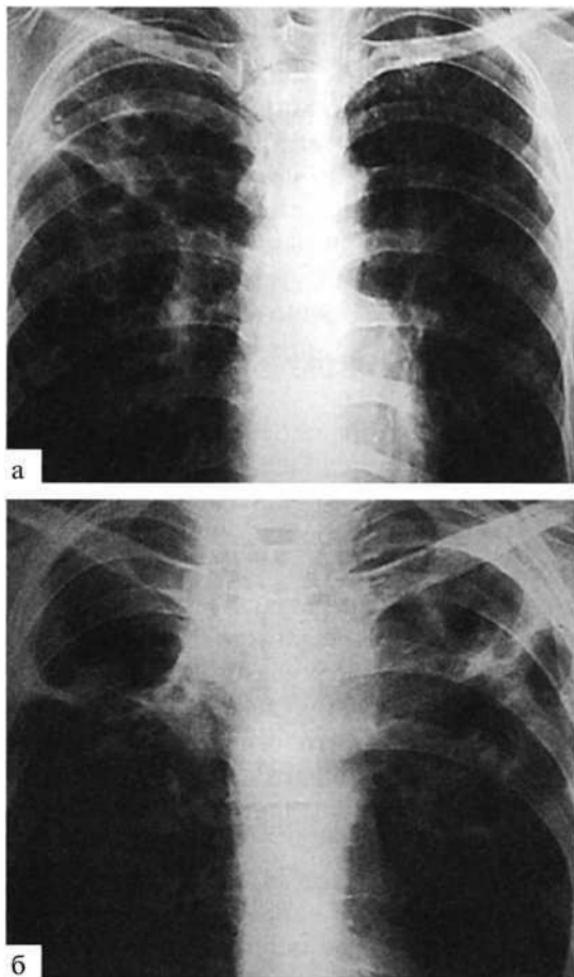


Рис. 9.14. Фиброзно-кавернозный туберкулез как исход диссеминированного туберкулеза легких. Рентгенограммы легких в прямой проекции (а, б)

дают признаки хронического легочного сердца. На *ЭКГ* обнаруживают повышение, расширение и деформацию зубца *P* во II и III отведениях, при *эхокардиографии* — увеличение толщины стенки и объема правого желудочка.

Для верификации диагноза диссеминированного туберкулеза легких клинических, рентгенологических и лабораторных данных часто бывает недостаточно, поэтому прибегают к ПЦР со специфичным для МВТ праймером.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Очаговый туберкулез часто рассматривают как малую форму туберкулеза легких.

Клинико-морфологической особенностью очагового туберкулеза легких является малый объем специфических изменений — они развиваются в отдельных легочных долях 1—2 сегментов. Размеры каждого туберкулезного очага не превышают поперечного размера легочной доли, т.е. 12 мм. Деструктивные изменения в очаге имеют минимальные размеры (менее 10 мм). Клинические проявления заболевания выражены слабо.

Очаговый туберкулез диагностируют у 6—15% впервые выявленных больных туберкулезом.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулезные очаги существенно различаются по пути развития и морфологической характеристике. Выделяют *свежий* и *хронический* очаговый туберкулез легких.

Свежий очаговый туберкулез — самая ранняя форма вторичного туберкулеза у человека, который в прошлом был инфицирован МВТ и перенес первичный период инфекции.

Свежий очаговый туберкулез может возникнуть в результате повторного поступления в организм вирулентных МВТ (*экзогенная суперинфекция*). Другой путь его развития — реактивация туберкулезной инфекции в старых остаточных посттуберкулезных изменениях — обызвествленных первичных очагах и/или кальцинатах (*эндогенная реактивация*).

Роль экзогенной суперинфекции подтверждается более частым заболеванием лиц, которые находятся в контакте с больными-бактериовыделителями. Заболеваемость взрослых членов семей, больных туберкулезом, в 8—10 раз выше, чем среди остального населения. Другое доказательство роли экзогенной суперинфек

ции в развитии вторичного туберкулеза — первичная устойчивость МБТ к лекарствам у ряда впервые выявленных и ранее нелеченных больных. При этом обнаруживают устойчивость МБТ к тем же противотуберкулезным препаратам, что и у больного, явившегося источником туберкулезной инфекции.

Важную роль эндогенной туберкулезной инфекции в развитии вторичного туберкулеза подтверждает более частое выявление свежих очагов у лиц, имеющих остаточные посттуберкулезные изменения в легких и/или внутригрудных лимфатических узлах. Часто свежие очаги находятся непосредственно в зоне старых туберкулезных очагов с признаками обострения.

Для развития вторичного очагового туберкулеза большое значение имеет ослабление противотуберкулезного иммунитета, сформировавшегося во время первичного периода туберкулезной инфекции. При воздействии факторов риска, отрицательно влияющих на резистентность организма, вероятность развития вторичного туберкулеза значительно увеличивается.

Первые морфологические изменения при вторичном туберкулезе появляются в мелких бронхах верхних сегментов легких. Предпосылками для такой локализации считают ограниченную функциональную и метаболическую активность легочных верхушек — их подвижность ограничена, вентиляция недостаточная, васкуляризация слабая, лимфообращение замедленное. Эти факторы затрудняют элиминацию МБТ, проникших в верхние сегменты легких, способствуют их оседанию и последующему развитию специфического воспаления.

Туберкулезные очаги вторичного генеза чаще обнаруживают в I, II или VI сегментах легкого. Поражение обычно одностороннее, но возможна и двусторонняя локализация процесса.

При экзогенном или эндогенном проникновении МБТ в ранее неповрежденную легочную дольку в стенке терминальной бронхиолы возникает специфическое воспаление (рис. 10.1). Происходит аспирация казеозно-некротических масс в респираторные бронхиолы, альвеолярные мешочки и альвеолы. Развиваются внутридольковый казеозный панбронхит, а затем внутридольковая казеозная бронхопневмония (*очаг Абрикосова*). Аспирация микобактерий в соседние мелкие бронхи и их распространение по лимфатическим сосудам приводят к поражению долек. Совокупность таких поражений создает патоморфологическую картину свежего очагового

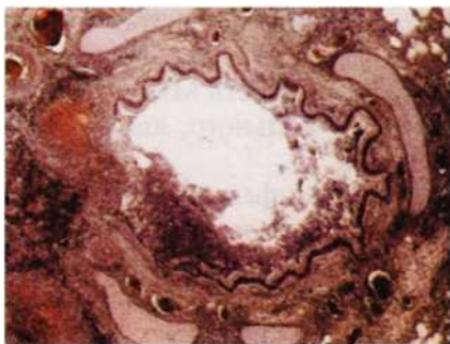


Рис. 10.1. Туберкулезный панбронхит. Гистологический препарат

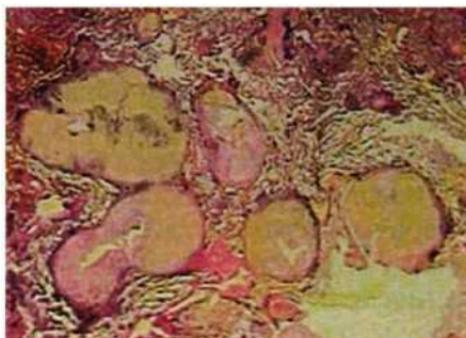


Рис. 10.2. Очаги Ашоффа—Пуля. Гистотопографический срез

туберкулеза. Вначале пневмонические очаги бывают преимущественно экссудативными. С этим связана большая угроза дальнейшего прогрессирования туберкулезного процесса. Однако при нормергической реакции тканей на МВТ воспалительная реакция постепенно становится преимущественно продуктивной и вероятность быстрого прогрессирования туберкулезного процесса уменьшается. Воспалительная реакция может постепенно приобретать хроническое течение. В этом случае вокруг отдельных очагов постепенно формируется фиброзная или гиалиновая капсула — это *очаги Ашоффа—Пуля* (рис. 10.2).

Хронический очаговый туберкулез формируется при замедленной инволюции локальных специфических изменений, что приводит к длительному течению заболевания. При благоприятном развитии с течением времени признаки активного туберкулезного воспаления в очагах исчезают, а грануляционная ткань почти полностью замещается фиброзной. Такие неактивные плотные фиброзные очаги рассматривают как остаточные изменения после излеченного туберкулеза.

При прогрессировании свежего очагового туберкулеза, а также при обострении хронического очагового туберкулеза возможно развитие более тяжелой инфильтративной формы туберкулеза легких.

Клиническая картина. Свежий очаговый туберкулез примерно у 1/3 больных протекает без явных клинических симптомов. У части больных отмечаются симптомы туберкулезной интоксикации

кации — быстрая утомляемость, пониженная работоспособность, снижение аппетита, небольшое уменьшение массы тела. Иногда возникают различные вегетативные расстройства — потливость, тахикардия, склонность к гипотонии. Температура тела во второй половине дня может повышаться до субфебрильной. В отдельных случаях при вовлечении в патологический процесс плевры возникают непостоянные боли в грудной клетке при дыхательных движениях.

При объективном обследовании выявляют небольшое ограничение дыхательных движений грудной клетки на стороне поражения, иногда ослабление дыхания над зоной поражения. Прогрессирование свежего очагового туберкулеза клинически обычно проявляется усилением симптомов интоксикации и возникновением кашля с небольшим количеством мокроты.

У больных хроническим очаговым туберкулезом при обострении появляются симптомы интоксикации, кашель с мокротой, в отдельных случаях небольшое кровохарканье. При обследовании нередко обнаруживают западение надключичного пространства, укорочение легочного звука, жесткое дыхание и локальные сухие хрипы над зоной поражения.

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

Туберкулинодиагностика (проба Манту с 2 ТЕ) у больных очаговым туберкулезом чаще выявляет нормергическую реакцию на туберкулин и не имеет большой диагностической ценности.

Бактериологическое исследование является обязательным, несмотря на то, что бактериовыделение при очаговом туберкулезе легких бывает нечасто и обычно скудное. При отсутствии мокроты назначают провоцирующие ингаляции. Бактериоскопию и культуральное исследование (посев) мокроты или бронхиального содержимого проводят не менее 3 раз.

Обнаружение и идентификация микобактерий позволяют верифицировать диагноз, подтвердить активность туберкулезного воспаления и определить чувствительность возбудителя туберкулеза к лекарственным препаратам.

Рентгенологическое исследование — важнейший компонент обследования при очаговом туберкулезе.

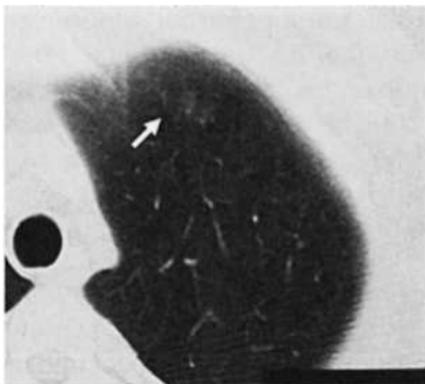


Рис. 10.3. Начальная стадия очага Абрикосова. Стрелка указывает на очаги Абрикосова. КТ

средние и крупные — от 4 до 12 мм. Заметна тенденция к их слиянию. Очаги, имеющие такое отображение на рентгенограмме, нередко называют мягкими (рис. 10.4). При КТ можно уточнить характер поражения — определить уплотнение ткани вокруг очагов, визуализировать просвет пораженного туберкулезным воспалени-

Основной рентгенологический признак очагового туберкулеза — очаговая тень, т.е. затемнение диаметром не более 1,2 см. Самые ранние проявления свежего очагового туберкулеза легких могут быть обнаружены при КТ (рис. 10.3). Более поздние очаговые изменения можно рассмотреть при стандартной рентгено- или флюорографии. На снимке обычно видна небольшая группа очаговых теней малой интенсивности, округлой формы, с нечеткими контурами. Размеры теней преимущественно

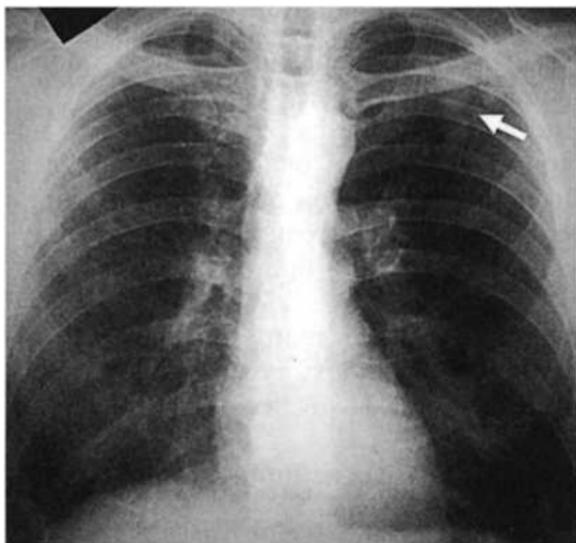


Рис. 10.4. Свежий очаговый туберкулез легких. Рентгенограмма легких в прямой проекции

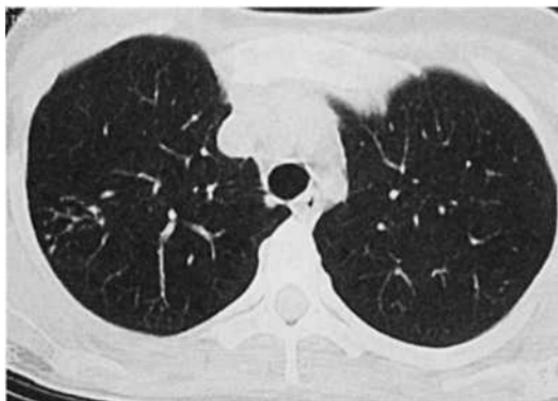


Рис. 10.5. Свежий очаговый туберкулез легких. Перибронхиальные и периваскулярные уплотнения. КТ

ем бронха (рис. 10.5). Иногда в очаге обнаруживают полость распада (рис. 10.6). При продуктивной тканевой реакции очаги приобретают среднюю интенсивность, более четкие контуры, их размеры уменьшаются до 3—6 мм (рис. 10.7). Очаговые тени хорошо отграничены от окружающей ткани и не имеют тенденции к слиянию (рис. 10.8, 10.9).

В результате специфической химиотерапии экссудативные очаги могут полностью рассосаться. Продуктивные очаги чаще постепенно уменьшаются и уплотняются. Так формируется рентгенологическая картина хронического очагового туберкулеза (рис. 10.10). КТ позволяет отчетливо визуализировать уплотнение ткани вокруг очагов, выявить деформированные мелкие бронхи и сосуды, фиброзные тяжи, участки эмфиземы (рис. 10.11). Такие изменения называют

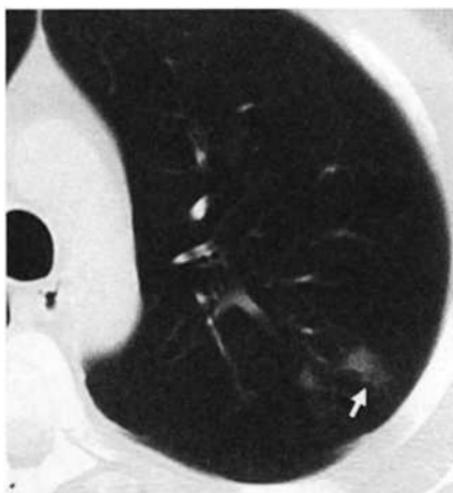


Рис. 10.6. Свежий очаговый туберкулез легких. Полость распада в очаге. КТ



Рис. 10.7. Эволюция свежего очагового туберкулеза легких. Стрелкой указаны экссудативные очаги. Рентгенограмма в прямой проекции

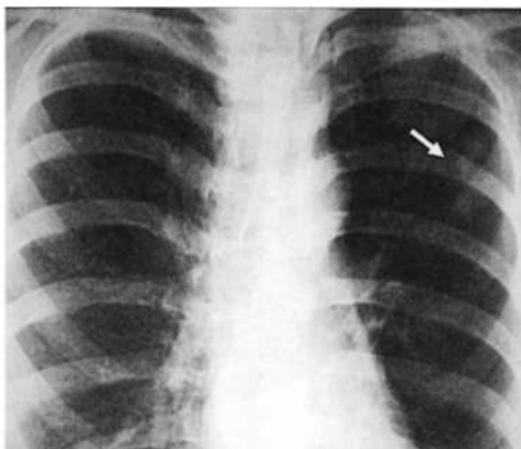


Рис. 10.8. Очаговый туберкулез легких. Стрелкой указаны продуктивные очаги. Рентгенограмма в прямой проекции

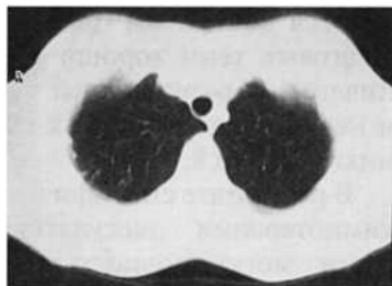


Рис. 10.9. Очаговый туберкулез легких. Продуктивные очаги. КТ

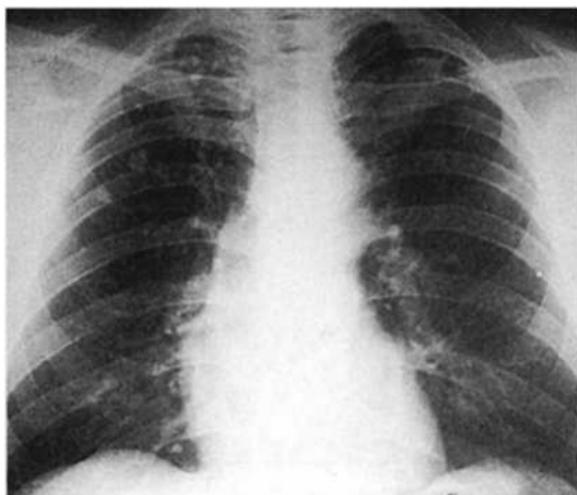


Рис. 10.10. Хронический очаговый туберкулез легких. Фиброзные очаги. Рентгенограмма в прямой проекции

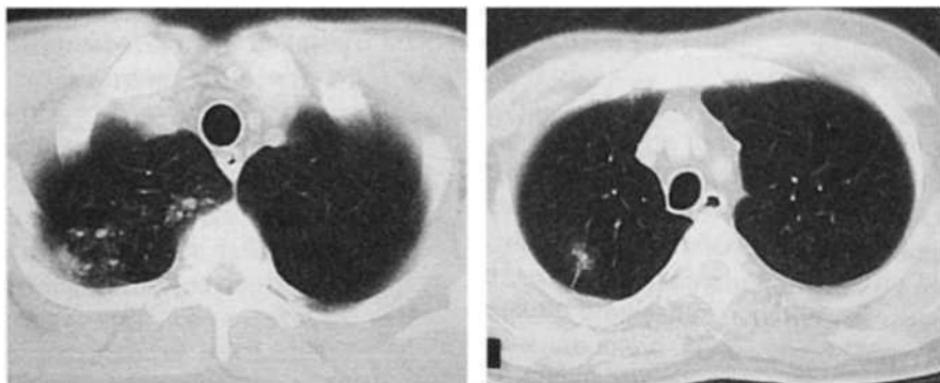


Рис. 10.11. Варианты фиброзно-очаговых изменений в легких. КТ

фиброзно-очаговыми. При обострении хронического очагового туберкулеза в очагах могут быть обнаружены участки деструкции и инфильтрация вокруг очагов (рис. 10.12, 10.13).

Фибробронхоскопию у больных очаговым туберкулезом легких проводят при подозрении на реактивации эндогенной туберкулезной инфекции во внутригрудных лимфатических узлах. В этих слу-

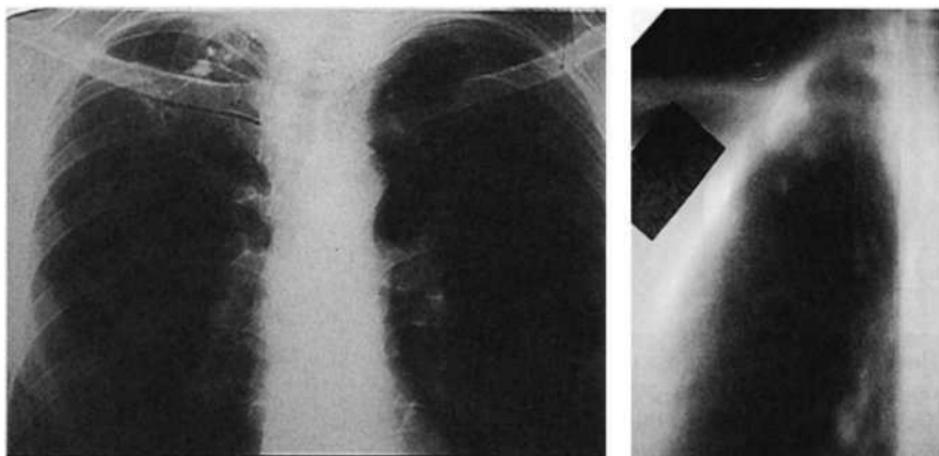


Рис. 10.12. Обострение хронического очагового туберкулеза легких: а — рентгенограмма в прямой проекции; б — продольная томограмма в прямой проекции

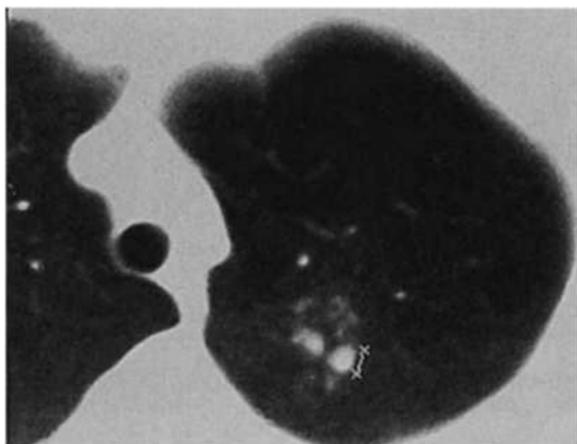


Рис. 10.13. Обострение хронического очагового туберкулеза легких. КТ

чаях иногда выявляют нодулобронхиальный свищ. Однако чаще на слизистой оболочке бронха виден лишь рубец как след перенесенного в первичном периоде туберкулеза бронха.

Для верификации диагноза очагового туберкулеза целесообразно использовать ПЦР.

ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Клинико-морфологической особенностью инфильтративного туберкулеза является распространенное поражение легких с наклоном к быстрому прогрессированию процесса. Возникает инфильтративный туберкулез на фоне специфической гиперсенсibilизации легочной ткани и значительного усиления экссудативной тканевой реакции в зоне воспаления.

Инфильтративный туберкулез диагностируют у 65—75% впервые выявленных больных туберкулезом легких, в основном у взрослых, чаще молодого и среднего возраста.

Патогенез и патологическая анатомия. Развитие инфильтративного туберкулеза связано с прогрессированием очагового туберкулеза — появлением и увеличением зоны инфильтрации вокруг свежих или старых туберкулезных очагов.

Усилению воспалительной реакции вокруг очагов способствуют массивная туберкулезная суперинфекция, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, алкоголизм, наркомания, ВИЧ-инфекция), а также голодание, психоэмоциональные травмы, естественная гормональная перестройка, применение гормональных препаратов, цитостатиков и методов лечения, оказывающих иммуносупрессивное действие. Эти важные факторы снижают эффективность иммунных реакций и создают предпосылки для роста и размножения МВТ. В результате вокруг туберкулезного очага появляется воспалительная реакция с выраженным экссудативным компонентом. Специфическое воспаление распространяется за пределы легочной долики — возникает *бронхолобулярный инфильтрат*. Дальнейшее прогрессирование характеризуется увеличением протяженности поражения. Формирующиеся инфильтраты дифференцируются по особенностям развития, однако со временем эти различия в значительной степени утрачиваются.

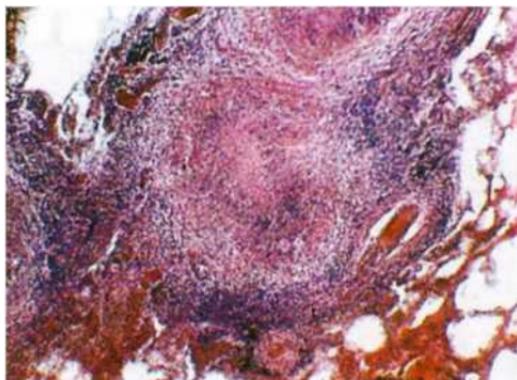


Рис. 11.1. Экссудативно-пролиферативное воспаление в легком. Гистологический препарат. х80

вирулентных МБТ приводит к значительному усилению экссудации и вовлечению в патологический процесс прилежащих сегментов. Морфологические изменения в зоне поражения напоминают спленопневмонию. Так формируется *облаковидный инфильтрат* (рис. 11.2). Последующее усиление казеозно-некротической тканевой реакции, расплавление и отторжение казеозных масс через дренирующий бронх приводят к образованию полостей распада (рис. 11.3). Возникают условия для массивного бронхогенного распространения МБТ, что приводит к появлению новых очагов и

При относительно умеренном увеличении популяции МБТ и усилении чувствительности тканей к микобактериям перифокальная тканевая реакция имеет экссудативно-пролиферативный характер. В этих условиях в пораженном сегменте образуется *округлый инфильтрат* (рис. 11.1). Резкое нарастание гиперергической реакции легочной ткани на быстрорастущую популяцию

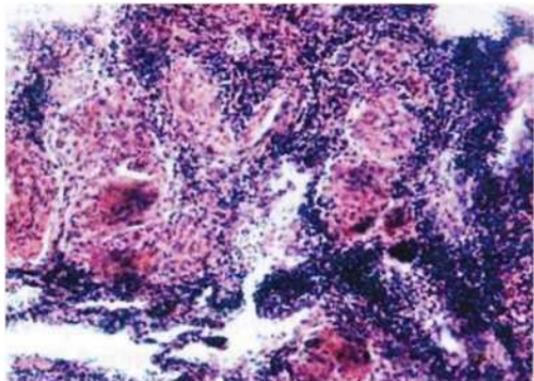


Рис. 11.2. Экссудативное воспаление в легком. Гистологический препарат. х40

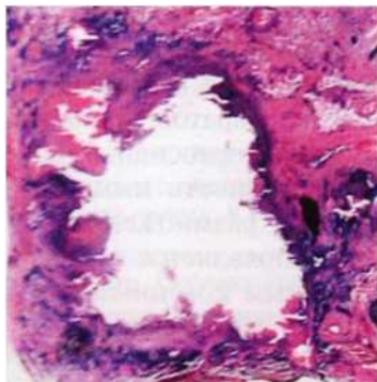


Рис. 11.3. Распад в туберкулезной гранулеме. Гистологический препарат. х80

инфильтратов. Вовлечение в процесс всей доли легкого и образование в ней множественных полостей свидетельствуют о формировании *лобита*.

Инфильтраты чаще локализуются в I, II и VI сегментах легкого, т.е. в тех отделах, где обычно располагаются туберкулезные очаги.

По локализации и объему поражения выделяют *бронхолобулярный инфильтрат*, захватывающий обычно 2—3 легочные доли, *сегментарный* — в пределах одного сегмента, а также *полисегментарный*, или *долевой*, инфильтрат. Инфильтрат по ходу междолевой щели называют *перисциссуритом*.

Без лечения инфильтративный туберкулез прогрессирует с развитием казеозной пневмонии, кавернозного туберкулеза. Иногда инфильтрат трансформируется в туберкулему.

Регрессирующее течение инфильтративного туберкулеза на фоне лечения характеризуется рассасыванием воспалительных изменений, развитием фиброза, уплотнением и инкапсуляцией казеозных масс. На месте полости распада постепенно формируется фиброзный очаг с включениями сухого казеоза. В дальнейшем на месте очага может образоваться линейный или звездчатый рубец.

Клиническая картина. У больных с бронхолобулярным или округлым инфильтратом клинические симптомы заболевания часто выражены слабо. В случаях облаковидного инфильтрата и перисциссурита начало инфильтративного туберкулеза бывает острым и напоминает заболевание гриппом или острой пневмонией. Появляется небольшой кашель с мокротой, может быть кровохарканье. Вовлечение в патологический процесс плевры приводит к появлению болей в груди на стороне поражения. Дальнейшее прогрессирование процесса с развитием лобита характеризуется резким усилением симптомов интоксикации и кашля, увеличением количества мокроты. Симптомы интоксикации могут уменьшиться при образовании в инфильтрате полости распада. Однако вскоре вследствие бронхогенного распространения инфекции и появления новых очагов и инфильтратов туберкулезная интоксикация, а затем симптомы поражения бронхов и легочной ткани усиливаются.

Над зоной поражения обнаруживают укороченный легочный звук, усиление голосового дрожания, везикобронхиальное дыхание. Иногда выслушивают немногочисленные мелкопузырчатые хрипы. Над полостью распада бывают слышны непостоянные

среднепузырчатые хрипы, которые часто появляются только на вдохе после покашливания больного. На фоне эффективного лечения хрипы довольно быстро (через 2—3 нед) исчезают.

У взрослых описанную картину обычно выявляют в так называемых зонах тревоги, где туберкулезные очаги и инфильтраты проявляются особенно часто. К этим зонам относятся над- и подключичные пространства, надлопаточная, межлопаточная и подмышечная области. Иногда патологические изменения обнаруживают у нижнего угла лопатки.

Диагностика. Начало заболевания больные часто не замечают. Они хорошо переносят повышенную температуру тела, склонны недооценивать тяжесть клинических проявлений болезни и обычно предъявляют мало жалоб. Нередко больные обращаются к врачу, полагая, что первым симптомом заболевания является кровохарканье, которое в действительности является осложнением туберкулезного процесса. В этом случае важно изучить анамнестические данные и выявить возможные факторы социального и медико-биологического риска развития туберкулеза. Большое внимание нужно уделить сведениям о контакте с больным туберкулезом и перенесенном туберкулезе в прошлом.

Значимая информация может быть получена при *туберкулиновой пробе Манту с 2 ТЕ*. Реакция на туберкулин у больных с бронхолобулярным и округлым инфильтратом обычно нормергическая. Резко выраженную и даже гиперергическую чувствительность к туберкулину можно обнаружить в случаях прогрессирующего облаковидного инфильтрата, а также в начале заболевания при лобите. Осложненное течение инфильтративного туберкулеза с развитием казеозной пневмонии может привести к отрицательной анергии.

Бактериологические исследования в диагностике инфильтративного туберкулеза легких имеют важное и часто решающее значение. Даже при скудном количестве мокроты МБТ нередко обнаруживают методом прямой микроскопии. При прогрессирующем облаковидном инфильтрате и лобите бактериовыделение обычно массивное. В малом количестве мокроты нередко обнаруживают значительное количество МБТ. У больных с бронхолобулярным или округлым инфильтратом массивность бактериовыделения не столь велика, и бактериовыделение чаще устанавливают методом люминесцентной микроскопии и/или посева. Культуральное исследование мокроты является обязательным компонентом бактериологической диагностики и позволяет не только уточнить видовую принадлежность обнаруженных микобактерий, но и исследовать их чувствительность к химиопрепаратам.

У больных инфильтративным туберкулезом при исследовании мокроты нередко выявляют свежие эластические волокна. Их наличие подтверждает деструктивные изменения в зоне поражения. Выявление обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина, солей аморфных фосфатов и солей кальция свидетельствует о локализации распадающегося инфильтрата в зоне обострившихся старых обызвествленных туберкулезных очагов.

Рентгенологическое исследование позволяет установить клиникорентгенологический тип инфильтрата и ряд деталей поражения.

Бронхолюбулярный инфильтрат обычно характеризуется ограниченным затемнением малой интенсивности, диаметром до 3 см. Часто он имеет полигональную форму, вытянутую к корню легкого, и размытые наружные контуры (рис. 11.4, 11.5).

Округлый инфильтрат представлен ограниченным затемнением с ясными, но нерезкими очертаниями (рис. 11.6). На прямой рентгенограмме он часто локализуется в подключичной области (классический тип инфильтрата Ассманна—Редекера; рис. 11.7).

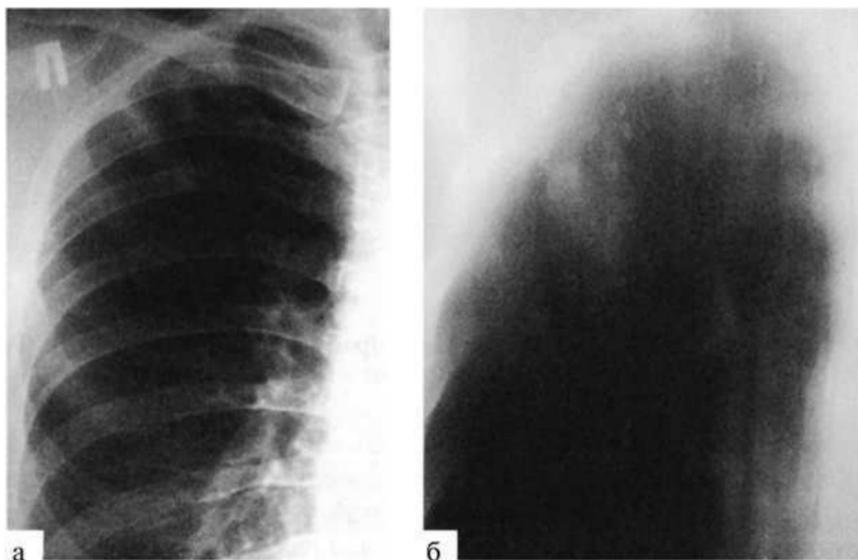


Рис. 11.4. Бронхолюбулярный инфильтрат в С-2 справа: а — фрагмент рентгенограммы легких; б — фрагмент продольной томограммы в прямой проекции

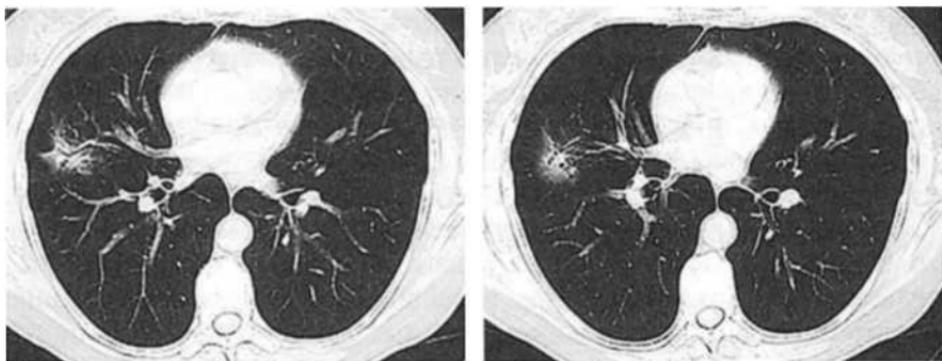


Рис. 11.5. Бронхолобулярный инфильтрат в С-2 справа. КТ

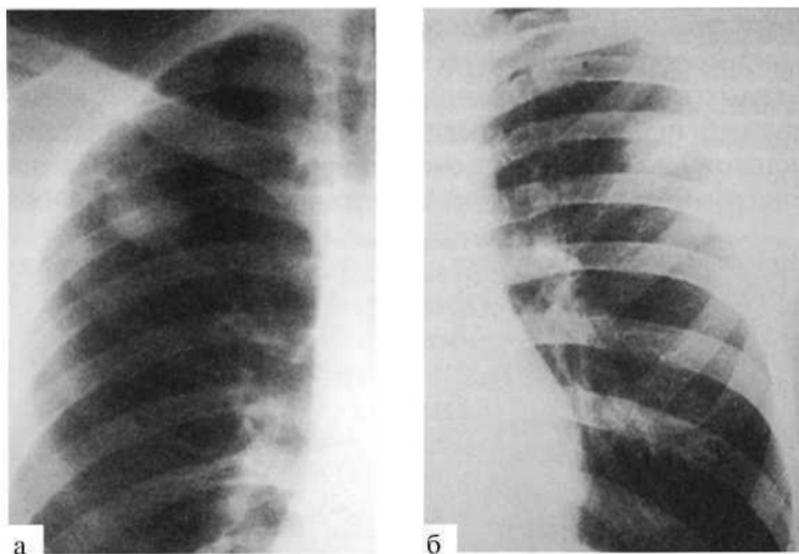


Рис. 11.6. Округлый инфильтрат в С-2 справа (а) и в С-2 слева (б). Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции

От медиальных отделов затемнения к корню легкого отходит воспалительная дорожка, в которой иногда выявляют проекцию дренирующего бронха (*симптом «теннисной ракетки»*; рис. 11.8, 11.9). При распаде инфильтрата, чаще в его центральных отделах, выявляют образовавшиеся полости (рис. 11.10). В нижележащих отделах легкого нередко обнаруживают очаги бронхогенного обсеменения.



Рис. 11.7. Инфильтрат Ассманна—Редекера слева. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции



Рис. 11.8. Округлый инфильтрат в левом легком с «дорожкой» к корню. Фрагмент рентгенограммы легких в прямой проекции

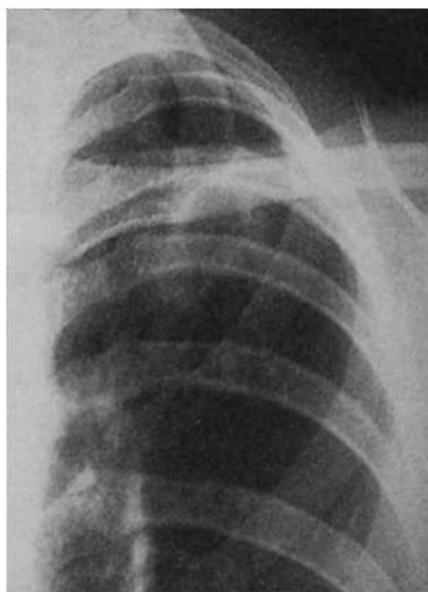


Рис. 11.9. Полость распада в округлом инфильтрате. Фрагмент рентгенограмм легких в прямой проекции



Рис. 11.10. Облаковидный инфильтрат в верхней доле правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции



Рис. 11.11. Облаковидный инфильтрат в верхней доле левого легкого. КТ

При томографии в инфильтрате иногда можно обнаружить плотные и кальцинированные очаги — важный признак туберкулезной этиологии поражения.

Облаковидный инфильтрат на рентгенограмме выглядит как неравномерное затемнение в пределах одного или нескольких сегментов. Наружные контуры затемнения как бы растворяются в окружающей легочной ткани (рис. 11.11, 11.12). Характерно наличие в зоне

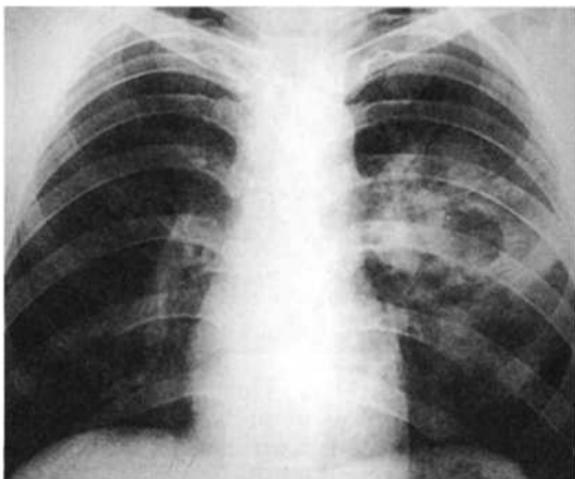


Рис. 11.12. Облаковидный инфильтрат в фазе распада в левом легком. Рентгенограмма легких в прямой проекции

поражения полостей распада (рис. 11.13). При локализации облаковидного инфильтрата у междолевой щели (перисциссурит) его форма часто приближается к треугольной (рис. 11.14). Верхняя граница такого треугольника расплывчатая, а нижняя достаточно четкая, поскольку проходит по междолевой щели. Вершина треугольника направлена к корню легкого, а основание обращено кнаружи.

Рентгенологическая картина *лобарного инфильтрата (лобита)* соответствует проекции пораженной доли легкого (рис. 11.15). Гра-

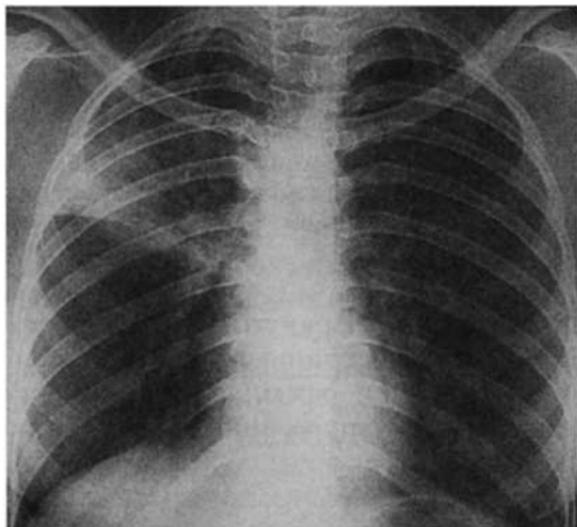


Рис. 11.13. Перисциссурит справа. Рентгенограмма легких в прямой проекции

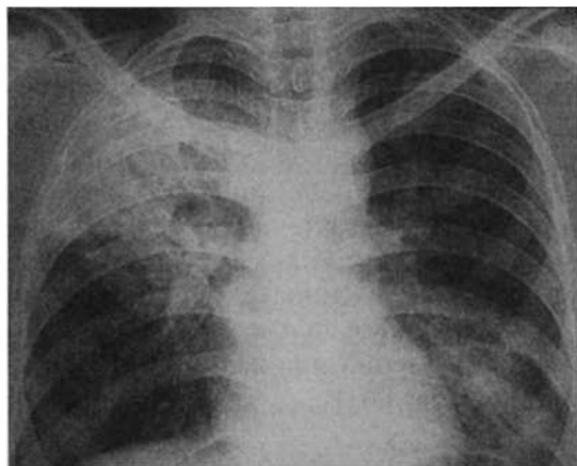


Рис. 11.14. Лобит с поражением верхней доли правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

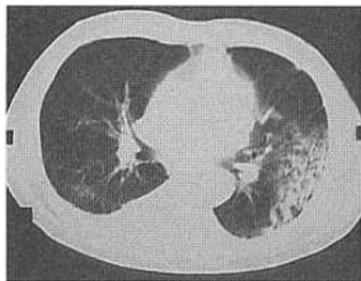


Рис. 11.15. Побит с множественными полостями распада в нижней доле левого легкого. КТ

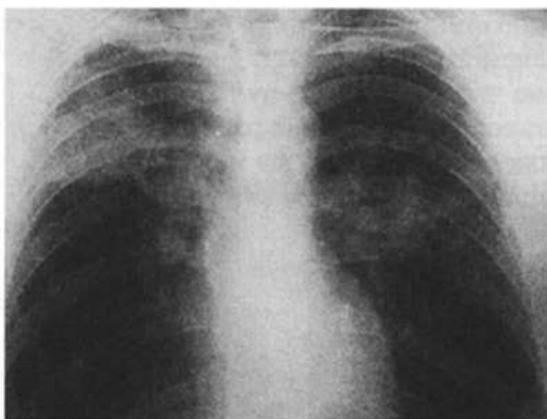


Рис. 11.16. Побит верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения средних отделов левого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

ницы доли подчеркнуты уплотненными плевральными листками. В боковой проекции форма затемнения приближается к треугольной. На КТ в пораженной доле обнаруживают деформированные и частично обтурированные бронхи, а также множественные полости распада. Такую долю легкого иногда сравнивают с пчелиными сотами или хлебным мякишем (рис. 11.16). При прогрессировании лобита часто выявляют очаговую диссеминацию в противоположном легком, главным образом в IV и V сегментах.

Изменения показателей *общего анализа крови* зависят от величины инфильтрата и характера воспалительной реакции. У больных с выраженной экссудацией в легочной ткани число лейкоцитов увеличивается до $15,0-25,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Отмечают увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфопению, моноцитоз, повышение СОЭ до 20—40 мм/ч. При ограниченном поражении СОЭ и показатели гемограммы изменяются мало.

В *общем анализе мочи* при резко выраженной интоксикации появляются белок, иногда гиалиновые цилиндры.

Верификация диагноза инфильтративного туберкулеза не вызывает затруднений при наличии МВТ в мокроте. При их отсутствии прибегают к ПЦР.

КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Казеозная пневмония — одна из наиболее тяжелых форм туберкулеза легких. Она может возникать как самостоятельное заболевание у ранее здорового человека или как грозное осложнение другой формы туберкулеза.

Особенностями казеозной пневмонии являются резко выраженный казеозно-некротический компонент туберкулезного воспаления, быстрое прогрессирование и формирование множественных полостей распада. Летальность при казеозной пневмонии достигает 50—60%.

В последние годы казеозную пневмонию диагностируют у 3-5% впервые выявленных больных туберкулезом.

Наиболее подвержены заболеванию казеозной пневмонией люди с глубокими нарушениями в иммунной системе — ВИЧ-инфицированные или длительно лечившиеся кортикостероидными и цитостатическими препаратами. Около половины больных казеозной пневмонией имеютотягощенный социальный анамнез. Важным фактором, повышающим риск развития казеозной пневмонии, считают заражение человека высоковирулентными, устойчивыми к лекарствам МБТ.

Различают *лобарную* и *лобулярную* казеозную пневмонию. Лобарная пневмония чаще развивается как самостоятельная клиникоанатомическая форма туберкулеза, а лобулярная осложняет другие формы туберкулеза легких.

Патогенез и патологическая анатомия. Возникновение казеозной пневмонии связано с интенсивным размножением МБТ в легочной ткани на фоне выраженного иммунодефицита. Его характерным признаком является метаболическая несостоятельность фагоцитирующих клеток и лимфоцитов, которые проявляют повышенную

склонность к апоптозу. В результате эффективная защита от вирулентных микобактерий становится практически невозможной.

Патологическое повышение апоптоза клеток, участвующих в иммунном ответе, является ведущим патогенетическим фактором развития казеозной пневмонии.

Начальная стадия казеозной пневмонии характеризуется массовой гибелью клеточных элементов в зоне поражения и образованием обширной зоны казеозного некроза. При этом казеозно-некротические изменения распространяются за пределы первоначально пораженного сегмента. В прилежащей легочной ткани формируются казеозные очаги и фокусы, сливающиеся между собой. МВТ проникают в просвет мелких бронхов, лимфатических и кровеносных сосудов. Прогрессирование казеозных изменений в течение 2—3 нед приводит к распространенному поражению легких. Макроскопически хорошо видны обширные казеозно-некротические изменения в зоне основного поражения, а также множественные казеозные очаги и фокусы в обоих легких (рис. 12.1). Казеозный некроз обнаруживают не только в легочной ткани, но и в висцеральной и париетальной плевре. Лимфогематогенное распространение МВТ может привести к туберкулезному поражению других органов и систем. Расплавление казеозных масс

ведет к образованию множественных полостей различного размера — острых каверн. Некротизированные участки легкого могут превращаться в свободнолежащие секвестры.

Продукты жизнедеятельности МВТ и образующиеся при распаде легочной ткани биологически активные вещества вызывают серьезные изменения гомеостаза. Они проявляются гиперфибриногенемией, повышением фибринолитической активности плазмы, появлением в кровотоке продуктов паракоагуляции и резким снижением концентрации преальбумина.

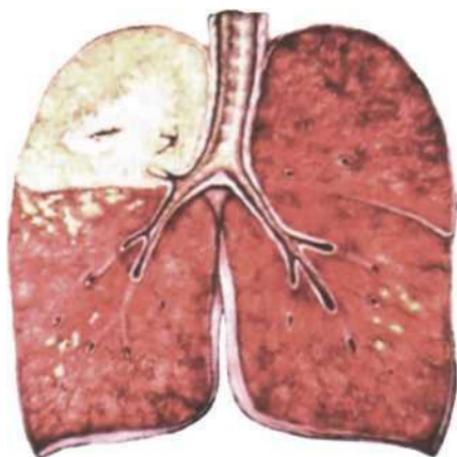


Рис. 12.1. Казеозная пневмония верхней доли справа с очагами и фокусами в обоих легких. Макропрепарат

Без лечения казеозная пневмония часто приводит к летальному исходу. Его основной причиной является легочно-сердечная недостаточность на фоне разрушения легочной ткани и резко выраженной интоксикации.

При своевременно начатом комплексном лечении бурное прогрессирование процесса приостанавливается. Фибриновые массы постепенно организуются, появляются участки карнификации, полости трансформируются в фиброзные каверны, казеозные очаги инкапсулируются. Так казеозная пневмония, при которой изменения в легком в значительной степени необратимы, трансформируется в фиброзно-кавернозный туберкулез. Процесс завершается циррозом легкого.

Клиническая картина. Типичная казеозная пневмония развивается остро. В начальной стадии преобладает интоксикационный синдром. Больной бледен, на стороне пораженного легкого можно заметить лихорадочный румянец. Температура тела повышается до 38—39 °С. Появляются озноб, слабость, выраженная потливость, одышка, резко снижается аппетит, возможны диспепсические расстройства. Кашель в основном сухой, иногда с небольшим количеством трудноотделяемой мокроты.

После расплавления казеозно-некротических масс и образования в легком множественных полостей распада выраженность бронхолегочно-плеврального синдрома резко усиливается. Кашель становится влажным, с большим количеством мокроты. Больных беспокоят боли в груди. В мокроте нередко появляется примесь крови. Нарастают одышка (до 40 дыханий в минуту) и акроцианоз. Отмечается гектическая лихорадка неправильного типа, развивается кахексия.

При физикальном обследовании над пораженными отделами легкого выявляют укорочение легочного звука, ослабленное бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы. После образования полостей распада хрипы становятся звучными, многочисленными, средне- и крупнопузырчатыми. Отмечаются тахикардия и акцент II тона над легочной артерией. Часто наблюдается увеличение печени.

Клиническая картина лобулярной казеозной пневмонии, развивающейся при прогрессирующем течении другой клинической формы туберкулеза, характеризуется значительным усилением симптомов интоксикации, появлением или увеличением количества хрипов в легких, прогрессированием дыхательной недостаточности.

Диагностика казеозной пневмонии базируется на клиническом, лабораторном и рентгенологическом обследовании больного. Особое внимание следует уделять анамнестическим данным, позволяющим предполагать наличие иммунодефицита и высокую вероятность туберкулезной этиологии воспаления в легком.

Тяжелое клиническое течение болезни сопровождается резким снижением кожной реакции на туберкулин вплоть до *отрицательной анергии*.

Со 2-й недели заболевания в легком образуются множественные полости и появляется обильная мокрота. В это время при прямой бактериоскопии мокроты с окраской по Цилю—Нильсену можно обнаружить большое количество микобактерий. Выделенная методом посева чистая культура возбудителя туберкулеза часто обладает множественной лекарственной устойчивостью.

При *рентгенологическом исследовании* у больных лобарной казеозной пневмонией определяют затемнение всей или большей части доли легкого (рис. 12.2). Вначале затемнение однородное, но по мере прогрессирования заболевания появляются участки просветления неправильной формы с нечеткими контурами (рис. 12.3). По мере отторжения казеозных масс полости приобретают характерный вид острых туберкулезных каверн (рис. 12.4, 12.5). В других отделах легких обнаруживают очаги бронхогенного обсеменения (рис. 12.6).

На КТ в уплотненной доле легкого могут быть хорошо различимы просветы расширенных бронхов («воздушная бронхография»; рис. 12.7). Пораженная доля легкого в результате потери эластичности уменьшается.

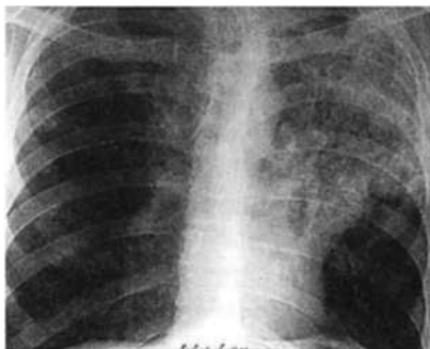


Рис. 12.2. Лобарная казеозная пневмония верхней доли левого легкого. Обзорная рентгенограмма в прямой проекции

При лобулярной казеозной пневмонии на рентгенограмме видны крупные тени неправильной формы с нечеткими контурами. Часто они располагаются довольно симметрично в обоих легких (рис. 12.8). При томографии в легких обнаруживают множественные полости распада (рис. 12.9).

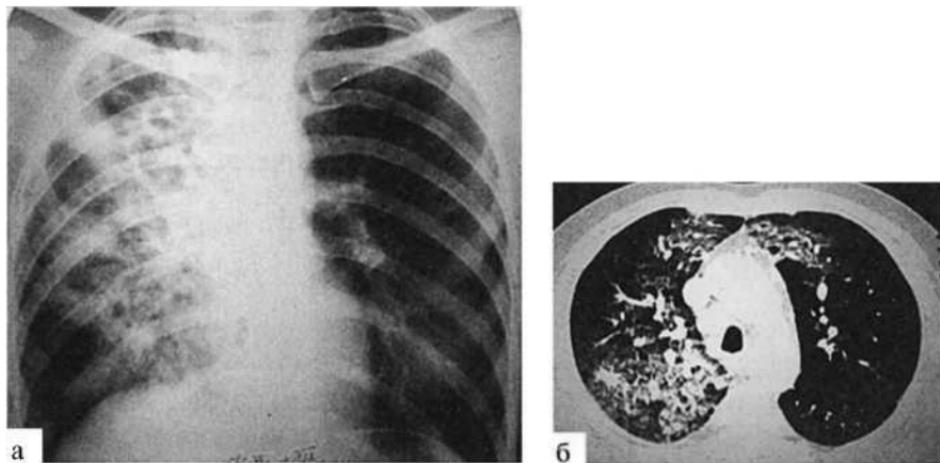


Рис. 12.3. Прогрессирующая казеозная пневмония верхней доли справа с образованием множественных полостей распада: а — обзорная рентгенограмма в прямой проекции; б — КТ

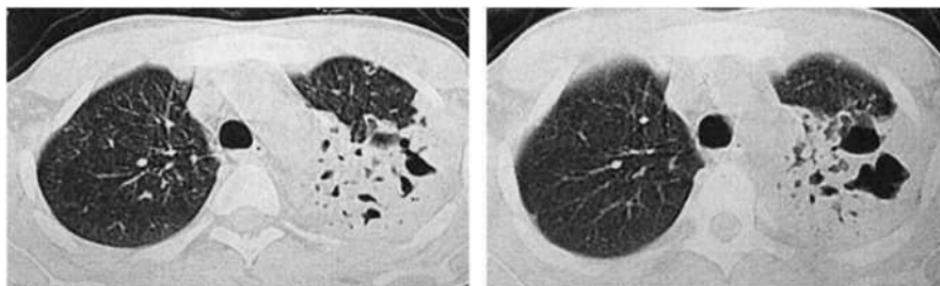


Рис. 12.4. Казеозная пневмония слева. Формирующиеся множественные каверны. КТ-срезы на двух уровнях

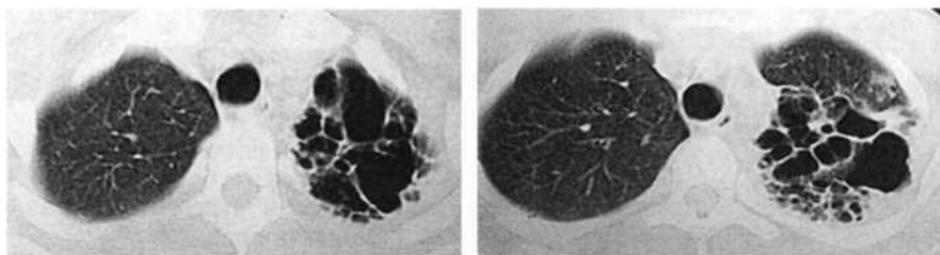


Рис. 12.5. Казеозная пневмония слева. Сформированные множественные каверны. КТ-срезы на двух уровнях

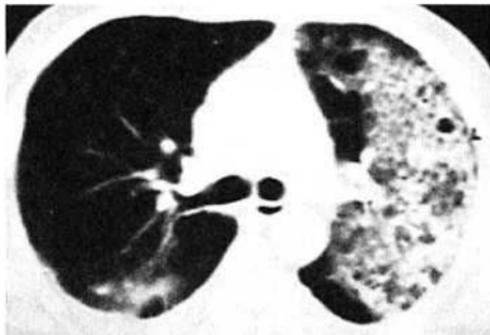


Рис. 12.6. Лобарная казеозная пневмония слева. Очаги и фокусы бронхогенного засева справа. КТ

Общий анализ крови у больных казеозной пневмонией соответствует выраженности туберкулезной интоксикации и воспалительных изменений в легких. Наблюдается умеренный лейкоцитоз, чаще $13,0—15,0 \cdot 10^9/\text{л}$, редко более $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Прогрессирование процесса характеризуется снижением числа лейкоцитов ниже нормы. Отмечают значительное увеличение ко-

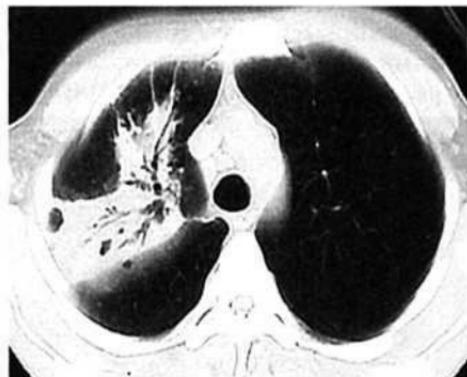
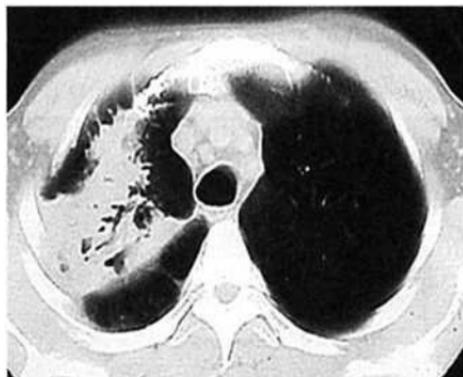


Рис. 12.7. Казеозная пневмония справа. Просветы бронхов в уплотненной ткани легкого. КТ-срезы на разных уровнях



Рис. 12.8. Лобулярная казеозная пневмония. Обзорная рентгенограмма в прямой проекции

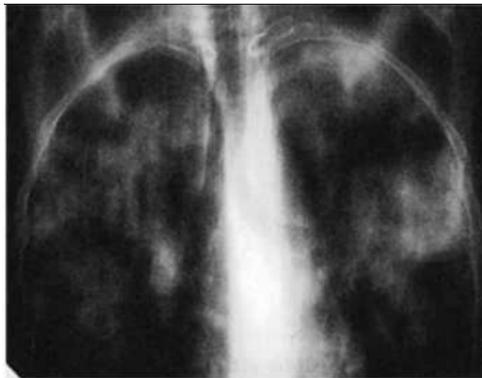


Рис. 12.9. Лобулярная казеозная пневмония. Множественные полости распада. Продольная томограмма

личества палочкоядерных нейтрофилов (25—30%) и выраженную лимфопению (до 5—7%). Резко повышена СОЭ (40—60 мм/ч), нередко развивается гипохромная анемия.

В *общем анализе мочи* обнаруживают белок, лейкоциты, выщелоченные эритроциты, гиалиновые цилиндры.

Биохимический состав сыворотки крови значительно изменен: гипопроteinемия, диспротеинемия со снижением содержания альбумина и повышением уровня глобулинов, гипонатриемия.

Серьезно нарушаются *функции легких и сердца*. Дыхательная недостаточность бывает смешанного типа, чаще с преобладанием рестриктивного компонента. Нарушения сердечной деятельности проявляются ишемией миокарда, тахикардией, артериальной гипотензией.

ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ

Туберкулема легкого — казеозно-некротическое объемное образование диаметром более 12 мм, которое ограничено от прилежащей легочной ткани двухслойной капсулой.

Туберкулемы развиваются преимущественно у взрослых в возрасте 25—40 лет. Выявляют туберкулемы в основном при контрольной флюорографии. Больные туберкулемой составляют 2—6% от впервые выявленных больных туберкулезом легких.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулеме обычно предшествует очаговая и инфильтративная формы туберкулеза.

Формирование туберкулем связано с возобновлением роста бактериальной популяции и значительным усилением клеточной гиперчувствительности к антигенам МБТ. При этом в периферических отделах пораженного участка сохраняется активное фибро- зообразование, что обеспечивает его отграничение от прилежащих здоровых тканей легкого. Такая динамика нередко наблюдается при обострении туберкулезного процесса из-за малой продолжительности химиотерапии, неоптимальной комбинации химиопрепаратов или повторных необоснованных перерывах в лечении.

Усиление воспалительной реакции вокруг расположенных рядом казеозных очагов нередко завершается возникновением небольшого инфильтрата с выраженными казеозными изменениями в центре. Последующая инкапсуляция такого инфильтрата приводит к появлению туберкулемы (рис. 13.1). Особенно часто туберкулема развивается из округлого инфильтрата. В этих случаях рассасывание и уменьшение зоны поражения сочетаются с увеличением объема казеозных масс в ее центральных отделах. Постепенно вокруг казеозных масс, окруженных компактным слоем грануляций, образуется фиброзный слой. В недавно сформированной туберкулеме оба слоя капсулы — грануляционный и фиброзный — до-

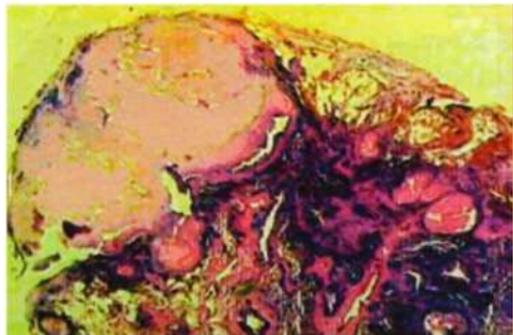


Рис. 13.1. Туберкулема легкого, развившаяся из казеозных очагов. Гистотопографический срез

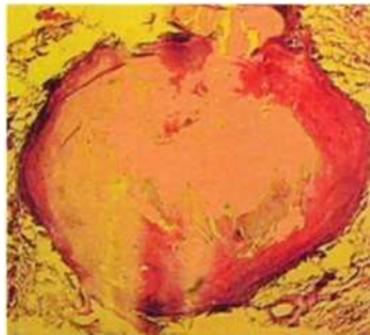


Рис. 13.2. Туберкулема легкого, развившаяся из инфильтрата. Гистотопографический срез

статочно хорошо выражены (рис. 13.2). Со временем внутренний грануляционный слой становится более тонким, прерывистым, а иногда почти полностью исчезает.

Выделяют мелкие (диаметром до 2 см), средние (2—4 см) и крупные (более 4 см) туберкулемы, которые могут быть единичными или множественными.

Туберкулемы, которые образуются из очагов и инфильтратов, принято называть *истинными*. При патоморфологическом исследовании в них хорошо виден сохранившийся эластический каркас легочной ткани. Он способствует фиксации казеозных масс и обеспечивает структурную стабильность казеозного фокуса. Среди истинных туберкулем различают *солитарную (гомогенную и слоистую) и конгломератную (гомогенную и слоистую) туберкулему*.

Солитарная туберкулема представлена округлым казеозным фокусом, окруженным двухслойной капсулой. *Конгломератная* туберкулема состоит из нескольких мелких казеозных фокусов, объединенных единой двухслойной капсулой. Форма конгломератной туберкулемы обычно неправильная. *Слоистые* туберкулемы состоят из казеозного ядра, вокруг которого находятся концентрически расположенные фиброзные слои, разделенные прослойками казеозных масс. Наружная капсула обычно образована тонким фиброзным слоем. Слоистое строение туберкулемы свидетельствует о волнообразном течении патологического процесса. В период обострения возникает перифокальная воспалительная реакция с

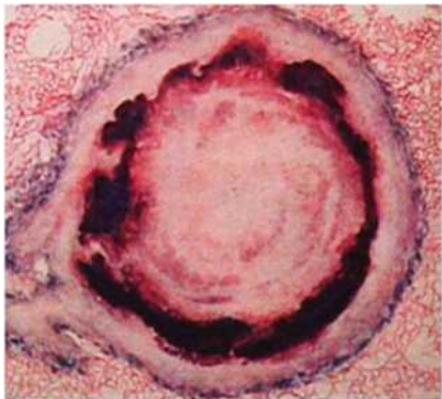


Рис. 13.3. Слоистая туберкулема. Гистотопографический срез

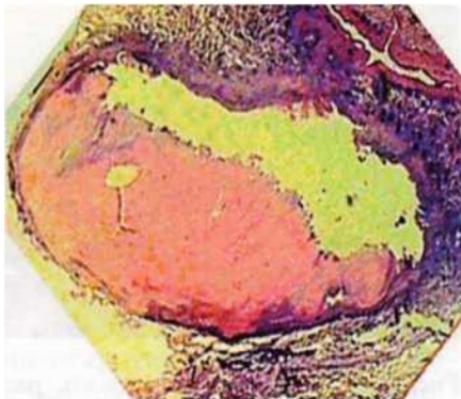


Рис. 13.4. Краевой распад в туберкулеме. Гистотопографический срез

казеозным некрозом. Постепенно казеозные массы уплотняются. Вокруг них формируется новый фиброзный слой. По числу концентрических фиброзных слоев можно судить о числе возникших вспышек (рис. 13.3).

Признаками прогрессирования являются образование полости распада в туберкулеме, перифокальная инфильтрация и появления свежих очагов в окружающей легочной ткани. Деструктивные изменения возникают при расплавлении казеозных масс протеолитическими ферментами нейтрофилов и поглощении образующегося субстрата фагоцитами. Обычно распад возникает не в центральных, а в периферических отделах туберкулемы (рис. 13.4). Эти отделы более доступны для клеточных элементов крови, поскольку микроциркуляция в них частично сохранена. При расплавлении капсулы туберкулемы и сообщении участка распада с бронхом казеозные массы отторгаются в его просвет. Прогрессирование туберкулемы может привести к развитию казеозной пневмонии или кавернозного туберкулеза с его трансформацией в фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

При регрессировании казеозные массы обезвоживаются, уплотняются и фрагментируются, размеры туберкулемы уменьшаются. Иногда она пропитывается солями кальция. Постепенно на месте туберкулемы обнаруживается плотный фиброзный очаг или зона пневмофиброза. Иногда казеозные массы отторгаются, и на месте туберкулемы остается небольшая тонкостенная полость. В дальнейшем такая полость часто закрывается рубцом.

Ложной туберкулемой, или *псевдотуберкулемой*, иногда называют заполненную каверну. В случаях воспалительной или рубцовой облитерации дренирующего бронха она постепенно заполняется казеозными массами, лимфой, клеточными элементами. Формируется ложная туберкулема с окружающим ее более толстым фиброзным слоем и отсутствием структурных элементов легочной ткани в казеозных массах.

Клиническая картина и диагностика. Клиническое течение туберкулемы бывает *прогрессирующим, стационарным и регрессирующим*.

Симптомы интоксикации, кашель, выделение мокроты иногда с примесью крови появляются у больных с прогрессирующей туберкулемой. При аускультации в таких случаях можно выслушать немногочисленные и непостоянные влажные хрипы. Возникновение дренажного эндобронхита приводит к появлению сухих хрипов.

Трудности диагностики туберкулемы обусловлены частым отсутствием анамнестических данных о ранее перенесенном туберкулезе, малыми клиническими проявлениями и сложной трактовкой данных лабораторного, инструментального и рентгенологического исследований.

Реакция на туберкулин у больных с туберкулемой может быть повышенной, а иногда и гиперергической. При туберкулеме, сформировавшейся на фоне химиотерапии, туберкулиновые реакции чаще умеренные или слабоположительные.

Бактериологическое исследование мокроты у больных с туберкулемой малоинформативно. Бактериовыделение обычно скудное. Для обнаружения МБТ требуются люминесцентная бактериоскопия и посев. Независимо от данных предоперационного исследования мокроты бактериологическое исследование туберкулем, удаленных во время операций, обычно обнаруживает большое количество жизнеспособных МБТ.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки обычно позволяет хорошо визуализировать типичное для туберкулемы ограниченное затемнение, чаще в I, II или VI сегментах. При солитарной туберкулеме оно обычно имеет округлую форму, четкие контуры и среднюю интенсивность (рис. 13.5). Полициклический наружный контур характерен для конгломератной туберкулемы (рис. 13.6). Нередко выявляют полость распада, которая имеет краевое (эксцентричное) расположение (рис. 13.7). Форма полости чаще бывает серповидной или бухтообразной. При отторжении казеозных масс через бронх полость распада располагается вблизи

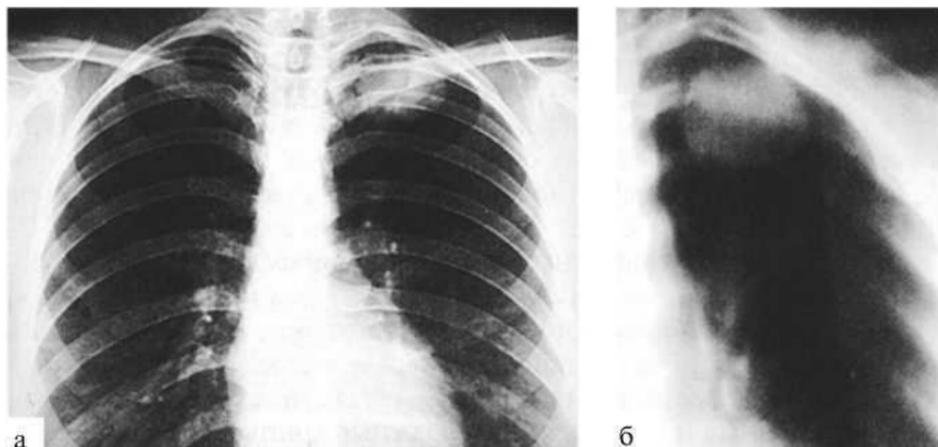


Рис. 13.5. Солитарная туберкулема левого легкого: а — рентгенограмма в прямой проекции; б — продольная томограмма

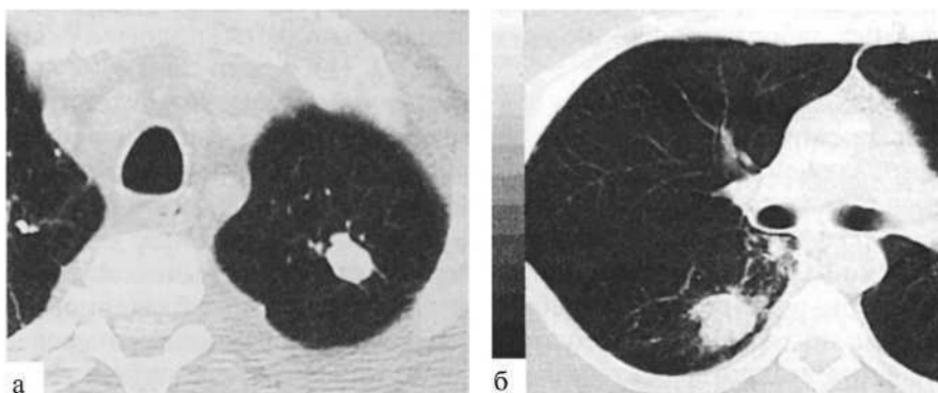


Рис. 13.6. Конгломератная туберкулема (варианты): а, б — фрагменты КТ

устья дренирующего бронха. При прогрессировании туберкулемы ее контуры становятся размытыми (рис. 13.8). Обнаруживают также «дорожку» к корню легкого в виде периваскулярных и перибронхиальных линейных уплотнений с очагами обсеменения в окружающей ткани (рис. 13.9). Негомогенность тени туберкулемы может быть обусловлена наличием в казеозных массах участков деструкции, фиброзных тяжей, кальцинатов (рис. 13.10).

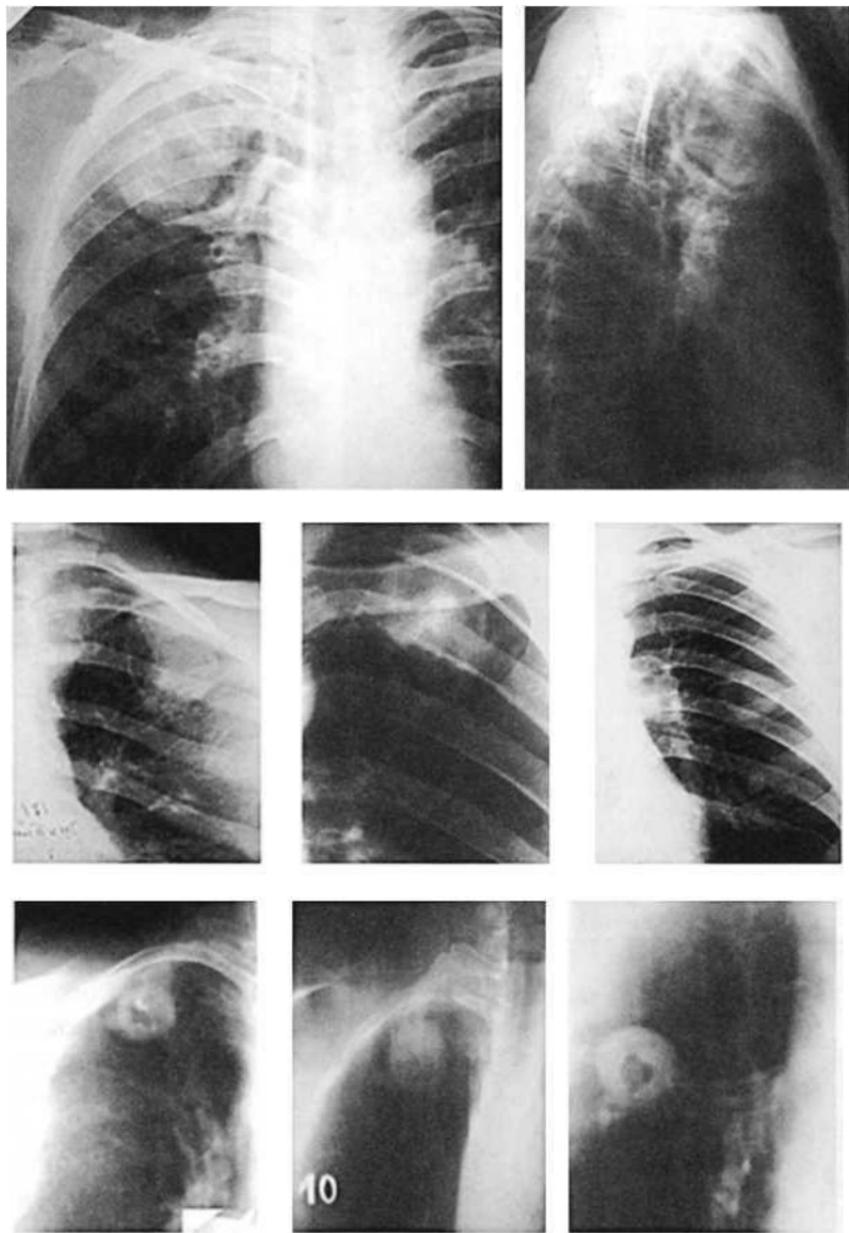


Рис. 13.7. Полость распада в туберкулеме (варианты). Верхний и средний ряд — фрагменты рентгенограмм, нижний ряд — фрагменты продольных томограмм

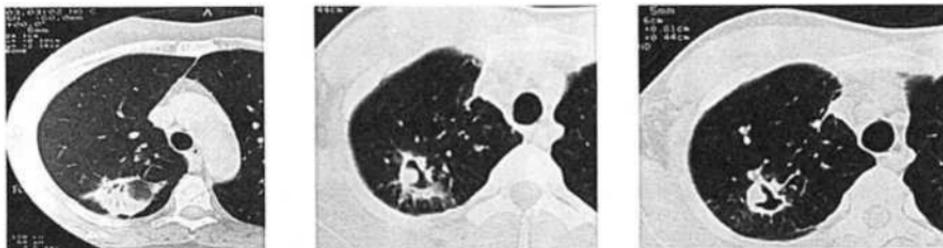


Рис. 13.7. Окончание. Фрагменты КТ легких

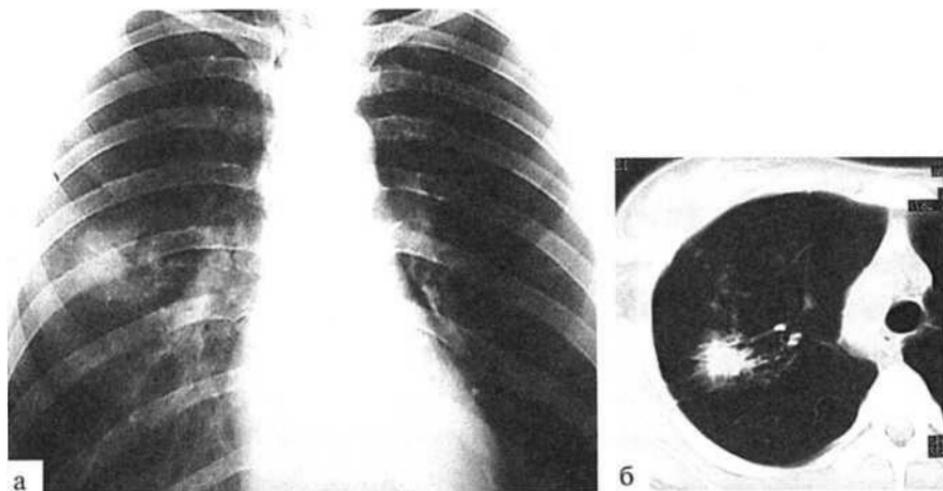


Рис. 13.8. Прогрессирующая туберкулема в правом легком: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — фрагмент КТ

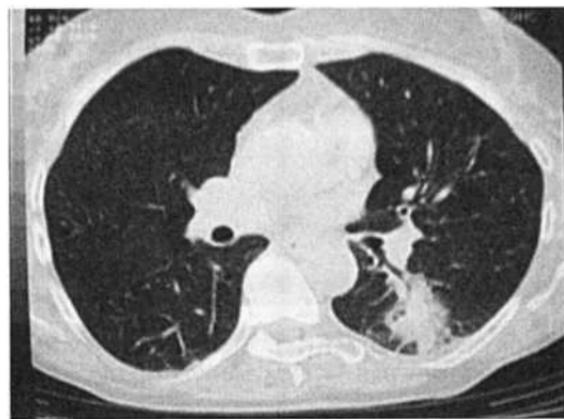


Рис. 13.9. Прогрессирующая туберкулема с «дорожкой» к корню в левом легком. КТ

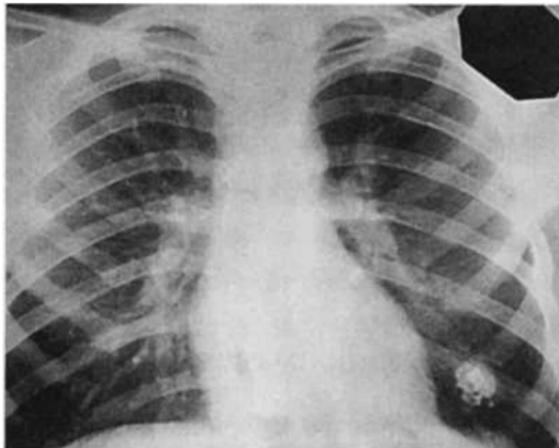


Рис. 13.10. Кальцинаты в туберкулезе. Рентгенограмма легких в прямой проекции

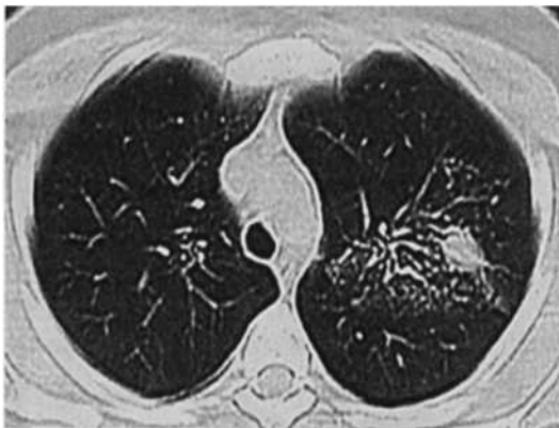


Рис. 13.11. Очаги и признаки пневмофиброза в окружающей туберкулезную легочную ткань. КТ

Важной особенностью рентгенологической картины при туберкулезе является наличие в окружающей легочной ткани полиморфных очагов и признаков фиброза (рис. 13.11).

Дифференциальная диагностика туберкулемы и опухоли легкого, особенно периферического рака, иногда представляет значительные трудности и возможна только путем биопсии. Получение материала для исследования требует фибробронхоскопии или трансторакальной игольной биопсии. При невозможности исключить рак показано оперативное вмешательство. У отдельных больных с небольшим фокусом допустимо наблюдение в течение 2—3 мес с КТ-контролем динамики тени в легком. Однако подобная тактика должна быть исключением, а не правилом.

КАВЕРНОЗНЫЙ И ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Кавернозный туберкулез отличается от других клинических форм туберкулеза легких наличием в легочной ткани изолированного и стабильного в своих размерах полостного образования без выраженных инфильтративных и фиброзных изменений в окружающей ткани (рис. 14.1).

Важной особенностью кавернозного туберкулеза является ограниченный и обратимый характер морфологических изменений. При кавернозном туберкулезе адекватная комплексная терапия позволяет достигнуть хороших результатов.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется наличием одного или нескольких полостных образований с хорошо сформированным фиброзным слоем в стенках, выраженными фиброзными изменениями в прилежащей ткани и полиморфными очагами

бронхогенной диссеминации, нередко в обоих легких (рис. 14.2).

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза типично хроническое волнообразное, обычно прогрессирующее течение. Тяжелое специфическое поражение легочной ткани с грубым фиброзом ограничивает возможности эффективного терапевтического лечения.

Различают 3 основных варианта фиброзно-кавернозного туберкулеза: ограниченный и прогрессирующий, осложненный.

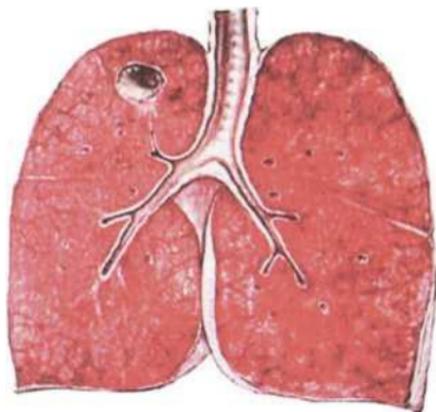


Рис. 14.1. Кавернозный туберкулез легкого. Макропрепарат

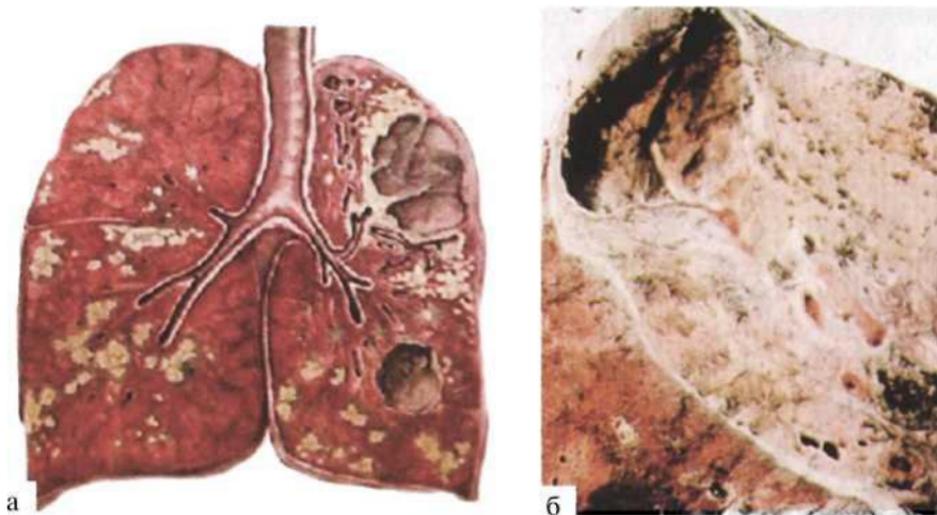


Рис. 14.2. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких: а — макропрепарат; б — фрагмент макропрепарата

Кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких болеют в основном взрослые. У детей развитие фибрознокавернозного туберкулеза возможно в случае прогрессирующего течения первичного туберкулеза, что встречается относительно редко. Больные кавернозным туберкулезом составляют примерно 0,4%, фиброзно-кавернозным — 3% среди впервые выявленных больных туберкулезом легких. Фиброзно-кавернозный туберкулез и его осложнения являются основной причиной смерти больных туберкулезом легких — его диагностируют у 80% умерших от туберкулеза.

Патогенез и патологическая анатомия. Кавернозный туберкулез развивается при прогрессировании других форм туберкулеза. Нередко это происходит в связи с несвоевременным выявлением заболевания, поздним началом лечения, неадекватной лечебной тактикой, повторными нарушениями режима лечения.

Прогрессированию туберкулезного процесса способствуют снижение общей и иммунной резистентности организма, массивная суперинфекция, устойчивость МБТ к лекарствам, присоединение других заболеваний.

На фоне ослабления клеточного иммунитета и увеличения популяции МБТ клеточные элементы разрушаются, трансформиру

ются в казеозные массы, которые отторгаются через дренирующий бронх. Образовавшееся пространство заполняется воздухом — появляется пневмониогенная полость распада. В других случаях деструктивный процесс начинается с поражения слизистой оболочки мелкого бронха и развития панбронхита, а затем распространяется на прилежащую легочную ткань. Последующее разрушение легочной ткани с отторжением казеозных масс приводит к появлению бронхогенной полости распада. Другой путь образования бронхогенной полости — проникновение МВТ в сформировавшийся ранее бронхоэктаз.

Полость распада непосредственно окружена широким слоем казеозно-некротических масс. Снаружи к ним прилежат туберкулезные грануляции. Со временем в наружной части грануляционного слоя образуются коллагеновые волокна, которые формируют тонкий, местами прерывающийся фиброзный слой. В результате вокруг полости появляется трехслойная стенка, характерная для каверны.

Туберкулезная каверна – это сформированная в зоне туберкулезного поражения полость, отграниченная от прилежащей легочной ткани трехслойной стенкой. Внутренний слой стенки образуют казеозно-некротические массы, средний представлен грануляционной тканью, наружный – концентрически расположенными фиброзными волокнами.

Свежая типичная каверна имеет округлую или овальную форму, окружена малоизмененной легочной тканью (рис. 14.3). Формирование стенки каверны обычно занимает несколько месяцев. По мере образования каверны исходная клиническая форма туберкулеза теряет свои типичные признаки и трансформируется в кавернозный туберкулез.

В зависимости от характера и конкретного механизма образования выделяют *протеолитические, секвестрирующие, атероматозные и альтеративные* каверны. Образование протеолитической каверны начинается с расплавления центральной части пневмонического фокуса и постепенно распространяется к периферии. Для секвестрирующей каверны характерно расплавление казеозных масс в краевых участках с последующим продвижением к центру. Расплавление казеозных масс в осумкованном казеозном очаге приводит к появлению атероматозной каверны. В возникло-

вении альтеративных каверн решающее значение имеют нарушения микроциркуляции и питания тканей в зоне туберкулезного воспаления с последующим некрозом отдельных участков.

При эффективном лечении на месте свежей каверны формируется фиброзный очаг, а затем рубец. Иногда каверна закрывается с образованием фокуса. Реже происходит постепенная частичная эпителизация внутренней стенки, и каверна трансформируется в «санитарованную». Этот вариант заживления не является достаточно надежным и стойким.

При прогрессировании в прилежащей к каверне легочной ткани появляются свежие очаги, а затем зона перикавитарной инфильтрации. Бронхогенная диссеминация МБТ приводит к образованию туберкулезных очагов и фокусов в ранее непораженных отделах легкого, расположенных ниже каверны. Внутренняя поверхность стенки становится неровной, иногда в каверне можно обнаружить слизисто-гнойное содержимое с крошками казеозных масс. Фиброзный слой стенки каверны постепенно расширяется, уплотняется и приобретает непрерывный характер. В прилежащей ткани легкого также развиваются фиброзные изменения. Стенка каверны деформируется. Такую каверну называют *фиброзной*, или *старой* (рис. 14.4). Ее образование свидетельствует о трансформации кавернозного туберкулеза в фибринозно-кавернозный туберкулез легких.

Вначале фибринозно-кавернозный туберкулез может быть *ограниченным* и *относительно стабильным*. В дальнейшем размеры фиброзной каверны увеличиваются. При наличии нескольких близко расположенных каверн перегородки между ними разрушаются, и формируются многокамерные, нередко гигантские туберкулезные

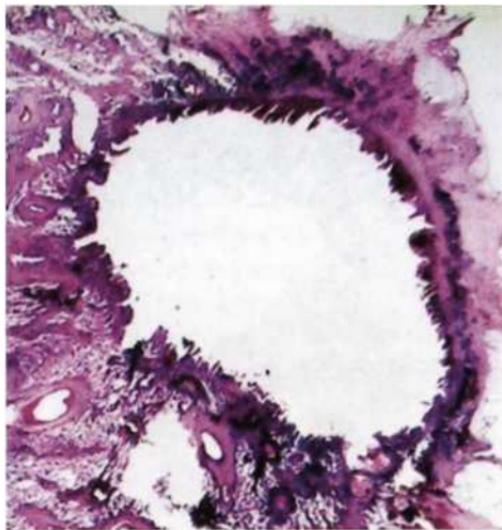


Рис. 14.3. Сформированная каверна в легком. Гистотопографический срез

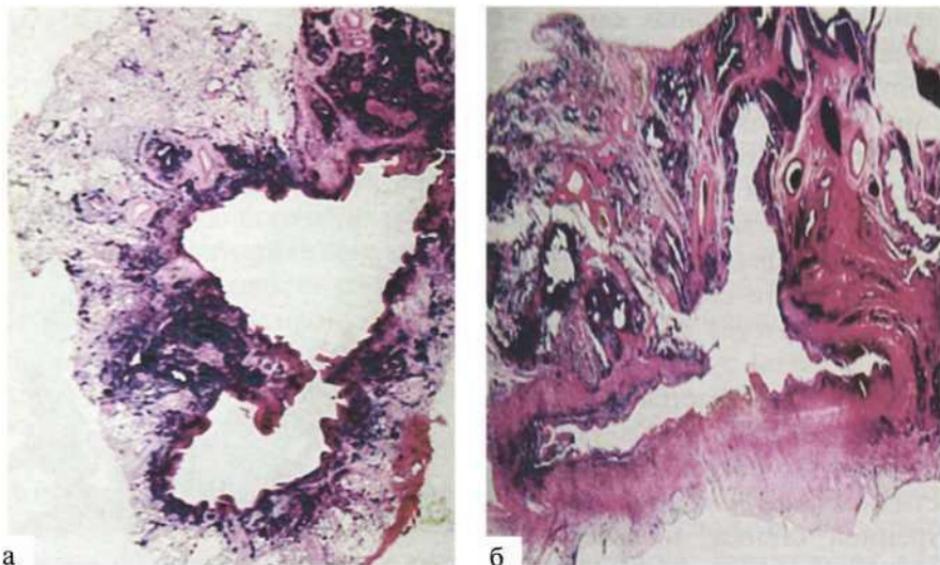


Рис. 14.4. Фиброзная каверна в легком (варианты). Гистотопографические срезы (а, б)

каверны. В перегородках, разделяющих каверны, находятся кровеносные сосуды. Их разрушение нередко приводит к легочному кровотечению. Очаги бронхогенного обсеменения в легком имеют тенденцию к слиянию в фокусы с постепенным образованием новых каверн.

Со временем в стенках каверн, ткани легкого и плевре формируются грубые изменения, имеющие необратимый характер. В результате деформации и деструкции бронхов образуются цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. Ветви легочной артерии суживаются и частично облитерируются, а бронхиальные артерии расширяются, особенно вблизи стенок каверн. Развивается *распространенный прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез* легких.

При рецидивирующих легочных кровотечениях, нарастающей дыхательной недостаточности, развитии легочного сердца диагностируют *осложненный фиброзно-кавернозный туберкулез*. При этой форме нередко обнаруживают эмпиему плевры и туберкулезные поражения других органов, в частности спутогенный туберкулез гортани или кишечника. Фиброзно-кавернозный туберкулез может

сопровождаться амилоидозом почек, печени, селезенки. Осложненное течение фиброзно-кавернозного туберкулеза с развитием казеозной пневмонии часто приводит к летальному исходу.

Клиническая картина. Больных кавернозным туберкулезом могут беспокоить кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, снижение аппетита, неустойчивое настроение. Эти жалобы нередко обусловлены длительным предшествующим лечением и большой медикаментозной нагрузкой. При перкуссии груди над областью каверны может определяться укорочение легочного звука. После покашливания и глубокого вдоха над зоной поражения иногда выслушиваются влажные и сухие хрипы. У большинства больных каверны «немые», т.е. они не выявляются физикальными методами исследования.

Для больных с впервые выявленным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характерны жалобы на слабость, недомогание, сниженный аппетит, похудение, кашель с мокротой, а при распространенной и осложненной форме болезни — на лихорадку гектического типа, ночной пот, одышку. У длительно болеющих фиброзно-кавернозным туберкулезом отмечаются симптомы хронической интоксикации, одышка, кашель с небольшим количеством мокроты (до 50—100 мл в сутки), иногда с примесью крови. Характерны обилие жалоб во время обострения и относительно удовлетворительное состояние в период ремиссии. Длительность ремиссии обычно небольшая.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом обычно выявляют западение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок на стороне поражения, иногда опущение плеча. При значительном уменьшении объема легкого по отклонению трахеи определяют смещение органов средостения в сторону поражения. Перкуторный звук над пораженным легким обычно укорочен, дыхание бронхиальное, ослабленное. В области локализации каверны, особенно после покашливания, выслушиваются влажные хрипы.

В результате длительного непрерывного лечения больных фиброзно-кавернозным туберкулезом могут наступить стабилизация процесса и ограничение зоны поражения. Уменьшаются пери-кавитарное воспаление и выраженность казеозно-некротического и грануляционного слоя, рассасываются бронхогенные и лимфогенные туберкулезные очаги. Такая динамика чаще наблюдается при ограниченном фиброзно-кавернозном туберкулезе. Однако

спустя некоторое время специфический процесс обычно снова прогрессирует.

С учетом необратимого характера морфологических изменений в легких, бронхах и плевре у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом важно рассмотреть вопрос о применении хирургического лечения. При ограниченной протяженности поражения удаление фиброзной каверны и прилежащих измененных тканей нередко позволяет добиться стойкого клинического излечения. При прогрессирующем и осложненном фиброзно-кавернозном туберкулезе эффективность комплексного лечения с использованием хирургических вмешательств значительно ниже. Кроме того, возможности использования хирургических методов лечения у больных распространенным и осложненным фиброзно-кавернозным туберкулезом часто ограничены в связи с имеющимися противопоказаниями к операции.

Диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в большинстве случаев не вызывает затруднений. В анамнезе у абсолютного большинства таких больных есть данные о ранее диагностированном туберкулезе. Имеются указания на хроническое течение заболевания, отмечаются его характерные клинические проявления, а при рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются сформированные каверны.

При рентгенологическом исследовании туберкулезные каверны чаще обнаруживают в верхних отделах легких (рис. 14.5). В прямой и боковой проекциях обычно получают четкое изображение полостного образования в легком (рис. 14.6).

Основным рентгенологическим признаком каверны является замкнутая кольцевидная тень, которая сохраняется на снимках в 2 взаимно перпендикулярных проекциях.

Участок легкого, ограниченный кольцевидной тенью, называют окном каверны. Оно прозрачнее, чем окружающая легочная ткань. В окне каверны не видны тени, обусловленные структурными элементами легкого (рис. 14.7). Косвенными признаками каверны являются тень горизонтального уровня находящейся в ней жидкости и очаговые тени бронхогенного обсеменения. Они, как правило, крупные, неправильной формы, без четких контуров, местами сливного характера.

Наиболее информативным методом диагностики каверны и сопровождающих ее изменений в легких является КТ. Она позволяет

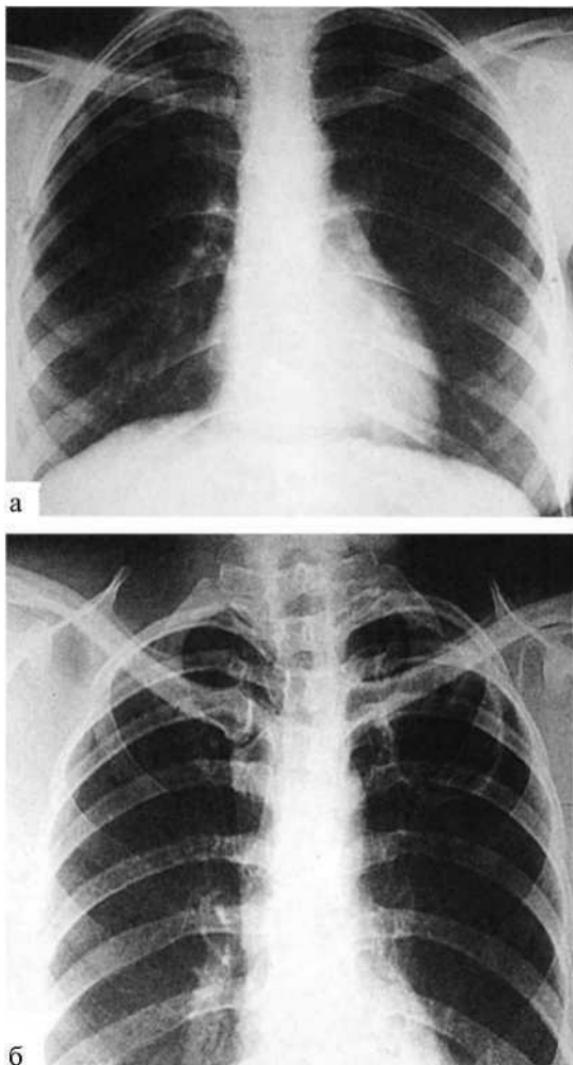


Рис. 14.5. Кавернозный туберкулез: а — каверна в верхней доле правого легкого; б — каверна в верхней доле левого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции

получить детальное представление о топографии каверны, ее форме и размерах, состоянии и толщине стенки, а также отчетливо видеть более старые и свежие очаги бронхогенного обсеменения (рис. 14.8).

При кавернозном туберкулезе обычно определяется одна кольцевидная тень округлой формы. Толщина стенки каверны 2-3 мм,

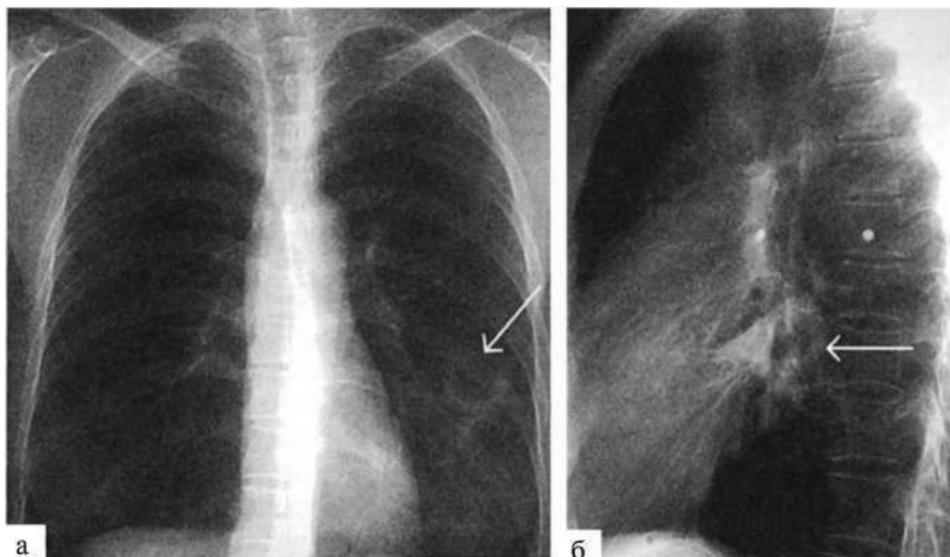


Рис. 14.6. Кавернозный туберкулез левого легкого: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — рентгенограмма легких в боковой проекции

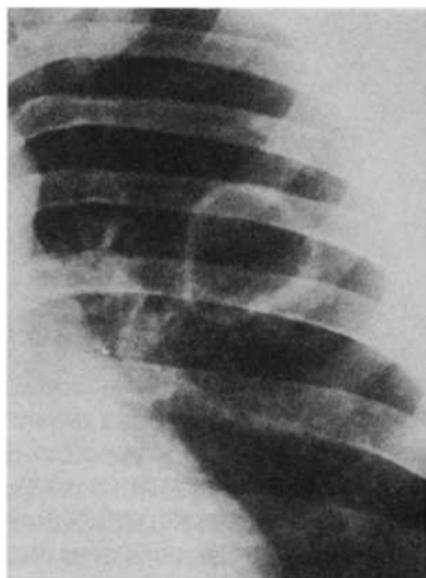


Рис. 14.7. Туберкулезная каверна. Фрагмент рентгенограммы легких в прямой проекции

внутренний контур стенки четкий, наружный — чаще неровный и размытый, особенно при перикавитарном воспалении. Рубцующаяся каверна имеет неправильную форму с тяжами к корню легкого и плевре (рис. 14.9).

При фиброзно-кавернозном туберкулезе рентгенологическое исследование обнаруживает одну или несколько кольцевидных теней, уменьшение пораженных отделов легкого, полиморфные очаговые тени бронхогенного обсеменения (рис. 14.10). Диаметр кольцевидных теней варьирует от 2—4 см до размера доли легкого, форма может быть округлой, но чаще она неправильная или по-

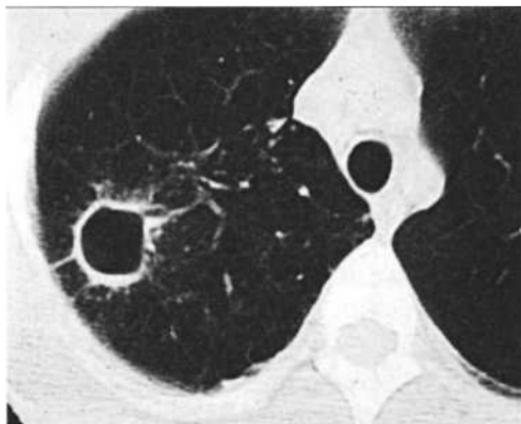


Рис. 14.8. Кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого. Фрагмент КТ

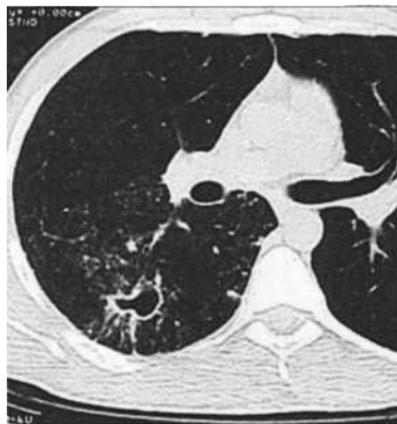


Рис. 14.9. Рубцующаяся каверна в нижней доле правого легкого. Фрагмент КТ

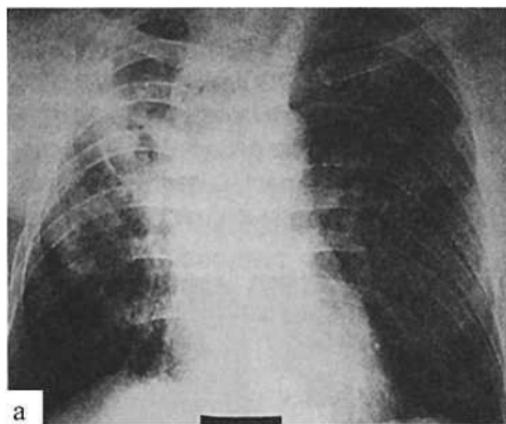


Рис. 14.10. Фиброзно-кавернозный туберкулез с поражением верхних отделов правого легкого и очагами бронхогенной диссеминации в левом легком: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — продольная томограмма; в — КТ



Рис. 14.11. Туберкулезная каверна с секвестром в верхней доле левого легкого. КТ

лициклическая (при объединении нескольких каверн). Иногда в просвете каверны определяется секвестр или уровень жидкости (рис. 14.11, 14.12).

При верхнедолевой локализации каверны в нижних отделах легких обнаруживают очаги и фокусы бронхогенного обсеменения, фиброзную тяжистость. Уменьшение объема легкого приводит к смещению органов средостения в сторону поражения. Межреберные промежутки суживаются, купол диафрагмы поднимается. В средних и нижних отделах обоих легких видны очаги бронхоген-

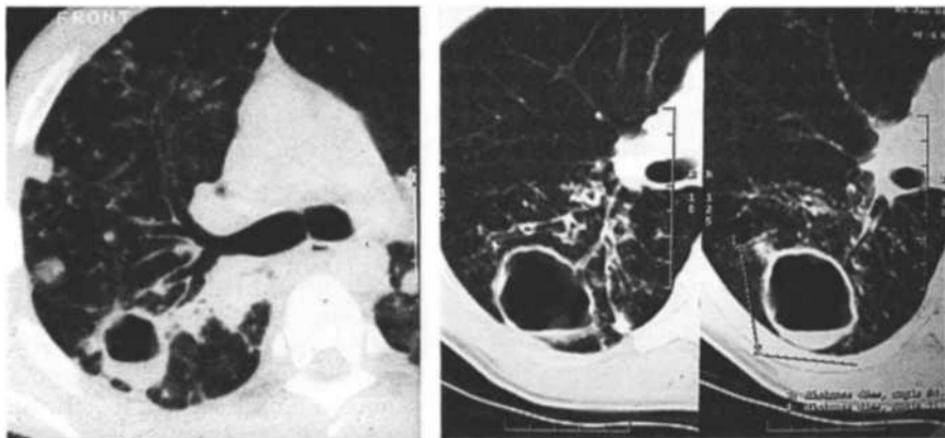


Рис. 14.12. Туберкулезная каверна с уровнем жидкости (варианты). Фрагменты КТ

ного обсеменения, которые при прогрессировании превращаются в фокусы и полости распада.

При двустороннем фиброзно-кавернозном туберкулезе, сформировавшемся из гематогенного диссеминированного, каверны и фиброзные изменения локализуются в верхних отделах легких довольно симметрично. В нижних отделах повышается прозрачность легочных полей.

Для верификации диагноза, как правило, используют бактериологические методы. У больных с впервые выявленным кавернозным туберкулезом легких информативной может оказаться микроскопия мокроты. Однако массивность бактериовыделения у этих больных невелика, поэтому лучше использовать люминесцентную микроскопию. В случаях кавернозного туберкулеза, развившегося на фоне длительной химиотерапии, обнаружить МВТ трудно. Необходимы повторные исследования мокроты с обязательным использованием культурального метода.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе бактериовыделение часто бывает массивным, особенно у впервые выявленных больных, поэтому МВТ обычно обнаруживают методом прямой бактериоскопии. При бактериологическом исследовании важно выделить чистую культуру микобактерий и определить их чувствительность к противотуберкулезным химиопрепаратам. Нередко микобактерии оказываются устойчивыми к нескольким из них, что позволяет объяснить неэффективность проводившейся химиотерапии.

При исследовании мокроты у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом наряду с МВТ могут быть обнаружены кристаллы холестерина, соли аморфных фосфатов, обызвествленные эластические волокна — тетрада Эрлиха. Часто присутствует также разнообразная бактериальная и грибковая флора. Поэтому анализ мокроты должен включать бактериограмму и исследование на грибы. В диагностически сложных случаях целесообразно использовать ПЦР, а также бронхоскопическую биопсию с гистологическим исследованием биоптата.

Во время фибробронхоскопии изменения в бронхах при кавернозном туберкулезе выявляют редко. В случаях фибрознокавернозного туберкулеза специфическое поражение дренирующего бронха обнаруживают у 10—15% больных. Иногда туберкулез поражает также гортань. Часто наблюдаются неспецифический

гнонный эндобронхит и деформация бронхов из-за развивающегося фиброза.

Результаты туберкулинодиагностики у больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом чаще свидетельствуют о нормергической чувствительности к туберкулину. При осложненном течении заболевания чувствительность к туберкулину может снижаться вплоть до отрицательной анергии.

Изменения в общем анализе крови у больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом зависят от фазы туберкулезного процесса. При усилении воспалительной реакции отмечают лейкоцитоз со сдвигом влево, уменьшение количества лимфоцитов, повышение СОЭ. При повторяющихся легочных кровотечениях, а также при амилоидозе внутренних органов возникает анемия.

В общем анализе мочи во время вспышки заболевания наблюдаются небольшая протеинурия, единичные лейкоциты и эритроциты.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом существенно нарушаются функции внешнего дыхания, печени, почек, желудка и кишечника, системы гипофиз—кора надпочечников, угнетается клеточный иммунитет. Наблюдаются гипоксемия, нарушаются метаболические процессы. Развивающиеся легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность могут стать причиной смерти.

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Цирротический туберкулез формируется у больных с длительно текущим процессом при неполноценной инволюции туберкулезного воспаления и избыточном развитии соединительной ткани.

Важной особенностью цирротического туберкулеза является преобладание фиброзных изменений над признаками специфического воспаления.

Цирротический туберкулез чаще диагностируют у пожилых людей. В детском возрасте развитие цирротического туберкулеза обычно связано с несвоевременным выявлением первичного туберкулеза, осложненного нарушением проходимости бронха и ателектазом (рис. 15.1).

У впервые выявленных больных цирротический туберкулез диагностируют редко.

Патогенез и патологическая анатомия. К факторам, способствующим развитию цирротического туберкулеза, относят гиповентиляцию или ателектаз легкого, вялое рассасывание инфильтрации, а также усиление перекисного окисления липидов. Оно ускоряет процесс созревания соединительной ткани, и в зоне поражения формируются грубые, так называемые нерастворимые коллагеновые волокна. Со временем они образуют массивные фиброзные тяжи, которые распространяются к корню легкого и плевре (рис. 15.2). Грубая деформация бронхов обуславливает появление цилиндри-



Рис. 15.1. Цирротический туберкулез. Макропрепарат

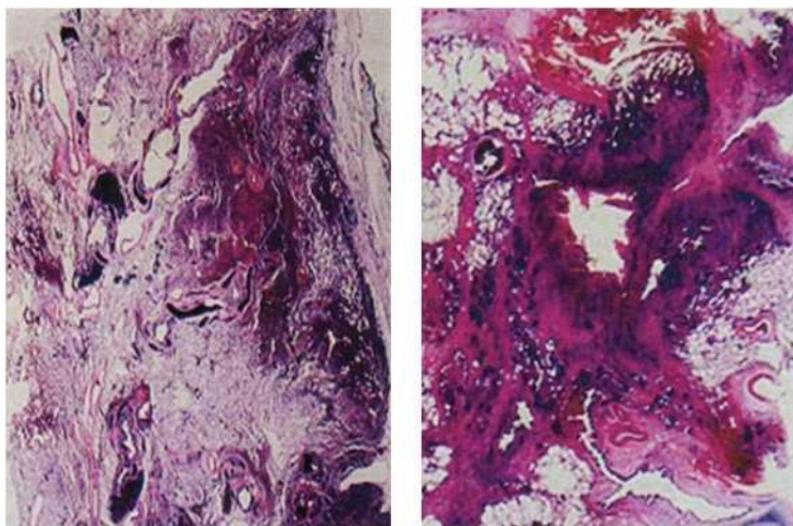


Рис. 15.2. Цирротический туберкулез. Выраженные фиброзные изменения в легком. Гистотопографические срезы

ческих и мешотчатых бронхоэктазов. Легочные капилляры облитерируются, возникают множественные артерио-артериальные анастомозы и расширения сосудов, при разрыве которых возможно легочное кровотечение. Мышечные и эластические элементы атрофируются, развивается эмфизема.

В зависимости от протяженности поражения различают *односторонний* и *двусторонний*, а также *сегментарный*, *лобарный* и *тотальный* цирротический туберкулез.

При осложненном течении первичного туберкулеза специфическое воспаление из лимфатического узла распространяется на стенку бронха. Последующее нарушение бронхиальной проходимости приводит к возникновению ателектаза, в области которого развивается хроническое воспаление. Постепенно формируется обширная зона *бронхогенного* цирроза. При первичном туберкулезе подобные изменения чаще локализуются в верхней и средней долях правого легкого или в IV и V сегментах левого легкого. В этих случаях диагностируют односторонний лобарный или сегментарный цирротический туберкулез.

В процессе обратного развития хронического диссеминированного туберкулеза интерстициальный сетчатый склероз может по-

степенно трансформироваться в диффузный цирроз и привести к формированию двустороннего верхнедолевого цирротического туберкулеза. Односторонний верхнедолевой цирротический туберкулез часто является исходом добита или лобарной казеозной пневмонии. Часто цирротическому туберкулезу легких предшествует фиброзно-кавернозный туберкулез.

Цирротический туберкулез легкого может также развиваться после туберкулезного экссудативного плеврита или пневмоплеврита, особенно после лечебного пневмоторакса или торакопластики. В таких случаях туберкулезный процесс распространяется с плевры на легкое. Последующая фиброзная трансформация туберкулезных изменений приводят к *плеврогенному циррозу легкого*.

При распространенном циррозе возникают серьезные нарушения функции дыхания и кровообращения, постепенно развивается хроническое легочное сердце.

Клиническая картина. Симптоматика цирротического туберкулеза обусловлена в первую очередь нарушением архитектоники легкого, деформацией бронхиального дерева и значительным ухудшением газообмена. Больные жалуются на одышку, кашель и выделение мокроты. Характерно постепенное прогрессирование легочно-сердечной недостаточности. Периодически возникают обострения специфического процесса. Нередко к туберкулезному поражению присоединяется неспецифическое воспаление.

Более выраженные симптомы наблюдаются при распространенном нижнедолевым цирротическом туберкулезе. Одышка бывает с астмоидным компонентом, периодически может появляться кровохарканье. По мере развития легочного сердца к имевшимся симптомам присоединяются тахикардия и акроцианоз, возникают периферические отеки. При длительном процессе могут появиться симптомы амилоидоза внутренних органов.

Обострение туберкулеза проявляется симптомами интоксикации, усилением кашля и увеличением количества мокроты, часто трудно отличить от неспецифической воспалительной реакции. Важный симптом обострения туберкулеза — возобновление бактериовыделения.

Грозным осложнением цирротического туберкулеза является легочное кровотечение, которое может привести к аспирационной пневмонии или асфиксии с летальным исходом.

При объективном обследовании больного цирротическим туберкулезом отмечают изменения концевых фалангов пальцев рук и

ног — они имеют вид барабанных палочек, а ногти — форму часовых стекол. При одностороннем поражении обнаруживают асимметричность грудной клетки и отставание при дыхании на стороне поражения. Грудная клетка уплощена, межреберные промежутки втянуты. Отмечают притупление легочного звука, ослабление дыхания, сухие или мелкопузырчатые монотонные, так называемые рубцовые хрипы над зоной поражения. Границы сердечной тупости расширены, тоны сердца приглушены, есть акцент II тона над легочной артерией. При декомпенсации кровообращения констатируют увеличение размеров печени, периферические отеки, иногда асцит.

На цирротический туберкулез приходится около 3% всех летальных исходов от туберкулеза. Непосредственными причинами смерти являются легочно-сердечная недостаточность, легочное кровотечение, амилоидоз внутренних органов.

Диагностика цирротического туберкулеза основывается на анамнезе и клинико-рентгенологических данных. При *бактериологическом исследовании мокроты* МБТ у больных цирротическим туберкулезом обнаруживают только при обострении туберкулезного процесса. Одновременно в мокроте, как правило, находят разнообразную неспецифическую микрофлору, которая обуславливает неспецифический компонент воспалительной реакции в дыхательных путях.

Рентгенологическая картина во многом зависит от исходной формы туберкулеза. При одностороннем цирротическом туберкулезе, который развился в процессе инволюции инфильтративного или ограниченного фиброзно-кавернозного туберкулеза, на рентгенограммах обнаруживают хорошо отграниченные затемнения (рис. 15.3, 15.4). В зоне затемнения могут быть и светлые участки округлой, овальной и щелевидной формы — бронхоэктазы, остаточные каверны. Одновременно обнаруживаются рентгенологические признаки эмфиземы.

Цирротический туберкулез средней доли, сформировавшийся в результате осложненного течения первичного туберкулеза, выявляется на снимках как синдром средней доли (рис. 15.5). В левом легком аналогичная картина наблюдается при цирротическом поражении IV и V сегментов.

Для цирротического туберкулеза легких, сформировавшегося в исходе диссеминированного туберкулеза, характерны патологические изменения в верхних и средних отделах обоих легких.



Рис. 15.3. Цирротический туберкулез верхней доли правого легкого. Прямые рентгенограммы легких

При плевропневмоциррозе уменьшение объема пораженного легкого сочетается с грубыми, резко выраженными плевральными наложениями, смещением тени органов средостения в сторону поражения, повышением воздушности сохранившейся легочной ткани (рис. 15.6).

Фибробронхоскопия у больных цирротическим туберкулезом обнаруживает неспецифический эндобронхит, рубцовые и воспалительные стенозы бронхов.

В общем анализе крови при обострениях воспаления возрастают число палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ, а при хронической гипоксии — число эритроцитов и содержание гемоглобина. В результате длительной интоксикации нарушается кислотно-основное состояние, возникает метаболический ацидоз.

При отсутствии признаков обострения ограниченный сегментарный, полисегментарный или долевого цирротический туберкулез без резкой деформации бронхов и эмфиземы редко приводит к



Рис. 15.4. Цирротический туберкулез правого легкого. Прямая рентгенограмма легких

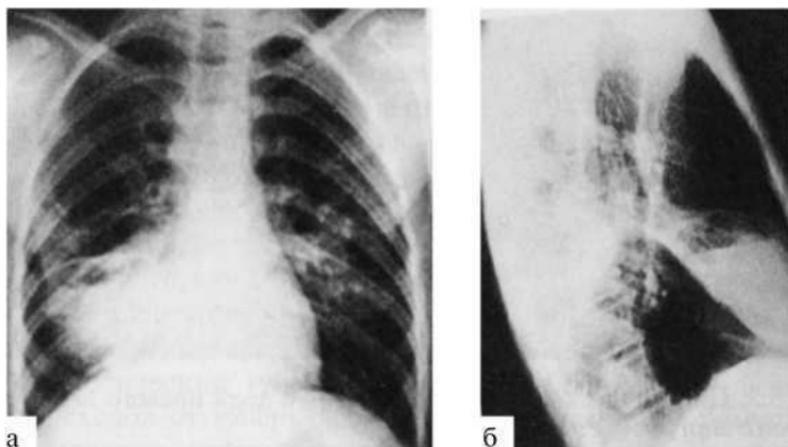


Рис. 15.5. Синдром средней доли: а — прямая; б — боковая рентгенограмма легких



Рис. 15.6. Плевропневмоцирроз справа. Рентгенограмма легких в прямой проекции

значительным нарушениям функции внешнего дыхания. У больных с распространенным циррозом вентиляции и газообмен существенно ухудшаются. Прогрессирование фиброзных изменений приводит к ухудшению кровотока в легких. Нарушения гемодинамики становятся более выраженными и соответствуют клинической картине хронического легочного сердца.

Верифицировать диагноз цирротического туберкулеза позволяет обнаружение МВТ в мокроте при

обострении специфического воспаления. Для отличия обострения туберкулеза от неспецифического воспаления имеет также значение оценка эффективности антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия и противотуберкулезными химиопрепаратами.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Туберкулезный плеврит — острое, подострое, хроническое или рецидивирующее туберкулезное воспаление плевры. Оно чаще возникает как осложнение при любой локализации и форме туберкулеза, но может быть и первым проявлением туберкулезной инфекции в организме.

Туберкулезный плеврит диагностируют у 3—6% впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания, чаще у детей, подростков, лиц молодого возраста.

Патогенез и патологическая анатомия. Плеврит более часто осложняет туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный комплекс, диссеминированный туберкулез. В патогенезе туберкулезного плеврита большое значение придают предварительной специфической сенсibilизации плевры. Существенную роль играет тесная анатомическая и функциональная связь лимфатической системы легких и плевры.

Туберкулезный плеврит может быть *аллергическим (параспецифическим)*, *перифокальным* и в виде *туберкулеза плевры*.

В зависимости от характера плеврального содержимого туберкулезный плеврит бывает *сухим (фибринозным)* и *экссудативным*. Гнойный экссудативный плеврит называют *туберкулезной эмпиемой плевры*.

Аллергический плеврит возникает в результате гиперергической экссудативной реакции плевральных листков на туберкулезную инфекцию. В плевральной полости образуется обильный серозный или серозно-фибринозный экссудат с наложениями фибрина на плевре. Клеточный состав экссудата лимфоцитарный или эозинофильный. Специфические туберкулезные изменения не выявляются или на листках плевры определяются единичные туберкулезные бугорки.

Перифокальный плеврит развивается в случаях контактного поражения плевральных листков из субплеврально расположенных источников туберкулезного воспаления в легком. Вначале поражение плевры бывает локальным с выпадением фибрина, но затем присоединяется серозный или серозно-фибринозный экссудат.

Туберкулез плевры возникает лимфогенным, гематогенным или контактным путями. При лимфогенном или гематогенном инфицировании на плевральных листках появляются бугорковые высыпания, а в плевральной полости образуется серозно-фибринозный экссудат. В случаях распада туберкулезных гранулем выпот становится геморрагическим. Контактный путь развития туберкулеза плевры наблюдается при субплевральной локализации туберкулезного воспаления в легком, которое распространяется на плевральные листки. На висцеральной плевре появляются бугорковые высыпания, фибринозные наложения, в плевральной полости возможен выпот. При организации фибрина и грануляций, а также при рассасывании выпота образуются сращения между листками висцеральной и париетальной плевры. Такие сращения особенно выражены в плевральных синусах.

Другой вариант контактного пути развития туберкулеза плевры имеет место в случаях прорыва субплеврально расположенных казеозных масс или перфорации легочной каверны в плевральную полость. При этом легкое частично или полностью спадается и развивается острая туберкулезная эмпиема. Одновременное наличие в плевральной полости гноя и воздуха называют *пиопневмотораксом*.

При сохраняющемся сообщении каверны с плевральной полостью формируется хроническая туберкулезная эмпиема с бронхоплевральным свищом. Листки париетальной и висцеральной плевры резко утолщаются, покрываются казеозно-некротическими и фибринозно-гнойными массами. К туберкулезной инфекции обычно присоединяется неспецифическая гнойная флора.

У больных хронической туберкулезной эмпиемой нередко развивается амилоидоз внутренних органов.

Излечение туберкулезной эмпиемы плевры заканчивается образованием обширных плевральных наложений (шварт), облитерацией плевральной полости и фиброзными изменениями в легком и грудной стенке.

Клиническая картина. *Аллергический плеврит* начинается остро. Больные жалуются на боль в груди, одышку, повышение темпера

туры тела. В анализах крови типичны эозинофилия и повышение СОЭ. Экссудат бывает серозным с большим количеством лимфоцитов, МВТ обнаружить не удастся. Противотуберкулезная химиотерапия в комбинации с противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами обычно приводит к улучшению состояния и выздоровлению без грубых остаточных изменений в плевральной полости.

Перифокальный плеврит начинается подостро с появления боли в груди, сухого кашля, субфебрильной температуры тела. Боль в боку усиливается при кашле, наклоне в противоположную сторону. Иногда боль иррадирует в плечо, живот. Характерны ограничение подвижности грудной клетки при дыхании на стороне поражения и шум трения плевры. Он сохраняется несколько дней, а затем под влиянием лечения и даже без лечения исчезает. Чувствительность к туберкулину при сухом туберкулезном плеврите высокая, особенно у детей. На рентгенограммах обнаруживают локальные туберкулезные поражения легких. Уплотнение плевральных листков отчетливо определяется лишь на КТ.

По мере накопления экссудата боль ослабевает, шум трения плевры исчезает и появляются физикальные, эхографические и рентгенологические признаки экссудативного плеврита.

Туберкулез плевры с экссудативным плевритом у большинства больных в течение 2—3 нед проявляется симптомами интоксикации. Затем температура тела повышается до фебрильной, появляется и нарастает одышка, возникает давящая боль в боку. В раннем периоде до расслоения плевральных листков экссудатом слышен шум трения плевры. По мере накопления жидкости грудная стенка на стороне плеврита начинает отставать при дыхании. В случаях большого выпота сглаживаются межреберные промежутки. Перкуторный звук становится укороченным или тупым, голосовое дрожание и дыхательные шумы ослабевают или исчезают. В периоде рассасывания экссудата, когда плевральные листки начинают соприкасаться между собой, вновь часто определяется шум трения плевры.

Очень информативно при экссудативном плеврите рентгенологическое и ультразвуковое исследование. Исчезает прозрачность в области реберно-диафрагмального синуса, и тень жидкости выявляется над диафрагмой (рис. 16.1).

При увеличении объема жидкости обнаруживаю! в вертикальном положении больного типичную картину затемнения нижних

отделов легочного поля с параболической верхней границей. Тень экссудата бывает интенсивной и однородной. При значительном объеме жидкости органы средостения смещаются в противоположную сторону (рис. 16.2). Свободный плевральный выпот хорошо определяется УЗИ и на КТ (рис. 16.3). При наличии в плевральной



Рис. 16.1. Туберкулезный экссудативный плеврит справа. Рентгенограмма легких в прямой проекции

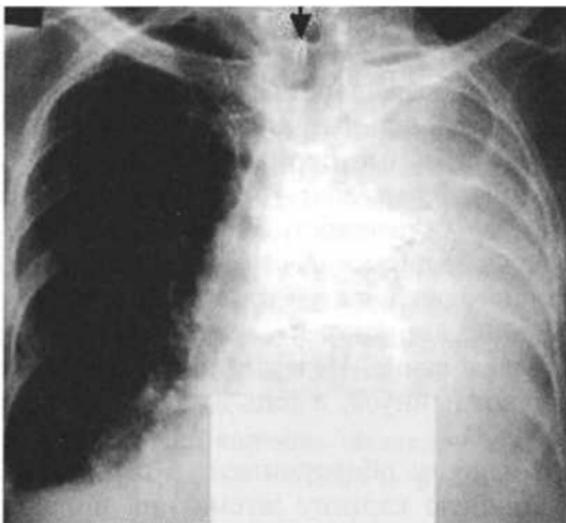


Рис. 16.2. Туберкулезный экссудативный плеврит слева. Смещение органов средостения в правую сторону. Рентгенограмма легких в прямой проекции

полости воздуха, который может проникнуть в нее через бронхоплевральный свищ или случайно во время плевральной пункции, верхняя граница жидкости остается в горизонтальном положении вне зависимости от положения тела больного (*пневмоплеврит, пиопневмоторакс*) (рис. 16.4). Во время рентгеноскопии при движениях больного можно видеть колебания жидкости. Степень спадения легкого и сращения между висцеральной и париетальной плеврой четко определяется на КТ (рис. 16.5).

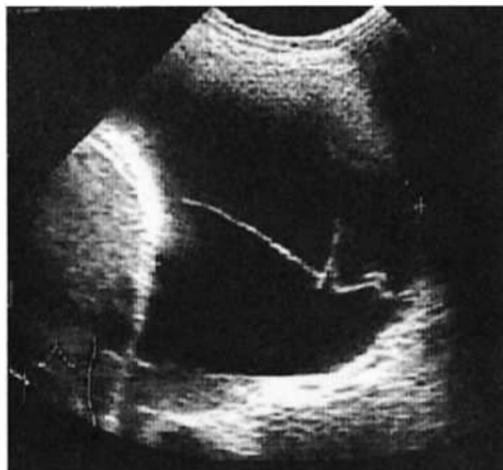


Рис. 16.3. Туберкулезный экссудативный плеврит справа. Эхограмма

При отграничении одного или нескольких скоплений жидкости плевральными сращениями образуется осумкованный плеврит — верхушечный, паракостальный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный, междолевой. Состояние больных бывает наиболее тяжелым при эмпиеме плевры. Характерны высокая температура



Рис. 16.4. Туберкулезный пневмоплеврит слева. Рентгенограмма легких в прямой проекции



Рис. 16.5. Туберкулезный пневмоплеврит слева. КТ

тела, одышка, ночной пот. Если экссудат не будет удален из плевральной полости, он может вызвать сдавление органов средостения с легочно-сердечной недостаточностью. В таких случаях возникают показания к срочному удалению жидкости из полости плевры.

Типичными осложнениями туберкулезной эмпиемы плевры являются прорыв гнояного экссудата в бронх или через межреберный промежуток. В случае прорыва в бронх больной выделяет гной с кашлем, иногда в большом количестве. Возникает опасность аспирационной пневмонии. В дальнейшем может сформироваться плевробронхиальный свищ, через который больной продолжает откашливать плевральное содержимое и ощущает во рту вкус лекарственных препаратов, вводимых в плевральную полость. Для подтверждения наличия свища используют пробу с красителем: после введения в плевральную полость во время пункции 3—5 мл раствора метиленового синего окрашивается мокрота. Рентгенологическое исследование в вертикальном положении больного обнаруживает спадение легкого и горизонтальный уровень жидкости в полости плевры. Отверстие свища со стороны плевральной полости может быть обнаружено при видеоторакокопии (рис. 16.6).

При прорыве гноя через межреберный промежуток он может собраться под мышцами грудной стенки или в подкожной клетчатке (*empyema necessitatis*), а также прорваться через кожу наружу с формированием плевроторакального (плеврокожного) свища (рис. 16.7).

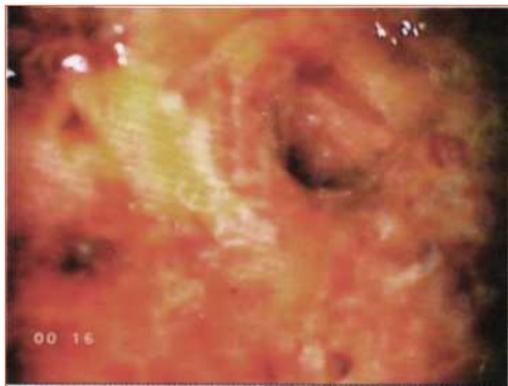


Рис. 16.6. Туберкулезная эмпиема плевры с плевробронхиальным свищом. Видеоторакокопическая картина

Диагностика. Больные плевритом обычно сами обращаются к врачу с выраженными жалобами. Характерны объективные изменения, выявляемые при осмотре грудной клетки, перкуссии, аускультации и определении голосового дрожания. В диагностике сухого туберкулезного плеврита важны анамнез, позволяющий заподозрить у больного туберкулез, шум трения плевры при аускультации. При экс-

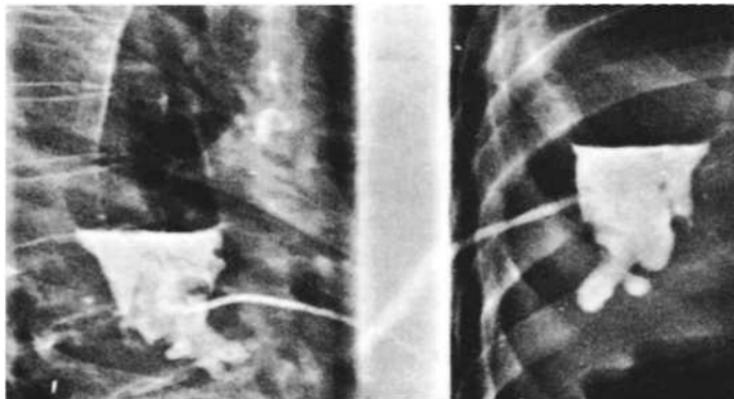


Рис. 16.7. Туберкулезная эмпиема плевры справа с плевроторакальным свищом. Через свищ в полость эмпиемы введен катетер для контрастирования. Плеврограммы в боковой и прямой проекциях

судативном плеврите обнаружение значительного количества жидкости в плевральной полости физикальными методами и детализация рентгенологическим и ультразвуковым методами не вызывают затруднений.

У детей первичным туберкулезом в диагностике туберкулезного плеврита имеют значение гиперергическая реакция на туберкулин и другие проявления сенсibilизации к МВТ: узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит. У взрослых плеврит туберкулезной этиологии также протекает на фоне высокой чувствительности к туберкулину. Исключение составляют больные с туберкулезной эмпиемой, у которых реакция на туберкулин бывает слабopоложительной или отрицательной.

Верификация диагноза туберкулеза у больных плевритом основывается на обнаружении МВТ в мокроте при туберкулезе легких или МВТ в плевральной жидкости при ее наличии. Однако культуру микобактерий удастся получить только у 5—15% больных, и отсутствие возбудителя не отрицает туберкулез. До начала лечения важное диагностическое значение имеет пункция полости плевры с аспирацией содержимого (рис. 16.8). Полученную при пункции жидкость считают экссудатом при относительной плотности 1015 и выше и содержании белка 30 г/л и более. Экссудат при туберкулезном плеврите бывает серозным, серозно-фибринозным, серозно-геморрагическим, фибринозным, серозно-гнойным, гнойно

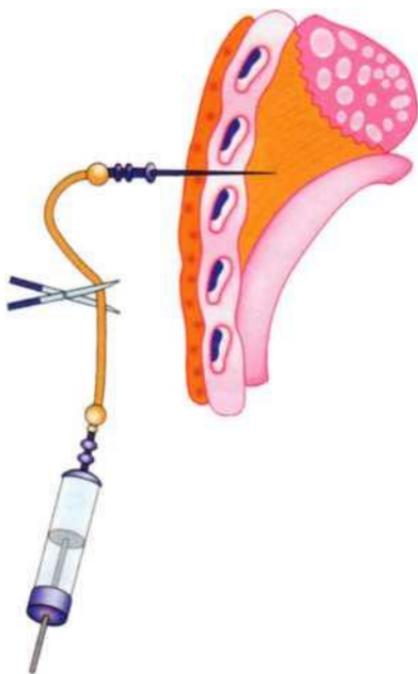


Рис. 16.8. Пункция плевральной полости при скоплении жидкости в реберно-диафрагмальном синусе. Схема

се видеоторакоскопии дополняют санацией плевральной полости и ее дренированием в течение 1—3 дней.

Для оценки состояния легкого при наличии жидкости и плевральных наложений необходима КТ. После удаления плевральной жидкости на обычной рентгенограмме иногда появляется картина, свидетельствующая о туберкулезе легких.

геморрагическим, гнойным, холестериновым. Типичен серозный экссудат с преобладанием в клеточном составе лимфоцитов, эозинофилов (до 10%), а также мезотелиальных клеток. Характерно низкое содержание глюкозы — менее 3,33 ммоль/л. Под влиянием лечения и особенно плевральных пункций с удалением экссудата и введением лекарственных препаратов вид экссудата и его цитологическая характеристика могут быстро изменяться.

Для верификации диагноза туберкулезного плеврита через 2—3 мес от начала заболевания и отрицательном результате бактериологического исследования плевральной жидкости возможна *видеоторакоскопическая биопсия*. Морфологическое исследование часто является единственным методом точного диагноза. Диагностические манипуляции в процес-

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Туберкулез дыхательных путей, как правило, является осложнением туберкулеза легких или внутригрудных лимфатических узлов.

Среди всех локализаций туберкулеза дыхательных путей в основном наблюдается туберкулез бронха. У больных с различными формами внутригрудного туберкулеза его диагностируют в 5—10%. Реже наблюдается туберкулез гортани. Туберкулезное поражение ротоглотки (язычок, миндалины) и трахеи встречается редко.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез дыхательных путей обычно осложняет поздно диагностированный и нелеченый туберкулез легких.

Туберкулез бронха возникает как осложнение первичного, инфильтративного и фиброзно-кавернозного туберкулеза. У больных первичным туберкулезом грануляции из прилежащих казеознонекротических лимфатических узлов прорастают в бронх. Микобактерии могут проникнуть в стенку бронха и лимфогенным путем. При инфильтративном и фиброзно-кавернозном туберкулезе инфекция проникает в подслизистый слой бронха из каверны. Меньшее значение имеет гематогенное инфицирование.

Туберкулез бронха бывает инфильтративным и язвенным. Процесс характеризуется преимущественно продуктивной и реже экссудативной реакцией. В стенке бронха под эпителием формируются туберкулезные бугорки, которые сливаются между собой. Возникает нерезко очерченный инфильтрат с гиперемированной слизистой оболочкой. При казеозном некрозе и распаде инфильтрата на покрывающей его слизистой оболочке образуется язва, развивается язвенный туберкулез бронха. Иногда он сочетается с нодулобронхиальным свищом, который начинается со стороны казеозно-некротического лимфатического узла в корне легкого.

Проникновение инфицированных масс через свищ в бронх может быть причиной образования очагов бронхогенного обсеменения в легких.

Туберкулез гортани также бывает инфильтративным или язвенным с преимущественно продуктивной или экссудативной реакцией.

Поражение внутреннего кольца гортани (ложные и истинные голосовые складки, подскладочное и межчерпаловидное пространства, морганиевы желудочки) происходит в результате инфицирования мокротой, а поражение наружного кольца (надгортанник, черпаловидные хрящи) — путем гематогенного или лимфогенного заноса микобактерий.

Клиническая картина. Туберкулез бронха протекает бессимптомно или с жалобами на сухой упорный кашель, кашель с выделением крошковатых масс, боль за грудиной, одышку. Инфильтрат в стенке бронха может полностью закрыть его просвет, в связи с чем возможны одышка и другие симптомы нарушения бронхиальной проходимости.

Симптомами туберкулеза гортани являются охриплость вплоть до афонии, сухость и першение в горле. Боль при глотании — признак поражения надгортанника и задней полуокружности входа в гортань. Заболевание развивается на фоне прогрессирования основного туберкулезного процесса в легких. Симптомы поражения гортани могут быть первым клиническим проявлением заболевания туберкулезом, чаще всего бессимптомно протекающим диссеминированным туберкулезом легких.

Диагностика. В диагностике туберкулеза дыхательных путей важно учитывать связь его возникновения с прогрессированием туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Характерна ограниченность поражения слизистой оболочки.

При рентгенологическом исследовании и особенно КТ выявляют деформацию и сужение бронхов. Характерная рентгенологическая картина возникает при осложнении туберкулеза бронха гиповентиляцией или ателектазом.

В случаях язвенных форм туберкулеза дыхательных путей у больных в мокроте могут быть обнаружены МБТ.

Основным методом диагностики туберкулеза дыхательных путей является эндоскопическое исследование с помощью гортанного зеркала, ларингоскопа и фибробронхоскопа, которое позволяет

осматривать слизистую оболочку до устья субсегментарных бронхов. При отсутствии деструктивного туберкулеза легких эндоскопическое исследование может определить источник бактериовыделения, которым оказывается туберкулез бронха или крайне редко трахеи.

Туберкулезные инфильтраты в гортани и бронхах от сероваторозового до красного цвета, с гладкой или несколько бугристой поверхностью, плотной или более мягкой консистенции (рис. 17.1, 17.2). Язвы бывают неправильной формы, с изъеденными краями, обычно неглубокие, покрыты грануляциями. В случаях прорыва в бронх казеозно-некротических лимфатических узлов образуются нодулобронхиальные свищи, разрастаются грануляции (рис. 17.3).

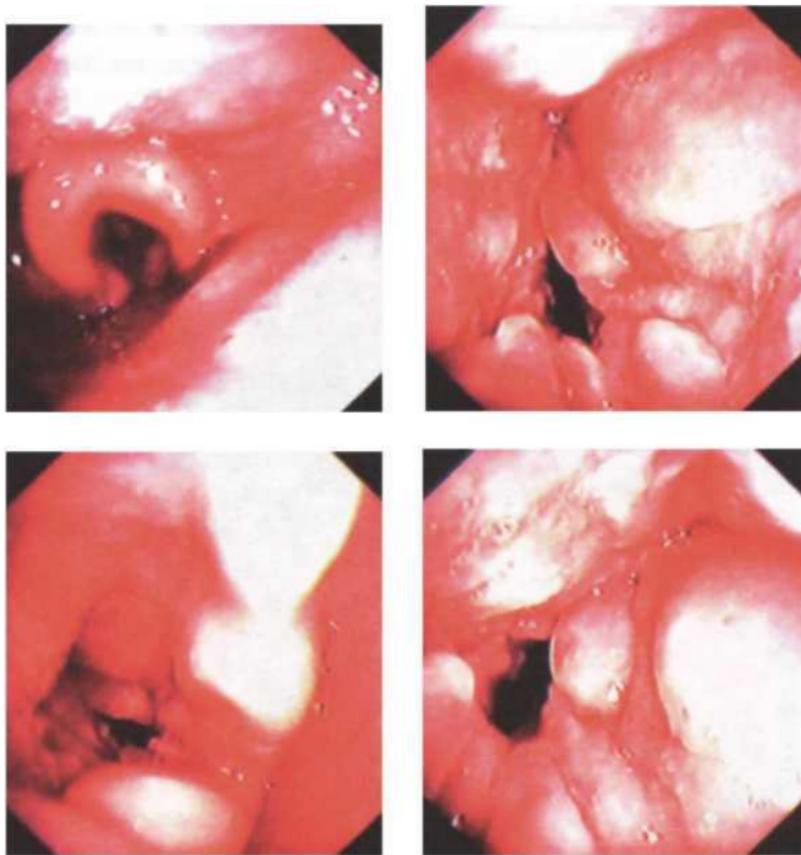


Рис. 17.1. Инфильтративный туберкулез гортани. Ларингоскопия

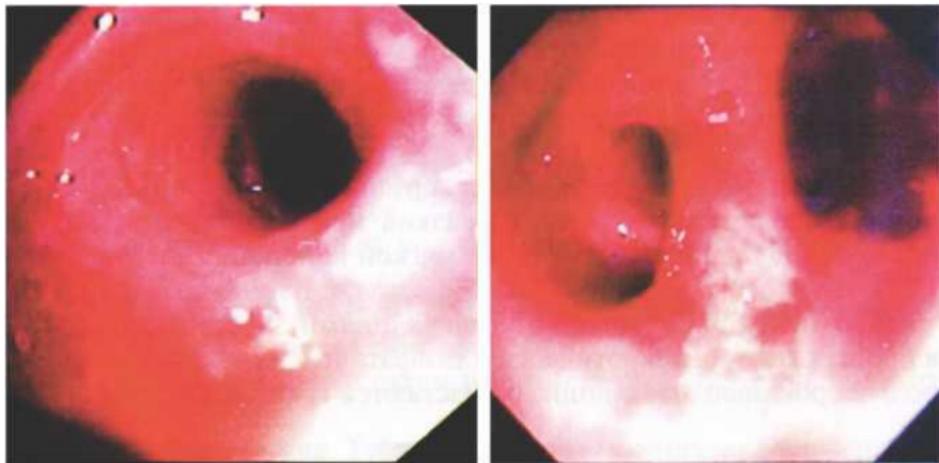


Рис. 17.2. Инфильтративный туберкулез бронха. Бронхоскопия

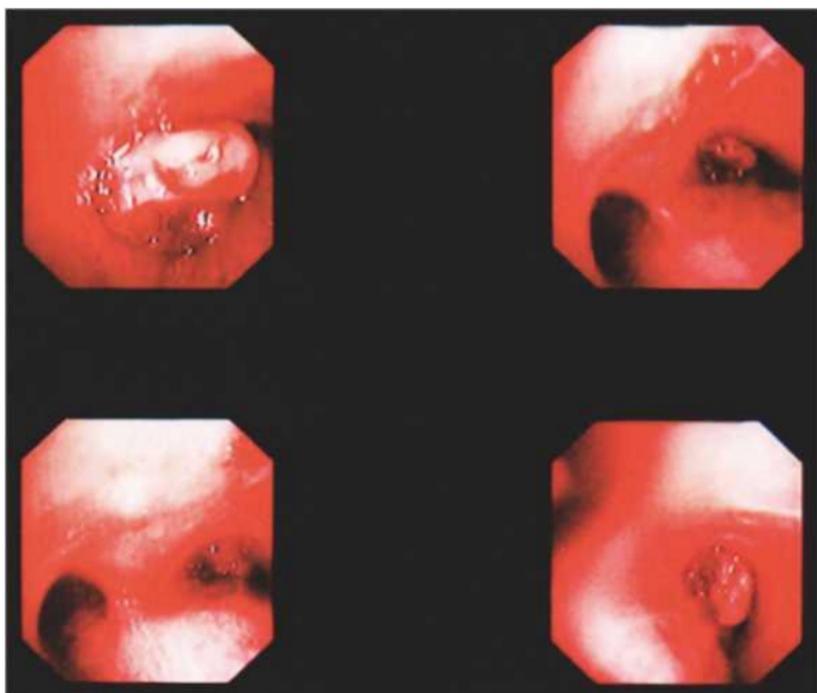


Рис. 17.3. Нодулобронхиальный свищ с разрастанием туберкулезных грануляций в бронхе. Бронхоскопия

Для морфологического и бактериологического подтверждения диагноза туберкулеза используют различные методы забора материала и биопсии. Исследуют на наличие МБТ отделяемое язвы, отделяемое из свищевого отверстия, грануляционную ткань. Инволюция туберкулеза бронха завершается образованием фиброзной ткани — от небольшого рубца до рубцового стеноза бронха (рис. 17.4, 17.5).

Дифференциальная диагностика. Туберкулез верхних дыхательных путей приходится дифференцировать с неспецифическими воспалительными процессами и злокачественными опухолями. Туберкулез чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с прогрессирующим туберкулезным поражением легких.

При неясной этиологии заболевания определенное значение имеют туберкулиновые пробы: положительная и тем более гипер-ергическая реакция указывают на вероятность туберкулеза.

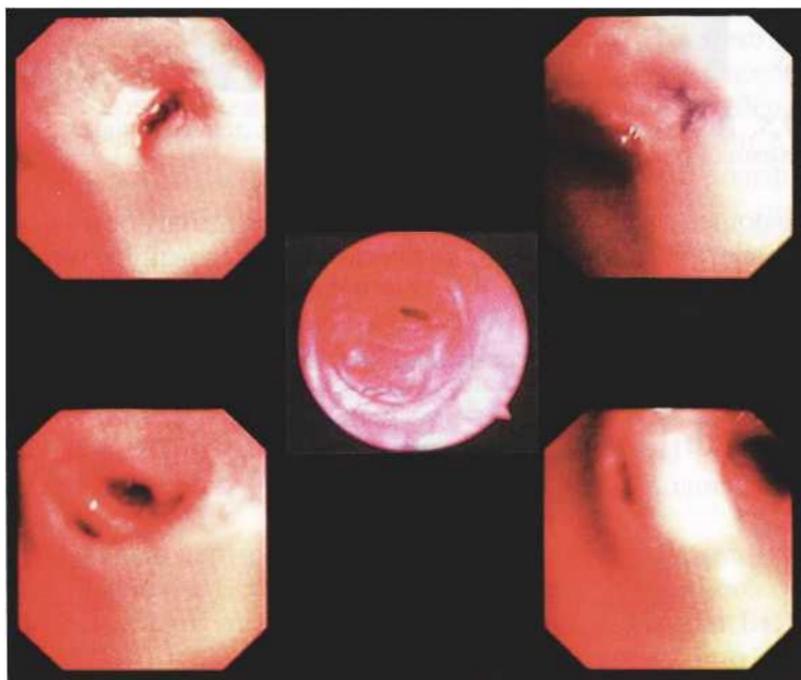


Рис. 17.4. Посттуберкулезный рубцовый стеноз бронха. Бронхоскопия



Рис. 17.5. Посттуберкулезный рубцовый стеноз левого главного бронха. КТ, объемная реконструкция

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют бактериологическое и гистологическое исследования материала, полученного при эндоскопическом исследовании. При отсутствии МБТ обнаружение элементов неспецифического воспаления, опухоли или туберкулезной гранулемы верифицирует диагноз.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

18.1. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных с синдромом приобретенного иммунодефицита

Одной из основных причин роста заболеваемости туберкулезом в мире является ВИЧ-инфекция. По данным ВОЗ, к концу 2007 г. более 3% населения Земли были инфицированы ВИЧ.

В России инфицированность ВИЧ начала расти быстрыми темпами с 1996 г., когда вирус стал распространяться среди наркоманов. К концу 2008 г. в стране было зарегистрировано свыше 400 тыс. больных ВИЧ-инфекцией (308 на 100 тыс. населения). Больных с сочетанием ВИЧ-инфекции и активного туберкулеза было около 17 тыс. человек. Это более 60% от числа лиц с поздними стадиями ВИЧ-инфекции, у которых из-за иммунодефицита обычно и развивается туберкулез. Такой значительный процент объясняется высокой инфицированностью населения МБТ и распространением ВИЧ среди наркоманов, т.е. среди лиц группы высокого риска заболевания туберкулезом.

По ряду данных, среди больных, вначале инфицированных *Mycobacterium tuberculosis*, а затем ВИЧ, риск развития туберкулеза составляет 5—10% в год. Обратная последовательность значительно более опасна. При первичном инфицировании ВИЧ туберкулез уже в течение первого года возникает более чем у половины больных.

Клиническая картина и течение ВИЧ-ассоциированного туберкулеза зависят от стадии ВИЧ-инфекции и иммунного статуса больного. В стадии первичных проявлений репликация ВИЧ при отсутствии антител к вирусу происходит очень активно. Первое транзиторное снижение иммунного статуса регистрируется у боль-

ных ВИЧ в среднем через 3 мес после заражения, поэтому у инфицированных МВТ иногда уже через этот срок после заражения возможно заболевание туберкулезом или его обострение.

Туберкулез, развившийся в течение 6—7 лет после заражения ВИЧ, протекает без особенностей. Изменения в его течении появляются лишь в периоды значительного снижения иммунного статуса и находятся в прямой зависимости от степени этого снижения. Через 7—8 лет после заражения ВИЧ появляются признаки синдрома приобретенного иммунодефицита и туберкулезный процесс характеризуется склонностью к прогрессированию.

Больные на протяжении нескольких месяцев жалуются на периодическое повышение температуры до 39 °С и выше, резкую потливость и слабость. У части больных появляется сухой кашель. Туберкулиновые пробы из-за резкого снижения реактивности становятся неинформативными. На рентгенограммах легких регистрируют гематогенную диссеминацию, иногда с очень мелкими очагами, реже — возникновение полостей распада в легких или обострение процесса во внутригрудных лимфатических узлах. Нередко обнаруживают экссудат в полости плевры. МБТ в мокроте удается обнаружить примерно у 20% больных. Наибольшее диагностическое значение имеет бронхоскопия с бактериологическим исследованием полученного материала.

У больных ВИЧ-инфекцией часто возникают внелегочные формы туберкулеза. Типично поражение шейных лимфатических узлов.

Сложность диагностики туберкулеза на поздних стадиях ВИЧ-инфекции усугубляется развитием других вторичных заболеваний, также нередко поражающих легкие, в первую очередь цитомегало- вирусной и пневмоцистной пневмонии.

Эффективность лечения туберкулеза на ранних стадиях ВИЧ-инфекции не отличается от таковой у неинфицированных ВИЧ, такими же остаются принципы и режимы терапии. Антиретровирусные препараты обычно не назначают.

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции эффективность лечения туберкулеза зависит от своевременности диагноза и назначения адекватной терапии. Если туберкулез на фоне тяжелого иммунодефицита не был своевременно распознан, происходит генерализация процесса и лечение оказывается неэффективным (рис. 18.1).



Рис. 18.1. Больной в поздней стадии ВИЧ-инфекции, осложненной туберкулезом (по П. Фармеру)

Для своевременного выявления туберкулеза у ВИЧ-инфицированных целесообразно выделить лиц с высоким риском заболевания туберкулезом. За ними необходимо динамическое наблюдение фтизиатра. На более поздних стадиях ВИЧ-инфекции, когда развивается иммунодефицит, таким больным необходима химиопрофилактика туберкулеза.

Для выделения лиц с высоким риском заболевания туберкулезом среди ВИЧ-инфицированных целесообразно следующее:

Всех вновь выявленных ВИЧ-инфицированных лиц обязательно осматривает фтизиатр. Он информирует их об опасности туберкулеза, мерах его профилактики и рекомендует незамедлительное обращение для обследования при появлении симптомов, характерных для туберкулеза.

При взятии на учет и в дальнейшем 1—2 раза в год ВИЧ-инфицированным производят рентгенографию легких и создают персональный рентгенологический архив.

Пробу Манту с 2 ТЕ ставят при взятии на учет, а затем повторяют ее во время динамического наблюдения 2 раза в год с регистрацией результатов в карте диспансерного наблюдения. При выраже или нарастании реакции на туберкулин фтизиатр решает вопрос о назначении противотуберкулезных препаратов.

В случаях появления клинических или лабораторных признаков внелегочного туберкулеза проводят необходимые исследования, в первую очередь лучевое и бактериологическое.

При выявлении у больных ВИЧ-инфекцией туберкулеза незамедлительно начинают его лечение. Противотуберкулезная терапия при подавленном иммунитете может привести к некоторому восстановлению реактивности организма и временному ухудшению общего состояния больного. Эту вероятность нужно учитывать при решении вопроса о коррекции терапии.

Лечение туберкулеза в поздних стадиях ВИЧ-инфекции основывается на стандартных схемах терапии туберкулеза. Противотуберкулезную терапию при определенных показаниях сочетают с антиретровирусной. При назначении противотуберкулезных препаратов следует учитывать нецелесообразность сочетания рифам-пицина с антиретровирусными препаратами из группы ингибиторов протеаз, так как они неблагоприятно влияют на метаболизм рифампицина. Следует также иметь в виду усиление нейротоксичности при сочетании некоторых антиретровирусных препаратов с изониазидом, этамбутолом, этионамидом.

В комплекс лечебных мероприятий должна быть включена психотерапевтическая помощь.

1В.2. Туберкулез легких и пневмокониозы

Пневмокониозы (от греч. *pneumon* — легкое и *conis* — пыль) — болезни легких, обусловленные их реакцией на определенную пыль. Пылевые частицы вызывают пневмофиброз с узелковыми или узловыми образованиями в легких и последующее нарушение дыхательной функции. Пневмокониозы, как правило, относят к профессиональным заболеваниям, и таких больных лечат специалисты по профессиональной патологии.

Основными пневмокониозами являются силикоз, антракоз, ас-бестоз, бериллиоз, алюминоз. Чаще встречается и имеет главное клиническое значение силикоз. В связи с улучшениями условий труда тяжелые формы силикоза в настоящее время встречаются редко.

Патогенез и патологическая анатомия. Силикоз обусловлен вдыханием аэрозоля со свободной двуокисью кремния и наблюдается у рабочих горной и металлургической промышленности. В легких на фоне прогрессирующего фиброза могут формироваться сили-

котические узлы диаметром 2—3 см и более. По ходу легочных сосудов образуются фиброзные футляры. Из всех пневмокониозов течение силикоза осложняется туберкулезом чаще. При этом возникает новое заболевание — силикотуберкулез.

Заболевают силикотуберкулезом чаще мужчины в возрасте 30—40 лет. При этом существенное значение имеют степень запыленности легких и распространенность силикотических поражений. Чем тяжелее силикоз, тем вероятнее присоединение туберкулеза.

Образование силикотических гранул рассматривают как иммунный процесс формирования антигенного комплекса пылевая частица — белковые вещества. Макрофаги фагоцитируют частицы кремния и затем гибнут. При их разрушении освобождается липоидная фракция, принимающая участие в образовании силикотических бугорков и интерстициального фиброза. Силикотическая гранулема вначале представлена пылевыми частицами и клеточными элементами, а в дальнейшем — концентрическими пучками коллагеновых волокон, которые местами сливаются между собой.

Туберкулез у больных силикозом и другими пневмокониозами развивается в результате эндогенной реактивации остаточных туберкулезных изменений в легких или внутригрудных лимфатических узлах. Может иметь значение и экзогенная суперинфекция. Преобладают формы туберкулеза с продуктивной воспалительной реакцией. Морфологически в легких обнаруживаются силико-туберкулезные образования, в которых казеозный некроз перемежается с коллагеновыми волокнами, силикотическими гранулемами и угольной пылью.

Клиническая картина. Из различных форм туберкулеза силикоз чаще осложняется очаговым процессом с продуктивной реакцией, поэтому состояние больного существенно не изменяется. Возникновение и развитие экссудативных и казеозно-некротических процессов приводит к заметному ухудшению общего состояния больного с развитием симптомов интоксикации. Возникают кашель с мокротой, одышка, иногда небольшое кровохарканье, похудение.

При аускультации в легких определяются рассеянные сухие хрипы, свидетельствующие о диффузном неспецифическом эндобронхите. Влажные хрипы бывают редко, так как обычно туберкулез протекает без выраженной экссудативной реакции.

Бактериовыделение у больных силикотуберкулезом скудное даже при кавернозных формах туберкулеза.

В рентгенологической картине силикотуберкулеза преобладают изменения, характерные для силикоза. Их распространенность определяется стадией силикотического процесса. Для I стадии типичны диффузная деформация и усиление легочного рисунка в виде мелкой ячеистости. При узелковой форме в средних и нижних отделах легких появляются округлые уплотнения диаметром 2—3 мм. Во II стадии наблюдается усиление сетчатых и ячеистых уплотнений с дальнейшим распространением узелковых образований, за которыми перестает дифференцироваться легочный рисунок (симптом *«обрубленных корней легких»*). Силикоз III стадии характеризуется массивными участками уплотнения, которые образованы фиброзными полями или конгломератами узлов. На всех стадиях развития силикоза обнаруживают обызвествление внутри- грудных лимфатических узлов — симптом *«яичной скорлупы»*.

При развитии очагового туберкулеза обычно в верхнем отделе легкого появляются округлые полиморфные тени диаметром до 1 см. Они больше по величине, меньше по интенсивности и более динамичны, чем силикотические гранулемы. Очаги диссеминированного туберкулеза располагаются в верхних отделах легочных полей. Они полиморфны по величине, плотности и форме. Появление туберкулезного инфильтрата в одном легком нарушает симметричность поражения при силикозе. Инфильтрат по сравнению с силикотическими узлами, как правило, меньшей интенсивности и с менее четкими контурами. Казеозная пневмония у больных силикозом практически не наблюдается. Силикотуберкулезные каверны неправильной формы, располагаются в участках массивного силикоза.

Силикотуберкулезное поражение паренхимы легкого, диффузное разрастание соединительной ткани, фибропластические процессы в бронхиальном дереве, а при активном туберкулезе и интоксикация нарушают функции дыхания и кровообращения. Радионуклидные исследования легких дают наглядное представление о выраженном диффузном снижении капиллярного кровотока в обоих легких. Соответственно поражению сосудов малого круга кровообращения у больных силикотуберкулезом развивается легочное сердце.

При бронхоскопии у больных силикозом обнаруживают вкрапления угольной пыли — пылевые пятна в слизистой оболочке бронхов. Часто выявляют деформацию бронхов в связи с воспа

лительным или рубцовым сужением просвета, катаральный или гнойный эндобронхит.

Сдвиги в гемограмме зависят от появления у больных силикозом активного туберкулеза. У больных активным силикотуберкулезом в крови увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, наблюдаются лимфопения, моноцитоз, повышается СОЭ.

В связи с дыхательной недостаточностью и гипоксией у больных силикотуберкулезом нарушаются все виды обмена веществ.

Диагностика. При развитии активного силикотуберкулеза у больных появляются симптомы интоксикации. Туберкулиновые пробы имеют относительное значение.

Бактериовыделение характерно в основном для деструктивного силикотуберкулеза, но неоднократные бактериологические исследования, особенно при наличии мокроты, всегда необходимы.

Силикотуберкулезный бронхоаденит хорошо выявляется рентгенологическим методом за счет краевой кальцинации умеренно увеличенных лимфатических узлов (рис. 18.2). Бронхоскопией можно обнаружить язвенную форму туберкулеза бронха с нодулобронхиальным свищом. В таких случаях бронхоскопия имеет не только диагностическое, но и лечебное значение — она позволяет выполнить санацию бронхов.

При осложнении силикоза туберкулезом на рентгенограммах выявляют асимметричное поражение легких, полиморфизм очаговых и фокусных уплотнений и особенно их изменчивость в динамике (рис. 18.3). Безусловными признаками силикотуберкулеза являются наличие инкапсулированной каверны, одного или нескольких нодулобронхиальных свищей.

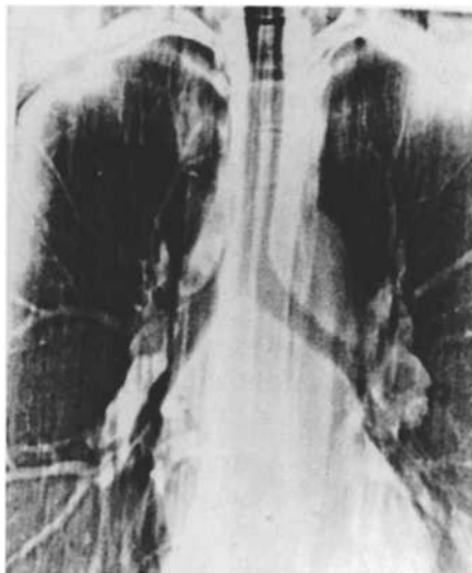


Рис. 18.2. Силикотуберкулезный бронхоаденит. Продольная томограмма средостения

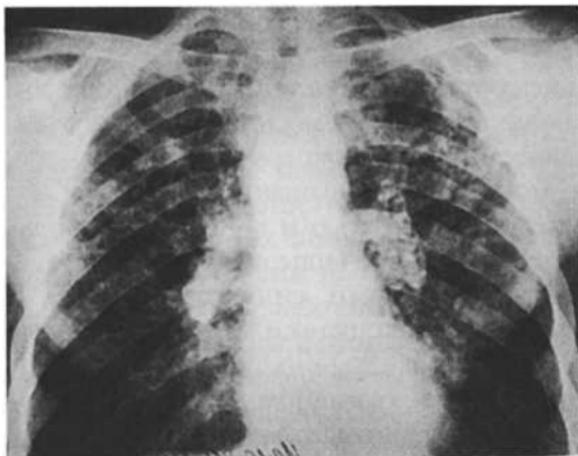


Рис. 18.3. Силикотуберкулез. Туберкулезные очаги и силикозные узелки в обоих легких. Обызвествление в бронхопульмональных лимфоузлах. Рентгенограмма легких в прямой проекции

Узловой силикотуберкулез (силикотуберкулемы) рентгенологически проявляется фокусами диаметром 2—4 см, неоднородной структуры, с более плотными включениями и иногда с полостями распада. Массивный силикотуберкулез может занимать долю легкого и больше, тень бывает неправильной формы и неоднородной плотности (рис. 18.4—18.6).

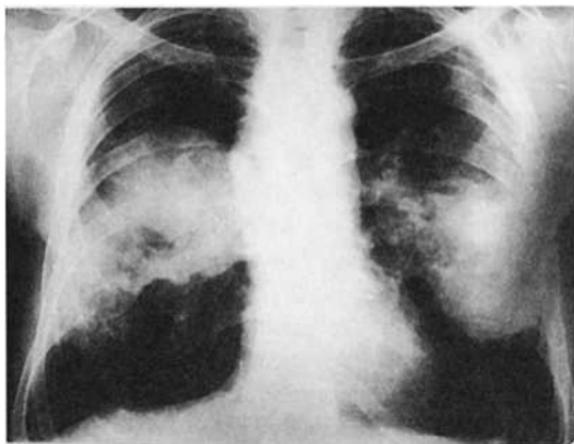


Рис. 18.4. Узловой силикоз. Рентгенограмма легких в прямой проекции

Рис. 18.5. Силикотуберкулез. Силикозные узлы в обоих легких, туберкулезный инфильтрат в верхней доле левого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

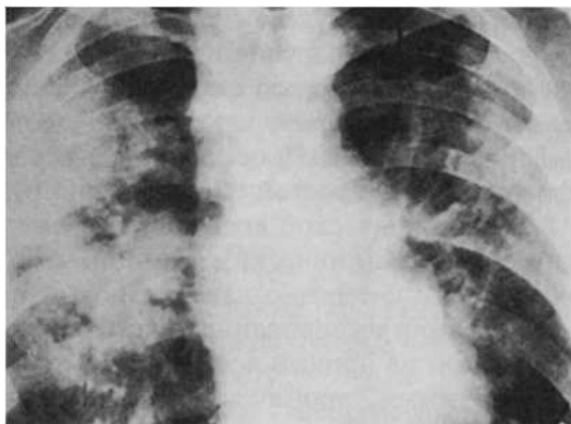
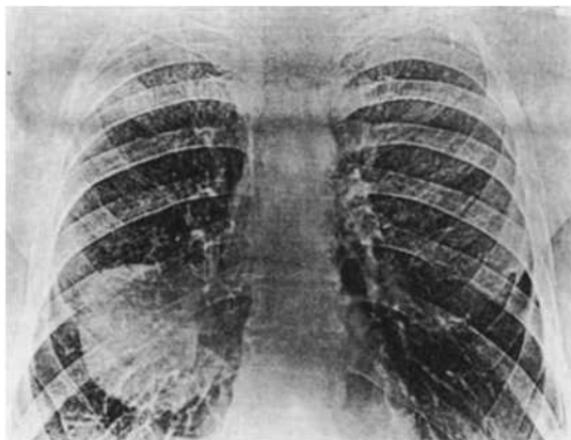


Рис. 18.6. Узловой силикотуберкулез — силикотуберкулема в правом легком. Прямая электро-рентгенограмма легких



18.3. Туберкулез и хронические неспецифические болезни органов дыхания

Неспецифические воспалительные заболевания легких, как правило, сопутствуют длительно протекающему туберкулезу, а после его излечения — остаточным посттуберкулезным изменениям в легких.

Имеются данные о том, что больные с хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания составляют группу повышенного риска заболевания туберкулезом. Однако убедительных исследований, подтверждающих эту точку зрения, нет.

Патогенез и патологическая анатомия. Возникновение неспецифического воспалительного процесса в легочной ткани и бронхах

у больных туберкулезом связано с типичным для него фиброзом, деформацией и нарушением дренажной функции бронхов. Бронхит с разной степенью поражения бронха, дренирующего полость распада или каверну, как правило, сопровождается деструктивным туберкулезом легких. Просвет бронха нередко сужен в результате инфильтрации слизистой оболочки или рубцового стеноза.

Неспецифическое воспаление является постоянным морфологическим и клиническим компонентом при диссеминированном и особенно фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких. Прогрессирование такого воспалительного процесса служит одной из причин летального исхода при туберкулезе легких.

Обычными хроническими неспецифическими воспалительными бронхолегочными заболеваниями при туберкулезе являются хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема, затянувшаяся пневмония. Все эти формы могут осложнять активный туберкулез или возникать на фоне посттуберкулезных изменений.

Клиническая картина. У больных активным туберкулезом при обострении неспецифического воспаления могут появиться или усилиться одышка и цианоз. Количество мокроты увеличивается, в ней обнаруживается различная патогенная микрофлора. Повышается температура тела. В крови лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Специфическая химиотерапия активного туберкулеза у больных с обострением неспецифического воспалительного процесса должна быть усилена. Рационально назначение препаратов, действующих на туберкулезную и неспецифическую инфекцию.

Больные с посттуберкулезными изменениями при обострении хронического бронхита и особенно воспалительного процесса в бронхоэктазах жалуются на кашель с мокротой, одышку с затрудненным вдохом или выдохом. В целом эти клинические проявления выражены менее тяжело, чем у таких же больных без ранее перенесенного туберкулеза. Причина состоит в обычной верхнедолевой локализации туберкулезного поражения и, соответственно, лучших условиях дренирования и отделения мокроты.

Иногда возникающая в зоне посттуберкулезных изменений острая пневмония может протекать с выраженными симптомами интоксикации и клинической картиной абсцедирования. В мокроте могут быть выявлены МБТ даже вне обострения туберкулеза.

Диагностика. При дифференциальной диагностике пневмонии с рецидивом или обострением туберкулеза учитывают, что пнев

мония протекает более остро, с одышкой и значительным количеством влажных хрипов. Увеличивается количество отделяемой мокроты, она становится гнойной и содержит неспецифическую патогенную микрофлору. Химиотерапия препаратами широкого спектра действия быстро оказывается высокоэффективной.

18.4. Туберкулез и сахарный диабет

Туберкулез может быть серьезным осложнением сахарного диабета и отягощать его течение. В то же время туберкулез протекает более тяжело, если он предшествует диабету.

Больные сахарным диабетом заболевают туберкулезом в 2—6 раз чаще, чем здоровые люди. У многих больных туберкулезом имеется латентный, скрыто протекающий сахарный диабет, который проявляется только при вспышке туберкулезного процесса.

Среди больных туберкулезом и сахарным диабетом преобладают мужчины в возрасте 20—40 лет.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез у большинства больных сахарным диабетом развивается вследствие реактивации инфекции в посттуберкулезных изменениях в легких и внутригрудных лимфатических узлах. Возникновению и тяжелому течению туберкулеза способствуют типичные для диабета снижение и дисбаланс иммунитета, нарушения метаболизма. С усилением тяжести диабета отягощается и течение туберкулеза. В свою очередь, туберкулез утяжеляет течение диабета.

У многих больных сахарным диабетом преобладают экссудативные формы туберкулеза с склонностью к распаду и бронхогенному обсеменению. При тяжело протекающем диабете ослаблены репаративные процессы, поэтому в очагах и стенке каверн грануляции слабо трансформируются в соединительную ткань.

У больных туберкулезом и диабетом средней тяжести морфологическая картина туберкулеза не имеет существенных особенностей. В условиях профилактических противотуберкулезных мероприятий острые гематогенные и казеозные формы туберкулеза у них наблюдаются редко. Чаще выявляются ограниченные поражения.

Клиническая картина. Ограниченные формы туберкулеза легких у больных сахарным диабетом протекают с маловыраженными клиническими симптомами. Слабость, понижение аппетита, потливость, а также субфебрильная температура, боль в боку, кашель

часто расцениваются больными и врачами как симптомы не вполне компенсированного диабета. В случаях различных осложнений диабета клиническая картина туберкулеза часто не выражена.

Первым признаком туберкулеза может быть утяжеление течения сахарного диабета, так как при туберкулезной интоксикации нарушается углеводный обмен и, соответственно, повышается потребность в инсулине. При отсутствии явных симптомов туберкулеза его нередко диагностируют только в стадии деструктивных изменений.

При очаговом туберкулезе и туберкулезе в легких обычно не выявляют физикальных изменений, а при распространенных экссудативных процессах характерны укороченный перкуторный легочный звук и немногочисленные влажные хрипы, которые чаще выслушиваются при наличии деструкции. Казеозная пневмония сопровождается значительным укорочением перкуторного звука и разнокалиберными влажными хрипами.

Бактериовыделение зависит от наличия полостей распада в легких. МБТ часто устойчивы к противотуберкулезным препаратам.

Чувствительность к туберкулину у больных туберкулезом и диабетом снижена. Она более выражена у больных туберкулезом, который развился до заболевания диабетом.

Гемограмма и СОЭ соответствуют воспалительным изменениям в легких, однако при тяжелой форме диабета сдвиги могут быть обусловлены его осложнениями.

Диагностика. В связи с повышенным риском заболевания туберкулезом всем больных диабетом в условиях диспансеризации необходимо регулярно проводить контрольную флюорографию. При выявлении свежих изменений в легких показано детальное рентгенологическое и бактериологическое обследование. Показания к бронхоскопии ограничиваются случаями туберкулеза вну- тригрудных лимфатических узлов в связи с вероятностью туберкулезного поражения бронхов и нарушением их дренажной функции при кавернозном туберкулезе.

Лечение больных туберкулезом и сахарным диабетом комплексное. На фоне лечебных мероприятий по поводу диабета применяют все необходимые противотуберкулезные химиопрепараты с учетом профилактики их возможного побочного действия. Следует учитывать ускоряющее влияние рифампицина на биотрансформацию оральных гипогликемических средств. При необходимости для ле

чения туберкулеза легких могут быть использованы хирургические методы. Предпочтение отдают малым резекциям легких.

18.5. Туберкулез и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Возникновение туберкулеза у больных язвенной болезнью и, наоборот, язвенной болезни на фоне туберкулеза ухудшает течение обоих заболеваний и затрудняет лечение. Частота туберкулеза у больных язвенной болезнью в 6—9 раз выше, а обратная последовательность заболеваний наблюдается в 2—4 раза чаще, чем у остального населения.

Больных язвенной болезнью рассматривают как лиц с повышенным риском заболевания туберкулезом. Преимущественно заболевают туберкулезом легких мужчины в возрасте 30—40 лет.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез легких чаще развивается спустя несколько лет после заболевания язвенной болезнью. В связи с этим существует мнение о патогенетической роли язвенной болезни в возникновении туберкулеза. Однако у ряда больных туберкулез предшествует язвенной болезни.

Одной из причин частого развития туберкулеза у больных язвенной болезнью считают нарушение пищеварения. Этим фактором объясняют также заболевание туберкулезом после обширной резекции тонкой кишки. Имеют значение изменения трофики слизистой оболочки желудка и кислотности желудочного содержимого в результате туберкулезной интоксикации, особенно у злоупотребляющих алкоголем, действия на желудок ряда противотуберкулезных препаратов. Эти факторы могут вызвать у больного туберкулезом гастрит с последующим формированием язвы. Определенное значение придают также нарушению функций желез внутренней секреции.

Клиническая картина. Туберкулез у больных язвенной болезнью сопровождается значительной слабостью, понижением аппетита, потерей массы тела, расстройствами со стороны центральной нервной системы, нарушениями функций желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы.

У больных язвенной болезнью преобладают ограниченные формы туберкулеза легких — очаговые и инфильтративные. В связи с трудностями лечения туберкулеза интоксикация и характерные симптомы поражения легких могут быть достаточно выражены.

У больных туберкулезом легких возникающая язвенная болезнь протекает тяжелее — чаще наблюдается фиброзно-кавернозный туберкулез. Менее тяжелые формы туберкулеза — диссеминированный, очаговый, инфильтративный — выявляют у больных, находящихся под диспансерным наблюдением и ежегодно проходящих флюорографический контроль.

Диагностика. Туберкулиновые пробы для диагностики туберкулеза у больных язвенной болезнью не имеют существенного значения. Для установления диагноза необходимы рентгенологическое исследование легких и бактериологическое исследование мокроты.

Лечение. Прием противотуберкулезных химиопрепаратов у больных язвенной болезнью часто сопровождается побочными реакциями со стороны желудочно-кишечного тракта. Для успешного лечения туберкулеза важно ликвидировать обострение язвенной болезни. Противотуберкулезные препараты необходимо вводить внутривенно, внутримышечно или в виде ингаляций, а не назначать их перорально. Определение чувствительности МБТ к лекарственным препаратам позволяет при ограниченных возможностях химиотерапии подобрать таким больным наиболее приемлемую комбинацию лекарств.

При кавернозном, ограниченном фиброзно-кавернозном туберкулезе, туберкулезе возможно хирургическое лечение. До операции и после нее больной должен получать противотуберкулезную и противоязвенную терапию.

18.6. Туберкулез и алкоголизм

Больные туберкулезом, страдающие алкоголизмом, составляют весьма опасную в социальном и эпидемиологическом отношении группу. Они с большим трудом поддаются полноценному лечению и тем более излечению от туберкулеза.

Частота туберкулеза среди больных хроническим алкоголизмом, как и алкоголизма среди больных хроническими формами туберкулеза, очень значительна. Одновременно туберкулезом и хроническим алкоголизмом страдают главным образом мужчины в возрасте 30—60 лет.

Больных алкоголизмом относят к группе высокого риска заболевания туберкулезом. Чаще туберкулез присоединяется к алкоголизму, реже больные туберкулезом становятся алкоголиками.

Патогенез и патологическая анатомия. Систематическое потребление больших доз алкоголя нарушает иммунную систему. В легких алкоголь разрушает альвеолярный эпителий, вызывает гибель легочных макрофагов, воспалительную инфильтрацию стенок бронхов. Все это приводит к угнетению местных защитных реакций. Длительная алкогольная интоксикация нарушает метаболические процессы, вызывает дегенеративные и деструктивные изменения в печени и других внутренних органах и способствует прогрессированию туберкулеза. Наконец, больные хроническим алкоголизмом неадекватны в оценке своего здоровья, игнорируют профилактические обследования, в связи с абстинентными состояниями утрачивают контроль над собой, поздно обращаются к врачу.

Туберкулез у больных алкоголизмом развивается в результате эндогенной реактивации посттуберкулезных изменений и экзогенной суперинфекции МБТ. Последний путь прямо связан с асоциальным поведением, многочисленными контактами с бактериовыделителями, несоблюдением санитарных норм.

В легких у больных алкоголизмом выявляют различные по тяжести формы туберкулеза. Однако чаще, чем у других больных, обнаруживают фиброзно-кавернозный туберкулез, казеозную пневмонию.

Клиническая картина. Больные с впервые выявленным туберкулезом жалоб часто не предъявляют. При прогрессирующем туберкулезе отмечаются высокая температура тела, симптомы интоксикации, кашель с мокротой, одышка. На особенности клинической картины туберкулеза оказывают влияние сопутствующие алкоголизму заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта.

Хронический алкоголизм при осложнении туберкулезом часто приобретает злокачественное течение с длительными запоями, алкогольным психозом. Все это утяжеляет течение туберкулеза.

Диагностика. При бактериологическом исследовании мокроты у больных туберкулезом и алкоголизмом, как правило, обнаруживают МБТ. Рентгенологическая картина не отличается от таковой при других формах туберкулеза.

Лечение. Больные, страдающие алкоголизмом, часто нарушают режим лечения. Поэтому для терапии целесообразно использовать парентеральное введение противотуберкулезных и противоялкогольных средств.

гольных средств. При алкоголизме III стадии противопоказаны препараты, действующие на центральную нервную систему.

С учетом большой эпидемической опасности больных туберкулезом и алкоголизмом, а также трудностей в проведении химиотерапии показания к хирургическому лечению должны быть расширены, а сроки предоперационной химиотерапии по возможности сокращены.

Лечение больных туберкулезом и алкоголизмом всегда представляет большие трудности, в первую очередь в организационном плане. Среди многих важных моментов, связанных с изоляцией бактериовыделителей и лечением этих больных, необходимо подчеркнуть малую эффективность разных принудительных мероприятий. Большее значение имеет умелое и гуманное отношение к ним всего медицинского персонала.

18.7. Туберкулез и психические заболевания

Психически больные относятся к группе высокого риска заболевания туберкулезом. Среди больных психиатрических стационаров лица с активным туберкулезом составляют 3—6%. Частота психических заболеваний у больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания составляет 3—4%. Смертность от туберкулеза психически больных в несколько раз выше, чем психически здоровых людей.

В психиатрических больницах велика опасность распространения туберкулезной инфекции. Отмечаются высокая инфицированность и заболеваемость туберкулезом детей и подростков. Взрослые в психиатрических больницах заболевают туберкулезом в 4—5 раз чаще, чем в соматических стационарах.

Среди причин высокой заболеваемости психически больных туберкулезом указывают на роль плохих условий их содержания, несоблюдение элементарных гигиенических правил во время длительного пребывания в психиатрических стационарах. Обращают внимание на ослабление иммунной защиты при неполноценном питании в связи с отказами от пищи, нарушениями режима поведения. Допускают также значение снижения интеллекта как фактора, ослабляющего иммунитет.

Заболевают туберкулезом чаще больные шизофренией. С учетом немолодого возраста большинства психически больных развитие туберкулеза связывают с его эндогенной реактивацией. Пост

туберкулезные изменения в органах дыхания имеются более чем у 10% заболевших.

Психическое заболевание чаще является первым, и уже на его фоне развивается туберкулез. Если же психическое заболевание возникает у больного туберкулезом, тяжесть течения последнего усиливается. Реже оба заболевания — туберкулез и психическую болезнь — выявляют одновременно.

У большинства психически больных туберкулез возникает и развивается как бы бессимптомно, что во многом связано с изменениями интеллекта. Диагностируют туберкулез часто очень поздно: 60—70% больных являются бактериовыделителями, более чем у 80% в легких обнаруживают полости распада. Определенное значение при этом имеют трудности обследования психически больных. Из клинических форм вторичного туберкулеза превалирует инфильтративный туберкулез, нередко возникает казеозная пневмония. Существенные изменения в клиническую картину вносят частые осложнения туберкулезного процесса, его внелегочные проявления и сопутствующие заболевания.

Течение туберкулеза бывает более острым у апатичных, бездеятельных, заторможенных больных. У активных, подвижных больных туберкулез протекает более торпидно и менее тяжело. Вспышка туберкулеза и его затихание могут сопровождаться обострением или, наоборот, уменьшением клинических проявлений шизофрении.

Диагностика. В психиатрических стационарах рекомендуют 2 раза в год производить контрольную флюорографию легких. Для диагностики туберкулеза используют обычный диагностический комплекс. Всегда обращают внимание на контакт с больным туберкулезом — бактериовыделителем.

При диагностике психического заболевания у больных туберкулезом следует иметь в виду иногда возникающие психозы вследствие токсического действия противотуберкулезных препаратов — изониазида и особенно циклосерина.

Лечение туберкулеза у психически больных проводят в специальном отделении психиатрического стационара. При выборе противотуберкулезных препаратов необходимо учитывать возможный психотропный эффект изониазида и взаимодействие изониазида с препаратами, используемыми в психиатрической практике.

18.8. Туберкулез и рак

Развитие рака в пораженном туберкулезом легком создает значительные диагностические трудности, существенно меняет методику обследования и лечения больного.

Частота рака легкого у больных туберкулезом органов дыхания в 4—7 раз выше, чем у остального населения соответствующих возрастных групп. По данным аутопсий, остаточные посттуберкулезные изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах при раке легкого выявляются чаще, чем у умерших от других заболеваний. Наряду с этим имеются данные, свидетельствующие об отсутствии связи между туберкулезом и раком.

Патогенез и патологическая анатомия. Большинство больных вначале заболевают туберкулезом, а уже в дальнейшем к нему присоединяется рак легкого. Рак развивается чаще при формах туберкулеза с преимущественно фиброзными изменениями или при наличии излеченного туберкулеза. Большинство случаев рака, развившегося из рубца, патогенетически связано с посттуберкулезными изменениями. Возникновение рака объясняют наблюдающейся при хроническом туберкулезном воспалении метаплазией эпителия слизистой оболочки бронхов, которая способствует проникновению экзогенных канцерогенов. Считается, однако, что рост числа опухолевых процессов при туберкулезе обусловлен общим увеличением числа больных туберкулезом пожилого и старческого возраста.

При сочетании туберкулеза и рака преобладают очаговый, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез. Рак часто локализуется в зоне туберкулезных изменений — в одной и той же доле, реже — в том же сегменте. Преимущественно поражаются те же сегменты, что и при туберкулезе, — I, II и VI. Опухоль обычно развивается в зоне пневмофиброза, в области кальцинированных лимфатических узлов в корне легкого и иногда в стенке каверны. У больных туберкулезом может развиваться как периферический, так и центральный рак легкого,

Клиническая картина. Развитие раковой опухоли обычно не сопровождается обострением туберкулеза, поэтому при физикальном исследовании легких дополнительные симптомы не выявляются. Если проводится противотуберкулезная химиотерапия, возможно регрессирование туберкулезных изменений в легких.

Клинические проявления рака возникают, как правило, только при его центральной форме. Может измениться характер кашля,

появиться кровохарканье, повыситься температура тела. Ухудшение общего состояния возникает при эндобронхиальной опухоли и развитии обструктивной пневмонии.

При возникновении периферического рака легкого клинические симптомы, как правило, отсутствуют. Они появляются позже, когда опухоль прорастает крупные бронхи, сдавливает внутригрудные органы, начинает распадаться или метастазирует.

Диагностика. Основным методом распознавания центрального рака легкого является бронхоскопия. В случаях, подозрительных на развитие центральной опухоли (гиповентиляция, ателектаз, эндобронхиальная или перибронхиальная тень), показания к бронхоскопии с биопсией являются абсолютными.

Появление одиночного фокуса в области плотных туберкулезных очагов или фиброзного поля вызывает подозрение на возможное развитие периферического рака. Помочь в диагностике может анализ КТ-картины. Однако исключить наличие рака нельзя даже при наличии в патологической тени кальцинированных очагов. Более того, при распаде опухоли в мокроте больного можно обнаружить МБТ. Для верификации диагноза периферического рака необходима трансbronхиальная или трансторакальная биопсия под КТ-контролем.

Для обнаружения опухолевых клеток в мокроте проводят многократные цитологические исследования.

Определенное диагностическое значение приобретает оценка результатов противотуберкулезной химиотерапии. Если туберкулез не сопровождается обострением или подвергается инволюции, а подозрительные на опухоль изменения в легком прогрессируют, логично предполагать развитие рака на фоне туберкулезного процесса.

Лечение. При сочетании активного туберкулеза легких с раком проводят противотуберкулезную терапию с учетом формы и фазы туберкулезного процесса. Перед хирургическим вмешательством больным с выраженными посттуберкулезными изменениями в легких назначают противотуберкулезные препараты для профилактики обострения туберкулеза. Во время операции биопсией уточняют диагноз и при возможности производят радикальное удаление пораженной части или всего легкого с регионарными лимфатическими узлами. В послеоперационном периоде противотуберкулезную химиотерапию необходимо продолжать. Такая же терапия необходима и при лечении больных туберкулезом и раком легкого противоопухолевыми химиопрепаратами, кортикостероидными гормонами или радиологическими методами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

В практической работе врача дифференциально-диагностические задачи, связанные с разными клиническими формами туберкулеза легких, приходится решать повседневно.

Туберкулезная интоксикация часто остается невыявленной, а нередко ее ошибочно диагностируют при другой патологии.

Заболевают туберкулезной интоксикацией в основном дети. Для ее распознавания решающее значение имеет диагностика первичного инфицирования МВТ. Отрицательный результат пробы Манту не всегда исключает туберкулезную интоксикацию. В сомнительных случаях рекомендуют провести пробу Манту со 100 ТЕ. Отрицательная реакция указывает на отсутствие инфицирования МВТ и, следовательно, туберкулезной интоксикации.

Хронический тонзиллит часто встречается у детей и нередко приводит к интоксикационному синдрому. В отличие от туберкулезной интоксикации тонзиллит протекает волнообразно — обострения чередуются с периодами ремиссии. При тонзиллите увеличиваются и становятся болезненными подчелюстные лимфатические узлы, а у больных с туберкулезной интоксикацией обычно увеличиваются лимфатические узлы 5—7 групп, их размеры небольшие, пальпация безболезненная. Основное значение для диагностики тонзиллита имеет визуальная оценка состояния миндалин.

Хроническое воспаление придаточных пазух носа может служить причиной повышенной температуры тела и других симптомов интоксикации у ребенка, инфицированного МВТ. Эти симптомы обычно сочетаются с локальным болевым синдромом. Для обнаружения патологических изменений в придаточных пазухах проводят рентгенологическое исследование и КТ.

Ревматический процесс нередко сложно отличить от туберкулезной интоксикации, особенно при вялом течении и развитии

параспецифических реакций (нодозная эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит). О ревматизме свидетельствуют рецидивирующее течение, признаки поражения сердца, суставов, почек, нервной системы, а также специфические серологические реакции, резкое повышение СОЭ и изменение других показателей гемограммы. Ревматизм может возникнуть и у детей, инфицированных МБТ. Их лечение по поводу ревматизма с использованием глюкокортикоидов необходимо проводить с осторожностью и в комплексе с противотуберкулезными препаратами.

Глистная инвазия может сопровождаться симптомами интоксикации, подобными интоксикации при первичном туберкулезе. Однако при глистной инвазии не бывает повышения температуры тела и увеличения периферических лимфатических узлов, в общем анализе крови нередко отмечается эозинофилия.

При *тиреотоксикозе* симптомы интоксикации у ребенка или подростка, инфицированного МБТ, иногда ошибочно расценивают как проявления туберкулезной интоксикации. В отличие от туберкулеза у больных тиреотоксикозом дефицит массы тела возникает на фоне нормального аппетита, а температура тела бывает стойко субфебрильной.

В детской фтизиатрической практике наблюдаются больные, у которых туберкулезная интоксикация сочетается с *хронической неспецифической респираторной инфекцией*. Для постановки диагноза туберкулеза у такого ребенка важно выявить контакт с больным туберкулезом, а также установить первичное инфицирование МБТ или постепенное нарастание чувствительности к туберкулину. Следует учитывать также размеры поствакцинального рубца и характер ответной реакции на неспецифическую антибактериальную терапию. Неспецифическое воспаление у инфицированного МБТ ребенка может привести к повышению чувствительности к туберкулину вплоть до гиперергической.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов нередко приходится дифференцировать с аденопатией при *саркоидозе*.

При саркоидозе органов дыхания часто отмечается также поражение глаз, подчелюстных, околоушных лимфатических узлов, кожи, печени, селезенки, почек, сердца, мелких костей.

Саркоидоз I стадии характеризуется увеличением лимфатических узлов корней легких и средостения. В отличие от туберкулеза при саркоидозе чаще увеличиваются все группы внутри

грудных лимфатических узлов симметрично с обеих сторон. Их гиперплазия не сопровождается перифокальной инфильтрацией. Рентгенологическая картина поражения отличается большей, чем при туберкулезе, динамичностью. Даже без лечения через 2—3 мес узлы нередко уменьшаются до нормальной величины, не подвергаясь кальцинации. Иногда у больных саркоидозом в увеличенных лимфатических узлах выявляют включения солей кальция, которые обусловлены ранее перенесенным туберкулезом. В отдельных случаях единичные отложения солей кальция обнаруживают и в саркоидной гранулеме.

Реакция на туберкулин при саркоидозе бывает слабоположительной или отрицательной. При бронхоскопии изредка обнаруживают бугорковые высыпания — саркоидные гранулемы. Диагноз устанавливают с помощью биопсии и гистологического исследования лимфатического узла. Для получения биоптата из внутригрудных узлов используют пункционную биопсию через бронхоскоп или, что более надежно, медиастиноскопию. В биоптате находят *саркоидную гранулему*. Она похожа на туберкулезную гранулему, но в ней нет казеозного некроза.

Медиастинальная форма *лимфогранулематоза (болезнь Ходжкина)* может проявляться интоксикацией с повышением температуры тела, нарастающей слабостью, похудением. Иногда больные жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, в редких случаях отмечают кровохарканье. В отличие от туберкулеза для лимфогранулематоза характерны волнообразный тип температурной кривой и кожный зуд. Реакция на туберкулин нередко отрицательная. При лимфогранулематозе чаще поражаются паратрахеальные и бронхопульмональные узлы (рис. 19.1). Наконец, при

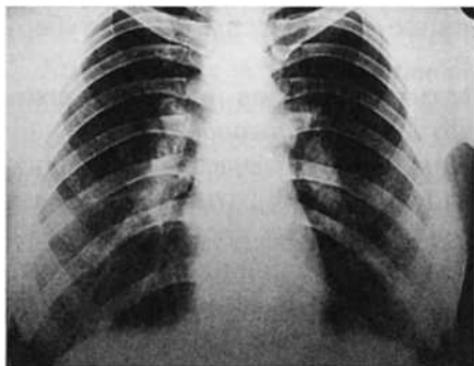


Рис. 19.1. Лимфогранулематоз с двусторонним поражением внутригрудных лимфатических узлов. Рентгенограмма легких в прямой проекции

лимфогранулематозе наряду с лимфатическими узлами средостения могут поражаться и периферические узлы. Верификацию диагноза проводят с помощью биопсии пораженного лимфатического узла. Морфологическая картина весьма характерна: среди клеточных элементов лимфатического узла обнаруживают гигантские клетки Березовского—Рида—Штернберга.

Лимфома неходжкинская (лимфосаркома, иммунобластная лимфома) — новообразование, которое может развиваться в лимфатических узлах средостения. В отличие от туберкулеза при лимфоме лимфатические узлы увеличиваются более значительно, опухолевая ткань нередко прорастает в прилежащие ткани и органы, в том числе в легкие. На туберкулин больные с лимфосаркомой реагируют нередко отрицательно. Диагноз устанавливают путем биопсии и гистологического исследования.

При *метастазах* злокачественных опухолей во внутригрудные лимфатические узлы они увеличиваются, что иногда требует дифференциальной диагностики с туберкулезным поражением. Из анамнеза необходимо выяснить, не лечился ли больной ранее по поводу злокачественной опухоли. Следует также иметь в виду, что метастатическое поражение лимфатических узлов иногда является первым признаком злокачественной опухоли, локализацию которой еще предстоит выяснить. Всегда необходимо учитывать, что туберкулез лимфатических узлов развивается в основном у детей и подростков, а злокачественные опухоли — чаще у взрослых и пожилых людей. Пораженные метастазами лимфатические узлы на рентгенограммах имеют четкие границы, не содержат кальцинатов. Нередко метастатические узлы одновременно имеются в легких. Подобные пациенты нуждаются во всестороннем обследовании, чтобы лучевыми и эндоскопическими методами выявить и после биопсии верифицировать первичную опухоль.

Силикотуберкулезный бронхоаденит по клинико-иммунологическим признакам близок к туберкулезу внутригрудных лимфатических узлов. В отличие от туберкулеза при силикотуберкулезном бронхоадените происходит кальцинация капсулы лимфатического узла по типу «яичной скорлупы». При учете профессионального анамнеза больного диагноз силикотуберкулезного бронхоаденита обычно не вызывает затруднений.

У детей туберкулез внутригрудных лимфатических узлов иногда приходится отличать от нерентгеноконтрастного *инородного тела*

в крупном бронхе (зерно, семечко, пластмассовый колпачок авторучки и др.). Диагноз устанавливают с помощью бронхоскопии. Классическим примером эндогенного инородного тела является камень бронха — бронхолит. Он выпадает в просвет бронха из пораженного туберкулезом кальцинированного лимфатического узла.

Трудности вызывает дифференциальная диагностика *малой формы туберкулезного бронхоаденита*. При наличии симптомов интоксикации, положительной пробы Манту, пневмофиброза эту форму бронхоаденита нередко ошибочно диагностируют у больных хроническим бронхитом. Детально оценить состояние внутригрудных лимфатических узлов позволяет КТ. Бронхоскопическая картина катарально-гнойного или гнойного эндобронхита соответствует хроническому бронхиту, а обнаруженный туберкулез бронха — туберкулезному бронхоадениту. Имеет значение и динамика рентгенологической картины. Появление в области корня легкого мелких кальцинатов свойственно туберкулезу.

Основные дифференциально-диагностические критерии туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, центрального рака, саркоидоза I стадии и лимфогранулематоза приведены в табл. 19.1.

Первичный туберкулезный комплекс наиболее часто приходится дифференцировать с *острой пневмонией*. У детей острая лобарная и сегментарная пневмония при кори и коклюше по клиникорентгенологическим признакам и реакции регионарных лимфатических узлов во многом сходна с первичным туберкулезным комплексом. Однако первичный туберкулезный комплекс начинается менее остро, протекает с менее выраженными симптомами интоксикации, чем пневмония. В легких при первичном комплексе хрипы не выслушиваются или бывают немногочисленными. На рентгенограмме затемнение в легком часто имеет среднюю интенсивность и неоднородную структуру, особенно в периферических отделах, где просматриваются отдельные очаговые тени.

При острой пневмонии у детей и подростков, ранее инфицированных МБТ, чувствительность к туберкулину снижается, иногда наступает анергия. Развитие первичного туберкулеза, напротив, приводит к повышению чувствительности к туберкулину и частому появлению гиперергической реакции на внутрикожное введение 2 ТЕ.

Таблица 19.1. Дифференциальная диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, саркоидоза I стадии, лимфогранулематоза, центрального рака легкого

| Признаки | Туберкулез лимфатических узлов | Саркоидоз I стадии | Лимфогранулематоз | Центральный рак легкого |
|------------------------------|---|--|--|---|
| Возраст, пол | Чаще дети, взрослые моложе 25 лет независимо от пола | Чаще женщины молодого и среднего возраста | Чаще лица молодого и среднего возраста независимо от пола | Чаще мужчины старше 40 лет, курящие |
| Периферические лимфоузлы | Полиаденопатия | Множественные, до 1,5 см в диаметре | Множественные, крупные, плотные — «картофель в мешке» | Возможно увеличение пораженных метастазами узлов (чаще надключичных) |
| Начало и течение заболевания | Чаще постепенное, малосимптомное, с склонностью к самоизлечению | Чаще скрытое, постепенное, с поражением других органов и возможностью спонтанной регрессии | Подострое или острое, прогрессирующее, часто с волнообразной лихорадкой и кожным зудом | Чаще постепенное, прогрессирующее |
| Рентгенологические признаки | Преимущественно одностороннее увеличение лимфоузлов, чаще бронхопюльмональных | Двустороннее увеличение бронхопюльмональных и паратрахеальных лимфоузлов | Двустороннее увеличение передних медиастинальных и чаще паратрахеальных лимфоузлов | Ограниченное затемнение в корне и прикорневой зоне; локальная деформация и усиление легочного рисунка; нарушение бронхиальной проходимости; увеличение лимфоузлов |

| | | | | |
|---|--|---|--|---|
| Бронхоскопия | Норма; при осложненном течении туберкулез бронха, свищ, стеноз | Катаральный эндобронхит, утолщение слизистой оболочки | Выбухание стенки, катаральный эндобронхит | Опухоль с эндо- или перибронхиаль- ным ростом, нарушение подвижности бронха, сдавление бронха извне |
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МБТ+ | МБТ- | МБТ- | МБТ- |
| Чувствительность к туберкулину | Гиперергическая или нормергиче- ская | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |
| Морфологическое исследование биоптата | Туберкулезная гранулема, элементы гранулемы | Саркоидная гранулема, отдельные элементы гранулемы | Нейтрофилы, плазмоциты, эозинофилы, клетки Березовского-Штернберга | Ткань опухоли, опухолевые клетки |

Острая пневмония более динамична. На фоне лечения антибиотиками наблюдается параллелизм в ослаблении симптомов интоксикации и рассасывании воспалительных изменений в легких. При туберкулезе неспецифическая антибактериальная терапия не оказывает выраженного положительного эффекта. Обратное развитие специфического воспаления происходит медленно. На поздних этапах первичного комплекса можно обнаружить отложение солей кальция в легочном компоненте и лимфатических узлах.

Проявления *затянувшейся пневмонии* вирусной, аденовирусной и бактериальной природы также имеет много общего с первичным туберкулезным комплексом. Изменения часто локализуются в хорошо вентилируемых сегментах легкого, имеют малую клиническую выраженность, при лечении антибиотиками широкого спектра действия исчезают медленно. В таких случаях особое значение имеет туберкулинодиагностика. У больных с затянувшейся пневмонией проба Манту с 2 ТЕ обычно слабоположительная или отрицательная. Выраженность чувствительности к туберкулину или усиление реакции на введение 2 ТЕ указывают на туберкулезную этиологию заболевания. Для нее также типичны постепенное начало заболевания, относительно хорошее общее состояние больного, преобладание в клинической картине симптомов интоксикации. Для пневмонии характерны более острое начало болезни, большая выраженность симптомов интоксикации, чаще встречающаяся нижнедолевая локализация воспаления. Во время бронхоскопии у больного пневмонией выявляют диффузную гиперемию и отечность слизистой оболочки бронхов обоих легких, в просвете бронхов — скопление слизистогнойного секрета. При туберкулезе специфическое воспаление в стенке бронха обычно имеет ограниченную протяженность и локализуется в области увеличенных лимфатических узлов.

При наличии у больного кашля с мокротой необходимо ее исследование на МВТ, другую флору, грибы. В сложных ситуациях бактериологическое исследование мокроты должно быть дополнено ПЦР со специфичным для МВТ праймером.

Основные дифференциально-диагностические критерии первичного туберкулезного комплекса, острой и затянувшейся неспецифической пневмонии приведены в табл. 19.2.

Таблица 19.2. Дифференциальная диагностика первичного туберкулезного комплекса, острой неспецифической и затянувшейся пневмонии

| Признаки | Первичный туберкулезный комплекс | Острая неспецифическая пневмония | Затянувшаяся пневмония |
|---|--|--|--|
| Возраст, пол | Чаще дети, взрослые моложе 25 лет независимо от пола | Лица любого возраста независимо от пола, часто после переохлаждения | Лица любого возраста независимо от пола |
| Периферические лимфоузлы | Полиаденопатия | Обычно не изменены | Обычно не изменены |
| Начало и течение заболевания | Чаще постепенное, малосимптомное, в неосложненном варианте с склонностью к самоизлечению | Острое, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией | Чаще постепенное на фоне острого респираторного заболевания верхних дыхательных путей |
| Рентгенологические признаки | Ограниченное неомогенное затемнение в хорошо вентилируемых сегментах; очаговые тени; увеличение регионарных лимфоузлов; постепенная кальцинация в зоне поражения | Относительно ограниченное затемнение, чаще в нижней доле; отсутствие очаговых теней в легких; небольшое увеличение тени корня; быстрое рассасывание при адекватной терапии | Относительно гомогенное ограниченное затемнение, чаще в нижней доле; небольшой пневмофиброз, деформация тени корня |
| Бронхоскопия | Ограниченный катаральный бронхит; при осложненном течении туберкулез бронха, свищ, стеноз | Диффузная гиперемия; отечность слизистой оболочки; слизисто-гнойный секрет в просвете | Иногда диффузный катаральный эндобронхит |
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МБТ+ | Неспецифическая микрофлора; МБТ— | Неспецифическая микрофлора; МБТ— |
| Чувствительность к туберкулину | Гиперергическая или нормергическая | Слабоположительная или нормергическая | Слабоположительная или нормергическая |

Диссеминированный туберкулез легких. Разнообразие клинических и рентгенологических проявлений диссеминированного туберкулеза легких обуславливает необходимость дифференциальной диагностики с другими диссеминированными поражениями.

Клинические проявления при диссеминированных поражениях легких разной этиологии довольно однообразны: одышка, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты, реже — кровохарканье. Симптомы поражения легких нередко сочетаются с проявлениями интоксикационного синдрома. При объективном обследовании больного, анализе лабораторных и рентгенологических данных установить диагноз часто не удается.

Диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать с саркоидозом II стадии, карциноматозом, двусторонней неспецифической очаговой пневмонией, силикозом, идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, гистиоцитозом Х, гемосидерозом, застойным легким вследствие сердечной патологии, некоторыми системными заболеваниями. Необходимо также иметь в виду возможность лекарственных, септических, ревматических и травматических поражений легких.

При дифференциальной диагностике наиболее ценными методами являются бактериологическое исследование бронхиального содержимого, КТ с высоким разрешением и морфологическое исследование биоптата легкого, полученного при бронхоскопии, трансторакальной пункции, видеоторакоскопии или, что надежнее всего, мини-торакопии.

Саркоидоз легких II стадии, как и подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез, может протекать бессимптомно. У большинства больных течение саркоидоза доброкачественное со склонностью к спонтанному рассасыванию гранулематозных поражений. При дифференциальной диагностике учитывают, что саркоидозом чаще заболевают женщины. Нередко при саркоидозе наблюдают полное несоответствие между большими размерами вну- тригрудных лимфатических узлов и изменениями в легких, с одной стороны, и хорошим самочувствием больного — с другой. Одышка у больных саркоидозом бывает относительно редко. Характерна системность поражения — вовлекаются не только лимфатические узлы и легкие, но и глаза, кости, печень, сердце, околоушные железы. На коже голени примерно у 1/4 больных наблюдают узловатую эритему. Реакция на туберкулин отрицательная или слабоположи

тельная. Характерны гиперкальциемия и повышение содержания гамма-глобулинов в крови. Рентгенологическое исследование выявляет наряду с увеличением внутригрудных лимфатических узлов наибольшее скопление очагов в средних и нижних отделах легких. При бронхоскопии на слизистой оболочке бронхов могут быть обнаружены саркоидные гранулемы. Сканирование с изотопом ^{67}Ga позволяет обнаружить его накопление в лимфатических узлах. Верификацию диагноза саркоидоза проводят с помощью биопсии и гистологического исследования лимфатического узла, слизистой оболочки бронха или ткани легкого. В биоптате обнаруживают свежую или рубцующуюся эпителиоидно-клеточную гранулему без перифокального воспаления и казеозного некроза. В поздних стадиях саркоидная гранулема подвергается гиалинизации и фиброзу.

Множественные мелкие метастазы злокачественной опухоли в легкие (карциноматоз) в большинстве случаев наблюдаются у больных, которые уже были оперированы или прошли другое лечение по поводу онкологического заболевания. Однако иногда метастазы в легких обнаруживают раньше первичной опухоли.

Основными клиническими проявлениями карциноматоза являются упорный сухой кашель и некупируемая одышка. При рентгенологическом исследовании выявляют густую мелкоочаговую диссеминацию на всем протяжении легочных полей. Очаги имеют четкие, ровные контуры без тенденции к слиянию и распаду. При подозрении на карциноматоз необходимо исследовать желудок, молочные железы, почки, толстую кишку, щитовидную, предстательную и поджелудочную железы, половые органы с целью выявления первичной опухоли. Для верификации диагноза лучше использовать открытую биопсию легкого путем мини-тораотомии.

Двусторонняя неспецифическая очаговая пневмония отличается от диссеминированного туберкулеза более выраженными симптомами поражения органов дыхания. Отмечаются кашель, выделение слизистогнойной мокроты, сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Число очаговых теней в легких на рентгенограмме относительно небольшое. Бактериологическое исследование мокроты выявляет рост неспецифической микрофлоры. Антибактериальная терапия быстро приводит к улучшению состояния и положительной рентгенологической динамике.

Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза, саркоидоза II стадии, карциноматоза, двусторонней очаговой пневмонии представлена в табл. 19.3.

Таблица 19.3. Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза, саркоидоза II стадии, карциноматоза, двусторонней очаговой пневмонии

| Признаки | Диссеминированный туберкулез | Саркоидоз II стадии | Карциноматоз | Двусторонняя очаговая пневмония |
|------------------------------|--|---|--|---|
| Возраст, пол | Независимо от возраста, чаще мужчины | Чаще женщины молодого и среднего возраста | Чаще взрослые независимо от пола | Независимо от возраста и пола, чаще после переохлаждения |
| Периферические лимфоузлы | Не увеличены | Множественные, до 1,5 см в диаметре | Увеличены при метастазировании | Норма |
| Начало и течение заболевания | Острое или подострое, прогрессирующее, с преобладанием симптомов интоксикации | Чаще постепенное, с возможным поражением других органов, нередко со спонтанной регрессией | Чаще постепенное, нередко после лечения по поводу опухоли с внелегочной локализацией | Острое или подострое, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией |
| Рентгенологические признаки | Симметричная очаговая диссеминация, тотальная при остром течении; при подостром и хроническом течении диссеминация преимущественно в верхних и средних отделах | Двусторонняя очаговая диссеминация в основном в средних и нижних отделах; двустороннее увеличение бронхопульмональных узлов | Мономорфная очаговая диссеминация с локализацией очагов в различных отделах легкого | Множественные очаговые тени в обоих легких; иногда расширение корней легких; быстрое рассасывание очагов при адекватной терапии |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Бронхоскопия | Норма; при осложненном течении туберкулез гортани, бронха | Утолщение слизистой оболочки, характерные участки с измененным сосудистым рисунком, иногда саркоидные гранулемы | Выбухание стенки, катаральный эндобронхит | Разлитая гиперемия слизистой оболочки, слизисто-гнойный секрет в просвете |
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МБТ+ | МБТ- | МБТ- | МБТ—; неспецифическая микрофлора |
| Чувствительность к туберкулину | Отрицательная анергическая при остром течении; нормергическая или гиперергическая при подостром течении | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |
| Морфологическое исследование биоптата | Элементы туберкулезной гранулемы | Элементы саркоидной гранулемы | Ткань опухоли или опухолевые клетки | Нейтрофилы, плазмциты, эозинофилы |

При дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза с *силикозом* учитывают профессиональный анамнез. В отличие от туберкулеза для силикоза характерна большая длительность болезни с клинической картиной бронхита и эмфиземы. Обращает внимание вполне удовлетворительное состояние больного при обширных изменениях в легких. Очаговые тени в легких имеют четкие очертания, хорошо видны грубые фиброзные изменения. Обнаружение МВТ в мокроте при силикозе является признаком смешанного заболевания — *силикотуберкулеза*.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит проявляется прогрессирующей дыхательной недостаточностью, кашлем, правожелудочковой недостаточностью. На рентгенограммах вначале могут выявляться множественные очаги и фокусы в средних и нижних отделах легких, а затем формируется картина «сотового легкого». На КТ зоны активного альвеолита имеют вид матового стекла. Верификацию диагноза проводят с помощью биопсии легкого. Желательно избегать получения биоптатов из средней доли правого легкого и язычковых сегментов левого легкого, так как в них часто имеются другие, не свойственные альвеолиту фиброзные изменения.

Поражение легких при *гистиоцитозе Х* чаще наблюдается у детей, подростков, лиц молодого возраста. Морфологической основой патологии являются гранулемы из гистиоцитов, эозинофилов, плазматических клеток, а также диффузная гистиоцитарная инфильтрация. На рентгенограммах легких отмечают мелкоочаговую диссеминацию и множественные воздушные кисты диаметром около 1 см («сотовое легкое»). У некоторых больных обнаруживают характерную для гистиоцитоза Х триаду: несхарный диабет, экзофтальм, деструктивный остеолит. Часто возникает односторонний или даже двусторонний пневмоторакс.

Экзогенный аллергический альвеолит патогенетически связан с реакцией легочной ткани на различные аллергены. Рентгенологическая картина характеризуется мелкими очагами диссеминации. Однако возможно формирование и более крупных очагов, аналогичных таковым при крупноочаговом диссеминированном туберкулезе. В дальнейшем, однако, рентгенологические изменения приобретают типичную для диссеминированных процессов картину диффузного фиброза, которая отличается от туберкулеза отсутствием очагов в легких. Верификацию диагноза производят с помощью биопсии легкого. В биоптате находят отек и инфильтрацию межаль

веоллярных перегородок лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами и эозинофилами. В поздней стадии биопсия неинформативна — обнаруживают лишь диффузный фиброз легкого.

Гемосидероз легких возникает в результате повторных множественных кровоизлияний и диффузных отложений гемосидерина. Среди клинических проявлений заболевания отмечают кровохарканье. В отличие от диссеминированного туберкулеза в легких выслушивают сухие и влажные хрипы. Особенностью рентгенологической картины является поражение нижних и средних отделов легких и иногда лимфатических узлов корней легких. Диагноз гемосидероза подтверждают при обнаружении в содержимом бронхов гемосидерофагов.

При *системных заболеваниях с поражением соединительной ткани и сосудов* возможны прогрессирующие изменения в легких, подобные таковым при диссеминированном туберкулезе. Такие изменения наблюдают при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера. Реакция на туберкулин у этих больных обычно отрицательная, а при наличии деструкции в легких МВТ в мокроте не выявляются. Экссудативный плеврит при системной красной волчанке и узелковом периартериите, как правило, двусторонний, а при туберкулезе односторонний. При необходимости верификации диагноза производят биопсию легкого.

К сожалению, в силу объективных трудностей, верифицировать диагноз при диссеминированных поражениях легких иногда не удастся. В этих случаях для уточнения возможной туберкулезной этиологии процесса применяют терапию *ex juvantibus*.

Очаговый **туберкулез легких** у ряда больных необходимо дифференцировать с периферическим раком, доброкачественной опухолью, неспецифической очаговой пневмонией, грибковым поражением легкого. При дифференциальной диагностике учитывают эпидемиологические моменты и более частое возникновение рака в пожилом возрасте. Анализируют детали КТ-картины и пытаются бактериологическим и цитологическим исследованием бронхиального содержимого обнаружить МВТ или опухолевые клетки. При безуспешности этих попыток иногда используют пробу Коха, ПЦР. В сложных и сомнительных случаях распространено пробное назначение противотуберкулезных препаратов на 2—2,5 мес с последующим КТ-контролем. Положительная динамика свидетельствует

о туберкулезе, а отсутствие изменений или увеличение размеров — об опухоли. Важно разъяснить подобную тактику больному и не превышать сроки пробного лечения и контроля.

Неспецифическая очаговая пневмония отличается острым началом и выраженностью клинических проявлений. Повышенная температура тела, кашель с мокротой, влажные хрипы в легких у больных пневмонией бывают несравненно чаще, чем у больных очаговым туберкулезом. Пневмонические очаги локализуются преимущественно в нижних долях легких, а на рентгенограммах в отличие от туберкулезных очагов проявляются тенями невысокой интенсивности. Через 2—3 нед лечения очаговые тени при пневмонии исчезают.

Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза, очаговой пневмонии, периферического рака и доброкачественной опухоли представлена в табл. 19.4.

Нередко у больных очаговым туберкулезом с нарушенным самочувствием диагностируют *тиреотоксикоз* или *вегетососудистую дистонию*. Решающую роль в дифференциальной диагностике имеют рентгенологическое исследование легких и бактериологическое исследование бронхиального содержимого.

Инфильтративный туберкулез легких приходится дифференцировать с неспецифической пневмонией, периферическим раком легкого, эозинофильным инфильтратом, пневмомикозами, инфарктом или ателектазом легкого, осложненного пневмонией (табл. 19.5).

При дифференциальной диагностике следует учитывать ряд анамнестических и рентгенологических признаков, свойственных инфильтративному туберкулезу легких и перечисленным заболеваниям. В подтверждении диагноза инфильтративного туберкулеза большое значение принадлежит бактериологическому исследованию.

При дифференциальной диагностике туберкулезного инфильтрата и *периферического рака* легкого обращают внимание на предыдущие снимки легких. Сравнение более старых и свежих рентгенограмм позволяет получить представление о динамике процесса.

Из различных вариантов периферического рака легкого чаще встречается *узловой рак*. На рентгенограммах он характеризуется относительно равномерной тенью средней интенсивности с ровными или бугристыми контурами (рис. 19.2). От тени опухоли в сторону плевры и легочной ткани могут отходить тяжи. Клинические симптомы периферического рака легкого появляются лишь после того, как опухоль начинает распадаться, сдавливать и про-

Таблица 19.4. Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза, очаговой пневмонии, периферического рака, доброкачественной опухоли

| Признаки | Очаговый туберкулез | Очаговая пневмония | Периферический рак | Доброкачественная опухоль |
|------------------------------|---|--|---|---|
| Возраст, пол | Взрослые, чаще мужчины | Независимо от возраста и пола, чаще после переохлаждения | Чаще мужчины старше 40 лет, курящие | Независимо от возраста и пола |
| Периферические лимфоузлы | Не увеличены | Не изменены | Увеличены при метастазировании | Не изменены |
| Начало и течение заболевания | Чаще малосимптомное, постепенное | Острое, постепенное, прогрессирующее | Чаще скрытое, постепенное, прогрессирующее | Чаще длительно скрытое, возможно медленное прогрессирование |
| Рентгенологические признаки | Группа очаговых теней (иногда полиморфных), чаще в I, II, VI сегментах; возможен локальный пневмофиброз | Группа очаговых теней малой интенсивности, чаще в VIII, IX, X сегментах; усиление легочного рисунка; быстрое рассасывание при адекватной терапии | Очаговая тень, чаще в III, IV, V сегментах; увеличение регионарных лимфоузлов при метастазировании; возможно локальное усиление легочного рисунка | Очаговая тень, чаще в III, IV, V сегментах на неизменном фоне |
| Бронхоскопия | Норма, иногда рубцовые изменения | Разлитая гиперемия слизистой оболочки, слизисто-гнойный секрет в просвете | Часто норма; иногда при метастазировании в лимфоузлы выбухание стенки | Норма |

| | | | | |
|--|------------------------------------|---|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МВТ- | Неспецифическая микрофлора, МВТ- | МВТ- | МВТ- |
| Морфологическое исследование бронхиального содержимого | Норма | Повышено количество нейтрофилов, плазмочитов, эозинофилов | Опухоли клетки | Норма |
| Чувствительность к туберкулину | Гиперергическая или нормергическая | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |

Таблица 19.5. Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза, неспецифической пневмонии, центрального и периферического рака легкого

| Признаки | Инфильтративный туберкулез | Неспецифическая пневмония | Центральный рак | Периферический рак |
|------------------------------|--|---|--|---|
| Возраст, пол | Взрослые, чаще мужчины | Независимо от возраста и пола | Чаще мужчины старше 40 лет, курящие | Чаще мужчины старше 40 лет, курящие |
| Периферические лимфоузлы | Не увеличены | Не изменены | Увеличены при метастазировании | Увеличены при метастазировании |
| Начало и течение заболевания | Постепенное, прогрессирующее, часто с преобладанием интоксикационного синдрома | Острое, реже постепенное, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией, нередко герпес губ и носа | Постепенное, прогрессирующее, с выраженными симптомами бронхита | Скрытое или постепенное, прогрессирующее |
| Рентгенологические признаки | Преимущественно неоднородное затемнение, чаще в I, II, VI сегментах, дорожка к корню легкого; бронхогенные очаги | Относительно гомогенное затемнение в VIII, IX, X сегментах; быстро рассасывается на фоне адекватной терапии | Ограниченное затемнение в корне и прикорневой зоне, локальное усиление и деформация легочного рисунка в прилежащей ткани; признаки нарушения бронхиальной проходимости, увеличение лимфатических узлов | Ограниченное затемнение чаще в III, IV, V сегментах; возможно локальное усиление легочного рисунка; при метастазировании — увеличение регионарных лимфатических узлов |

| | | | | |
|--|---|---|---|---|
| Бронхоскопия | Ограниченный катаральный эндобронхит, иногда рубцовые изменения | Диффузный эндобронхит, слизисто-гнойный секрет в просвете бронхов | Опухоль с эндо- или перибронхиальным ростом; нарушение подвижности бронха, сдавление бронха извне | Норма |
| Бактериологическое исследование мокроты | Часто МБТ+ | Неспецифическая микрофлора; МБТ- | Иногда неспецифическая микрофлора; МБТ— | Иногда неспецифическая микрофлора; МБТ— |
| Чувствительность к туберкулину | Г гиперергическая или нормергическая | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |
| Морфологическое исследование бронхиального содержимого | Иногда эластические волокна; повышено количество лимфоцитов | Повышено количество нейтрофилов, плазмочитов, эозинофилов | Часто опухолевые клетки | Иногда опухолевые клетки |

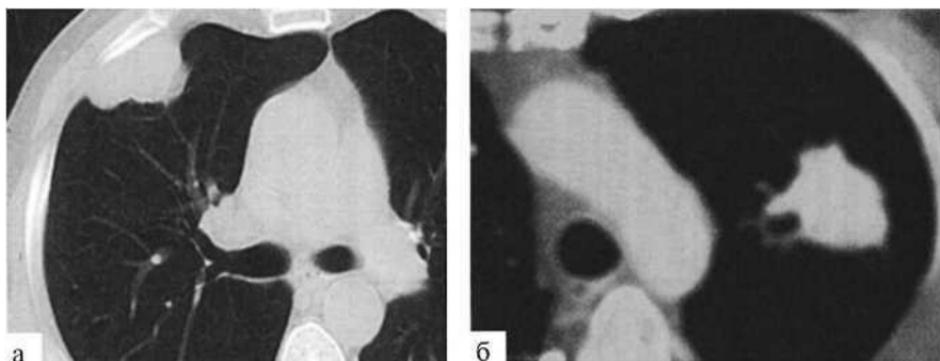


Рис. 19.2. Периферический узловой рак легкого: а — справа; б — слева. Фрагмент КТ

растать крупные бронхи, грудную стенку или метастазировать. При этом рентгенологические проявления периферического рака приближаются к таковым при центральном раке. Появляются, в частности, признаки гиповентиляции (рис. 19.3).

При распаде ракового узла образуется полость с толстыми стенками и неровной, бугристой внутренней поверхностью. Формируется *полостная форма рака* (рис. 19.4). Распадаться могут и маленькие, и очень крупные опухолевые узлы. Полость в опухоли может иметь различные размеры, форму и расположение.

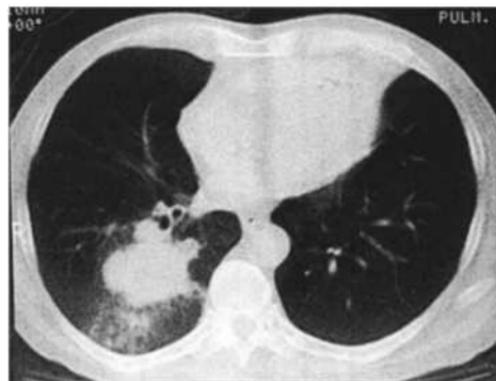


Рис. 19.3. Периферический узловой рак нижней доли правого легкого с гиповентиляцией доли. КТ



Рис. 19.4. Полостной рак верхней доли левого легкого. Фрагмент КТ в положении больного на животе

При редко наблюдающемся *пневмоиеподобном раке* рентгенологически выявляют не узел опухоли, а инфильтрат без четкой формы и границ. Такой инфильтрат, постепенно увеличиваясь, может захватить всю долю. При локализации в области верхушки легкого опухоль быстро прорастает купол плевры, задние отрестки ребер, позвонки, стволы плечевого нервного сплетения, симпатический ствол (рис. 19.5). Клинически при этом отмечается *триада Пэнкоста*: боли в плече, атрофия мышц руки, синдром Горнера.

Решающее значение в дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и периферического рака легкого нередко имеет бактериологическое и цитологическое исследование мокроты или бронхиального содержимого. У больного туберкулезом можно обнаружить МБТ, а у больного с полостной формой рака легкого — клетки злокачественной опухоли. При отсутствии мокроты или отрицательных результатах ее исследования производят трансбронхиальную или трансторакальную игловую биопсию.

Эозинофильная пневмония на рентгенограммах проявляется малоинтенсивной фокусной тенью с нечеткими контурами, чаще неправильной формы. Типичны увеличение количества эозинофилов в крови до 30—90%, положительная кожная проба с соответствующим аллергеном и исчезновение клинико-рентгенологических признаков заболевания в течение нескольких дней даже без лечения.

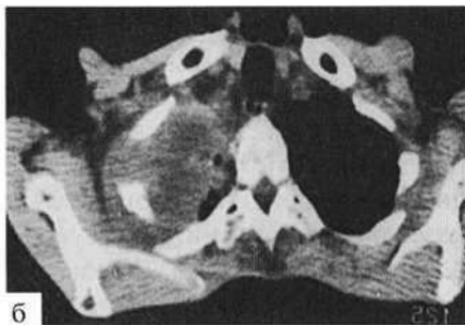


Рис. 19.5. Рак верхушки правого легкого: а — фрагмент продольной томограммы правого легкого; б - КТ

Основными отличиями *актиномикоза* от инфильтративного туберкулеза, если не обнаружены друзы в мокроте или гное, являются отсутствие МБТ, очагов бронхогенного обсеменения и прогрессирующее течение заболевания, несмотря на проводимую противотуберкулезную терапию.

Ателектаз и *инфаркт легкого*, осложненные пневмонией, иногда приходится дифференцировать с инфильтративным туберкулезом. На рентгенограммах тень зоны ателектаза гомогенная с четкими контурами, что отличает ее от неоднородной тени туберкулезного инфильтрата. Для окончательного диагноза ателектаза необходимо бронхоскопическое исследование, которое устанавливает причину обтурации бронха и позволяет провести лечебные мероприятия.

У больных с инфарктом легкого, осложненным пневмонией, в анамнезе учитывают наличие флебита и тромбоза вен конечностей и таза. Инфаркт может локализоваться в любом отделе легких, но несколько чаще наблюдается в нижней доле справа. Проявляется он остро, протекает с болью в груди, кашлем с мокротой, одышкой, кровохарканьем, лихорадкой. На рентгенограммах в легком определяется участок затемнения различных размеров округлой, треугольной или вытянутой формы. В окружающей легочной ткани отсутствуют очаги бронхогенного обсеменения, характерные для инфильтративного туберкулеза.

Казеозная пневмония. В клинической практике часто наблюдаются диагностические ошибки, связанные с запоздалым диагнозом казеозной пневмонии. Отрицательную реакцию на туберкулин и отсутствие бактериовыделения в начале заболевания ошибочно рассматривают как признаки, исключающие туберкулезную этиологию поражения. Между тем отрицательная реакция на туберкулин является проявлением отрицательной анергии — типичного признака казеозной пневмонии. Следует также иметь в виду, что бактериовыделение у больных казеозной пневмонией обычно появляется только на 2—3-й неделе заболевания. Знание и учет этих важных обстоятельств позволяют избежать опасных диагностических ошибок.

Туберкулема легкого иногда представляет немалые трудности при дифференциальной диагностике с периферическим раком легкого, доброкачественной опухолью, метастазом злокачественной опухоли, реже с неспецифической пневмонией, заполненной кистой, пневмомикозом, осумкованным плевритом, пороком развития бронхов или сосудов легких (табл. 19.6).

Таблица 19.6. Дифференциальная диагностика туберкулемы, периферического рака, доброкачественной опухоли, неспецифической пневмонии

| Признаки | Туберкулема | Периферический рак | Доброкачественная опухоль | Неспецифическая пневмония |
|------------------------------|--|--|---|--|
| Возраст, пол | Взрослые, чаще мужчины старше 40 лет | Чаще мужчины старше 40 лет, курящие | Независимо от возраста и пола | Независимо от возраста и пола, часто после переохлаждения |
| Периферические лимфоузлы | Норма | Увеличены при метастазировании | Норма | Норма |
| Начало и течение заболевания | Обычно постепенное, прогрессирующее, часто с преобладанием интоксикационного синдрома | Скрытое или постепенное, прогрессирующее | Чаще длительно скрытое, возможно медленное прогрессирование | Острое, реже постепенное, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией |
| Рентгенологические признаки | Преимущественно неоднородное ограниченное затемнение, чаще в I, II, VI сегментах; бронхогенные очаги; локальный пневмофиброз | Ограниченное, относительно гомогенное затемнение, чаще в III, IV, V сегментах; перифокальные лучистые тени; увеличение регионарных лимфоузлов при метастазировании | Ограниченное, относительно гомогенное или с полными включениями затемнение, чаще в III или базальных сегментах на мало- или неизменном фоне | Ограниченное, относительно гомогенное или распространенное затемнение, чаще в VIII, IX, X сегментах; быстрое рассасывание при адекватной терапии |

| | | | | |
|--|---|--|--------------------------------------|--|
| Бронхоскопия | Ограниченный катаральный эндобронхит, иногда рубцовые изменения | Норма, иногда выбухание стенки бронха при метастазировании в лимфоузлы | Норма (при периферической опухоли) | Диффузный эндобронхит, слизистогнойный секрет в просвете |
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МБТ+ | Иногда неспецифическая микрофлора; МБТ— | МБТ- | Иногда неспецифическая микрофлора; МБТ- |
| Чувствительность к туберкулину | Г гиперергическая или нормергическая | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |
| Морфологическое исследование бронхиального содержимого | Туберкулезная гранулема | Ткань опухоли | Иногда ткань опухоли | Неспецифическое воспаление |

Для диагноза всегда важен анамнез. Реакция на туберкулин при туберкулезе нередко гиперергическая, при раке слабоположительная или отрицательная. На КТ контуры туберкулемы обычно довольно четкие, в окружающей легочной ткани имеются фиброзные и очаговые изменения, перифокальная инфильтрация появляется лишь при ее прогрессировании. В случаях близкого расположения туберкулемы к междолевой щели она не «прорастает» листки междолевой плевры. Очертания узла раковой опухоли менее резкие, чем у туберкулемы. Наружный край опухоли часто бугристый, с тяжистостью вокруг (рис. 19.6). В области входа в опухоль сосудисто-бронхиального пучка иногда определяется своеобразное углубление — вырезка. Тень раковой опухоли в отличие от туберкулемы обычно довольно однородная и, как правило, не содержит известковых включений. Полость распада при туберкулезе чаще обнаруживается в ее периферических отделах и имеет серповидную форму. Зона распада может увеличиваться и захватывать централь-

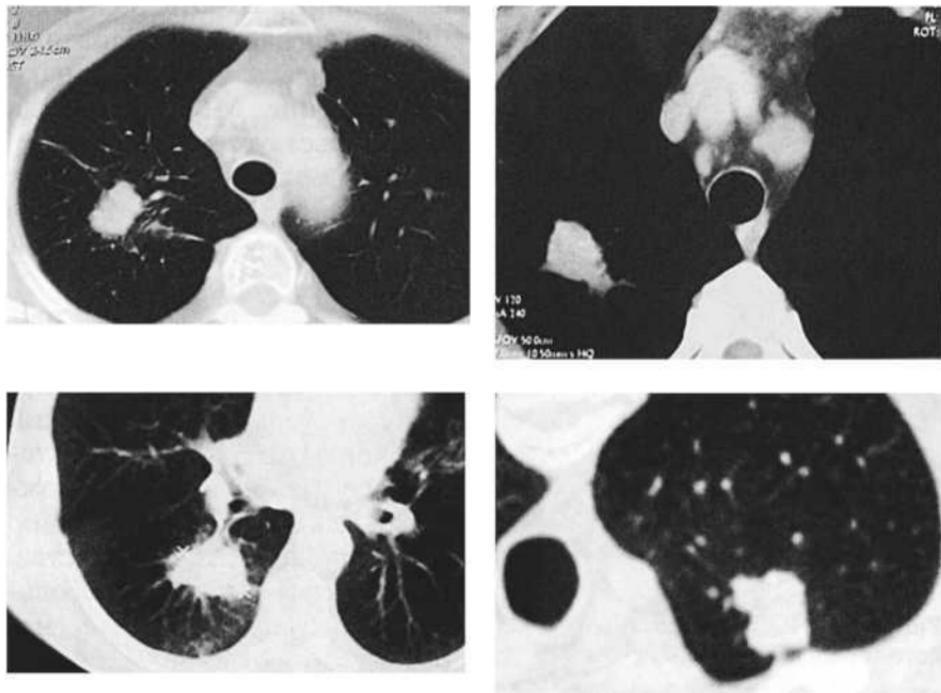
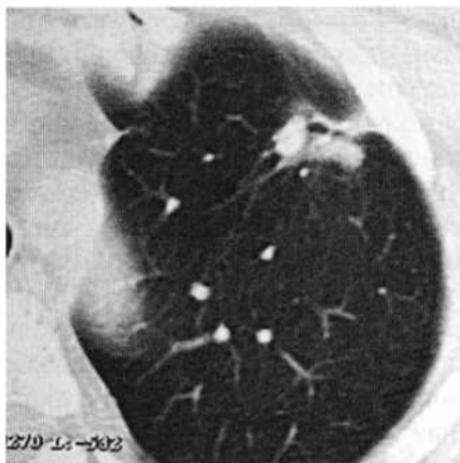


Рис. 19.6. Узловой периферический рак легкого. Фрагменты КТ



ные отделы туберкулемы. При полном отторжении казеоза на месте туберкулемы обнаруживается тонкостенная полость. В раковом узле возможно обнаружение одной или нескольких полостей распада с толстыми стенками (рис. 19.7).

Лимфатические узлы при туберкулезе нормальных размеров, в них могут быть кальцинаты. Раку при метастазировании свойственны увеличенные внутритрудные узлы.

Ценные данные иногда можно получить при многократном бактериологическом исследовании мокроты на МБТ и цитологическом исследовании на опухолевые клетки. Однако обнаружение МБТ не всегда свидетельствует о туберкулезе, так как они могут выделяться из старого туберкулезного очага в распадающейся раковой опухоли.

Важным методом для уточнения диагноза является биопсия через бронхоскоп или путем трансторакальной пункции под контролем КТ или рентгенотелевидения. При невозможности исключить рак показано оперативное вмешательство.

У отдельных больных с небольшим фокусом допустимо наблюдение в течение 2—3 мес с КТ-контролем за динамикой тени в легком. Однако подоб-



Рис. 19.7. Периферический рак легкого с распадом. Фрагменты КТ

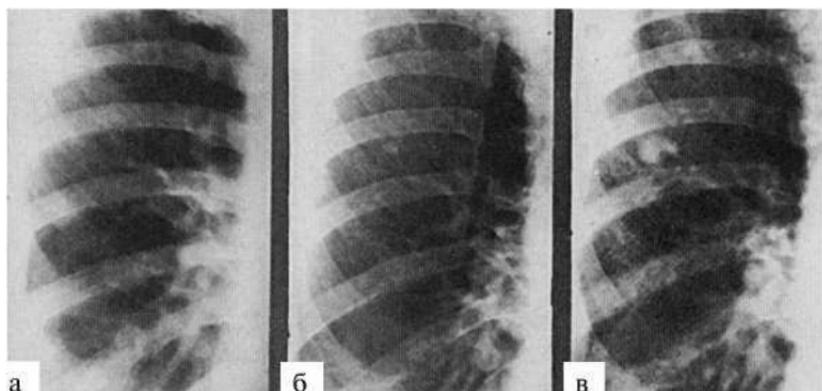


Рис. 19.8. Динамика роста периферического рака правого легкого: а — начало наблюдения; б — через 5 мес; в — через 9 мес. Фрагменты рентгенограмм легких в прямой проекции

ная тактика должна быть исключением, а не правилом (рис. 19.8, 19.9).

Дифференциальная диагностика туберкулемы и одиночного *метастаза* рака в легкое начинается с анамнестических сведений и обследования пациента с целью исключения опухоли в другом органе. Метастатическая опухоль в отличие от туберкулемы рас-

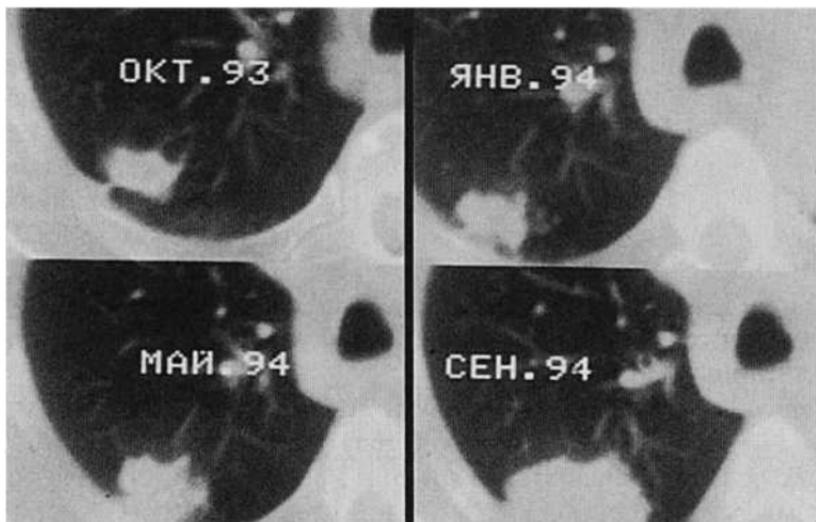


Рис. 19.9. Динамика роста периферического рака правого легкого. КТ

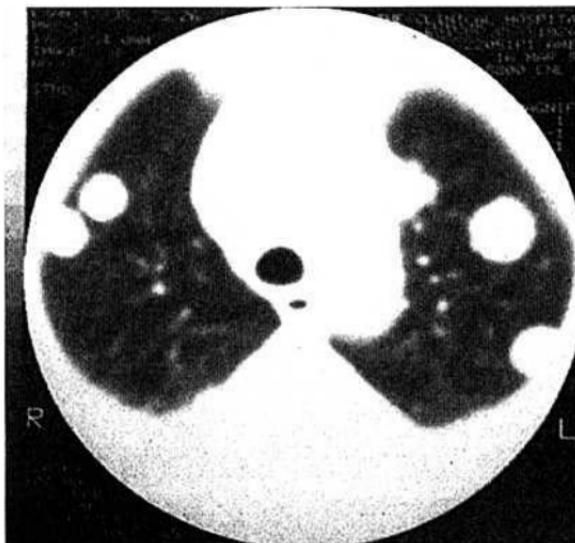


Рис. 19.10. Множественные метастазы аденоиднокистозного рака трахеи в легкие. КТ

полагается в неизменной легочной ткани и при рентгенологическом исследовании проявляется однородной тенью с ровными контурами. Нет «дорожки» к корню легкого, и, как правило, не бывает полости распада. Множественные метастазы также локализуются на фоне малоизмененной ткани легкого (рис. 19.10), в то время как множественные туберкулемы — на фоне полиморфных туберкулезных очагов и фиброзных изменений.

Необходимость дифференцировать туберкулему с *периферическими доброкачественными опухолями* (гамартохондрома, фиброма и др.) обусловлена большим сходством их клинических и рентгенологических признаков: бессимптомное течение, четкие контуры (рис. 19.11). В гамартохондромах возможны хрящевые включения, подобные отложению солей кальция в туберкулемах (рис. 19.12). Увеличиваются доброкачественные опухоли очень медленно. Они не прорастают в окружающие ткани и органы. В отличие от туберкулемы в них почти не бывает полостей распада, особенно краевой локализации.

Заполненная бронхогенная киста легкого протекает бессимптомно, с нормальной температурой тела и гемограммой. Симптомы интоксикации появляются лишь при нагноении кисты. На рентгенограммах заполненная киста представлена округлым однородным затемнением с резкими контурами (рис. 19.13). При значительных

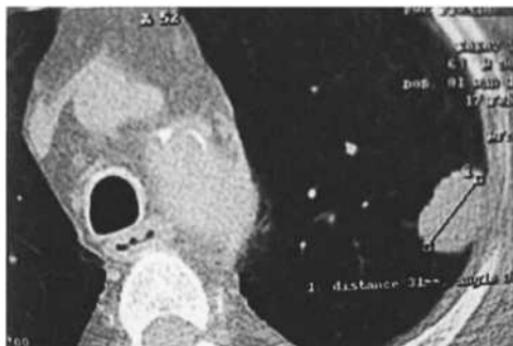


Рис. 19.11. Доброкачественная опухоль левого легкого — нейрофиброма. Фрагмент КТ



Рис. 19.12. Гамартохондрома правого легкого. Фрагмент КТ

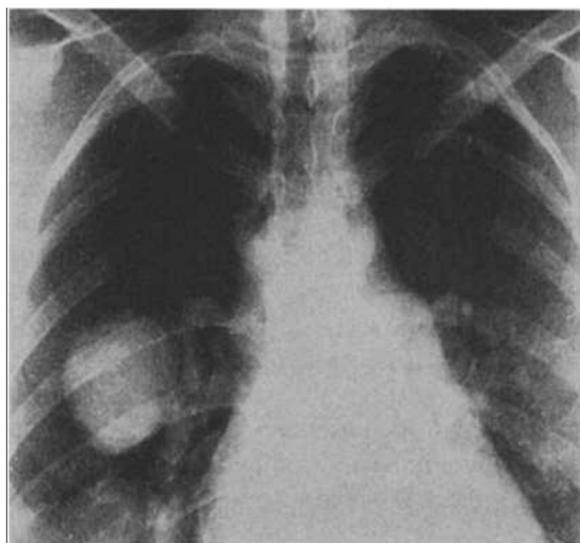


Рис. 19.13. Бронхогенная нагноившаяся киста правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

размерах тонкостенной кисты можно выявить характерный для нее симптом — изменение формы на вдохе и выдохе.

Ретенционная киста бронха возникает при закрытии просвета бронха камнем (бронхолитом) или в результате рубцового стеноза бронха. Содержимым кисты является бронхиальная слизь. В рентгенологическом изображении киста имеет характерную фор-

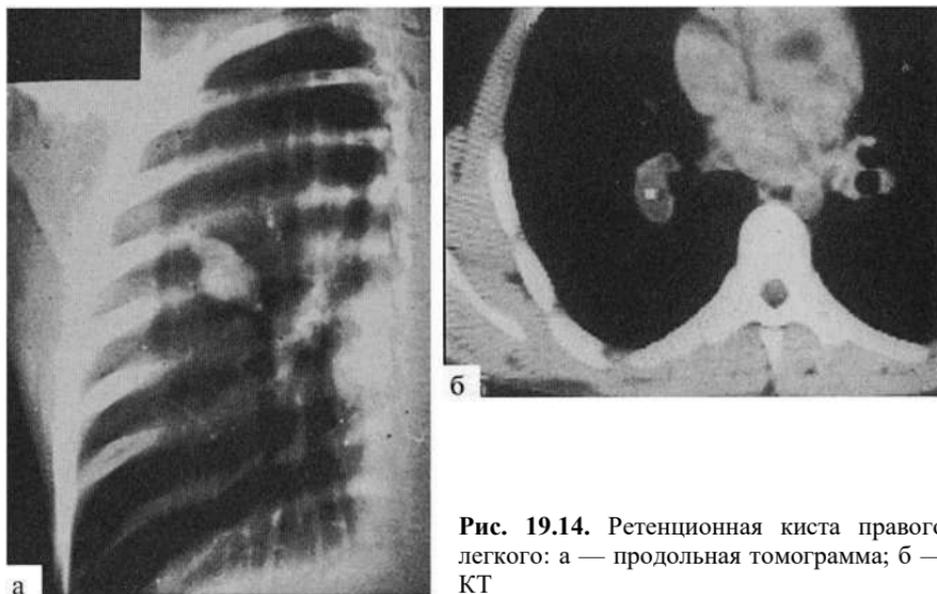


Рис. 19.14. Ретенционная киста правого легкого: а — продольная томограмма; б — КТ

му расширенного участка бронхиального дерева (рис. 19.14). Тень кисты обычно равномерная, признаки распада отсутствуют. Однако иногда наблюдаются участки обызвествления, которые вызывают сходство изображения ретенционной кисты с туберкулемой.

Эхинококковая киста в рентгенологическом изображении имеет вид округлого затемнения без изменений окружающей легочной ткани и «дорожки» к корню легкого (рис. 19.15). При расположении кисты в периферических отделах легкого ее жидкое содержимое определяется ультразвуковым сканированием. С помощью КТ грудной клетки можно по различиям плотности патологического фокуса в легком дифференцировать кисту от туберкулемы. При эхинококкозе легкого кисты нередко выявляются и в печени.

Туберкулему легкого иногда приходится дифференцировать с *внутрилегочной артериовенозной аневризмой* — пороком развития сосудов легкого, при котором происходит сброс крови из ветви легочной артерии в вену. Типичную картину внутрилегочной аневризмы позволяют обнаружить КТ и ангиопульмонография (рис. 19.16).

Необходимость в дифференциальной диагностике туберкулемы с *аспергилломой* обусловлена большим сходством в их рентгенологической картине. Аспергиллома — один из видов висцерального

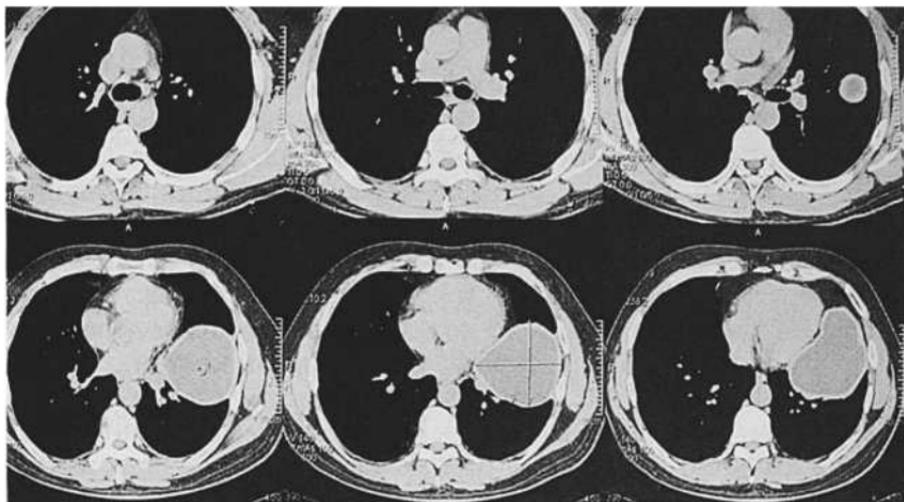


Рис. 19.15. Эхинококковая киста в левом легком. КТ

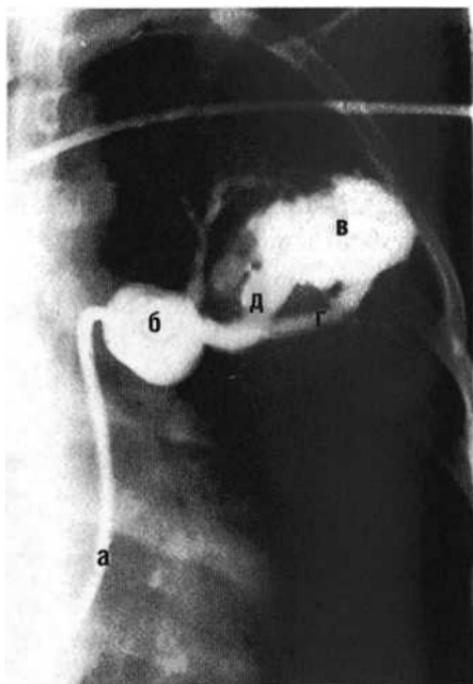


Рис. 19.16. Внутрилегочная артериовенозная аневризма. Ангиопульмонограмма: а — катетер, проведенный в легочную артерию; б — заполненный контрастным раствором надувной баллон катетера; в — контрастированная аневризма; г — приводящая артерия; д — отводящая вена

микоза. Он иногда осложняет химиотерапию туберкулеза и заключается в формировании объемного образования из гриба *Aspergillus fumigatus* или *Aspergillus niger* в санированной туберкулезной каверне, бронхоэктазе или в плевральной полости. Важным признаком аспергилломы является краевая полоска воздуха, которая на большом протяжении прилежит к микотической популяции, имеющей форму шара (рис. 19.17). Довольно частым клиническим симптомом аспергилломы является кровохарканье. Диагноз аспергилломы подтверждает обнаружение в мокроте мицелия гриба.

При **кавернозном туберкулезе легкого** рентгенологическую картину необходимо дифференцировать с воздушной кистой, буллой, полостной формой рака, хроническим абсцессом легкого. При **фиброзно-кавернозном туберкулезе** рентгенологические данные могут иметь сходство с таковыми при полостной форме рака, бронхоэктазах, грибковых и паразитарных заболеваниях, силикотуберкулезе.

Воздушную солитарную кисту, или буллу, в легком чаще обнаруживают у лиц с полным клиническим благополучием при контрольном рентгенологическом исследовании. Воздушная киста имеет тонкую ровную стенку. Окружающая легочная ткань не изменена, отсутствуют очаги и «дорожка» к корню легкого (рис. 19.18). *Буллезная эмфизема* на рентгенограммах представлена тонкостенными кольцевидными тенями округлой формы, которые имеют четкие контуры. Они не изменяются при дыхании и локализируются

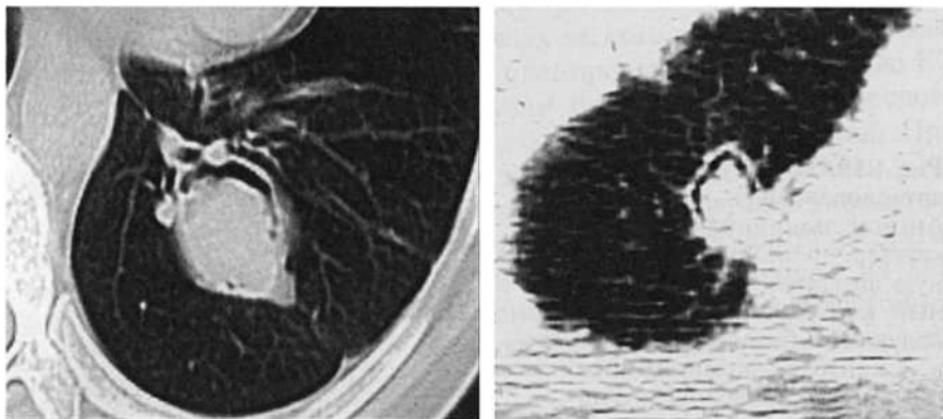


Рис. 19.17. Аспергиллома легкого. Фрагменты КТ

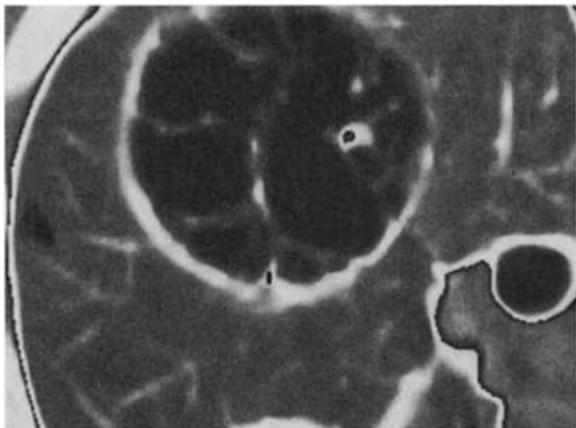


Рис. 19.18. Воздушная киста легкого. Фрагмент КТ

в основном субплеврально. Наиболее четко полости визуализируются на КТ (рис. 19.19).

Отличить прогрессирующий кавернозный туберкулез от *нагноившейся кисты легкого* довольно сложно. При рентгенологическом исследовании в полости может появиться горизонтальный уровень жидкости (рис. 19.20). При кавернозном туберкулезе может быть информативным бактериологическое исследование. У больных с нагноившейся кистой лечение антибиотиками широкого спектра обычно дает быстрый клинический эффект.

Кавернозный туберкулез иногда приходится дифференцировать с *полостной формой рака легкого*. Распадающийся раковый узел часто расположен в передних сегментах, что нехарактерно для поражения туберкулезной природы. Толщина стенки полости при раке неравномерная, внутренний контур неровный. Раковую по-



Рис. 19.19. Буллезная эмфизема правого легкого. КТ

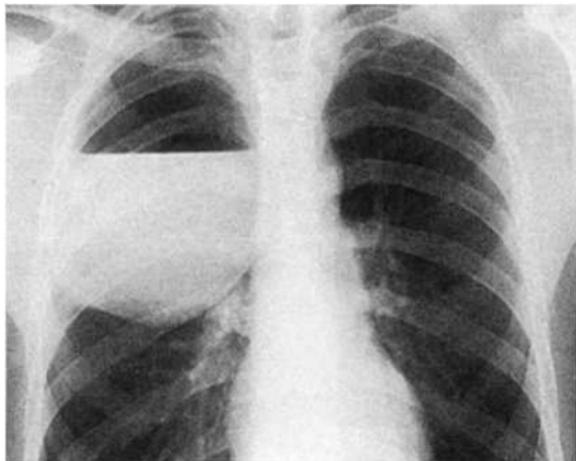


Рис. 19.20. Нагноившаяся киста верхней доли правого легкого. Рентгенограмма легких в прямой проекции

лость обычно окружает довольно широкая зона перикавитарной инфильтрации. Опухоль связана с корнем легкого широкой тяжистой «дорожкой» (рис. 19.21). При наличии регионарных метастазов в корне легкого обнаруживают увеличенные лимфатические узлы. При кавернозном туберкулезе тень «дорожки» к корню легкого тонкая, полосковидная. В мокроте у больных раком легкого МВТ отсутствуют, а в бронхиальном содержимом при повторных исследованиях можно обнаружить клетки опухоли.

В дифференциальной диагностике кавернозного туберкулеза и *абсцесса легкого* существенное значение имеют анамнестические данные. В мокроте МВТ при абсцессе не обнаруживают, но ча-

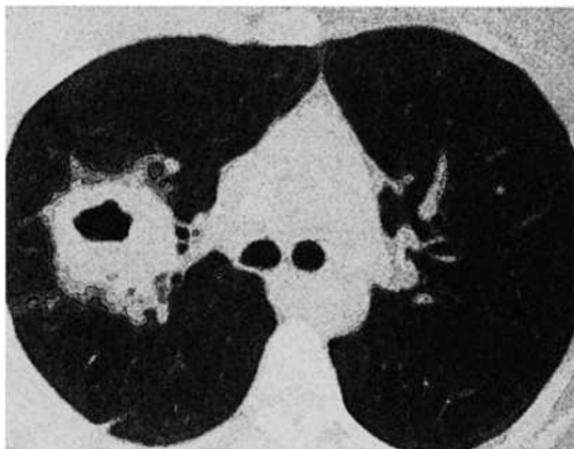


Рис. 19.21. Полостная форма рака верхней доли правого легкого. КТ

сто имеются эластические волокна и кристаллы холестерина. При рентгенологическом исследовании полость абсцесса чаще имеет большие размеры и неправильную форму. В полости может быть горизонтальный уровень жидкости (рис. 19.22). Наружный контур стенки абсцесса нечеткий, внутренний неровный, бухтообразный. Вокруг абсцесса нередко выявляют широкую зону перифокального воспаления, очаговые изменения отсутствуют. Чаще наблюдают правостороннюю и нижнедолевую локализацию абсцесса. Реже полость абсцесса локализуется в верхнем отделе легкого, имеет тонкие стенки, небольшие размеры и не содержит жидкости. В этом случае ее сходство с туберкулезной каверной весьма велико. Существенное значение может иметь фибробронхоскопия.

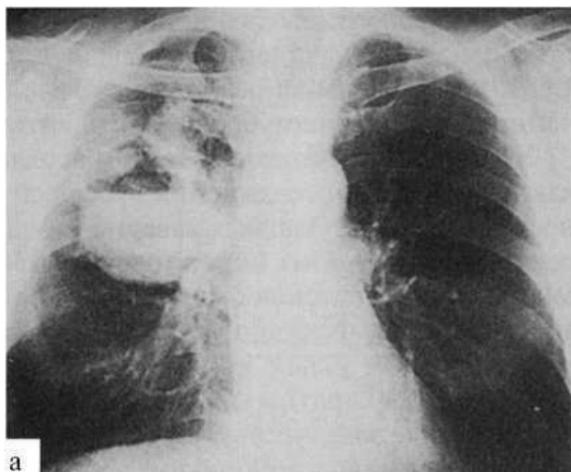


Рис. 19.22. Абсцесс верхней доли правого легкого: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б - КТ

Обнаружение в диагностическом материале элементов туберкулезной гранулемы или МБТ проясняет туберкулезную этиологию заболевания.

Основные дифференциально-диагностические признаки кавернозного, фиброзно-кавернозного туберкулеза, абсцесса, полостной формы рака легкого при этиологии плеврита приведены в табл. 19.7.

После опорожнения *эхинококковой кисты* в легком образуется округлая полость, которая на рентгенограммах подобна туберкулезной каверне. Ценная диагностическая информация может быть получена при сборе анамнеза. Проживание больного на территории с распространением эхинококкоза, контакт с животными, сведения о кашле с выделением водянистой жидкости — типичные признаки вероятного эхинококкоза. Подтвердить диагноз помогают лабораторные данные: повышение количества эозинофилов, СОЭ, положительная реакция непрямой геммагглютинации, увеличение титра противотуберкулезных антител.

У больных *силикозом* полости распада в легком обычно возникают в случае присоединения туберкулеза. При *силикотуберкулезе* постепенно образующаяся каверна хорошо выявляется на обзорной рентгенограмме. Она имеет толстые стенки, в окружающей ткани видны силикотические очаги и очаги бронхогенной туберкулезной диссеминации. Хорошо визуализируются бронхопультмональные лимфатические узлы с краевым отложением солей кальция (симптом «яичной скорлупы»).

Цирротический туберкулез. Двусторонний цирротической туберкулез по клинко-рентгенологическим данным может иметь сходство с *саркоидозом органов дыхания III стадии*. Диагноз саркоидоза может быть подтвержден обнаружением саркоидной гранулемы при гистологическом исследовании лимфатических узлов или слизистой оболочки бронха.

Туберкулезный плеврит. При сухом (фибринозном) туберкулезном плеврите болевой синдром бывает причиной ошибочного диагноза *межреберной невралгии, стенокардии, инфаркта миокарда*. На поражение плевры указывает выявление характерного симптома сухого плеврита — шума трения плевры. Экссудативный плеврит может сопровождать *системные заболевания соединительной ткани, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, эхинококкоз*. В поздние сроки после инфаркта миокарда известны наблюдения

Таблица 19.7. Дифференциальная диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза, абсцесса, полостной формы рака

| Признаки | Кавернозный туберкулез | Фиброзно кавернозный туберкулез | Абсцесс легкого | Полостная форма рака |
|------------------------------|--|--|---|---|
| Возраст, пол | Чаще взрослые, мужчины | Чаще взрослые, мужчины | Чаще взрослые, мужчины, социально неблагополучные | Чаще мужчины 40 лет, курящие |
| Периферические лимфоузлы | Не увеличены | Не увеличены | Не изменены | Увеличены при метастазировании |
| Начало и течение заболевания | Чаще постепенное, без выраженных клинических проявлений, прогрессирующее | Чаще постепенное, прогрессирующее | Острое, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией | Постепенное, прогрессирующее, с выраженными симптомами поражения легких и интоксикацией |
| Рентгенологические признаки | Тонкостенная кольцевидная тень, чаще в I, II, VI сегментах; бронхогенные очаги; небольшой локальный пневмофиброз | Толстостенная кольцевидная тень, чаще в I, II, VI сегментах; перикавитарный, грубый пневмофиброз; полиморфные бронхогенные очаги | Кольцевидная тень с широкой неравномерной стенкой, чаще в III, VI, X сегментах; нередко горизонтальный уровень жидкости; усиление сосудистого рисунка | Кольцевидная тень с бугристой стенкой, чаще в III, IV, V сегментах; лучистые тени вокруг, тяжистая «дорожка» к корню; участки апневматоза; увеличение регионарных лимфоузлов при метастазировании |

| | | | | |
|--|---|---|--|--|
| Бронхоскопия | Норма, иногда небольшие фиброзные изменения | Ограниченный катаральный или гнойный эндобронхит, иногда рубцовые изменения | Диффузный эндобронхит, гнойный секрет в просвете бронхов | Деформация бронхов; иногда при мета-стазировании в лимфоузлы выбухание стенки бронха |
| Бактериологическое исследование мокроты | Иногда МБТ+, эластические волокна | МБТ+; триада Эрлиха; иногда неспецифическая микрофлора | МБТ-; неспецифическая микрофлора, эластические волокна, эритроциты | Эритроциты, иногда неспецифическая микрофлора, МБТ— |
| Чувствительность к туберкулину | Нормергическая | Нормергическая или слабоположительная | Слабоположительная или отрицательная | Слабоположительная или отрицательная |
| Морфологическое исследование бронхиального | Туберкулезная гранулема | Туберкулезная гранулема | Неспецифическое воспаление | Ткань опухоли |

одностороннего и двустороннего плеврального выпота с цитограммой эозинофильного состава (*синдром Дресслера*). При *сердечной недостаточности* нередко бывает двусторонний выпот в плевральную полость — гидроторакс. Во всех этих случаях важно полноценно обследовать больного и диагностировать основное заболевание. В срочных ситуациях при анализе рентгенологической картины необходимо четко дифференцировать большое скопление жидкости в полости плевры с ателектазом легкого. При этом важно оценить положение средостения: жидкость в плевральной полости смещает тень средостения в противоположную сторону, а при ателектазе средостение смещено в сторону безвоздушного легкого (рис. 19.23).

Клинико-рентгенологическая картина туберкулезного экссудативного плеврита во многом сходна с *плевритом при пневмонии*. Плеврит с небольшим серозным выпотом может возникать одновременно с воспалением легких (*парапневмонический плеврит*) или более поздно при прогрессировании пневмонии (*метапневмонический плеврит*). При дифференциальной диагностике неспецифического и туберкулезного плеврита следует учитывать характер поражения легочной ткани, а также преимущественно нейтрофильный или лимфоцитарный состав цитограммы экссудата.

Опухолевые плевриты в большинстве случаев возникают в результате метастазирования опухоли в плевру и легкие, реже — как

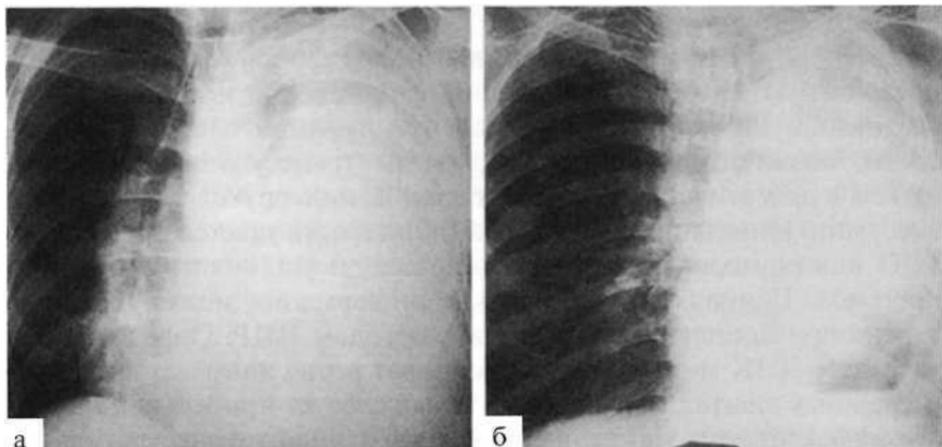


Рис. 19.23. Дифференциальная диагностика экссудативного плеврита и ателектаза легкого: а — экссудативный плеврит слева; б — ателектаз левого легкого. Рентгенограммы легких в прямой проекции

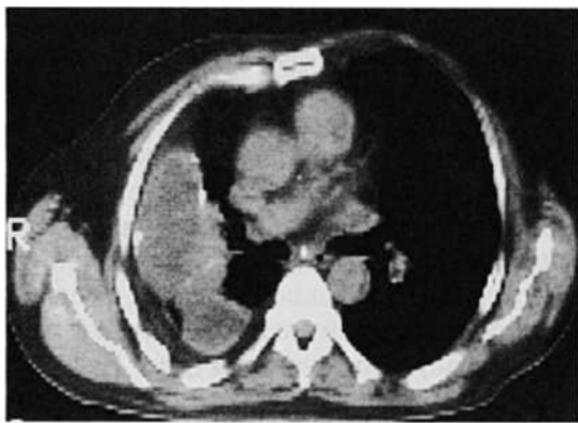


Рис. 19.24. Мезотелиома плевры справа. КТ

симптом первичной опухоли плевры — *мезотелиомы* (рис. 19.24). В распознавании этиологии плеврита важно обнаружение первичной опухоли, которая чаще локализуется в молочной или поджелудочной железе, почке, легком, желудке, яичнике. Экссудат при опухоли нередко геморрагический. Он быстро накапливается, несмотря на повторные попытки его удаления, нередко содержит опухолевые клетки.

Иногда туберкулезный плеврит приходится дифференцировать с плевральным выпотом при *микозе*. В экссудате при микотическом плеврите обнаруживают грибы. Имеют значение и серологические пробы для обнаружения антител к компонентам мицелия гриба.

Инфильтрация плевральных листков и фибринозный выпот в плевральную полость хорошо определяются с помощью КТ. Исследование жидкости, полученной при пункции плевральной полости, позволяет отличить экссудат от транссудата, ориентироваться в аллергической, воспалительной или опухолевой природе экссудата. Иногда при исследовании экссудата удается обнаружить МВТ или опухолевые клетки, что позволяет установить этиологию процесса. Ценная диагностическая информация может быть получена при исследовании экссудата методом ПЦР. Определение в экссудате ДНК микобактерий позволяет верифицировать диагноз. В сложных диагностических ситуациях следует прибегать к наиболее эффективному методу верификации этиологии экссудативного плеврита — видеоторакоскопии с биопсией плевры.

Прямые и косвенные признаки, свидетельствующие о туберкулезном плеврите приведены в табл. 19.8.

Таблица 19.8. Прямые и косвенные признаки туберкулезного плеврита

| Прямые признаки | Косвенные признаки |
|---|---|
| МБТ в экссудате, мокроте | Анамнестические данные о перенесенном туберкулезе или контакте с больным туберкулезом |
| Активные туберкулезные изменения в легком при рентгенологическом исследовании | Гиперергическая чувствительность к туберкулину или вираж |
| Активные туберкулезные изменения в бронхах при фибробронхо- скопии или в полости плевры при видеоторакоскопии | Остаточные посттуберкулезные изменения в легких на рентгенограммах |
| Туберкулезные гранулемы при гистологическом исследовании биоптата плевры | Высокий титр антител к МБТ в экссудате |
| Положительная ПЦР со специфичным для МБТ праймером при исследовании экссудата | Отсутствие положительного эффекта при лечении антибиотиками широкого спектра действия |

Туберкулез верхних дыхательных путей приходится дифференцировать с неспецифическими воспалительными процессами и злокачественными опухолями. Туберкулез чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с прогрессирующим туберкулезным поражением легких.

При неясной этиологии заболевания определенное значение имеют туберкулиновые пробы: положительная и тем более гипер- ергическая реакции указывают на вероятность туберкулеза.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют бактериологическое и гистологическое исследования материала, полученного при эндоскопии. При отсутствии МБТ обнаружение элементов неспецифического воспаления, опухоли или туберкулезной гранулемы верифицирует диагноз.

ТУБЕРКУЛЕЗ И МАТЕРИНСТВО

Беременность и роды сопровождаются перестройкой функций эндокринной системы, изменениями иммунитета, метаболизма и являются факторами риска заболевания туберкулезом. Заболеваемость беременных и родильниц в 1,5—2 раза выше, чем общая заболеваемость женщин туберкулезом. Заболевают туберкулезом чаще в первые 6 мес после родов.

Развитие туберкулеза во время беременности может быть ассоциировано с ВИЧ-инфекцией. В этих случаях туберкулезное поражение обнаруживают не только в легких, но и в других органах.

Женщины, больные туберкулезом, в период беременности и после родов подлежат совместному наблюдению фтизиатром и акушером-гинекологом.

Туберкулез у беременных чаще возникает в результате реактивации эндогенной туберкулезной инфекции. Обнаруживают различные формы туберкулеза легких. Его тяжелое течение может оказать неблагоприятное влияние на развитие плода и привести к выкидышу.

Первые проявления туберкулеза нередко связывают с токсикозом беременности. Обнаруживают туберкулез у беременных при обследовании по поводу жалоб, типичных для туберкулезной интоксикации. При их появлении наблюдающий беременную акушер-гинеколог должен направить ее в противотуберкулезный диспансер для обследования — рентгенографии легких на цифровом малодозном аппарате.

В большинстве случаев туберкулез не является основанием для прерывания беременности. Комплексная терапия часто позволяет сохранить беременность без ущерба для здоровья матери и ребенка.

Показания к прерыванию беременности у больных туберкулезом: в прогрессирующее течение впервые выявленного туберкулеза легких, туберкулезный менингит, милиарный туберкулез;

- фиброзно-кавернозный, диссеминированный или цирротический туберкулез легких;
- туберкулез легких в сочетании с сахарным диабетом, хроническими заболеваниями других систем и органов с выраженной легочно-сердечной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточностью;
- туберкулез легких, при котором требуется хирургическое вмешательство.

Прерывать беременность следует с согласия женщины в течение первых 12 нед. В период подготовки к прерыванию беременности и после ее прерывания необходимо усилить противотуберкулезную терапию. Повторная беременность рекомендуется не раньше чем через 2—3 года.

Для родов больную туберкулезом женщину направляют в специальный родильный дом. Если такого родильного дома нет, акушер-гинеколог и фтизиатр должны заранее поставить в известность родильное отделение для проведения организационных мер, исключающих контакт больной со здоровыми роженицами.

При туберкулезе легких с легочно-сердечной недостаточностью, наличии искусственного пневмоторакса целесообразно кесарево сечение.

Внутриутробное заражение плода МВТ происходит редко. Механизм такого заражения гематогенный через пупочную вену или аспирационный, инфицированной амниотической жидкостью.

Дети, родившиеся у больных туберкулезом женщин, как правило, не инфицированы МВТ. Однако после рождения контакт ребенка с больной матерью весьма опасен.

Новорожденных от больных туберкулезом матерей вакцинируют в зависимости от их состояния вакцинами БЦЖ или БЦЖ-М. После вакцинации мать и ребенка разобщают на 6 нед, т.е. на срок формирования у ребенка иммунитета. При наличии противопоказаний к вакцинации или невозможности разобщения ребенку проводят химиопрофилактику.

Грудное вскармливание новорожденных разрешают только матерям с неактивным туберкулезом. Мать в это время не должна принимать противотуберкулезные препараты.

До выписки из родильного дома у окружающих ребенка лиц проводят контрольные рентгенологические исследования легких.

Своевременное выявление туберкулеза и его лечение во время беременности и после родов позволяют излечить большинство женщин и обеспечить рождение здорового ребенка.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВНЕЛЕГОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Статистические данные о поражении туберкулезом не органов дыхания, а других органов человеческого тела чрезвычайно варьируют. В разных странах и по разным статистикам на так называемый внелегочный туберкулез приходится от 8 до 46% общего числа больных туберкулезом. Заболеваемость внелегочным туберкулезом резко возрастает при широком распространении ВИЧ-инфекции и туберкулеза среди крупного рогатого скота. Внелегочный туберкулез чаще поражает кости и суставы, мочеполовую систему, периферические лимфатические узлы, реже — нервную систему, органы брюшной полости, глаза, кожу.

Наиболее опасно поражение центральной нервной системы.

21.1. Туберкулез центральной нервной системы

Основными формами туберкулезного поражения центральной нервной системы являются туберкулезный менингит и туберкуле- ма головного мозга.

21.1.1. Туберкулезный менингит

Туберкулезным менингитом называют туберкулезное воспаление мягких оболочек головного и спинного мозга.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулезный менингит у детей может быть осложнением первичного туберкулезного комплекса или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, у взрослых — осложнением диссеминированного туберкулеза. В ряде случаев туберкулезный менингит может быть единственным проявлением туберкулезного процесса и источником распространения МВТ не выявляется.

Проникновение МВТ в сосуды мягкой мозговой оболочки обычно происходит при бактериемии через гематоэнцефалический барьер.

Туберкулезный менингит, как правило, имеет базилярную локализацию. В оболочках мозга на фоне васкулита возникают туберкулезные гранулемы, в которых происходит казеозный некроз. Прорыв казеозных масс в спинномозговую жидкость вызывает бурную иммунную реакцию. По своей сути она подобна кожной реакции на введение большой дозы туберкулина сенсibilизированному человеку. Процесс может распространяться на вещество мозга (*менингоэнцефалит*), поражать спинной мозг и нервные корешки (*спинальная форма менингита*).

Клиническая картина. Заболевание начинается с недомогания, светобоязни, нарушения сна. Температура тела вначале бывает субфебрильной, а затем повышается до 38 °С. Возникает и постепенно усиливается головная боль, наблюдается рвота. Развивается *менингеальный синдром* в виде ригидности затылочных мышц, втяжения мышц живота, положительных симптомов Кернига и Брудзинского, парезов и параличей черепно-мозговых нервов, опистотонуса (положение больного на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу ногами). В случаях очаговых поражений головного мозга возникают гемипарез, гемиплегия.

При отсутствии лечения развиваются адинамия, спутанность сознания, кома и к началу 4-й недели может наступить смерть.

Диагностика. Большое значение имеет исследование спинномозговой жидкости. При пункции прозрачная спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями, давление повышено до 300—400 мм вод. ст. Число клеток увеличено до 100—400 в 1 мм³ с преобладанием лимфоцитов, повышено содержание белка — от 0,66 до 3,3 г/л, при спинальных формах до 100 г/л и более. Содержание сахара и хлоридов понижено. При стоянии спинномозговой жидкости в течение суток выпадает нежная фибриновая пленка в виде сетки, которая весьма типична для туберкулезного менингита.

МБТ в спинномозговой жидкости обнаруживают у 10—20% больных. С помощью иммуноферментного анализа у большинства больных (до 90%) выявляют противотуберкулезные антитела.

В анализе крови количество лейкоцитов может быть значительно повышено со сдвигом влево, отмечаются лимфопения и повышенная СОЭ.

Реакция на туберкулин в начале заболевания часто бывает сниженной и даже отрицательной (отрицательная анергия). По мере

улучшения состояния больного чувствительность к туберкулину восстанавливается.

Имеет значение исследование глазного дна. В сосудистой оболочке глаза можно обнаружить бугорковые высыпания. Диски зрительных нервов бывают застойными из-за отека головного мозга. Иногда выявляют неврит зрительного нерва. При КТ или МРТ головного мозга отмечают расширение желудочков (гидроцефалия).

Заболеваемость менингитом детей и подростков резко уменьшает противотуберкулезная вакцинация.

До введения в практику стрептомицина туберкулезный менингит был смертельным заболеванием. В настоящее время своевременно начатое лечение, основу которого составляет противотуберкулезная химиотерапия, позволяет, как правило, излечивать таких больных.

2 7. 1. 2. Туберкулема мозга

Туберкулема мозга наблюдается редко, в основном у молодых людей. Возникает она из гематогенных очагов туберкулезной инфекции. Клиническая картина обусловлена объемным образованием в головном мозге. Больные жалуются на головную боль, тошноту, рвоту. Иногда можно выявить очаговые и менингеальные симптомы, при исследовании глазного дна — застойные диски зрительных нервов.

Основными методами визуализации туберкулемы мозга являются КТ и МРТ.

Лечение туберкулемы мозга состоит в ее хирургическом удалении на фоне противотуберкулезной химиотерапии.

21.2. Туберкулез костей и суставов

Заболевают костно-суставным туберкулезом в любом возрасте. Однако у детей и подростков заболевание отличается большей распространенностью и значительными нарушениями функций пораженного отдела скелета.

Примерно в половине случаев туберкулезный процесс локализуется в позвоночнике, реже — в тазобедренном и коленном суставах, значительно реже — в локтевом и плечевом суставах, костях стопы, кисти.

Патогенез и патологическая анатомия. Поражение костей и суставов происходит гематогенно в первичном периоде тубер

кулезной инфекции или при поздней реактивации процесса в старых туберкулезных очагах. В губчатом веществе формируются туберкулезные гранулемы. Казеозно-некротические изменения приводят к некрозу костных балок. Вокруг зон разрушения формируется капсула, внутренний слой которой представлен специфической, а наружный — неспецифической грануляционной тканью. При распространении туберкулезного процесса на сустав возникает туберкулезный артрит. В полости сустава образуется серозно-фибринозный или гнойный экссудат. Суставной хрящ некротизируется и отторгается, возникают абсцессы и наружные свищи. Разрушение сустава приводит к анкилозу с утратой функции.

Клиническая картина. Симптомы туберкулезной интоксикации сочетаются с признаками местного поражения костно-суставной системы. Интоксикация, как правило, более выражена у детей и часто отсутствует у взрослых. Симптомы местного поражения зависят от его локализации и этапа развития туберкулезного воспаления.

При туберкулезе позвоночника наиболее частыми жалобами являются усталость и ночная боль в спине. Постепенно у больных развивается вынужденная осанка с ригидностью мышц спины. При поражении шейного отдела позвоночника боль иррадирует в затылок и надлопаточную область, при поражении грудного отдела — в грудную клетку и живот, поясничного отдела — в нижние конечности. Определяется локальная болезненность при надавливании на остистые отростки пораженных позвонков. Некоторые остистые отростки могут выступать. С течением времени нарушается походка, возникает искривление позвоночника, на уровне пораженных позвонков резко ограничиваются или отсутствуют движения.

Одним из частых проявлений туберкулеза позвоночника является образование холодных абсцессов на шее, в грудной полости, в подвздошной области, на бедре, в ягодичной области, при которых нет лихорадки, болезненности, покраснения и повышения температуры кожи. Прорыв гноя из абсцессов приводит к образованию свищей.

Тяжелыми осложнениями туберкулеза позвоночника являются спинномозговые расстройства с парезом и параличом нижних

конечностей, нарушением функций тазовых органов и развитием пролежней.

Туберкулез чаще поражает тазобедренный и коленный суставы. Возникающая боль усиливается при осевой нагрузке на конечность, во время пальпации и при движениях в суставе. При осмотре контуры сустава сглаженные, периартикулярные ткани отечны и уплотнены. Типично повышение местной температуры кожи без ее гиперемии. Развиваются сгибательная контрактура конечности, гипотония и гипотрофия мышц. По мере вовлечения в процесс прилежащих костных и мягких тканей могут образоваться абсцессы и свищи.

На фоне специфической химиотерапии костно-суставной туберкулез теряет свою активность и приобретает неактивное течение.

У детей костные поражения могут быть также осложнением вакцинации БЦЖ. Их причиной является диссеминация вакцинного штамма МВТ. Поражаются чаще кости нижних конечностей. Явные симптомы обычно появляются достаточно поздно, когда деструкция кости нарушает функцию сустава. Диагноз в части случаев может быть верифицирован исследованием гноя с выделением вакцинного штамма БЦЖ, а также морфологическим исследованием операционного материала.

Выявление больных костно-суставным туберкулезом осуществляется врачами общей лечебной сети, которые должны уделять особое внимание больным из групп риска заболевания туберкулезом с жалобами на боли в спине и в конечностях, с длительно текущим артритом и остеомиелитом. Подозрительные зоны у таких больных необходимо исследовать лучевым методом, а весь доступный биологический материал — на кислотоустойчивые микобактерии. При подозрении на туберкулез больного направляют в специализированное учреждение для верификации диагноза. При этом особенно велика роль КТ и МРТ (рис. 21.1—21.3). Дополнительным методом при поражении крупных суставов может быть артроскопия. Диагноз всегда стараются верифицировать с помощью бактериологического, цитологического и гистологического исследования содержимого абсцесса, свища, пунктатов и биоптатов пораженных тканей.

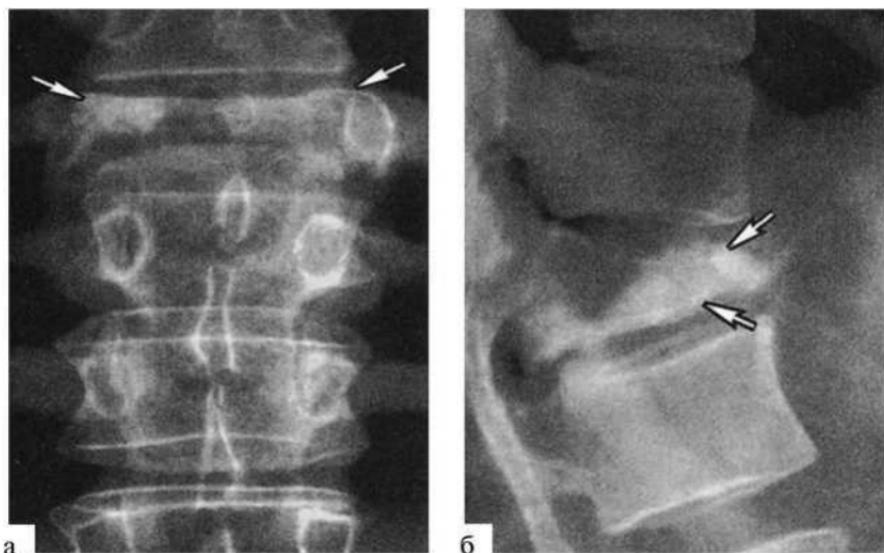


Рис. 21.1. Туберкулез позвоночника. Контактная деструкция тел I—II поясничных позвонков. Обзорные рентгенограммы: а — прямая проекция; б — боковая проекция. Стрелками показан разрушенный позвонок



Рис. 21.2. Туберкулез правого тазобедренного сустава (туберкулезный коксит). КТ и трехмерная реконструкция изображения

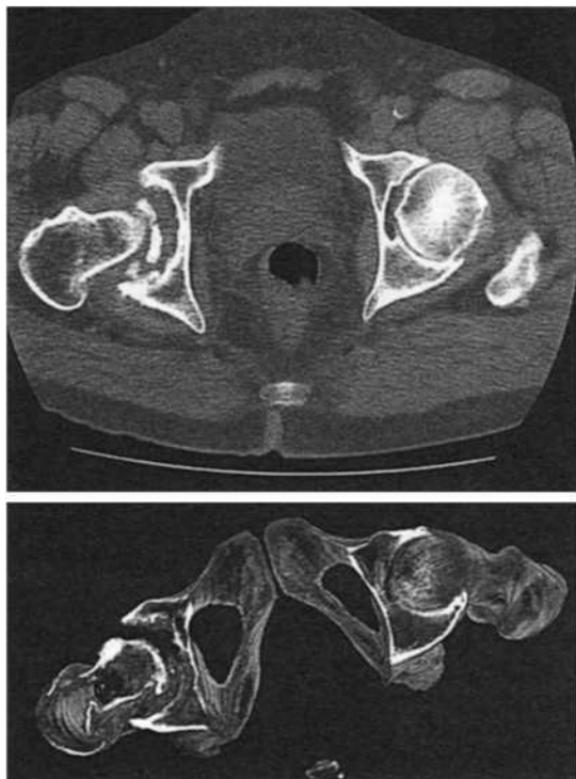


Рис. 21.2. Окончание



Рис. 21.3. Туберкулез большеберцовой кости. Очаги деструкции. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях

21.3. Туберкулез почек и мочевыводящих путей

Из органов мочевой системы чаще поражаются почки, реже — мочеточники и мочевой пузырь. Заболевают преимущественно взрослые, чаще женщины.

Патогенез и патологическая анатомия. В корковый слой почек МВТ проникают гематогенным путем. Первыми специфическими изменениями в почках являются туберкулезные гранулемы в корковом слое. При прогрессировании заболевания процесс распространяется на мозговое вещество и почечные сосочки. Развивается туберкулезный папиллит. Сосочки могут изъязвляться, и при дальнейшем разрушении почки образуется открытая в лоханку полость — возникает кавернозный, а затем и поликавернозный туберкулез почки (рис. 21.4). Другими вариантами исхода деструктивного туберкулеза может быть вторично сморщенная или кальцинированная почка. Туберкулезный процесс может распространяться на мочеточник и мочевой пузырь.

Клиническая картина при туберкулезе почек часто бывает скудной. Возможны жалобы на недомогание, тупые боли в поясничной области, повышение температуры тела. В анализе мочи может быть кислая реакция в сочетании с асептической лейкоцитурией, микрогематурией, протеинурией. Посев мочи на наличие МВТ иногда оказывается положительным.

При туберкулезном папиллите наряду с симптомами интоксикации могут возникать острые боли по типу почечной колики вследствие закупорки мочеточника сгустком крови или гноя.

Кавернозный туберкулез почек характеризуется интоксикацией с повышением температуры тела до фебрильной, ознобом,



Рис. 21.4. Поликавернозный туберкулез почки. Фронтальный разрез препарата

постоянной тупой болью, перемежающейся почечной коликой. В случаях распространения туберкулезного воспаления на мочеточник и мочевой пузырь появляется учащенное болезненное мочеиспускание. При двустороннем туберкулезе почек или туберкулезе единственной почки часто выявляется хроническая почечная недостаточность.

У некоторых больных удается пальпировать болезненную почку, определить положительный симптом Пастернацкого. Важным и часто решающим фактором является обнаружение в моче МВТ. Необходимо, чтобы больной в течение 3 сут до исследования мочи не принимал противотуберкулезные препараты. Исследуют утренние порции мочи не менее 3 раз подряд.

В трудных диагностических ситуациях возможно проведение пробы с подкожным введением туберкулина в дозе 20, 50 или 100 ТЕ.

Способами объективного исследования почек являются ультразвуковое сканирование и КТ. Они позволяют получить высокоинформативное отображение анатомических изменений в почке, определить топографию и объем поражения (рис. 21.5—21.7). Применявшиеся ранее методы рентгенологического исследования почек (экскреторная урография, ретроградная пиелография, ангиография) в настоящее время имеют ограниченное значение.

При язвенных поражениях слизистой оболочки мочеточника и мочевого пузыря в моче обнаруживают неизменные эритроци-



Рис. 21.5. Кавернозный туберкулез почки. Эхограмма

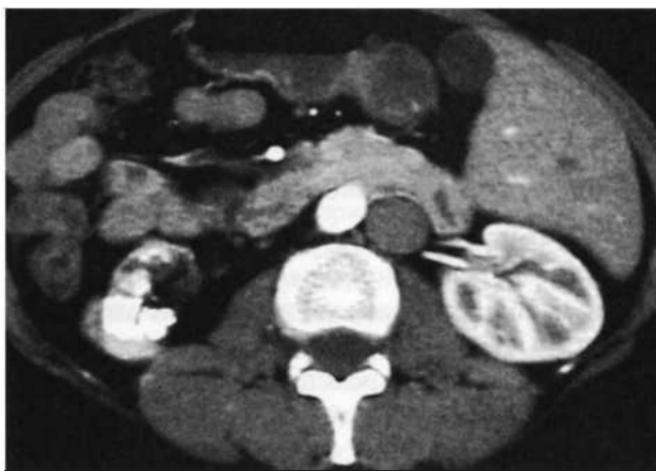


Рис. 21.6. Кавернозный туберкулез левой почки. КТ



Рис. 21.7. Вторично сморщенная правая почка

ты и МБТ. Для оценки состояния мочевого пузыря необходима цистоскопия. Она позволяет увидеть туберкулезные очаги в виде бугорковых высыпаний, эрозий, поражения устьев мочеточников и выполнить биопсию слизистой оболочки мочевого пузыря.

21.4. Туберкулез мужских половых органов

Туберкулез мужских половых органов обычно сопутствует туберкулезу органов мочевой системы.

Патогенез и патологическая анатомия. Заболевание начинается с поражения придатка яичка. Затем туберкулез, прогрессируя, распространяется на яичко, предстательную железу, семенные пузырьки и семявыводящий проток.

При распространении процесса на яичко возникает туберкулезная водянка его оболочек. Экссудат организуется, и оболочки яичка подвергаются соединительнотканному уплотнению, которое наиболее выражено в области придатка. Под кожей мошонки формируется туберкулезный абсцесс с казеозно-некротическими массами. Возможно образование наружного свища.

Клиническая картина. Начало туберкулезного эпидидимита может быть незаметным, и изменения в придатке яичка обнаруживают случайно. Пальпируется безболезненное опухолевидное образование, которое постепенно увеличивается. У половины больных туберкулезный эпидидимит развивается остро, с высокой температурой и выраженной местной воспалительной реакцией. Как правило, одновременно поражается и семявыносящий проток. При его пальпации определяют плотный бугристый тяж. Без противотуберкулезной терапии процесс прогрессирует с вовлечением яичка, предстательной железы, семенных пузырьков.

21.5. Туберкулез женских половых органов

Типичным является поражение маточных труб. К моменту выявления заболевания примерно у половины женщин туберкулезом поражена матка, у четверти в процесс вовлечены также яичники.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез женских половых органов связан с реактивацией латентных очагов гематогенной диссеминации, возникших в период первичной туберкулезной инфекции. МБТ фиксируются в дистальных концах маточных труб. Затем в туберкулезный процесс вовлекаются вся труба, матка, а

также яичник и прилежащие участки брюшины. Туберкулез придатков матки обычно бывает двусторонним. Увеличение придатков чаще небольшое. Однако у ряда больных наблюдается формирование объемных тубоовариальных конгломератов.

Клиническая картина заболевания на ранних стадиях проявляется общими симптомами туберкулезной интоксикации. У девушек отмечаются боли в брюшной полости без четкой локализации, позднее появление менструаций, расстройства менструального цикла. Ухудшение общего состояния и появление признаков интоксикации совпадают с началом половой жизни. Женщины жалуются на боли и бесплодие.

Диагностика. Для оценки состояния внутренних половых органов кроме обычных методов гинекологического исследования применяют УЗИ и КТ. Определение проходимости труб достигается гистеросальпингографией. При подозрении на туберкулез с целью диагностики иногда используют подкожную туберкулиновую пробу. Появление общей и очаговой реакций характерно для туберкулезной этиологии поражения гениталий. С целью верификации диагноза туберкулеза матки производят диагностическое выскабливание, соскоб исследуют на МВТ. При лапароскопии на брюшине могут быть найдены и взяты для исследования характерные для туберкулеза бугорковые высыпания.

21.6. Туберкулез периферических лимфатических узлов

Туберкулезом периферических лимфатических узлов чаще заболевают дети. Поражаются в основном шейные и подчелюстные лимфатические узлы, реже — паховые и подмышечные.

Патогенез и патологическая анатомия. Поражение периферических лимфатических узлов обычно возникает в детском возрасте при первичном туберкулезе и нередко сочетается со специфическим процессом во внутригрудных лимфатических узлах и ткани легкого.

Выделяют инфильтративную, казеозно-некротическую и индуративную формы туберкулеза периферических лимфатических узлов. При инфильтративной форме увеличение лимфатического узла обусловлено туберкулезными гранулемами и неспецифическим периаденитом. Казеозно-некротическая форма характеризуется некрозом лимфатического узла с нагноением и образованием свищей. Для индуративной формы типично рубцовое уплотнение пораженных лимфатических узлов и окружающих тканей.

Клиническая картина. Заболевание обычно выявляют при обследовании в связи с жалобами на увеличение и болезненность лимфатических узлов. На ранних стадиях лимфатические узлы при пальпации эластичны, подвижны, не спаяны между собой, слегка болезненны, диаметром не более 1 см. По мере прогрессирования туберкулеза узлы увеличиваются. Кожа над конгломератом узлов краснеет, появляется флюктуация, а затем образуется свищ с отделяемым в виде казеозных или гнойных масс. При длительном течении в зоне лимфатических узлов развиваются грубые рубцы.

Диагностика. Выявление МВТ в отделяемом из свища лимфатического узла позволяет верифицировать диагноз. Однако чаще производят пункционную или эксцизионную биопсию лимфатического узла с последующим морфологическим и бактериологическим исследованием биоптата.

21.7. Абдоминальный туберкулез

Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов. Наиболее частой формой абдоминального туберкулеза является поражение брыжеечных лимфатических узлов — мезаденит.

Патогенез и патологическая анатомия. Заболевание может развиваться при первичном туберкулезе у детей и при вторичном туберкулезе у взрослых. Основной путь проникновения инфекции в брыжеечные лимфатические узлы — лимфогенный. Нельзя исключать и алиментарный путь заражения МВТ с продвижением инфекции в брыжеечные узлы. Процесс часто не ограничивается лимфатическими узлами и распространяется на брюшину, кишечник, органы малого таза.

Клиническая картина при остром течении мезаденита характеризуется болью в пупочной и правой подвздошной области живота, которая может вызывать подозрение на острый живот. При хроническом течении периоды обострений мезаденита сменяются ремиссиями.

Осмотр выявляет вздутие живота, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в области пораженных узлов. При глубокой пальпации иногда удается ощутить болезненные конгломераты брыжеечных лимфатических узлов.

Увеличенные лимфатические узлы в брюшной полости можно обнаружить при УЗИ или КТ. Характерно наличие плотных образований — отложений солей кальция в лимфатических узлах. В диагностически неясных случаях показана лапароскопия. При

осмотре обнаруживают высыпания туберкулезных бугорков и для верификации диагноза производят биопсию лимфатических узлов и брюшины.

Туберкулезный перитонит наблюдается в основном у женщин молодого возраста.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулезное воспаление брюшины возникает как осложнение мезаденита или как проявление гематогенно-диссеминированного туберкулеза. При экссудативной форме перитонита в брюшной полости содержится серозная, серозно-гнойная или геморрагическая жидкость. Брюшина покрыта множеством бугорков или казеозных бляшек. При культуральном исследовании жидкости иногда удается получить рост МБТ. При слипчивой форме в брюшной полости скапливается экссудат с повышенным содержанием фибриногена, организация которого приводит к обширным внутрибрюшным сращениям.

Клиническая картина. Больных беспокоят боли в животе, диспепсические расстройства, метеоризм. Бывают симптомы частичной непроходимости кишечника. При экссудативной форме перитонита живот увеличен в объеме, а при слипчивой умеренно вздут, асимметричен, иногда втянут. Пальпация живота и перкуссия вызывают напряжение брюшной стенки и боль.

Диагностика. В перитонеальном экссудате МБТ обнаруживают редко, но иммуноферментным методом часто можно выявить антитела к МБТ. Информативна лапароскопия с биопсией брюшины. Для выяснения этиологии заболевания имеет значение и реакция на туберкулин — у больных туберкулезным перитонитом она обычно выраженная. При подкожном введении туберкулина возможна очаговая реакция с появлением или усилением боли в животе.

Туберкулез кишечника обычно возникает в результате прогрессирования туберкулеза легких, внутрибрюшных лимфатических узлов или других органов.

Патогенез и патологическая анатомия туберкулеза кишечника при первичном туберкулезе связаны с лимфогенной диссеминацией МБТ из мезентериальных лимфатических узлов. У больных деструктивным туберкулезом легких микобактерии могут проникать в кишечник при заглатывании инфицированной мокроты. Не меньшее значение при вторичном туберкулезе имеют гематогенный и лимфогематогенный пути попадания МБТ в стенку кишеч

ника. Бугорковые высыпания, инфильтраты, эрозивные и язвенные образования, а иногда туберкулезные псевдоопухоли наиболее часто возникают в илеоцекальной области. Туберкулезные язвы могут захватывать все слои кишечной стенки, вызывать ее прободение и как следствие — острый перитонит. После заживления туберкулезных язв остаются рубцы. В ряде случаев они могут быть циркулярными и вызывать рубцовый стеноз кишки.

Клиническая картина. Боли в области живота не имеют определенной локализации, но в дальнейшем сосредоточиваются в правой подвздошной области. Тошнота и рвота бывают непостоянно и обычно в период обострения. Больных беспокоит неустойчивый стул: чаще запоры, реже поносы. Живот в период обострения несколько вздут, при пальпации мягкий. Может прощупываться болезненная уплотненная слепая кишка.

Диагностика. При туберкулезе желудка и двенадцатиперстной кишки высокоинформативным диагностическим методом является гастродуоденоскопия с биопсией, а при туберкулезе толстой кишки — колоноскопия с биопсией. Гистологическое исследование биоптатов позволяет верифицировать диагноз туберкулеза.

21.8. Туберкулез глаз

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез глаз возникает вторично у больных с хронически текущим первичным, диссеминированным и очаговым туберкулезом легких, туберкулезным менингитом и другими формами внелегочного туберкулеза.

Различают туберкулезно-аллергическую и гематогенную формы туберкулезного поражения глаз. При туберкулезно-аллергической форме поражаются наружные оболочки глазных яблок. Гематогенная форма возникает в результате реактивации посттуберкулезных изменений во внутригрудных лимфатических узлах или легких. Поражается в основном сосудистая сеть глаза.

Клиническая картина. Туберкулезно-аллергическая форма поражения глаз в виде кератита, конъюнктивита или кератоконъюнктивита встречается у детей и подростков с активным первичным туберкулезом. Появляются светобоязнь, слезотечение. У больных по лимбу или на роговице возникают гиперемия сосудов, отек конъюнктивы. Образуются фликтены — мелкие сероватые полупрозрачные узелки. При благоприятном течении воспаление регрессирует, но склонно к рецидивам.

Гематогенная форма поражения оболочек глазного яблока наблюдается преимущественно у взрослых. Заболевание проявляется в виде переднего увеита, периферического увеита, хориоретинита или генерализованного увеита. Характерны бугорковые и более крупные высыпания на сосудистой оболочке и сетчатке.

Диагностика туберкулеза глаз часто затруднена. Решающее значение имеет специальное офтальмологическое исследование.

21.9. Туберкулез кожи

В кожу МВТ проникают гематогенным или лимфогенным путем, а изредка экзогенно через поврежденную поверхность кожи. Более часто встречаются волчанка и скрофулодерма.

Клиническая картина. *Волчанкой* чаще болеют дети. Поражаются кожа лица, реже слизистые оболочки рта, носа, кожа в области груди, шеи, конечностей. Первым клиническим признаком является формирование бугорков (люпом) диаметром 1—3 мм, светло-вишневого цвета с оранжевым оттенком. Бугорки медленно увеличиваются и сливаются в бляшки. При надавливании на бугорок покровным стеклом появляется пятно цвета яблочного желе (симптом «яблочного желе»), а при надавливании пуговчатым зондом в бугорке остается углубление с капельками крови (симптом «зонда»).

Люпомные бляшки могут подвергаться обратному развитию или изъязвляться. Рубцевание язвенных поражений происходит с нередким образованием обезображивающих рубцов.

Скрофулодермой болеют главным образом дети и подростки, страдающие хронически текущим первичным туберкулезом. Поражение обычно локализуется в области шеи, грудины и подмышечных ямок. Начальным симптомом является образование в коже плотных безболезненных узлов, со временем узлы размягчаются и вскрываются. Через возникающие свищи выделяется жидкий гной. При заживлении язв остаются рубцы, нередко келоидного типа.

Диагностику туберкулеза при волчанке и скрофулодерме проводят с помощью биопсии и гистологического исследования участка кожи.

Для лечения туберкулеза кожи применяют противотуберкулезную химиотерапию. Дополнительно назначают витамины группы В. Для устранения уродующих рубцов необходимы пластические операции.

III. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез является проблемой социальной и медицинской. Это значит, что для профилактики туберкулеза необходимы мероприятия социальной и медицинской направленности.

Условно выделяют социальную, санитарную и специфическую профилактику туберкулеза. Санитарную профилактику часто называют санитарно-эпидемиологическим или инфекционным контролем.

22.1. Социальная профилактика

Крупномасштабная социальная профилактика должна улучшать условия жизни людей и по возможности устранять в обществе предпосылки для распространения туберкулеза.

Социальная профилактика помогает предотвращать не только туберкулез, но и многие другие болезни. Она направлена на улучшение экологии, борьбу с бедностью, повышение общей культуры граждан. Важно создание условий для приоритета здорового образа жизни и укрепления здоровья людей. Осуществление мер социальной профилактики тесно связано с общей социально-экономической ситуацией и зависит от политической воли государства и его идеологии. Все меры социальной профилактики имеют универсальный и по сути неспецифический характер. Однако их значение в профилактике туберкулеза весьма велико.

Социальная профилактика туберкулеза влияет на все звенья эпидемического процесса. Она создает фундамент для осуществления других профилактических мер и в значительной степени определяет их общую результативность.

22.2. Санитарная профилактика

Эту совокупность профилактических мероприятий при туберкулезе часто называют санитарно-эпидемиологическим режимом или инфекционным контролем. Санитарная профилактика направлена прежде всего на источник бактериовыделения и пути передачи возбудителя туберкулеза.

Самыми опасными источниками туберкулезной инфекции являются больные, у которых в легких есть туберкулезные каверны. Эпидемическая опасность больных внелегочным туберкулезом, у которых МВТ обнаруживают в отделяемом свищей, моче, менструальной крови, значительно меньше. Больных, у которых обнаружен рост МВТ при посеве пункционного, биопсийного или операционного материала, к бактериовыделителям не относят.

Необходимое условие эффективной санитарной профилактики — гигиеническое воспитание больных и членов их семей. Медицинский персонал должен повысить общую санитарную грамотность больного, обучить его правилам личной гигиены, методам текущей дезинфекции, пользованию контейнерами для мокроты. Важно, чтобы это обучение имело уважительный характер и формировало у больного стойкую мотивацию к строгому выполнению всех правил и рекомендаций. Необходимы повторные беседы с больным и членами его семьи, направленные на коррекцию возможных ошибок и сохранение привычки соблюдать гигиенические нормы.

Риск распространения туберкулезной инфекции зависит от условий жизни, уровня культуры, привычек больного и контактирующих с ним людей. Поэтому объектом санитарной профилактики становится не только больной, но и формирующийся вокруг него эпидемический очаг туберкулезной инфекции.

Очаг туберкулезной инфекции — условное понятие, которое включает место основного пребывания бактериовыделителя и его окружение. Ограничен очаг пределами пространства и времени, в которых возможна передача инфекции другим людям.

В пространственные границы очага инфекции включают место проживания больного (квартиру, дом, общежитие) и учреждение, в котором он работает или учится. Составляющими очага являются члены семьи больного и группы людей, с которыми он контактирует. Небольшой населенный пункт с тесно общающимися жителями, среди которых выявлен больной активным туберкулезом, также считают очагом инфекции.

Факторы, позволяющие оценить опасность очага туберкулезной инфекции, которым уделяют особое внимание:

- локализация туберкулезного процесса (наибольшую опасность представляет поражение легких);
- массивность бактериовыделения и лекарственная устойчивость МБТ;
- наличие в очаге детей, подростков, беременных и других лиц с повышенной восприимчивостью к туберкулезной инфекции;
- характер жилища и его санитарно-коммунальное благоустройство;
- социальный статус, общая культура, санитарная грамотность больного и окружающих его людей.

Условно выделяют 5 групп очагов туберкулезной инфекции.

Первую группу образуют очаги с наибольшей эпидемической опасностью. К ним относят места проживания больных туберкулезом легких с бактериовыделением. Усугубляют ситуацию наличие в семье детей и подростков, неудовлетворительные коммунально-бытовые условия, несоблюдение противоэпидемического режима.

Среди очагов первой группы выделяют территориальные очаги туберкулеза: квартиру больного, лестничную клетку и подъезд дома, близлежащие дома и общий двор.

Фтизиатр посещает очаги первой группы не реже 1 раза в квартал, медицинская сестра — не реже 1 раза в месяц, эпидемиолог — 1 раз в полгода.

Вторая группа включает очаги, в которых больные туберкулезом легких, выделяющие МБТ, проживают в отдельных квартирах без детей и подростков и соблюдают санитарно-гигиенический режим.

Очаги второй группы фтизиатр посещает 1 раз в полгода, медицинская сестра — 1 раз в квартал, эпидемиолог — 1 раз в год.

К *третьей группе* относят очаги, в которых проживают больные активным туберкулезом легких без установленного при взятии на учет выделения МБТ, но имеются дети и подростки. В эту группу включают также очаги инфекции, в которых проживают больные внелегочным туберкулезом с язвами или свищами.

Минимальный риск заражения в очагах третьей группы позволяет фтизиатру и эпидемиологу посещать эти очаги 1 раз в год, медицинской сестре — 1 раз в полгода.

Очагами *четвертой группы* считают места проживания больных активным туберкулезом легких с прекращением выделения МБТ

(условные бактериовыделители). В этих очагах нет детей и подростков,отягощающие социальные факторы отсутствуют. К четвертой группе также относят очаги после выбытия (или смерти) бактериовыделителя.

Специалисты фтизиатрической службы и эпидемиологи посещают очаги четвертой группы только в случаях специальных показаний.

Очаги *пятой группы* имеют зоонозное происхождение. Фтизиатр и эпидемиолог посещают их 1 раз в год, медицинская сестра диспансера — при наличии показаний.

Принадлежность очага туберкулеза к определенной группе определяет участковый фтизиатр при участии эпидемиолога. Изменения условий в очаге, снижающих или усиливающих его опасность, требуют перевода очага в другую группу. Такое решение принимают совместно фтизиатр и эпидемиолог.

Противоэпидемическую работу в очаге туберкулезной инфекции диспансер проводит совместно со специалистами санэпиднадзора из Центра гигиены и эпидемиологии. Целями этой работы являются предупреждение инфицирования и заболевания туберкулезом других людей, а также повышение санитарной грамотности и гигиенической культуры больного и контактирующих с ним лиц.

В обязанности диспансера входят следующие мероприятия:

- госпитализация и лечение больного;
- изоляция больного в пределах очага, если он не госпитализирован, и изоляция детей;
- обследование контактных лиц и наблюдение за ними;
- ревакцинация БЦЖ неинфицированных контактных лиц, химиопрофилактика, превентивное лечение;
- организация текущей дезинфекции, обучение больного и контактных лиц гигиеническим правилам и методам дезинфекции;
- оформление заявки для заключительной дезинфекции;
- определение условий снятия очага с эпидемического учета;
- ведение карты наблюдения за очагом.

Обязанности санэпиднадзора по работе в очагах туберкулеза следующие:

- первичное обследование очага, определение его границ и разработка плана оздоровления (совместно с фтизиатром);

- помощь фтизиатру и контроль за проведением в очаге противоэпидемических мероприятий;
- ведение документации по обследованию и наблюдению за очагом;
- оценка эффективности работы в очаге и обсуждение с фтизиатрами результатов этой работы.

В небольших населенных пунктах, которые значительно удалены от диспансеров, все противоэпидемические мероприятия должны выполнять специалисты амбулаторно-поликлинической сети при методической помощи фтизиатра диспансера и эпидемиолога.

Первое посещение места проживания впервые выявленного больного туберкулезом участковый фтизиатр и эпидемиолог проводят в течение 3 дней после установления диагноза. Собирают сведения о местах жительства и профессии больного, месте учебы и работы, в том числе по совместительству. Выявляют контактных лиц, оценивают условия быта, уровень санитарно-гигиенических навыков больного и членов его семьи. Интересуются самочувствием лиц, контактирующих с больным, информируют их о сроках и содержании предстоящего обследования на туберкулез и плане оздоровительных мероприятий, акцентируют внимание на противоэпидемических мерах. В ходе обследования очага решают вопрос о необходимости госпитализации и возможности изоляции больного в домашних условиях (выделение отдельной комнаты, обеспечение больного индивидуальной посудой). Заполняют карту эпидемиологического обследования и наблюдения за очагом туберкулеза по форме, единой для противотуберкулезных диспансеров и департамента санэпиднадзора.

Госпитализации в первую очередь подлежат больные, которые по роду деятельности соприкасаются с большими группами людей в условиях, допускающих быструю передачу инфекции. К ним относятся работники детских учреждений, школ, профессионально-технических училищ и других учебных заведений, предприятий общественного питания, торговли, городского транспорта, сотрудники библиотек, сферы обслуживания, а также лица, работающие или проживающие в общежитиях, интернатах и коммунальных квартирах.

Полное первичное обследование контактных лиц должно быть проведено в течение 14 дней с момента выявления больного туберкулезом. Оно включает осмотр фтизиатра, пробу Манту с 2 ТЕ,

флюорографию грудной клетки, анализы крови и мочи. При наличии мокроты, отделяемого из свищей или другого диагностического материала проводят его исследование на МВТ. При подозрении на внелегочную локализацию туберкулезного поражения проводят необходимое дополнительное обследование. Сведения о контактных по туберкулезу лицах диспансер передает в поликлинику, здравпункт или медсанчасть по месту их работы или учебы. Лицам молодого возраста с отрицательной реакцией на пробу Манту с 2 ТЕ проводят ревакцинацию БЦЖ. Детям, подросткам и взрослым, находящимся в контакте с бактериовыделителями, назначают химиопрофилактику.

Необходимый компонент санитарной профилактики туберкулеза — дезинфекционные мероприятия в очаге туберкулезной инфекции. Наиболее губительно действуют на микобактерии ультрафиолетовое облучение и хлорсодержащие дезинфицирующие средства. Для дезинфекции в очагах туберкулезной инфекции в основном применяют 5% раствор хлорамина, 0,5% раствор активированного хлорамина, 0,5% раствор активированной хлорной извести. Если нет возможности использовать дезинфицирующие средства, рекомендуется кипячение, особенно с добавлением кальцинированной соды.

Дезинфекцию в очаге туберкулеза подразделяют на текущую и заключительную. Текущую дезинфекцию организует диспансер, а осуществляют больной и члены его семьи. Периодический контроль за ее качеством проводит эпидемиолог.

Текущая дезинфекция включает повседневную уборку помещения, проветривание, обеззараживание посуды и остатков пищи, предметов личного пользования, а также дезинфекцию биологического материала.

Квартиру больного ежедневно убирают ветошью, смоченной в мыльно-содовом или дезинфицирующем растворе, при открытых окнах и дверях. Предметы сантехники, дверные ручки протирают дезинфицирующим раствором. Проветривание помещения осуществляют не менее 2 раз в сутки.

Постельные принадлежности необходимо периодически выколачивать через мокрые простыни, которые затем следует кипятить. Грязное белье больного собирают в бак с плотно закрытой крышкой отдельно от белья членов семьи. Белье замачивают в дезинфицирующем растворе (5 л на 1 кг сухого белья) либо кипят

тят 15 мин в 2% растворе соды или 30 мин в воде без добавления соды. Костюм рекомендуется отпаривать 1 раз в неделю. Летом вещи больного следует по возможности долго держать под лучами солнца.

Посуду больного, очищенную от остатков пищи, сначала обеззараживают кипячением в 2% растворе кальцинированной соды 15 мин (без соды 30 мин) или погружением в один из дезинфицирующих растворов, а затем промывают в проточной воде. Пищевые отходы кипятят 30 мин в воде или 15 мин в 2% растворе соды. Пищевые отходы можно также заливать дезинфицирующими растворами (в соотношении 1:5) на 2 ч.

Предметы ухода за больным и уборочный инвентарь обеззараживают после каждого их использования дезинфицирующим средством.

При уборке помещения, где проживает больной, его родственникам следует переодеваться в специально выделенную для этой цели одежду (халат, косынка, перчатки). Спецодежду собирают в бак с крышкой отдельно от белья членов семьи и обеззараживают.

При наличии мокроты ее собирают и обеззараживают. Для этого больной должен иметь 2 контейнера для сбора мокроты (плевательницы). В один контейнер больной собирает мокроту, а другой, заполненный мокротой, обеззараживает кипячением 15 мин в 2% растворе соды или 30 мин без соды. Дезинфицировать мокроту можно и погружением контейнера в дезинфицирующий раствор. Время экспозиции зависит от используемого дезинфицирующего средства.

При обнаружении микобактерий в моче, фекалиях их заливают или засыпают дезинфицирующими средствами, соблюдая указанные в инструкции рекомендации и время экспозиции.

Заключительную дезинфекцию после госпитализации больного, снятия его с учета как бактериовыделителя или после смерти выполняет по заявке фтизиатра департамент санэпиднадзора. В учреждениях заключительную дезинфекцию проводят в случаях выявления больного активной формой туберкулеза среди детей и подростков, а также среди сотрудников детских учреждений. Она также обязательна в непрофилированных под туберкулез роддомах и других лечебных учреждениях при выявлении туберкулеза у рожениц и родильниц, а также у медицинских работников и лиц из обслуживающего персонала.

В условиях напряженной эпидемиологической ситуации велика вероятность госпитализации больных туберкулезом в учреждения общей лечебной сети. Для предупреждения формирования очага туберкулеза в стационарах этой сети лиц из групп высокого риска по туберкулезу предпочтительно обследовать амбулаторно. При выявлении больного туберкулезом необходим его оперативный перевод в учреждение фтизиатрического профиля. За сотрудниками должно быть установлено диспансерное наблюдение с ежегодной флюорографией органов грудной клетки.

В противотуберкулезных учреждениях для предупреждения взаимного инфицирования больных разными штаммами микобактерий и защиты персонала необходим *комплексный инфекционный контроль*. За его исполнением следят департаменты санэпиднадзора.

Меры инфекционного контроля разделяют на *административные, инженерные и индивидуальные*. Наиболее доступны в любых условиях административные меры. В стационарах это в первую очередь разделение больных по признакам отсутствия или наличия бактериовыделения, а также больных с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий. В передвижении больных по помещениям стационара и вне их необходимы временные режимные ограничения. Госпитализация больных должна быть по возможности ограничена во времени.

Все меры административного контроля эффективны только при постоянном обучении, разъяснительной работе и строгой дисциплине среди пациентов и сотрудников противотуберкулезных учреждений.

Основой инженерного контроля является специальное проектирование противотуберкулезных учреждений, которое обеспечивает разделение потоков больных с разной эпидемической опасностью. В связи с недостаточной естественной вентиляцией через форточки, фрамуги, окна для уменьшения концентрации инфекционного аэрозоля необходима приточно-вытяжная вентиляция. В палатах для больных с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий желательно создание отрицательного давления. Для уменьшения микробной обсемененности воздушной среды и различных поверхностей широко применяют бактерицидные ультрафиолетовые установки.

Индивидуальный инфекционный контроль для больных-бактериовыделителей заключается в соблюдении элементарной

гигиены, этикета кашля, чиханья и громкого разговора, ношении при общении с другими людьми хирургической маски. Персонал при тесном контакте с бактериовыделителями должен пользоваться не хирургическими масками, а сертифицированными респираторами.

На работу в противотуберкулезные учреждения с целью предупреждения заболевания туберкулезом медицинского персонала принимают лиц в возрасте не моложе 18 лет. Контрольные осмотры на туберкулез проводят каждые 6 мес. Лица с отрицательной реакцией на туберкулин подлежат вакцинации БЦЖ и допускаются к работе только после формирования иммунитета. Персонал противотуберкулезных учреждений наблюдают в диспансере в IV-Б группе учета с целью регулярных обследований на туберкулез.

Контроль за туберкулезом у животных. Ветеринарная служба сообщает в департамент санэпиднадзора о случаях выявления животных, положительно реагирующих на туберкулин. При выявлении у животных туберкулеза устанавливают карантин. Больные туберкулезом животные подлежат забою с последующими оздоровительными мероприятиями в неблагополучных хозяйствах. За использованием молока, молочных и мясных продуктов из неблагополучных по туберкулезу хозяйств осуществляется плановый надзор.

Департамент санэпиднадзора контролирует проведение обязательных обследований животноводов на туберкулез. Больных туберкулезом к обслуживанию скота и птиц не допускают.

Принято считать, что больной туберкулезом после эффективного основного курса лечения, но не ранее чем через 12 мес после прекращения бактериовыделения, не представляет эпидемической опасности. Отсутствие выделения микобактерий необходимо подтвердить 2 последовательными отрицательными бактериоскопическими и культуральными исследованиями с промежутком 2—3 мес. Нужны также рентгеномографические данные о закрытии полости распада. При наличии отягощающих факторов для подтверждения отсутствия бактериовыделения показано дополнительное наблюдение в течение 6—12 мес. Отягощающими факторами являются неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, алкоголизм, наркомания и психические расстройства, наличие в очаге детей, подростков, беременных, несоблюдение больным гигиенических норм.

Наблюдение за контактными лицами осуществляют в течение всего срока выделения больным МБТ. После излечения (или выезда) больного и снятия его с учета как бактериовыделителя ранее сформировавшийся очаг туберкулезной инфекции контролируется в течение 1 года. В случае летального исхода наблюдение за очагом продолжают еще 2 года.

22.3. Специфическая профилактика

Первый способ специфической профилактики туберкулеза заключается в повышении резистентности человека к МБТ методом вакцинации, второй способ — в воздействии противотуберкулезными препаратами на МБТ, которые проникли в организм человека (химиопрофилактика).

Противотуберкулезная вакцинация. Целью вакцинации является формирование у неинфицированного МБТ человека искусственного иммунитета, повышающего устойчивость к возбудителю туберкулеза. Вакцина не вызывает заболевания, но обладает необходимыми для развития иммунитета специфичностью и иммуногенностью. В результате взаимодействия живых микобактерий штамма БЦЖ с макрофагами и иммунокомпетентными клетками макроорганизма возникает повышенная чувствительность тканей к антигенам возбудителя туберкулеза и появляется противотуберкулезный клеточный иммунитет. Продолжительность активного периода вегетирования штамма БЦЖ в организме составляет от 3 до 11 мес, в дальнейшем количество микобактерий постепенно уменьшается. Уже через 2 нед после вакцинации микобактерии штамма БЦЖ начинают трансформироваться в L-формы и в таком виде надолго остаются в организме. Их присутствие необходимо для эффективного взаимодействия клеток-участников иммунного ответа и сохранения поствакцинального противотуберкулезного иммунитета.

Российский вакцинный субштамм БЦЖ-1 полностью соответствует международным требованиям. Он сохраняет необходимую остаточную вирулентность, ограниченно размножается в организме человека и при правильном применении не вызывает заболевания.

Для вакцинации применяют сухую вакцину БЦЖ в виде пористой, порошкообразной или таблетированной массы белого либо кремового цвета. Она способна достаточно долго сохранять живые

МВТ, которые лиофилизированы в 1,5% растворе глутамината натрия. Оптимальным содержанием жизнеспособных бактерий считают 10—12 млн/мг.

В России используют 2 препарата противотуберкулезной вакцины: БЦЖ и БЦЖ-М. Препарат БЦЖ-М содержит в 2 раза меньше микобактерий БЦЖ в одной прививочной дозе и используется для щадящей иммунизации.

Препараты противотуберкулезной вакцины выпускают в ампулах, запаянных в условиях вакуума. Перед употреблением вакцину разводят физиологическим раствором натрия хлорида, который поставляется в ампулах по 1 и 2 мл.

Ампула вакцины БЦЖ содержит 0,5 или 1 мг лиофилизированного штамма БЦЖ-1. Прививочная доза 0,05 мг препарата (500—1500 тыс. жизнеспособных бактерий) содержится в 0,1 мл приготовленного раствора. В ампуле препарата БЦЖ-М содержится 0,5 мг вакцинного штамма, а 1 прививочная доза равна 0,025 мг препарата (500—750 тыс. жизнеспособных бактерий).

При напряженной эпидемиологической ситуации и высоком риске инфицирования вакцинацию следует проводить в раннем возрасте. Оптимальной является вакцинация новорожденных. Лицам старшего возраста вводить вакцину БЦЖ можно только при отрицательной реакции на туберкулин (проба Манту с 2 ТЕ).

Методика вакцинации и течение прививочной реакции. Вакцинацию проводят здоровым доношенным детям на 3—7-й день жизни. Для этого специально обученный медицинский работник растворяет находящуюся в стеклянной ампуле сухую вакцину 0,9% раствором натрия хлорида и тонкой иглой вводит вакцину строго внутривожно на границе верхней и средней трети боковой поверхности левого плеча. На месте инъекции образуется беловатая папула, которая исчезает через 15—20 мин. Чем-либо обрабатывать или закрывать место инъекции не следует. У новорожденных нормальная местная прививочная реакция появляется через 4—6 нед. На месте внутривожного введения вакцины образуется папула диаметром 5—10 мм. Со временем в центре папулы возникает пустула (пузырек), затем образуется корочка. Иногда появляется небольшое изъязвление диаметром 5—8 мм. Постепенно у 90—95% вакцинированных на месте пустулы формируется поверхностный рубец диаметром до 10 мм. В дальнейшем по наличию и величине рубца судят о качестве проведенной вакцинации. Обратное разви

тие прививочной реакции происходит в течение 2—3 мес, иногда в более длительный срок.

Наблюдение за вакцинированными БЦЖ детьми осуществляют врачи и медицинские сестры общей лечебной сети. Через 1, 3 и 12 мес после введения вакцины они оценивают и регистрируют в соответствующих учетных документах размеры и характер местной прививочной реакции.

Противотуберкулезный иммунитет формируется в среднем через 6—9 нед после вакцинации. Вакцинированных новорожденных, у которых в семье есть больные туберкулезом, на время выработки иммунитета необходимо изолировать. Объективным критерием, который подтверждает эффективность вакцинации и наличие иммунитета, служит положительная реакция на туберкулин при пробе Манту с 2 ТЕ.

Другие профилактические прививки можно осуществлять с интервалом не менее 1 мес до и после прививки против туберкулеза.

Основные противопоказания к вакцинации БЦЖ новорожденных.

- недоношенность с массой тела менее 2500 г для БЦЖ и 2000 г для БЦЖ-М;
- острые заболевания и обострения хронических заболеваний (внутриутробная инфекция, гнойно-септические заболевания, гемолитическая болезнь новорожденных среднетяжелой и тяжелой формы, тяжелые поражения нервной системы с выраженной неврологической симптоматикой, генерализованные кожные поражения);
- генерализованная БЦЖ-инфекция у других детей в семье;
- ВИЧ-инфекция (у матери, у ребенка).

Детям, которым не была проведена вакцинация в первые дни жизни, в детской поликлинике проводят щадящую вакцинацию БЦЖ-М через 1—6 мес после устранения противопоказаний для первичной вакцинации в роддоме.

Новорожденному от матери, больной активным туберкулезом, вакцинацию БЦЖ проводят в родильном доме. Ребенка изолируют не менее чем на 8 нед в специализированном детском отделении. Если новорожденного выписывают домой к родственникам, то перед выпиской обследуют будущее окружение ребенка и проводят дезинфекцию помещений. Мать на этот период госпитализируют для лечения. Ребенка переводят на искусственное вскармливание. При тесном контакте новорожденного с больной матерью до вак

цинации БЦЖ (роды вне медицинского учреждения и др.) его не вакцинируют и на 3 мес назначают химиопрофилактику. После этого срока при отрицательной реакции на пробу Манту с 2 ТЕ показана вакцинация БЦЖ-М. Если же туберкулез у матери диагностирован после введения вакцины БЦЖ, химиопрофилактику ребенку назначают независимо от времени введения вакцины. В этих случаях дети находятся под наблюдением диспансера как наиболее уязвимые в отношении туберкулезом.

Осложнения вакцинации БЦЖ чаще возникают в первые 6 мес после введения вакцины. В разных странах частота осложнений широко варьирует — от тысячных долей процента до 1,7% в зависимости от качества вакцины, методики и техники вакцинации, соблюдения противопоказаний, регистрации течения поствакцинального периода.

В соответствии с рекомендациями Международного союза по борьбе с туберкулезом и ВОЗ осложнения вакцинации разделяют на 4 группы:

- I — локальные кожные поражения (подкожные инфильтраты, холодные абсцессы, язвы) и регионарные лимфадениты;
- II — персистирующая и диссеминированная БЦЖ-инфекция без летального исхода (волчанка, оститы и др.);
- III — диссеминированная БЦЖ-инфекция, генерализованное поражение при врожденном иммунодефиците с летальным исходом;
- IV — пост-БЦЖ-синдром (проявление заболеваний аллергического характера: узловатая эритема, кольцевидная гранулема, розеолезная сыпь и т.п.).

В России частота поствакцинальных осложнений не превышает 0,06%. Наиболее частыми осложнениями являются лимфадениты, реже наблюдаются холодные абсцессы, инфильтраты, язвы, оститы.

При возникновении осложнений ребенка направляют в противотуберкулезный диспансер, в котором уточняют диагноз и определяют лечебную тактику. Для лечения осложнений применяют индивидуализированную противотуберкулезную химиотерапию, а иногда и хирургическое вмешательство.

Ревакцинация. Приобретенный после вакцинации БЦЖ иммунитет не является пожизненным и угасает примерно через 5—7 лет. Для его восстановления в некоторых странах, в том числе в России, применяют повторное введение вакцины БЦЖ — ревакцинацию.

Ревакцинации подлежат дети в возрасте 7 и 14 лет, имеющие отрицательную реакцию на пробу Манту с 2 ТЕ. Интервал между постановкой пробы Манту с 2 ТЕ и ревакцинацией должен быть не менее 3 дней и не более 2 нед. Ревакцинацию проводят в детских поликлиниках или фельдшерско-акушерских пунктах.

Для ревакцинации обычно используют препарат БЦЖ. Техника вакцинации и методика наблюдения за ревакцированными аналогичны таковым при вакцинации. Противопоказаниями к ревакцинации являются острые заболевания, иммунодефицитные состояния, инфицирование МБТ или туберкулез в анамнезе, осложнения при предыдущей вакцинации БЦЖ.

Прививочная реакция при ревакцинации БЦЖ в виде инфильтрата диаметром 5—10 мм с небольшим узелком в центре часто появляется уже через неделю. Обратное развитие воспалительных изменений на месте введения вакцины происходит в течение 2—4 мес, после чего у 95—98% детей остается поверхностный рубец. Осложнения при ревакцинации бывают редко при недоучете противопоказаний и технических погрешностях.

После ревакцинации БЦЖ другие профилактические прививки можно проводить в сроки не менее 1 мес до и после ревакцинации. Этот срок необходим для выработки специфического иммунитета.

Химиопрофилактика. Под химиопрофилактикой понимают применение противотуберкулезных химиопрепаратов с целью предупреждения туберкулеза у лиц, подвергающихся наибольшей опасности заражения и заболевания. Назначение химиопрепаратов уменьшает популяцию МБТ в организме человека и снижает вероятность заболевания в 5—7 раз.

Различают первичную и вторичную химиопрофилактику. *Первичную химиопрофилактику* проводят детям, подросткам и взрослым, не инфицированным МБТ (с отрицательной реакцией на туберкулин), как кратковременное неотложное мероприятие в очагах туберкулезной инфекции. *Вторичную химиопрофилактику* назначают инфицированным МБТ людям, т.е. положительно реагирующим на туберкулин. Клинико-рентгенологические признаки активного туберкулеза у них отсутствуют, но в органах могут быть остаточные изменения после ранее перенесенного туберкулеза.

Химиопрофилактика показана новорожденным, вакцинированным БЦЖ, если у матери после родов был выявлен туберкулез. У детей, подростков и взрослых ее применяют после первичного

инфицирования, при контакте с больным активным туберкулезом, а также лицам с признаками перенесенного туберкулеза.

Для химиопрофилактики обычно назначают препараты изоникотиновой кислоты на 3 мес. В связи с распространением лекарственно-устойчивых штаммов МБТ и ВИЧ-инфекции у детей и подростков используют разную продолжительность приема и различные комбинации противотуберкулезных препаратов.

В последние годы нередко проводят *превентивное лечение*. Принимают во внимание семейный анамнез, наличие или отсутствие противотуберкулезной вакцинации, контакт с источником туберкулезной инфекции, медико-биологические и социальные факторы риска заболевания туберкулезом. Прием препаратов продолжают в течение 3—6 мес. Назначают 1 или 2 препарата основного ряда либо сочетание 2 препаратов — из основного и резервного ряда.

В ситуациях, когда ребенок или подросток проживает в семье бактериовыделителя, но не инфицирован МБТ, ему с профилактической целью назначают 2 противотуберкулезных препарата основного ряда на 3 мес, а затем, изменив комбинацию препаратов, химиопрофилактику продолжают еще в течение 6 мес.

Ребенок или подросток, проживающий в семье больного туберкулезом, выделяющего МБТ с множественной лекарственной устойчивостью, подвергается особенно высокому риску. После разобщения такого контакта (например, путем госпитализации больного) для профилактики заболевания назначают на 6 мес 2 основных противотуберкулезных препарата, а затем еще на 3—6 мес — 1 основной и 1 резервный препарат.

ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ВЕРИФИКАЦИЯ ДИАГНОЗА

Выявление больных туберкулезом имеет важнейшее значение для эффективности противотуберкулезных мероприятий.

23.1. Раннее, своевременное *и* позднее выявление больных

Истинно ранним выявлением туберкулеза с патогенетических позиций является диагностика первичного инфицирования. При значительной распространенности туберкулеза первичное инфицирование обычно происходит в детском и подростковом возрасте. Таким образом, *раннее* выявление туберкулеза осуществимо в основном у детей и подростков.

У взрослых туберкулез обычно обнаруживают при формировании локального поражения. Оно может быть связано с прогрессированием первичного инфицирования, реактивацией остаточных посттуберкулезных изменений или с суперинфекцией. В этих случаях выявление заболевания может быть *своевременным, несвоевременным и поздним*. Такое условное разделение имеет эпидемиологическое, клиническое и прогностическое значение, а также помогает лучше осознать важность активного выявления больных.

К *своевременно* выявленным относятся неосложненные формы первичного туберкулеза, ограниченный диссеминированный туберкулез, очаговый и ограниченный по протяженности инфильтративный туберкулез. Давность заболевания обычно невелика, и оно протекает относительно легко. Протяженность поражения небольшая (при легочном туберкулезе поражено не более 2 сегментов), деструктивные изменения на обзорной рентгенограмме не обнаруживаются. Бактериовыделение отсутствует или скудное, поэтому больные не представляют серьезной опасности для окру

жающих. При адекватной лечебной тактике вероятность клинического излечения с формированием минимальных остаточных изменений весьма высока. Своевременное выявление способствует полной реализации возможностей терапии и профилактике распространения туберкулеза.

К *несвоеременно* выявленным относятся распространенные и осложненные формы первичного, диссеминированного и вторичного туберкулеза. Давность заболевания и распространенность поражения довольно значительные (при легочном туберкулезе поражено 3 сегмента и более). Обзорная рентгенография обнаруживает явные признаки деструкции. Бактериовыделение массивное, поэтому эпидемическая опасность больных весьма велика. Обратное развитие процесса на фоне лечения происходит медленно, эффективность его снижена. Клиническое излечение часто сопровождается большими остаточными изменениями, что повышает риск рецидива туберкулеза.

О *позднем* выявлении больного свидетельствует обнаружение фиброзно-кавернозного или хронического диссеминированного туберкулеза, а также эмпиемы плевры. К позднему выявлению также относятся формы легочного туберкулеза с остро прогрессирующим течением. Ярким примером позднего выявления является диагностика туберкулеза как основного заболевания при аутопсии. При позднем выявлении типично стойкое и нередко массивное бактериовыделение, которое обуславливает значительную эпидемическую опасность больных. Морфологические изменения в зоне поражения часто имеют малообратимый или необратимый характер, поэтому эффективность лечения больных значительно снижается.

23.2. Организация выявления больных туберкулезом

Выявление больных туберкулезом осуществляется во всех учреждениях общей лечебной сети независимо от профиля учреждения.

Туберкулез выявляют при обследовании пациентов, обратившихся за медицинской помощью, а также при обследовании, которое проводят среди населения независимо от наличия или отсутствия у обследуемых признаков заболевания (*активное выявление*). Активное выявление туберкулеза осуществляется при массовых проверочных обследованиях на туберкулез (традиционно именуе

мых профилактическими), плановых обследованиях групп риска или обследовании людей, которые обратились за медицинской помощью в связи с заболеванием, не связанным с туберкулезом.

Активное выявление туберкулеза направлено на обнаружение тех больных, у которых заболевание протекает скрыто или с малыми симптомами. Многие такие больные не считают нужным обратиться к врачу. Активное выявление позволяет своевременно диагностировать туберкулез и быстро начать лечение. При этом возрастает вероятность благоприятного исхода заболевания и улучшается общая эпидемиологическая ситуация.

Кратность плановых обследований, их организационные формы и широту охвата населения определяют с учетом эпидемиологической ситуации, материальных ресурсов и местных условий.

23.3. Выявление больных туберкулезом при обращении

При обследовании пациентов, обратившихся за медицинской помощью в различные диагностические и лечебно-профилактические учреждения, возникает подозрение на туберкулез в связи с наличием интоксикации и/или свойственных туберкулезу локальных симптомов поражения. В этих случаях индивидуальное обследование на туберкулез является обязательным.

Необходимо изучить анамнез и жалобы больного, провести клинический осмотр, сделать анализ крови и мочи, провести трехкратное микроскопическое исследование диагностического материала (при его наличии) на МВТ с окраской по Цилю—Нильсену и рентгенологическое исследование пораженного органа. У детей и подростков также проводят индивидуальную туберкулинодиагностику — пробу Манту с 2 ТЕ. При положительных или требующих уточнения результатах обследования пациента направляют в противотуберкулезное учреждение для подтверждения диагноза, определения группы учета и осуществления диспансерного наблюдения.

В специализированных фтизиатрических учреждениях (противотуберкулезные диспансеры, больницы, научно-исследовательские институты) для установления диагноза туберкулеза используют все имеющиеся диагностические возможности. Взрослым пациентам назначают индивидуальную туберкулинодиагностику. При поражении органов дыхания у всех пациентов проводят полноценное

бактериологическое исследование с использованием люминесцентной микроскопии и культурального метода. При отсутствии мокроты прибегают к раздражающим ингаляциям, проводят ин- тратрахеальные вливания для получения промывных вод бронхов. При наличии показаний проводят бронхоскопию и собирают бронхиальное содержимое. Обязательным является исследование чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам. Проводят углубленное рентгенологическое исследование, иммунофер- ментное тестирование, а также эндоскопическое исследование с получением биопсийного материала для последующей цитологической и гистологической диагностики. В сложных диагностических случаях прибегают к молекулярно-биологическим методам диагностики. При необходимости проводят терапию *ex juvantibus*.

23.4. Выявление больных туберкулезом при массовых обследованиях и в группах риска

При плановых массовых обследованиях населения на туберкулез проводят *туберкулинодиагностику*, *рентгенологическое* и *бактериологическое* исследование.

Массовая туберкулинодиагностика проводится среди детей и подростков амбулаторно работниками лечебно-профилактических учреждений общей лечебной сети.

Детям, вакцинированным БЦЖ при рождении, с 12-месячного возраста 1 раз в год проводят пробу Манту с 2 ТЕ независимо от результата предыдущей пробы. У детей, не вакцинированных в связи с медицинскими противопоказаниями, пробу Манту выполняют 2 раза в год с 6-месячного возраста до проведения вакцинации БЦЖ, затем 1 раз в год. Подросткам пробу Манту выполняют 1 раз в год.

Основной метод выявления туберкулеза у детей и подростков до 15 лет — туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ.

По результатам пробы Манту с 2 ТЕ выделяют группы детей и подростков, у которых необходима дифференцированная медицинская тактика:

Отрицательная реакция на туберкулин. Такая реакция бывает у неинфицированных МБТ лиц. При отрицательной реакции уточняют, проводилась ли ранее вакцинация (ревакцинация) БЦЖ и каковы ее возможные погрешности? Одновременно определяют срок повторной вакцинации (или ревакцинации).

Сомнительная реакция на туберкулин. В этих случаях выявление туберкулеза основывается на данных динамического наблюдения за чувствительностью к туберкулину с повторным исследованием через 3 мес. Усиление чувствительности к туберкулину позволяет предполагать развитие туберкулезной инфекции и является основанием для направления пациента к фтизиатру.

Впервые выявленная положительная реакция на туберкулин. Эту группу составляют лица, впервые инфицированные МБТ, а также пациенты, подвергнутые вакцинации БЦЖ.

При отсутствии достоверных сведений о результатах предыдущих туберкулиновых проб и проведении вакцинации БЦЖ необходима дифференциальная диагностика поствакцинальной и инфекционной аллергии. Впервые положительную реакцию (папула 5 мм и более), не связанную с вакцинацией БЦЖ (поствакцинальные рубчики отсутствуют), рассматривают как вираж. В сложных диагностических ситуациях необходима динамическая оценка туберкулиновых проб: стойкое сохранение реакции с инфильтратом 12 мм и более или усиление чувствительности к туберкулину с образованием инфильтрата 12 мм и более через 1—3 мес свидетельствуют об инфекционной природе специфической аллергии. Пациенты с виражом туберкулиновой чувствительности или ее усилением должны быть направлены к фтизиатру.

Резкое усиление реакции на туберкулин (увеличение размера инфильтрата на 6 мм и более). Данную группу в основном составляют вакцинированные БЦЖ лица, впервые инфицированные вирулентными МБТ. Их направляют для дальнейшего обследования в противотуберкулезный диспансер.

Гиперергическая реакция на туберкулин. Такая реакция чаще наблюдается при заболевании туберкулезом, значительно реже — у инфицированных МБТ лиц. Для уточнения причины гиперергической реакции требуется дополнительное обследование в противотуберкулезном диспансере.

Выделяют группы детей и подростков, у которых в связи с повышенным риском заболевания туберкулезом туберкулиновую пробу Манту проводят 2 раза в год:

- больные сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнями крови, системными заболеваниями, хроническими неспецифическими заболеваниями (пневмония, бронхит, тонзиллит), получающие

длительную (более 1 мес) гормональную терапию, ВИЧ-инфицированные;

- невакцинированные БЦЖ;
- имеющие социальные факторы риска (проживают в приютах, находятся в центрах временной изоляции для несовершеннолетних правонарушителей или в приемниках-распределителях и т.д.).

При обнаружении у входящих в эти группы детей и подростков выраженной реакции на пробу Манту (папула более 15 мм) их направляют в противотуберкулезный диспансер.

Индивидуальную туберкулинодиагностику применяют у детей и подростков при дифференциальной диагностике туберкулеза и других заболеваний.

У взрослых массовую туберкулинодиагностику в настоящее время не проводят, так как она нецелесообразна из-за высокого процента среди них здоровых лиц, инфицированных МБТ. Индивидуальную туберкулинодиагностику (пробу Манту с 2 ТЕ) применяют в комплексе с другими методами исследования при подозрении на туберкулез. Инфицированные МБТ взрослые с гиперергической реакцией на туберкулин нуждаются в углубленном обследовании в противотуберкулезном диспансере.

Ведущее место в выявлении туберкулеза у взрослых принадлежит *рентгенологическим* методам исследования. Они позволяют быстро и наглядно визуализировать патологические изменения, обусловленные развитием туберкулезного процесса.

Рентгенологические методы исследования применяют для выявления туберкулеза и у подростков. У детей с учетом возможного неблагоприятного действия ионизирующего излучения на растущий организм к ним прибегают лишь при наличии клинических или иммунологических признаков туберкулезного поражения.

Для выявления туберкулеза в реальных условиях чаще используют флюорографию и рентгенографию в прямой и боковой проекциях.

Флюорографический метод исследования составляет основу активного выявления туберкулеза у взрослого населения России.

В последние годы в связи с экономическими трудностями флюорографические обследования осуществляют в ограниченном объеме, акцентируя внимание на группах риска заболевания туберкулезом. Плановое флюорографическое обследование 2 раза в год проходят:

- военнослужащие по призыву;
- сотрудники роддомов;
- лица, имеющие бытовой или профессиональный контакт с источником МВТ;
- имеющие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза (в течение 3 лет с момента заболевания);
- снятые с учета в противотуберкулезном диспансере в связи с выздоровлением (в течение 3 лет после снятия с учета);
- ВИЧ-инфицированные;
- лица, состоящие на учете в наркологических и психиатрических учреждениях;
- освобожденные из учреждений пенитенциарной системы (в течение 2 лет после освобождения);
- подследственные и осужденные, находящиеся в пенитенциарных учреждениях.

Флюорографическое обследование 1 раз в год обязательно проходят:

- больные хроническими неспецифическими заболеваниями легких, сахарным диабетом, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы;
- получающие иммуносупрессивную терапию;
- относящиеся к социальным группам риска (без определенного места жительства, мигранты, беженцы, вынужденные переселенцы, проживающие в домах социального обслуживания и помощи);
- работающие в учреждениях социального обслуживания детей и подростков, лечебно-профилактических, образовательных и спортивно-оздоровительных учреждениях.

Внеочередную флюорографию проводят лицам, проживающим совместно с беременными, призывникам, направляемым на военную службу, а также лицам, у которых впервые диагностировали ВИЧ-инфекцию.

Лица, у которых при плановом обследовании выявлены подозрительные на туберкулез изменения, должны быть направлены

для углубленного клинического, рентгенологического и бактериологического обследования в противотуберкулезный диспансер.

Бактериологическое исследование диагностического материала на МБТ — необходимый и важный компонент обследования больного при подозрении на туберкулез. Оно имеет особую ценность, если больной кашляет и выделяет мокроту. В этих случаях бактериовыделение бывает достаточно массивным, поэтому возбудителей туберкулеза можно обнаружить наиболее доступным методом — прямой (простой) световой микроскопией мазка мокроты после окраски по Цилю—Нельсену. Это исследование позволяет быстро выявить наиболее опасных с эпидемической точки зрения больных туберкулезом.

В различных учреждениях общей лечебной сети нередко наблюдаются больные острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания. Для них микроскопия мокроты с окраской по Цилю—Нельсену — обязательная составляющая проводимого обследования. Исследование мокроты на МБТ проводится не менее 3 раз. Для прямой бактериоскопии не нужны большие материальные средства, поэтому ее можно проводить в каждом лечебном учреждении независимо от его профиля.

Микроскопическое исследование диагностического материала на МБТ — наиболее быстрый, доступный и распространенный метод выявления больных туберкулезом, выделяющих микобактерии.

Информативность бактериоскопии возрастает при многократном исследовании, поэтому обычно при первичном обследовании больного мокроту собирают и исследуют 3 раза. Результативность исследования во многом зависит от соблюдения правил получения и транспортировки диагностического материала, качества лабораторного оборудования и реактивов, квалификации сотрудников и организации лабораторной службы.

При обнаружении кислотоустойчивых возбудителей при проведении световой микроскопии больных направляют на дообследование в противотуберкулезные учреждения, в которых проводят более информативную люминесцентную микроскопию. Выполняют и культуральное исследование (посев), необходимое для идентификации обнаруженных возбудителей и определения чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам.

У детей в связи с особенностями течения туберкулезного процесса бактериовыделение редко бывает массивным. Бактериологическое исследование для диагностики туберкулеза у ребенка показано при:

- хроническом заболевании органов дыхания (исследуют мокроту);
- хроническом заболевании мочевыделительной системы (исследуют мочу);
- менингите (исследуют ликвор).

23.5. Верификация диагноза

Диагноз туберкулеза можно верифицировать в условиях специализированного противотуберкулезного учреждения.

Достоверное заключение, подтверждающее туберкулез, обычно основано на результатах бактериологического и/или морфологического исследования. Бактериологическое исследование позволяет установить биологический вид кислотоустойчивого возбудителя, морфологическое — обнаружить в диагностическом материале элементы туберкулезной гранулемы.

Возможности верификации диагноза туберкулеза расширяются при использовании иммунологических и молекулярнобиологических методов исследования. Они позволяют обнаружить в крови отдельные антигены МБТ, образующиеся к ним антитела, а также выявить ДНК возбудителя туберкулеза.

К сожалению, верификация диагноза туберкулеза не всегда осуществима. Нередко в реальных условиях подтверждением туберкулезной этиологии заболевания является положительная клиникорентгенологическая динамика в процессе противотуберкулезной терапии.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Основная цель лечения больных туберкулезом легких — устранить клинические проявления болезни и добиться стойкого заживления патологических изменений. У части больных такой результат лечения по разным причинам невозможен. В этой ситуации стремятся продлить жизнь, улучшить состояние больного, сохранить его частичную трудоспособность и по возможности прекратить или уменьшить бактериовыделение.

Критерии, на которые ориентируются при оценке эффективности лечения:

- исчезновение клинических и лабораторных признаков туберкулезного воспаления;
- стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное микроскопическим и культуральным исследованиями;
- регрессия рентгенологических проявлений туберкулеза (очаговых, инфильтративных, деструктивных);
- восстановление функциональных возможностей и трудоспособности.

Принципы современного лечения больных туберкулезом сложились в начале 50-х годов прошлого века и усовершенствовались в последующие десятилетия в связи с развитием фтизиатрии, хирургии, фармакологии и прогрессом медицины.

Лечение больных проводят комплексно, используя химиотерапию (этиотропную противотуберкулезную терапию), патогенетическую терапию, коллапсотерапию и хирургические вмешательства.

Важным являются рациональное питание больного туберкулезом, компенсирование белково-энергетической недостаточности, восполнение дефицита витаминов, макро- и микронутриентов. Рациональное и сбалансированное питание обеспечивает полноценную детоксикацию и стимулирует белково-синтетические процес-

сы, необходимые для успешной инволюции туберкулеза. Обычно необходимо не избыточное, а усиленное питание, что предполагает увеличение количества пищи не более чем на 1/3 по сравнению с нормой. Режим питания должен быть дробным — 4—6 раз в день. Все пищевые вещества с учетом их калорийности должны равномерно распределяться в течение дня.

В зависимости от характера и фазы туберкулезного процесса выделяют 2 основных рациона лечебного питания. Один рацион назначают больным с пониженной реактивной способностью организма, субфебрильной температурой, вялым течением болезни. Химический состав рациона: белки 110—120 г, жиры 80—90 г, углеводы 300-350 г. Энергетическая ценность 2400-2700 ккал, содержание витамина С не менее 300 мг, витамина В₁ не менее 5 мг. Другой рацион применяют у больных с повышенной нервной возбудимостью, выраженным дефицитом массы тела, повышенной температурой (до 38 °С), преобладанием экссудативного компонента туберкулезного воспаления, выраженной интоксикацией. Химический состав рациона: белки 130—140 г, жиры 110—120 г, углеводы 400—500 г. Энергетическая ценность 3100—3500 ккал, содержание витамина С не менее 300 мг, витамина В₁ не менее 5 мг, кальция до 2 мг, NaCl 2—3 г, полноценное обеспечение другими витаминами, макро- и микронутриентами.

Комплексное лечение больных туберкулезом базируется на стандартных научно обоснованных схемах (*стандартах*), при разработке которых были учтены характер туберкулезного поражения и степень эпидемической опасности больного. В процессе лечения особенности клинико-рентгенологической динамики туберкулезного воспаления и изменение чувствительности возбудителя к применяемым препаратам нередко приводят к необходимости индивидуализации лечебной тактики. При построении индивидуализированной схемы лечения обращают внимание на фармакокинетику и взаимодействие противотуберкулезных препаратов, их переносимость, наличие у больного фоновых и сопутствующих заболеваний. Важным является отношение больного к лечению. Такой подход позволяет сочетать стандарт лечения болезни и индивидуальную тактику лечения больного.

24.1. Химиотерапия

Этиотропная терапия включает применение лекарственных препаратов, подавляющих размножение МБТ (бактериостатический эффект) или уничтожающих их в организме больного (бактерицидный эффект).

Химиотерапия является основным методом лечения больных туберкулезом.

Химиотерапия туберкулеза состоит из 2 этапов. Первый этап — интенсивная фаза лечения. Ее проводят для уничтожения максимально возможного количества МБТ и значительного уменьшения бактериальной популяции. Интенсивная фаза лечения призвана устранить острые проявления болезни, прекратить бактериовыделение и способствовать закрытию полостей распада. Второй этап — фаза продолжения лечения. Она необходима для закрепления достигнутых результатов. На этом этапе воздействуют на сохранившиеся МБТ и предупреждают их размножение. Двухэтапное лечение способствует последовательной инволюции туберкулезного процесса, стойкому клиническому эффекту и предупреждает реактивацию туберкулеза.

Основные принципы двухэтапной химиотерапии туберкулеза:

- раннее начало лечения;
- комбинирование противотуберкулезных препаратов;
- оптимальная продолжительность и непрерывность;
- комплексность;
- контролируемость.

Раннее начало лечения позволяет воздействовать на развитие туберкулеза до возникновения необратимых морфологических изменений. Назначение противотуберкулезных препаратов сразу после выявления заболевания быстро уменьшает бактериальную популяцию, останавливает прогрессирование туберкулезного воспаления и создает лучшие условия для излечения больного. При таком развитии событий риск распространения туберкулезной инфекции среди людей, контактирующих с больным туберкулезом, минимальный.

Комбинирование противотуберкулезных препаратов позволяет суммировать их противотуберкулезный эффект. Уничтожение МБТ происходит быстрее, а вероятность формирования лекарственной устойчивости снижается. В начале лечения такая тактика оправда

на еще и потому, что чувствительность возбудителя к препаратам у впервые выявленного больного неизвестна. Для ее определения обычно требуется до 3 мес. Поэтому к химиотерапии приступают, комбинируя препараты и предполагая, что хотя бы к некоторым из них чувствительность сохранена. На первом этапе лечения обычно одновременно назначают 4—5 противотуберкулезных препаратов. Сразу после получения сведений об устойчивости МБТ к одному или нескольким препаратам проводят коррекцию химиотерапии.

Оптимальная продолжительность и непрерывность лечения оказывает существенное влияние на его эффективность. Слишком короткий курс или преждевременный отказ от химиотерапии не позволяют достигнуть стойкого клинического эффекта, следствием чего являются обострение и дальнейшее прогрессирование туберкулезного процесса. В то же время не оправдано и слишком длительное применение химиопрепаратов. Оно таит опасность побочных реакций с развитием грубых нарушений клеточного метаболизма и постепенным снижением чувствительности МБТ к лекарствам.

У впервые выявленных больных при своевременной диагностике туберкулеза и незамедлительном начале лечения интенсивная фаза химиотерапии составляет 2—4 мес, фаза продолжения лечения — 4—6 мес (всего 6—10 мес). При позднем выявлении болезни длительность терапии, как правило, должна быть значительно увеличена, нередко до нескольких лет.

Химиотерапия эффективна только при соблюдении правильной дозировки препаратов и их регулярном приеме. Лучший эффект достигается при высокой концентрации препарата в крови и тканях. С этой целью в интенсивной фазе лечения ежедневно суточную дозу каждого препарата больной принимает за один раз. Во второй фазе можно использовать интермиттирующий прием противотуберкулезных препаратов (2—3 раза в неделю), который уменьшает вероятность побочных реакций. При перерывах в лечении велика угроза прогрессирования туберкулезного процесса с формированием трудноизлечимых форм заболевания.

Комплексность — принцип, который подчеркивает важность сочетания этиотропной химиотерапии с гигиенодиетическим режимом, лекарственными средствами для устранения или предотвращения отдельных клинических симптомов заболевания или нежелательных эффектов химиотерапии. Нередко на фоне химио

терапии появляются показания для коллапсотерапии или хирургического вмешательства.

Максимальная эффективность этиотропной химиотерапии может быть достигнута только в условиях комплексного лечения больного туберкулезом.

Контролируемость химиотерапии нацелена на обеспечение регулярного приема (ежедневного или интермиттирующего) препаратов в соответствии с назначениями врача. Необоснованные перерывы в химиотерапии недопустимы. Они резко снижают возможность излечения больного и способствуют развитию лекарственной устойчивости МБТ. В процессе химиотерапии важен непосредственный контроль медицинского персонала за приемом противотуберкулезных препаратов. Существующие методы контролируемой химиотерапии — прием лекарств в присутствии медицинского персонала, определение концентрации препарата в крови или в моче — далеко не всегда обеспечивают ее достаточную регулярность. Необходимо постоянное сотрудничество медицинского персонала и больного для формирования ответственного отношения к лечению со стороны больного и его родственников.

Противотуберкулезные препараты. *In vivo* противотуберкулезные препараты действуют в основном бактериостатически, т.е. они задерживают рост и размножение МБТ. Однако изониазид, рифампицин, стрептомицин и некоторые препараты фторхинолонового ряда оказывают и бактерицидное действие.

Противотуберкулезные препараты разделяют на 2 группы (табл. 24.1).

Основные препараты

Изониазид (Н) — гидразид изоникотиновой кислоты — строго специфичный высокоэффективный противотуберкулезный препарат. Он наиболее активен в отношении МБТ человеческого вида. Механизм действия изониазида связан с подавлением синтеза ДНК, фосфолипидов и нарушением целостности стенки МБТ. Препарат образует соединения с вне- и внутриклеточными катионами железа, жизненно важными для МБТ, и блокирует окислительные процессы. В высоких концентрациях изониазид оказывает бактерицидное действие. Изониазид повышает концентрацию рифампицина и протионамида в крови, замедляет выведение стрептомицина.

Таблица 24.1. Противотуберкулезные препараты

| Группа препаратов | Русское название | Общепринятое сокращение | Международное название |
|-------------------|------------------|-------------------------|--------------------------------|
| Основные | Изониазид | <i>H</i> | <i>Isoniazid</i> |
| | Рифампицин | <i>R</i> | <i>Rifampicin</i> |
| | Пиразинамид | <i>Z</i> | <i>Pyrazinamid</i> |
| | Этамбутол | <i>E</i> | <i>Ethambutol</i> |
| | Стрептомицин | <i>S</i> | <i>Streptomycin</i> |
| Резервные | Протионамид | <i>Pt</i> | <i>Protionamide</i> |
| | Этионамид | | <i>Ethionamide</i> |
| | Канамицин | <i>K</i> | <i>Kanamycin</i> |
| | Амикацин | | |
| | Капреомицин | <i>Cap</i> | |
| | Циклосерин | <i>Cs</i> | <i>Cycloserine</i> |
| | Рифабутин | <i>Rb</i> | |
| | ПАСК | <i>PAS</i> | <i>Para-aminosaiicylicacid</i> |
| | Фторхинолоны: | <i>Fg</i> | |
| | ципрофлоксацин, | | |
| офлоксацин, | | | |
| ломефлоксацин, | | | |
| левофлоксацин, | | | |
| моксифлоксацин, | | | |
| спарфлоксацин, | | | |
| гatifлоксацин | | | |
| Тиоацетазон | | | |

Примечания: *H* — изониазид, *R* — рифампицин, *Z* — пиразинамид, *E* — этамбутол, *S* — стрептомицин, *Rb* — рифабутин, *K* — канамицин или амикацин, *Pt* — про- тионамид, *Cap* — капреомицин, *Fg* — препараты фторхинолонового ряда, *Cs* — циклосерин, *PAS* — ПАСК.

При приеме внутрь изониазид быстро всасывается, хорошо проникает в зону специфического воспаления. Метаболизируется изониазид в печени, в основном путем ацелирования с участием фермента N-ацетилтрансферазы. Скорость ацелирования зависит от генетических факторов. После начального пика концентрации изониазида, который примерно одинаков у быстрых и мед

ленных ацетиляторов, концентрация препарата в плазме у быстрых ацетиляторов снижается в 2—4 раза быстрее, чем у медленных.

Изониазид назначают внутрь, но его можно также вводить внутримышечно, внутривенно струйно, внутривенно капельно, интратрахеально, внутрикавернозно, внутривенно, эндолуно- бально, внутрибрюшинно. Суточная лечебная доза изониазида 5—15 мг/кг.

Побочные реакции чаще наблюдаются со стороны центральной и периферической нервной системы или печени. При лечении изониазидом нельзя употреблять алкоголь, поскольку их сочетание резко увеличивает токсичность изониазида.

Первичная устойчивость МБТ к изониазиду встречается нечасто, вторичная развивается довольно быстро. В ряде случаев у МБТ возникает перекрестная устойчивость к изониазиду и его гомологам (фтивазиду, метазиду, салюзиду). Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена.

Рифампицин (R) — антибиотик широкого спектра действия, один из наиболее эффективных противотуберкулезных препаратов. На МБТ действует бактерицидно, обладает стерилизующими свойствами. Механизм действия рифампицина связан с подавлением синтеза РНК путем образования комплекса с ДНК-зависимой РНК-полимеразой. В результате у МБТ нарушается передача генетической информации и их размножение прекращается.

Рифампицин хорошо всасывается в кишечнике и проникает в ткани. Выводится рифампицин из организма в основном с желчью, около 25% — с мочой. У больных, принимающих рифампицин, слезная жидкость, мокрота, моча и кал приобретают красноватооранжевый цвет. Суточная лечебная доза рифампицина 10 мг/кг. Назначают его внутрь ежедневно, но возможно назначение 2—3 раза в неделю. Рифампицин можно вводить внутривенно капельно, ин- тратрахеально и внутрикавернозно.

Побочные реакции чаще проявляются желудочно-кишечными расстройствами, нарушением функции печени. В редких случаях возникают тромбоцитопения, гемолитическая анемия и почечная недостаточность. При их развитии от применения препарата следует отказаться.

Рифампицин чаще других противотуберкулезных препаратов взаимодействует с другими лекарственными средствами, так как он индуцирует микросомальный цитохромный комплекс Р-450 в

клетках печени. В результате повышается скорость метаболических превращений многих лекарств и в крови снижается уровень антагонистов кальция, барбитуратов, бета-адреноблокаторов, кортикостероидов, нейролептиков, диазепама, некоторых антикоагулянтов и антиаритмических средств (хинидин), производных сульфонилмочевины, теofilлина, дигоксина, циклоспорина А и др. Интервал между приемом рифампицина и других лекарств целесообразно увеличить. Желательно, чтобы он был не менее 6 ч. После отмены рифампицина необходима повторная коррекция дозы других лекарств. Запрещается употребление алкоголя в период лечения рифампицином.

Первичная устойчивость к рифампицину встречается нечасто, вторичная развивается довольно быстро. Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена.

Пиразинамид (Z) — синтетический высокоэффективный и строго специфичный противотуберкулезный препарат. Действие пиразинамида на МБТ наиболее выражено в очагах казеозного некроза, имеющих кислую реакцию. Максимальный бактериостатический эффект пиразинамида установлен именно в кислых средах (рН 5,5). В основе бактериостатического и стерилизующего действия пиразинамида на МБТ человеческого вида лежат его превращение в пиразинокарбоновую кислоту и блокада МБТ пиразинамидаз-никотинамидазы.

После приема внутрь пиразинамид быстро всасывается в кровь. Его максимальная концентрация в крови достигается через 1—3 ч после приема. Препарат равномерно распределяется в организме, легко проникает в очаги казеозного некроза. Метаболизируется пиразинамид в печени. Продукты его метаболизма и частично пиразинамид в неизменном виде выделяются с мочой. Суточную лечебную дозу пиразинамида 25—35 мг/кг назначают перорально. При лечении пиразинамидом часто применяют интермиттирующий режим.

Побочные эффекты наблюдаются относительно редко. Возможны боли в суставах, нарушение функции печени, увеличение содержания мочевой кислоты в крови. Вероятность появления побочных эффектов значительно возрастает при одновременном употреблении алкоголя.

Пиразинамид несовместим с ацетилсалициловой и аскорбиновой кислотами, пробенецидом, йодсодержащими рентгеноконтрастными веществами.

трастными препаратами. Кортикостероидные препараты снижают активность пиазинамида в отношении МБТ.

Первичная устойчивость МБТ к пиазинамиду наблюдается редко, вторичная развивается относительно медленно. Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена.

Этамбутол (E) — синтетический противотуберкулезный препарат, подавляющий синтез и стабилизацию РНК МБТ. В результате обратимо блокируется синтез клеточной стенки микобактерии. Такой эффект возникает при постоянной и достаточно высокой концентрации препарата в крови. Действует этамбутол в основном бактериостатически.

Суточную лечебную дозу этамбутола 25 мг/кг назначают внутрь. Однократный прием суточной дозы эффективнее дробного применения. Обычно этамбутол назначают ежедневно, иногда — прерывисто 2—3 раза в неделю. При пероральном приеме всасывается примерно 70% препарата и максимальный уровень в крови создается через 2—3 ч. Этамбутол накапливается в эритроцитах, которые превращаются в своеобразное депо препарата. Постепенно этамбутол равномерно распределяется в тканях. Выводится этамбутол с мочой в основном в неизменном виде.

Побочные реакции при лечении этамбутолом в виде аллергии или нарушения функции желудочно-кишечного тракта наблюдаются довольно редко. Более серьезны возникающие иногда расстройства зрения — снижение его остроты, выпадение полей зрения, изменение цветоощущения. При отмене препарата эти явления обычно проходят самостоятельно.

Этамбутол нельзя назначать одновременно с дисульфирамом (тетурамом). Их сочетание приводит к резкому повышению концентрации этамбутола в крови и возникновению токсических эффектов. Этамбутол также несовместим со спермином, спермидином, препаратами магния.

Первичная устойчивость МБТ к этамбутолу практически не наблюдается, вторичная развивается очень медленно. Перекрестной устойчивости к другим противотуберкулезным препаратам не бывает. Этамбутол препятствует развитию лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза к другим противотуберкулезным препаратам.

Стрептомицин (S) — первый антибиотик, у которого была обнаружена противотуберкулезная активность, до сих пор не утратил

своего значения. Механизм действия стрептомицина основан на нарушении белкового синтеза в МБТ. Препарат вступает в соединение с нуклеиновыми кислотами, играющими важную роль в построении ферментов микробной клетки, и нарушает их обмен. Действует стрептомицин бактериостатически и бактерицидно на быстроразмножающиеся штаммы МБТ при прогрессирующем течении заболевания. В кислой среде стрептомицин теряет свою активность.

Суточную лечебную дозу стрептомицина 16 мг/кг вводят внутримышечно однократно. При необходимости стрептомицин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну. Для эндолюмбального введения используют стрептомицина хлоркальциевый комплекс. Максимальная концентрация в крови при внутримышечном введении достигается через 0,5—1 ч после введения. В организме стрептомицин распределяется неравномерно: большая часть введенного препарата накапливается в почках, меньшая — в легких, лимфатических узлах, серозных полостях. Препарат почти не проникает в мышцы, кости и центральную нервную систему. В течение 24 ч 60—80% стрептомицина выводится почками.

При лечении стрептомицином нередко возникают вестибулярные и кохлеарные нарушения. Снижение слуха часто имеет необратимый характер. Необходимы своевременная диагностика этих побочных реакций и немедленная отмена препарата. Довольно часто наблюдаются побочные аллергические реакции, реже — нефропатия, нарушения кроветворения. Назначение стрептомицина противопоказано при поражении VIII пары черепно-мозговых нервов, нарушении функции почек, гипертонической болезни, облитерирующем эндартериите. Нельзя комбинировать стрептомицин с канамицином, флоримицином, капреомицином, амикацином, так как все эти препараты могут вызвать поражение VIII пары черепно-мозговых нервов.

Первичная устойчивость МБТ к стрептомицину встречается значительно чаще, чем к другим противотуберкулезным препаратам, вторичная возникает быстро. Существует неполная перекрестная устойчивость между стрептомицином, канамицином и флоримицином. Перекрестная устойчивость к другим противотуберкулезным препаратам не установлена. Назначение стрептомицина на ранних этапах лечения уменьшает вероятность появления устойчивых к противотуберкулезным препаратам субпопуляций туберкулезного возбудителя.

Резервные препараты

Протионамид (Pt) — гомолог этионамида, нарушающий обмен микробной клетки. В основном протионамид оказывает бактериостатическое действие, сохраняет свою активность в кислой среде.

Протионамид медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте. Максимальная концентрация в крови достигается через 1—2 ч после приема. Препарат равномерно распределяется в тканях, хорошо проникает в спинномозговую жидкость. Предположительно 90% препарата метаболизируется в печени. Суточная лечебная доза протионамида 15 мг/кг. Обычно препарат назначают внутрь. Возможно его внутривенное капельное и ректальное введение.

Переносимость протионамида у разных людей может существенно различаться. По-видимому, большое значение имеют генетические факторы и особенности метаболизма препарата. Основные побочные эффекты — нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, центральной нервной системы. Реже возникают дисфункция печени и угревая сыпь.

Протионамид несовместим с гипотензивными препаратами, фенотиазином. В период лечения протионамидом недопустимо употребление алкоголя.

Первичная устойчивость МБТ к протионамиду встречается редко, вторичная развивается медленно. Возможно возникновение перекрестной устойчивости к этионамиду и тибону, редко — к изониазиду.

Этионамид — противотуберкулезный препарат, полученный раньше протионамида. Основные характеристики этих препаратов и методика применения в значительной степени совпадают. Однако этионамид гораздо более токсичен. Он часто вызывает побочные реакции, что существенно ограничивает его использование.

Канамицин (К) — антибиотик из группы аминогликозидов. Бактериостатическое действие канамицина похоже на действие стрептомицина. Оно связано с нарушением синтеза белка в МБТ. Канамицин блокирует специфические протеины рибосом и препятствует правильному включению аминокислот в растущую полипептидную цепь. Действие канамицина на микобактерии слабее, чем стрептомицина. Однако канамицин способен эффективно влиять на устойчивые к стрептомицину штаммы возбудителя. Это свойство определяет ценность канамицина для лечения больных с устойчивостью МБТ к стрептомицину.

При внутримышечном введении канамицин быстро всасывается, максимальная концентрация в крови достигается через 0,5—1 ч после введения. При необходимости канамицин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну. Суточная лечебная доза канамицина 16 мг/кг вводится внутримышечно однократно.

Возможные побочные реакции аналогичны таковым стрептомицина.

Первичная лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза к канамицину встречается редко, вторичная возникает быстро. Возможна неполная перекрестная устойчивость к канамицину и флоримицину.

Амикацин — препарат из группы аминогликозидов, весьма близок к канамицину. До последнего времени амикацин редко применяли во фтизиатрической клинике. Поэтому МВТ, устойчивые к другим противотуберкулезным препаратам, как правило, к амикацину чувствительны.

Капреомицин {*Cap*} включает комплекс из 4 активных компонентов, которые подавляют синтез белка бактериальной клетки. Он является специфическим противотуберкулезным препаратом и оказывает выраженное бактериостатическое действие на МВТ человеческого вида и более слабое на МВТ бычьего вида.

Капреомицин плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте. При парентеральном введении концентрация капреомицина в плазме достигает пика через 1—2 ч. Из организма препарат выводится преимущественно почками в неизмененном виде. Суточная доза капреомицина в пределах 20 мг/кг. Препарат вводят только внутримышечно.

Побочные эффекты при лечении капреомицином связаны с его токсическим воздействием на почки, слуховой аппарат, печень и систему кроветворения. Возможны аллергические реакции. При патологии почек капреомицин следует применять с осторожностью, увеличивая интервалы между инъекциями.

Первичная лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза к капреомицину наблюдается редко, вторичная возникает довольно быстро. Капреомицин эффективен в отношении МВТ, устойчивых к стрептомицину, канамицину и амикацину.

Циклосерин (Cs) — препарат широкого спектра действия, в результате которого МВТ теряют кислотоустойчивость и приобретают необычную форму. Механизм действия бактериостатический.

Циклосерин сохраняет активность в кислой среде. После приема внутрь циклосерин быстро всасывается. Самый высокий уровень его в крови определяется через 3—4 ч. Препарат равномерно распределяется в организме, выводится с мочой. Суточную лечебную дозу циклосерина 10—20 мг/кг назначают обычно перорально. При необходимости циклосерин можно вводить в трахею, плевральную полость, каверну.

При лечении циклосерином часто возникают побочные реакции со стороны центральной нервной системы в виде головной боли, головокружения, нарушения сна, раздражительности. Иногда наблюдаются и более тяжелые расстройства: чувство страха, психастения, галлюцинации. Из-за плохой переносимости циклосерин применяют в основном только при устойчивости МБТ к другим противотуберкулезным препаратам.

Первичная лекарственная устойчивость к циклосерину встречается редко, вторичная развивается медленно. Перекрестная устойчивость не установлена.

Рифабутин (Rb) — полусинтетический антибиотик, который является производным рифампицина. Обладает широким спектром действия, связанного со способностью препарата ингибировать ДНК-зависимую РНК-полимеразу микобактерий. Рифабутин эффективно воздействует на значительную часть штаммов МБТ, устойчивых к рифампицину. Суточная лечебная доза рифабутина 5—10 мг/кг. Препарат назначают перорально.

В отличие от рифампицина рифабутин не влияет на ацелирование изониазида, поэтому при сочетании рифабутина и изониазида усиление гепатотоксичности менее вероятно.

Парааминосалициловая кислота (PAS) — химиопрепарат, оказывающий слабое бактериостатическое действие на МБТ. Туберкулостатический эффект ПАСК обусловлен ее конкурентным взаимоотношением с парааминобензойной и пантотеновой кислотами, а также с биотином, которые являются факторами роста микобактерий. Метаболизируется ПАСК главным образом в печени: происходят ацелирование и соединение ПАСК с глицином. В течение суток почками выводится 90—100% принятой ПАСК. Суточная лечебная доза ПАСК 150—200 мг/кг. Перорально приходится назначать большое количество препарата, поэтому иногда предпочтение отдают внутривенному капельному введению ПАСК. Ее можно вводить ректально, методом электрофореза, применять местно.

Побочные реакции при лечении ПАСК часто возникают со стороны желудочно-кишечного тракта и печени, почек и кожи. Из-за частых побочных реакций ПАСК применяют в основном при устойчивости МБТ к другим противотуберкулезным препаратам.

Первичная устойчивость МБТ к ПАСК встречается относительно редко, вторичная развивается медленно. Перекрестная устойчивость не установлена.

Фторхинолоны (Fq) — ципрофлоксацин, офлоксацин, ломе-флоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, спарфлоксацин, гатифлоксацин) — являются антибиотиками широкого спектра действия. Они ингибируют реакции связывания цепей ДНК, а непосредственное связывание фторхинолонов с ее отдельными цепями приводит к гибели МБТ. Препараты фторхинолонового ряда также способны повреждать внешнюю мембрану микобактерии и оказывать длительное постантибиотическое действие. Молекулы фторхинолонов имеют малые размеры, поэтому хорошо проникают во все органы, ткани, биологические жидкости, а также внутрь клетки. В результате эти препараты способны воздействовать на микобактерии при их любой локализации, активно влияя на МБТ в период роста и в период покоя бактериальной клетки. Различие между максимально переносимой концентрацией препаратов фторхинолонового ряда и их концентрацией, обеспечивающей максимальный бактерицидный эффект, относительно небольшое. Сочетание фторхинолонов с изониазидом приводит к усилению действия на МБТ. Еще более выраженный синергический эффект отмечен при сочетании фторхинолонов с пипразинамидом.

Препараты фторхинолонового ряда хорошо всасываются при приеме внутрь. Концентрация препаратов в сыворотке крови достигает пика в среднем через 1—2 ч и практически не отличается от концентрации при внутривенном введении. Период полувыведения составляет 3—4 ч. Препараты хорошо проникают в легочную ткань и накапливаются в легких. Максимальная суточная доза в зависимости от избранного препарата 750—1000 мг. При туберкулезе оптимальным является прием препаратов в течение 4 мес.

Препараты фторхинолонового ряда отличаются относительно низкой токсичностью. Иногда возможны диспепсические расстройства — тошнота, рвота, диарея, а также нарушения со стороны центральной нервной системы — головная боль, тревожность, ухудшение сна. При длительном пребывании на солнце может воз

никнуть фотодерматит. Более редко наблюдается поражение суставов из-за накопления препарата в хрящевой ткани.

Лекарственные препараты, содержащие цинк, железо, кальций, алюминий и магний, при приеме внутрь ухудшают всасывание фторхинолонов и снижают их концентрацию в плазме и тканях.

Устойчивость МБТ к препаратам фторхинолонового ряда возникает редко. Имеются отдельные сообщения о перекрестной устойчивости МБТ к различным препаратам фторхинолонового ряда.

Теоацетазон (тибон) — синтетический противотуберкулезный препарат, механизм действия которого на МБТ связывают с образованием комплексных соединений с микроэлементами меди, входящими в состав микобактерий, и подавлением активности диаминооксидазы. Максимальная концентрация теоацетазона в крови достигается через 2—4 ч после приема. Бактериостатическая концентрация препарата сохраняется в течение 10—12 ч. Через 24 ч с мочой и калом выводится около 80% принятой дозы.

Суточная лечебная доза теоацетазона 1—1,5 мг/кг. Обычно препарат назначают перорально, возможно его местное применение.

Уже в течение первой недели лечения теоацетазоном могут возникнуть головная боль, головокружение, бессонница, сыпь на коже. Позднее нередко наблюдаются нарушения функции печени и почек. Из-за частых побочных реакций теоацетазон применяют лишь при устойчивости МБТ к другим препаратам.

Первичная устойчивость к теоацетазону встречается редко, вторичная развивается медленно. Перекрестная устойчивость не установлена.

Многокомпонентные противотуберкулезные препараты с фиксированными дозами

В одной таблетке многокомпонентного лекарственного средства содержится несколько противотуберкулезных препаратов, что упрощает проведение комбинированной химиотерапии и повышает степень ее контролируемости. Эти препараты созданы относительно недавно, но получили достаточно широкое распространение:

- ® Рифатер (изониазид, рифампицин, пиразинамид).
- в Рифинах (изониазид, рифампицин).
- в Трикоккс (изониазид, рифампицин, пиразинамид).
- Изопродиаан (изониазид, протионамид, дапсон).

- Майрин-П (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразина- мид).
- Фтизиоэтам (изониазид, этамбутол).
- Фтизиопирам (изониазид, пиразинамид).
- ® Комбитуб (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразин- амид).

Создаются и другие многокомпонентные препараты. Они высокоэффективны и при правильном применении хорошо переносятся больными. Применение таких препаратов уменьшает риск развития лекарственной устойчивости МБТ, удобнее для больных и медицинского персонала, упрощает закупки, транспортировку и хранение лекарств.

Ряд новых лекарственных средств для воздействия на туберкулезную инфекцию находится в стадии клинических испытаний. Это нитроимидазопиран (РА-824; *Chiron*), диарилхинолин (*TMC-207; Johnson & Johnson*), нитроимидазо-оксазол (*OPC-67683; Otsuka*), пиррол LL-3858 (*Lupin*) и диамин SQ-109 (*Sequella*), а также недавно синтезированный новый «респираторный» фторхино- лон DC-159a (*Daiichi Pharm*).

Стандартные режимы химиотерапии. На основании отечественного и международного опыта Минздрав РФ в 2003 г. утвердил стандартные режимы химиотерапии, которые являются основой для индивидуального плана лечения больных туберкулезом (табл. 24.2).

Таблица 24.2. Стандартные режимы химиотерапии туберкулеза

| Группа больных | Этап лечения | |
|--|---|--|
| | интенсивная фаза | фаза продолжения |
| I режим Впервые выявленные больные с МБТ+ и с распространенным туберкулезом | <i>H R Z E S</i> - 2 мес | Взрослые — <i>H R</i> — 4 мес или <i>HE</i> — 6 мес Дети — <i>HR</i> — 6 мес или <i>H Z E</i> — 6 мес |
| II-A режим Ранее лечившиеся больные с невысоким риском лекарственной устойчивости МБТ | <i>H R Z E S</i> - 2 мес + <i>H R Z E</i> — 1 мес | Взрослые — <i>H R E</i> — 5 мес Дети — <i>H R E</i> — 6 мес |

Окончание табл. 24.2

| | | |
|---|--|--|
| II-Б режим Ранее лечившиеся больные с высоким риском лекарственной устойчивости МБТ | <i>HRZE Pt Cap</i> или <i>K Fg</i> — 3 мес | Индивидуально с учетом чувствительности МБТ 2—3 препарата — не менее 6 мес |
| III режим Впервые выявленные больные с туберкулезом ограниченной протяженности без бактериовыделения | Взрослые <i>HRZE</i> — 2 мес Дети <i>HRZ/E</i> — 2 мес | <i>HR</i> — 4 мес или <i>HE</i> — 6 мес |
| IV режим Больные с установленной устойчивостью МБТ | <i>Z, E, Pt, Cap, K, Fg, Rb, Cs, PAS</i> Минимум 5 препаратов из числа перечисленных — не менее 6 мес | <i>E, Pt, Fg, Rb, Cs, PAS</i> Индивидуально с учетом чувствительности МБТ минимум 3 препарата — не менее 12 мес |

Примечания см. к табл. 24.1.

Режим химиотерапии, т.е. комбинирование противотуберкулезных препаратов, длительность их приема, сроки и содержание контрольных обследований, а также организационные формы лечения определяют с учетом ряда критериев:

- эпидемической опасности больного (по данным микроскопического исследования и посева мокроты или иного диагностического материала);
- сведений об истории заболевания (впервые выявленный или ранее лечившийся больной);
- клинической формы распространенности, тяжести туберкулезного процесса.

Организация лечения больных туберкулезом. Лечение больных туберкулезом проводят под наблюдением фтизиатра. Весь курс лечения или его отдельные этапы можно проводить в стационаре с круглосуточным или только дневным пребыванием, в амбулаторных условиях или в санатории. Выбор организационной формы лечения должен быть строго индивидуальным. Большое значение имеют эпидемическая опасность, характеристика туберкулезного

процесса, социальные и материальные условия жизни больного и его отношение к лечению.

Лечение проводят только в специализированном стационаре, если у пациента установили:

- остро прогрессирующий туберкулез — милиарный туберкулез, казеозную пневмонию, туберкулезный менингит;
- распространенный туберкулез с массивным бактериовыделением;
- устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам;
- осложненное течение туберкулеза: легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечную недостаточность и др.;
- сложные в диагностическом отношении случаи заболевания и необходимость проведения специальных исследований в условиях стационара;
- тяжелые сопутствующие заболевания (лекарственная болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь и др.);
- социальную дезадаптацию, неблагоприятные социальные и материальные условия жизни;
- деградацию личности на почве хронического алкоголизма и наркомании.

Независимо от организационной формы лечения стандартные режимы химиотерапии являются его основой. При переходе больного от одной организационной формы лечения к другой между лечебными учреждениями, курирующими больного, в вопросах лечебной тактики должна быть полная преемственность.

Коррекция химиотерапии при плохой переносимости лечения. У 10—15% больных противотуберкулезную химиотерапию осложняют побочные реакции. Они могут возникать при использовании всех противотуберкулезных препаратов, различаются лишь их характер и частота. Примерно у 4% больных побочные реакции приобретают угрожающий характер и являются основанием для отмены препарата.

Выраженность побочного действия противотуберкулезных препаратов зависит от множества факторов. Особого внимания требуют пожилые, больные с избыточной массой тела, перенесшие или страдающие хроническими заболеваниями почек или печени, пациенты со склонностью к аллергическим реакциям, больные хроническим алкоголизмом. Для своевременной диагностики по

бочных реакций кроме клинического наблюдения необходим полноценный лабораторный контроль — морфологическое исследование периферической крови, исследование мочи и ежемесячное биохимическое исследование крови (билирубин, трансаминазы).

Побочные реакции в процессе лечения противотуберкулезными препаратами имеют *аллергический* или *токсический* характер. Разграничить их иногда практически невозможно. В этих случаях возникшие побочные реакции называют *токсико-аллергическими*.

Клинические проявления побочных реакций аллергического происхождения однотипные и не зависят от химической природы противотуберкулезного препарата. Они проявляются кожным зудом, сыпью, ринитом, повышением температуры, бронхоспазмом, редко отеком Квинке. Характерно появление эозинофилии. Реже выявляют лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом или лейкопению, еще реже — тромбоцитопению и анемию. Наиболее опасной, хотя и редкой, побочной аллергической реакцией является анафилактический шок. К тяжелым и тоже весьма редким осложнениям химиотерапии относят аутоагрессивную пневмонию. В этих случаях требуются немедленная отмена препарата, действующего как аллерген, и назначение десенсибилизирующих средств. Химиотерапия должна быть продолжена теми препаратами, которые пациент хорошо переносит.

Побочные реакции токсического происхождения зависят от фармакологических свойств, дозы препаратов и исходного состояния органов и систем, ответственных за их метаболизм. Токсические побочные реакции часто проявляются моноцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Иногда в результате токсического действия на костный мозг возникают анемия, лейкопения или тромбоцитопения.

Длительное применение препаратов широкого спектра действия может привести к дисбактериозу. Основанием для подозрения на дисбактериоз служат упорные диспепсические расстройства, возникающие через 2—4 мес химиотерапии. После бактериологического подтверждения диагноза необходимы отмена препарата, вызвавшего дисбактериоз, и назначение терапии для восстановления нормальной кишечной флоры.

Важно различать устранимые и неустраиваемые побочные реакции. Устранимые реакции могут быть полностью ликвидированы уменьшением дозы, изменением пути или кратности введения

химиопрепарата, а также с помощью различных корригирующих средств. Прекращения курса лечения не требуется. К неустрашимым реакциям относятся клинически выраженные побочные реакции, которые не поддаются корригирующим и лечебным воздействиям. При их возникновении дальнейшее применение препаратов, вызывающих эти реакции, практически невозможно.

Меры, предпринимаемые для устранения побочных реакций, зависят от их вида и степени тяжести.

Слабые и умеренно выраженные аллергические побочные реакции подавляются с помощью десенсибилизирующих средств. При отсутствии успеха все противотуберкулезные препараты временно отменяют. Одним из основных лабораторных критериев в этой ситуации является количество эозинофилов в периферической крови. Длительная высокая эозинофилия (15% и более) независимо от выраженности клинических проявлений подтверждает необходимость отмены лекарств. При тяжелых аллергических реакциях возможно использование преднизолона. Его назначают внутрь в дозе 20 мг по убывающей схеме на 15-30 дней. После исчезновения клинических проявлений побочных реакций противотуберкулезные препараты назначают последовательно один за другим. Таким путем выявляют препарат-аллерген. В последующем его исключают из схемы лечения и заменяют другим препаратом. При возникновении токсических реакций на противотуберкулезные препараты снижают суточную дозу, назначают дробный или прерывистый прием препарата.

Большинство нейротоксических побочных реакций, вызванных изониазидом, предупреждают и устраняют назначением пи- ридоксина (витамин В₆). Вводят 2 мл 5% раствора витамина В₆ внутримышечно 1 раз в день. При парестезиях и других нейротоксических осложнениях также применяют тиамин (витамин В₁). Его назначают также внутримышечно по 2 мл 5% раствора 1 раз в день. Прием витаминов В₆ и В₁ внутрь значительно менее эффективен. Доза витамина В₆ при его назначении внутрь 60—100 мг, витамина В₁ 50—100 мг. При недостаточной эффективности витамина В₁ используют 1—2 мл 1% раствора АТФ внутримышечно ежедневно в течение 3—4 нед. У больных с заболеваниями центральной нервной системы для профилактики нейротоксических реакций, связанных с приемом изониазида, назначают препараты

бензодиазепинового ряда — реланиум 2,5—5 мг в день или фена-зепам 1—2 мг в день.

Побочные реакции со стороны печени обычно имеют токсико-аллергический характер. Для устранения слабых и умеренно выраженных реакций (повышение активности трансаминаз до 100 ЕД) и для их профилактики назначают внутрь ноотропил 400—1200 мг в день в сочетании с рибоксином или предукталом 300—600 мг в день, иногда эссенциале форте по 2 капсулы 3 раза в день или гептрал по 400 мг 2—3 раза в день. В большинстве случаев больные удовлетворительно переносят трехкратное повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) относительно верхней границы нормы. Однако при выраженных клинических симптомах поражения печени изониазид следует отменить.

После ликвидации побочных реакций может быть предпринята попытка возобновить лечение изониазидом, начиная с малой дозы препарата. Аналогичную лечебную тактику применяют при токсических побочных реакциях со стороны печени, вызванных рифампицином или пиразинамидом.

При неустраняемых побочных реакциях токсического характера на изониазид или рифампицин, но сохранении к ним чувствительности МВТ показана замена препарата его аналогом, а не другим противотуберкулезным препаратом. Изониазид можно заменять фтивазидом, метазидом, а рифампицин — рифабутином. При неустраняемых аллергических реакциях замена аналогами не показана и препараты данной группы отменяют. При этом изониазид и рифампицин заменяют 2 резервными препаратами.

Появление побочных токсических реакций при лечении стрептомицином или другими аминогликозидами, а также нарушения зрения при лечении этамбутолом требуют немедленной отмены препаратов.

Наиболее действенным средством устранения симптомов пеллагры, возникающих при лечении протионамидом, является никоти-намид. Его назначают внутрь по 0,025 г 1—2 раза в день. Для профилактики и устранения возможных диспепсических расстройств используют нитрат висмута 0,25 г 3—4 раза в день за 15 мин до еды или викалин 1—2 таблетки 3 раза в день после еды.

Для профилактики токсического действия циклосерина целесообразен прием суточной дозы препарата на ночь. Внутрь на

значают глутаминовую кислоту по 1,5 г 3 раза в день до еды. Используют также реланиум по 1—2,5 мг или феназепам по 1—2 мг 1—2 раза в день, витамин В₆ 120 мг 4 раза в день после еды.

При токсических побочных реакциях на ПАСК или тиацетазон от этих препаратов целесообразно отказаться.

Перед началом химиотерапии больной должен быть информирован о возможных побочных реакциях. Большинство побочных реакций возникают в первые 2 мес химиотерапии. В последующем вероятность их развития уменьшается. При назначении химиотерапии важно учитывать противопоказания к применению определенных противотуберкулезных препаратов (табл. 24.3).

Таблица 24.3. Противопоказания к применению противотуберкулезных препаратов

| Препарат | Противопоказание |
|-------------------------------------|--|
| Изониазид | Тяжелое поражение печени, почек, эпилепсия, психоз, нарушения свертываемости крови |
| Рифампицин | Тяжелое поражение печени, почек, патология зрительного нерва, беременность |
| Пиразинамид | Тяжелое поражение печени, подагра, беременность |
| Стрептомицин, капреомицин, амикацин | Поражение VIII пары черепно-мозговых нервов, заболевания почек, гипертоническая болезнь, облитерирующий эндартериит, беременность. Особую осторожность следует соблюдать при лечении детей |
| Этамбутол | Патология зрительного нерва, катаракта, ретинит, изменения глазного дна, почечная недостаточность, I триместр беременности. Особую осторожность следует соблюдать при лечении детей |
| Протионамид | Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, эпилепсия, психоз, беременность |
| Циклосерин | Психические заболевания, хронический алкоголизм, беременность |
| ПАСК | Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, гипотиреоз, нарушения водно-солевого обмена, сердечно-сосудистая недостаточность |
| Тиацетазон | Заболевания центральной нервной системы, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, органов кроветворения, сахарный диабет |
| Фторхинолоны | Гиперчувствительность к фторхинолонам, беременность, кормление грудью, ранний детский возраст |

Контроль эффективности химиотерапии и оценка результата лечения. До начала химиотерапии проводят комплексное первичное физикальное, лабораторное, рентгенологическое и при необходимости — инструментальное обследование больного. Перед назначением этамбутола необходима консультация офтальмолога, а стрептомицина или других аминогликозидов — оториноларинголога. В процессе лечения лабораторные исследования, а также осмотры офтальмолога и оториноларинголога повторяют ежемесячно в плановом порядке. Плановые контрольные рентгенологические исследования проводят 1 раз в 2 мес.

При появлении признаков неудовлетворительной переносимости препаратов лабораторный контроль и консультации специалистов проводят незамедлительно вне зависимости от времени предыдущего обследования.

Разработаны стандарты оценки результатов химиотерапии (табл. 24.4).

Клиническое излечение от туберкулеза подразумевает полное клиническое благополучие пациента, стойкое отсутствие бактериовыделения и рентгенологических признаков активного тубер-

Таблица 24.4. Оценка результатов химиотерапии при туберкулезе

| Определение | Характеристика |
|---|---|
| Эффективный полный курс (подтвержден клиническими, рентгенологическими и бактериологическими данными) | Достижение стойкой негативации мокроты и положительная клиникорентгенологическая динамика (результат лечения больного с МБТ+) |
| | Положительная клиникорентгенологическая динамика (результат лечения больного с МБТ—) |
| Неэффективный курс | Сохранение или появление МБТ, отрицательная клинико-рентгенологическая динамика |
| Досрочное прекращение лечения | Перерыв в лечении на 2 мес и более, не обоснованный с медицинской точки зрения |
| Смерть | Летальный исход во время химиотерапии |
| Больной выбыл из-под наблюдения | Наблюдение больного прервано, результат курса лечения неизвестен |

кулезного воспаления, а также полноценную функцию ранее пораженного органа. Принимают во внимание характер остаточных посттуберкулезных изменений, которые сформировались в исходе туберкулезного процесса.

Лекарственная устойчивость возбудителя туберкулеза и методика химиотерапии. Биологическая изменчивость — свойство, характерное для всего живого. Поэтому появление устойчивых штаммов возбудителей туберкулеза при применении химиотерапии — явление закономерное и неизбежное. В принципе у МБТ может сформироваться устойчивость к любому противотуберкулезному препарату. Однако к одним из них она возникает быстро, к другим — относительно медленно. Темпы развития лекарственной устойчивости во многом зависят от соблюдения основных принципов химиотерапии.

О больных, выделяющих устойчивые к противотуберкулезным препаратам МБТ, нередко говорят как о больных с *лекарственно устойчивым туберкулезом*. Термин этот весьма условный, поскольку характеризует не форму туберкулеза, а свойства туберкулезного возбудителя, вызвавшего заболевание.

Туберкулезу с лекарственной устойчивостью МБТ уделяют особое внимание из-за его высокой эпидемической опасности и трудностей лечения.

Различают устойчивость микобактерий к лекарственным препаратам у впервые выявленных больных туберкулезом, которые ранее химиопрепаратами не лечились (*первичная лекарственная устойчивость*), и устойчивость у ранее лечившихся больных (*вторичная лекарственная устойчивость*).

Деление микобактерий на чувствительные и устойчивые производится на основании критериев, установленных клиникалабораторными исследованиями. Мерой или критерием чувствительности является минимальная концентрация препарата, задерживающая рост МБТ в стандартных условиях. Устойчивыми считают микобактерии, которые сохраняют способность к росту и размножению при определенных стандартных концентрациях противотуберкулезных препаратов в питательной среде (табл. 24.5).

При устойчивости к 2 и более препаратам штамм микобактерий называют полирезистентным. В последние годы установлено

Таблица 24.5. Критерии устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам

| Препарат | Минимальная эффективная концентрация препарата, мкг/л | |
|--------------|---|---------------|
| | жидкая среда | плотная среда |
| Изониазид | 1 | 1 |
| Рифампицин | 1 | 20 |
| Стрептомицин | 5 | 5 |
| Этамбутол | 2 | 2 |
| Протионамид | 5 | 30 |
| Канамицин | 10 | 30 |
| Флоримицин | 10 | 30 |
| Циклосерин | 30 | 50 |
| Тиоацетазон | 10 | 2 |

увеличение числа больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью микобактерий одновременно к 2 наиболее эффективным основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину. Такой вид устойчивости называют множественной лекарственной устойчивостью (*MDR-TB*). Еще большую угрозу представляют МБТ с обширной лекарственной устойчивостью (*XDR-TB*), при которой возбудители туберкулеза устойчивы не только к сочетанию изониазида и рифампицина, но и к 3 из 6 резервных препаратов. В клинических условиях выделение устойчивых к лекарствам штаммов МБТ нередко ассоциировано с поздним выявлением туберкулеза, массивным бактериовыделением, большой распространенностью туберкулезного поражения и формированием множественных полостей распада, наличием осложнений, досрочно прерванным или неадекватным лечением.

Химиотерапию назначают сразу после диагностики туберкулеза, не откладывая ее на длительное время до получения надежных сведений о чувствительности штаммов МБТ. После ответа из лаборатории препараты, к которым выявлена устойчивость, заменяют. Обычно такая коррекция возможна после 3 мес лечения — столько времени занимают получение чистой культуры на твердых питательных средах и исследование свойств МБТ в бактериологической лаборатории.

У больных с положительной клинико-рентгенологической динамикой и прекращением бактериовыделения после 3 мес лечения используют следующие комбинации препаратов:

- при исходной устойчивости к изониазиду — рифампицин, пипразинамид и этамбутол 6 мес или рифампицин и этамбутол 9 мес; общая продолжительность до 12 мес;
- при исходной устойчивости к рифампицину — изониазид, пипразинамид, этамбутол 6 мес или изониазид и этамбутол до 9 мес; общая продолжительность до 12 мес;
- при исходной устойчивости к этамбутолу — рифампицин 4—5 мес; общая продолжительность до 8 мес.

При сохранении бактериовыделения и/или отсутствии клиникорентгенологического улучшения через 3 мес после начала лечения интенсивную фазу химиотерапии продлевают. Корректируют химиотерапию следующим образом: при устойчивости к изониазиду или к рифампицину вместо препарата, не действующего на МБТ, используют 2 резервных препарата; если МБТ устойчивы к сочетанию изониазида и рифампицина, оба препарата отменяют, назначают не менее 5 резервных противотуберкулезных препаратов в течение 6 мес. Во время лечения важно гибко индивидуализировать терапию, предупреждать и устранять побочные реакции, своевременно принимать решения о необходимости коллапсотерапии или при наличии показаний хирургического вмешательства. Фаза продолжения лечения составляет не менее 12 мес, в течение которых с учетом чувствительности МБТ используют 3—4 резервных препарата.

Химиотерапию больных, выделяющих лекарственно устойчивые МБТ, проводят в стационарных условиях с учетом их повышенной эпидемической опасности. В процессе лечения необходимы адекватное медикаментозное обеспечение, должный клиникалабораторный и рентгенологический контроль, консультации смежных специалистов и строгое соблюдение противоэпидемических мероприятий.

24.2. Хирургическое лечение туберкулеза легких

В конце XIX — начале XX века для лечения больных туберкулезом легких стали широко применять искусственный пневмоторакс, для эффективности которого часто требовалось хирургическое разрушение сращений между париетальной и висцеральной плеврой.

В 1910—1913 гг. для осмотра плевральной полости и разрушения плевральных сращений шведский терапевт Х. Якобус использовал торакоскопию и термокаустику (рис. 24.1). Вскоре она стала самой распространенной операцией при туберкулезе легких.

Почти одновременно с началом применения искусственного пневмоторакса пытались создать лечебный коллапс пораженного легкого путем резекции ребер — торакопластики. Позже стали проводить и ряд других операций. Современный этап хирургии легочного туберкулеза характеризуется широким применением резекции легких.

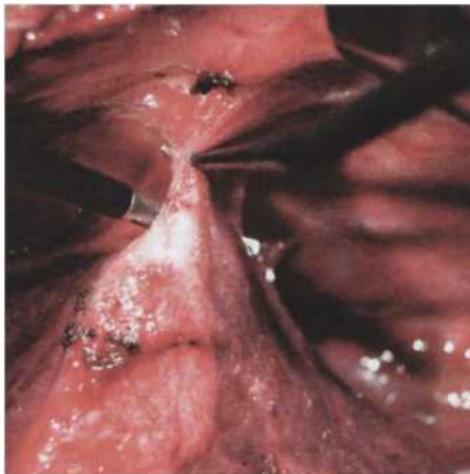


Рис. 24.1. Коррекция искусственного пневмоторакса

Показания к операции при туберкулезе легких обычно возникают в следующих случаях:

- недостаточная эффективность химиотерапии, особенно при множественной лекарственной устойчивости МВТ;
- необратимые морфологические изменения с деструкцией и фиброзом, вызванные туберкулезным процессом в легких, бронхах, плевре, лимфатических узлах;
- осложнения и последствия туберкулеза, которые угрожают жизни, имеют клинические проявления или могут привести к нежелательным последствиям.

Типичными формами туберкулеза легких, при которых часто применяют хирургическое лечение, являются туберкулема, кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез. Реже хирургическое лечение применяют при цирротическом поражении легкого, туберкулезной эмпиеме плевры, казеозно-некротическом поражении лимфатических узлов, казеозной пневмонии. Осложнения и последствия туберкулезного процесса, требующие хирургического лечения:

- легочное кровотечение;
- спонтанный пневмоторакс и пиопневмоторакс;
- нодулобронхиальный свищ;
- рубцовый стеноз главного или долевого бронха;
- бронхоэктазы с нагноением;
- бронхолит (камень бронха);
- пневмофиброз с кровохарканьем;
- панцирный плеврит или перикардит с нарушением функций дыхания и кровообращения.

Абсолютное большинство операций по поводу туберкулеза обычно выполняют в плановом порядке, но иногда показания к хирургическому вмешательству могут быть неотложными и даже экстренными.

Неотложные операции производят больным с неуклонным прогрессированием туберкулезного процесса на фоне интенсивной химиотерапии и при повторяющихся легочных кровотечениях.

Показаниями к экстренным операциям могут быть профузные легочные кровотечения, напряженный пневмоторакс. В таких случаях необходимо устранить непосредственную угрозу жизни больного.

Противопоказания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких в большинстве случаев обусловлены большой распространенностью процесса и тяжелыми нарушениями функции дыхания, кровообращения, печени и почек. Для оценки этих нарушений необходимы всестороннее обследование больного, консультации терапевта и анестезиолога-реаниматолога.

Следует иметь в виду, что у ряда больных после удаления основного очага инфекции и интоксикации функциональные показатели улучшаются и даже нормализуются. Наиболее часто это наблюдается при казеозной пневмонии, легочном кровотечении, хронической эмпиеме плевры с широким бронхоплевральным свищом.

Хирургические вмешательства, которые производят при туберкулезе легких, плевры, внутригрудных лимфатических узлов:

- резекция легких и пневмонэктомия;
- торакопластика;
- экстраплевральная пломбировка;
- операция на каверне (дренирование, кавернотомия, каверно-пластика);

- видеоторакоскопическая санация полости плевры;
- торакастомия;
- плеврэктомия, декортикация легкого;
- удаление внутригрудных лимфатических узлов;
- разрушение плевральных сращений для коррекции искусственного пневмоторакса.

Отдельно следует назвать эндоскопическое удаление грануляций или бронхиолита при бронхоскопии и рентгеноэндovasкулярную окклюзию бронхиальных артерий при легочном кровотечении.

При всех хирургических вмешательствах по поводу туберкулеза в дооперационном и послеоперационном периодах проводят комбинированную химиотерапию противотуберкулезными препаратами. Применяют также патогенетическую, стимулирующую, десенсибилизирующую терапию, по специальным показаниям — гемосорбцию, плазмаферез, парентеральное питание. После операции ряд больных целесообразно направлять в санаторий.

Все большие операции производят под интубационным наркозом с искусственной вентиляцией легких.

Резекция легких бывает разного объема. У больных туберкулезом чаще применяют так называемые малые, или экономные, резекции с удалением части I доли легкого (сегментэктомия, клиновидная, краевая, плоскостная резекция. Еще более экономной является прецизионная (высокоточная) резекция, когда конгломерат очагов, туберкулема или каверну удаляют с очень небольшим слоем легочной ткани.

Удаление I доли легкого (лобэктомия) или 2 долей (билобэктомия) обычно производят при кавернозном или фибронокавернозном туберкулезе с одной или несколькими кавернами в I доле легкого. Лобэктомию производят также при казеозной пневмонии, больших туберкулемах с крупными очагами в I доле, при циррозе доли легкого, рубцовом стенозе долевого бронха.

Пневмонэктомию производят главным образом при распространенном одностороннем поражении — поликавернозном процессе в I легком, фиброзно-кавернозном туберкулезе с бронхогенным обсеменением, гигантской каверне, казеозной пневмонии, рубцовом стенозе главного бронха. При обширном поражении легкого, осложненном эмпиемой плевральной полости, показана плевропневмонэктомия, т.е. удаление легкого с гнойным плевральным мешком.

Торакопластика заключается в резекции отрезков 5—7 ребер на стороне пораженного легкого (рис. 24.2). Объем соответствующей половины грудной клетки уменьшается, снижается эластическое напряжение легочной ткани, движения легкого при дыхании становятся ограниченными. В коллабированном легком уменьшается всасывание токсичных продуктов, создаются условия для спадания каверны и развития фиброза.



Рис. 24.2. Грудная стенка после торакопластики. Рентгенограммы в прямой проекции после разных вариантов семиреберной торакопластики слева

Экстраплевральная пломбировка состоит в создании лечебного коллапса пораженной части легкого путем помещения пломбы между грудной стенкой (внутригрудной фасцией) и отслоенной париетальной плеврой. Для пломбировки используют силиконовый мешок с гелем соответствующего объема, который принимает нужную форму и не вызывает патологической реакции тканей (рис. 24.3). Больные переносят такую операцию легче, чем торакопластику.

Вскрытие и открытое лечение каверны (кавернотомия) применяют при больших и гигантских полостях с ригидными стенками, когда другие операции противопоказаны из-за большой распространенности процесса или плохого функционального состояния больного. После операции в течение 4—5 нед каверну saniруют с применением противотуберкулезных химиопрепаратов. На втором этапе выполняют закрытие полости путем торакопластики, мышеч-

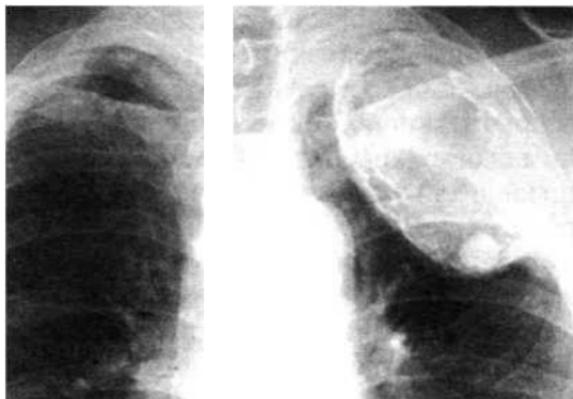


Рис. 24.3. Силиконовая экстраплевральная пломба слева (операция по поводу кавернозного туберкулеза). Рентгенограмма легких в прямой проекции

ной пластики или сочетания этих методов — торакомиопластики. При хорошей санации одиночной каверны и отсутствии МБТ в ее содержимом возможна одномоментная операция — кавернотомия с каверномиопластикой.

Видеоторакоскопическая санация полости плевры, как правило, является продолжением диагностической видеоторакоскопии. Из полости плевры удаляют гной, казеозные массы, наложения фибрина, полость промывают растворами противотуберкулезных препаратов и антисептиков (рис. 24.4). Затем через имеющиеся



а



б

Рис. 24.4. Торакостомы: а — окно в грудной стенке для открытого лечения эмпиемы плевры; б — сформированная торакостомы

проколы грудной стенки в полость плевры вводят 2 дренажа для постоянной аспирации.

Торакостомия заключается в резекции отрезков 2—3 ребер с вскрытием полости эмпиемы и подшиванием краев кожи к глубоким слоям раны. В грудной стенке образуется окно. Оно позволяет проводить открытое лечение эмпиемы (см. рис. 24.4).

Плеврэктомия, декортикация легкого у больных хронической эмпиемой плевры заключается в удалении всего мешка с гноем, казеозными массами, фибрином (рис. 24.5). Операцию иногда называют эмпиемэктомией, подчеркивая ее радикальный характер при эмпиеме плевры. После удаления мешка эмпиемы и фиброзного панциря с легкого оно расправляется и заполняет соответствующую половину грудной полости. Дыхательная функция легкого постепенно улучшается.

Удаление казеозно-некротических лимфатических узлов при хронически текущем первичном туберкулезе часто является необходимой и высокоэффективной операцией с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

В течение последних 30—40 лет опасность хирургических вмешательств при туберкулезе легких значительно снизилась, а их эффективность возросла до 85—90%.



Рис. 24.5. Хроническая туберкулезная эмпиема плевры: а — удаленный гнойный мешок с вдавлениями от ребер на наружной стенке; б — удаленный мешок вскрыт. Его содержимое — казеозно-некротические массы, гной, фибрин

24.3. Искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум

Искусственный пневмоторакс (ИП) — это введение воздуха в плевральную полость для создания коллапса пораженного легкого. До открытия специфических химиопрепаратов ИП считали самым эффективным методом лечения больных туберкулезом легких, особенно его деструктивных форм.

Широкое применение противотуберкулезных препаратов и хирургических вмешательств у больных туберкулезом значительно сократило показания к ИП. Однако в настоящее время его стали опять применять чаще, особенно у больных деструктивным туберкулезом с множественной устойчивостью МБТ к химиопрепаратам.

Лечебный эффект ИП обусловлен уменьшением эластического растяжения легкого. В условиях относительного коллапса каверны частично или полностью спадаются, снижается интенсивность всасывания токсинов, ускоряются репаративные процессы.

Воздух в плевральную полость вводят через иглу, соединенную с пневмотораксным аппаратом. Аппарат состоит из 2 взаимно передвигающихся по вертикали сосудов, частично заполненных водой, водяного манометра, крана и мягких трубок, связывающих манометр с иглой и иглу с сосудом-газометром (рис. 24.6). В по-

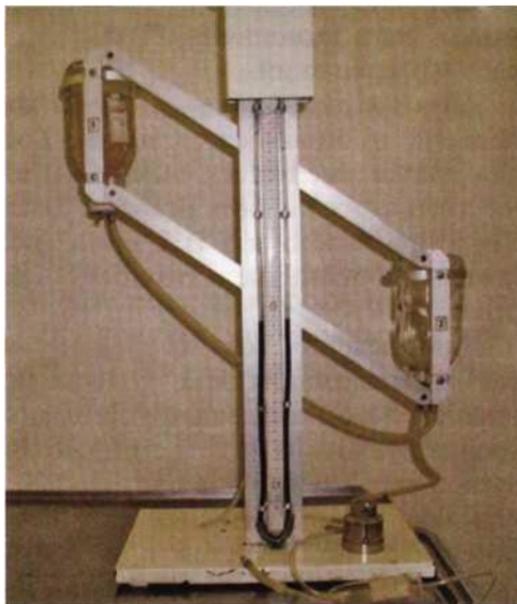


Рис. 24.6. Аппарат для наложения искусственного пневмоторакса

ложении больного на здоровом боку прокалывают грудную стенку в четвертом—шестом межреберном промежутке по подмышечной линии. О нахождении иглы в полости плевры судят по колебаниям манометра, который на вдохе фиксирует отрицательное (т.е. ниже атмосферного) давление. При первой пункции в плевральную полость вводят 250—300 мл воздуха. В дальнейшем по мере рассасывания воздуха повторяют его введение через 5—10 дней. Объем воздуха в плевральной полости контролируют рентгенологическим методом. Лечебным коллапсом считают спадание легкого на 1/3 первоначального размера легочного поля.

Типичным, но неопасным осложнением ИП является подкожная эмфизема. Она возникает в случаях проникновения воздуха по пунктионному каналу в мягкие ткани грудной стенки. При попадании воздуха в кровеносный сосуд может возникнуть эмболия, исход которой во многом зависит от конечной локализации воздушного эмбола (сетчатка глаза, головной мозг).

Длительность лечения ИП составляет 2 мес — 1 год и зависит от срока закрытия каверны. Все это время больной должен принимать противотуберкулезные препараты.

Нередко под действием ИП легкое спадается лишь частично из-за сращений между висцеральной и париетальной плеврой. В таких случаях пневмоторакс неэффективен. Для его коррекции может быть выполнена видеоторакоскопия с разрушением плевральных сращений.

Пневмоперитонеум — введение воздуха в брюшную полость для подъема и ограничения подвижности диафрагмы. Приподнятая диафрагма уменьшает дыхательную экскурсию легких, преимущественно их нижних отделов. Эластическое напряжение легких, как и при наложении ИП, снижается. Метод используют в основном как дополнение к химиотерапии и хирургическим вмешательствам.

Для введения воздуха в брюшную полость используют аппарат для наложения ИП. Прокол брюшной стенки производят в нижнем левом квадранте у латерального края прямой мышцы на уровне пупка или на 3—4 см ниже. Вначале вводят 300—500 мл воздуха, а через 10—15 дней — еще 600—800 мл. Воздух располагается под диафрагмой, оттесняя вниз печень, желудок и селезенку, что отчетливо определяется при рентгенологическом исследовании (рис. 24.7). Длительность лечения пневмоперитонеумом 6-12 мес.

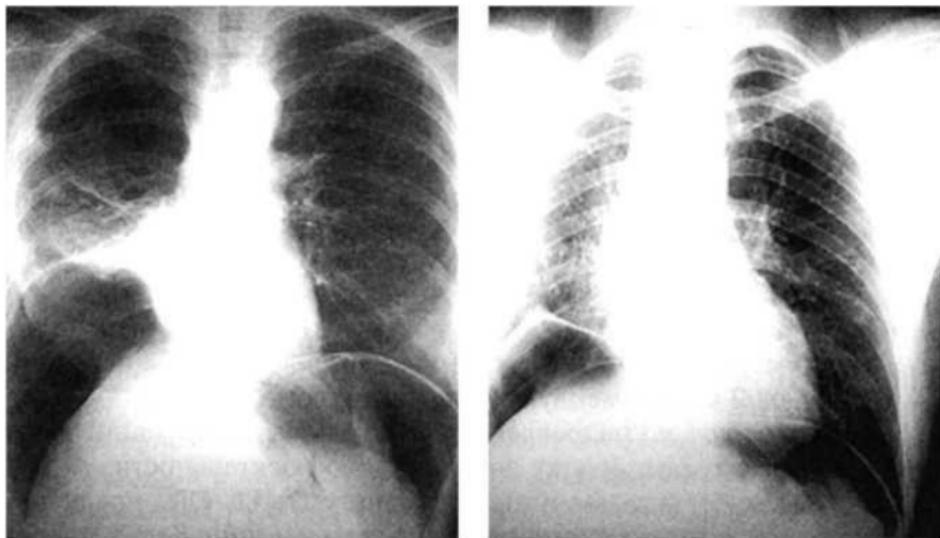


Рис. 24.7. Пневмоперитонеум. Рентгенограммы легких и верхнего этажа брюшной полости в прямой проекции

Как дополнение к химиотерапии пневмоперитонеум используют в лечении инфильтративного туберкулеза с распадом и кавернозного туберкулеза нижнедолевой локализации, диссеминированного туберкулеза легких.

24.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия

Химиотерапия туберкулеза не всегда оказывается достаточно эффективной, а сроки ее проведения исчисляются многими месяцами. Излечение туберкулеза у ряда больных достигается ценой дефекта пораженного органа. Во время длительной химиотерапии нередко наблюдаются побочное действие противотуберкулезных препаратов. В связи с этим часто возникает необходимость применения средств, которые способствуют нормализации реактивности организма, стимулируют процессы заживления, позволяют предупредить и устранить побочное действие химиопрепаратов.

Важнейшим фактором патогенетического воздействия является рациональный *гигиенодиетический режим*. Он создает благоприятные условия для восстановления обменных нарушений, связанных с усиленным распадом белка, повышенным расходом витаминов и

микроэлементов, расстройством обмена жиров и углеводов у большого туберкулезом.

Лечебный режим при туберкулезе может быть:

- *строгим постельным*, который используют при тяжелом осложненном течении туберкулеза, например при легочном кровотечении;
- *щадящим*, при котором назначают легкую утреннюю гимнастику, 4—5-часовой отдых в постели в дневное время, 20—30- минутные прогулки в течение дня;
- *тренировочным*, при котором продолжительность дневного отдыха уменьшают до 2 ч, увеличивают продолжительность прогулок до 2 ч, рекомендуют занятия трудом;
- *адаптационным*, направленным на возвращение пациента к привычному распорядку дня и трудовой деятельности.

Больным туберкулезом назначают диету № 11. Она предусматривает увеличенное содержание в дневном рационе белка и жира животного происхождения (до 60%), адекватное содержание витаминов, минеральных веществ, клетчатки, а также дробный прием пищи — 5—6 раз в день.

Лекарственные средства патогенетического воздействия условно разделяют на группы:

- гормоны коры надпочечников;
- иммуномодуляторы;
- антиоксиданты и антигипоксанты;
- антикининовые препараты;
- вещества, повышающие проницаемость биологических мембран;
- препараты анаболического действия;
- витамины.

Среди гормонов коры надпочечников наибольшее распространение получили глюкокортикоидные гормоны и их синтетические аналоги — *преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамцинолон* и им подобные. Глюкокортикоидные гормоны оказывают выраженное противовоспалительное, десенсибилизирующее действие и ограничивают развитие фиброза в пораженном легком. Их применяют при формах туберкулеза с резко выраженной экссудативной тканевой реакцией, когда предполагают последующее чрезмерное развитие соединительной ткани. При плеврите и других серозитах глюкокортикоидные гормоны уменьшают экссудацию и ускоряют

абсорбцию жидкости. Наряду с этим при тяжелых формах туберкулеза — милиарном, менингите, казеозной пневмонии — они дают симптоматический эффект в виде снижения токсемии.

В качестве специфических иммуномодулирующих препаратов у больных туберкулезом применяют *туберкулин* и *вакцину БЦЖ*. При торпидном течении туберкулезного процесса они усиливают фагоцитоз, лимфо- и кровообращение в очаге поражения, стимулируют репаративные процессы. Неспецифические иммуномодулирующие препараты используют при туберкулезе для коррекции нарушений в Т-системе иммунитета. Так, *глутоксим* ускоряет репаративные процессы и стимулирует очищение полостей от казеознонекротических масс.

Туберкулезное воспаление протекает на фоне избытка продуктов перекисного окисления липидов. Поэтому больным назначают антиоксиданты — *альфа-токоферол*, *тиосульфат натрия*. Они способствуют коррекции перекисного окисления липидов и ускоряют рассасывание инфильтратов, заживление полостей распада, препятствуют развитию фиброза в легких. Антиоксиданты уменьшают гипоксию, положительно действуют на трофику легочной ткани, печени, миокарда и создают условия для лучшего излечения от туберкулеза.

В качестве средств патогенетического воздействия при туберкулезе используют и антикининовые препараты. Активация компонентов кининовой системы и накопление свободных кининов в очаге поражения поддерживают воспалительную реакцию и усугубляют деструктивные процессы. Дополнение химиотерапии назначением *продектин* (*пармидина*), *андекалина* ускоряет рассасывание инфильтратов в легких и способствует устранению симптомов интоксикации.

При комплексном лечении больных туберкулезом применяют *лидазу*. Ее лечебное действие направлено на деполимеризацию и расщепление гиалуроновой кислоты — основного вещества соединительной ткани — и соответственно на повышение проницаемости гистогематического барьера. При этом редуцируются экссудативная и продуктивная воспалительные реакции, уменьшается образование рубцовой ткани.

Анаболические гормоны могут быть полезны при гипотрофии, анорексии, астении, выраженной интоксикации. *Неробол*, *рета-бол*, *метиландростенолон* стимулируют синтез белка, нормализуют

зуют углеводный и жировой обмен. Инсулин в небольших дозах повышает утилизацию глюкозы в тканях, стимулирует процессы тканевого метаболизма, усиливает резистентность к туберкулезной инфекции, ускоряет репаративные процессы.

У всех больных активным туберкулезом обнаруживают гиповитаминоз, который усугубляется приемом противотуберкулезных препаратов. Для улучшения витаминного баланса назначают *аскорбиновую кислоту*, которая улучшает окислительные процессы и оказывает десенсибилизирующее действие, особенно во время лечения *стрептомицином*, *изониазидом*, *канамицином* и *ПАСК*. Витамин B_6 (*пиридоксин*) показан при лечении *протионамидом*, а также *изониазидом* и другими производными гидразида изоникотиновой кислоты. Эти препараты нарушают биотрансформацию пиридоксина. Без дополнительного приема витамина B_6 возникают нарушения функции центральной и периферической нервной системы. Особенно необходим витамин B_6 при внутривенном введении *изониазида*.

Витамин B_1 (*тиамин*) назначают при лечении *изониазидом*, *этионамидом*, *канамицином*, *стрептомицином*.

Витамин B_{12} (*цианокобаламин*) показан при химиотерапии *стрептомицином*, *канамицином*, *рифампицином*, которые вызывают нарушение синтеза этого витамина и дисбактериоз.

При лечении больных *этионамидом* целесообразно назначать витамин PP (*никотиновая кислота*) для профилактики пеллагры.

24.5. Санаторно-курортное лечение

В доантибактериальную эру пребывание в санаториях и на курортах было одним из основных методов лечения всех форм и локализаций туберкулеза. В настоящее время оно сохраняет свое значение как один из этапов в комплексе лечебных и профилактических мероприятий при туберкулезе. В последнее время по экономическим причинам сузилась санаторно-курортная база.

В комплексе мероприятий по лечению больных туберкулезом несомненное значение имеет воздействие на их психологическое состояние. Важным является также коррекция нарушенных функций и обменных процессов у больных. В санаторных условиях, как правило, достигаются положительные результаты в этом направлении. Сочетание благоприятных метеорологических воздействий с физическими методами лечения и дозированной нагрузкой создает

предпосылки для медицинской и трудовой реабилитации больного туберкулезом с восстановлением его трудоспособности.

Санатории подразделяют на местные и расположенные в курортных зонах. Большинство больных целесообразно направлять в местные санатории, расположенные в районе их постоянного жительства. При этом нет необходимости в адаптации к новым климатическим условиям и меньше транспортные расходы. Вторая фаза химиотерапии (фаза продолжения лечения) в местных санаториях предпочтительна для больных старшего возраста, детей раннего возраста и больных после хирургических вмешательств по поводу туберкулеза.

В курортные санатории направляют больных, у которых можно предполагать инволюцию поражений в короткие сроки. Другая группа — это больные с сопутствующими заболеваниями, которые лучше протекают в условиях климатического курорта.

Для санаторно-курортного лечения больных туберкулезом используют санатории различных климатогеографических зон. При этом учитывают возможность использования санаторных методов лечения для комплексной терапии туберкулеза и сопутствующих заболеваний.

Зоной со щадящими климатометеорологическими факторами являются курорты на теплом морском побережье Кавказа. Эти курорты показаны больным, реагирующим обострениями на изменчивый континентальный климат, а также больным с сопутствующими неспецифическими заболеваниями органов дыхания.

В санаториях степной полосы применяют лечение кумысом. В эти санатории направляют больных со всеми формами хронического туберкулеза без признаков прогрессирования при наличии хронического гастрита и пониженного питания, а также больных с сопутствующим хроническим бронхитом.

При направлении больных туберкулезом на климатические курорты учитывают, что в некоторых из них кроме отделений для больных туберкулезом легких есть отделения для лечения внелегочного туберкулеза, в частности туберкулеза глаз и органов мочеполовой системы.

Путевки для санаторного лечения выдают больным противотуберкулезные диспансеры. Продолжительность санаторного лечения от 1,5 до 6 мес и более.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Во фтизиатрической практике приходится наблюдать осложнения, при которых необходимы быстрая диагностика и неотложные или экстренные лечебные мероприятия. В первую очередь к ним относятся легочное кровотечение и напряженный пневмоторакс.

25.1. Легочное кровотечение

В клинической практике различают легочное кровотечение и кровохарканье. Отличие легочного кровотечения от кровохарканья в основном количественное.

Кровохарканье — это наличие прожилок крови в мокроте или слюне, выделение отдельных плевков жидкой или частично свернувшейся крови.

При *легочном кровотечении* кровь откашливается в значительном количестве одномоментно, непрерывно или с перерывами. В зависимости от количества выделенной крови различают кровотечения малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, или профузные (свыше 500 мл). При этом следует иметь в виду, что больные и их окружающие склонны преувеличивать количество выделенной крови. Часть крови из дыхательных путей больные могут аспирировать или заглатывать, поэтому количественная оценка потери крови при легочном кровотечении всегда приблизительная.

Патогенез и патологическая анатомия. Наиболее частой морфологической основой легочных кровотечений являются аневризматически расширенные и истонченные бронхиальные артерии, извитые и хрупкие анастомозы между бронхиальными и легочными артериями. Аррозия или разрыв таких хрупких сосудов в слизистой оболочке или подслизистом слое бронха вызывают легочное кровотечение различной тяжести.

У больных туберкулезом легочное кровотечение чаще осложняет инфильтративный и фиброзно-кавернозный туберкулез. Иногда кровотечение возникает при цирротическом туберкулезе или посттуберкулезном пневмофиброзе.

Клиническая картина и диагностика. Легочное кровотечение наблюдается чаще у мужчин среднего и пожилого возраста. Оно начинается с кровохарканья или возникает внезапно на фоне хорошего состояния. Предусмотреть возможность и время кровотечения, как правило, нельзя. Алая или темная кровь откашливается через рот в чистом виде или вместе с мокротой. Кровь может выделяться и через нос. Обычно кровь бывает пенистой и не свертывается.

Профузное легочное кровотечение представляет большую опасность для жизни и может привести к быстрой смерти. Причинами смерти являются асфиксия или последующие осложнения — аспирационная пневмония, прогрессирование туберкулеза и легочносердечная недостаточность.

Каждый больной с легочным кровотечением должен быть экстренно госпитализирован, по возможности в специализированный стационар. Транспортировать больного следует в сидячем или полусидячем положении. Поступающую в дыхательные пути кровь больной должен откашливать. Опасность кровопотери в таких случаях, как правило, значительно меньше опасности асфиксии.

Всегда важно установить характер основного патологического процесса и определить источник кровотечения. Диагностика нередко бывает сложной даже при использовании рентгенологических и эндоскопических методов.

При выяснении анамнеза обращают внимание на болезни легких, сердца, крови. При легочном кровотечении, в отличие от кровотечения из пищевода или желудка, кровь всегда выделяется с кашлем. Алый цвет крови свидетельствует о ее поступлении из бронхиальных артерий, а темный — из системы легочной артерии. Иногда в мокроте, выделяемой больным с легочным кровотечением, могут быть обнаружены кислотоустойчивые бактерии.

Важным методом диагностики легочного кровотечения является рентгенологическое исследование. Рентгенография в 2 проекциях необходима во всех случаях. Наиболее информативными методами рентгенологического исследования являются КТ и бронхиальная артериография.

Бронхоскопию при легочном кровотечении ранее считали противопоказанной. В настоящее время бронхоскопия стала важнейшим способом диагностики и лечения легочных кровотечений. Сами больные редко чувствуют, из какого легкого или из какой его области выделяется кровь. Только бронхоскопия позволяет непосредственно увидеть источник кровотечения и, как правило, определить бронх, из которого истекает кровь.

Выявить источник кровотечения из бронхиальных артерий позволяет бронхиальная ангиография. На снимках обнаруживают прямые или косвенные признаки кровотечения. Прямым признаком является выход контрастного вещества за пределы сосудистой стенки. Косвенными признаками легочного кровотечения являются расширение сети бронхиальных артерий (гиперваскуляризация),

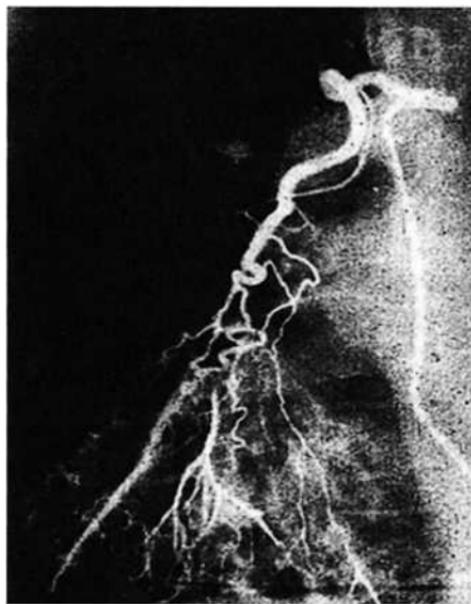


Рис. 25.1. Легочное кровотечение. Правое легкое. Катетер проведен в широкую правую бронхиальную артерию. Ее ветви такоке расширены и образуют зону гиперваскуляризации. Через артерио-артериальные анастомозы контрастирована правая легочная артерия. Бронхиальная ар- териограмма

аневризматические расширения сосудов, сеть анастомозов между бронхиальными и легочными артериями (рис. 25.1).

Лечение. Терапевтические мероприятия находят широкое применение при малых и средних легочных кровотечениях. Больным обеспечивают покой в полусидячем положении. Важно снизить кровяное давление в системе бронхиальных артерий или в легочной артерии. Значительно меньшее значение имеет повышение свертываемости крови. Снижение давления в бронхиальных артериях достигается капельным внутривенным введением 0,05—0,1% раствора арфонада в 5% растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида (30—50 капель в 1 мин). Максимальное артериальное давление при этом не должно быть ниже 90 мм рт. ст.

Давление в системе легочной артерии снижают наложением венозных жгутов на конечности, внутривенным введением эуфиллина (5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина разводят в 10—20 мл 40% раствора глюкозы и вводят в вену в течение 4—6 мин). У больных инфильтративным и кавернозным туберкулезом легких для быстрой остановки малого или среднего кровотечения может быть использована коллапсотерапия в виде наложения искусственного пневмоторакса и реже пневмоперитонеума.

При бронхоскопии иногда удается остановить кровотечение методом временной окклюзии бронха поролоновой или коллагеновой губкой либо установкой в бронхе специального клапана. Такая окклюзия бронха позволяет предотвратить аспирацию крови в другие отделы бронхиальной системы и иногда окончательно останавливает кровотечение. При необходимости последующей операции окклюзия бронха дает возможность увеличить время для подготовки к оперативному вмешательству и улучшить условия его выполнения. При массивных легочных кровотечениях бронхоскопию необходимо выполнять при полной готовности к большой операции на легком.

Диагностическую бронхоскопию у больных лучше производить в первые 2—3 дня после остановки кровотечения. При этом часто можно определить сегментарный бронх — источник кровотечения — по наличию в нем остатков свернувшейся крови. Возобновления кровотечения бронхоскопия, как правило, не провоцирует.

Эффективным методом остановки легочного кровотечения является окклюзия кровоточащего сосуда. Лечебную окклюзию (закупорку) бронхиальной артерии производят сразу же после бронхиальной артериографии. Через катетер вводят кусочки тефлонового вельюра, силиконовые шарики, фибринную губку, сгустки аутокрови, а при наличии широкого сосуда — специальную металлическую спираль со шлейфом из тефлоновых нитей. В случае кровотечения из системы легочной артерии для временного гемостаза можно осуществить катетеризацию и временную баллонную окклюзию артерии.

При профузном кровотечении может возникнуть необходимость в частичном замещении потерянной крови. С этой целью лучше использовать эритроцитную массу и свежезамороженную плазму. Для профилактики аспирационной пневмонии и обострения туберкулеза необходимо назначить антибиотики широкого спектра действия и противотуберкулезные препараты.

Дифференцированное применение перечисленных способов позволяет остановить легочное кровотечение у 80—90% больных. При их неэффективности, а также при состояниях, непосредственно угрожающих жизни больного, необходимо обсудить показания к оперативному вмешательству.

25.2. Спонтанный пневмоторакс

В случаях перфорации туберкулезной каверны в плевральную полость или разрыва легочных булл может возникнуть особо тяжелая и опасная для жизни форма спонтанного пневмоторакса — *напряженный, вентильный, клапанный или прогрессирующий пневмоторакс*. Он возникает при образовании клапанного легочно-плеврального сообщения в месте перфорации висцеральной плевры (рис. 25.2). Во время вдоха воздух поступает через перфорационное отверстие в плевральную полость, а во время выдоха клапан препятствует его выходу из полости плевры. С каждым вдохом количество воздуха в плевральной полости увеличивается, нарастает внутриплевральное давление, легкое на стороне пневмоторакса полностью коллабируется. В отличие от обычного пневмоторакса, происходит смещение органов средостения в противоположную сторону с уменьшением объема второго легкого (рис. 25.3). Смещаются, изгибаются и сдавливаются магистральные вены, уменьшается приток крови к сердцу. Опускается и становится плоским купол диафрагмы. Легко возникают разрывы сращений между париетальным и висцеральным листками плевры с образованием гемопневмоторакса.

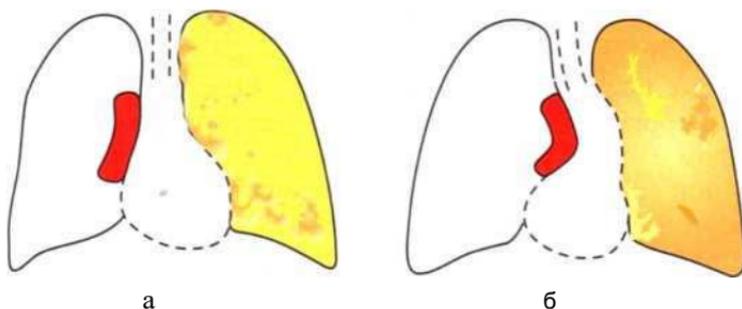


Рис. 25.2. Механизм развития напряженного пневмоторакса при клапане в зоне легочно-плеврального сообщения: а — вдох: воздух поступает в плевральную полость; б — выдох: клапан закрывается, воздух остается в плевральной полости, внутриплевральное давление возрастает

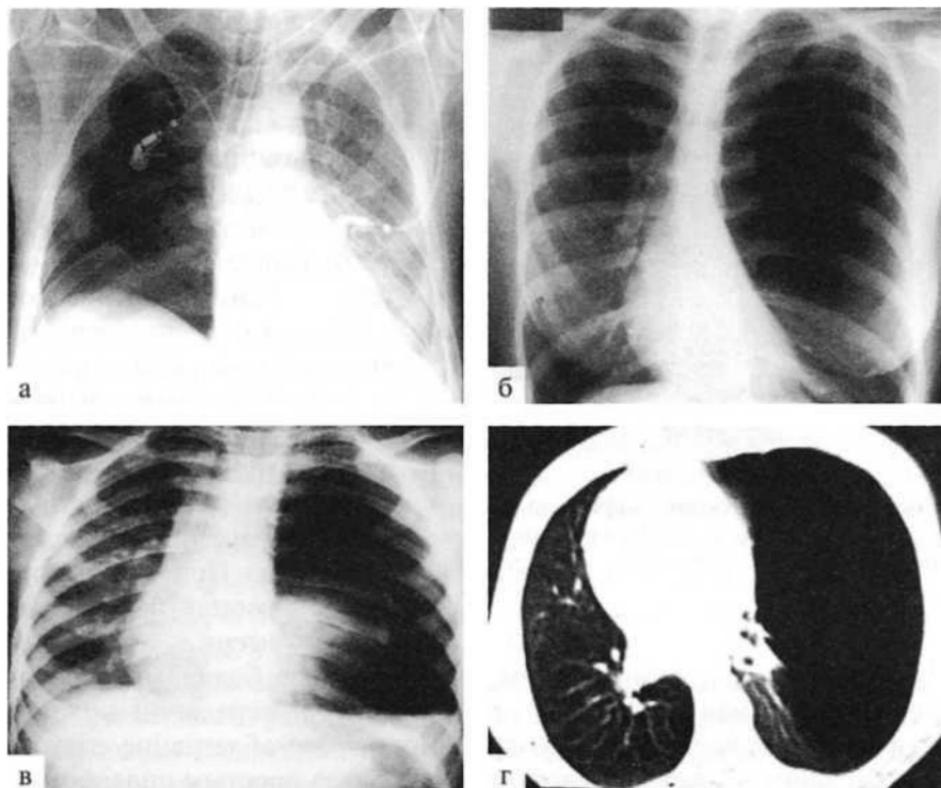


Рис. 25.3. Рентгенологическая картина при напряженном пневмотораксе: а — напряженный пневмоторакс справа с полным коллапсом легкого и смещением средостения влево; б, в — напряженный пневмоторакс слева со смещением средостения вправо; г — напряженный пневмоторакс слева с полным коллапсом легкого и смещением средостения вправо. КТ

У больных с напряженным пневмотораксом появляются тяжелая одышка, цианоз, изменяется тембр голоса, они ощущают страх смерти. Обычно отмечаются вынужденное сидячее положение и беспокойство, возбуждение больного. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Грудная стенка на стороне пневмоторакса отстает при дыхании, межреберные промежутки сглаживаются или выбухают. Иногда выбухает и надключичная ямка. При пальпации устанавливают смещение верхушечного толчка сердца в противоположную от пневмоторакса сторону, голосовое дрожание на стороне пневмоторакса отсутствует. Может определяться подкожная эмфи



Рис. 25.4. Подкожная эмфизема лица и шеи у больного с напряженным пневмотораксом. Плевральная полость уже дренирована

зема (рис. 25.4). При перкуссии отмечаются высокий тимпанит и смещение органов средостения, при аускультации — отсутствие дыхательных шумов на стороне пневмоторакса. Изредка повышается температура тела. Рентгенологическое исследование подтверждает и уточняет клинические данные. У больных с напряженным пневмотораксом развиваются острая дыхательная недостаточность и тяжелые расстройства гемодинамики. При отсутствии лечения может быстро наступить смерть.

Лечение. При напряженном пневмотораксе больному необходима экстренная помощь — дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией воздуха. Временное облегчение состояния больного может быть достигнуто и более простым способом — введением в полость плевры 1—2 толстых игл или троакара. Этот прием позволяет снизить внутриплевральное давление и ликвидировать непосредственную угрозу жизни больного.

Лечение больных с напряженным пневмотораксом желательно проводить в отделениях интенсивной терапии, реанимации или специализированных легочных хирургических отделениях.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЫ В РОССИИ

Борьба с туберкулезом как инфекционным и социально зависимым заболеванием признана в России делом государственной важности. Она регламентирована федеральным законом, постановлениями правительства, приказами министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации и других ведомств, многими нормативными актами. Противотуберкулезные мероприятия финансируются из государственного бюджета, местных бюджетов, внебюджетных источников и для населения страны осуществляются бесплатно.

Национальная концепция борьбы с туберкулезом была принята Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2000 г. Ее основные положения базируются на принципах отечественной фтизиатрии и учитывают зарубежный опыт. Необходимо своевременное, возможно раннее выявление больных в общей лечебно-профилактической сети. Диспансерный метод является основным в профилактике и лечении туберкулеза. Лечение больных должно быть комплексным и проводиться в специализированных противотуберкулезных учреждениях. Стандарты в планах лечения необходимы и неизбежны, но в отношении каждого больного требуется индивидуальный подход. Больные туберкулезом нуждаются в полноценной социально-трудовой реабилитации с максимально возможным снижением инвалидности. Оценка излечения должна быть достаточно строгой.

Положения национальной концепции нашли отражение в последующих государственных и ведомственных актах, сохранили свое значение до настоящего времени и легли в основу программ и планов противотуберкулезной работы в территориальных образованиях страны. В 2003 и в 2007 гг. на съездах фтизиатров России были приняты декларации, которые призывают к активному

участию в противотуберкулезной работе все властные структуры, общественные организации и граждан страны.

Управление противотуберкулезными мероприятиями осуществляют Министерство здравоохранения и социального развития РФ, медицинские управления других министерств, территориальные органы здравоохранения. В министерствах, федеральных округах, республиках, краях, областях, городах, районах, в ряде ведомств имеются главные специалисты по фтизиатрии (главные фтизиатры). Их назначают на общественных началах из числа наиболее авторитетных профессионалов — ученых и практических врачей. Научно-исследовательские институты туберкулеза и фтизиопуль-монологии курируют все республики, края и области страны, оказывая им организационно-методическую и другую помощь. На федеральном, региональном и муниципальном уровнях образуется вертикаль управления, необходимая для эффективного руководства противотуберкулезной работой. С целью координации деятельности участвующих в ней организаций и общественных объединений на федеральном уровне и в регионах страны создаются межведомственные комиссии по туберкулезу.

Противотуберкулезные диспансеры, организованные по территориальному принципу, являются основными специализированными учреждениями противотуберкулезной сети. Обычно один из территориальных диспансеров (республиканский, краевой, областной, городской) является головным. Кроме диспансеров есть научно-исследовательские институты туберкулеза (фтизиопуль-монологии), туберкулезные больницы, санатории, детские ясли и сады, школы-интернаты для детей и подростков.

Основной задачей диспансера является снижение инфицированности, заболеваемости, болезненности и смертности от туберкулеза. Как специализированное лечебно-профилактическое учреждение закрытого типа диспансер принимает по направлениям врачей лиц с подозрением на туберкулез и больных с диагностированным туберкулезом. На диспансеры возложены организационно-методическое руководство противотуберкулезной работой на своей территории, разрешение диагностических вопросов, все виды лечения и реабилитации больных туберкулезом. Диспансер ведет также наблюдение за здоровыми людьми из групп риска с целью предупреждения распространения туберкулеза.

Диспансер осуществляет комплекс мер по санитарной профилактике туберкулеза, руководит вакцинацией, оказывает методическую помощь при контрольных обследованиях населения на туберкулез, занимается реабилитацией и экспертизой трудоспособности больных. Важными направлениями работы диспансера являются мониторинг и эпидемиологический анализ по туберкулезу, оценка эффективности противотуберкулезных мероприятий, повышение квалификации персонала лечебно-профилактических учреждений общей лечебной сети по вопросам туберкулеза.

Территория действия диспансера делится на фтизиатрические участки. Диспансерную работу на участке проводит участковый фтизиатр. Аналогичную работу выполняет диспансерное противотуберкулезное отделение или кабинет в центральной районной больнице, поликлинике, медико-санитарной части. В отдаленных местностях некоторые функции диспансеров под их руководством частично выполняют фельдшерско-акушерские пункты.

Маршрут пациента. Врач общей лечебно-профилактической сети при подозрении на туберкулез или в случае выявления туберкулеза направляет больного в территориальный противотуберкулезный диспансер. В случае если врачебно-контрольная комиссия диспансера подтверждает диагноз активного туберкулеза, больного ставят на диспансерный учет. Решение об этом участковый фтизиатр сообщает больному. Диспансер в трехдневный срок извещает о больном головное противотуберкулезное учреждение и департамент санэпиднадзора, а также информирует районную поликлинику, место работы или учебы больного. О случае выявления туберкулеза органов дыхания у сельского жителя ставят в известность ветеринарную службу.

Диспансерная группировка. Контингент лиц, состоящих на учете и наблюдаемых диспансерами, весьма неоднороден. Они группируются по эпидемической опасности, клиническим проявлениям туберкулеза и его прогнозу, методам лечения, срокам необходимого наблюдения. Такая группировка позволяет дифференцированно осуществлять необходимые лечебные и профилактические мероприятия и в практической работе имеет особое значение.

Периодически возникает необходимость в пересмотре группировки учета и наблюдения. Последний пересмотр был проведен в 2003 г., и в настоящее время группировка представляется следующей (табл. 26.1).

Таблица 26.1. Диспансерная группировка взрослых

| Под группа | Контингент | Периодичность осмотра врачом | Срок наблюдения | Мероприятия | Цели наблюдения, дополнительные комментарии |
|--|--|--|--|---|---|
| Нулевая группа | | | | | |
| 0-А | Лица с неясной активностью туберкулеза | Определяется методикой обследования | До 3 мес | Комплексное обследование, пробная терапия | Установление диагноза |
| 0-Б | Лица с подозрением на туберкулез | Определяется методикой обследования | 2—3 нед | Комплексное обследование, пробная терапия | Установление диагноза |
| Первая группа (активный туберкулез) | | | | | |
| I-А | Впервые выявленные больные с МБТ+/- | В стационаре определяется ежедневно, амбулаторно — индивидуально | Не более 24 мес | Основной курс лечения: интенсивная и завершающая фазы. Социально-трудовая реабилитация. Работа в очаге | Клиническое излечение и перевод в III группу (85% контингента); P.S.: при сохранении активности перевод во II группу (не более 10% контингента) |
| I-Б | Больные с рецидивом МБТ+/- | | | | |
| I-В | Больные, прервавшие лечение | | До выяснения судьбы больного и возобновления лечения | Индивидуальная работа согласно ст. 10 Федерального закона «О предупреждении и распространении туберкулеза в Российской Федерации» | Минимизация возможности прогрессирования туберкулеза и ухудшения и эпид. ситуации. Число пациентов в подгруппе не более 5% контингента I группы |

| Под группа | Контингент | Периодичность осмотра врачом | Срок наблюдения | Мероприятия | Цели наблюдения, дополнительные комментарии |
|---|---|---|--|---|--|
| Вторая группа (активный туберкулез с хроническим течением) | | | | | |
| II-A | Больные с хронически активным туберкулезом с возможностью излечения | Индивидуально | Без ограничения | Индивидуальное комплексное лечение. Мероприятия в очаге | Клиническое излечение (ежегодно у 15% больных) |
| II-B | Больные с хронически активным туберкулезом, у которых возможности лечения исчерпаны | Индивидуально | Без ограничения | Поддерживающее лечение. Мероприятия в очаге | Продление жизни; уменьшение эпидемической опасности |
| Третья группа (излеченные больные) | | | | | |
| III | Лица с неактивным туберкулезом после клинического излечения | Не реже 1 раза в 6 мес. В период противорецидивного курса — в зависимости от методики проведения | 3 года — при больших изменениях, при малых изменениях и отягощающих факторах; 2 года — при малых изменениях и без отягощающих факторов; 1 год — без изменений | Комплексное обследование 1 раз в 6 мес. Противорецидивные курсы по показаниям | Снятие с учета. Перевод под наблюдение поликлиники общей лечебной сети |

| Под группа | Контингент | Периодичность осмотра врачом | Срок наблюдения | Мероприятия | Цели наблюдения, дополнительные комментарии |
|------------|--|---|---|--|--|
| IV-A | Лица с бытовым, производственным контактом с больным активным туберкулезом, МБТ+/- | 1 раз в 6 мес при контакте с бакте- риовыделителем; 1 раз в год при отсутствии бактерио- выделения | Зависит от срока излечения больного + 1 год | Комплексное обследование 2 раза в год. Химиопрофилактика 3—6 мес. По показаниям повторные курсы химиопрофилактики. Мероприятия в очаге | Заболееваемость в бациллярных очагах не более 0,25% от среднегодовой численности подгруппы |
| IV-B | Лица с профессиональным контактом с источником инфекции, МБТ+/- | Не реже 1 раза в 6 мес | Зависит от срока работы +1 год | Комплексное обследование 2 раза в год. Химиопрофилактика по показаниям | Заболееваемость не более 0,25% от среднегодовой численности подгруппы |

В нулевой группе диспансерного наблюдения время для определения активности туберкулезного процесса ограничивают 3 мес, а для дифференциально-диагностических мероприятий отводят 2-3 нед. Из нулевой группы пациентов переводят в первую группу или направляют в лечебно-профилактические учреждения общей сети.

I группа больных при стационарном лечении находится под постоянным наблюдением врача. При амбулаторном лечении медицинский контроль в случаях ежедневного приема лекарств тоже должен быть ежедневным, при интермиттирующей терапии — 3 раза в неделю и лишь в порядке исключения — 1 раз в 7—10 дней. Больной в I группе должен находиться не более 24 мес со времени постановки на учет. В пределах этого срока проводят основной курс комплексного лечения туберкулеза, в том числе (при наличии показаний) хирургическую операцию. Условными критериями эффективности считают клиническое излечение и перевод в III группу 85% контингента.

Во II группе длительность наблюдения больных с хроническим течением туберкулеза не ограничена. Им проводят комплексное индивидуальное лечение. Критериями эффективности считают ежегодное клиническое излечение 15% больных из II-A подгруппы, а также увеличение продолжительности жизни больных и уменьшение их эпидемической опасности за счет профилактической работы в очагах туберкулезной инфекции.

Лица из III группы подлежат врачебному контролю не реже 1 раза в 6 мес. При этом общий срок наблюдения при посттуберкулезных остаточных изменениях с наличием отягощающих факторов — 3 года, без отягощающих факторов — 2 года, а при отсутствии остаточных изменений — 1 год. В это время все лечебные мероприятия, в том числе химиотерапию и оперативные вмешательства, осуществляют по индивидуальным показаниям. Критериями эффективности лечения в III группе считают клиническое благополучие, снятие с учета в диспансере и перевод под наблюдение общей лечебной сети с медицинским контролем 2 раза в год в течение 3 лет.

В IV группе лица, находившиеся в контакте с бактериовыделителем, подлежат обследованию 1 раз в 6 мес, а при контакте с больным активной формой туберкулеза без установленного бактериовыделения — 1 раз в год. Длительность наблюдения в этой

группе определяют сроком излечения больного плюс 1 год после прекращения контакта с бактериовыделителем. Если же контакт был с умершим больным, срок наблюдения увеличивается до 2 лет. В течение первого года после выявления источника инфекции по индивидуальным показаниям проводят 1—2 курса химиопрофилактики в течение 3—6 мес. Критерием эффективности в этой группе является отсутствие заболевания туберкулезом в период диспансерного наблюдения и в течение 2 лет после его окончания.

Медицинские, ветеринарные и сельскохозяйственные работники, имеющие профессиональный контакт с туберкулезной инфекцией, должны быть обследованы на туберкулез не реже 1 раза в 6 мес (включая 1 год после прекращения контакта). Рекомендуется проводить ежегодно курс общеукрепляющего лечения, по показаниям — химиопрофилактику. Условно допускается заболеваемость лиц, контактирующих с туберкулезной инфекцией, в том числе медицинских работников, в пределах 0,25%.

Дети и подростки до 18 лет

- *Нулевая группа (0)* — дети и подростки, у которых необходимо выяснить этиологию положительной чувствительности к туберкулину, уточнить активность туберкулезного процесса или провести дифференциальную диагностику для подтверждения или исключения туберкулеза.
- *Первая группа (I)* — больные активным туберкулезом. Больных с распространенным и осложненным туберкулезом выделяют в подгруппу I-А, а больных с малыми и неосложненными формами — в подгруппу I-Б.
- *Вторая группа (II)* — больные активным туберкулезом и хроническим течением.
- *Третья группа (III)* — дети и подростки с риском рецидива туберкулеза. Выделяют подгруппу III-А — впервые выявленные лица с остаточными посттуберкулезными изменениями и подгруппу III-Б — переведенные из групп I, II и подгруппы III-А.
- *Четвертая группа (IV)* — лица, имевшие контакты. К подгруппе IV-А относят детей и подростков, имевших контакт с больными туберкулезом бактериовыделителями или проживающих на территории противотуберкулезных учреждений. В подгруппу IV-Б включают детей и подростков, имевших контакт с больными активным туберкулезом без бактериовы-

деления, и из семей животноводов, имеющих контакт с больными туберкулезом сельскохозяйственными животными.

- *Пятая группа (V)* — дети и подростки с осложнениями после прививок вакциной БЦЖ. В этой группе выделяют 3 подгруппы: V-A — больные с персистирующей и диссеминированной инфекцией, V-B — больные с ограниченными и локальными поражениями (лимфаденит, холодный абсцесс, язва, инфильтрат диаметром более 1 см, растущий келоидный рубец), V-B — лица с неактивной БЦЖ-инфекцией — выявленные впервые или переведенные из V-A или V-B групп.
- *Шестая группа (VI)* — дети и подростки с повышенным риском заболевания туберкулезом. Их также подразделяют на 3 подгруппы. К подгруппе VI-A относят детей и подростков в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции (вираж реакции на туберкулин), к подгруппе VI-B — ранее инфицированных МБТ с гиперергической реакцией на туберкулин или детей и подростков из социальных групп риска с выраженными реакциями на туберкулин, к подгруппе VI-B — детей и подростков с усиливающейся чувствительностью к туберкулину.

Противотуберкулезные диспансеры тесно взаимодействуют с общей лечебно-профилактической сетью, департаментами сан-эпиднадзора территориальных центров гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, а при необходимости контактируют с ветеринарными учреждениями.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Инструкции по работе с тестовыми заданиями:

в каждом задании выберите только один наиболее правильный с вашей точки зрения ответ.

I. Общая часть

Глава 1. Исторический очерк

- 1. Туберкулезный горб обнаружен у человека, который жил во времена:**
 - 1) первобытно-общинного строя;
 - 2) каменного века;
 - 3) бронзового века;
 - 4) медного века;
 - 5) средневековья.
- 2. Термин «туберкулез» был введен в медицину:**
 - 1) Я. Сильвиусом;
 - 2) Р. Мортонем;
 - 3) Р. Лаэннеком и Шенлейном;
 - 4) Гиппократом;
 - 5) Ю. Конгеймом и Б. Вильменом.
- 3. Одним из первых инфекционную природу туберкулеза предположил:**
 - 1) Гален;
 - 2) Авиценна;
 - 3) Гиппократ;
 - 4) Р. Кох;
 - 5) Б. Вильмен.
- 4. Инфекционная природа туберкулеза была научно доказана:**
 - 1) Б. Вильменом;
 - 2) Р. Мортонем;
 - 3) Ю. Конгеймом;
 - 4) Р. Кохом;
 - 5) Я. Сильвиусом.
- 5. Среди факторов, способствующих развитию туберкулеза, Кох особенно подчеркивал роль:**
 - 1) венерических заболеваний;
 - 2) ВИЧ-инфекции;
 - 3) применения гормональных препаратов;
 - 4) социального неблагополучия;
 - 5) табакокурения.

- 6. В процессе работы с культурой микобактерий туберкулеза (МБТ) Кохом был создан:**
- 1) стрептомицин;
 - 2) туберкулин;
 - 3) кахектин;
 - 4) корд-фактор МБТ;
 - 5) фрагмент 16S рРНК.
- 7. Принципиальная возможность использования туберкулина для обнаружения присутствия МБТ в организме человека была доказана:**
- 1) Ш. Манту;
 - 2) К. Пирке;
 - 3) С. Эрлихом;
 - 4) А. Гоном;
 - 5) Р. Кохом.
- 8. Принципиальные изменения в представления о патогенезе туберкулеза были внесены:**
- 1) Н. Аничковым;
 - 2) Ф. Цилем и Ф. Нельсеном;
 - 3) А. Абрикосовым;
 - 4) Ф. Менделем;
 - 5) **И. Давыдовским.**
- 9. Внутрикожная туберкулиновая проба разработана:**
- 1) К. Пирке;
 - 2) Ш. Манту и Ф. Менделем;
 - 3) Р. Кохом;
 - 4) Ф. Цилем и Ф. Нельсеном;
 - 5) А. Кальметом и К. Гереном.
- 10. Противотуберкулезная вакцина была создана и апробирована:**
- 1) А. Кальметом и К. Гереном 1921 г. во Франции;
 - 2) Ш. Манту и Ф. Менделем в 1910 г. в Швейцарии;
 - 3) Р. Кохом в 1989 г. в Германии;
 - 4) Ф. Цилем и Ф. Нельсеном в 1982—1984 г. в Швеции;
 - 5) В. Рентгеном в 1895 г. в Германии.
- 11. Первый патогенетически обоснованный и эффективный метод лечения туберкулеза легких предложил:**
- 1) Р. Кох;
 - 2) К. Форланини;
 - 3) А. Рубель;
 - 4) С. Ваксман;
 - 5) Ф. Мендель.
- 12. Первый эффективно действующий на МБТ лекарственный препарат был получен:**
- 1) Р. Кохом;
 - 2) К. Форланини;
 - 3) А. Рубелем;
 - 4) С. Ваксманом;
 - 5) Ф. Менделем.

- 13.** Первой страной, в которой был организован противотуберкулезный диспансер, стала:
- 1) Франция;
 - 2) Англия;
 - 3) Италия;
 - 4) Германия;
 - 5) Швейцария.
- 14.** Год создания Всероссийской лиги борьбы с туберкулезом:
- 1) 1900;
 - 2) 1905;
 - 3) 1910;
 - 4) 1915;
 - 5) 1920.
- 15.** Год создания первого НИИ туберкулеза в России:
- 1) 1918;
 - 2) 1928;
 - 3) 1938;
 - 4) 1948;
 - 5) 1958.
- 16.** Регулярным печатным органом Всероссийского общества фтизиатров является журнал:
- 1) «Пульмонология»;
 - 2) «Проблемы туберкулеза»;
 - 3) «Туберкулез и болезни легких»;
 - 4) «Терапевтический архив»;
 - 5) «Вопросы туберкулеза».

Глава 2. Возбудитель туберкулеза

- 1.** Туберкулез у человека чаще вызывают:
- 1) *M. bovis*;
 - 2) *M. tuberculosis*;
 - 3) *M. kansasii*;
 - 4) *M. fortuitum*;
 - 5) *M. avium-intracellulare*.
- 2.** Нетуберкулезные микобактерии могут вызвать у человека:
- 1) псевдотуберкулез;
 - 2) первичный туберкулез;
 - 3) микобактериоз;
 - 4) вторичный туберкулез;
 - 5) диссеминированный туберкулез.
- 3.** *M. bovis* чаще выявляют у заболевших туберкулезом жителей:
- 1) крупных промышленных центров;
 - 2) сельской местности;
 - 3) высокогорной местности;
 - 4) городов, расположенных на морском побережье;
 - 5) населенных пунктов, расположенных в сейсмоопасных районах.

4. Внелегочный туберкулез чаще отмечают у людей, инфицированных:
- 1) *M. tuberculosis*;
 - 2) *M. kansasii*;
 - 3) *M. bovis*;
 - 4) *M. fortuitum*;
 - 5) *M. avium-intracellulare*.
5. Микобактериозы чаще диагностируют у больных:
- 1) сахарным диабетом;
 - 2) ВИЧ-инфекцией;
 - 3) хроническим бронхитом;
 - 4) язвенной болезнью желудка;
 - 5) алкоголизмом.
6. Полная расшифровка генома МБТ — крупное научное достижение:
- 1) начала IX века;
 - 2) конца IX века;
 - 3) начала XX века;
 - 4) конца XX века;
 - 5) начала XXI века.
7. МБТ нельзя считать бациллами, потому что:
- 1) они имеют примитивное ядро без оболочки;
 - 2) форма МТБ палочковидная;
 - 3) в их цитоплазме отсутствует аппарат Гольджи;
 - 4) в их цитоплазме отсутствуют лизосомы;
 - 5) они не образуют спор.
8. Микрокапсула МБТ имеет:
- 1) 1—2 слоя;
 - 2) 2—3 слоя;
 - 3) 3—4 слоя;
 - 4) 4—5 слоев;
 - 5) 5—6 слоев.
9. Микрокапсула МБТ обладает:
- 1) ярко выраженными антигенными свойствами;
 - 2) липидным составом;
 - 3) высокой токсичностью для человека;
 - 4) высокой серологической активностью;
 - 5) слабой связью со стенкой МБТ.
10. В состав клеточной стенки МБТ входят:
- 1) ДНК;
 - 2) фосфолипиды;
 - 3) РНК;
 - 4) соли кальция;
 - 5) соли аморфных фосфатов.
11. Формирование лекарственной устойчивости у МБТ сопровождается:
- 1) утолщением клеточной стенки;
 - 2) появлением пор в клеточной стенке;
 - 3) истончением клеточной стенки;
 - 4) принципиальным изменением состава клеточной стенки;
 - 5) нестабильностью структуры клеточной стенки.

- 12. Корд-фактор МВТ — это:**
- 1) оболочка ядерной субстанции;
 - 2) компонент микрокапсулы;
 - 3) ядрышко ядерной субстанции;
 - 4) компонент клеточной стенки;
 - 5) фрагмент мезосомы.
- 13. Цитоплазма МВТ содержит:**
- 1) митохондрии;
 - 2) лизосомы;
 - 3) аппарат Гольджи;
 - 4) гистоны;
 - 5) микрогранулы.
- 14. Степень родства МВТ позволяет оценить детальное исследование:**
- 1) микрокапсулы;
 - 2) химического состава стенки МВТ;
 - 3) корд-фактора;
 - 4) рРНК микрогранул;
 - 5) митохондрий цитоплазмы.
- 15. Ядерная субстанция МВТ обеспечивает:**
- 1) стабильность размеров и формы возбудителя туберкулеза;
 - 2) осмотическую защиту;
 - 3) химическую защиту;
 - 4) передачу наследственных признаков;
 - 5) индукцию воспалительной реакции.
- 16. Внутриплазматическая мембранная система МВТ называется:**
- 1) фагосомой;
 - 2) лизосомой;
 - 3) мезосомой;
 - 4) микрокапсулой;
 - 5) эндосомой.
- 17. Носителями антигенных свойств МВТ являются:**
- 1) липиды оболочки ядра;
 - 2) туберкулопротеиды;
 - 3) полисахариды микрокапсулы;
 - 4) полисахариды клеточной стенки;
 - 5) липиды микрокапсулы.
- 18. Размножение МВТ происходит преимущественно:**
- 1) почкованием;
 - 2) путем простого деления;
 - 3) ветвлением;
 - 4) почкованием и ветвлением;
 - 5) путем простого деления и ветвлением.
- 19. МВТ погибают при воздействии прямого солнечного света в течение:**
- 1) 1,5 ч;
 - 2) 3,5 ч;
 - 3) 5,5 ч;
 - 4) 7,5 ч;
 - 5) 10 ч.

- 20. При культивировании первые признаки роста МБТ макроскопически обычно обнаруживают по истечении:**
- 1) 1—2 сут;
 - 2) 3—5 сут;
 - 3) 5—10 сут;
 - 4) 5—20 сут;
 - 5) 5—30 сут.
- 21. Появление нитевидных, актиноциетных, зернистых и кокковидных форм МБТ обусловлено:**
- 1) преобладанием в бактериальной популяции штаммов, устойчивых к лекарствам;
 - 2) ускоренным ростом бактериальной популяции;
 - 3) длительной внутриклеточной локализацией возбудителей;
 - 4) преобладанием размножения путем простого деления;
 - 5) воздействием на возбудителя неблагоприятных факторов.
- 22. Устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам отличается высоким уровнем полиморфизма и доминантно наследуется при мутациях ДНК:**
- 1) мезосомы;
 - 2) микросомы;
 - 3) хромосом;
 - 4) плазмид;
 - 5) митохондрий.
- 23. «Молекулярными часами» эволюции часто называют:**
- 1) ДНК плазмид;
 - 2) рРНК;
 - 3) корд-фактор;
 - 4) ДНК хромосом;
 - 5) РНК плазмид.
- 24. Осмотическую защиту МБТ в основном обеспечивает:**
- 1) микросома;
 - 2) корд-фактор;
 - 3) плазмиды;
 - 4) цитоплазматическая мембрана цитоплазмы;
 - 5) клеточная стенка.
- 25. В индукции тканевой гиперчувствительности замедленного типа к МБТ непосредственно участвуют:**
- 1) микросомы;
 - 2) мезосомы;
 - 3) 16S рРНК;
 - 4) компоненты клеточной стенки;
 - 5) компоненты цитоплазматической мембраны.
- 26. Воздействие специфических химиопрепаратов на МБТ способствует:**
- 1) изменению биологического вида возбудителя;
 - 2) появлению L-форм микобактерий;
 - 3) увеличению числа внеклеточно расположенных штаммов;
 - 4) повышению способности МБТ к простому делению;
 - 5) повышению способности МБТ к почкованию.

- 27. Фактор вирулентности МБТ называют:**
- 1) фактором изменчивости;
 - 2) фактором некроза опухоли;
 - 3) корд-фактором;
 - 4) фактором толерантности;
 - 5) фактором проницаемости.
- 28. Основное действующее вещество в корд-факторе:**
- 1) Ia-фиксирующий белок;
 - 2) АТФ-положительные протоны;
 - 3) гликолипид-6,6-димиколат трегалозы;
 - 4) рРНК;
 - 5) O₂-фиксирующий белок.

Глава 3. Патогенез и патологическая анатомия туберкулеза

- 1. Основной путь проникновения МБТ в организм человека:**
- 1) алиментарный;
 - 2) контактный;
 - 3) трансмиссивный;
 - 4) внутриутробный;
 - 5) аэрогенный.
- 2. В развитии туберкулезной инфекции у человека принято выделять следующие периоды:**
- 1) первичный, вторичный и третичный;
 - 2) первичный и вторичный;
 - 3) инкубационный и период клинических проявлений;
 - 4) начальный, развернутый и завершающий;
 - 5) доклинический и клинический.
- 3. Характер ответной реакции на первое проникновение вирулентных МБТ определяется:**
- 1) путем проникновения микобактерий;
 - 2) биологическим видом возбудителя туберкулеза;
 - 3) генотипом и реактивностью макроорганизма;
 - 4) входными воротами инфекции;
 - 5) биологическим возрастом возбудителя.
- 4. При первичном инфицировании МБТ вероятность развития заболевания особенно велика в течение первых:**
- 1) 2 лет;
 - 2) 3 лет;
 - 3) 4 лет;
 - 4) 5 лет;
 - 5) 6 лет.

- 5. Ранний период первичной туберкулезной инфекции начинается с момента первичного инфицирования вирулентными МБТ и продолжается:**
- 1) 1 год;
 - 2) 2 года;
 - 3) 3 года;
 - 4) 4 года;
 - 5) 5 лет.
- 6. Люди с латентной туберкулезной инфекцией:**
- 1) представляют большую эпидемическую опасность для окружающих;
 - 2) обычно предъявляют жалобы в связи с наличием туберкулезной интоксикации;
 - 3) нуждаются в лечении в условиях стационара;
 - 4) не имеют клинических признаков туберкулеза и не выделяют МБТ в окружающую среду;
 - 5) не имеют клинических признаков туберкулеза, однако эпизодически выделяют МБТ.
- 7. Мукоцилиарный клиренс позволяет:**
- 1) задерживать в верхних дыхательных путях и элиминировать содержащие МБТ частицы размером менее 5 мк;
 - 2) уменьшать вирулентность МБТ в частицах размерами менее 5 мк;
 - 3) разрушать МБТ в частицах размерами 5-10 мк;
 - 4) задерживать в верхних дыхательных путях и элиминировать содержащие МБТ частицы размером 5-10 мк;
 - 5) задерживать все частицы с МБТ независимо от их размера в верхних дыхательных путях, препятствуя их проникновению в альвеолы.
- 8. В условиях незавершенного фагоцитоза МБТ:**
- 1) не фиксируются на поверхности макрофага;
 - 2) не поглощаются макрофагом;
 - 3) не могут размножиться;
 - 4) не разрушаются макрофагом;
 - 5) не могут вызвать ответной серологической реакции.
- 9. Латентный микробизм ярко проявляется на этапе:**
- 1) инфицирования МБТ;
 - 2) симбиоза МБТ и макроорганизма;
 - 3) формирования клеточного иммунитета;
 - 4) развития гиперчувствительности замедленного типа к МБТ;
 - 5) прогрессирования и развития клинических симптомов туберкулеза.
- 10. Первичная облигатная (обязательная) бактериемия обычно возникает на этапе:**
- 1) инфицирования МБТ;
 - 2) симбиоза МБТ и макроорганизма;
 - 3) формирования клеточного иммунитета;
 - 4) развития гиперчувствительности замедленного типа к МБТ;
 - 5) прогрессирования и развития клинических симптомов туберкулеза.

- 11. Появление гиперчувствительности замедленного типа к МБТ обусловлено:**
- 1) появлением L-форм МБТ;
 - 2) повышением чувствительности клеточных мембран к туберкулопротеидам;
 - 3) появлением опсонизирующих антител;
 - 4) повышением чувствительности клеточных мембран к полисахаридам МБТ;
 - 5) появлением макрофагов с повышенным бактерицидным потенциалом.
- 12. Возникновение клеточного противотуберкулезного иммунитета связано с появлением:**
- 1) нейтрализующих антител;
 - 2) L-форм МБТ;
 - 3) нейтрофильных лейкоцитов с повышенным бактерицидным потенциалом;
 - 4) макрофагов с повышенным бактерицидным потенциалом;
 - 5) повышенной чувствительности клеточных мембран к полисахаридам МБТ.
- 13. Появление и накопление в крови противотуберкулезных антител:**
- 1) существенно повышают устойчивость макроорганизма к МБТ;
 - 2) практически не влияют на устойчивость макроорганизма к МБТ;
 - 3) вызывают повышенную чувствительность тканей к МБТ;
 - 4) являются типичным проявлением латентного микробизма;
 - 5) указывают на развитие первичной облигатной бактериемии.
- 14. Первичный период туберкулезной инфекции:**
- 1) бывает только у вакцинированных БЦЖ людей;
 - 2) развивается только у невакцинированных БЦЖ лиц при первичном инфицировании МБТ;
 - 3) отличается прогрессирующим течением;
 - 4) чаще протекает как латентная туберкулезная инфекция;
 - 5) часто завершается развитием первичного туберкулеза.
- 15. Диссеминированный туберкулез:**
- 1) развивается только у вакцинированных БЦЖ людей;
 - 2) возникает в условиях гиперсенсibilизации сосудистой и нервной системы;
 - 3) развивается при фрагментации и рассасывании остаточных изменений, сформировавшихся в исходе первичного периода туберкулезной инфекции;
 - 4) редко поражает органы дыхания;
 - 5) обычно протекает благоприятно и заканчивается самоизлечением.
- 16. Вторичный период туберкулезной инфекции:**
- 1) возникает в условиях гиперсенсibilизации сосудистой и нервной системы;
 - 2) развивается при фрагментации и рассасывании остаточных изменений, сформировавшихся в исходе первичного туберкулеза;
 - 3) редко поражает органы дыхания;
 - 4) связан с повторным экзогенным инфицированием МБТ и эндогенной реактивацией туберкулезной инфекции;
 - 5) обычно протекает благоприятно и заканчивается самоизлечением.

- 17. Необходимое условие для формирования естественного противотуберкулезного иммунитета:**
- 1) вакцинация БЦЖ;
 - 2) инфицирование МБТ;
 - 3) вакцинация и ревакцинация БЦЖ;
 - 4) превентивное лечение;
 - 5) регулярная туберкулинодиагностика.
- 18. Естественный нестерильный противотуберкулезный иммунитет обычно сохраняется:**
- 1) не более 1 года;
 - 2) 1—5 лет;
 - 3) 5—10 лет;
 - 4) 10—15 лет;
 - 5) в течение всей жизни.
- 19. Отличительным компонентом туберкулезной гранулемы являются:**
- 1) лимфоциты;
 - 2) клетки Пирогова—Лангханса;
 - 3) казеозные массы;
 - 4) эпителиоидные клетки;
 - 5) плазматические клетки.
- 20. В туберкулезной гранулеме редко обнаруживают:**
- 1) гигантские клетки Пирогова—Лангханса;
 - 2) творожистый некроз;
 - 3) эпителиоидные клетки;
 - 4) лимфоциты;
 - 5) эозинофилы.
- 21. Образование деструкции в зоне туберкулезного поражения чаще обусловлено:**
- 1) избыточным образованием коллагеновых волокон;
 - 2) ранним созреванием коллагеновых волокон;
 - 3) преобладанием продуктивной тканевой реакции;
 - 4) преобладанием некротической тканевой реакции;
 - 5) преобладанием экссудативной тканевой реакции.
- 22. Биологическое излечение туберкулеза наступает в случае:**
- 1) трансформации МБТ в L-формы;
 - 2) выведения всех МБТ из организма;
 - 3) внутриклеточной локализации МБТ;
 - 4) прекращения роста МБТ;
 - 5) инкапсуляции МБТ в остаточных изменениях.
- 23. Клиническое излечение туберкулеза предполагает:**
- 1) временное прекращение роста бактериальной популяции;
 - 2) появление устойчивых к лекарствам штаммов МБТ;
 - 3) элиминацию всех МБТ из организма;
 - 4) трансформацию части МБТ в L-формы с инкапсуляцией в остаточных изменениях;
 - 5) постепенное исчезновение клеточного иммунитета к МБТ.

Глава 4. Эпидемиология туберкулеза

- 1. При распространении туберкулезной инфекции среди людей заболевает туберкулезом:**
 - 1) 1 из 5 инфицированных;
 - 2) 1 из 10 инфицированных;
 - 3) 1 из 20 инфицированных;
 - 4) 1 из 30 инфицированных;
 - 5) 1 из 50 инфицированных.
- 2. По данным ВОЗ, на Земле инфицированы МБТ:**
 - 1) 1 млрд человек;
 - 2) 2 млрд человек;
 - 3) 3 млрд человек;
 - 4) 4 млрд человек;
 - 5) 5 млрд человек.
- 3. Основным опасным для людей источником МБТ являются:**
 - 1) инфицированные МБТ люди;
 - 2) больные туберкулезом легких;
 - 3) больные внелегочным туберкулезом;
 - 4) больные туберкулезом животные;
 - 5) инфицированные МБТ животные.
- 4. Больные туберкулезом особенно часто встречаются среди жителей:**
 - 1) Восточной Европы;
 - 2) Латинской Америки;
 - 3) Тихоокеанского региона;
 - 4) Средиземноморья;
 - 5) Юго-Восточной Азии.
- 5. Один нелеченный заразный больной туберкулезом за год обычно инфицирует примерно:**
 - 1) 5 человек;
 - 2) 10 человек;
 - 3) 20 человек;
 - 4) 30 человек;
 - 5) 50 человек.
- 6. Высокая частота туберкулезного менингита среди детей косвенно подтверждает:**
 - 1) большую распространенность туберкулеза среди крупного рогатого скота;
 - 2) недостаточное применение противотуберкулезной вакцинации у новорожденных;
 - 3) плохую организацию туберкулинодиагностики;
 - 4) несоблюдение правил личной гигиены работниками детских учреждений;
 - 5) большую распространенность L-форм МБТ.

- 7. Выявление первичных абдоминальных форм среди детей косвенно подтверждает:**
- 1) плохую организацию массовой туберкулинодиагностики;
 - 2) недостаточное применение противотуберкулезной вакцинации;
 - 3) большую распространенность туберкулеза среди крупного рогатого скота;
 - 4) несоблюдение правил личной гигиены работниками детских учреждений;
 - 5) большую распространенность L-форм МВТ.
- 8. На вероятность заболевания туберкулезом практически не влияет:**
- 1) курение табака;
 - 2) исключение из рациона питания полноценного жира и белка животного происхождения;
 - 3) злоупотребление продуктами с повышенным содержанием холестерина;
 - 4) злоупотребление алкоголем;
 - 5) беременность.
- 9. Туберкулезом чаще болеют:**
- 1) мужчины;
 - 2) подростки;
 - 3) дети;
 - 4) пожилые люди;
 - 5) женщины.
- 10. Туберкулез чаще встречается среди работников:**
- 1) учебных заведений;
 - 2) коммунальной службы;
 - 3) общественного транспорта;
 - 4) общественного питания;
 - 5) пенитенциарных учреждений.
- 11. Туберкулез чаще развивается на фоне:**
- 1) ВИЧ-инфекции;
 - 2) дисбактериоза;
 - 3) обезвоживания;
 - 4) тиреотоксикоза;
 - 5) вегетососудистой дистонии.
- 12. При ежегодной оценке эпидемиологической ситуации определяют общее число больных активным туберкулезом на 100 тыс. населения. Эти данные отражает показатель:**
- 1) заболеваемости;
 - 2) распространенности;
 - 3) смертности;
 - 4) летальности;
 - 5) инфицированности.

- 13.** При ежегодной оценке эпидемиологической ситуации определяют число впервые выявленных больных туберкулезом на 100 тыс. населения. Эти данные отражает показатель:
- 1) заболеваемости;
 - 2) распространенности;
 - 3) смертности;
 - 4) летальности;
 - 5) инфицированности.
- 14.** Общий резервуар туберкулезной инфекции среди людей позволяет оценить показатель:
- 1) заболеваемости;
 - 2) распространенности;
 - 3) смертности;
 - 4) летальности;
 - 5) инфицированности.
- 15.** Распространение туберкулезной инфекции среди людей отражает показатель:
- 1) заболеваемости;
 - 2) распространенности;
 - 3) смертности;
 - 4) летальности;
 - 5) инфицированности.
- 16.** При прочих равных условиях вероятность заболеть туберкулезом особенно велика, если контакт с больным туберкулезом:
- 1) случайный;
 - 2) эпизодический;
 - 3) семейный;
 - 4) производственный;
 - 5) повторный.
- 17.** Среди социально-неблагополучных граждан особенно часто заболевают туберкулезом:
- 1) вынужденные переселенцы;
 - 2) страдающие алкоголизмом;
 - 3) находящиеся в местах лишения свободы;
 - 4) мигранты;
 - 5) безработные.
- 18.** Условно ситуацию по туберкулезу считают относительно благополучной, если показатель заболеваемости не превышает:
- 1) 10;
 - 2) 20;
 - 3) 30;
 - 4) 40;
 - 5) 50.

- 13. Ежегодный риск инфицирования — показатель, который при ежегодной оценке эпидемической ситуации отражает процент лиц:**
- 1) с сомнительной реакцией на туберкулин;
 - 2) с положительной реакцией на туберкулин;
 - 3) впервые инфицированных МБТ;
 - 4) не прошедших плановую туберкулинодиагностику;
 - 5) с гиперергической реакцией к туберкулину.
- 14. Опасным для человека источником МБТ являются больные туберкулезом:**
- 1) мышевидные грызуны;
 - 2) кошки и собаки;
 - 3) домашние куры, утки, гуси;
 - 4) коровы и козы;
 - 5) дикие животные.
- 15. Среди инфекционных заболеваний туберкулез как причина смерти у взрослых занимает:**
- 1) 1 место;
 - 2) 3 место;
 - 3) 5 место;
 - 4) 7 место;
 - 5) 10 место.
- 16. Среди основных причин смерти людей туберкулез занимает:**
- 1) 1 место;
 - 2) 3 место;
 - 3) 5 место;
 - 4) 7 место;
 - 5) 10 место.
- 17. Развитию туберкулеза может способствовать применение с лечебной целью:**
- 1) неселективных ингибиторов моноаминоксидазы;
 - 2) нестероидных противовоспалительных средств;
 - 3) глюкокортикоидных гормонов;
 - 4) парасимпатомиметиков;
 - 5) противовирусных препаратов.

Глава 5. Анатомо-физиологические сведения об органах дыхания

- 1. При пункции плевральной полости повреждение межреберной артерии менее вероятно во время прокола и введения иглы:**
- 1) между окологрдуночной и лопаточной линиями;
 - 2) между передней подмышечной и среднеключичной линиями;
 - 3) по нижнему краю ребра;
 - 4) по верхнему краю ребра;
 - 5) по окологрдуночной линии.

- 2. В норме давление в плевральной полости:**
- 1) меняется в зависимости от положения тела;
 - 2) всегда положительное;
 - 3) всегда отрицательное;
 - 4) зависит от фазы дыхания;
 - 5) меняется с возрастом.
- 3. Верхушечный и задний сегменты легкого непосредственно вентилируются:**
- 1) бронхами 2-го порядка;
 - 2) через поры Кона;
 - 3) бронхами 3-го порядка;
 - 4) бронхами 1-го порядка;
 - 5) через бронхи соседних сегментов.
- 4. Бронхиальная артерия отходит:**
- 1) от легочной артерии;
 - 2) только от аорты;
 - 3) от аорты или межреберной артерии;
 - 4) только от межреберной артерии;
 - 5) от внутренней грудной артерии.
- 5. Легочная артерия отходит:**
- 1) от нисходящей аорты;
 - 2) от дуги аорты;
 - 3) от левого желудочка;
 - 4) от правого желудочка;
 - 5) от плечеголового ствола.
- 6. Лимфа, перемещаясь из внутригрудного лимфатического узла в грудной проток, проходит:**
- 1) легочные капилляры;
 - 2) воротный синус;
 - 3) сегментарные вены;
 - 4) межклеточное пространство;
 - 5) лимфовенозные анастомозы.
- 7. Основной анатомической единицей легкого является:**
- 1) доля;
 - 2) сегмент;
 - 3) ацинус;
 - 4) доля;ка;
 - 5) альвеола.
- 8. Снабжение ткани легкого кровью в основном обеспечивается:**
- 1) легочными артериями;
 - 2) межреберными артериями;
 - 3) бронхиальными артериями;
 - 4) нижними щитовидными артериями;
 - 5) диафрагмальными артериями.
- 9. Для стабильного состояния альвеол особое значение имеет:**
- 1) уровень давления в плевральной полости;
 - 2) система сурфактанта;
 - 3) кровоснабжение ткани легкого;
 - 4) подвижность грудной стенки;
 - 5) глубина дыхания.

10. Вдох в норме обеспечивают:

- 1) диафрагма и наружные межреберные мышцы;
- 2) большие грудные мышцы;
- 3) диафрагма и внутренние межреберные мышцы;
- 4) мышцы спины;
- 5) большие и малые грудные мышцы.

Глава 6. Методы обследования больных туберкулезом**1. Расспрос и физикальные методы исследования позволяют:**

- 1) заподозрить туберкулез;
- 2) исключить туберкулез;
- 3) верифицировать диагноз туберкулеза;
- 4) установить массивность бактериовыделения;
- 5) исключить возможность сочетания туберкулеза с ВИЧ-инфекцией.

2. Более ранним признаком туберкулеза является:

- 1) одышка;
- 2) кашель с мокротой;
- 3) кровохарканье;
- 4) боль в грудной клетке при дыхании;
- 5) повышение температуры тела до 37-37,4 °С 2-3 раза в неделю.

3. Пальпацию грудной клетки проводят для определения:

- 1) ритма дыхания;
- 2) нижних границ легких;
- 3) подвижности нижних краев легких;
- 4) характера дыхания;
- 5) голосового дрожания.

4. У больных с начальными проявлениями туберкулеза легких при осмотре обычно отмечают:

- 1) дистрофические изменения кожи;
- 2) расширенные межреберные промежутки;
- 3) крыловидные лопатки;
- 4) отсутствие каких-либо видимых патологических изменений;
- 5) дефицит массы тела.

5. Перкуссия легких проводят для определения:

- 1) ритма дыхания;
- 2) побочных дыхательных шумов;
- 3) подвижности нижних краев легких;
- 4) характера дыхания;
- 5) голосового дрожания.

6. Аускультацию легких проводят для определения:

- 1) глубины дыхания;
- 2) подвижности нижних краев легких;
- 3) характера дыхания;
- 4) голосового дрожания;
- 5) патологического ритма дыхания.

- 7. Туберкулин содержит:**
- 1) L-формы возбудителя туберкулеза;
 - 2) все антигенные компоненты МБТ;
 - 3) отдельные антигенные компоненты возбудителя туберкулеза;
 - 4) убитые *M. bovis*;
 - 5) антитела к МБТ.
- 8. Ответная реакция на PPD-S и PPD-L более специфична, поскольку эти препараты не содержат:**
- 1) липидных фракций и нуклеиновых кислот МБТ;
 - 2) белка среды;
 - 3) полисахаридов МБТ;
 - 4) стабилизаторов и антисептиков;
 - 5) туберкулопротеидов.
- 9. Выявить специфическую аллергию к МБТ позволяет:**
- 1) общий анализ крови;
 - 2) рентгенография легких;
 - 3) микроскопическое исследование бронхиального содержимого;
 - 4) фибробронхоскопия;
 - 5) туберкулинодиагностика.
- 10. Внутрикожное введение туберкулина:**
- 1) у неинфицированного МБТ человека может привести к заболеванию туберкулезом;
 - 2) у инфицированного МБТ человека вызывает формирование в месте введения папулы;
 - 3) у неинфицированного МБТ человека вызывает формирование в месте введения папулы;
 - 4) у неинфицированного МБТ человека позволяет выявить отрицательную анергию;
 - 5) у инфицированного МБТ человека позволяет выявить положительную анергию.
- 11. У инфицированного МБТ человека в месте внутрикожного введения 2 ТЕ обычно формируется:**
- 1) пустула;
 - 2) люпома;
 - 3) участок депигментации;
 - 4) папула;
 - 5) участок гиперпигментации.
- 12. Пробу Манту обычно применяют с целью:**
- 1) уточнения локализации туберкулезного поражения;
 - 2) проведения массовой туберкулинодиагностики;
 - 3) подтверждения наличия деструкции в зоне туберкулезного поражения;
 - 4) определения биологического вида туберкулезного возбудителя;
 - 5) подтверждения биологической трансформации МБТ в L-формы.

- 13.** При пробе Манту с 2 ТЕ гиперергическая реакция на туберкулин у взрослых проявляется папулой размером не менее:
- 1) 7 мм;
 - 2) 12 мм;
 - 3) 15 мм;
 - 4) 17 мм;
 - 5) 21 мм.
- 14.** При пробе Манту с 2 ТЕ гиперергическая реакция на туберкулин у детей проявляется папулой размером не менее:
- 1) 7 мм;
 - 2) 12 мм;
 - 3) 15 мм;
 - 4) 17 мм;
 - 5) 21 мм.
- 15.** Результат внутрикожной туберкулиновой пробы Манту с 2 ТЕ оценивают, когда с момента введения туберкулина пройдет:
- 1) 12 ч;
 - 2) 16 ч;
 - 3) 24 ч;
 - 4) 72 ч;
 - 5) 96 ч.
- 16.** У впервые инфицированного МВТ ребенка после пробы Манту на месте папулы в дальнейшем нередко формируется:
- 1) звездчатый белесоватый рубчик;
 - 2) линейный белесоватый рубчик;
 - 3) участок депигментации;
 - 4) лимфангит;
 - 5) участок гиперпигментации.
- 17.** У вакцинированного БЦЖ ребенка отмечают переход поствакцинальной аллергии в инфекционную, если размеры папулы в месте введения 2 ТЕ, по сравнению с данными ранее проводимой пробы Манту:
- 1) увеличились на 2—3 мм;
 - 2) увеличились на 6 мм и более;
 - 3) увеличились не менее чем на 10 мм;
 - 4) уменьшились на 2—3 мм;
 - 5) остались без изменений.
- 18.** Поствакцинальная аллергия маловероятна, если размеры папулы при пробе Манту с 2 ТЕ:
- 1) 5 мм;
 - 2) 7 мм;
 - 3) 9 мм;
 - 4) 11 мм;
 - 5) более 12 мм.

- 19. Наличие гиперергической реакции подтверждает появление в месте введения 2 ТЕ:**
- 1) папулы размером 12—15 мм;
 - 2) везикулы;
 - 3) гиперемии;
 - 4) «лимонной корочки»;
 - 5) кровоизлияния.
- 20. Отрицательная реакция на туберкулин у больного туберкулезом обусловлена:**
- 1) положительной анергией;
 - 2) приемом противотуберкулезных препаратов;
 - 3) прекращением бактериовыделения;
 - 4) отрицательной анергией;
 - 5) закрытием полостей распада в легких.
- 21. Для решения вопроса о сохранении активности туберкулезного процесса более информативна проба:**
- 1) Пирке со 100% туберкулином;
 - 2) Пирке-градуированная;
 - 3) Манту с 10 ТЕ;
 - 4) Манту с 100 ТЕ;
 - 5) Коха.
- 22. Противопоказанием для проведения пробы Манту с 2 ТЕ являются:**
- 1) положительная реакция на пробу Манту в анамнезе;
 - 2) кожные проявления экссудативного диатеза;
 - 3) большие остаточные изменения после перенесенного туберкулеза;
 - 4) пищевая аллергия;
 - 5) туберкулез у других членов семьи.
- 23. Пробу Коха используют с целью:**
- 1) диагностики первичного инфицирования МВТ;
 - 2) выявления поствакцинальной аллергии;
 - 3) определения резистентности к туберкулезной инфекции;
 - 4) дифференциальной диагностики туберкулеза и других заболеваний;
 - 5) выявления положительной анергии к МВТ.
- 24. Снижение чувствительности к туберкулину бывает при развитии:**
- 1) мононуклеоза;
 - 2) саркоидоза;
 - 3) хронического тонзиллита;
 - 4) сахарного диабета;
 - 5) тиреотоксикоза.
- 25. Повышение чувствительности к туберкулину бывает при развитии:**
- 1) лимфогранулематоза;
 - 2) коклюша;
 - 3) хронического тонзиллита;
 - 4) злокачественного новообразования;
 - 5) краснухи.

- 26. В отличие от пробы Манту, тесты, основанные на определении гамма-интерферона в крови:**
- 1) позволяют установить повышенную чувствительность замедленного типа к МВТ;
 - 2) позволяют диагностировать первичное инфицирование МВТ;
 - 3) не приводят к усилению специфической сенсибилизации у инфицированных МВТ лиц;
 - 4) не позволяют исключить устойчивость МВТ к лекарствам;
 - 5) не позволяют обнаружить L-формы МВТ.
- 27. Микробиологическое исследование диагностического материала на МВТ имеет большое значение для подтверждения:**
- 1) поствакцинальной аллергии;
 - 2) природы патологического процесса;
 - 3) выража чувствительности к туберкулину;
 - 4) отрицательной анергии;
 - 5) положительной анергии.
- 28. Для обнаружения МВТ в диагностическом материале его нужно окрасить методом:**
- 1) Грама;
 - 2) Бойля—Мариота;
 - 3) Ван-Гизона;
 - 4) Вельтмана;
 - 5) Циля—Нельсена.
- 29. Биологический вид микобактерий позволяет установить:**
- 1) прямая микроскопия после окраски по Цилю—Нельсону;
 - 2) прямая микроскопия после окраски по Шпенглеру;
 - 3) прямая микроскопия после флотации;
 - 4) люминесцентная микроскопия;
 - 5) культуральное исследование.
- 30. Для исследования чувствительности МВТ к противотуберкулезным препаратам необходимо получить чистую культуру микобактерий методом:**
- 1) прямой микроскопии с окраской по Цилю—Нельсону;
 - 2) прямой микроскопии с окраской по Шпенглеру;
 - 3) прямой микроскопии после флотации;
 - 4) люминесцентной микроскопии;
 - 5) посева.
- 31. Быстрым способом определения чувствительности МВТ к лекарствам является:**
- 1) люминесцентная микроскопия;
 - 2) исследование с использованием биологических микрочипов;
 - 3) иммуноферментный анализ;
 - 4) градуированная проба Пирке;
 - 5) тест TB-Spot.

- 32. Наиболее информативный метод выявления фазы распада при туберкулезе легких:**
- 1) фибробронхоскопия;
 - 2) магнитно-резонансная томография (МРТ);
 - 3) боковая рентгенография;
 - 4) томография;
 - 5) компьютерная томография (КТ).
- 33. При туберкулезе органов дыхания из эндоскопических методов чаще используют:**
- 1) фибробронхоскопию;
 - 2) медиастиноскопию;
 - 3) торакоскопию;
 - 4) ларингоскопию;
 - 5) риноскопию.
- 34. Классическим местом для удаления жидкости из плевральной полости является:**
- 1) первый—второй межреберный промежуток;
 - 2) третий—четвертый межреберный промежуток;
 - 3) пятый—шестой межреберный промежуток;
 - 4) седьмой—восьмой межреберный промежуток;
 - 5) нижний край IX ребра.
- 35. Для получения диагностического материала из стенки долевого бронха обычно проводят биопсию:**
- 1) трансбронхиальную;
 - 2) аспирационную;
 - 3) щеточную;
 - 4) трансторакальную игловую;
 - 5) прескаленную.
- 36. При активном туберкулезе легких в общем анализе крови часто выявляют:**
- 1) анемию и тромбоцитопению;
 - 2) лейкопению и лимфоцитоз;
 - 3) олигохромазию и анизоцитоз;
 - 4) лейкоцитоз и лимфопению;
 - 5) лейкоцитоз и моноцитопению.
- 37. Интегральным показателем для оценки функции внешнего дыхания являются:**
- 1) показатели газового состава и кислотно-щелочного состояния крови;
 - 2) данные спирографии;
 - 3) результаты общей плетизмографии;
 - 4) результаты капилляроскопии;
 - 5) показатели остаточного объема легких.

II. Клиническая картина и диагностика туберкулеза

Глава 7. Классификация

- 1. Правильной формулировкой диагноза является:**
 - 1) очаговый туберкулез II сегмента правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ—;
 - 2) инфильтративный туберкулез с распадом, МБТ+;
 - 3) туберкулез левого легкого в фазе распада, МБТ+;
 - 4) пневмония туберкулезной этиологии верхней доли левого легкого в фазе уплотнения, МБТ— ;
 - 5) единичная туберкулема нижней доли правого легкого, МБТ—.
- 2. Правильной формулировкой диагноза является:**
 - 1) кавернозный туберкулез II сегмента правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ— ;
 - 2) туберкулема с распадом, МБТ+;
 - 3) туберкулез левого легкого в фазе распада, МБТ+;
 - 4) туберкулезная пневмония доли левого легкого в фазе распада, МБТ+, кровохарканье;
 - 5) конгломерат очагов в нижней доли правого легкого, МБТ—.
- 3. Согласно Международной клинической классификации болезней выделяют:**
 - 1) туберкулез легких и плевры, туберкулез костей и суставов, туберкулез нервной системы, туберкулез половых органов;
 - 2) туберкулез органов дыхания, туберкулез нервной системы, туберкулез других органов и систем, милиарный туберкулез;
 - 3) туберкулез органов дыхания, туберкулез костей и суставов, мочеполовой туберкулез, милиарный туберкулез;
 - 4) туберкулез легких и лимфатических узлов, туберкулезный плеврит, туберкулезный менингит, туберкулез мочеполовой системы;
 - 5) туберкулез легких, первичный туберкулез, вторичный туберкулез, диссеминированный туберкулез, абдоминальный туберкулез.
- 4. Формулировка клинического диагноза туберкулеза отражает:**
 - 1) метод выявления туберкулеза и функциональных нарушений в связи с заболеванием туберкулезом;
 - 2) давность заболевания и распространенности туберкулезного процесса;
 - 3) возраст больного и рентгенологическую характеристику туберкулезного процесса;
 - 4) чувствительность к туберкулину и выраженность туберкулезной интоксикации;
 - 5) клиническую форму и фазу туберкулезного процесса.

5. В Международной классификации болезней словесные формулировки диагнозов преобразованы:

- 1) в математические формулы;
- 2) в компьютерные символы;
- 3) в цифровые шифры;
- 4) в буквенно-цифровые коды;
- 5) в условные обозначения.

Глава 8. Первичный туберкулез**1. Первичный туберкулез — заболевание, которое возникает:**

- 1) после первого контакта с больным туберкулезом;
- 2) в связи с первым проникновением в организм вирулентных МБТ;
- 3) после завершения латентной туберкулезной инфекции и формирования микрокальцинатов;
- 4) в основном у невакцинированных БЦЖ детей первого года жизни;
- 5) в основном у вакцинированных БЦЖ детей первого года жизни.

2. Первичный туберкулез отличается от вторичного:

- 1) склонностью к прогрессированию;
- 2) сниженной чувствительностью к туберкулину;
- 3) вовлечением в патологический процесс лимфатической системы;
- 4) склонностью к формированию деструкции и бронхогенному распространению МБТ;
- 5) преимущественным поражением верхних отделов легких.

3. Удельный вес заболевших первичным туберкулезом среди впервые выявленных больных составляет:

- 1) 1-5%;
- 2) 5-10%;
- 3) 10-15%;
- 4) 15-20%;
- 5) 20-25%.

4. У больных с неосложненным течением первичного туберкулеза чувствительность к туберкулину чаще:

- 1) отрицательная;
- 2) сомнительная;
- 3) нормергическая;
- 4) гиперергическая;
- 5) слабopоложительная.

5. При первичном туберкулезе параспецифические реакции нередко проявляются:

- 1) лихорадкой;
- 2) эпизодическим повышением температуры тела до субфебрильной;
- 3) конъюнктивитом;
- 4) потливостью;
- 5) психоэмоциональной лабильностью.

- 6. Особенностью туберкулезной интоксикации как формы первичного туберкулеза является:**
- 1) малый объем специфических изменений;
 - 2) локализация специфических изменений в периферических лимфатических узлах;
 - 3) преобладание в клинической картине симптомов локального поражения;
 - 4) частое наличие деструкции в зоне поражения;
 - 5) частое развитие отрицательной анергии.
- 7. Туберкулезная интоксикация как клиническая форма туберкулеза обычно проявляется:**
- 1) стойким повышением температуры тела до 38—38,5 °С;
 - 2) одышкой и тахикардией;
 - 3) постепенно усиливающейся головной болью;
 - 4) различными функциональными расстройствами и микрополи- аденопатией;
 - 5) анорексией и дистрофией.
- 8. Длительность туберкулезной интоксикации как формы первичного туберкулеза редко превышает:**
- 1) 1 мес;
 - 2) 3 мес;
 - 3) 6 мес;
 - 4) 8 мес;
 - 5) 12 мес.
- 9. Установлено, что у больных с диагнозом туберкулезной интоксикации специфические изменения чаще поражают:**
- 1) печень и селезенку;
 - 2) внутригрудные лимфатические узлы;
 - 3) легкие;
 - 4) почки;
 - 5) внутренние половые органы.
- 10. При длительном течении туберкулезной интоксикации периферические лимфатические узлы:**
- 1) чаще не изменены;
 - 2) увеличены, мягкоэластической консистенции, безболезненные, иногда спаяны с кожей и подкожной клетчаткой;
 - 3) увеличены, мягкоэластической консистенции, безболезненные, не спаяны с кожей и подкожной клетчаткой;
 - 4) мелкие, плотной консистенции, безболезненные;
 - 5) увеличены, с признаками периаденита.
- 11. Наиболее частой клинической формой первичного туберкулеза является:**
- 1) первичный туберкулезный комплекс;
 - 2) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
 - 3) туберкулезная интоксикация;
 - 4) туберкулезный плеврит;
 - 5) милиарный туберкулез.

- 12. Патологию тени корня легкого обычно выявляют у больных:**
- 1) инфильтративным туберкулезом;
 - 2) туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов;
 - 3) туберкулезной интоксикацией;
 - 4) диссеминированным туберкулезом;
 - 5) туберкулемой.
- 13. При туберкулезном бронхоадените поражены:**
- 1) трахеобронхиальные лимфатические узлы;
 - 2) аортальные;
 - 3) бронхопульмональные;
 - 4) бифуркационные;
 - 5) трахеобронхиальные.
- 14. Туморозную форму туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов определяют в случае:**
- 1) сочетания туберкулеза с опухолевым поражением;
 - 2) наличия периаденита;
 - 3) развития лимфогенной каверны;
 - 4) значительного увеличения тени корня и достаточно четкой его наружной границы;
 - 5) поражения всех групп внутригрудных лимфатических узлов.
- 15. Инфильтративную форму туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов подтверждает обнаружение:**
- 1) лимфогенной каверны;
 - 2) туберкулезного поражения стенки бронха;
 - 3) нодулобронхиального свища;
 - 4) очаговой диссеминации;
 - 5) размытой наружной границы тени корня легкого.
- 16. При малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов обычно поражены:**
- 1) 1—2 узла диаметром не более 15 мм;
 - 2) 2—3 узла диаметром не более 20 мм;
 - 3) не более 3 узлов диаметром не более 30 мм;
 - 4) не более 2 узлов диаметром не более 30 мм;
 - 5) 3—4 узла диаметром не более 15 мм.
- 17. Рентгенологически трудно отличить от пневмонии первую стадию:**
- 1) туморозной формы бронхоаденита;
 - 2) первичного туберкулезного комплекса;
 - 3) туберкулезной интоксикации;
 - 4) хронически текущего первичного туберкулеза;
 - 5) инфильтративной формы бронхоаденита.
- 18. Наиболее частая локализация легочного компонента первичного туберкулезного комплекса:**
- 1) хорошо вентилируемые сегменты обоих легких;
 - 2) I сегмент правого легкого;
 - 3) II сегмент правого легкого;
 - 4) VI сегмент правого или левого легкого;
 - 5) I—II сегменты левого легкого.

- 19. При первичном туберкулезном комплексе симптом биполярности чаще выявляют в фазе:**
- 1) инфильтрации;
 - 2) распада;
 - 3) обсеменения;
 - 4) рассасывания;
 - 5) обызвествления.
- 20. В исходе неосложненного первичного туберкулезного комплекса формируются:**
- 1) очаг Гона и кальцинаты;
 - 2) очаг Ашоффа-Пуля и кальцинаты;
 - 3) очаг Гона, очаги Симона и кальцинаты;
 - 4) очаг Абрикосова и кальцинаты;
 - 5) очаги Симона и кальцинаты.
- 21. Неосложненное течение первичного туберкулеза у детей наблюдается:**
- 1) в большинстве случаев;
 - 2) в 2/3 случаев;
 - 3) в 3/4 случаев;
 - 4) в 1/3 случаев;
 - 5) в 1/2 случаев.
- 22. Угроза развития первичной легочной каверны возникает при осложненном течении:**
- 1) туберкулезного бронхоаденита;
 - 2) туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов паратрахеальной группы;
 - 3) туберкулеза бифуркационных внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) первичного туберкулезного комплекса;
 - 5) реинфекционного первичного туберкулеза.
- 23. Наиболее опасное для жизни больного осложнение первичного туберкулеза:**
- 1) ателектаз;
 - 2) плеврит;
 - 3) нодулобронхиальный свищ;
 - 4) лимфогенная и бронхогенная диссеминация;
 - 5) менингит.
- 24. Наиболее частое осложнение первичного туберкулеза:**
- 1) легочное кровотечение;
 - 2) спонтанный пневмоторакс;
 - 3) плеврит;
 - 4) легочно-сердечная недостаточность;
 - 5) амилоидоз.
- 25. Реинфекционному первичному туберкулезу предшествует:**
- 1) клиническое излечение;
 - 2) анатомическое излечение;
 - 3) биологическое излечение;
 - 4) гиперсенсibilизация организма;
 - 5) эндогенная реактивация.

26. Наиболее частый вариант излечения первичных очагов:

- 1) рассасывание;
- 2) рубцевание;
- 3) обызвествление;
- 4) оссификация;
- 5) инкапсуляция.

27. Явные признаки кальцинации в первичных туберкулезных очагах обычно обнаруживают, когда с момента их образования прошло:

- 1) 1—2 мес;
- 2) 3—4 мес;
- 3) 5—6 мес;
- 4) 10—12 мес;
- 5) не менее 12 мес.

28. Хронически текущий первичный туберкулез характеризуется:

- 1) наличием внелегочных поражений;
- 2) медленным обратным развитием;
- 3) волнообразным и неуклонно прогрессирующим течением;
- 4) преобладанием продуктивной тканевой реакции;
- 5) иннаперцептным течением.

Глава 9. Диссеминированный туберкулез легких**1. Удельный вес больных диссеминированным туберкулезом среди впервые выявленных составляет около:**

- 1) 5%;
- 2) 10-12%;
- 3) 15-25%;
- 4) 30-35%;
- 5) более 35%.

2. Диссеминированный туберкулез отличается от неосложненного первичного туберкулеза:

- 1) хроническим течением;
- 2) преимущественным расположением очагов в верхних отделах легких;
- 3) субплевральной локализацией очагов;
- 4) формированием внелегочных очагов поражения;
- 5) биологическим излечением на фоне лечения.

3. Диссеминированный туберкулез отличается от вторичного туберкулеза:

- 1) преимущественно бронхогенным распространением МБТ;
- 2) расположением очагов в верхних отделах легких;
- 3) субплевральной локализацией очагов;
- 4) преимущественно гематогенным распространением МБТ;
- 5) клиническим излечением на фоне лечения.

4. Фактор, исключаяющий развитие диссеминированного туберкулеза легких:

- 1) бактериемия;
- 2) биологическая изменчивость МБТ;
- 3) положительная анергия;
- 4) внелегочная локализация источника диссеминации;
- 5) экзогенная суперинфекция.

5. Для развития диссеминированного туберкулеза особое значение имеет:
- 1) гипертермия;
 - 2) гиперсенсibilизация;
 - 3) гиперкетонемия;
 - 4) гипертония;
 - 5) гипергликемия.
6. При гематогенной диссеминации источником МБТ чаще бывает:
- 1) неравномерно обызвествленный внутригрудной лимфатический узел;
 - 2) туберкулема с включениями солей кальция;
 - 3) внелегочный осумкованный казеозный очаг;
 - 4) свежая каверна;
 - 5) фиброзная каверна.
7. При диссеминированном туберкулезе основной путь распространения МБТ:
- 1) гематогенный;
 - 2) лимфогенный;
 - 3) бронхогенный;
 - 4) перибронхогенный;
 - 5) контактный.
8. При диссеминированном туберкулезе чаще поражаются:
- 1) почки и мочеточники;
 - 2) матка и маточные трубы;
 - 3) позвонки;
 - 4) сетчатка глаза и мягкая мозговая оболочка;
 - 5) легкие.
9. Диссеминированный туберкулез представляет особенно высокую опасность для жизни при поражении:
- 1) печени;
 - 2) почек;
 - 3) селезенки;
 - 4) позвоночника;
 - 5) мягкой мозговой оболочки.
10. При туберкулезе типичный морфологический признак очагов диссеминации:
- 1) верхнедолевая локализация;
 - 2) ранняя инкапсуляция;
 - 3) интерстициальное расположение;
 - 4) выраженная инфильтрация вокруг очагов;
 - 5) неоднородность структуры.
11. Двусторонняя симметричная очаговая диссеминация в легких возникает при распространении МБТ:
- 1) контактным путем;
 - 2) гематогенным путем;
 - 3) лимфогенным путем;
 - 4) бронхогенным путем;
 - 5) спутогенным путем.

- 12. Двусторонняя асимметричная очаговая диссеминация в легких возникает при распространении МБТ:**
- 1) контактным путем;
 - 2) гематогенным путем;
 - 3) лимфогенным путем;
 - 4) бронхогенным путем;
 - 5) спутогенным путем.
- 13. Поражение одного легкого множественными очагами возникает при распространении МБТ:**
- 1) контактным путем;
 - 2) гематогенным путем;
 - 3) лимфогенным путем;
 - 4) бронхогенным путем;
 - 5) спутогенным путем.
- 14. Преимущественное расположение очагов в прикорневой зоне возникает при распространении МБТ:**
- 1) контактным путем;
 - 2) гематогенным путем;
 - 3) лимфогенным путем;
 - 4) бронхогенным путем;
 - 5) спутогенным путем.
- 15. Двусторонняя нижнедолевая диссеминация в легких возникает при распространении МБТ:**
- 1) контактным путем;
 - 2) гематогенным путем;
 - 3) лимфогенным путем;
 - 4) бронхогенным путем;
 - 5) перибронхогенным путем.
- 16. Среди форм диссеминированного туберкулеза наибольшую эпидемическую опасность представляет:**
- 1) тифоидная;
 - 2) легочная;
 - 3) подострая;
 - 4) менингеальная;
 - 5) острая.
- 17. Штампованные каверны — типичный признак:**
- 1) легочной формы милиарного туберкулеза;
 - 2) хронической формы диссеминированного туберкулеза;
 - 3) подострой формы диссеминированного туберкулеза;
 - 4) тифоидной формы диссеминированного туберкулеза;
 - 5) острого диссеминированного туберкулеза.
- 18. Выделяют следующие формы милиарного туберкулеза:**
- 1) первичную, вторичную, третичную;
 - 2) раннюю, позднюю, хронически текущую;
 - 3) свежую, подострую, хроническую;
 - 4) тифоидную, легочную, менингеальную;
 - 5) абортивную, неосложненную, осложненную.

- 19. Больных диссеминированным туберкулезом легких чаще беспокоит:**
- 1) кашель;
 - 2) одышка;
 - 3) выделение мокроты;
 - 4) кровохарканье;
 - 5) осиплость голоса.
- 20. У больных милиарным туберкулезом (тифодная форма) при перкуссии и аускультации чаще выявляют:**
- 1) неизменный легочный звук, везикулярное дыхание;
 - 2) коробочный звук, бронхиальное дыхание;
 - 3) тимпанический легочный звук, жесткое дыхание, единичные мелкопузырчатые хрипы;
 - 4) притупленный легочный звук в межлопаточном пространстве, везикулярное дыхание;
 - 5) укороченный легочный звук в нижних отделах обоих легких, жесткое дыхание, крепитацию.
- 21. У больных милиарным туберкулезом при исследовании бронхиального содержимого обычно отмечают:**
- 1) значительное количество МБТ;
 - 2) умеренное количество МБТ;
 - 3) единичные МБТ;
 - 4) отсутствие МБТ;
 - 5) наличие вторичной микробной флоры.
- 22. При милиарном туберкулезе на фоне специфической терапии чувствительность к туберкулину постепенно становится:**
- 1) гиперергической;
 - 2) нормергической;
 - 3) резко положительной;
 - 4) отрицательной;
 - 5) сомнительной.
- 23. Сроки появления очаговых теней на рентгенограмме при милиарном туберкулезе легких:**
- 1) 1 день заболевания;
 - 2) 2—3 дни;
 - 3) 4-7 дни;
 - 4) 10-14 дни;
 - 5) 15-20 дни.
- 24. Обнаружение на рентгенограмме в обоих легких множественных однотипных малой интенсивности очаговых теней размером до 2 мм в сочетании с обеднением легочного рисунка и размытостью тени корней легких подтверждает диагноз:**
- 1) казеозной пневмонии;
 - 2) очагового туберкулеза;
 - 3) милиарного туберкулеза;
 - 4) подострого диссеминированного туберкулеза;
 - 5) хронического диссеминированного туберкулеза.

- 25. Обнаружение на рентгенограмме в верхних и средних отделах обоих легких множества очагов размером 5—10 мм малой и средней интенсивности с тенденцией к слиянию в конгломераты неоднородной структуры подтверждает диагноз:**
- 1) казеозной пневмонии;
 - 2) очагового туберкулеза;
 - 3) милиарного туберкулеза;
 - 4) подострого диссеминированного туберкулеза;
 - 5) хронического диссеминированного туберкулеза.
- 26. Обнаружение на рентгенограмме в верхних и средних отделах обоих легких множества полиморфных очагов в сочетании с сетчатым фиброзом, дислокацией корней вверх, апикальными наслоениями, капельным сердцем и базальной эмфиземой подтверждает диагноз:**
- 1) милиарного туберкулеза;
 - 2) подострого диссеминированного туберкулеза;
 - 3) хронического диссеминированного туберкулеза;
 - 4) очагового туберкулеза;
 - 5) цирротического туберкулеза.
- 27. При милиарном туберкулезе легких множественные очаги поражают:**
- 1) преимущественно верхушки;
 - 2) преимущественно средние и нижние отделы;
 - 3) все отделы, кроме прикорневой зоны;
 - 4) в основном верхние и средние отделы;
 - 5) равномерно все отделы.
- 28. Полиморфизм очагов при хроническом диссеминированном туберкулезе обусловлен:**
- 1) одномоментным поступлением в кровь большого количества МБТ;
 - 2) повторными волнами bacteriemi;;
 - 3) непрерывным поступлением МБТ в кровь;
 - 4) сочетанием бронхогенного и гематогенного путей распространения МБТ;
 - 5) одновременным распространением МБТ по гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путям.
- 29. Характерным признаком хронического диссеминированного туберкулеза легких является:**
- 1) тотальное поражение обоих легких очагами;
 - 2) мономорфная очаговая диссеминация;
 - 3) подтягивание вверх и деформация корней легких;
 - 4) гипертрофия левых отделов сердца;
 - 5) гипертрофия правых и левых отделов сердца.
- 30. Типичное осложнение диссеминированного туберкулеза:**
- 1) туберкулез кишечника;
 - 2) туберкулезный увеит;
 - 3) ревматоид Понсе;
 - 4) туберкулез миндалин;
 - 5) туберкулез гортани.

- 31. При своевременной диагностике и адекватном лечении почти все очаги диссеминации могут рассосаться у больных:**
- 1) хроническим диссеминированным туберкулезом;
 - 2) подострым диссеминированным туберкулезом;
 - 3) милиарным туберкулезом;
 - 4) первичным туберкулезным комплексом, осложненным лимфогематогенной диссеминацией;
 - 5) туберкулезным бронхоаденитом, осложненным лимфогематогенной диссеминацией.

Глава 10. Очаговый туберкулез

- 1. Отличительным морфологическим признаком очагового туберкулеза является:**
 - 1) более частая локализация в базальных сегментах;
 - 2) изолированное поражение отдельных долек одного-двух сегментов легкого;
 - 3) отсутствие участков деструкции в зоне поражения;
 - 4) наличие трехслойной стенки, окружающей зону поражения;
 - 5) наличие обширной инфильтрации вокруг пораженной дольки легкого.
- 2. Выделяют следующие формы очагового туберкулеза:**
 - 1) экссудативный и пролиферативный;
 - 2) свежий и хронический;
 - 3) прогрессирующий и регрессирующий;
 - 4) типичный и атипичный;
 - 5) первичный и вторичный.
- 3. Очаг Абрикосова — это:**
 - 1) участок деструкции в легочной дольке, окруженный трехслойной капсулой;
 - 2) казеозная бронхопневмония дольки легкого;
 - 3) жидкие казеозные массы, инкапсулированные в пределах дольки легкого;
 - 4) пропитанные солями кальция казеозные массы в дольке легкого;
 - 5) фибрированная долька легкого с точечными вкраплениями казеозных масс.
- 4. Специфическая воспалительная реакция при очаговом туберкулезе ограничивается границами:**
 - 1) сегмента легкого;
 - 2) ацинуса;
 - 3) легочной дольки;
 - 4) бронхопульмонального лимфатического узла;
 - 5) верхушки легкого.

- 5. Среди впервые выявленных больных очаговый туберкулез обычно составляет не более:**
- 1) 5%;
 - 2) **10%**;
 - 3) 15%;
 - 4) 20%;
 - 5) 25%.
- 6. Свежий очаговый туберкулез чаще обнаруживают при обследовании лиц:**
- 1) обратившихся к врачу в связи с кашлем и выделением мокроты;
 - 2) обратившихся к врачу в связи с появлением признаков вегетососудистой дистонии;
 - 3) проходящих плановую диспансеризацию;
 - 4) госпитализированных в связи с декомпенсацией сахарного диабета;
 - 5) длительно лечившихся глюкокортикоидами.
- 7. Наиболее частая локализация поражения при очаговом туберкулезе:**
- 1) III сегмент;
 - 2) IV—V сегменты;
 - 3) VI—VII сегменты;
 - 4) I—II, VI сегменты;
 - 5) базальные сегменты.
- 8. Свежий туберкулезный очаг часто называют очагом:**
- 1) Ранке;
 - 2) Симона;
 - 3) Гона;
 - 4) Абрикосова;
 - 5) Ашофа—Пуля.
- 9. У больных очаговым туберкулезом МБТ чаще обнаруживают при исследовании:**
- 1) биоптата периферических лимфатических узлов;
 - 2) бронхиального содержимого после раздражающих ингаляций;
 - 3) биоптата внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) мокроты, отделяемой больным при кашле;
 - 5) слюны, собранной больным утром сразу после пробуждения.
- 10. При очаговом туберкулезе чувствительность к туберкулину чаще:**
- 1) нормергическая;
 - 2) парадоксальная;
 - 3) гиперергическая;
 - 4) отрицательная;
 - 5) сомнительная.
- 11. Деструкцию в туберкулезном очаге чаще обнаруживают при проведении:**
- 1) флюорографии;
 - 2) рентгенографии;
 - 3) КТ;
 - 4) фибробронхоскопии;
 - 5) ультразвукового исследования (УЗИ).

- 12. Наиболее частые клинические признаки свежего очагового туберкулеза:**
- 1) полиаденопатия, повышение температуры тела до 37—37,4 °С;
 - 2) одышка, тахикардия при физической нагрузке, гипотония;
 - 3) слабость, недомогание, снижение работоспособности, небольшая потливость;
 - 4) сухой кашель, периодически появление кровохарканья;
 - 5) кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты.
- 13. При инволюции свежего очагового туберкулеза нередко формируются очага:**
- 1) Симона;
 - 2) Гона;
 - 3) Абрикосова;
 - 4) Ашофа—Пуля;
 - 5) Ассмана.
- 14. Наиболее информативным методом выявления очагового туберкулеза является:**
- 1) клиническое обследование;
 - 2) микробиологическая диагностика;
 - 3) туберкулинодиагностика;
 - 4) рентгенография органов грудной клетки;
 - 5) фибробронхоскопия.
- 15. Хронический очаговый туберкулез нередко формируется в процессе обратного развития:**
- 1) инфильтративного туберкулеза;
 - 2) казеозной пневмонии;
 - 3) туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) туберкулеза бронха;
 - 5) туберкулезного плеврита.
- 16. При физикальном обследовании больного хроническим очаговым туберкулезом чаще определяют:**
- 1) тимпанический оттенок легочного звука над верхушкой легкого;
 - 2) влажные среднепузырчатые хрипы в межлопаточном пространстве;
 - 3) притупление легочного звука над верхушкой легкого;
 - 4) бронхиальное дыхание;
 - 5) расширение межреберных промежутков.
- 17. У больных с прогрессирующим очаговым туберкулезом над зоной поражения чаще выслушивают:**
- 1) разнокалиберные влажные хрипы над верхней долей правого легкого;
 - 2) единичные мелкопузырчатые хрипы над верхушкой легкого;
 - 3) распространенные свистящие хрипы;
 - 4) крепитацию над зоной поражения;
 - 5) сухие и среднепузырчатые хрипы над верхними отделами обоих легких.
- 18. Частая причина сухих хрипов при очаговом туберкулезе:**
- 1) туберкулез бронхов;
 - 2) разлитой катаральный эндобронхит;
 - 3) ограниченный катаральный эндобронхит;
 - 4) деструкция легочной ткани;
 - 5) инфильтрация легочной ткани.

- 19. Причина появления мелкопузырчатых влажных хрипов при очаговом туберкулезе:**
- 1) локальная эмфизема;
 - 2) деструкция в туберкулезном очаге;
 - 3) туберкулез бронха;
 - 4) инфильтрация ткани вокруг очагов;
 - 5) перибронхиальный фиброз.
- 20. У большого очаговым туберкулезом чаще отмечают:**
- 1) амфорическое дыхание;
 - 2) бронхиальное дыхание;
 - 3) усиленное везикулярное дыхание;
 - 4) ослабленное везикулярное дыхание;
 - 5) значительно ослабленное дыхание.
- 21. Активность очагового туберкулеза подтверждает:**
- 1) нормергическая чувствительность к туберкулину;
 - 2) лейкоцитоз, относительная лимфопения;
 - 3) четкие контуры очагов на рентгенограмме;
 - 4) везикулярное ослабленное дыхание;
 - 5) высокая интенсивность очаговых теней на рентгенограмме.
- 22. Активность очагового туберкулеза легких обычно уточняют при проведении:**
- 1) пробы Манту;
 - 2) фибробронхоскопии;
 - 3) пробы Коха;
 - 4) морфологического исследования биоптата из зоны поражения;
 - 5) рентгеноскопии.
- 23. Под очаговой тенью понимают затемнение размером:**
- 1) 2—12 мм;
 - 2) 12—20 мм;
 - 3) 20—25 мм;
 - 4) 25—30 мм;
 - 5) 30—35 мм.
- 24. При очаговом туберкулезе на рентгенограмме органов грудной клетки чаще обнаруживают:**
- 1) множественные очаговые тени, расположенные в верхних отделах;
 - 2) одиночную очаговую тень;
 - 3) группу очаговых теней в верхушечном сегменте;
 - 4) очаговые тени, сливающиеся в фокусы;
 - 5) очаговые тени с нечеткими контурами в нижних долях.
- 25. Более часто хронический очаговый туберкулез осложняется:**
- 1) менингитом;
 - 2) ателектазом;
 - 3) плевритом;
 - 4) кровохарканьем;
 - 5) казеозной пневмонией.

- 26. Наиболее вероятный исход при адекватном лечении больного свежим очаговым туберкулезом:**
- 1) полное рассасывание;
 - 2) образование рубцов;
 - 3) обызвествление;
 - 4) частичное рассасывание и уплотнение;
 - 5) образование конгломератной туберкулемы.

Глава 11. Инфильтративный туберкулез легких.

Глава 12. Казеозная пневмония

- 1. При инфильтративном туберкулезе в зоне поражения:**
 - 1) преобладает казеозно-некротическая тканевая реакция;
 - 2) специфические изменения инкапсулируются;
 - 3) доминирует экссудативная тканевая реакция;
 - 4) преобладает продуктивная тканевая реакция;
 - 5) отторгаются казеозные массы и образуются множественные острые каверны.
- 2. Удельный вес инфильтративного туберкулеза в структуре впервые выявленных больных:**
 - 1) 5-15%;
 - 2) 15-25%;
 - 3) 35-45%;
 - 4) 65-75%;
 - 5) 75-85%.
- 3. Одним из клинко-рентгенологических вариантов туберкулезного инфильтрата является:**
 - 1) очаговый;
 - 2) округлый;
 - 3) конгломератный;
 - 4) солитарный;
 - 5) милиарный.
- 4. Одним из клинко-рентгенологических вариантов туберкулезного инфильтрата является:**
 - 1) свежий;
 - 2) лобарный;
 - 3) солитарный;
 - 4) милиарный;
 - 5) хронический.
- 5. Одним из клинко-морфологических вариантов туберкулезного инфильтрата является:**
 - 1) подострый;
 - 2) облаковидный;
 - 3) конгломератный;
 - 4) хронически текущий;
 - 5) ложный.

- 6. Инфильтративному туберкулезу легких непосредственно предшествует:**
- 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
 - 2) первичный туберкулезный комплекс;
 - 3) очаговый туберкулез;
 - 4) туберкулема;
 - 5) кавернозный туберкулез.
- 7. Поражение туберкулезным воспалением расположенных рядом 2-3 долек отмечают при сформированном:**
- 1) сегментарном инфильтрате;
 - 2) облаковидном инфильтрате;
 - 3) перисциссурите;
 - 4) лобите;
 - 5) бронхолобулярном инфильтрате.
- 8. Поражение туберкулезным воспалением доли легкого соответствует:**
- 1) округлому инфильтрату;
 - 2) облаковидному инфильтрату;
 - 3) перисциссуриту;
 - 4) лобиту;
 - 5) бронхолобулярному инфильтрату.
- 9. При инфильтративном туберкулезе выраженность клинических признаков определяется:**
- 1) наличием внегочечных очагов;
 - 2) локализацией поражения;
 - 3) наличием МБТ в мокроте;
 - 4) клинико-рентгенологическим вариантом инфильтрата;
 - 5) социальным статусом больного.
- 10. У больных инфильтративным туберкулезом легких кашель с мокротой обычно появляется в случае:**
- 1) поражения плевры над инфильтратом;
 - 2) распада легочной ткани в зоне поражения;
 - 3) формирования бронходулярного свища;
 - 4) развития лимфогематогенной диссеминации;
 - 5) поражения регионального внутригрудного лимфатического узла.
- 11. Выделение умеренного количества слизисто-гнойной мокроты с МБТ более характерно для больных:**
- 1) туберкулезным плевритом;
 - 2) очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации;
 - 3) туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада;
 - 5) милиарным туберкулезом в фазе инфильтрации.
- 12. Притупление перкуторного звука у нижнего угла лопатки справа определяют при формировании:**
- 1) полости распада во II сегменте правого легкого;
 - 2) туберкулемы в I сегменте правого легкого;
 - 3) округлого инфильтрата в VI сегменте правого легкого;
 - 4) свежего туберкулезного очага в VI сегменте правого легкого;
 - 5) фиброзной каверны в I сегменте правого легкого.

- 13. Единичные влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания чаще определяют над зоной поражения у больного с впервые выявленным:**
- 1) туберкулезом плевры;
 - 2) милиарным туберкулезом;
 - 3) туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) облаковидным инфильтратом;
 - 5) туберкулезом трахеи.
- 14. Массивное выделение МВТ обнаруживают при развитии в легком:**
- 1) округлого инфильтрата;
 - 2) добита;
 - 3) бронхолобулярного инфильтрата;
 - 4) сегментарного инфильтрата;
 - 5) свежих очагов.
- 15. Лейкоцитоз, лимфопению, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ чаще определяют при наличии:**
- 1) добита в фазе рассасывания;
 - 2) округлого инфильтрата в фазе распада;
 - 3) бронхолобулярного инфильтрата в фазе уплотнения;
 - 4) лобита в фазе распада;
 - 5) облаковидного инфильтрата в фазе уплотнения.
- 16. На рентгенограмме больного с бронхолобулярным инфильтратом обычно обнаруживают:**
- 1) кольцевидную тень размером не менее 3x4 см;
 - 2) группу очаговых теней высокой интенсивности;
 - 3) патологию тени корня легкого;
 - 4) ограниченное затемнение;
 - 5) распространенное затемнение.
- 17. При округлом инфильтрате обнаруживают:**
- 1) патологию корня легкого;
 - 2) очаговую тень;
 - 3) ограниченное затемнение;
 - 4) распространенное затемнение;
 - 5) кольцевидную тень.
- 18. Распространенное затемнение на рентгенограмме соответствует:**
- 1) кавернозному туберкулезу;
 - 2) очаговому туберкулезу;
 - 3) милиарному туберкулезу;
 - 4) лобиту;
 - 5) бронхолобулярному инфильтрату.
- 19. Результатом эффективного лечения облаковидного инфильтрата более часто являются:**
- 1) фиброз и фиброзные очаги;
 - 2) осумкованные фокусы;
 - 3) санированная каверна с перикавитарным фиброзом;
 - 4) фиброателектаз с инкапсулированными очагами;
 - 5) участки обызвествления.

- 20. Неблагоприятным исходом инфильтративного туберкулеза легких является:**
- 1) милиарный туберкулез;
 - 2) подострый диссеминированный туберкулез;
 - 3) хронический диссеминированный туберкулез;
 - 4) фиброзно-кавернозный туберкулез;
 - 5) хронически текущий первичный туберкулез.
- 21. Морфологическая основа казеозной пневмонии:**
- 1) обширные инфильтративные изменения в зоне поражения;
 - 2) множественные казеозные очаги в пределах доли легкого;
 - 3) казеозный некроз более чем одного сегмента легкого;
 - 4) осумкованный участок казеозного некроза более 12 мм;
 - 5) полость распада с широкой 3-слойной стенкой.
- 22. Особенностью казеозной пневмонии является:**
- 1) преобладание параспецифических тканевых реакций;
 - 2) выраженный казеозно-некротический компонент воспаления;
 - 3) резко выраженный экссудативный компонент воспаления;
 - 4) преобладание продуктивного компонента воспаления;
 - 5) раннее формирование фиброзных изменений.
- 23. Удельный вес казеозной пневмонии в структуре впервые выявленных больных туберкулезом в РФ:**
- 1) 0,5-1,5%;
 - 2) 1-2%;
 - 3) 3-5%;
 - 4) 10-15%;
 - 5) 15-20%.
- 24. Летальность при казеозной пневмонии достигает:**
- 1) 5-10%;
 - 2) 20-30%;
 - 3) 30-40%;
 - 4) 40-50%;
 - 5) 50-60%.
- 25. Ведущий патогенетический фактор развития казеозной пневмонии:**
- 1) снижение количества Т-лимфоцитов;
 - 2) повышение количества В-лимфоцитов;
 - 3) снижение количества макрофагов;
 - 4) избыточный апоптоз иммунокомпетентных клеток;
 - 5) снижение функциональной активности Т-лимфоцитов.
- 26. Характер туберкулиновой чувствительности у больных казеозной пневмонией:**
- 1) положительная анергия;
 - 2) отрицательная анергия;
 - 3) слабоположительная реакция;
 - 4) гиперергическая реакция;
 - 5) нормергическая реакция.

- 27. Клиническая картина казеозной пневмонии обычно характеризуется:**
- 1) волнообразным течением;
 - 2) рецидивирующим течением;
 - 3) умеренно-выраженными клиническими признаками;
 - 4) тяжелым, остро прогрессирующим течением;
 - 5) подострым течением.
- 28. Благоприятным исходом казеозной пневмонии считают формирование:**
- 1) очагового туберкулеза;
 - 2) инфильтративного туберкулеза;
 - 3) цирротического туберкулеза;
 - 4) диссеминированного туберкулеза;
 - 5) множественных туберкулем.

Глава 13. Туберкулема легких

- 1. Истинная туберкулема — это:**
- 1) казеозный фокус с обширной зоной перифокальной инфильтрации;
 - 2) казеозная пневмония с поражением 2—3 долек легкого;
 - 3) инкапсулированный казеозный фокус;
 - 4) фиброз легочного сегмента с включением инкапсулированных казеозных очагов;
 - 5) каверна, заполненная казеозными массами.
- 2. Истинная туберкулема характеризуется:**
- 1) наличием трехслойной капсулы;
 - 2) сохранением эластического каркаса легкого в зоне специфического поражения;
 - 3) обилием казеозных масс в зоне поражения;
 - 4) выраженной зоной перифокального воспаления;
 - 5) вовлечением в процесс внутри грудных лимфатических узлов.
- 3. Удельный вес туберкулемы среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания составляет:**
- 1) 1-3%;
 - 2) 2-6%;
 - 3) 6-10%;
 - 4) 10-12%;
 - 5) 15-20%.
- 4. Появлению туберкулемы часто непосредственно предшествует:**
- 1) милиарный туберкулез;
 - 2) инфильтративный туберкулез;
 - 3) казеозная пневмония;
 - 4) фиброзно-кавернозный туберкулез;
 - 5) первичный туберкулезный комплекс.

- 5. Ложной туберкулезе обычно непосредственно предшествует:**
- 1) инфильтративный туберкулез;
 - 2) казеозная пневмония;
 - 3) кавернозный туберкулез;
 - 4) цирротический туберкулез;
 - 5) очаговый туберкулез.
- 6. Туберкулема отличается от округлого инфильтрата:**
- 1) острым началом с выраженными симптомами интоксикации;
 - 2) наличием очагов в окружающей ткани;
 - 3) более скудной клинической симптоматикой;
 - 4) наличием «дорожки» к корню легкого;
 - 5) быстрой динамикой при проведении специфической химиотерапии.
- 7. При прогрессирующей туберкулезе над зоной поражения чаще выслушивают:**
- 1) крепитирующие хрипы;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) мелкопузырчатые влажные хрипы;
 - 4) разнокалиберные влажные хрипы;
 - 5) сухие свистящие хрипы.
- 8. Перкуторный звук в месте проекции туберкулемы на грудную стенку:**
- 1) притупленный или легочный;
 - 2) тимпанический;
 - 3) тупой;
 - 4) громкий с тимпаническим оттенком;
 - 5) коробочный.
- 9. Дыхание у больных с туберкулезом чаще:**
- 1) ослабленное везикулярное;
 - 2) усиленное везикулярное;
 - 3) везикобронхиальное;
 - 4) везикулярное;
 - 5) бронхиальное.
- 10. У больных туберкулезом часто отмечают:**
- 1) выраженную туберкулезную интоксикацию;
 - 2) появление клинических симптомов при прогрессировании;
 - 3) одышку при незначительной физической нагрузке;
 - 4) выделение значительного количества слизисто-гнойной мокроты;
 - 5) массивное бактериовыделение.
- 11. Туберкулема с волнообразным течением:**
- 1) регрессирующая;
 - 2) конгломератная;
 - 3) ложная;
 - 4) слоистая;
 - 5) стационарная.

12. Наиболее частая локализация туберкулем:

- 1) I—II сегмент;
- 2) III—IV сегмент;
- 3) III—VII сегмент;
- 4) IX—X сегмент;
- 5) V—VIII сегмент.

13. Туберкулемы обычно располагаются:

- 1) субкортикально;
- 2) по ходу добавочной междолевой борозды;
- 3) в нижних отделах легких;
- 4) в наддиафрагмальном пространстве;
- 5) в прикорневой зоне.

14. Чувствительность к туберкулину у больных туберкулемой нередко:

- 1) отрицательная в связи с положительной анергией;
- 2) гиперергическая;
- 3) сомнительная;
- 4) отрицательная в связи с отрицательной анергией;
- 5) слабоположительная.

15. Олигобациллярность больных туберкулемой обусловлена:

- 1) наличием у туберкулемы фиброзной капсулы;
- 2) неспособностью МБТ размножаться в казеозе;
- 3) быстрым фагоцитозом МБТ в казеозе;
- 4) поражением бронха и плохим дренированием казеозных масс;
- 5) быстрой трансформацией МБТ, окруженных казеозом, в L-формы.

16. На рентгенограмме туберкулема обычно имеет вид:

- 1) кольцевидной тени;
- 2) распространенного затемнения;
- 3) ограниченного затемнения;
- 4) очаговой тени с четкими контурами;
- 5) очаговой тени с размытыми контурами.

17. Рентгенологические признаки прогрессирования туберкулемы:

- 1) четкий наружный контур;
- 2) наличие очаговых теней высокой интенсивности в окружающей легочной ткани;
- 3) появление просветления серповидной формы;
- 4) включения высокой интенсивности;
- 5) перифокальный фиброз.

18. На стационарное состояние туберкулемы указывает:

- 1) размытость наружного контура;
- 2) наличие центрального распада;
- 3) очаговые тени малой интенсивности в легочной ткани ниже туберкулемы;
- 4) очаговые тени малой интенсивности в легочной ткани выше туберкулемы;
- 5) четкий наружный контур.

- 19. При регрессирующем течении рентгенологическое изображение туберкулемы чаще характеризуется:**
- 1) размытостью наружного контура;
 - 2) четким наружным контуром;
 - 3) «дорожкой» к корню легкого;
 - 4) центральной локализацией деструкции;
 - 5) краевой локализацией деструкции.
- 20. Неоднородность структуры туберкулемы часто обусловлена:**
- 1) малой плотностью казеозных масс;
 - 2) поражением ветвей дренирующего бронха;
 - 3) включениями солей кальция;
 - 4) неравномерным запустеванием микроциркуляторного русла кровеносными сосудами;
 - 5) неравномерным развитием соединительной ткани.
- 21. Чаще туберкулемы выявляют:**
- 1) при обследовании лиц, состоящих в контакте с больными туберкулезом легких;
 - 2) при плановой флюорографии;
 - 3) у лиц, госпитализированных по поводу пневмонии;
 - 4) у лиц, обратившихся к врачу связи с кровохарканьем;
 - 5) среди пациентов с ВИЧ-инфекцией.
- 22. Наиболее благоприятный исход при регрессирующем течении туберкулемы:**
- 1) фиброзный очаг;
 - 2) каверна с утолщенной стенкой;
 - 3) санированная киста;
 - 4) очаг Гона;
 - 5) очаг Абрикосова.
- 23. При прогрессировании туберкулемы чаще формируется:**
- 1) казеозная пневмония;
 - 2) фиброзно-кавернозный туберкулез;
 - 3) цирротический туберкулез;
 - 4) кавернозный туберкулез;
 - 5) очаговый туберкулез.
- 24. Необходимость хирургического вмешательства при туберкулезе легкого объясняется:**
- 1) высокой эпидемической опасностью больных;
 - 2) недостаточной эффективностью консервативного лечения;
 - 3) частым развитием легочного кровотечения;
 - 4) высокой угрозой генерализации процесса;
 - 5) возможностью развития дыхательной недостаточности.

Глава 14. Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких

- 1. Для впервые выявленного кавернозного туберкулеза характерно:**
 - 1) двухслойная стенка каверны;
 - 2) обилие полиморфных очагов в ткани, расположенной ниже каверны;
 - 3) наличие секвестра в каверне;
 - 4) грубый перикавитарный фиброз;
 - 5) отсутствие выраженных перикавитарных инфильтративных изменений.
- 2. Среди впервые выявленных больных туберкулезом кавернозная форма составляет около:**
 - 1) 1%;
 - 2) 3%;
 - 3) 5%;
 - 4) 7%;
 - 5) 10%.
- 3. Кавернозной форме туберкулеза чаще непосредственно предшествует:**
 - 1) очаговый туберкулез;
 - 2) инфильтративный туберкулез;
 - 3) диссеминированный туберкулез;
 - 4) первичный туберкулезный комплекс;
 - 5) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
- 4. Кавернозной форме туберкулеза может предшествовать:**
 - 1) милиарный туберкулез;
 - 2) цирротический туберкулез;
 - 3) первичный туберкулезный комплекс;
 - 4) хронический диссеминированный туберкулез;
 - 5) фиброзно-кавернозный туберкулез.
- 5. Стенка свежей туберкулезной каверны отличается:**
 - 1) широким фиброзным слоем;
 - 2) широким и непрерывным фиброзным слоем;
 - 3) отсутствием фиброзного слоя;
 - 4) тонким фиброзным слоем;
 - 5) тонким и прерывистым фиброзным слоем.
- 6. Кавернозный туберкулез отличается от инфильтративного туберкулеза в фазе распада:**
 - 1) наличием эмфиземы;
 - 2) наличием полостного образования, окруженного трехслойной стенкой;
 - 3) выраженными фиброзными изменениями в зоне поражения;
 - 4) наличием очагов бронхогенной диссеминации;
 - 5) распространением МБТ лимфогематогенным путем.
- 7. Для кавернозной формы туберкулеза характерно наличие:**
 - 1) тонкостенной каверны;
 - 2) толстостенной каверны;
 - 3) выраженного плевропневмофиброза на стороне каверны;
 - 4) викарной эмфиземы в базальных отделах;
 - 5) множественных полиморфных очагов в обоих легких.

- 8.** Длительность кавернозного туберкулеза не превышает:
- 1) 6 мес;
 - 2) 1 года;
 - 3) 2 лет;
 - 4) 3 лет;
 - 5) 5 лет.
- 9.** Клинические проявления у впервые выявленного больного кавернозным туберкулезом, как правило:
- 1) чаще отсутствуют;
 - 2) изменяются волнообразно;
 - 3) нередко резко выражены;
 - 4) выражены слабо или умеренно;
 - 5) появляются внезапно среди полного благополучия.
- 10.** У больных кавернозным туберкулезом над зоной поражения дыхание чаще:
- 1) везикулярное;
 - 2) амфорическое;
 - 3) металлическое;
 - 4) жесткое;
 - 5) пуэрильное.
- 11.** У больных кавернозным туберкулезом исследование мокроты на МБТ:
- 1) малоинформативно;
 - 2) высокоинформативно;
 - 3) наиболее информативно при окраске по Цилю—Нельсену;
 - 4) наиболее информативно при окраске люминесцентными красителями;
 - 5) наиболее информативно при культуральном исследовании.
- 12.** У больных кавернозным туберкулезом чаще отмечают:
- 1) отсутствие мокроты, МБТ—;
 - 2) большое количества гнойной мокроты, МБТ+/-;
 - 3) небольшое количества крошковатой мокроты, МБТ+/-;
 - 4) небольшое количество слизистой мокроты, МБТ+/-;
 - 5) большое количество слизисто-гнойной мокроты, МБТ+.
- 13.** Более частая локализация туберкулезных каверн:
- 1) II сегмент;
 - 2) III сегмент;
 - 3) IV сегмент;
 - 4) V сегмент;
 - 5) IX сегмент.
- 14.** Толщина стенки каверны при кавернозном туберкулезе обычно не превышает:
- 1) 1 мм;
 - 2) 2—3 мм;
 - 3) 3—5 мм;
 - 4) 5—10 мм;
 - 5) 10—20 мм.

- 15. Рентгенологические признаки свежей каверны:**
- 1) четкость внутренних и наружных контуров;
 - 2) неровность внутренних и размытость наружных краев;
 - 3) равномерная кальцинация по всей окружности кольцевидной тени;
 - 4) четкость внутренних и размытость наружных контуров;
 - 5) размытость внутренних и наружных контуров.
- 16. Для кавернозного туберкулеза характерным рентгенологическим признаком является:**
- 1) очаговая тень;
 - 2) кольцевидная тень;
 - 3) патология корня легкого;
 - 4) ограниченное затемнение;
 - 5) распространенное затемнение.
- 17. Наиболее информативным методом выявления каверны в легком является:**
- 1) бронхоскопия;
 - 2) УЗИ органов грудной клетки;
 - 3) КТ органов грудной клетки;
 - 4) исследование мокроты на МБТ;
 - 5) обзорная рентгенограмма органов грудной клетки.
- 18. При благоприятном исходе на месте каверны формируется:**
- 1) очаг Гога;
 - 2) кальцинат;
 - 3) очаг или рубец;
 - 4) очаг Ашоффа—Пуля;
 - 5) очаг Абрикосова.
- 19. Прогрессирование кавернозного туберкулеза чаще приводит к формированию:**
- 1) внелегочных очагов поражения;
 - 2) диссеминированного туберкулеза;
 - 3) хронического очагового туберкулеза;
 - 4) фиброзно-кавернозного туберкулеза;
 - 5) туберкулемы.
- 20. Лечение впервые выявленного больного кавернозным туберкулезом чаще проводят в условиях:**
- 1) санатория;
 - 2) амбулаторного наблюдения в противотуберкулезном диспансере;
 - 3) дневного стационара;
 - 4) круглосуточного фтизиохирургического стационара;
 - 5) круглосуточного фтизиатерапевтического стационара.
- 21. Формированию кавернозного туберкулеза способствует:**
- 1) широкое применение лечения в условиях стационара;
 - 2) несвоевременное выявление и позднее начало лечения;
 - 3) использование комбинированной химиотерапии;
 - 4) широкое применение амбулаторной химиотерапии;
 - 5) большое разнообразие организационных форм, применяемых для лечения больных туберкулезом.

- 22. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких характеризуется:**
- 1) преимущественно симметричным поражением верхних отделов обоих легких;
 - 2) локализацией специфического поражения преимущественно в нижних отделах;
 - 3) выраженными фиброзными изменениями в легком на стороне каверны;
 - 4) наличием тонкостенной каверны в малоизмененной легочной ткани;
 - 5) наличием каверны с широкой стенкой и милиарной диссеминацией в окружающей ткани.
- 23. Удельный вес фиброзно-кавернозного туберкулеза легких среди больных, умерших от туберкулеза:**
- 1) 20%;
 - 2) 30%;
 - 3) 40%;
 - 4) 50%;
 - 5) 80%.
- 24. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких отличается от кавернозного туберкулеза:**
- 1) отсутствием эмфиземы;
 - 2) наличием широкого и непрерывного фиброзного слоя в стенке каверны;
 - 3) смещением органов средостения в здоровую сторону;
 - 4) расширением межреберных промежутков над каверной;
 - 5) сетчатым фиброзом в обоих легких.
- 25. Клиническая картина фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, как правило:**
- 1) характеризуется преобладанием симптомов локального поражения;
 - 2) характеризуется преобладанием симптомов интоксикации;
 - 3) зависит от фазы туберкулезного процесса;
 - 4) определяется биологическим видом возбудителя туберкулеза;
 - 5) определяется наличием внелегочных очагов поражения.
- 26. Над фиброзной каверной чаще выслушивают:**
- 1) шелест целлофана;
 - 2) бронхиальное дыхание;
 - 3) единичные сухие хрипы;
 - 4) усиленное везикулярное дыхание;
 - 5) ослабленное везикулярное дыхание.
- 27. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких исследование мокроты на МВТ:**
- 1) малоинформативно;
 - 2) высокоинформативно;
 - 3) информативно только при посеве на среду Левенштейна—Йенсена;
 - 4) информативно только при окраске методом Циля—Нельсена;
 - 5) информативно только при окраске люминесцентными красителями.

- 28. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких при обострении чаще отмечают выделение:**
- 1) крошковатой мокроты, МБТ+;
 - 2) гнойной мокроты, МБТ+;
 - 3) слизистой мокроты, МБТ+;
 - 4) серозной мокроты, МБТ+;
 - 5) **слизисто-гнойной мокроты, МБТ+.**
- 29. Изменения общего анализа крови, характерные для больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом в фазе инфильтрации:**
- 1) моноцитоз, лейкоцитоз;
 - 2) лейкоцитоз, лимфопения;
 - 3) лейкоцитоз, лимфоцитоз;
 - 4) лейкоцитоз, нейтропения;
 - 5) **эозинофилия, лейкоцитоз.**
- 30. Типичным рентгенологическим признаком фиброзно-кавернозного туберкулеза легких является:**
- 1) **наличие уровня жидкости в кольцевидной тени;**
 - 2) тонкая стенка кольцевидной тени;
 - 3) широкая стенка кольцевидной тени;
 - 4) бугристые очертания наружного контура;
 - 5) широкая дорожка к увеличенному корню легкого.
- 31. При прогрессировании инфильтративного туберкулеза в фазе распада фиброзно-кавернозный туберкулез формируется в течение:**
- 1) 0,5—1 года;
 - 2) **1—1,5 лет;**
 - 3) 1,5—2 лет
 - 4) 3—4 лет;
 - 5) 5 лет.
- 32. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких чаще осложняется:**
- 1) амилоидозом;
 - 2) эмпиемой плевры;
 - 3) туберкулезом кишечника;
 - 4) легочным кровотечением;
 - 5) **спонтанным пневмотораксом.**
- 33. Наиболее частая причина смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких:**
- 1) **почечная недостаточность;**
 - 2) печеночная недостаточность;
 - 3) туберкулез мозговых оболочек;
 - 4) **тромбозом легочной артерии;**
 - 5) легочно-сердечная недостаточность.
- 34. При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких наряду с химиотерапией обычно более эффективно применение:**
- 1) хирургического вмешательства;
 - 2) **физиотерапии;**
 - 3) **климатотерапии;**
 - 4) коллапсотерапии;
 - 5) патогенетической терапии.

Глава 15. Цирротический туберкулез легких

- 1. Специфические изменения при цирротическом туберкулезе легких обычно представлены:**
 - 1) свежими кавернами;
 - 2) фиброзными кавернами;
 - 3) участками инфильтрации;
 - 4) казеозными фокусами;
 - 5) инкапсулированными казеозными очагами.
- 2. В структуре причин смерти от туберкулеза в России цирротический туберкулез легких составляет:**
 - 1) 0,5-1%;
 - 2) 2-3%;
 - 3) 3-5%;
 - 4) 5-10%;
 - 5) более 10%.
- 3. Цирротическому туберкулезу легких чаще непосредственно предшествует:**
 - 1) милиарный туберкулез;
 - 2) кавернозный туберкулез;
 - 3) первичный туберкулезный комплекс;
 - 4) фиброзно-кавернозный туберкулез;
 - 5) подострый гематогенно-диссеминированный туберкулез.
- 4. О развитии фиброза в легочной ткани свидетельствует:**
 - 1) отсутствие инфильтрации в зоне поражения;
 - 2) полиморфизм очагов;
 - 3) уплощение купола диафрагмы;
 - 4) «дорожка» от кольцевидной тени к корню легкого;
 - 5) смещение органов средостения в сторону поражения.
- 5. От цирроза легкого цирротический туберкулез отличается наличием:**
 - 1) казеозных очагов;
 - 2) казеозных фокусов;
 - 3) фиброзных каверн;
 - 4) сосудистых аневризм;
 - 5) сетчатого фиброза.
- 6. Цирротический туберкулез отличается от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких:**
 - 1) прогрессирующим иммунодефицитом;
 - 2) преобладанием фиброзных изменений над туберкулезными;
 - 3) повышением тканевой проницаемости;
 - 4) преобладанием пролиферативной тканевой реакции в зоне поражения;
 - 5) нарушением газообмена в зоне поражения.

- 7. В развитии цирротического туберкулеза легких принципиальное значение имеет:**
- 1) массивная суперинфекция МБТ;
 - 2) глубокий иммунодефицит;
 - 3) повышение тканевой проницаемости;
 - 4) преобладание экссудативной тканевой реакции в зоне поражения;
 - 5) замедленная инволюция туберкулезного воспаления.
- 8. Более частым и устойчивым клиническим симптомом цирротического туберкулеза легких является:**
- 1) боль в грудной клетке;
 - 2) приступообразный кашель;
 - 3) одышка;
 - 4) повышение температуры тела;
 - 5) повышенная ночная потливость.
- 9. Установить обострение специфического воспаления при цирротическом туберкулезе позволяет:**
- 1) усиление кашля;
 - 2) появление МБТ в мокроте;
 - 3) увеличение количества выделяемой мокроты;
 - 4) повышение температуры тела;
 - 5) ухудшение самочувствия.
- 10. Многие клинические проявления цирротического туберкулеза легких обусловлены:**
- 1) специфическим эндобронхитом;
 - 2) наличием туберкулезной каверны;
 - 3) формированием бронхоплеврального свища;
 - 4) лимфогематогенным распространением МБТ;
 - 5) присоединением неспецифической инфекции.
- 11. Типичным осложнением цирротического туберкулеза легких является:**
- 1) нодулобронхиальный свищ;
 - 2) спонтанный пневмоторакс;
 - 3) туберкулез бронха;
 - 4) легочно-сердечная недостаточность;
 - 5) лимфогематогенная диссеминация.
- 12. У большинства больных цирротическим туберкулезом в месте введения 2 ТЕ формируется:**
- 1) только гиперемия;
 - 2) папула 5—12 мм;
 - 3) папула 21 мм и более;
 - 4) уколочная реакция;
 - 5) везикула.
- 13. При цирротическом туберкулезе летальный исход чаще связан с развитием:**
- 1) эмпиемы плевры;
 - 2) туберкулезного менингита;
 - 3) почечной недостаточности;
 - 4) легочно-сердечной недостаточности;
 - 5) амилоидозом внутренних органов.

Глава 16. Туберкулезный плеврит

1. **Туберкулезный плеврит:**
 - 1) чаще бывает у пожилых;
 - 2) связан с параспецифическим или специфическим поражением плевры;
 - 3) обычно протекает бессимптомно и заканчивается самоизлечением;
 - 4) быстро рассасывается, не оставляя остаточных изменений;
 - 5) в основном развивается как типичное осложнение вторичного туберкулеза.
2. **Удельный вес туберкулезного плеврита среди впервые выявленных больных туберкулезом в РФ составляет:**
 - 1) 1-2%;
 - 2) 3-6%;
 - 3) 8-10%;
 - 4) 15-20%;
 - 5) 20-25%.
3. **Характерным рентгенологическим признаком туберкулезного экссудативного плеврита является:**
 - 1) очаговая тень;
 - 2) кольцевидная тень;
 - 3) патология корня легкого;
 - 4) ограниченное затемнение;
 - 5) распространенное затемнение.
4. **Междолевой плеврит можно отчетливо визуализировать с помощью:**
 - 1) прямой томографии;
 - 2) прямой рентгенографии;
 - 3) боковой рентгенографии;
 - 4) видеобронхоскопии;
 - 5) УЗИ легких.
5. **Более информативным методом выявления небольшого количества жидкости в плевральной полости является:**
 - 1) перкуссия;
 - 2) аускультация;
 - 3) рентгенография;
 - 4) КТ;
 - 5) пункция плевральной полости.
6. **Экссудативный плеврит реже встречается у пациентов с диагнозом:**
 - 1) цирротический туберкулез легких;
 - 2) первичный туберкулезный комплекс;
 - 3) подострый диссеминированный туберкулез;
 - 4) инфильтративный туберкулез легких;
 - 5) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
7. **Эмпиема плевры чаще встречается у пациентов с диагнозом:**
 - 1) туберкулема легких;
 - 2) очаговый туберкулез легких;
 - 3) первичный туберкулезный комплекс;
 - 4) диссеминированный туберкулез легких;
 - 5) фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

- 8. При туберкулезном плеврите в экссудате преобладают:**
- 1) моноциты;
 - 2) лимфоциты;
 - 3) эозинофилы;
 - 4) нейтрофилы;
 - 5) ретикулоциты.
- 9. При туберкулезном плеврите экссудат чаще:**
- 1) гнойный;
 - 2) хилезный;
 - 3) серозный;
 - 4) холестериновый;
 - 5) геморрагический.
- 10. Показанием к хирургическому лечению является:**
- 1) эмпиема плевры;
 - 2) серозный плеврит;
 - 3) фибриновый плеврит;
 - 4) микотический плеврит;
 - 5) геморрагический плеврит.
- 11. У больных первичным туберкулезом, осложненным плевритом, чувствительность к туберкулину чаще:**
- 1) сомнительная;
 - 2) нормергическая;
 - 3) гиперергическая;
 - 4) отрицательная анергия;
 - 5) положительная анергия.

Глава IV. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов

- 1. Туберкулез гортани, трахеи и бронхов более часто выявляют у больных туберкулезом:**
- 1) периферических лимфатических узлов;
 - 2) легких;
 - 3) внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) мягкой мозговой оболочки;
 - 5) плевры.
- 2. Поражение внутреннего кольца гортани чаще выявляют у больных:**
- 1) диссеминированным туберкулезом;
 - 2) инфильтративным туберкулезом легких;
 - 3) фиброзно-кавернозным туберкулезом легких;
 - 4) туберкулезным плевритом;
 - 5) туберкулезом миндалин.
- 3. Распад туберкулезного инфильтрата, сформировавшегося в стенке бронха, приводит к появлению:**
- 1) бронхостеноза;
 - 2) бронхоспазма;
 - 3) язвы;
 - 4) ателектаза;
 - 5) бронхоэктаза.

- 4. Нодулобронхиальный свищ образуется в результате:**
- 1) ишемического некроза стенки бронха;
 - 2) прорыва внутригрудного казеозного лимфатического узла в бронх;
 - 3) повышения внутрибронхиального давления;
 - 4) лимфостаза;
 - 5) нейротрофических нарушений в стенке бронха.
- 5. При туберкулезе бронха ведущим клиническим симптомом является:**
- 1) повышение температуры тела;
 - 2) осиплость голоса;
 - 3) выделение мокроты полным ртом;
 - 4) сухой упорный кашель;
 - 5) боли в межлопаточном пространстве.
- 6. Основным методом диагностики туберкулеза бронхов является:**
- 1) исследование мокроты на МБТ;
 - 2) КТ органов грудной клетки;
 - 3) бронхоскопия с биопсией;
 - 4) полимеразная цепная реакция (ПЦР) бронхиального содержимого;
 - 5) МРТ органов грудной клетки.
- 7. Частым последствием туберкулеза бронха является:**
- 1) гематогенная диссеминация;
 - 2) стеноз бронха;
 - 3) легочное кровотечение;
 - 4) облитерация плевральной полости;
 - 5) бронхопищеводный свищ.

Глава 18. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями

- 1. Наиболее частой формой пневмокониоза является:**
- 1) бериллиоз;
 - 2) силикоз;
 - 3) асбестоз;
 - 4) алюминниоз;
 - 5) антракоз.
- 2. Для развития туберкулеза у больных силикозом имеет значение:**
- 1) пол;
 - 2) возраст;
 - 3) локализация силикотических поражений;
 - 4) степень поражения бронхиального дерева;
 - 5) распространенность силикотического поражения.
- 3. Среди больных туберкулезом и сахарным диабетом преобладают:**
- 1) мужчины в возрасте 20—40 лет;
 - 2) женщины в возрасте 20—50 лет;
 - 3) дети школьного возраста и подростки;
 - 4) дети дошкольного возраста;
 - 5) люди пожилого и преклонного возраста.

- 4. Клиническая картина и течение ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в основном обусловлены:**
- 1) особенностями гормонального профиля;
 - 2) активностью гуморального звена иммунитета;
 - 3) наличием или отсутствием гипохромной анемии;
 - 4) стадией ВИЧ-инфекции и степенью иммунных нарушений;
 - 5) давностью первичного инфицирования МВТ.
- 5. Подавление противотуберкулезного иммунитета у больных с сочетанием ВИЧ-инфекции и туберкулеза проявляется:**
- 1) гипогликемией;
 - 2) положительной анергией;
 - 3) отрицательной анергией;
 - 4) гектической лихорадкой;
 - 5) вегетососудистой дистонией.
- 6. Силкотическая гранулема представлена:**
- 1) фиброзными тяжами, казеозными массами, солями кальция;
 - 2) коллагеновыми волокнами, аневризматически расширенными сосудами;
 - 3) пылевыми частицами, клеточными элементами и коллагеновыми волокнами;
 - 4) пылевыми частицами, скоплениями лейкоцитов и гигантских клеток;
 - 5) пылевыми частицами, эпителиоидными и плазматическими клетками.
- 7. При бронхоскопии у больных силикозом, как правило, обнаруживают:**
- 1) гиперемию слизистой оболочки бронха;
 - 2) атрофию слизистой оболочки бронха;
 - 3) дистонию бронхов;
 - 4) пылевые пятна в слизистой оболочке бронха;
 - 5) папилломатоз бронхов.
- 8. У больных сахарным диабетом чаще развивается:**
- 1) туберкулез плевры;
 - 2) туберкулезный менингит;
 - 3) инфильтративный туберкулез легких;
 - 4) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
 - 5) туберкулез брюшины.
- 9. Наиболее распространенной формой туберкулеза у больных алкоголизмом является:**
- 1) очаговый туберкулез легких;
 - 2) туберкулез кишечника;
 - 3) фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
 - 4) цирротический туберкулез легких;
 - 5) эмпиема плевры.
- 10. У больных с сочетанием туберкулеза и психического заболевания:**
- 1) первым чаще бывает туберкулез;
 - 2) первым чаще бывает психическое заболевание;
 - 3) заболевания развиваются одновременно;

- 4) установить последовательность развития заболеваний обычно не удастся;
- 5) последовательность развития заболеваний зависит от социальных условий.

Глава 19. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких

- 1. Форма первичного туберкулеза, при которой не удастся обнаружить изменения на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки:**
 - 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
 - 2) первичный туберкулезный комплекс;
 - 3) туберкулезная интоксикация;
 - 4) очаговый туберкулез;
 - 5) туберкулезный плеврит.
- 2. В диагностике туберкулезной интоксикации (формы первичного туберкулеза) наибольшее значение имеет:**
 - 1) КТ органов грудной клетки;
 - 2) УЗИ органов брюшной полости;
 - 3) проба Манту;
 - 4) рентгенография органов грудной клетки;
 - 5) МРТ органов грудной клетки.
- 3. Установить диагноз туберкулезной интоксикации (формы первичного туберкулеза) позволяет обнаружение:**
 - 1) МВТ в бронхиальном содержимом;
 - 2) включений высокой интенсивности в тени корня легкого;
 - 3) выража чувствительности к туберкулину;
 - 4) увеличения внутрибрюшных лимфатических узлов при УЗИ;
 - 5) увеличения тени корня легкого.
- 4. У детей туберкулезную интоксикацию (форму первичного туберкулеза) нередко принимают за проявления:**
 - 1) краснухи;
 - 2) ветрянки;
 - 3) коклюша;
 - 4) хронического тонзиллита;
 - 5) дифтерии.
- 5. Расширение тени корня легкого чаще выявляют у больных:**
 - 1) эозинофильной пневмонией;
 - 2) туберкулезной интоксикацией;
 - 3) туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов бронхопульмональной группы;
 - 4) с доброкачественным новообразованием легкого;
 - 5) периферическим раком легкого.
- 6. Рентгенологический симптом биполярности обнаруживают у больного:**
 - 1) неспецифической пневмонией;
 - 2) актиномикозом;
 - 3) с первичным туберкулезным комплексом;
 - 4) саркоидозом I стадии;
 - 5) бронхолитиазом.

- 7. При лимфосаркоме, в отличие от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, отмечается:**
- 1) хроническое течение заболевания;
 - 2) острое начало болезни;
 - 3) быстрое увеличение размеров внутригрудных лимфатических узлов;
 - 4) постепенное увеличение внутригрудных лимфатических узлов;
 - 5) нормергическая чувствительность к туберкулину.
- 8. В отличие от неспецифической пневмонии, начало и течение первичного туберкулезного комплекса бывают:**
- 1) острым, медленно прогрессирующим;
 - 2) подострым, волнообразным;
 - 3) иннапперцептным;
 - 4) постепенным, малосимптомным;
 - 5) острым, быстро прогрессирующим.
- 9. Саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов обычно отличается от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов:**
- 1) малосимптомным течением;
 - 2) эпителиоидными клетками в биоптате из пораженного лимфатического узла;
 - 3) узловой эритемой;
 - 4) отсутствием выраженных изменений в гемограмме;
 - 5) двусторонним поражением лимфатических узлов без перифокальной инфильтрации.
- 10. При лимфогранулематозе, в отличие от туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, в биоптате обнаруживают:**
- 1) клетки Пирогова—Лангханса;
 - 2) эпителиоидные клетки;
 - 3) лимфоциты;
 - 4) клетки Березовского—Штернберга;
 - 5) гистиоциты.
- 11. Диссеминация в легких обычно сочетается с внутригрудной аденопатией у больных:**
- 1) диссеминированным туберкулезом;
 - 2) силикозом;
 - 3) гистиоцитозом;
 - 4) саркоидозом;
 - 5) микролитиазом.
- 12. Преимущественно верхнедолевая локализация очаговой диссеминации в обоих легких — характерный признак:**
- 1) карциноматоза;
 - 2) саркоидоза;
 - 3) хронического диссеминированного туберкулеза;
 - 4) силикоза;
 - 5) двусторонней очаговой пневмонии.

- 13. Застойное легкое отличается от диссеминированного туберкулеза легких:**
- 1) деформацией корней обоих легких;
 - 2) очаговоподобными тенями в средних отделах легких;
 - 3) усилением и смазанностью легочного рисунка в средних и нижних отделах;
 - 4) плевральным выпотом;
 - 5) смещением органов средостения.
- 14. Тяжелая двусторонняя мелкоочаговая пневмония отличается от милиарного туберкулеза легких:**
- 1) острым началом;
 - 2) многочисленными сухими и влажными хрипами;
 - 3) мелкими очаговыми тенями малой интенсивности;
 - 4) отсутствием петрификатов во внутри грудных лимфатических узлах;
 - 5) одышкой.
- 15. Диссеминированный туберкулез легких отличается от экзогенного аллергического альвеолита:**
- 1) сухим кашлем;
 - 2) большим количеством светлой мокроты;
 - 3) медленно прогрессирующей дыхательной недостаточностью;
 - 4) быстрым прогрессированием на фоне лечения глюкокортикоидами;
 - 5) кратковременным улучшением при назначении тиенама.
- 16. Гистиоцитоз Х отличается от диссеминированного туберкулеза легких:**
- 1) присутствием в легочной ткани сидеробластов;
 - 2) лихорадкой;
 - 3) сетчатым фиброзом;
 - 4) одышкой;
 - 5) рецидивирующим спонтанным пневмотораксом.
- 17. Метастатическое поражение легких отличается от диссеминированного туберкулеза легких:**
- 1) наличием симптома «плакучей ивы»;
 - 2) наличием симптома «разменной монеты»;
 - 3) признаками «сотового» легкого;
 - 4) наличием кальцинатов;
 - 5) сетчатым фиброзом.
- 18. Для терапии *ex juvantibus* при подозрении на туберкулез используют:**
- 1) туберкулин или БЦЖ;
 - 2) изониазид и этамбутол;
 - 3) антибиотики широкого спектра действия;
 - 4) изониазид и рифампицин;
 - 5) глюкокортикоидные гормоны.
- 19. При очаговом туберкулезе изменения на рентгенограмме иногда имеют сходство с рентгенологической картиной:**
- 1) туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов;
 - 2) фиброзно-кавернозного туберкулеза;
 - 3) туберкулемы;
 - 4) диссеминированного туберкулеза ограниченной протяженности;
 - 5) кавернозного туберкулеза.

- 20. Туберкулиновая проба у больных раком легкого чаще:**
- 1) отрицательная;
 - 2) сомнительная;
 - 3) положительная;
 - 4) гиперергическая;
 - 5) отрицательная или сомнительная.
- 21. Синдром Панкоста возникает при развитии:**
- 1) миозита;
 - 2) очагового туберкулеза в I сегменте легкого;
 - 3) рака верхушки легкого;
 - 4) ограниченного пневмоторакса;
 - 5) осумкованного верхушечного плеврита.
- 22. Чаще метастазирует в легкие:**
- 1) рак желудка;
 - 2) рак печени;
 - 3) злокачественная хорионэпителиома;
 - 4) рак кишечника;
 - 5) рак поджелудочной железы.
- 23. Заболевание, с которым чаще дифференцируют инфильтративный туберкулез:**
- 1) саркоидоз I стадии;
 - 2) лимфогранулематоз;
 - 3) невринома;
 - 4) неспецифическая пневмония;
 - 5) эхинококкоз.
- 24. В отличие от пневмонии, для инфильтративного туберкулеза более характерны:**
- 1) верхнедолевая локализация и постепенное развитие заболевания;
 - 2) острое начало болезни, кровохарканье;
 - 3) наличие болей в грудной клетке, острое начало;
 - 4) одышка, потливость;
 - 5) кашель с отделением большого количества мокроты.
- 25. Для эозинофильной пневмонии, в отличие от инфильтративного туберкулеза, характерно:**
- 1) медленное прогрессирующее течение;
 - 2) гектическая лихорадка;
 - 3) быстрая динамика клинико-рентгенологических и лабораторных признаков;
 - 4) кровохарканье;
 - 5) кашель с гнойной мокротой.
- 26. Для абсцедирующей пневмонии, в отличие от инфильтративного туберкулеза, характерно:**
- 1) быстрая динамика клинико-рентгенологических и лабораторных признаков;
 - 2) медленное прогрессирующее течение;
 - 3) кашель со значительным количеством гнойной мокроты;
 - 4) одышка;
 - 5) нормальная температура тела.

- 27. Эластические волокна, лимфоциты чаще обнаруживают в мокроте больных:**
- 1) раком легкого;
 - 2) инфильтративным туберкулезом;
 - 3) саркоидозом;
 - 4) бактериальной пневмонией;
 - 5) эозинофильной пневмонией.
- 28. Выраженный лейкоцитоз, повышение СОЭ чаще обнаруживают в общем анализе крови больных:**
- 1) раком легкого;
 - 2) ограниченным инфильтративным туберкулезом;
 - 3) саркоидозом;
 - 4) бактериальной пневмонией;
 - 5) эозинофильной пневмонией.
- 29. Оптимальным методом верификации диагноза центрального рака является:**
- 1) томография;
 - 2) бронхоскопия с биопсией;
 - 3) микроскопия мокроты;
 - 4) медиастиноскопия с биопсией;
 - 5) диагностическая торакотомия.
- 30. Оптимальным методом верификации диагноза казеозной пневмонии является:**
- 1) диагностическая торакотомия;
 - 2) исследование мокроты на МВТ;
 - 3) КТ;
 - 4) медиастиноскопия;
 - 5) морфологическое исследование мокроты.
- 31. Опасность выполнения трансторакальной пункции у больных эхинококкозом обусловлена главным образом угрозой развития:**
- 1) экссудативного плеврита;
 - 2) анафилактического шока;
 - 3) кровотечения;
 - 4) легочно-сердечной недостаточности;
 - 5) пневмоторакса.
- 32. Кавернозный туберкулез от хронического абсцесса отличается:**
- 1) отсутствием уровня жидкости;
 - 2) отсутствием симптома «опорожнения»;
 - 3) локализацией в задних сегментах легкого;
 - 4) нечеткостью наружных контуров кольцевидной тени;
 - 5) перикавитарным фиброзом в окружающей легочной ткани.
- 33. Наиболее информативным рентгенологическим признаком, отличающим туберкулезную каверну от буллы, является:**
- 1) округлая форма;
 - 2) большая ширина стенки;
 - 3) наличие дорожки к корню легкого;
 - 4) высокая интенсивность тени стенки;
 - 5) хаотичное включение кальция в стенке полости.

- 34. Рентгенологическим признаком, позволяющим отличить туберкулезную каверну от врожденной кисты, является:**
- 1) форма кольцевидной тени;
 - 2) размер кольцевидной тени;
 - 3) наличие полиморфных очагов в легочной ткани, расположенных ниже кольцевидной тени;
 - 4) локализация кольцевидной тени в верхних отделах легких;
 - 5) высокая интенсивность стенки кольцевидной тени.
- 35. Туберкулезную каверну от полостной формы рака легкого позволяет отличить:**
- 1) спирография;
 - 2) бронхоскопия;
 - 3) рентгенография;
 - 4) радионуклеидное исследование;
 - 5) исследование бронхоальвеолярной жидкости на МБТ и опухолевые клетки.
- 36. При дифференциальной диагностике фиброзно-кавернозного туберкулеза легких и силикотуберкулеза нередко решающее значение имеет:**
- 1) туберкулинодиагностика;
 - 2) физикальное обследование;
 - 3) давность заболевания;
 - 4) анамнез жизни;
 - 5) высокая интенсивность стенки кольцевидной тени.
- 37. Наиболее информативным методом дифференциальной диагностики фиброзно-кавернозного туберкулеза и бронхоэктазов является:**
- 1) бронхоскопия;
 - 2) КТ органов грудной клетки;
 - 3) пневмотахометрия;
 - 4) туберкулинодиагностика;
 - 5) многократное исследование мокроты на МБТ.
- 38. Туберкулезную этиологию плеврита позволяет заподозрить обнаружение в экссудате:**
- 1) хлоридов;
 - 2) трансферрина;
 - 3) гаптоглобина;
 - 4) малонового диальдегида;
 - 5) аденозиндезаминазы.
- 39. Более частой причиной выпота в плевральную полость у лиц молодого возраста является:**
- 1) пневмония;
 - 2) мезотелиома;
 - 3) туберкулез легких;
 - 4) злокачественная опухоль легкого;
 - 5) инфаркт миокарда.

- 40. Более вероятной причиной выпота в плевральную полость у лиц пожилого возраста является:**
- 1) саркоидоз;
 - 2) пневмония;
 - 3) туберкулез легких;
 - 4) злокачественная опухоль легкого;
 - 5) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
- 41. Синдром средней доли отличается от осумкованного междолевого плеврита:**
- 1) неомогенностью затемнения;
 - 2) высокой интенсивностью затемнения;
 - 3) прямолинейными или вогнутыми контурами затемнения;
 - 4) уменьшением объема средней доли;
 - 5) повышением прозрачности окружающей легочной ткани.
- 42. Туберкулезную этиологию изменений в легких косвенно подтверждает:**
- 1) острое начало заболевания;
 - 2) быстрая положительная рентгенологическая динамика при лечении антибиотиками широкого спектра;
 - 3) небольшое клиничко-рентгенологическое улучшение при лечении антибиотиками широкого спектра действия;
 - 4) появление аллергических побочных реакций при лечении антибиотиками широкого спектра действия;
 - 5) появление токсических побочных реакций при лечении антибиотиками широкого спектра.
- 43. Наиболее важным скалиогическим признаком, косвенно подтверждающим туберкулезную этиологию поражения легких, является:**
- 1) полость распада;
 - 2) инфильтрация вокруг патологического образования;
 - 3) фиброз в ткани вокруг патологического образования;
 - 4) полиморфные очаги в легочной ткани;
 - 5) гиперплазия внутригрудных лимфатических узлов.

Глава 20. Туберкулез и материнство

- 1. Больные туберкулезом женщины в период беременности наблюдаются:**
- 1) акушером-гинекологом, фтизиатром и эпидемиологом;
 - 2) акушером-гинекологом и фтизиатром;
 - 3) акушером-гинекологом, фтизиатром и неонатологом;
 - 4) акушером-гинекологом, фтизиатром и инфекционистом;
 - 5) акушером-гинекологом, фтизиатром и терапевтом.
- 2. Показания к прерыванию беременности:**
- 1) кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах;
 - 2) очаг Гона в легком;
 - 3) диссеминированный туберкулез;
 - 4) очаги Симона в легких;
 - 5) латентная туберкулезная инфекция.

- 3. Дети, родившиеся у больных туберкулезом матерей, как правило:**
- 1) больны туберкулезом;
 - 2) не инфицированы МБТ;
 - 3) имеют латентную туберкулезную инфекцию;
 - 4) инфицированы МБТ;
 - 5) обладают противотуберкулезным иммунитетом.
- 4. Заболеваемость туберкулезом беременных и родильниц превышает общую заболеваемость женщин туберкулезом:**
- 1) в 1,5—2 раза;
 - 2) в 2-3 раза;
 - 3) в 3-4 раза;
 - 4) в 4—5 раза;
 - 5) в 5—6 раз.
- 5. Рентгенологическое исследование во время беременности проводят:**
- 1) при наличии клинических симптомов туберкулеза;
 - 2) в виде исключения при наличии сложной диагностической ситуации;
 - 3) при обнаружении МБТ в мокроте;
 - 4) при обнаружении ВИЧ-инфекции;
 - 5) при положительной чувствительности к туберкулину.

Глава 21. Туберкулез внелегочной локализации

- 1. В России на 100 тыс. населения внелегочным туберкулезом заболевают:**
- 1) 1—2 человека;
 - 2) 3—4 человека;
 - 3) 5—6 человек;
 - 4) 7—8 человек;
 - 5) 8—10 человек.
- 2. Туберкулез чаще поражает:**
- 1) желудок и кожу;
 - 2) почки, внутренние половые органы, кости;
 - 3) глаза, кишечник;
 - 4) мягкие ткани полости рта;
 - 5) центральную нервную систему.
- 3. Локализацией первоначальных очагов при развитии туберкулеза почек является:**
- 1) капсула почки;
 - 2) медулярное вещество;
 - 3) кортикальный слой паренхимы почки;
 - 4) окружающая почку клетчатка;
 - 5) мозговой слой.
- 4. К формам туберкулеза почки относится:**
- 1) округлый инфильтрат;
 - 2) облаковидный инфильтрат;
 - 3) очаговый туберкулез;
 - 4) туберкулема;
 - 5) кавернозный туберкулез.

- 5. К неструктивным формам туберкулеза почки относится:**
- 1) туберкулезный пионефроз;
 - 2) туберкулезный папиллит;
 - 3) гидронефроз;
 - 4) туберкулез почечной паренхимы;
 - 5) кавернозный туберкулез.
- 6. К своевременно выявленным формам туберкулеза почки относится:**
- 1) гидронефроз;
 - 2) облаковидный инфильтрат;
 - 3) туберкулезный пионефроз;
 - 4) туберкулезный папиллит;
 - 5) туберкулез почечной паренхимы.
- 7. При туберкулезе почек рентгенологическая картина полости, заполненной контрастным веществом, с фестончатыми краями соответствует:**
- 1) казеоме почки;
 - 2) пионефрозу;
 - 3) туберкулезу почечной паренхимы;
 - 4) кавернозной форме туберкулеза почки;
 - 5) туберкулезному папиллиту.
- 8. Отсутствие уретрита при наличии клинической картины эпидидимита является характерным признаком:**
- 1) неспецифического эпидидимита;
 - 2) эпидидимита туберкулезной этиологии;
 - 3) опухолевого поражения придатка;
 - 4) гнойного поражения придатка;
 - 5) вирусного эпидидимита.
- 9. Проведение пробы Коха у больных туберкулезом мочевой системы необходимо для определения:**
- 1) активности процесса;
 - 2) показаний для хирургического лечения;
 - 3) трудоспособности;
 - 4) степени нарушения функции почек;
 - 5) степени хронической почечной недостаточности.
- 10. Локализацией первоначальных очагов при развитии туберкулеза женских половых органов являются:**
- 1) матка;
 - 2) яичники;
 - 3) проксимальные отделы маточных труб;
 - 4) дистальные отделы маточных труб;
 - 5) эндометрий.
- 11. При туберкулезе женских половых органов всегда поражаются:**
- 1) матка и маточные трубы;
 - 2) маточные трубы;
 - 3) яичники и маточные трубы;
 - 4) яичники;
 - 5) матка и яичники.

- 12. Основным исследованием, позволяющим определить объем поражения при туберкулезе женских половых органов, является:**
- 1) гистеросальпингография;
 - 2) КТ органов малого таза;
 - 3) МРТ органов малого таза;
 - 4) лапароскопия;
 - 5) УЗИ органов малого таза.
- 13. Наиболее часто при костном туберкулезе поражаются:**
- 1) кости кисти;
 - 2) позвонки поясничного отдела;
 - 3) тазобедренные суставы;
 - 4) кости плечевого пояса;
 - 5) кости голени.
- 14. Основной путь проникновения МБТ в ткани при развитии туберкулеза костей и суставов:**
- 1) контактный;
 - 2) лимфогенный;
 - 3) гематогенный;
 - 4) аэрогенный;
 - 5) алиментарный.
- 15. Локализацией первоначальных очагов при развитии туберкулеза позвоночника является:**
- 1) остистый отросток позвонка;
 - 2) межпозвоночный диск;
 - 3) губчатое вещество тел позвонков;
 - 4) межреберные мышцы;
 - 5) мягкие ткани, расположенные паравертебрально.
- 16. Выраженность клинических признаков при туберкулезе костей и суставов определяется:**
- 1) возрастом больного;
 - 2) биологическим видом возбудителя туберкулеза;
 - 3) наличием сопутствующих заболеваний;
 - 4) этапом развития туберкулезного процесса;
 - 5) наличием медико-биологических факторов риска по туберкулезу.
- 17. Из различных суставов туберкулез чаще поражает:**
- 1) плечевой;
 - 2) локтевой;
 - 3) мелкие суставы кисти;
 - 4) мелкие суставы стопы;
 - 5) тазобедренный.
- 18. Относительно ранний симптом туберкулеза позвоночника:**
- 1) боль в спине в покое;
 - 2) боль в спине при движении;
 - 3) деформация позвоночника;
 - 4) вынужденная осанка;
 - 5) нарушение походки.

- 19. Туберкулез центральной нервной системы чаще начинается с поражения:**
- 1) корешков черепно-мозговых нервов;
 - 2) мягкой мозговой оболочки основания мозга;
 - 3) серого вещества головного мозга;
 - 4) паутинной оболочки больших полушарий;
 - 5) оболочек спинного мозга.
- 20. Для туберкулезного менингита характерно:**
- 1) наличие продромального периода;
 - 2) хаотическая клиническая картина;
 - 3) отсутствие лихорадки;
 - 4) молниеносное течение;
 - 5) доброкачественное течение.
- 21. Туберкулезный менингит характеризуется:**
- 1) возможностью самоизлечения;
 - 2) стадийностью развития клинической картины;
 - 3) отсутствием менингеального синдрома;
 - 4) молниеносным течением;
 - 5) отсутствием продромального периода.
- 22. Преобладание лимфоцитов в клеточном составе ликвора, снижение содержания сахара и хлоридов характерны для менингита:**
- 1) герпетического;
 - 2) туберкулезного;
 - 3) вирусного;
 - 4) менингококкового;
 - 5) опухолевой природы.
- 23. При гематогенной форме туберкулеза глаз чаще поражается:**
- 1) хрусталик;
 - 2) стекловидное тело,
 - 3) конъюнктивa;
 - 4) хориоидея;
 - 5) склера.
- 24. При инфекционно-аллергической форме туберкулеза глаз чаще поражается:**
- 1) хрусталик;
 - 2) стекловидное тело;
 - 3) зрительный нерв;
 - 4) хориоидея;
 - 5) конъюнктивa.
- 25. Основным диагностическим критерием туберкулеза глаз является:**
- 1) наличие болевого синдрома;
 - 2) положительная проба Манту;
 - 3) положительная очаговая реакция при проведении пробы Коха;
 - 4) помутнение стекловидного тела;
 - 5) характерная локализация поражения.

- 26.** Туберкулезом периферических лимфатических узлов чаще заболевают:
- 1) взрослые;
 - 2) дети;
 - 3) мужчины;
 - 4) женщины;
 - 5) люди пожилого возраста.
- 27.** Из всех групп периферических лимфатических узлов туберкулезом чаще поражаются:
- 1) паховые;
 - 2) подмышечные;
 - 3) шейные;
 - 4) надключичные;
 - 5) локтевые.
- 28.** Наиболее ранней формой абдоминального туберкулеза является:
- 1) туберкулезный перитонит;
 - 2) туберкулез кишечника;
 - 3) туберкулез печени;
 - 4) туберкулез поджелудочной железы;
 - 5) туберкулез брыжеечных лимфатических узлов.
- 29.** Наиболее распространенной формой туберкулеза кожи является:
- 1) индуративная эритема Базена;
 - 2) язвенный туберкулез;
 - 3) папулонекротический туберкулез;
 - 4) бородавчатый туберкулез;
 - 5) туберкулезная волчанка.
- 30.** К диссеминированным формам туберкулеза кожи относится:
- 1) индуративная эритема Базена;
 - 2) скрофулодерма;
 - 3) язвенный туберкулез;
 - 4) туберкулезная волчанка;
 - 5) нодозная эритема.

III. Профилактика и лечение туберкулеза

Глава 22. Профилактика туберкулеза

- 1.** Профилактика туберкулеза включает комплекс мероприятий, которые обеспечивают:
- 1) раннее выявление всех заболевших с последующей их изоляцией;
 - 2) создание условий, затрудняющих распространение МБТ;
 - 3) санитарное просвещение населения в сочетании с принуждением к соблюдению гигиенических правил и норм поведения;
 - 4) повышение устойчивости человека к МБТ в течение всей жизни;
 - 5) воздействие на все звенья эпидемического процесса распространения туберкулезной инфекции среди людей.

- 2. На каждое из звеньев эпидемического процесса можно воздействовать с помощью:**
- 1) мер, относящихся к социальной профилактике;
 - 2) противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации;
 - 3) превентивного лечения;
 - 4) санитарной профилактики;
 - 5) туберкулинодиагностики.
- 3. Мероприятия, относящиеся к социальной профилактике туберкулеза:**
- 1) применение дезинфицирующих средств в очагах туберкулезной инфекции;
 - 2) повышение материального благосостояния граждан;
 - 3) вакцинация БЦЖ;
 - 4) химиопрофилактика;
 - 5) изоляция бактерийвыделителей.
- 4. Цель санитарной профилактики:**
- 1) обеспечение пассивной противотуберкулезной иммунизацией большей части населения;
 - 2) повышение уровня жизни населения;
 - 3) иммунизация новорожденных БЦЖ;
 - 4) предупреждение инфицирования МБТ;
 - 5) улучшение финансирования противотуберкулезных мероприятий.
- 5. Санитарная профилактика туберкулеза включает:**
- 1) принятие государственных законов, регламентирующих противотуберкулезные мероприятия;
 - 2) пассивную противотуберкулезную иммунизацию;
 - 3) противотуберкулезную вакцинацию БЦЖ;
 - 4) дезинфекцию в очагах туберкулезной инфекции;
 - 5) создание благотворительных фондов поддержки больных туберкулезом.
- 6. Химические средства, применяемые для дезинфекции в очаге туберкулезной инфекции:**
- 1) спирты;
 - 2) кислоты;
 - 3) щелочи;
 - 4) хлорсодержащие вещества;
 - 5) фенолы.
- 7. Губительное действие на МБТ оказывает:**
- 1) инфракрасное излучение;
 - 2) ультрафиолетовое излучение;
 - 3) рентгеновское излучение;
 - 4) ультразвук;
 - 5) электромагнитное поле.

8. В отличие от текущей дезинфекции заключительная дезинфекция в очаге туберкулезной инфекции предусматривает:

- 1) влажную уборку помещения;
- 2) обеззараживание мокроты;
- 3) камерную обработку мягкого постельного инвентаря;
- 4) проветривание помещений;
- 5) обработку посуды больного.

9. Специфическая профилактика туберкулеза предусматривает:

- 1) применение специальных дезинфицирующих средств в очагах инфекции;
- 2) пассивную противотуберкулезную иммунизацию у контактирующих с больными лиц;
- 3) вакцинацию БЦЖ у неинфицированных МБТ лиц;
- 4) мероприятия по оздоровлению верхних дыхательных путей у контактирующих с больными туберкулезом лиц;
- 5) вакцинацию БЦЖ у инфицированных МБТ лиц.

10. Иммунизация БЦЖ показана лицам:

- 1) реагирующим на туберкулин положительно;
- 2) неинфицированным МБТ;
- 3) имеющим гиперергию к туберкулину;
- 4) имеющим отрицательную анергию;
- 5) впервые инфицированным МБТ.

11. Вакцина БЦЖ содержит:

- 1) живые и убитые микобактерии штамма БЦЖ;
- 2) только убитые микобактерии вакцинного штамма;
- 3) атипичные микобактерии;
- 4) только L-формы МБТ;
- 5) PPD-S или PPD-L.

12. Прививочная доза вакцины БЦЖ:

- 1) 0,05 мг;
- 2) 0,1 мг;
- 3) 0,5 мг;
- 4) 0,05 г;
- 5) 0,5 г.

13. Прививочная доза вакцины БЦЖ-М:

- 1) 0,01 мг;
- 2) 0,025 мг;
- 3) 0,05 мг;
- 4) 0,025 г;
- 5) 0,05 г.

14. Применение вакцины БЦЖ-М показано:

- 1) недоношенным новорожденным с массой тела при рождении менее 2000 г;
- 2) новорожденным от матерей с ВИЧ-инфекцией;
- 3) при наличии сведений о выявлении генерализованной БЦЖ-инфекции у детей, родившихся в данной семье в предыдущие годы;

- 4) недоношенным новорожденным с массой тела при рождении 2000 г и более;
 - 5) только взрослым при отрицательных результатах пробы Манту с 2 ТЕ.
- 15. В России противотуберкулезную вакцинацию здоровым новорожденным проводят в возрасте:**
- 1) 1—2 дней;
 - 2) 3—7 дней;
 - 3) 7-10 дней;
 - 4) 10-15 дней;
 - 5) 15—20 дней.
- 16. Противопоказаниями к вакцинации новорожденного в родильном доме являются:**
- 1) генерализованная БЦЖ-инфекция у родившихся ранее в семье детей;
 - 2) масса тела при рождении менее 3000 г;
 - 3) сведения о туберкулезе легких у членов семьи в прошлом;
 - 4) гемолитическая болезнь, независимо от ее тяжести;
 - 5) сифилис у матери в анамнезе.
- 17. Первые 2-4 мес после вакцинации БЦЖ течение прививочной реакции обычно оценивают по изменению:**
- 1) общего состояния ребенка;
 - 2) периферических лимфатических узлов;
 - 3) кожи в месте введения вакцины;
 - 4) лейкограммы;
 - 5) иммунного статуса.
- 18. Искусственный противотуберкулезный иммунитет считают полноценно сформированным, если размеры поствакцинального рубчика не менее:**
- 1) 1—2 мм;
 - 2) 3—4 мм;
 - 3) 5—7 мм;
 - 4) 10-12 мм;
 - 5) 12-15 мм.
- 19. Фактор, имеющий решающее значение для сохранения поствакцинального противотуберкулезного иммунитета:**
- 1) наличие в организме остатков микробных тел БЦЖ;
 - 2) присутствие в организме живых микобактерий штамма БЦЖ и их L-форм;
 - 3) формирование изолированных туберкулезных очагов в месте локализации микобактерий штамма БЦЖ;
 - 4) постепенная трансформация штамма БЦЖ в типичные формы *M. bovis*;
 - 5) постепенное накопление в организме продуктов жизнедеятельности штамма БЦЖ.

- 20. Срок угасания иммунитета при внутрикожной вакцинации БЦЖ в среднем составляет:**
- 1) 1-2 года;
 - 2) 2—3 года;
 - 3) 3—4 года;
 - 4) 5—7 лет;
 - 5) 7—10 лет.
- 21. Срок ревакцинации БЦЖ в России:**
- 1) в 2 года и далее каждые 5—7 лет;
 - 2) каждые 4 года у детей и подростков;
 - 3) каждые 5 лет у детей и подростков;
 - 4) в возрасте 7 и 14 лет;
 - 5) устанавливают индивидуально в зависимости от эпидемиологической ситуации.
- 22. Противопоказанием для ревакцинации БЦЖ является:**
- 1) туберкулез у родителей в прошлом;
 - 2) отрицательная реакция Манту с 2 ТЕ;
 - 3) отсутствие социальных факторов риска по заболеванию туберкулезом;
 - 4) положительная реакция при пробе Манту с 2 ТЕ;
 - 5) отсутствие противотуберкулезных антител в сыворотке крови.
- 23. Применение противотуберкулезной иммунизации имеет принципиальное значение для уменьшения случаев туберкулезного менингита:**
- 1) среди детей раннего возраста;
 - 2) среди лиц среднего возраста;
 - 3) среди лиц пожилого и старческого возраста;
 - 4) среди людей, имеющих факторы риска по туберкулезу;
 - 5) среди людей, имеющих остаточные изменения после перенесенного ранее туберкулеза.
- 24. Тактика в отношении ребенка 6 мес, не вакцинированного БЦЖ в родильном доме:**
- 1) проведение пробы Манту, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ;
 - 2) проведение пробы Пирке, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ;
 - 3) проведение вакцинации БЦЖ без предшествующей туберкулиноди- агностики;
 - 4) проведение первичной химиопрофилактики в течение 3 мес;
 - 5) проведение пробы Коха, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ.
- 25. Тактика в отношении ребенка 1,5 мес, не вакцинированного БЦЖ в родильном доме:**
- 1) проведение пробы Манту, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ;
 - 2) проведение пробы Пирке, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ;

- 3) проведение вакцинации БЦЖ без предшествующей туберкулиноди- агностики;
 - 4) проведение первичной химиопрофилактики в течение 3 мес;
 - 5) проведение пробы Коха, при отрицательных результатах — вакцинация БЦЖ.
- 20. Осложнение, встречающееся при вакцинации и ревакцинации БЦЖ:**
- 1) пневмония;
 - 2) тромбофлебит;
 - 3) гектическая лихорадка;
 - 4) нейродермит;
 - 5) подкожный инфильтрат.
- 21. Химиопрофилактика показана детям:**
- 1) родители которых в прошлом перенесли туберкулез;
 - 2) с поставакцинальной аллергией;
 - 3) с выражом чувствительности к туберкулину;
 - 4) при наличии отрицательной анергии;
 - 5) при наличии положительной анергии.
- 22. Методика химиопрофилактики у детей и подростков с выражом чувствительности к туберкулину:**
- 1) однократно в течение 3 мес;
 - 2) однократно в течение 8 мес;
 - 3) однократно в течение 10 мес;
 - 4) однократно в течение 1 года;
 - 5) в осенне-весеннее время по 2 мес в течение 2 лет.
- 23. Здоровым членам семьи больного туберкулезом, выделяющего МБТ, проводят:**
- 1) санацию полости рта;
 - 2) ревакцинацию независимо от результатов туберкулиновых проб;
 - 3) химиопрофилактику;
 - 4) курс лечения туберкулином;
 - 5) пассивную противотуберкулезную иммунизацию.

Глава 23. Выявление больных туберкулезом и верификация диагноза

- 1. Первичное обследование для выявления туберкулеза должны проводить:**
- 1) противотуберкулезные учреждения;
 - 2) родильные дома;
 - 3) все диагностические и лечебно-профилактические учреждения общей лечебной сети;
 - 4) центры Госсанэпиднадзора;
 - 5) противотуберкулезные кабинеты и фельдшерско-акушерские пункты.

- 2. Выявить ранний период первичной туберкулезной инфекции позволяет ежегодная:**
- 1) флюорография;
 - 2) туберкулинодиагностика;
 - 3) микробиологическая диагностика бронхиального содержимого;
 - 4) рентгенография;
 - 5) бронхоскопия.
- 3. К раннему выявлению туберкулеза относят обнаружение при плановом контрольном обследовании:**
- 1) бронхолобулярного инфильтрата;
 - 2) свежей каверны;
 - 3) выража чувствительности к туберкулину;
 - 4) свежего очагового туберкулеза;
 - 5) округлого инфильтрата.
- 4. Типичным примером своевременного выявления туберкулеза считают обнаружение у впервые выявленного больного:**
- 1) диссеминированного туберкулеза в фазе распада;
 - 2) очагового туберкулеза в фазе инфильтрации;
 - 3) туберкулемы в фазе распада и обсеменения;
 - 4) инфильтративного туберкулеза в фазе распада;
 - 5) милиарного туберкулеза в фазе инфильтрации.
- 5. Типичным примером несвоевременного выявления туберкулеза считают обнаружение у впервые выявленного больного:**
- 1) диссеминированного туберкулеза в фазе инфильтрации;
 - 2) очагового туберкулеза в фазе инфильтрации;
 - 3) инфильтративного туберкулеза в фазе распада;
 - 4) эмпиемы плевры;
 - 5) фиброзно-кавернозного туберкулеза в фазе инфильтрации.
- 6. Типичным примером позднего выявления туберкулеза считают обнаружение у впервые выявленного больного:**
- 1) диссеминированного туберкулеза в фазе инфильтрации;
 - 2) очагового туберкулеза в фазе инфильтрации;
 - 3) инфильтративного туберкулеза в фазе распада;
 - 4) туберкулезного плеврита;
 - 5) фиброзно-кавернозного туберкулеза в фазе инфильтрации.
- 7. В России для проведения массовой туберкулинодиагностики используют пробу:**
- 1) Пирке;
 - 2) Пирке градуированную;
 - 3) Коха;
 - 4) Манту с 5 ТЕ;
 - 5) Манту с 2 ТЕ.
- 8. Детям, привитым БЦЖ в родильном доме, первую пробу Манту с 2 ТЕ проводят в возрасте:**
- 1) 2 мес;
 - 2) 6 мес;
 - 3) 12 мес;
 - 4) 2 лет;
 - 5) перед первой вакцинацией в 7 лет.

- 9. В России индивидуальную туберкулинодиагностику обычно применяют при проведении:**
- 1) эпидемиологических исследований;
 - 2) обследования школьников на туберкулез;
 - 3) плановых обследований на туберкулез детей дошкольного возраста;
 - 4) противотуберкулезной вакцинации новорожденных в родильных домах;
 - 5) обследования детей из очагов туберкулезной инфекции.
- 10. В России основными методами выявления туберкулеза легких у детей являются:**
- 1) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, микроскопия мокроты на кислотоустойчивые бактерии (КУБ);
 - 2) клиническое обследование, туберкулинодиагностика, рентгенография органов грудной клетки;
 - 3) клиническое обследование, микроскопия мокроты на КУБ, рентгенография органов грудной клетки, туберкулинодиагностика;
 - 4) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, исследование мокроты методом ПЦР;
 - 5) клиническое обследование, УЗИ органов грудной клетки, микроскопия мокроты на КУБ.
- 11. Оптимальная тактика педиатра в отношении ребенка с гиперергической чувствительностью к туберкулину:**
- 1) госпитализация в противотуберкулезный стационар для лечения;
 - 2) госпитализация в стационар общего профиля для лечения;
 - 3) изоляция от детского коллектива и наблюдение в домашних условиях в течение 1—2 мес;
 - 4) направление к физиатру;
 - 5) направление в детский санаторий общего профиля для проведения оздоровительных мероприятий.
- 12. В России основными методами выявления туберкулеза легких у взрослых являются:**
- 1) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, микроскопия мокроты на КУБ;
 - 2) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, микроскопия мокроты на КУБ, туберкулинодиагностика;
 - 3) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, фибробронхоскопия;
 - 4) клиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, исследование мокроты методом ПЦР;
 - 5) клиническое обследование, УЗИ органов грудной клетки, микроскопия мокроты на КУБ.
- 13. Больные сахарным диабетом нуждаются в обследовании на туберкулез:**
- 1) 1 раз в год;
 - 2) 2 раза в год;
 - 3) 3 раза в год;
 - 4) 1 раз в 2 года;
 - 5) 1 раз в 3 года.

- 14. Минимальное число исследований мокроты на КУБ при обследовании на туберкулез:**
- 1) два;
 - 2) три;
 - 3) четыре;
 - 4) пять;
 - 5) шесть.
- 15. Исследование мокроты на КУБ является основным методом выявления туберкулеза у больных:**
- 1) сахарным диабетом;
 - 2) язвенной болезнью;
 - 3) получающих длительный курс лечения глюкокортикоидными гормонами;
 - 4) хроническим алкоголизмом;
 - 5) хроническими неспецифическими заболеваниями легких.
- 16. Клинический минимум обследования на туберкулез в учреждениях общей лечебной сети не предполагает обязательного выполнения:**
- 1) общего анализа крови;
 - 2) общего анализа мочи;
 - 3) фиброbronхоскопии;
 - 4) рентгенографии органов грудной клетки;
 - 5) исследования мокроты на КУБ.
- 17. Обследование на туберкулез не является обязательным в случае:**
- 1) обращения пациента к терапевту по поводу кашля с мокротой;
 - 2) первичного обследования пациента с ВИЧ-инфекцией;
 - 3) планового обследования больного сахарным диабетом;
 - 4) подготовки больного к длительному курсу иммуносупрессивной терапии;
 - 5) подготовки пациента к протезированию зубов.
- 18. Одностороннее усиление голосового дрожания над ограниченным участком легкого — важный признак:**
- 1) гиповентиляции сегмента легкого;
 - 2) осумкованного плеврита;
 - 3) каверны, сообщающейся с бронхом;
 - 4) ателектаза I—II сегментов легкого;
 - 5) буллезной эмфиземы.
- 19. Отсутствие коробочного звука над областью проекции гигантской каверны в легком чаще обусловлено:**
- 1) сужением и закрытием дренирующих бронхов;
 - 2) наличием широкого казеозно-некротического слоя;
 - 3) наличием гноя в каверне;
 - 4) развитием перикавитарного фиброза;
 - 5) очагами в перикавитарной ткани.
- 20. Приглушенный легочный звук — характерный признак:**
- 1) эмфиземы легких;
 - 2) полости в легком;
 - 3) пневмоторакса;
 - 4) гипервентиляции легких;
 - 5) уплотнения легочной ткани.

- 21. Сухие хрипы возникают в случае:**
- 1) сужения просвета бронхов;
 - 2) появления в бронхах жидкой мокроты;
 - 3) образования пузырьков воздуха в мелких бронхах;
 - 4) образования пузырьков воздуха в средних и крупных бронхах;
 - 5) уплотнения легочной ткани вокруг бронхов.
- 22. Жесткое дыхание выслушивается, если поражены:**
- 1) мелкие бронхи и бронхиолы;
 - 2) альвеолы;
 - 3) интерстициальная ткань легкого;
 - 4) парietальная плевро;
 - 5) висцеральная плевро.
- 23. Тимпанический легочный звук над ограниченным участком легкого — характерный признак:**
- 1) пневмофиброза;
 - 2) инфаркта легкого;
 - 3) гигантской полости в легком;
 - 4) экссудативного плеврита;
 - 5) пневмонии.
- 24. При туберкулезе в фазе инфильтрации, распада и обсеменения у больных в общем анализе крови обычно отсутствует:**
- 1) лейкоцитоз;
 - 2) увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов;
 - 3) эозинопения;
 - 4) лимфопения;
 - 5) повышение СОЭ.
- 25. Выделение МВТ у больных казеозной пневмонией:**
- 1) отсутствует;
 - 2) появляется с началом заболевания;
 - 3) возникает на 2—3 нед заболевания;
 - 4) возникает на 4—6 нед заболевания;
 - 5) возникает на 6—8 нед заболевания.
- 26. В экссудате при туберкулезном плеврите обычно отсутствуют:**
- 1) лимфоциты;
 - 2) нейтрофилы;
 - 3) эозинофилы;
 - 4) клетки мезотелия;
 - 5) эпителиоидные клетки.
- 27. Диагноз туберкулеза легких позволяет верифицировать:**
- 1) КТ органов грудной клетки;
 - 2) обзорная рентгенография и продольная томография органов грудной клетки;
 - 3) простая или люминесцентная бактериоскопия бронхиального содержимого на МВТ;
 - 4) ультразвуковое и радиологическое исследование легких;
 - 5) морфологическое исследование биоптата из зоны поражения.

- 28. Диагноз туберкулеза легких позволяет верифицировать:**
- 1) КТ органов грудной клетки;
 - 2) исследование функции внешнего дыхания и газообмена;
 - 3) МРТ органов грудной клетки;
 - 4) КТ легких;
 - 5) ПЦР бронхиального содержимого.
- 29. Диагноз туберкулеза легких позволяет верифицировать:**
- 1) культуральное исследование бронхиального содержимого на МБТ;
 - 2) обзорная рентгенография и продольная томография органов грудной клетки;
 - 3) простая или люминесцентная микроскопия бронхиального содержимого на МБТ;
 - 4) ультразвуковое и радиологическое исследование легких;
 - 5) КТ органов грудной клетки.
- 30. Плановое флюорографическое обследование на туберкулез 2 раза в год проходят:**
- 1) больные сахарным диабетом;
 - 2) военнослужащие по призыву и сотрудники родильных домов;
 - 3) сотрудники учреждений социального обслуживания детей и подростков;
 - 4) больные, получающие иммуносупрессивную терапию;
 - 5) беженцы и мигранты.
- 31. Плановое флюорографическое обследование на туберкулез 1 раз в год проходят:**
- 1) лица, состоящие на учете в наркологических и психиатрических учреждениях;
 - 2) освобожденные из учреждений пенитенциарной системы (в течение 2 лет после освобождения);
 - 3) подследственные и осужденные, находящиеся в пенитенциарных учреждениях;
 - 4) больные хроническими неспецифическими заболеваниями легких и желудочно-кишечного тракта;
 - 5) ВИЧ-инфицированные.

Глава 24. Лечение туберкулеза

- 1. По мнению ВОЗ, основной целью химиотерапии туберкулеза является:**
- 1) закрытие полостей распада;
 - 2) ликвидация клинических симптомов туберкулеза;
 - 3) восстановление функции пораженного органа;
 - 4) прекращение бактериовыделения;
 - 5) биологическое излечение.
- 2. В России целью химиотерапии туберкулеза является:**
- 1) клиническое излечение;
 - 2) биологическое излечение;
 - 3) закрытие полостей распада;
 - 4) прекращение бактериовыделения;
 - 5) восстановление функции пораженного органа.

- 3. При проведении химиотерапии туберкулеза принято выделять:**
- 1) два основных этапа;
 - 2) три основных этапа;
 - 3) один основной этап;
 - 4) различные этапы в зависимости от возраста больного;
 - 5) два-три основных этапа.
- 4. Основной метод лечения больных туберкулезом:**
- 1) диетотерапия;
 - 2) химиотерапия;
 - 3) хирургический;
 - 4) коллапсотерапия;
 - 5) патогенетическая терапия.
- 5. Принцип комбинированности химиотерапии подразумевает:**
- 1) назначение химиопрепаратов на фоне рационального гигиенодиетического режима;
 - 2) сочетание специфической химиотерапии с патогенетическими средствами;
 - 3) применение химиотерапии в сочетании с наложением искусственного пневмоторакса;
 - 4) одновременное назначение нескольких противотуберкулезных препаратов;
 - 5) сочетание химиотерапии с хирургическими вмешательствами.
- 6. Достаточная продолжительность и непрерывность химиотерапии уменьшают вероятность:**
- 1) закрытия полостей распада;
 - 2) формирования фиброзных изменений в зоне поражения;
 - 3) быстрого развития устойчивости МБТ к лекарствам;
 - 4) появления нежелательных эффектов химиотерапии;
 - 5) трансформации МБТ в L-формы.
- 7. В основе нерегулярного приема химиопрепаратов больными туберкулезом часто лежит:**
- 1) эйфория на фоне приема химиопрепаратов;
 - 2) мнение о высокой частоте побочных реакций при химиотерапии;
 - 3) вредные привычки и низкая общая культура;
 - 4) представление о высокой частоте самоизлечения;
 - 5) представление о невозможности излечения.
- 8. Продолжительность стационарного лечения больного туберкулезом легких в значительной степени определяется:**
- 1) локализацией поражения в легком;
 - 2) биологическим видом возбудителя туберкулеза;
 - 3) социальным статусом больного;
 - 4) динамикой чувствительности к туберкулину;
 - 5) эффективностью проводимых лечебных мероприятий.

- 9. При сохранении полости распада у больного инфильтративным туберкулезом на фоне химиотерапии показана:**
- 1) физиотерапия;
 - 2) кавернотомия;
 - 3) коллапсотерапия;
 - 4) коллапсохирургия;
 - 5) туберкулиноterapia.
- 10. Для излечения хронических деструктивных форм туберкулеза наряду с химиотерапией особое значение имеет:**
- 1) хирургия;
 - 2) климатотерапия;
 - 3) коллапсотерапия;
 - 4) туберкулиноterapia;
 - 5) патогенетическая терапия.
- 11. К основным противотуберкулезным препаратам относятся:**
- 1) протионамид, ПАСК;
 - 2) амикацин, канамицин;
 - 3) офлоксацин, этионамид;
 - 4) циклосерин, капреомицин;
 - 5) изониазид, рифампицин.
- 12. К основным противотуберкулезным препаратам относятся:**
- 1) ПАСК;
 - 2) таваник;
 - 3) этамбутол;
 - 4) циклосерин;
 - 5) протионамид.
- 13. Множественная лекарственная устойчивость — это устойчивость МВТ к комбинации:**
- 1) этамбутола, рифампицина, стрептомицина;
 - 2) этамбутола, рифампицина, стрептомицина, пиразинамида;
 - 3) изониазида, рифампицина;
 - 4) этамбутола, рифампицина, пиразинамида, ПАСК;
 - 5) рифампицина, стрептомицина, протионамида.
- 14. К резервным противотуберкулезным препаратам относится:**
- 1) изониазид;
 - 2) этамбутол;
 - 3) рифампицин;
 - 4) протионамид;
 - 5) пиразинамид.
- 15. Обширная лекарственная устойчивость — это устойчивость МВТ:**
- 1) ко всем основным противотуберкулезным препаратам;
 - 2) к сочетанию наиболее эффективных основных противотуберкулезных препаратов;
 - 3) к основным препаратам и не менее, чем к трем резервным препаратам;
 - 4) к амикацину и препаратам фторхинолонового ряда;
 - 5) к рифабутину и капреомицину.

- 16. Одним из многокомпонентных противотуберкулезных препаратов является:**
- 1) гатифлоксацин;
 - 2) рифапентин;
 - 3) фтизиопирам;
 - 4) тибон;
 - 5) протионамид.
- 17. Большинство противотуберкулезных препаратов можно вводить:**
- 1) внутривенно;
 - 2) ингаляционно;
 - 3) перорально;
 - 4) внутрилегочно;
 - 5) внутримышечно.
- 18. Преимущественно на внутриклеточно расположенные МБТ действует:**
- 1) изониазид;
 - 2) этамбутол;
 - 3) рифампицин;
 - 4) пипразинамид;
 - 5) стрептомицин.
- 19. Преимущественно на внеклеточно расположенные МБТ действует:**
- 1) изониазид;
 - 2) циклосерин;
 - 3) рифампицин;
 - 4) пипразинамид;
 - 5) стрептомицин.
- 20. Наиболее выраженным гепатотоксическим свойством обладает:**
- 1) ПАСК;
 - 2) циклосерин;
 - 3) рифампицин;
 - 4) этамбутол;
 - 5) стрептомицин.
- 21. Более выраженное противомикробное действие на МБТ оказывает:**
- 1) ПАСК, тиацетазон;
 - 2) этионамид, циклосерин;
 - 3) изониазид, рифампицин;
 - 4) протионамид, этамбутол;
 - 5) стрептомицин, канамицин.
- 22. Для профилактики нейротоксического эффекта препаратов группы ГИНК назначают витамин:**
- 1) В₁;
 - 2) В₁₂;
 - 3) С;
 - 4) РР;
 - 5) В₆.
- 23. Менее выраженное противомикробное действие на МБТ оказывает:**
- 1) таваник;
 - 2) изониазид;
 - 3) ПАСК;
 - 4) рифампицин;
 - 5) пипразинамид.

- 24. Максимальная суточная лечебная доза изониазида составляет:**
- 1) 2,5 мг/кг;
 - 2) 5 мг/кг;
 - 3) 10 мг/кг;
 - 4) 15 мг/кг;
 - 5) 20 мг/кг.
- 25. Консультация окулиста необходима перед назначением:**
- 1) таваника;
 - 2) изониазида;
 - 3) этамбутола;
 - 4) рифампицина;
 - 5) пиразинамида.
- 26. При сочетании туберкулеза и злокачественного новообразования нежелательно назначение:**
- 1) этамбутола;
 - 2) циклосерина;
 - 3) рифампицина;
 - 4) пиразинамида;
 - 5) протионамида.
- 27. При устойчивости МВТ к стрептомицину его обычно заменяют:**
- 1) изониазидом;
 - 2) этамбутолом;
 - 3) этионамидом;
 - 4) рифампицином;
 - 5) капреомицином.
- 28. Прецизионную резекцию легкого чаще выполняют по поводу:**
- 1) фиброзно-кавернозного туберкулеза;
 - 2) туберкулемы;
 - 3) очагового туберкулеза;
 - 4) инфильтративного туберкулеза;
 - 5) казеозной пневмонии.
- 29. Торакопластику чаще производят при наличии в легком:**
- 1) туберкулемы;
 - 2) свежей каверны;
 - 3) фиброзной каверны;
 - 4) очага Ашоффа—Пуля;
 - 5) очага Абрикосова.
- 30. В плановом порядке при гомогенной солитарной туберкулеме легкого чаще выполняют:**
- 1) лобэктомию;
 - 2) пневмонэктомию;
 - 3) четырехреберную торакопластику;
 - 4) эстраплевральный пневмолиз;
 - 5) прецизионную резекцию.

- 31. При наличии показаний к хирургическому вмешательству у больных кавернозным туберкулезом чаще выполняют:**
- 1) лобэктомию;
 - 2) пневмонэктомию;
 - 3) торакомиопластику;
 - 4) кавернотомию;
 - 5) экстраплевральную пломбировку.

Глава 25. Неотложные состояния при туберкулезе легких

- 1. Наибольшую опасность для жизни при легочном кровотечении представляет:**
 - 1) ателектаз легкого;
 - 2) асфиксия;
 - 3) кровопотеря;
 - 4) аспирационная пневмония;
 - 5) прогрессирование туберкулеза.
- 2. В дифференциальной диагностике кровотечения из ветвей легочной артерии и ветвей бронхиальной артерии наибольшее значение имеет:**
 - 1) цвет крови;
 - 2) объем выделенной крови;
 - 3) pH крови;
 - 4) рентгенологические данные;
 - 5) бронхоскопическая картина.
- 3. Наиболее эффективным консервативным методом остановки кровотечения из ветвей бронхиальных артерий является:**
 - 1) покой;
 - 2) искусственная артериальная гипотензия;
 - 3) введение хлорида кальция;
 - 4) капельное введение свежезамороженной плазмы;
 - 5) введение зуфилина.
- 4. При напряженном пневмотораксе наибольшую опасность представляет:**
 - 1) выключение легкого из вентиляции;
 - 2) повышение внутриплеврального давления;
 - 3) повышение давления в малом круге кровообращения;
 - 4) повышение венозного давления;
 - 5) уменьшение жизненной емкости легких.
- 5. Экстренная помощь при напряженном пневмотораксе включает:**
 - 1) искусственную вентиляцию легких;
 - 2) ингаляцию кислорода;
 - 3) пункцию полости плевры;
 - 4) электростимуляцию дыхания;
 - 5) применение кардиотонических средств.
- 6. Наиболее часто спонтанный пневмоторакс возникает при наличии:**
 - 1) туберкулеза легких;
 - 2) буллезной эмфиземы;
 - 3) кисты легкого;
 - 4) рака легкого;
 - 5) гистиоцитоза Х.

- 7. При легочном кровотечении противопоказано введение:**
- 1) викасола;
 - 2) дицинона;
 - 3) кодтерпина;
 - 4) хлорида кальция;
 - 5) аминокaproновой кислоты.
- 8. При выделении с кашлем крови алого цвета более эффективно назначение:**
- 1) дицинона;
 - 2) трасилола;
 - 3) аскорбиновой кислоты;
 - 4) аминокaproновой кислоты;
 - 5) пентамина.
- 9. Для уточнения диагноза при спонтанном пневмотораксе наиболее эффективна:**
- 1) рентгенография;
 - 2) КТ грудной клетки;
 - 3) пункция полости плевры с манометрией;
 - 4) видеоторакоскопия;
 - 5) радионуклидное исследование вентиляции легких.
- 10. При остром легочном сердце наиболее эффективно:**
- 1) введение диуретиков;
 - 2) снижение артериального давления;
 - 3) эвакуация воздуха и жидкости из плевральных полостей;
 - 4) назначение антикоагулянтов;
 - 5) санация бронхиального дерева.

Глава 26. Организация противотуберкулезной работы в России

- 1. В России основной источник финансирования лечебно-профилактических мероприятий при туберкулезе:**
- 1) фонд добровольного медицинского страхования;
 - 2) фонд обязательного медицинского страхования;
 - 3) средства госбюджета;
 - 4) международные фонды;
 - 5) благотворительные организации.
- 2. При подозрении на туберкулез необходимо обследование в условиях:**
- 1) поликлиники по месту жительства;
 - 2) диагностического центра;
 - 3) районной больницы;
 - 4) противотуберкулезного диспансера;
 - 5) учреждения службы Госсанэпиднадзора.
- 3. В России при выявлении туберкулеза учету и регистрации подлежат:**
- 1) только граждане России;
 - 2) граждане России и лица из стран ближнего зарубежья;
 - 3) граждане России и лица, не имеющие гражданства;
 - 4) граждане России и лица без определенного места жительства;
 - 5) граждане России, иностранные граждане и лица без гражданства.

- 4. В России учету и регистрации в противотуберкулезном диспансере подлежат:**
- 1) больные активным туберкулезом легких и лица с остаточными изменениями после первичного туберкулеза;
 - 2) больные активным внелегочным туберкулезом и лица с остаточными изменениями после внелегочного туберкулеза;
 - 3) только больные с рецидивами туберкулеза независимо от локализации процесса;
 - 4) лица с социальными и медико-биологическими факторами риска в отношении туберкулеза;
 - 5) все больные активным туберкулезом.
- 5. Извещение о больном, у которого впервые в жизни установлен диагноз туберкулеза, заполняет:**
- 1) медицинская сестра поликлиники;
 - 2) врач любой специальности;
 - 3) врач-фтизиатр;
 - 4) медицинская сестра противотуберкулезного диспансера;
 - 5) работник территориального органа Госсанэпиднадзора.
- 6. Извещение о больном, у которого впервые в жизни установлен диагноз туберкулеза, оформляется:**
- 1) только в учреждениях общей лечебной сети;
 - 2) только в стационарах;
 - 3) в медицинских учреждениях независимо от ведомственной принадлежности;
 - 4) только в поликлиниках;
 - 5) в органах Госсанэпиднадзора.
- 7. Врач при выявлении больного туберкулезом:**
- 1) сообщает о больном по телефону в противотуберкулезный диспансер;
 - 2) сообщает о больном по телефону в центр Роспотребнадзора;
 - 3) назначает больному противотуберкулезную терапию;
 - 4) оформляет извещение и отправляет его в территориальный орган Госсанэпиднадзора;
 - 5) назначает контактным лицам превентивную химиотерапию.
- 8. Дубликат извещения о больном, у которого впервые в жизни установлен диагноз туберкулеза, направляется:**
- 1) в противотуберкулезный диспансер по месту фактического проживания больного;
 - 2) в противотуберкулезный диспансер по месту регистрации пациента;
 - 3) по месту работы больного;
 - 4) в поликлинику по месту фактического проживания больного;
 - 5) в поликлинику по месту регистрации.
- 9. Оформление извещения о больном, у которого впервые в жизни установлен диагноз туберкулеза, осуществляется:**
- 1) в течение 1 нед после получения анализа мокроты на МБТ;
 - 2) в 3-дневный срок;
 - 3) в 10-дневный срок;
 - 4) сразу после подтверждения бактериовыделения;
 - 5) в течение 2 нед.

- 10. Принадлежность очага туберкулезной инфекции к определенной эпидемической группе определяют:**
- 1) участковые терапевт и фтизиатр;
 - 2) участковые терапевт и педиатр;
 - 3) участковые фтизиатр и педиатр;
 - 4) врач-эпидемиолог и участковый терапевт;
 - 5) участковый фтизиатр и врач-эпидемиолог.
- 11. Жилище впервые выявленного больного туберкулезом легких с массивным бактериовыделением, проживающего совместно с детьми, наблюдают как очаг туберкулезной инфекции:**
- 1) 5 группы;
 - 2) 4 группы;
 - 3) 3 группы;
 - 4) 2 группы;
 - 5) 1 группы.
- 12. Жилище больного, состоящего на учете в IА группе противотуберкулезного диспансера, у которого на фоне лечения прекратилось бактериовыделение, продолжают рассматривать как очаг туберкулезной инфекции в течение:**
- 1) 6 мес;
 - 2) 1 года;
 - 3) 2 лет;
 - 4) 3 лет;
 - 5) 5 лет.
- 13. Жилище впервые выявленного больного туберкулезом легких с бактериовыделением, проживающего в своей квартире без родственников, наблюдают как очаг туберкулезной инфекции:**
- 1) 5 группы;
 - 2) 4 группы;
 - 3) 3 группы;
 - 4) 2 группы;
 - 5) 1 группы.
- 14. Жилище впервые выявленного больного внелегочным туберкулезом, проживающего в квартире с детьми, наблюдают как очаг туберкулезной инфекции:**
- 1) 5 группы;
 - 2) 4 группы;
 - 3) 3 группы;
 - 4) 2 группы;
 - 5) 1 группы.
- 15. Первое мероприятие в отношении детей, проживающих в очаге туберкулезной инфекции:**
- 1) постановка на учет в противотуберкулезном диспансере;
 - 2) назначение специфической химиотерапии;
 - 3) направление на санаторно-курортное лечение;
 - 4) ревакцинация БЦЖ независимо от результата пробы Манту с 2 ТЕ;
 - 5) оздоровление верхних дыхательных путей.

- 16. Первое мероприятие в отношении взрослых, проживающих в очаге туберкулезной инфекции:**
- 1) назначение противотуберкулезной терапии;
 - 2) лучевое обследование органов грудной клетки;
 - 3) ревакцинация БЦЖ независимо от результата пробы Манту с 2 ТЕ;
 - 4) диагностическая фибробронхоскопия;
 - 5) оздоровление верхних дыхательных путей.
- 17. При выявлении больных туберкулезом домашних животных очаг туберкулезной инфекции относят:**
- 1) к 5-й группе;
 - 2) к 4-й группе;
 - 3) к 3-й группе;
 - 4) ко 2-й группе;
 - 5) к 1-й группе.
- 18. Группа диспансерного наблюдения для взрослых, проживающих совместно с впервые выявленным больным инфильтративным туберкулезом в фазе распада, МБТ+:**
- 1) IA;
 - 2) ПА;
 - 3) III;
 - 4) IVA;
 - 5) IVB.
- 19. Больных, много лет страдающих фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, в противотуберкулезном диспансере наблюдают в группе:**
- 1) IA или IB;
 - 2) HA или HB;
 - 3) IVA или IVB;
 - 4) OA или OB;
 - 5) IB.
- 20. Группа диспансерного наблюдения ребенка с осложнением после вакцинации БЦЖ:**
- 1) IA для детей и подростков;
 - 2) VA для детей и подростков;
 - 3) III для детей и подростков;
 - 4) IVA для детей и подростков;
 - 5) OA для детей и подростков.
- 21. Группа диспансерного наблюдения больных с впервые выявленным активным туберкулезом органов дыхания:**
- 1) IA;
 - 2) ПА;
 - 3) IVA;
 - 4) OA;
 - 5) IB.
- 22. Срок наблюдения больного в I группе диспансерного учета:**
- 1) не более 3 мес;
 - 2) не более 10 мес;
 - 3) не более 12 мес;
 - 4) не более 18 мес;
 - 5) не более 24 мес.

- 23. Группа диспансерного наблюдения лиц при необходимости уточнения активности туберкулезных изменений:**
- 1) IA или IB;
 - 2) IA или IB;
 - 3) VA или IVB;
 - 4) OA;
 - 5) IB.
- 24. Срок наблюдения больного в 0 группе диспансерного учета при необходимости уточнения активности туберкулезных изменений:**
- 1) не более 3 нед;
 - 2) не более 3 мес;
 - 3) не более 6 мес;
 - 4) не более 12 мес;
 - 5) не более 24 мес.
- 25. Взрослых из III группы диспансерного наблюдения обследуют не реже:**
- 1) 1 раза в 3 мес;
 - 2) 1 раза в 4 мес;
 - 3) 1 раза в 5 мес;
 - 4) 1 раза в 6 мес;
 - 5) 1 раза в год.
- 26. Медицинские, ветеринарные и сельскохозяйственные работники, имеющие контакт с туберкулезной инфекцией, должны быть обследованы на туберкулез не реже:**
- 1) 1 раза в год;
 - 2) 3 раза в год;
 - 3) 1 раза в 6 мес;
 - 4) 1 раза 9 мес;
 - 5) 1 раза в 2 года.
- 27. Своевременность обследования детей на туберкулез находится под контролем:**
- 1) врача детского сада;
 - 2) участкового педиатра;
 - 3) участкового фтизиатра;
 - 4) врача-эпидемиолога;
 - 5) школьного врача.
- 28. Своевременность обеспечения лечебно-профилактических учреждений вакциной БЦЖ находится под контролем:**
- 1) главного врача учреждения;
 - 2) центра Госсанэпиднадзора;
 - 3) главной медицинской сестры учреждения;
 - 4) противотуберкулезного диспансера;
 - 5) главного педиатра района.
- 29. Группа диспансерного наблюдения взрослых с клиническим излечением туберкулеза:**
- 1) IB;
 - 2) IB;
 - 3) IA;
 - 4) IB;
 - 5) III.

- 30.** Группа диспансерного наблюдения впервые выявленных больных с бакте-риовыделением:
- 1) IA;
 - 2) IB;
 - 3) IIА;
 - 4) IIБ;
 - 5) III.
- 31.** Группа диспансерного наблюдения впервые выявленного больного с экссудативным плевритом туберкулезной этиологии:
- 1) IB;
 - 2) IV;
 - 3) IA;
 - 4) IIБ;
 - 5) IIА.
- 32.** Группа диспансерного наблюдения больных, нуждающихся в проведении дифференциальной диагностики туберкулеза с другими заболеваниями:
- 1) IB;
 - 2) IV;
 - 3) IA;
 - 4) IIБ;
 - 5) OB.
- 33.** Группа диспансерного наблюдения больного с эмпиемой плевры туберкулезной этиологии:
- 1) IA или IB;
 - 2) IIА или IIБ;
 - 3) OA или OB;
 - 4) IA или IB;
 - 5) III.
- 34.** Группа диспансерного наблюдения больных цирротическим туберкулезом легких:
- 1) IB;
 - 2) IV;
 - 3) IA;
 - 4) IIБ;
 - 5) IA.

Ответы на тестовые задания

Глава 1: 1 - 2; 2 - 3; 3 - 5; 4 - 4; 5 - 4; 6 - 2; 7 - 5; 8 - 3; 9 - 2; 10 - 1; 11 - 2; 12 - 4; 13 - 2; 14 - 3; 15 - 1; 16 - 3.

Глава 2: 1 - 2; 2 - 3; 3 - 2; 4 - 3; 5 - 2; 6 - 4; 7 - 5; 8 - 3; 9 - 4; 10 - 2; 11 - 3; 12 - 4; 13 - 5; 14 - 4; 15 - 4; 16 - 3; 17 - 2; 18 - 2; 19 - 1; 20 - 4; 21 - 5; 22 - 4; 23 - 2; 24 - 5; 25 - 4; 26 - 2; 27 - 3; 28 - 3.

Глава 3: 1 — 5; 2 — 2; 3 — 3; 4 — 1; 5 — 1; 6 — 4; 7 — 4; 8 — 4; 9 — 2; 10 — 2; 11 — 2; 12 - 4; 13 - 2; 14 - 4; 15 - 2; 16 - 4; 17 - 2; 18 - 5; 19 - 3; 20 - 5; 21 - 4; 22 - 2; 23 - 4.

Глава 4: 1 - 3; 2 - 2; 3 - 2; 4 - 5; 5 - 2; 6 - 2; 7 - 3; 8 - 3; 9 - 1; 10 - 5; 11 - 1; 12 - 2; 13 - 1; 14 - 5; 15 - 5; 16 - 3; 17 - 3; 18 - 1; 19 - 3; 20 - 4; 21 - 1; 22 - 4; 23 - 3.

Глава 5: 1 — 4; 2 — 3; 3 — 3; 4 — 3; 5 — 4; 6 — 2; 7 — 2; 8 — 3; 9 - 2; 10 - 1.

Глава 6: 1 - 1; 2 - 5; 3 - 5; 4 - 4; 5 - 3; 6 - 3; 7 - 3; 8 - 2; 9 - 5; 10 - 2; 11 - 4; 12 - 2; 13 - 5; 14 - 4; 15 - 4; 16 - 5; 17 - 2; 18 - 5; 19 - 2; 20 - 4; 21 - 5; 22 - 2; 23 - 4; 24 - 2; 25 - 3; 26 - 3; 27 - 2; 28 - 5; 29 - 5; 30 - 5; 31 - 2; 32 - 5; 33 - 1; 34 - 4; 35 - 3; 36 - 4; 37 - 1.

Глава 7: 1 - 1; 2 - 1; 3 - 2; 4 - 5; 5 - 4.

Глава 8: 1 - 2; 2 - 3; 3 - 1; 4 - 4; 5 - 3; 6 - 1; 7 - 4; 8 - 4; 9 - 2; 10 - 4; 11 - 2; 12 - 2; 13 - 3; 14 - 4; 15 - 5; 16 - 1; 17 - 2; 18 - 1; 19 - 4; 20 - 1; 21 - 4; 22 - 4; 23 - 5; 24 - 3; 25 - 3; 26 - 3; 27 - 4; 28 - 3.

Глава 9: 1 - 1; 2 - 2; 3 - 4; 4 - 3; 5 - 2; 6 - 1; 7 - 1; 8 - 5; 9 - 5; 10 - 3; 11 - 2; 12 - 3; 13 - 3; 14 - 3; 15 - 4; 16 - 3; 17 - 2; 18 - 4; 19 - 2; 20 - 1; 21 - 4; 22 - 2; 23 - 4; 24 - 3; 25 - 4; 26 - 3; 27 - 5; 28 - 2; 29 - 3; 30 - 5; 31 - 3.

Глава 10: 1 - 2; 2 - 2; 3 - 2; 4 - 3; 5 - 3; 6 - 3; 7 - 4; 8 - 4; 9 - 2; 10 - 1; 11 - 3; 12 - 3; 13 - 4; 14 - 4; 15 - 1; 16 - 3; 17 - 2; 17 - 3; 19 - 4; 20 - 4; 21 - 2; 22 - 3; 23 - 1; 24 - 3; 25 - 4; 26 - 4.

Глава 11, глава 12: 1 — 3; 2 — 4; 3 — 2; 4 — 2; 5 — 2; 6 — 3; 7 — 5; 8 - 4; 9 - 4; 10 - 2; 11 - 4; 12 - 3; 13 - 4; 14 - 2; 15 - 4; 16 - 4; 17 - 3; 18 - 4; 19 - 1; 20 - 4; 21 - 3; 22 - 2; 23 - 3; 24 - 5; 25 - 4; 26 - 2; 27 - 4; 28 - 3.

Глава 13: 1 - 3; 2 - 2; 3 - 2; 4 - 2; 5 - 3; 6 - 3; 7 - 3; 8 - 1; 8 - 3; 10 - 2; 11 - 4; 12 - 1; 13 - 1; 14 - 2; 15 - 4; 16 - 3; 17 - 3; 17 - 5; 19 - 2; 20 - 3; 21 - 2; 22 - 1; 23 - 4; 24 - 2.

Глава 14: 1 - 5; 2 - 2; 3 - 2; 4 - 3; 5 - 5; 6 - 2; 7 - 1; 8 - 2; 9 - 4; 10 - 1; 11 - 5; 12 - 4; 13 - 1; 14 - 2; 15 - 4; 16 - 2; 17 - 3; 18 - 3; 19 - 4; 20 - 5; 21 - 2; 22 - 3; 23 - 5; 24 - 2; 25 - 3; 25 - 2; 27 - 2; 28 - 5; 29 - 2; 30 - 3; 31 - 3; 32 - 4; 33 - 5; 34 - 1.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Атлас по диагностике внутригрудного туберкулеза у детей. Руководство по выполнению основного минимума стандартов 2003. - Париж: Международный союз по борьбе с туберкулезом и болезнями легких, 2006. — 37 с.

Богдельникова И.В., Пунга В.В. Организация противотуберкулезной помощи на муниципальном уровне. Медико-санитарное просвещение больных и их родственников. - М.: ЦПУ Радуга, 2006. — 30 с.

Богдельникова И.В., Пунга В.В. Организация противотуберкулезной помощи на муниципальном уровне. Контроль лечения. - М.: ЦПУ Радуга, 2006. — 48с.

Васильев А.В. (ред.) Внегочный туберкулез. — СПб.: Фолиант, 2000. - 561 с.

Ерохин В.В., Мишин В.Ю., Чуканов В.И., Гиллер Д.Б. Казеозная пневмония. — М.: Медицина, 2008. — 191 с.

Иванов А.К. (ред.). Туберкулез. Особенности течения, возможности фармакотерапии. - СПб.: Тактик-Студио, 2009. — 106 с.

Краткое руководство по организации борьбы с туберкулезом для врачей первичной медико-санитарной помощи: врачей общей практики (семейных врачей) и участковых терапевтов. — М.: Триада, 2008. — 82 с.

Митинская Л.А. Туберкулез у детей. - М.: ЦНИИТ, 2004. - 196 с.

Лазарева Я.В., Корякин В.А. Компьютерные томограммы грудной клетки в норме. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, кафедра фтизиопульмонологии, 1998. - 11 с.

Литвинов В.И., Макарова М.В., Краснова М.А. Нетуберкулезные микобактерии. — М.: Информационные технологии в медицине, 2008. — 254 с.

Оценка эпидемической ситуации по туберкулезу и анализ деятельности противотуберкулезных учреждений: пособие для врачей фтизиатров и пульмонологов. — М.: ЦНИИОИЗ, 2007. — 64 с.

Перельман М.И. Неотложная помощь при некоторых осложнениях туберкулеза легких. — М.: ЦПУ Радуга, 2006. — 11 с.

Перельман М.И., Терновой С.К. Спиральная компьютерная томография в диагностике туберкулеза легких. — М.: Видар, 1998. — 87 с.

Письменный А.К., Кормасов Е.А., Федорин И.М. Спонтанный пневмоторакс. - Самара: Самарский гос. мед. ун-т, 2002. — 161 с.

Ридер Г. Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом. — М.: Весь мир, 2001. — 192.

Санитарно-эпидемиологический режим (инфекционный контроль) в противотуберкулезных учреждениях: методические рекомендации / под ред. Л.С. Федорова. — М., 2009.

Сельцовский П.П., Литвинов В.И. Социальные аспекты эпидемиологической ситуации по туберкулезу. — М.: Медицина и жизнь, 2004. — 222 с.

Смурова Т.Ф., С.И. Ковалева. Туберкулез и сахарный диабет. — М.: Медицина, 2007. — 314 с.

Туберкулез. Выявление, лечение и мониторинг по К.Томену; пер. с англ. — 2-е изд. — ВОЗ — Самара: «Издательство Самарский дом печати», 2004. — 386 с.

Фтизиатрия. Национальное руководство /под ред. М.И. Перельмана. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 506 с.

Biron M.G., Bogadelnikova, I.V. Guidelines on Clinical Classification of Tuberculosis for Medical Faculties of Medical Higher Educational Establishments. — М.: Русский врач, 2009. — P. 72.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Алкоголизм 204
Альт-туберкулин 61
Артериография бронхиальная 74
Ателектаз 98
Аффект легочный первичный 91

Б

Бацилла Коха 9
Беременность 252
Биопсия 78
Болезнь язвенная 203
БЦЖ 282

В

Вакцинация 282
Вираз 99
ВИЧ-инфекция 191
Возбудитель туберкулеза 23

Г

Генерализация туберкулеза
— поздняя 34
— ранняя 34
Гиперчувствительность замедленного типа 30
Гранулема туберкулезная 35

Д

Декортикация 328
Диабет сахарный 201
Диспансер противотуберкулезный 344

И

Излечение
— биологическое 34
— клиническое 33
Изменения остаточные 33
Иммунитет 31
Интоксикация туберкулезная 88
Инфекция туберкулезная
— латентная 28
— первичная 28
Инфильтрат
— бронхолобулярный 133
— облаковидный 134
— округлый 134
— туберкулезный 37
Инфицирование первичное 28
Инфицированность 39

К

Каверна туберкулезная 37, 160
Каверномиопластика 327
Кавернотомия 326

Кислотоустойчивость 23
 Классификация туберкулеза 85
 Клетки Пирогова—Лангханса 3
 Комплекс туберкулезный первичный 91
 Кровотечение легочное 336
 Кровохарканье 336

Л

Лечение туберкулеза 297

М

Материнство 252
 МБТ 23
 Медиастиноскопия 76
 Менингит туберкулезный 254
 Микобактериоз 23
 Микрополиаденопатия 89

Н

Некроз
 — казеозный 35
 — творожистый 35

О

Обследование 57
 Окраска по Цилю—Нельсену 69
 Органы дыхания 47
 Очаг
 — Абрикосова 11, 125
 — Ашоффа—Пуля 126
 — возбудителей туберкулеза 275
 — Гопа 11, 92
 — туберкулезный 36

П

Патогенность 29
 Плеврит 97
 — аллергический 177
 — перифокальный 178
 — туберкулезный 177
 Плевроскопия 76
 Плеврэктомия 328
 Пломбировка экстраплевральная 326
 Пневмокониоз 194
 Пневмония казеозная 143 Пневмоперитонеум 330
 Пневмоторакс
 — искусственный 329
 — спонтанный 340
 Препарат противотуберкулезный 301
 Проба
 — Коха 63
 — Манту 64
 — Пирке 63
 Профилактика туберкулеза 273
 — санитарная 274
 — социальная 273
 — специфическая 282
 — химиофилактика 286 Псевдотуберкулема
 153
 Пункция плевры 77 Пути заражения 29

Р

Рак легкого 208
 Реактивация эндогенная 124
 Рентгенография легких 73

С

Сепсис туберкулезный 110

Симптом

— ивы плакучей 120

— скорлупы яичной 196

Служба противотуберкулезная 343

Суперинфекция экзогенная 124

Т

Томография

— компьютерная 74

— магнитно-резонансная 74 Торакопластика

326

Торакоскопия 76

Туберкулез 9

— абдоминальный 266

— бронха 185

— внелегочный 254

— вторичный 34

— глаз 268

— гортани 186

— диссеминированный 108

— милиарный 110

— острый 110

— подострый 111

— хронический 113

— инфильтративный 133

— кавернозный 158

— кишечника 267

— кожи 269

— костей 256

— лечение 297

— милиарный 110

— органов половых 264

— очаговый 124

— свежий 124

— хронический 126

— первичный 28, 88

— реинфекционный 34

— плевры 178

— почек 261

— путей дыхательных 185

— суставов 256

— узлов лимфатических 90

— фибринозно-кавернозный 158

— цирротический 171

Туберкулема

— легких 150

— мозга 256

Туберкулин 10

— Коха 61

— очищенный 62

— старый 61

Туберкулинодиагностика 61, 99

Ф

Фибробронхоскопия 75

Фистулография 75

Фтизиатрия 9

Х

Химиопрофилактика 286

Химиотерапия 299