

М. И. ДЮСЬМИКЕЕВА, Ж. И. КРИВОШЕЕВА, Н. А. ЕМЕЛЬЯНОВА

**КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ
ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.
ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ

М. И. ДЮСЬМИКЕЕВА, Ж. И. КРИВОШЕЕВА, Н. А. ЕМЕЛЬЯНОВА

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК 616.25-002.5-08(075.8)
ББК 55.4я73
Д95

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 23.06.2021 г. протокол № 6

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. каф. детских инфекционных болезней
Белорусского государственного медицинского университета Р. Н. Манкевич; каф.
пульмонологии и фтизиатрии с курсом аллергологии, иммунологии и профпатологии
Белорусской медицинской академии последипломного образования

Дюсьмикеева, М. И.

Д95 Клинические формы внелегочного туберкулеза. Туберкулезный плеврит :
учебно-методическое пособие / М. И. Дюсьмикеева, Ж. И. Кривошеева,
Н. А. Емельянова. – Минск : БГМУ, 2022. – 40 с.

ISBN 978-985-21-1012-9.

Рассмотрены вопросы клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и
принципы лечения внелегочных форм туберкулеза, в том числе туберкулезного плеврита.

Предназначено для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилакти-
ческого факультетов, клинических ординаторов.

УДК 616.25-002.5-08(075.8)
ББК 55.4я73

ISBN 978-985-21-1012-9

© Дюсьмикеева М. И., Кривошеева Ж. И., Емельянова Н. А., 2022
© Белорусский государственный медицинский
университет, 2022

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: клинические формы внелегочного туберкулеза. Туберкулезный плеврит.

В современном мире туберкулез (ТБ), в т. ч. внелегочный туберкулез (ВЛТ), является актуальной проблемой. Среди всех вновь выявленных, 0,8 миллионов наблюдений ТБ приходится на его внелегочные локализации. Несмотря на то что заболеваемость туберкулезом легких неуклонно снижается, заболеваемость ВЛТ остается практически на одном уровне. Диагностика ВЛТ значительно затруднена. В выявлении внелегочных форм туберкулеза существуют трудности, связанные с неясностью и «масками» начальных признаков заболевания, что приводит к его поздней диагностике. ВЛТ обладает меньшей контагиозностью, чем туберкулез легких, однако болезнь часто диагностируется в уже запущенном состоянии, на стадии осложнений и необратимых изменений, что обуславливает высокий процент инвалидизации. Проблема ВЛТ остается актуальной в связи с низкой выявляемостью внелегочных поражений. Необходимы новые подходы и совершенствование методов диагностики внелегочного туберкулеза. Остро стоит проблема быстрого выявления ВЛТ и определения модели лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза (МБТ). В Беларуси ежегодно выявляется 250–300 новых случаев ВЛТ, однако бактериологически диагноз подтвержден только у 20–25 % пациентов, и у каждого третьего установлена множественная лекарственная устойчивость МБТ.

Туберкулезный плеврит представляет собой одну из наиболее частых клинических форм ВЛТ. Его диагностика осложняется наблюдаемой в большинстве случаев низкой концентрацией микобактерий в плевральной жидкости и отсутствием поражения легких, что приводит к низкой диагностической эффективности анализа мокроты. В связи с этим для получения диагностических образцов могут проводиться инвазивные процедуры, влекущие за собой риски осложнений для пациентов. Несмотря на обилие методов, установление причины возникновения плеврального выпота, а значит и выработка адекватной схемы лечения, всегда представляет трудность и зависит от опыта врача и диагностических возможностей лечебного учреждения.

Таким образом, из-за сложности диагностики и лечения проблема ВЛТ привлекает всё большее внимание врачей различных специальностей (хирургов, педиатров, ортопедов, урологов, офтальмологов, онкологов и др.).

Цель занятия: изучить наиболее часто встречающиеся внелегочные формы туберкулеза, их клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, а также этиологию, патогенез, особенности клинического

течения и основные принципы диагностики и лечения туберкулезного плеврита как наиболее значимой клинической формы ВЛТ.

Задачи занятия. *Студент должен знать:*

1. Патогенез внелегочного туберкулеза.
2. Основные факторы риска развития туберкулеза внелегочных локализаций.
3. Определение, классификация, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика туберкулеза периферических лимфатических узлов.
4. Определение, классификация, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика туберкулеза ЦНС.
5. Определение, классификация, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, принципы лечения туберкулезного плеврита.
6. Последствия и осложнения внелегочных форм туберкулеза.

Студент должен уметь:

1. Выявить основные жалобы пациента, больного ВЛТ.
2. Собрать анамнез (особое внимание обратить на эпидемиологический анамнез). Провести осмотр пациента и объективное исследование.
3. Назначить необходимые дополнительные методы исследований для постановки диагноза.
4. Анализировать результаты клинико-рентгенологических, иммунологических, цитологических методов исследования.
5. Проводить дифференциальную диагностику ВЛТ с другими неспецифическими заболеваниями.

Требования к исходному уровню знаний: для успешного усвоения темы студенты используют знания, полученные при изучении курсов микробиологии, иммунологии, внутренних болезней (болезни органов дыхания), рентгенологии, хирургических болезней.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Дать краткую характеристику анатомии, физиологии плевры и ее функций в норме. Чем обусловлена актуальность своевременной диагностики этого синдрома?
2. Дать определение плеврального выпота.
3. Этиология плеврального выпота. Назовите заболевания, сопровождающиеся выпотом в плевральную полость.
4. Классификация плеврального выпота. В чем отличие экссудата и транссудата?
5. Охарактеризуйте основные клинические и рентгенологические проявления плеврального выпота.

6. Назовите необходимые лабораторные исследования и дайте характеристику основных биохимических параметров, встречающихся при экссудате и трансудате.

7. Приведите определение плеврита. Классификация плевритов.

8. Назовите осложнения, исходы экссудативного плеврита.

9. Назовите основные направления и общие принципы лечения плевральных выпотов различной этиологии.

10. Этиология, клинико-лабораторные признаки, диагностика периферических лимфаденитов.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Туберкулез внелегочных локализаций. Определение, классификация, патогенез, факторы риска, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.

2. Туберкулез лимфатической системы. Клинические проявления. Диагностика. Консервативное и хирургическое лечение. Исходы.

3. Туберкулез центральной нервной системы. Клинические формы, диагностика. Принципы лечения. Исходы.

4. Состав ликвора при туберкулезном менингите. Дифференциальная диагностика туберкулезного менингита с менингитами нетуберкулезной этиологии.

5. Диагностика и дифференциальная диагностика при синдроме плеврального выпота.

6. Характеристика патогенетических и клинических вариантов туберкулезного экссудативного плеврита.

7. Общие принципы и методы консервативного и хирургического лечения туберкулезного плеврита.

8. Общее понятие о полиорганном туберкулезе. Поражение центральной нервной системы, почек, глаз, кожи и др. Патогенез, клинические особенности.

ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (от лат. *tuberculum* — бугорок) — это хроническое инфекционное гранулематозное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза с определенными закономерными фазами развития. В 90–95 % случаев туберкулезные изменения локализуются в органах дыхания. Но это заболевание может поражать все органы и системы человека, ВЛТ в детской фтизиатрической практике среди всех форм туберкулеза встречается чаще. Внелегочный туберкулез — актуальная проблема фтизиатрии. Из-за сложности диагностики и лечения она привлекает все больше внимания врачей различных специальностей (хирургов, педиатров, ортопедов, урологов, офтальмологов, онкологов и др.).

Под *внелегочным туберкулезом (ВЛТ)* подразумеваются все локализации специфического процесса за пределами грудной полости. По действующей в настоящее время клинической классификации ТБ внелегочные формы составляют раздел «туберкулез других органов и систем».

ВЛТ протекает под «масками» остеохондроза, радикулита, артрита, пиелонефрита, мочекаменной болезни, хронических воспалительных заболеваний половых органов, лимфатических узлов, кожи, глаз, желудка, кишечника, поэтому выявляется, как правило, на поздних стадиях, что приводит к инвалидизации, бесплодию. Следовательно, важна ранняя диагностика заболевания.

В зависимости от уровня деятельности диагностических служб удельный вес ВЛТ среди всех форм туберкулеза составляет 4–16 % в СНГ (в Беларуси — 8–10 %). Показатель в высокоразвитых странах Европы и Америки — от $\frac{1}{4}$ (Австрия, Швейцария, Германия) до $\frac{1}{3}$ (США) от всех выявленных случаев туберкулеза. Частично эти различия объясняются тем, что в указанных странах внелегочными формами туберкулеза считаются процессы, локализующиеся вне легочной паренхимы, в т. ч. плевриты, внутригрудные лимфадениты и др.

Относительное благополучие эпидемиологических показателей по ВЛТ не отражает истинной картины заболеваемости: по литературным данным, количество неучтенных больных ВЛТ в мире достигает 36 %. Значительный рост заболеваемости ТБ легких предопределяет увеличение заболеваемости ВЛТ в 2–3 раза через 5–10 лет, а в отдельных случаях — через 25–30 лет, когда ситуация с ТБ легких улучшится.

По локализации различают: костно-суставный (встречается у 47 % всех больных ВЛТ); мочеполовых органов (37 %); глаз (5,5 %); мозговых оболочек (менингит — 4 %); лимфатических узлов (2,5 %); брюшины (1,5 %); кожи (1,5 %). Редко встречается туберкулез других органов: перикарда, надпочечников, кишечника и т. д.

Для всех локализаций туберкулеза характерны общие признаки:

- хроническое течение;
- склонность к возникновению латентных форм;
- полиморфизм клинических проявлений;
- относительность иммунитета;
- тенденция к внутриклеточному расположению возбудителя;
- периодические рецидивы болезни.

Трудности и значительное количество ошибок в диагностике ВЛТ возникают из-за того, что туберкулез традиционно ассоциируется с поражением легких, и поэтому игнорируется реальность внелегочной локализации. По материалам аутопсий соматических стационаров даже в странах с высокими медицинскими технологиями более половины случаев ВЛТ прижизненно не распознается.

Верификация диагноза при ВЛТ, особенно на ранних стадиях развития, относится к числу наиболее сложных задач клинической фтизиатрии, поскольку результативность бактериологического и морфологического исследований при большинстве локализаций невысока. Так, при туберкулезном менингите МБТ обнаруживаются в спинномозговой жидкости в 11–52 % случаев, при ТБ женских половых органов бактериологическая и/или гистологическая верификация составляет 8–30 %, при ТБ периферических лимфатических узлов МБТ обнаруживаются в 15–55 % случаев, а диагностика туберкулезного поражения органа зрения и вовсе исключает возможность использования вышеуказанных методов. В целом, среди больных ВЛТ бактериологическое подтверждение имеется не более чем у 40 % от общего числа, что вообще характерно для ВЛТ.

Одной из причин диагностических ошибок в распознавании ТБ внелегочной локализации может быть наличие у части пациентов неспецифических проявлений, связанных не с развитием специфического воспаления, а с реакцией иммунокомпетентной системы в ответ на туберкулезную инфекцию. Развитие таких реакций наблюдается преимущественно при первичном ТБ и гематогенной диссеминации.

Спектр параспецифических реакций включает:

- кожные проявления в виде узловой эритемы;
- кератоконъюнктивиты;
- суставной синдром (артралгии);
- полисерозиты (плевриты, перикардиты, асциты);
- нефропатии;
- поражение миокарда (неспецифический миокардит);
- гематологический синдром.

Эти симптомы не являются проявлением ВЛТ, они обусловлены токсическим поражением капилляров у больных туберкулезом. Один из важнейших общих принципов своевременной диагностики ВЛТ — обязательное изучение анамнеза с особым вниманием к факторам риска.

Факторы риска ВЛТ:

- период виража туберкулиновой чувствительности и гиперергическая проба Манту с 2 ТЕ или диаскинтест у ребенка и подростка;
- контакт с больным туберкулезом человеком (проживание в очаге туберкулезной инфекции или очаге смерти, контакт на работе и др.);
- наличие активного или неактивного туберкулеза органов дыхания и других органов.

В диагностике поможет подробная информация о наблюдавшихся ранее симптомах туберкулезной интоксикации, плеврите, периферическом лимфадените, пневмониях, частых простудных заболеваниях. Из лабораторных методов диагностики значение имеет ПЦР, обладающая при ВЛТ достаточно высокой чувствительностью и специфичностью

(особенно при ТБ периферических лимфатических узлов и женских половых органов). Основные методы верификации диагноза ТБ периферических лимфатических узлов — гистологическое исследование и/или бактериологическое.

Традиционно диагностика ВЛТ, особенно костно-суставного и мочеполового, базируется на рентгенологическом исследовании, сохраняющем и в настоящее время свое значение. С конца 90-х гг. прошлого века в клиническую практику вошли прогрессивные методы визуализации патологии, значительно расширяющие возможности лучевой диагностики: УЗИ, радионуклидные исследования, рентгеновская компьютерная томография, магнитнорезонансная томография (МРТ). Каждый из методов имеет свои возможности и ограничения, для их использования существуют конкретные показания и диагностические алгоритмы. В этом ряду МРТ заняла особое положение в диагностике заболеваний костно-суставной системы и считается методом выбора в диагностике воспалительных заболеваний позвоночника.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА (КОСТНО-СУСТАВНОЙ)

Является следствием заноса инфекции гематогенным путем из первичного очага (легкие, лимфатические узлы) и возникновением воспаления кости — остита, откуда процесс распространяется на близлежащий сустав, может возникнуть полиартрит токсико-аллергического характера.

Костно-суставной ТБ наблюдается главным образом в детском и юношеском возрасте и протекает в большинстве случаев как моноартрит (поражение одного сустава) или как изолированное поражение позвоночника. Чаще всего начинается в костях с густо развитой сосудистой системой — это позвонки, кости запястья, стоп, а также другие кости конечностей в их околосуставной части. Частота поражения суставов имеет следующую последовательность: коленный, тазобедренный, голеностопный, локтевой, плечевой, что обусловлено различной степенью их нагрузки. Как правило, наблюдается множественное поражение мелких суставов и одиночное — крупных.

Ранняя диагностика затруднена, т. к. пациент обращается к врачу только при резком нарушении функций пораженного органа. Симптомы и течение характерны для туберкулезной интоксикации: быстрая утомляемость, вялость, потливость, снижение аппетита, постепенное похудание, периодически небольшое повышение температуры тела по вечерам до субфебрильной (37–37,5 °С). Ранние признаки костно-суставного туберкулеза — это боли, ограничение подвижности, атрофия и напряжение мышц около зоны поражения. К более поздним симптомам относится

образование свищей, из которых выделяется жидкий гной с примесью казеоза, имеющего творожистый вид. При исследовании этих выделений находят микобактерии туберкулеза, соответственно меняется картина крови.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ И ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Это одна из наиболее частых локализаций внелегочного туберкулеза. Сюда относятся: туберкулез почек, мочевыводящих путей (мочеточника, мочевого пузыря, уретры), мужских и женских половых органов.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК

Из всех мочевых органов чаще всего ТБ поражаются почки. Микобактерии туберкулеза обычно попадают в почки гематогенным путем при реактивации существующего в организме латентного очага инфекции, но чаще при диссеминированном ТБ легких, для которого поражение почек является достаточно характерным. Процесс может быть, как одно- так и двусторонним. Гематогенные очаги с наличием специфических гранул сливаются в ограниченные инфильтраты преимущественно в корковом слое почек. Процесс может распространяться на мозговое вещество и почечные сосочки — *туберкулезный папиллит*. При прорыве казеозных масс в почечную лоханку, изъязвлении сосочков, образуются каверны в почках, процесс прогрессирует контактным путем, захватывая все новые участки почки с образованием свежих каверн и обильным выделением МБТ с мочой.

Такой пациент является бактериовыделителем. Одновременно в почке развиваются фиброзно-склеротические изменения. Процесс может распространяться на мочеточники, мочевой пузырь, уретру.

Клинически отмечаются симптомы туберкулезной интоксикации: общая слабость, недомогание, потливость, субфебрильная или малая фебрильная температура, похудание, а также боли в поясничной области, в случае распространения процесса на мочевыводящие пути — дизурические явления. Объективное обследование позволяет выявить положительный симптом Пастернацкого, болезненность при пальпации почки.

На начальном этапе заболевания диагностика затруднительна: нет изменений в анализе мочи, поэтому необходимо исследование мочи на МБТ с обязательным неоднократным ее посевом. В дальнейшем боли в пояснице усиливаются, возможны приступы почечной колики, иногда макрогематурия. При исследовании мочи появляется лейкоцитурия, уме-

ренная гематурия, количество белка увеличено незначительно, до 1 г/л. В этой стадии МБТ обнаруживаются чаще.

Весьма подозрительна на туберкулез такая картина мочи в случае отсутствия в ней вторичной микрофлоры при микроскопическом исследовании и посеве. Важным методом в настоящее время является ультразвуковое исследование, которое позволяет обнаружить изменения в почке, в том числе найти каверны. Применяются рентгенологические методы: внутривенная, в меньшей степени — ретроградная урография, а также компьютерная томография. При прогрессировании процесса могут развиваться гидро- и пионефроз, вторично сморщенная почка, почечная недостаточность.

Если у пациентов с незапущенными формами туберкулеза почек хороший эффект дает обычная противотуберкулезная терапия, то при кавернозных процессах приходится прибегать к хирургическому вмешательству в виде частичной резекции почки или нефрэктомии.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕТОЧНИКА

Встречается реже, чем туберкулез почек, как правило, в сочетании с ним. При туберкулезном поражении мочеточника на его слизистой оболочке возникают специфические язвы, которые имеют склонность к быстрому рубцеванию и образованию сужений просвета (стриктур) мочеточника, что приводит к нарушению оттока мочи, развитию гидронефроза. Туберкулезный процесс сопровождается появлением на слизистой участков гиперемии, бугорковых высыпаний, образованием язв. Клинически отмечаются: частое и болезненное мочеиспускание, гематурия. Однако нередко эти пациенты, особенно женщины, безуспешно лечатся по поводу неспецифических циститов. Диагноз выставляется на основании анамнеза, клинической картины, данных цистоскопии, уретероскопии, биопсии, выявления МБТ в моче.

ТУБЕРКУЛЕЗ МУЖСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Нередко сопутствует туберкулезу мочевой системы, но возможны и изолированные поражения при распространении инфекции, главным образом, гематогенным путем. Наиболее часто поражается придаток яичка (*туберкулезный эпидидимит*) и яичко (*туберкулезный орхит*). При переходе процесса с придатка на яичко возникает *туберкулезный орхоэпидидимит*.

При дальнейшем распространении в туберкулезный процесс вовлекаются семявыносящий проток, семенные пузырьки и предстательная железа. Морфологически характерна склонность к казеозному перерождению и образованию полостей распада в яичке. При продуктивных фор-

мах эпидидимита отмечается разрастание соединительной ткани. Клинически различают *острую* и *хроническую* формы. Первая характеризуется острым началом, повышением температуры, болями. Отмечается отечность и гиперемия кожи мошонки, увеличение придатка яичка, болезненность при пальпации. Острые явления стихают, остается плотный бугристый узел. При туберкулезном орхите развивается водянка яичка, придаток спаивается с мошонкой и яичком, могут возникать свищи. Характерно для туберкулеза четкообразное утолщение семявыносящего протока. Двусторонний процесс может привести к бесплодию ввиду стриктур семявыносящих протоков.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Он занимает около 25 % в структуре мочеполового ТБ и протекает под маской других воспалительных заболеваний женской половой системы, чаще всего хронического аднексита. В основе патогенеза лежит распространение инфекции гематогенным, реже — лимфогенным путем при реактивации затихших очагов первичного или вторичного периода инфекции, а также латентных очагов диссеминации, находящихся в гениталиях. Чаще всего ТБ поражаются маточные трубы, затем яичник, матка (тело и шейка), изредка — наружные половые органы. В зависимости от преобладания патологоанатомических изменений различают продуктивную, инфильтративную, казеозную, рубцово-спаечную формы (фазы), которые могут комбинироваться и сменять друг друга у одной и той же пациентки.

Туберкулезный сальпингит приводит к заращению труб и бесплодию — характерному признаку генитального туберкулеза. Чаще встречается у женщин 20–40 лет, т. е. репродуктивного возраста. Клинически процесс в гениталиях протекает торпидно с постепенным началом, длительным течением, обострениями и ремиссиями. Пациентки жалуются на слабость, утомляемость, боли в области поясницы и внизу живота, субфебрильную температуру, в половине случаев — на нарушение менструального цикла. При пальпации и вагинальном исследовании обнаруживается увеличение и болезненность придатков, при прогрессировании возможно наличие конгломерата придатков и тела матки.

Диагностика представляет значительные трудности ввиду малосимптомности, торпидности течения, сходства с неспецифическими аднекситами, поэтому необходимо тщательное обследование. Изучается гинекологический и фтизиатрический анамнез (контакт, ТБ в прошлом и т. п.). Обращается особое внимание на первичное бесплодие. При рентгенологическом исследовании труб (гистеросальпингографии) определяется ригидность труб, которые могут приобретать в связи со стриктурами вид бус или четок с расширением дистальных отделов, определяется прохо-

димось труб. Используются УЗИ и компьютерная томография. Применяется диагностическое выскабливание полости матки с гистологическим и бактериологическим исследованием материала, однако информативность невысокая, т. к. туберкулезные эндометриты встречаются реже. Еще менее информативно также применяемое бактериологическое исследование на МБТ менструальной крови. Проводится иммунодиагностика, в редких случаях — подкожная туберкулиновая проба Коха с определением общей и очаговой реакции. В неясных случаях показана диагностическая лапароскопия с биопсией.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Первое описание данной клинической формы ТБ было сделано еще Гиппократом. В доантибактериальную эпоху туберкулезный менингит практически неизбежно заканчивался летально через 4–6 недель после начала клинических проявлений. Возникает как одна из форм милиарного туберкулеза (менингеальная), однако нередко развивается и без легочных проявлений ТБ. Может также осложнять другие формы легочного и внелегочного туберкулеза. МБТ проникают в центральную нервную систему лимфогематогенным или гематогенным путем, преодолевая гемато-энцефалический барьер вследствие его нарушения. Это происходит при гиперергическом состоянии сосудов мозга, оболочек, сосудистых сплетений, вызванных неспецифической, чаще — специфической сенсибилизацией, а также при значительном снижении резистентности организма, в том числе поствакцинального иммунитета. Так, у 84,1 % больных туберкулезным менингитом в возрасте до 19 лет не определялся поствакцинальный рубчик. Возможен контактный и ликворогенный путь из ранее существовавших в мозге, позвоночнике, костях черепа туберкулезных очагов. Далее инфекция попадает в спинномозговую жидкость, оседает на основании мозга (ликворогенный этап). Специфическим процессом поражаются мягкие мозговые оболочки, откуда процесс может распространяться на оболочки полушарий, продолговатого и спинного мозга и на вещество мозга. В настоящее время является редкой клинической формой ТБ, встречается в виде единичных случаев. В этом значительную роль играет проведение комплекса противотуберкулезных мероприятий среди детей, в первую очередь, вакцинации БЦЖ.

Патоморфологически отмечается серозно-фибринозное воспаление мягкой мозговой оболочки, преимущественно основания мозга, с высыпанием туберкулезных бугорков на оболочках, эпендиме, и поражением сосудов, главным образом, артерий мягких мозговых оболочек и сосудистых сплетений, что может обусловить некроз стенок сосудов, тромбоз и кровоизлияния, вызывающие нарушение кровоснабжения соответствующим

щей области мозга. Характерна гидроцефалия, возможно образование очагов размягчения коры мозга, подкорковых узлов, спинного мозга и др.

Выделяются три основные формы туберкулеза ЦНС. **Базиллярный менингит**, при котором поражается основание мозга, отмечаются менингеальный синдром и симптоматика со стороны черепно-мозговых нервов. **Менингоэнцефалит** характеризуется дополнительно поражением мозгового вещества, что проявляется в расстройствах сознания, памяти, параличах и парезах. При **спинальной форме**, поражаются оболочки и вещество спинного мозга, что приводит к расстройству тазовых органов и спинальным параличам. Более благоприятным течением отличается базиллярный менингит, при котором вещество мозга не поражается.

Для клиники туберкулезного менингита характерно постепенное начало с наличием продромального периода, продолжительность которого составляет 1–3 недели. Изменения по типу острого психоза с последующим развитием типичной клинической картины изредка наблюдается у лиц с алкогольной зависимостью. В продромальном периоде отмечаются недомогание, вялость, сонливость, непостоянная головная боль, субфебрильная температура, раздражительность, понижение аппетита. Диагностика в этот период крайне затруднительна. В дальнейшем, примерно с 10-го дня болезни, головная боль нарастает, становится очень интенсивной, усиливается под влиянием внешних воздействий или движений. Она сопровождается рвотой без предшествующей тошноты, не приносящей облегчения. Температура повышается до 38–39 °С. Отмечается беспокойство, анорексия, задержка стула, светобоязнь. Пациент сонлив, адинамичен, сознание может быть затемнено, в первую очередь, при менингоэнцефалите. Кожная чувствительность повышена: гиперестезия, наблюдается стойкий красный дермографизм. На фоне высокой температуры часто относительная брадикардия, увеличивается потоотделение. В поздней стадии пациент лежит, отвернувшись от света, запрокинув голову назад с подтянутыми к животу ногами (опистотонус).

Характерными симптомами, связанными с поражением мозговых оболочек и повышением внутричерепного давления, являются:

- ригидность мышц затылка;
- симптом Кернига — затруднено и болезненно разгибание в коленном суставе ноги, согнутой в тазобедренном суставе;
- симптомы Брудзинского, снижение или исчезновение брюшных рефлексов;
- втяжение мышц живота.

Характерны поражения черепно-мозговых нервов: анизокория, снижение реакции зрачков на свет, птоз, мидриаз (расширение зрачка), расходящееся косоглазие, диплопия при поражении III пары (n. oculomotorius) или сходящееся косоглазие — VI пары (n. abducens); асимметрия

лица, сглаженность носогубной складки, опущение угла рта, асимметрия при оскале зубов — VII пары (n. facialis); при поражении XII пары (n. hypoglossus) — девиация или парез языка.

При исследовании глазного дна обнаруживают застойные соски или неврит зрительных нервов, иногда — туберкулезные бугорки на сосудистой оболочке.

В анализах крови отмечается повышение СОЭ, лейкоцитоз, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При подозрении на менингит показано проведение спинно-мозговой пункции с исследованием полученной жидкости. Спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями или струей, в норме 30–50 капель в минуту, увеличено число клеток — плеоцитоз до 100–600 в 1 мм³ (норма — до 10–12 клеток). В мазке преобладают лимфоциты, хотя в первые дни заболевания нейтрофилов и лимфоцитов может быть поровну. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, может опалесцировать, в более тяжелых случаях — ксантохромная (желтоватая), при стоянии в пробирке через 12–24 часа сверху может образоваться нежная фибриновая пленка (паутинка, сеточка). В ликворе повышен уровень белка (норма 0,2–0,4 г/л), изменяется его состав в сторону увеличения глобулинов, что приводит к положительным реакциям Панди и Нонне–Апельта, которые в норме отрицательны. При биохимическом исследовании выявляется снижение уровня глюкозы (норма — 2,2–3,3 ммоль/л) и хлоридов (норма 120–130 ммоль/л). характерные изменения состава ликвора позволяют в ряде случаев заподозрить специфическую природу менингита (табл. 1).

Таблица 1

Состав ликвора в норме и при менингитах различной этиологии

Показатель	Норма	Туберкулезный менингит	Вирусный менингит	Бактериальный менингит
Давление	100–200 мм водн. столба	повышено	незначительно повышено	повышено
Прозрачность	прозрачная	прозрачная или слегка опалесцирующая	прозрачная	мутная
Цитоз	4–10 кл/мл, до 1 года — 10–12	100–600	50–700 и более	сотни, тысячи
Клеточный состав	лимфоциты 95–97 %, нейтрофилы 3–5 %	лимфоциты 60–80 %, нейтрофилы, санация через 3–4 месяца	лимфоциты 90–100 %	нейтрофилы до 90–100 %
Содержание глюкозы	2,2–3,3 ммоль/л	понижено	норма	норма или понижено
Содержание хлоридов	120–130 мгэкв/л	понижено	норма	норма или понижено
Белок	0,2–0,4 г/л	повышен в 3–5 раз и более	норма или незначительно	повышен в 2–3 раза

			повышен	
--	--	--	---------	--

Окончание табл. 1

Показатель	Норма	Туберкулезный менингит	Вирусный менингит	Бактериальный менингит
Реакция Панди	–	++	– +	+++
Фибриновая пленка	–	часто	–	– +
МБТ	–	обнаруживаются, чаще ДНК МБТ методом ПЦР	–	–

Бактериологическая диагностика на МБТ проводится с применением всех современных методов (бактериоскопия с окраской по Цилю–Нильсену, культуральное исследование на плотных и жидких питательных средах, молекулярно-генетические исследования (GeneXpert MTB/RIF, LPA). При микроскопии МБТ обнаруживаются у 3,6 %, при посеве — у 14,3 % больных, при использовании молекулярно-генетических методов (ПЦР) — у 25–30 % и более.

Необходимо обследование с целью выявления ТБ органов дыхания и внелегочного, что может подтвердить туберкулезную этиологию менингита.

Для диагностики и контроля за течением воспалительного процесса используются компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга. Компьютерная томография (КТ) и компьютерная ангиография определяют состояние вещества мозга, его оболочек, субарахноидального пространства, локализацию, величину и плотность очаговых изменений, выраженность и локализацию отека мозга и субарахноидального пространства, что наиболее информативно в первые дни от начала заболевания. При КТ и МРТ можно обнаружить расширение желудочков головного мозга, накопление контраста в субарахноидальных цистернах и эпандиме, гидроцефалию (50–80 % больных), инфаркты мозга (30 %) или объемные образования (туберкулемы).

ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ОТ 0 ДО 2 ЛЕТ)

Для детей раннего возраста характерно острое начало с быстрым повышением температуры, поражением черепно-мозговых нервов, что связано с повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера.

Основные симптомы:

- рвота без видимых причин в сочетании с лихорадкой;
- необычное возбуждение, беспокойство на фоне отказа от еды, которое сменяется апатией;

- косвенные признаки наличия головной боли (немотивированный монотонный крик, ребенок крутит головой по подушке, вскакивает);
- повторные судороги, очаговые симптомы в виде парезов или параличей;
- брадикардия отсутствует;
- задержки стула нет, стул учащается до 4–5 раз в сутки, что в сочетании со рвотой напоминает диспепсию, однако нет признаков экзикоза;
- большой родничок напряжен, выбухает.

Быстро развивается гидроцефалия, сопровождающаяся сонливостью, резкими головными болями, беспокойством, необратимыми последствиями в виде снижения интеллекта, стойких двигательных расстройств.

При подозрении на туберкулезную этиологию менингита у ребенка следует срочно организовать консультацию фтизиатра и дополнительное обследование с проведением иммунологических тестов (квантифероновый тест, диаскинтест, проба Манту 2 ТЕ), уточнить наличие контакта с больным туберкулезом в семье, перенесенный ТБ в анамнезе, отсутствие вакцинации или некачественное выполнение БЦЖ, сопутствующая ВИЧ-инфекция и др.

Дифференциальная диагностика проводится с гнойным, серозным менингитом нетуберкулезной этиологии (чаще вирусной), менингизмом, реже — опухолью, абсцессом мозга и др. Следует помнить о возможности возникновения данного заболевания у детей из-за контакта с не вакцинированными БЦЖ, а также бактерионосителями или при отсутствии поствакцинального рубчика.

К осложнениям ТБ можно отнести блок оттока ликвора, гидроцефалию, гемипарезы и параличи при менингоэнцефалите, нарушения зрения, изредка до полной его потери; при спинальной форме возможны парезы конечностей, расстройства тазовых органов. Однако при своевременном выявлении и правильном лечении у большинства пациентов наступает выздоровление. При позднем выявлении прогноз менее благоприятен, особенно при менингоэнцефалите.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Как правило, является проявлением первичного ТБ, поэтому обнаруживается у детей, редко — у взрослых. Чаще поражаются шейные лимфатические узлы (до 80 %), реже — подмышечные (15–20 %) и паховые (до 5 %). В этиологии данной формы ТБ в регионах, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота, значительное место занимает *M. bovis* (бычий вид). Согласно клинко-морфологической классификации, различают инфильтративную, казеозную и индуративную форму, которые могут быть и стадиями патологического процесса. Начало забо-

левания постепенное, изредка острое. Температура повышается до субфебрильных цифр, отмечаются умеренные или незначительные проявления интоксикации. Увеличиваются лимфатические узлы одной или нескольких групп, в начале болезни до 1,0 см. Эти узлы неплотные, подвижные, безболезненные, не спаянные между собой и с окружающими тканями. При прогрессировании происходит дальнейшее увеличение размеров, появляется болезненность лимфоузлов. Пораженные лимфоузлы становятся неподвижными, спаиваются между собой и окружающими тканями. Кожа над ними краснеет, появляется флюктуация конгломерата лимфоузлов, содержимое нагнаивается и прорывается наружу, образуются свищи, которые при медленно происходящем заживлении образуют неправильной формы склерозированные рубцы. В народе их называли «золотухой». В содержимом свищей обнаруживают МБТ, а также вторичную микрофлору. В диагностике имеют значение анамнез, наружный осмотр и пальпация, результаты кожных тестов (реакция Манту, диаскинтест), которые могут быть гиперергическими, положительный квантифероновый тест. Ведущую роль играет пункция или хирургическое удаление лимфоузла с патоморфологическим и бактериологическим исследованием операционного материала.

Дифференциальная диагностика проводится с неспецифическими лимфаденитами, доброкачественным вирусным лимфаденитом (болезнь от кошачьих царапин), саркоидозом, лимфогранулематозом, другими лимфомами. При лечении, наряду с комбинированной химиотерапией, применяют хирургическое удаление лимфоузлов.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА, БРЮШИНЫ И БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА

Считается тяжелой формой заболевания. Еще Гиппократ отмечал: «... туберкулезные больные умирают, если присоединяется диарея». ТБ кишечника может быть проявлением как первичного, так и вторичного туберкулеза. В первом случае (весьма редко) МБТ проникают в слизистую оболочку кишечника из пораженных туберкулезом мезентериальных лимфоузлов лимфогенно. При вторичном туберкулезе возможно заглатывание инфицированной мокроты у пациентов с распространенными деструктивными его формами, а также лимфогематогенная диссеминация. Развитию ТБ кишечника способствуют его неспецифические заболевания, а также снижение общей и местной резистентности.

Морфологически на слизистой кишечника возникают участки инфильтрации с наличием бугорковых высыпаний и казеоза, затем разви-

ваются язвы, которые могут проникать в мышечный слой, серозную оболочку и даже вызывать прободение стенки кишечника с развитием ограниченного или разлитого перитонита.

Клинически на фоне общих проявлений интоксикации отмечаются боли, преимущественно в правой подвздошной области. Они могут быть постоянными, иногда схваткообразными с иррадиацией в подвздошную область. Стул неустойчивый, запоры чередуются с поносами, характерно вздутие живота, болезненность при пальпации в илеоцекальной зоне. Рентгенологически определяется локальный спазм, спастический дефект наполнения, задержка бариевой взвеси в слепой либо подвздошной кишках.

Используется колоноскопия с биопсией. В кале при язвенной форме обнаруживается кровь, возможно выявление МБТ. Дифференциальная диагностика проводится с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, опухолями кишечника, дизентерией, энтероколитами и др.

ТУБЕРКУЛЕЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (МЕЗАДЕНИТ)

Поражение брыжеечных лимфатических узлов может быть проявлением как первичного, так и вторичного туберкулеза. В первом случае оно чаще связано с алиментарным заражением с продвижением микобактерий туберкулеза лимфогенно, во втором — лимфогематогенным путем при других локализациях туберкулеза. Возможно также попадание инфицированной мокроты в кишечник с последующим проникновением инфекции лимфогенным путем. Иногда встречаются поражения не только брыжеечных, но и других групп лимфатических узлов брюшной полости. Изредка процесс переходит на брюшину.

Патоморфологически различают инфильтративную, фиброзно-казеозную и фиброзную формы мезаденита. В зависимости от изменений лимфоузлы могут быть плотной или мягкой консистенции, при казеозном распаде — флюктуировать.

Заболевание обычно начинается постепенно, редко — остро. Из общих симптомов отмечается снижение аппетита, бледность, похудание, субфебрильная температура, а также диспептические расстройства, метеоризм. Важным симптомом являются боли, которые локализуются главным образом вокруг пупка, а также в правой подвздошной области, обычно они тупые, ноющие. При редко встречающемся остром течении боли бывают интенсивными, вплоть до клиники острого живота, когда приходится проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, панкреатитом, осложнениями язвенной болезни.

При объективном исследовании характерно вздутие живота и болезненность при пальпации в околопупочной области, обычно с обеих

сторон выше и ниже пупка, больше слева. Нередко удается пропальпировать увеличенные лимфоузлы (конгломераты) в указанной зоне.

В неясных случаях показана лапароскопия с биопсией и последующим гистологическим исследованием полученного материала. Дифференциальная диагностика проводится с мезаденитами нетуберкулезной этиологии, а также с аппендицитом, панкреатитом, мезентериальной формой лимфогранулематоза, метастазами в мезентериальные лимфоузлы.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ)

Он может встречаться как самостоятельная форма туберкулеза, осложнение туберкулеза органов брюшной полости, гениталий, мезентериальных лимфоузлов, а также диссеминированного туберкулеза, как составная часть патологии при туберкулезном полисерозите.

Клинически отмечается увеличение живота за счет скопления экссудата. Пациенты жалуются на боли, чаще приступообразного характера, неустойчивый стул, тошноту, иногда рвоту. Температура, как правило, субфебрильная, живот напряжен, болезнен при пальпации. Перкуторно определяется притупление, границы живота изменяются при перемене положения тела. Брюшина покрывается фибринозными наложениями, вначале рыхлыми, затем они прорастают соединительной тканью, образуются сращения с соседними органами. Выпот располагается гнездно, его относительно немного.

У больных туберкулезным перитонитом отмечаются выраженные проявления интоксикации, боли, метеоризм, диспептические расстройства, истощение. Иногда возникают проявления частичной кишечной непроходимости. Живот увеличен, но может быть и втянут, асимметричен, выраженная болезненность при пальпации. В диагностике учитываются данные о наличии других проявлений ТБ. Используется компьютерная томография брюшной полости, лапароскопия с биопсией, исследование экссудата, который целесообразно удалять из брюшной полости как с диагностической, так и с терапевтической целью.

Следует помнить, что иногда возникает туберкулезное поражение двух или всех трех имеющихся у человека серозных оболочек — плевры, брюшины и перикарда — *туберкулезный полисерозит*. Изредка встречается трудно диагностируемый *изолированный туберкулезный перикардит*.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

При туберкулезе кожи возбудитель обычно попадает в кожу и подкожную клетчатку лимфогематогенным путем из очагов туберкулеза в

других органах, очень редко встречается экзогенное инфицирование кожи через ее повреждения.

Колликативный ТБ (скрофулодерма) является результатом прямого распространения инфекции из основного очага туберкулеза (например, из региональных лимфоузлов, костей или суставов) к вышележащей коже с образованием язв и свищевых ходов.

Волчанка обыкновенная является результатом гематогенного или лимфогенного распространения инфекции на кожу из внекожного очага у сенсibilизированного пациента.

Бородавчатый ТБ кожи возникает после экзогенного прямого внедрения микобактерий в кожу ранее сенсibilизированного пациента, обладающего умеренным и высоким иммунитетом против МБТ.

В подкожной клетчатке образуются различной величины и плотности безболезненные узелки, сначала подвижные, а в дальнейшем срастающиеся с кожей и подвергающиеся изъязвлению. Диагноз ставят на основании результатов биопсии кожи, иногда через несколько лет после начала заболевания.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Плевра — серозная оболочка, имеет два листка: париетальный и висцеральный. Между листками находится 1–2 мл жидкости. При физической нагрузке количество жидкости может увеличиться до 20 мл. У здорового человека жидкость, содержащаяся в плевральной полости, обеспечивает скольжение плевральных листков при дыхании. В норме плевральная жидкость по составу сходна с сывороткой крови. Ранее считалось, что основным механизмом образования плевральной жидкости является движение жидкости от париетального листка к висцеральному в легочный интерстиций в соответствии с законом Старлинга, то есть в силу разницы гидростатического и онкотического давлений. В настоящее время установлено, что у человека в нормальных условиях плевральная жидкость фильтруется в апикальной части париетальной плевры. Из апикальной части жидкость каудально достигает диафрагмальной или медиастинальной части париетальной плевры, где и происходит дренирование посредством лимфатических стоматов (пор). Фильтрация и реабсорбция плевральной жидкости является функцией париетальной плевры. В нормальных физиологических условиях висцеральная плевра в фильтрации плевральной жидкости не участвует.

Нормальный состав плевральной жидкости:

Удельный вес 1008–1015, цвет — соломенно-желтый, вязкая, без запаха, прозрачность — полная.

Клеточный состав:

- общее количество эритроцитов — 2000–5000 в мм³ (3–5 в п/з);
- общее количество лейкоцитов — 800–900 мм³ (8–10 в п/з);
- нейтрофилы — 20–22 %;
- эозинофилы — 1–3 %;
- базофилы — до 1 %;
- лимфоциты — 70–73 %;
- мезотелий — 1–5 %.

Основные биохимические показатели:

- белок — 5–25 г/л;
- ЛДГ — 1,4–1,7 ммоль/л (до 200 ЕД/л);
- глюкоза — 2,1–3,3 ммоль/л (до 49 мг/%)

ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Плеврит — инфекционно-воспалительное поражение листков плевры различной этиологии с накоплением или без накопления в плевральной полости жидкости. Этиология плевритов может быть различной: туберкулез, пневмония, онкозаболевания различных органов с метастазами в плевру, а также самой плевры (мезотелиома), панкреатит, холецистит и др. Удельный вес плевритов туберкулезной этиологии среди всех экссудативных плевритов достаточно высок (по данным различных авторов до 30–60 %). Плеврит может быть также осложнением спонтанного или искусственного пневмоторакса.

Фибринозный (сухой) плеврит — форма плеврита, при которой развиваются фибринозные наложения на плевральных листках, в плевральной полости свободная жидкость не определяется.

Синдром плеврального выпота — клинический симптомокомплекс, характеризующийся накоплением в плевральной полости жидкости, имеющей различное происхождение и свойства. В зависимости от характера выпота выделяют:

– **гидроторакс** — накопление в плевральной полости жидкости невоспалительного характера. Наиболее частыми причинами накопления трансудата в плевральной полости является застойная сердечная недостаточность (кардиогенный гидроторакс), цирроз печени, нефротический синдром, тяжелая форма микседемы.

– **гемоторакс** — накопление в плевральной полости крови.

– **хилоторакс** — накопление в плевральной полости хилезной жидкости в результате нарушения лимфооттока из-за повреждения крупного лимфатического сосуда или грудного лимфатического протока.

Эмпиема плевры — ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточности.

Пиопневмоторакс — синдром, развивающийся при различных по этиологии и патогенезу гнойно-деструктивных заболеваниях легких, характеризующийся прорывом гноя и воздуха в плевральную полость с развитием тяжелого воспалительного процесса на всей поверхности плеврального покрова.

Критерии Лайта (R. W. Light) — дополнительные критерии, применяемые для разграничения экссудата и трансудата:

1) соотношение белка в плевральной жидкости и сыворотке крови $> 0,5$;

2) соотношение лактатдегидрогеназы в плевральной жидкости и сыворотке крови $> 0,6$;

3) уровень лактатдегидрогеназы в плевральной жидкости превышает $\frac{2}{3}$ величины верхней границы нормального уровня в сыворотке крови.

ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТА

Диагноз «плеврит» устанавливают по совокупности клинических, рентгенологических признаков и на основании доказательства наличия выпота в плевральной полости.

Основные жалобы:

- боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании;
- кашель более 3 недель и/или кровохарканье в сочетании с болями в грудной клетке;
- субфебрильная температура тела 1–2 недели и более в сочетании с одышкой и/или болями в грудной клетке;
- ночная потливость, слабость, снижение массы тела в течение последних 1–3 месяцев в сочетании с болями в грудной клетке.

Рентгенологические признаки плеврального выпота. При наличии выпота 200–250 мл и более — гомогенное интенсивное затенение нижних отделов легочного поля с косой верхней границей по линии Дамуазо. Тень справа сливается с тенью купола диафрагмы и печени. Снижена пневмотизация или не визуализируется синус на стороне поражения. При междолевом плеврите в прямой проекции определяется треугольная тень с нечеткими контурами, в боковой проекции — тень по типу двояковыпуклой линзы. При редко встречающемся парамедиастинальном плеврите тень располагается параллельно средостению, она лучше видна в боковой проекции. При большом объеме выпота тень средостения может смещаться в здоровую сторону.

Этиология плеврита устанавливается по результатам лабораторного исследования плевральной жидкости и/или материала биопсии плевры.

План обследования пациента с плевральным выпотом.

Общеклинические лабораторные исследования: общий анализ крови с подсчетом эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ; биохимический анализ крови; общий анализ мочи и др.

Плевральная пункция и исследование полученного содержимого:

1. Исследование физических свойств (количество, цвет, прозрачность, относительная плотность).

2. Биохимическое исследование: активность ЛДГ, амилазы, аденозиндезаминазы (АДА), уровень глюкозы, белка и белковых фракций, рН и др.

3. Цитологическое исследование окрашенных препаратов осадка выпота с обязательной цитограммой, а также поиском атипичных клеток.

4. Микробиологическое исследование двух образцов плевральной жидкости методами микроскопии на кислотоустойчивые бактерии (КУБ), ПЦР, посева на жидкие и/или плотные питательные среды; идентификация культур, выросших на питательных средах; в случае обнаружения МБТ — определение лекарственной чувствительности к противотуберкулезным лекарственным средствам (ПТЛС).

5. Бактериологическое исследование жидкости на неспецифическую микрофлору, антибиотикограмма.

Если диагноз не установлен, проводят **дополнительные исследования:**

1. При изменениях в легких и/или наличии мокроты — общий анализ мокроты на неспецифическую микрофлору, исследование мокроты (не менее 2 раз) на наличие МБТ.

2. Иммунодиагностика:

– внутрикожные пробы с аллергеном туберкулезным очищенным в стандартном разведении (проба Манту с 2 ТЕ) или аллергеном туберкулезным рекомбинантным (АТР, диаскинтест).

– квантифероновый тест.

3. Ультразвуковое исследование плевральной полости в динамике.

4. Дополнительное рентгенологическое исследование легких (рентгеноскопия, томография, в том числе компьютерная).

5. Видеоассистированная торакоскопия с биопсией плевры.

Плевральная пункция является одним из важных диагностических методов при заболеваниях плевры и входит в обязательный диагностический минимум. Показанием к плевральной пункции является наличие жидкости в плевральной полости. При ТБ внешний вид экссудата, его количество, содержание в нем фибрина, клеточный состав в значительной степени зависят от характера морфологических изменений в плевре и от причин, вызвавших образование выпота, среди которых:

– аллергическое воспаление плевры;

– перифокальная реакция при расположении очага субплеврально;

– бугорковые высыпания на плевре как осложнение при лечебном пневмотораксе.

При диагностической пункции в лабораторию необходимо доставить весь полученный выпот. При наличии выпота более литра в лабораторию доставляют последнюю порцию, не превышающую 1 литр.

Удаление выпота преследует две цели: предупреждение развития эмпиемы и устранение функциональных расстройств, связанных со сдавлением жизненно важных органов.

При большом количестве выпота, вызывающем смещение сердца, распространение перкуторных границ притупления до II ребра (при перкуссии передней грудной стенки) плевральная пункция и эвакуация экссудата должны быть выполнены сразу же при поступлении пациента в стационар в порядке оказания неотложной помощи. В случае отсутствия срочных показаний плевральную пункцию выполняют в первые 1–2 дня пребывания в стационаре. Пункцию проводят в процедурном кабинете, перевязочной, а у нетранспортабельных пациентов — в палате, как правило, без премедикации. Пациент сидит верхом на стуле, положив предплечья на его спинку. Учитывая, что в вертикальном положении задний реберно-диафрагмальный синус является нижней точкой плевральной полости, плевральную пункцию целесообразно проводить по лопаточной линии в 8-м межреберье. По подмышечным линиям пункция часто оказывается неэффективной, так как жидкость в этой области появляется после того, как по лопаточной линии она достигнет нижнего угла лопатки.

Плевральную пункцию осуществляют по верхнему краю нижележащего ребра. Шприцем выполняют послойную анестезию (0,25%-ный раствор новокаина) мягких тканей межреберья. После прокола плевры производят забор экссудата: для цитологического (10 мл), биохимического (10 мл), бактериологического (не менее 25 мл) исследований.

Противопоказаниями к проведению торакоцентеза являются нестабильная центральная гемодинамика, нарушения гемостаза. Относительным противопоказанием является буллезная эмфизема легких, с осторожностью следует проводить торакоцентез пациентам, находящимся на искусственной вентиляции легких.

Осложнения плевральной пункции:

– удаление при первой пункции > 750 мл плевральной жидкости опасно из-за возможного смещения средостения и активации вагусных рефлексов;

– при плевральной пункции необходимо учитывать возможность ранения легкого (при малом количестве экссудата, фиксации легкого спайками вблизи места пункции, большой длине иглы) с образованием травматического пневмоторакса, появлением кровохарканья или воздушной эмболии сосудов головного мозга;

– при левосторонних пункциях возможно введение иглы в желудок и получение желудочного содержимого при релаксации левого купола диафрагмы или диафрагмальной грыже;

– при появлении симптомов коллапса (побледнение, гипергидроз, тахикардия) во время местной анестезии пациента переводят в горизонтальное положение с приподнятыми ногами;

– если после прокола париетальной плевры возникает головокружение, то в первую очередь следует предполагать воздушную эмболию. Плевральную пункцию следует прекратить, а пациента уложить в горизонтальное положение с опущенной головой. При тяжелом состоянии пациента в связи с воздушной эмболией внутривенно вводят натрия оксидбутират (10 мл 20%-ного раствора), применяют симптоматические средства, оксигенотерапию, при необходимости — искусственную вентиляцию легких.

После проведенной плевральной пункции пациенту сразу же проводят рентгенографию органов грудной клетки с целью исследования патологического процесса в легких, который в большинстве случаев и обуславливает накопление жидкости в плевральной полости.

Торакоскопия (плевроскопия). Эндоскопическое исследование плевральной полости с помощью торакоскопа в эксперименте разработано Гергом Келлингом (1901 г.) и введено в клиническую практику Г. Х. Якобеусом (1910 г.) для диагностики этиологии плевритов. Торакоскопия после замены экссудата воздухом позволяет осмотреть значительную часть легочной и париетальной плевры.

Биопсия плевры. Для получения патологического материала используют три вида биопсии плевры: торакоскопическую, операционную и пункционную. Биопсия плевры при торакоскопии дает возможность под контролем зрения получить патологический материал из нескольких наиболее измененных участков плевры. Однако торакоскопическая биопсия невыполнима при частичной облитерации плевральной полости и отсутствии возможности ввести торакоскоп, сопутствующих заболеваний, выраженной дыхательной недостаточности и тяжелом состоянии пациентов с плевральным выпотом.

При наличии плевральных сращений и малом объеме газового пузыря целесообразно использовать операционную биопсию из небольшого разреза мягких тканей соответствующего межреберья (*малую торакотомию*). Однако малая торакотомия, как и торакоскопия, может быть выполнена лишь в условиях легочного хирургического отделения, что ограничивает возможность широкого применения этих методов получения патологического материала.

Метод пункционной биопсии париетальной плевры, предложенный де Франсисом (1955 г.), технически прост. Биопсия может быть выполнена

в условиях терапевтического стационара или амбулаторно, при необходимости — повторно. Осумкование выпота, наличие плевральных сращений не являются противопоказаниями к выполнению биопсии. Отсутствуют также противопоказания по возрасту и состоянию пациентов (за исключением нарушений в свертывающей системе крови).

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Туберкулезный плеврит — клиническая форма туберкулеза органов дыхания, патоморфологической основой которого является гранулематозный процесс в плевральных листках, развившийся в результате лимфогематогенной диссеминации микобактерий туберкулеза. Большое значение имеет гиперсенсibilизация организма. Туберкулезный плеврит чаще возникает у лиц молодого возраста.

Патоморфологические изменения в плевре разнообразны: обсеменение с образованием множественных бугорков, формирование более крупных очагов, развитие казеозного некроза в образовавшихся очагах.

Патогенез туберкулезного плеврита многообразный и сложный. Плеврит может быть как самостоятельным проявлением туберкулезного процесса, так и сопровождать другие клинические формы ТБ легких. Возможны контактный переход специфического процесса на плевру и осложнение заболевания плевритом. Иногда плеврит представляет собой одно из проявлений туберкулезного полисерозита, когда, кроме плевры, поражаются также перикард и брюшина или только одна из этих серозных оболочек. Плеврит может быть осложнением спонтанного или искусственного пневмоторакса (*пневмоплеврит*). В первом случае нередко выявляется эмпиема. Эмпиема плевры может развиваться при распространенном казеозном поражении плевры, а также в результате перфорации каверны или субплеврально расположенных очагов.

Таким образом, по патогенезу туберкулезные плевриты могут быть *аллергическими*, когда возникает гиперсенсibilизация плевры из-за повторного попадания в нее продуктов жизнедеятельности МБТ лимфогенным путем; *перифокальными*, если воспаление, например, при инфильтративном ТБ переходит на плевру. В случае попадания МБТ лимфогенным или гематогенным путем в плевру, образования на ней множественных туберкулезных бугорков или более крупных очагов с казеозом, развивается туберкулез плевры.

По локализации плевриты делятся на *костальные*, *костно-диафрагмальные*, *парамедиастинальные*, *междолевые*. Они могут быть односторонними и двусторонними.

Клиническая картина многообразна и тесно связана с особенностями туберкулезного воспаления в плевральной полости и легких. В зави-

симости от характера плеврального содержимого выделяют *фибринозный (сухой)* и *экссудативный плеврит*.

Фибринозный (сухой) плеврит. В ряде случаев туберкулезный плеврит начинается, протекает и заканчивается в рамках фибринозного плеврита, который часто возникает подостро и протекает с малой субфебрильной температурой, реже начинается остро. При фибринозном плеврите возникают боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, надавливании. Они связаны с трением друг о друга воспаленной париетальной и висцеральной плевры при дыхании. Возможна иррадиация болей в плечо, руку, брюшную полость. При левосторонней локализации плеврита возможна неверная трактовка болей как проявлений стенокардии. Пациент дышит поверхностно, лежит на больном боку. Отмечается сухой болезненный кашель, повышение температуры. При аускультации выслушивается шум трения плевры, перкуторно — без изменений или небольшое укорочение звука. Общее состояние нарушено незначительно.

Эти плевриты (особенно правосторонние) необходимо дифференцировать с заболеваниями почек и желчевыводящих путей. Левосторонние костальные плевриты, протекающие с сильными болями, нередко приходится дифференцировать со стенокардией.

В пользу туберкулезной этиологии фибринозного плеврита свидетельствуют молодой возраст, наличие туберкулезного контакта в анамнезе, положительные диаскинтест и/или квантифероновый тест, отсутствие других причин плевральных изменений, стойкость клинических симптомов, склонность к миграции и рецидивам, умеренные изменения в гемограмме. Улучшение состояния, нормализация температуры тела и уменьшение боли под влиянием противовоспалительной терапии не исключают возможность туберкулезной этиологии заболевания.

После перенесенного фибринозного плеврита могут отчетливо выявляться плевроапикальные, костальные, косто-диафрагмальные, медиастинальные наслоения, зубчатость и деформация контуров диафрагмы, а также утолщение плевры в междолевых щелях.

Морфологическим субстратом этой формы плеврита является туберкулезное воспаление преимущественно в париетальной плевре с последующим расстройством циркуляции плевральной жидкости, но экссудации в плевральную полость не происходит. Дальнейшее развитие патологического процесса приводит к организации фибрина и образованию сращений в некоторых участках между висцеральным и париетальным листками плевры.

Экссудативный плеврит. По характеру экссудата плевриты делятся на *серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, гнойные (эмпиема)*,

геморрагические, хилезные, смешанные. При туберкулезе экссудат обычно серозно-фибринозный, реже — эмпиема.

Среди пациентов с туберкулезным экссудативным плевритом преобладают мужчины (69 %), половина из них моложе 30 лет. Часто заболевание начинается остро, в течение 1–2 суток температура тела повышается до 38–39 °С, появляются сухой кашель, резкие боли в груди при дыхании, в течение последующих суток сменяющиеся чувством тяжести и нарастающей одышкой. Острому началу предшествует четко выраженный продромальный период, который характеризуется симптомами интоксикации (слабость, субфебрилитет, ухудшение аппетита, снижение работоспособности) и продолжается от 1–2 недель до нескольких месяцев. Наряду с этим возникают боли в боку при дыхании, что является основанием для ошибочной диагностики радикулита, холецистита, межреберной невралгии. Неспецифическая противовоспалительная терапия приводит к улучшению самочувствия, но в дальнейшем состояние резко ухудшается и развивается клинко-рентгенологическая картина экссудативного плеврита.

Заболевание может начинаться постепенно: в течение 2–3 недель нарастают явления интоксикации (слабость, раздражительность, снижение аппетита, потливость), отмечаются нерезкие боли в груди неопределенной локализации, сухой кашель, субфебрилитет. Для пациентов с туберкулезным плевритом характерно нормальное число лейкоцитов в крови, преобладает серозный выпот, реже встречаются геморрагический и эозинофильный экссудаты.

Быстрое обратное развитие при эвакуации экссудата на фоне антибактериальной терапии может послужить основанием для ошибочной диагностики нижнедолевой пневмонии. В таких случаях только положительные результаты биопсии плевры и бактериологической диагностики позволяют пересмотреть диагноз в пользу туберкулеза.

При осмотре можно обнаружить отставание пораженной стороны при дыхании, возможно сглаживание межреберных промежутков. При пальпации ослаблено голосовое дрожание, перкуторно — притупление легочного звука с косой верхней границей по линии Дамуазо, аускультативно — дыхание ослабленное, наиболее выраженное в нижних отделах грудной клетки или отсутствует. В период рассасывания экссудата или после аспирации может возобновиться шум трения плевры. Органы средостения смещаются в здоровую сторону. При осумкованном плеврите физикальные данные зависят от расположения экссудата.

Рентгенологически — при наличии экссудата 200–250 мл и более наблюдаются типичные признаки плеврального выпота, чаще одностороннего.

Кожные пробы положительные, часто гиперергические, квантифероновый тест положительный.

При выпотах в плевральную полость проводится УЗИ, позволяющее получить представление о количестве жидкости и оптимально выбрать место для плевральной пункции, выявить признаки начинающегося осумкования (нити фибрина и др.), оценить динамику на фоне лечения. При исследовании плевральной жидкости, в первую очередь, необходимо дифференцировать экссудат и трансудат, используя в том числе критерии Лайта (табл. 2).

Таблица 2

Основные лабораторные показатели при исследовании плеврального выпота

Показатели	Трансудат	Экссудат
относительная плотность (удельный вес)	< 1,015	> 1,015
содержание белка, г/л	< 25–30	≥ 30
соотношение содержания белка выпот/сыворотка	< 0,5	≥ 0,5
активность ЛДГ, ммоль/(л · час)	< 1,6	> 1,6
соотношение активности ЛДГ выпот/сыворотка	< 0,6	> 0,6
реакция Ривальта	отрицательная	положительная
содержание глюкозы, ммоль/л	> 3,33	< 3,33
уровень аденозиндезаминазы (АДА) в выпоте и сыворотке	нормальный	повышен

При бактериологическом исследовании полученной жидкости в ряде случаев можно обнаружить МБТ. При неясной этиологии плеврита методом выбора является видеоторакоскопия с бактериологической и/или морфологической верификацией диагноза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПЛЕВРИТА

Дифференциальная диагностика туберкулезного плеврита проводится:

- с неспецифическим воспалительным процессом плевры (пара- или метапневмонический, вирусно-бактериальный, аллергический);
- плевритами опухолевой природы (метастатический, параканкрозный, мезотелиома);
- плевральным выпотом при сердечной недостаточности (синдром Дресслера), при тромбоэмболии легочной артерии;
- плевральным выпотом при почечной недостаточности (уремический плеврит);
- плевральным выпотом при травме грудной клетки;
- плевральным выпотом при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, ревматоидном артрите и др.).

При туберкулезном экссудативном плеврите выпот — всегда экссудат!

На этапе первичной диагностики синдрома плеврального выпота пациентам не следует назначать рифампицин, амикацин, левофлоксацин, моксифлоксацин — антибактериальные препараты с противотуберкулезной активностью.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЛЕВРАЛЬНЫМ ВЫПОТОМ

Вне зависимости от природы плеврального выпота важным для достижения желаемого терапевтического эффекта является раннее комплексное лечение, включающее терапию основного заболевания, обязательное проведение эвакуации внутриплеврального содержимого, назначение противовоспалительных средств, воздействующих на проницаемость плевры. Терапевтический эффект от использования антибиотиков наблюдается при плеврите инфекционного генеза, иногда этого достаточно для полного выздоровления. При плевритах, особенно в период нарастания экссудата, пациенты вне зависимости от природы основного заболевания обязательно должны быть госпитализированы, лечение должно проходить в условиях стационара, лучше специализированного.

Общие принципы лечения плевритов:

- *дезинтоксикационная терапия;*
- *этиотропная терапия;*
- *противовоспалительная терапия;*
- *симптоматическое лечение;*
- *эвакуация экссудата.*

Лечение пациентов с туберкулезным плевритом проводят по общим принципам лечения туберкулеза. Схема химиотерапии определяется в соответствии с результатами теста на лекарственную чувствительность возбудителя. Хирургическое лечение показано при раннем свертывании и организации массивного экссудата, осумковании серозных или гнойных экссудатов без склонности к расправлению легкого и при облитерации плевральной полости.

Прогноз при плеврите зависит от течения основного заболевания.

После перенесенного туберкулезного экссудативного плеврита в половине случаев сохраняются нарушения функции внешнего дыхания. Возможны обострения и рецидивы туберкулеза в первые 1–4 года наблюдения.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

1. Проанализировать соотношение отдельных внелегочных локализаций у курируемых пациентов с внелегочным ТБ. Определить группы риска по развитию ВЛТ.
2. Назвать патогенетические особенности, клинические формы туберкулеза нервной системы.
3. Составить алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики туберкулезного менингита с менингитом вирусной этиологии.
4. Перечислить клинические периоды в течении туберкулезного менингита.
5. Какие черепно-мозговые нервы чаще всего поражаются при туберкулезном менингите?
6. Какие изменения ликвора характерны для туберкулезного менингита?
7. Перечислить основные клинические формы (фазы) ТБ периферических лимфоузлов.
8. Составить план диагностики ТБ периферических и мезентериальных лимфатических узлов.
9. Какие основные принципы химиотерапии туберкулеза периферических лимфоузлов? Назвать показания к применению хирургических методов лечения.
10. Перечислить клинические и рентгенологические симптомы, характерные для экссудативного плеврита.
11. Провести дифференциальную диагностику плевральных выпотов различной этиологии. Назвать характерные изменения экссудата при туберкулезном плеврите.
12. Назовите основные принципы лечения экссудативных плевритов различной этиологии.
13. Проанализировать результаты бактериологического исследования плеврального выпота у курируемых пациентов с туберкулезным плевритом. Составить схему лечения.

ТЕСТЫ

1. Укажите наиболее информативный метод диагностики туберкулеза периферических лимфатических узлов:

- а) пробное лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия;
- б) тест-терапия противотуберкулезными препаратами;
- в) УЗИ;

- г) бактериоскопия мазка мокроты;
- д) биопсия лимфоузла с цитогистологическим исследованием.

2. Укажите наиболее достоверный метод диагностики наличия выпота в плевральной полости:

- а) выявление тупости при перкуссии;
- б) отсутствие дыхательных шумов при аускультации;
- в) наличие на рентгенограмме гомогенного затенения;
- г) получение свободной жидкости при пункции плевральной полости;
- д) смещение средостения в пораженную сторону на рентгенограмме.

3. Подтверждается диагноз лимфогранулематоза при обнаружении в биоптате лимфоузлов:

- а) миеломных клеток;
- б) лимфоцитов;
- в) клеток Березовского–Штернберга;
- г) клеток Пирогова–Лангханса;
- д) гистиоцитов.

4. Выберите заболевания, для которых характерно обнаружение в биоптатах эпителиоидно-клеточной гранулемы с клетками Пирогова–Лангханса:

- а) туберкулез;
- б) лимфогранулематоз;
- в) силикоз;
- г) саркоидоз;
- д) все перечисленные.

5. На туберкулезную этиологию менингита у детей могут указывать:

- а) постепенное начало заболевания;
- б) ригидность затылочных мышц;
- в) контакт с больным туберкулезом;
- г) судороги;
- д) гиперергический результат кожных тестов на ТБ.

6. Основной и решающий метод в диагностике туберкулезного менингита:

- а) люмбальная пункция с лабораторным исследованием ликвора, в том числе на МБТ;
- б) клиническое изучение особенностей заболевания;
- в) многократное исследование мокроты на БК;
- г) данные неврологического статуса;
- д) рентгенологическое исследование.

7. Вид спинномозговой жидкости при туберкулезном менингите:

- а) мутная;
- б) прозрачная, слегка опалесцирующая;
- в) прозрачная;

- г) геморрагическая;
- д) ксантохромная.

8. Укажите типичное для туберкулезного менингита начало заболевания:

- а) острое;
- б) молниеносное;
- в) постепенное с продромальным периодом;
- г) малосимптомное начало и течение;
- д) торпидное.

9. Пути введения противотуберкулезных препаратов, которые предпочтительны у пациентов с туберкулезным менингитом в коматозном состоянии:

- а) эндолюмбальный;
- б) пероральный;
- в) эндобронхиальный;
- г) внутримышечный;
- д) внутривенный.

10. Специфический процесс при туберкулезном менингите чаще локализуется:

- а) в веществе головного мозга;
- б) мозговых оболочках;
- в) стволе головного мозга;
- г) продолговатом мозге;
- д) желудочках мозга.

11. Укажите начальные клинические признаки туберкулезного менингита:

- а) вялость;
- б) резкое снижение аппетита;
- в) интенсивная головная боль;
- г) повышение температуры тела;
- д) все перечисленное.

12. Укажите характерный ранний симптом менингита:

- а) снижение слуха;
- б) снижение зрения;
- в) повышение сухожильных рефлексов;
- г) ригидность затылочных мышц;
- д) нистагм.

13. Укажите наиболее типичные для фибринозного плеврита аускультативные данные:

- а) шум трения плевры;
- б) скудные мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке;

- в) обильные влажные хрипы;
- г) бронхиальное дыхание.

14. Характерный вид плевральной жидкости при туберкулезном плеврите:

- а) серозная;
- б) геморрагическая;
- в) ксантохромная;
- г) хилезная.

15. Укажите форму туберкулеза, из которой чаще развивается аллергический туберкулезный плеврит:

- а) диссеминированный в фазе распада;
- б) очаговый в фазе распада;
- в) первичный туберкулезный комплекс;
- г) туберкулема.

16. Выберите характерный состав экссудата при туберкулезном плеврите:

- а) нейтрофильный;
- б) лимфоцитарный;
- в) смешанный;
- г) эозинофильный.

17. Основной путь проникновения МБТ в ткани при развитии туберкулеза костей и суставов:

- а) контактный;
- б) лимфогенный;
- в) гематогенный;
- г) аэрогенный;
- д) алиментарный.

18. Назовите клиническую форму туберкулеза легких, при которой чаще наблюдаются внелегочные локализации туберкулеза:

- а) очаговый;
- б) диссеминированный;
- в) туберкулема;
- г) кавернозный;
- д) инфильтративный.

19. Клинико-лабораторные критерии туберкулезного менингоэнцефалита:

- а) мозговая рвота;
- б) снижение глюкозы ликвора;
- в) внутричерепная гипертензия;
- г) очаговая неврологическая симптоматика;
- д) все перечисленное.

20. Начало заболевания при туберкулезе периферических лимфатических узлов обычно:

- а) острое;
- б) подострое;
- в) малосимптомное;
- г) резко выражены местные симптомы воспаления.

21. Основным клиническим признаком туберкулеза периферических лимфатических узлов является:

- а) увеличение лимфатических узлов с признаками периаденита;
- б) увеличение лимфатических узлов без признаков периаденита;
- в) отечность кожи в области лимфаденита;
- г) резкая болезненность при пальпации лимфоузла.

22. Для туберкулезного экссудативного плеврита характерно:

- а) постепенное накопление серозного экссудата, преимущественно лимфоцитарного по клеточному составу, на фоне умеренного синдрома интоксикации;
- б) быстрое накопление геморрагического экссудата;
- в) накопление гнойного экссудата на фоне выраженного синдрома интоксикации;
- г) прогрессирующая картина двустороннего гидроторакса на фоне выраженной одышки в покое, формирования периферических отеков, болей за грудиной.

Ответы: 1 — д; 2 — г; 3 — в; 4 — а, г; 5 — а, в, д; 6 — а; 7 — б; 8 — в; 9 — д; 10 — б; 11 — д; 12 — г; 13 — а; 14 — а; 15 — в; 16 — б; 17 — в; 18 — б; 19 — д; 20 — б, в; 21 — б; 22 — а.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Девочка 6 лет, поступила в детскую больницу с предварительным диагнозом «плевропневмония нижней доли правого легкого».

Родилась доношенной от первой беременности. Семья здорова. Привита вакциной БЦЖ в роддоме, осложнений не было. Туберкулезом болела бабушка, которая снята с диспансерного учета 2 года назад и в дальнейшем рентгенологическое обследование не проходила. Проба Манту с 2 ТЕ в 1 год — 9 мм, в 2 года — 5 мм. Ребенок заболел месяц назад, когда появилась слабость, снижение аппетита, редкий кашель, периодическое повышение температуры тела до 37,5 °С. Участковым педиатром диагностирована ОРВИ, принимала парацетамол, потом — амоксициллин. Состояние ухудшилось 3 дня назад, когда температура тела повысилась до 39,0 °С, появилась боль в правой половине грудной клетки, сухой кашель, слабость, повышенная потливость.

Данные объективного обследования: пациент пониженного питания, кожные покровы бледные, пальпируются шейные, надключичные и подмышечные лимфатические узлы до 1 см в диаметре, плотно-эластичной консистенции. На левом плече поствакцинальный рубчик 5 мм. ЧД — 18 ударов в минуту. Перкуторно справа над передней, боковой поверхностью и ниже угла лопатки определяется притупление легочного звука, в этой же зоне при аускультации — ослабленное дыхание. На обзорной рентгенограмме в среднем легочном поле правого легкого определяется неоднородное затенение 2–3 см в диаметре, средней интенсивности с нечеткими контурами и широкой бронхо-сосудистой дорожкой к корню легкого. Правый корень не дифференцируется. Книзу от 4-го ребра до диафрагмы определяется однородное интенсивное затенение с верхней косой границей. Правый купол диафрагмы и синус не определяются. Проба Манту с 2 ТЕ — папула 16 мм. Анализ крови: Л — $11 \cdot 10^9/\text{л}$, п — 9 %, лимф. — 15 %, СОЭ — 37 мм/ч.

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Определите дополнительные обследования для подтверждения диагноза.

Задача 2

Подросток, 16 лет. 2 месяца назад увеличились задние шейные лимфоузлы с обеих сторон, поднялась температура тела до 38°C , лечился в стоматологическом отделении по поводу периодонтита. Получал антибактериальное лечение, но эффекта не было. Перенес накануне инфекционный мононуклеоз, типичный, средней степени тяжести. Температура нормализовалась, но лимфоузлы не уменьшились. Один заднешейный лимфоузел удален, направлен на исследование. Подросток вакцинирован в роддоме вакциной БЦЖ — рубец 5 мм. Туберкулиновые пробы: в 13 лет — гиперемия 5 мм, 14 лет — папула 10 мм. Диаскинтест — папула 15 мм.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые. Зев умеренно гиперемирован, рыхлый. Пальпируются заднешейные лимфоузлы до 3,0 см в диаметре, безболезненные, мягко-эластичны, справа подчелюстные лимфоузлы до 2 см в диаметре. Кожа над ними не изменена. Справа в подбородочной области послеоперационный рубец 3 мм, заживший первичным натяжением. Инфильтрации мягких тканей вокруг рубца нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный.

Лабораторно-инструментальные методы исследования: в анализе крови гемоглобин — 122,0 г/л, лейкоциты — $7,2 \cdot 10^9/\text{л}$; СОЭ — 28 мм/ч, э — 1 %, п — 2 %, с — 41 %, лимф. — 35 %, м — 21 %. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки: патологических изменений не обнаружено.

Гистологическое заключение: большое количество эпителиоидных и гигантских клеток, гранулемы с центральными очагами казеозного некроза, лимфоцитами. Мазок из биоптата лимфоузла — простой микроскопией КУБ (+).

Задание:

1. Сформулируйте клинический диагноз и обоснование.
2. Какие дополнительные методы диагностики необходимо провести для постановки окончательного клинического диагноза?
3. Тактика врача-педиатра при выявлении такого ребенка.

Ответы:

Задача 1:

1. Первичный туберкулезный комплекс правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ–, осложненный правосторонним экссудативным плевритом.

2. Провести исследование мокроты или индуцированной мокроты на МБТ методом бактериоскопии, посева и методом Хpert MTB/RIF. Диаскинтест или гамма-интерфероновый тест, КТ органов грудной клетки. Провести плевральную пункцию с исследованием экссудата (белок, клеточный состав, МБТ, уровень фермента аденозиндеаминазы, критерии Лайта и др.).

При необходимости — ВАТС, биопсия плевры с морфологическим и бактериологическим исследованием полученного операционного материала.

Задача 2:

1. Туберкулез периферических лимфоузлов, заднешейная и подчелюстная группа справа, фаза инфильтрации, МБТ+.

2. Клинический диагноз верифицирован. Целесообразно уточнить состояние других групп лимфоузлов путем УЗИ брюшной полости, почек.

3. Пациент направляется на консультацию к фтизиатру, который определит место проведения специфической химиотерапии ТБ. Выбор противотуберкулезных препаратов будет зависеть от результатов теста лекарственной чувствительности МБТ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Перельман, М. И.* Фтизиатрия : учебник / М. И. Перельман, И. В. Богадельникова; под ред. М. И. Перельмана. 4-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 448 с.

2. *Внелегочный туберкулез* : руководство / под ред. А. В. Васильева. Санкт-Петербург : Фолиант, 2000. 568 с.

Дополнительная

3. *Залуцкая, О. М.* Руководство по лабораторной диагностике туберкулеза / О. М. Залуцкая, Е. Р. Сагальчик, Л. К. Суркова. Минск, 2013. 135 с.

4. *Кривонос, П. С.* Туберкулез у детей : учебное пособие / П. С. Кривонос, Ж. И. Кривошеева, Н. С. Морозкина. Минск : Регистр, 2015. 232 с.

5. *Фтизиопульмонология* : учебник / В. Ю. Мишин [и др.]. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 504 с.

6. *Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с туберкулезом (взрослое, детское население)»* : утв. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 26 от 04.04.2019. Минск, 2019. 106 с.

7. *Фтизиатрия* : учебное пособие / И. С. Гельберг [и др.]. Минск : Вышэйшая Школа, 2009. 334 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	4
Внелегочный туберкулез	6
Туберкулез опорно-двигательного аппарата (костно-суставной)	9
Туберкулез мочевыводящей системы и половых органов	10
Туберкулез почек	10
Туберкулез мочеточника.....	11
Туберкулез мужской половой системы	11
Туберкулез женской половой системы	12
Туберкулезный менингит	13
Особенности туберкулезного менингита у детей раннего возраста (от 0 до 2 лет).....	16
Туберкулез периферических лимфатических узлов	17
Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов	18
Туберкулез кишечника.....	18
Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов (мезаденит)	19
Туберкулез брюшины (туберкулезный перитонит)	20
Туберкулез кожи	20
Туберкулезный плеврит	21
Основные определения	22
Диагностика плеврита	23
Туберкулезный плеврит	27
Дифференциальная диагностика туберкулезного плеврита	30
Лечение пациентов с плевральным выпотом.....	31
Самоконтроль усвоения темы	32
Задания для самостоятельной работы студентов	32
Тесты	32
Ситуационные задачи.....	36
Список использованной литературы	39

Учебное издание

Дюсьмикеева Марина Игоревна
Кривошеева Жанна Ивановна
Емельянова Наталья Александровна

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск **Ж. И. Кривошеева**
Редактор **И. А. Соловьёва**
Компьютерная вёрстка **С. Г. Михейчик**

Подписано в печать 21.03.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 99 экз. Заказ 91.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1012-9

