

# ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**«Затверджено»  
на методичній нараді**

**кафедри фтизіатрії і пульмонології  
Завідувач кафедри  
професор О.С.Шевченко**

**« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2012 р.**

## **Методичні вказівки для самостійної роботи лікарів загальної практики сімейної медицини**

Тема заняття	Позалегеновий туберкульоз
	Туберкульоз плеври. Туберкульоз трахеї та бронхів. Туберкульоз периферичних лимфовузлів. Туберкульоз кісток та суглобів. Туберкульоз сечостатевої системи.

**Актуальность темы:** Плеврит туберкулезной этиологии может быть самостоятельным заболеванием – клинической формой туберкулеза органов дыхания, сочетается с разными формами туберкулеза легких, Туберкулезный плеврит как клиническая форма туберкулеза в последние 10-15 лет встречается чаще; в структуре заболеваемости туберкулезом органов дыхания составляет около 14%. Болеют в основном лица молодого возраста (до 40 лет), чаще развивается заболевание у мужчин.

**Патогенез.** Источником, из которого МБТ распространяются в плевру, являются пораженные туберкулезом внутригрудные лимфатические узлы; при первичном процессе – это свежие, при хроническом течении – реактивация остаточных изменений, которые имеются после первичной туберкулезной инфекции. Пути распространения МБТ: лимфогенный, гематогенный. Условием для возникновения плеврита является гиперсенсibilизация плевры, его развитию могут оказывать содействие переохлаждение, перегревание, чрезмерная физическая нагрузка, нарушение питания (недостаток белка, витамина С), иногда травма.

**Патологическая анатомия.** Поражается в основном париетальная плевра. На гиперемизированной плевре выявляются рассеянные милиарные бугорки, реже крупные бугорки. Туберкулезный плеврит может быть фибринозным (сухим) и экссудативным. Экссудат чаще всего серозный, может быть серозно-фибринозным, изредка серозно-геморагическим (4,5%), гнойным, холестериновым.

Чаще всего наблюдается костальный плеврит, изредка может развиваться наддиафрагмальный, костадиафрагмальный, парамедиастинальный, апикальный междолевой плеврит. У отдельных больных поражение может быть множественным. Двусторонний плеврит туберкулезной этиологии – большая редкость (1,5%).

#### **Фибринозный (сухой) плеврит**

**Клиника.** Фибринозный плеврит клинически может проявиться по-разному. Начало может быть постепенным, подострым, иногда острым. Грудные симптомы могут быть в совокупности с интоксикационными, интоксикационные симптомы могут предшествовать грудным и наоборот. Основным симптомом – боль (покалывание) на стороне, которые усиливаются при глубоком дыхании и в положении на пораженной стороне. Может быть небольшая одышка, сухой кашель (у 1/3 больных). Наличие боли, ее характер и локализация зависят от поражения париетальной плевры; при поражении висцеральной плевры боль не отмечается. Боль может напоминать – и в некоторых случаях принимается за такую – межреберную невралгию, миозит, остеохондроз, приступ стенокардии и инфаркт миокарда; при диафрагмальном плеврите боль, которая иррадирует в верхнюю половину живота, может симулировать поражение органов брюшной полости (холецистит и др.), при поражении апикальной плевры – плексит; при междолевом плеврите отмечается тупая боль в межлопаточной области. При костальном плеврите наклон в здоровую сторону усиливает боль, фиксация грудной клетки боль уменьшает.

Интоксикационный синдром – повышение температуры от субфебрильной до фебрильной, недомогание, слабость, снижение аппетита

Общее состояние часто остается удовлетворительным. Пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания, подвижность края легкого ограничена. Выслушивается (обычно под лопаткой и в аксиллярной области) шум трения плевры – ведущий физикальный симптом плеврита. В отличие от хрипов и крепитации шум трения плевры слышен на обеих фазах дыхания, усиливается при плотном прижатии фонендоскопа к грудной стенке. Иногда шум трения плевры ощущает сам больной.

Рентгенологическая картина зависит от давности плеврита и, главным образом, от отсутствия или наличия плевральных шварт, их локализации и массивности. При свежем плеврите изменения или отсутствуют, или определяется малоинтенсивное диффузное помутнение легкого.

В мокроте (промывных водах бронхов) МБТ, как правило, не выявляются; в редких случаях скудное бактериовыделение, обусловленное специфическим поражением бронхов. В

клиническом анализе крови может наблюдаться сдвиг влево (до 10-12% палочкоядерных), увеличение СОЭ до 30-40 мм/ч. В анализе мочи, как правило, изменений нет.

Реакция Манту у большинства больных умеренно положительная, в отдельных случаях гиперергическая или отрицательная.

Течение фибринозного плеврита обычно благоприятное: в пределах 4-6 недель проявления обострения могут ликвидироваться спонтанно. У части больных через разные сроки (от нескольких недель до нескольких месяцев) возможен рецидив болезни (обострение), что является весомым признаком в пользу ее туберкулезной этиологии. В условиях специфического лечения инволюция клинических проявлений и заживление процесса происходит быстрее, обострение не наступают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз фибринозного плеврита уверенно может быть установлен при наличии его основных признаков: боли (покалывание) в грудной клетке, которая усиливается при глубоком дыхании, и шума трения плевры. Сухой плеврит часто имеет туберкулезную этиологию, но может быть проявлением плевропневмонии, инфаркта легкого, саркоидоза. Проводя дифференциальную диагностику, нужно искать признака этих болезней; при их отсутствии, т.е. при идиопатичном характере плеврита, можно склониться в пользу его туберкулезной этиологии. Установлению этиологии плеврита может содействовать пробное лечение.

### **Экссудативный плеврит**

**Клиника.** Единой, типичной клинической картины заболевания нет. Довольно часто (55%) начало острое, внезапный; с ознобом или без него повышается температура до 38-39<sup>0</sup>С, появляется недомогание, слабость, потливость, ухудшается аппетит, беспокоит сначала боль на стороне, которая усиливается при вдохе, затем тяжесть в пораженном боку, одышка. Боль может напоминать межреберную невралгию, миозит, остеохондроз, радикулит, стенокардию, плексит, холецистит. Боль в стороне и одышка могут отсутствовать. У одних больных на первый план выступает болевой синдром, у других - одышка. В 1/3 больных может быть сухой кашель. У части больных (1/3) острому началу в срок от 3 недель до 4 месяцев и больше могут предшествовать продром: недомогание, утомляемость, вялость, ухудшение аппетита, потеря массы тела, субфебрильная температура, непостоянная боль на стороне поражения, изредка сухой кашель. При рентгенологическом исследовании грудной клетки в этот период патологические изменения не выявляются.

У некоторых больных начало выпотного плеврита напоминает острое инфекционное заболевание: температура до 40<sup>0</sup>С, рвота, уменьшение мочевыделения, дыхательная аритмия, сердцебиение.

Заболевание может начинаться подостро с нормальной или субфебрильной температурой. Изредка заболевание (выпот в плевральной полости) выявляется при профилактическом обследовании.

Больной может оставаться на ногах (больные довольно хорошо переносят высокую температуру), может сидеть или лежать (на пораженной стороне). Характер и степень выраженности объективных изменений разные. Может быть бледность, иногда небольшой акроцианоз. Соответствующая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. Перкуторно выпот начинает определяться, когда количество его достигает 250-400 мл. Укорочение перкуторного звука, который переходит книзу в тупость, оказывается в подлопаточной и аксиллярной областях; здесь же - ослабленное дыхание, вплоть до его отсутствия, ослабленное голосовое дрожание.

Рентгенологическая картина зависит от локализации и количества выпота. При небольшом правостороннем костальном выпоте (250 мл) может создаваться впечатление высокого стояния диафрагмы. При костальном выпоте верхний уровень жидкости чаще всего не превышает уровня III ребра. Как уже упоминалось, выпот обычно односторонний. Небольшое количество выпота (до 100 мл) в костальной полости можно найти с помощью латерографии. Высокоинформативными методами выявления выпота является УЗИ и компьютерная томография. В мокроте (промывных водах бронхов) МБТ выявляются

очень редко (при туберкулезе бронхов). При исследовании крови изредка может быть небольшой лейкоцитоз ( $9-10 \cdot 10^9/\text{л}$ ), нередко сдвиг в виде увеличения палочкоядерных, увеличение СОЭ до 40-70 мм/ч. У 1/4 больных в анализе мочи отмечается небольшая протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия.

Диагностическая плевральная пункция (как правило, она становится и лечебной), должна проводиться всегда, если она технически осуществима; плевральная жидкость направляется в клиническую и бактериологическую лаборатории. Биохимические показатели мало информативные.

При туберкулезном плеврите: плотность - 1,015-1,022 кг/л, белок - 30-60 г/л, реакция Ривольта положительная, преобладают лимфоциты, (до 100%) могут быть эритроциты, эозинофилы, единичные клетки мезотелия, МБТ выявляются редко (3-6%); при посеве на неспецифичную флору роста не отмечается, что косвенно может свидетельствовать в пользу туберкулеза. В части случаев выпот может иметь транссудатный характер: плотность ниже 1,012 кг/л, белка меньше 30 г/л, реакция Ривольта - отрицательная; при повторных аспирациях выпот приобретает характер экссудата.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Туберкулезная этиология плеврита может быть установлена при выявлении МБТ в экссудате. Для верификации диагноза в настоящее время применяют плевроскопию с биопсией плевры и взятием материала на цитологическое исследование.

**Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи и бронхов** в подавляющем большинстве случаев является проявлением распространенного туберкулезного процесса, который имеет преобладающую локализацию в легких или внутригрудных лимфатических узлах. Лишь изредка встречается изолированное поражение верхних дыхательных путей, трахеи и бронхов.

Из верхних дыхательных путей чаще всего поражается гортань. Различают инфильтративную, язвенную и свищевую формы. Ведущие клинические симптомы: осиплость, охриплость, афония и боль при глотании. В подавляющем большинстве случаев туберкулез гортани бывает в совокупности с туберкулезом легких гематогенного генеза.

Возможно поражение носа, десен, языка, миндалин, глотки.

В клиническом значении туберкулез бронхов - это специфическое поражение крупных бронхов. Чаще всего процесс развивается в бронхе, который дренирует каверну (спутогенный путь поражения). При первичном туберкулезе процесс переходит из внутригрудного лимфатического узла на стенку бронха. Различают инфильтративную, язвенную формы туберкулеза бронхов. В клинической картине в подавляющем большинстве случаев преобладает кашель, обычно сухой или с незначительной мокротой, у части больных надсадный, возможно кровохарканье, боль в груди, одышка.

Ведущим методом выявления туберкулеза бронхов является бронхоскопия.

Микобактерии туберкулеза в мокроте находят лишь у больных с язвенно-свищевым туберкулезом бронхов.

Осложнения: стеноз, ателектаз, камни бронхов.

Лечение - категория III при изолированном и категория I при распространенном процессе или бактериовыделении.

Развитие специфического туберкулезного процесса в лимфоузлах связывают с лимфотропностью микобактерий туберкулеза, с барьерфиксирующей функцией лимфоузлов, богатых элементами ретикулоэндотелиальной системы, в которой наиболее часто возникают начальные реактивные (а затем и специфические) изменения. Относительно частое поражение лимфоидной ткани, возможно, связаны с бедностью ее такими ферментами, как липаза, фосфотаза, играющими определенную роль в обеспечении резистентности тканей по отношению к МБТ.

**Патогенез.** Доказана возможность контактного и алиментарного заражения МБТ через слизистую оболочку полости рта, носоглотки, миндалины, конъюнктиву глаз, кожу с последующим вовлечением в процесс регионарных, шейных, подчелюстных, подмышечных и других групп лимфоузлов. В таких случаях лимфаденит, в сущности является компонентом первичного туберкулезного комплекса. Процесс обычно имеет одностороннюю локализацию. Первичный аффект протекает под маской ангины или незаметно, не оставляя после себя никаких следов. Но подобный механизм развития заболевания не считают ведущим. Преимущественное значение исследователи отдают лимфогематогенному распространению инфекции из свежих очагов первичного комплекса или реактивированных старых очагов в легких и внутригрудных лимфоузлах.

По характеру тканевых реакций различают три основные формы туберкулезных лимфаденитов:

<p><u>I. Инфильтративная</u> Клинические проявления Гистологически</p>	<p>Увешенные лимфоузлы плотноэластической консистенции с умеренным периаденитом без симптомов интоксикации.</p> <p>Гиперплазированные клетки ретикулоэндотелия, лимфоидные элементы, эпителиоидноклеточные гранулемы без некроза или с небольшими участками казеоза в отдельных булках</p>
<p><u>II. Казеозная</u> (гнойно-казеозная со свищами или без свищей) Клинические проявления в фазе казеозного некроза без размягчения и распада. Клинические проявления в фазе казеозного распада Гистологическая картина</p>	<p>Может быть ограниченной или распространенной с вовлечением в процесс нескольких групп лимфоузлов.</p> <p>Боли в увеличенных лимфоузлах. Покраснение кожи. Нерезко выраженная интоксикация Выраженная боль в области лимфатических узлов. При пальпации – воспалительный конгломерат с флюктуацией. Выраженная интоксикация. Наличие туберкулезных гранул, нередко сливных, с обширным некрозом, захватывающим весь узел.</p>
<p><u>III. Индуративная</u> (фиброзная, фиброзно-казеозная) Течение Гистологическая картина</p>	<p>Представляет собой исход предыдущих форм лимфаденитов.</p> <p>Хроническое, волнообразное. лимфоузлы плотные, может быть болезненность при их пальпации; симптомы интоксикации. На фоне рубцовых изменений имеются старые туберкулезные очаги, чередующиеся со свежими эпителиоидноклеточными гранулемами.</p>
<p>Наиболее часто поражаемые группы лимфоузлов</p>	<p>Шейные, подчелюстные – часто, реже – подмышечные, еще реже – паховые, надключичные и другие лимфоузлы.</p>
<p>Диагностические пробы: Подкожная проба Коха</p>	<p>Наряду с очаговой реакцией позволяет выявить изменения в гемограмме, протеинограмме и в других биохимических, серологических и клеточных тестах.</p>
<p>Рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости и мягких тканей в области пораженных периферических лимфоузлов</p>	<p>Могут выявляться специфические изменения в легких, внутригрудных и мезентериальных лимфоузлах; кальцинаты в периферических лимфоузлах.</p>

Исследование гнойного отделяемого из свищей	Обнаружение МБТ бактериоскопически или бактериологически.
Лечение	<p>Консервативное лечение обычно малоэффективно. Назначают изониазид, рифампицин, пиразинамид, стрептомицин. Это лечение проводят в сочетании с глюкокортикостероидной терапией. Если через 6-8 нед. не происходит улучшения состояния больного, то лимфатические узлы можно удалить хирургическим методом. Иногда возникает потребность в хирургическом удалении гноя, который накапливается около лимфоузлов, в межмышечных и межфасциальных пространствах. В последние годы методом выбора при лечении лимфаденитов разной локализации стало эндолимфатическое введение антимикобактериальных и патогенетических препаратов, а именно рифампицина 0,6-0,9, изониазида 10% по 8-10 мл, цефазолина 2-3 г, преднизолона 0,03 г, гепарина 10000 ЕД и контрикала 10-20 АТрЕ. Эти эндолимфатические инфузии проводят 10-15 раз ежедневно или через день и одновременно назначают пиразинамид и стрептомицин вместе с рифампицином и изониазидом.</p> <p>Эндолимфатическая терапия туберкулеза лимфоузлов эффективнее традиционной антимикобактериальной терапии. Общий курс антимикобактериальной терапии – 6-8 мес, а в дальнейшем – противорецидивная антимикобактериальная терапия весной и осенью в течение 3 лет.</p>

### **Туберкулез костей и суставов.**

Костно-суставной туберкулез наблюдается преимущественно в детском возрасте в рамках первичного туберкулеза в результате гематогенной диссеминации, но может встречаться и у взрослых. У мальчиков чаще, чем у девочек (3:2). Поражаются в большинстве случаев тела позвонков и мелкие кости, обладающие богатой сосудистой системой. В трубчатых костях чаще всего поражаются эпифизы. Наиболее существенным при костном туберкулезе является *ostitis interna* при котором не столько поражается сама кость, сколько возникает картина специфического своеобразного остеомиелита.

Различают две основные формы поражения: 1) гранулирующая и казеозная ( казеозный остеомиелит).

При гранулирующей форме костного туберкулеза возникают очажки сероватого или серовато-красного цвета, рядом с которыми разрастается грануляционная ткань. Вначале процесс в костях носит продуктивный(пролиферативный) и очаговый характер. Рассеянные бугорки в костном мозгу наблюдаются лишь при остром милиарном туберкулезе.

Такой очаг воспаления в костном мозгу вызывает лакунарное разрушение окружающей костной ткани.

В результате творожистого некроза костной ткани может образоваться каверна и тогда возникает прорыв в близлежащий сустав.

При казеозно-некротической форме костного туберкулеза происходит глубокое разрушение ткани. Творожистому некрозу подвергаются как костный мозг, так и костная ткань. Казеозные массы разжижаются, скапливается сливко-образный, крошковатый гной (костный песок), бедный МБТ . Гнойный очаг может распространяться в сустав или распространиться в субпериостально. После прорыва возникают холодные абсцессы.

Особое место занимают поражения позвоночника, его грудного и поясничного отделов в связи с компрессионными явлениями, возникающими при разрушении позвонков.

Без соответствующего лечения развиваются грубые искривления позвоночника и горб (gibbus).

### **Туберкулез мочеполовой системы**

Из общего числа урологических больных около 10% страдает мочеполовым туберкулезом.

Мочеполовой туберкулез наблюдается преимущественно у молодых людей и лиц среднего возраста – от 20 до 40 лет, хотя встречается и у детей, и у лиц пожилого возраста.

Поражение туберкулезом мочеполовой системы происходит гематогенно и лимфогенно из первичного очага (комплекс) в легких или кишечнике (мезентериальные лимфоузлы). Туберкулезное поражение мочевой системы бывает как острым, так и хроническим. Острая, или милиарная форма туберкулеза почек наблюдается при генерализованном милиарном туберкулезе. Изменения в почках в этих случаях выражаются в виде множественных туберкулезных бугорков в корковом слое почек. Эта форма не имеет самостоятельной клинической картины и оказывается частым проявлением общего процесса, в котором поражение мочевых органов не является решающим.

Хроническое поражение органов мочевой системы протекает преимущественно как локальный процесс с характерной клинической картиной.

Из органов мочевой системы туберкулезом первично поражаются почки (чаще одна), где образуется очаг специфического воспаления. Поражение мочеточника и мочевого пузыря происходит урогенным и лимфогенным путями, т.е. эти органы всегда страдают вторично. Туберкулезный процесс сначала поражает одну почку. На вторую заболевание распространяется урогенным путем, через мочевой пузырь и контралатеральный мочеточник

Казеозный туберкулез почки характеризуется прорывом и опорожнением через почечную лоханку казеоза с образованием полости, стенки которой имеют типичное строение туберкулезой каверны. Протекающие параллельно деструктивные и фиброзно-склеротические процессы способствуют распространению процесса с дальнейшим прогрессирующим разрушением паренхимы и полостей системы почек (поликаверноз, рубцовые стенозы и пр.) с переходом в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Заключительной стадией прогрессирующего туберкулеза почек является тотальное ее поражение с формированием пионефроза и ряда местных и общесистемных осложнений.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Александрова А.В. Рентгенодиагностика туберкулеза органов дыхания. - М.: Медицина, 1983. – 192 с.
2. Зайцева С.И., Циганенко А.Я. Учебник «Фтизиатрия». - Харьков: -Факт, 2004. - 392с.
3. Дужий И.Д. Заболевания плевры. К.: Здоров'я, 1997. – 235 с.
4. Лайт Р.У. Болезни плевры: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1986. – 370 с.
5. Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легенів.
6. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. - М.: Медицина, 1976. – 328 с.
7. Семенов Ю.Л., Горбулин А.Е. Плевриты. К.: Здоров'я, 1983. – 181 с.
8. Тюхтин Н.С., Полетаев С.Д. Плевриты / Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. Под ред Н.Р. Палеева. Т. 2. Частная пульмонология. – М.: Медицина, 1989. – С. 339 – 386.
9. Фещенко Ю.І., В.М. Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілак

- тики туберкульозу – К.: Здоров'я, 2002. – 367 с.
10. Хоменко А.Г. Туберкулез: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1996. – 496 с.
  11. Александрова А.В. Рентгенодиагностика туберкулеза органов дыхания. - М.: Медицина, 1983. – 191 с
  12. Феценко Ю.І., В.М. Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу – К.: Здоров'я, 2002. – 367 с.
  13. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. - М.: Медицина, 1976. – 328 с.
  14. Хоменко А.Г. Туберкулез: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1996. – 496 с.
  15. Шестерина М.В. Изменения бронхов при туберкулезе легких. - М.: Медицина., 1976. – 168 с.
  16. Лапина А.А. Туберкулез бронхов. - М.: Медицина, 1961. - 196 с.
  17. Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень.
  18. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез. – СПб.: ИКФ "Фолиант", 2000. – С. 399 – 414.
  19. Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень.
  20. Феценко Ю.І., В.М. Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу – К.: Здоров'я, 2002. – 367 с.
  21. Феценко Ю.І., Ільницький І.Г. та інш. Туберкульоз позалегеневої локалізації. – Київ, 1998. – 168 с.
  22. Хоменко А.Г. Туберкулез: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1996. – 496 с.
  23. Шупак Н.В. Внелегочный туберкулез в клинике внутренних заболеваний. - Л., 1962. - гл. 2. - 50 с.