Лекция 1: **ИСТОРИЯ ФТИЗИАТРИИ И КАФЕДРЫ**

Фтизиатрия изучает:

 1. Причины туберкулеза.

 2. Механизмы развития заболевания.

 3. Диагностику туберкулеза.

 **4. Элементы дифференциальной диагностики.**

 5. Лечение.

 6. Профилактику.

"Белая ромашка" - символ борьбы с туберкулезом. В апреле 1911 года в России впервые на пожертвования в размере 150 тыс. рублей началась борьба с туберкулезом.

В развитии фтизиатрии выделяют этапы: 1-й этап - развитие фтизиатрии до открытия возбудителя туберкулеза, то есть до 1882 года. 2-й этап - после открытия микобактерии туберкулеза Робертом Кохом.

Аргументы Р. Коха (триада Коха):

 1. При любой форме туберкулеза выявляется один и тот же возбудитель - бацилла Коха.

 2. Возбудитель, введенный в организм лабораторного животного, вызывает туберкулез.

 3. Ни при каком другом заболевании такой возбудитель не выделяется.

Лейб-медик императора Наполеона Лаэннек одним из первых обратил внимание на морфологическую схожесть строения туберкулезного очага - так называемый туберкулезный бугорок.

С начала XIX века и сейчас одним из методов диагностики туберкулеза является аускультация, определение полей Кренига, высоты стояния верхушек легких.

Рентген позволил увидеть патологический процесс своими глазами.

В наше время одним из самых точных методов диагностики является компьютерная томография. Эдуард Александрович Нечаев, наш министр здравоохранения, пообещал выделить средства на покупку компьютерного томографа, а также магнито - резонансного томографа для нашего института (по словам лектора); но, к сожалению, деньги у мэра, а он их нашему институту не даст...

Другой метод диагностики - проба Пирке - туберкулиновая проба.

В России борьба с туберкулезом велась и раньше (в XVI - II - ХIХ вв) на пожертвования меценатов.

В начале нашего века от туберкулеза погибало 80 человек в сутки.

После победы Великой Октябрьской Социалистической Революции в России начали создаваться противотуберкулезные диспансеры. Борцы с туберкулезом: Воробьев, Краснобаев, Рябухин. В наши дни - академик АМН России Хоменко.

В Санкт - Петербурге имеются 4 кафедры туберкулеза и Институт Фтизиатрии.

Кафедра легочного туберкулеза СИГМУ им. ак. Павлова была организована в 1941 году, в сентябре. Ее возглавил Абрам Яковлевич Цыгелин.

С 1975 по 1992 год кафедру возглавляла Зоя Ивановна Костина.

С 1992 года и по сей день ее глава - Николай Андреевич Браженко.

На кафедре имеются 3 доцента.

СНО возглавляет доц. Ивановский.

Направления кафедры:

 1. Саркоидоз.

 2. Иммунодиагностика туберкулеза.

 3. Профилактика туберкулеза.

Знаменитый русский хирург прошлого века Пирогов сказал: "Отделить учебное от научного нельзя"

В 1882 году Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза. Оболочка микобактерии туберкулеза состоит из липидов на 25%. 0 заразности туберкулеза знали давно.

Раньше туберкулез называли чахоткой. Наиболее чувствительные к туберкулезу животные - морские свинки. Морской военврач Вильмен обрабатывал подстилки морских свинок мокротой изможденных чахоткой моряков, и таким образом изучал заболевание на животных.

Конгейм вводил в переднюю камеру глаза кролика мокроту больного туберкулезом и через 3 недели получал туберкулезные бугорки в глазу.

**Возбудитель туберкулеза** - микобактерия туберкулеза. В легочной ткани она располагается внутри и внеклеточно. Свежие эластические волокна в легочной ткани определяют ее деструкций. Как мы помним из курса микробиологии, определить микобактерии туберкулеза можно окраской по Цилю - Нильсону, также очень продуктивен люминесцентный метод.

L - формы микобактерий менее вирулентны, но имеют очень большое значение при снижении реактивности организма.

Черноруцкий в послевоенные годы возглавлял комиссию по дистрофии. В 60% при саркоидозе, по данным академика Хоменко, определяются Л - формы микобактерий туберкулеза.

Химический состав микобактерии туберкулеза:

1. Липиды - 20 - 40%. Липиды обеспечивают кислото и спиртоустойчивость микобактерий.

2. Полисахариды - 1 - 2%. Полисахариды принимают участие в реакции фагоцитоза в очаге поражения.

3. Туберкулопротеины - до 50% - обусловливают антигенную активность.

ПЧЗТ - повышенная чувствительность замедленного типа. За ПЧЗТ отвечают липиды и полисахариды микобактерии туберкулёза.

**Типы микобактерий туберкулёза** (наиболее опасны 1, 2, и 3 типы) :

 1. Человеческий.

 2. Бычий.

 3. Птичий.

 4. Мышиный.

 5. Хладнокровных.

Существует **3 звена сложной эпидемиологической цепи**:

 1. Источник (больной человек, больные животные)

 2. **Пути передачи**:

 3. Восприимчивый коллектив.

По статистике каждое сотое яйцо заражено туберкулезом, который поражает людей.

Пути передачи:

 1. Аэрозольный, то есть воздушно - капельный путь, воздушно - пылевой.

 2. Контактный.

 3. Алиментарный.

 4. Внутриутробный.

Микобактерия туберкулёза весьма чувствительна к хлорсодержащим препаратам, к высушиванию прямыми солнечными лучами.

**Статистические показатели туберкулёза**:

 1. Инфицированность (туберкулинодиагноз).

 2. Процент рентгено - положительных результатов.

 3. Заболеваемость.

**Инфицированность** - это частота лиц, положительных к туберкулину, за исключением поствакционной аллергии. Процент по Санкт - Петербургу 9,5 %.

Процент лиц рентгеноположительных учитывается исходя из рентгенологических обследований. Заболеваемость - это число лиц, заболевших туберкулёзом на 100 тыс. человек населения. Болезненность - Это число лиц, состоящих на учете, заболевших сейчас или ранее, на 100 тыс. населения. Пораженность - величина, учитываемая при сплошном обследовании. Смертность - число умерших. Летальность - число умерших от общего числа больных туберкулёзом.

Пути выявления туберкулёза: 40,9% - при помощи флюорографии. 50,6% - обращение к врачу.

Очень часто недовыявляют туберкулёз в терапевтических отделениях.

Группы риска: перенесшие туберкулёз в прошлом; контактные; рентгеноположительные лица.

***Патоморфоз туберкулёза***

1. Истинный.

 а) естественный (экзо и эндогенные факторы);

 б) индуцированный (лечебные и профилактические мероприятия);

2. Ложный.

 а) новая трактовка;

 б) недостаточная диагностика.

***Аспекты патоморфоза***

- эпидемиологический;

- клинический;

- морфологический.

При хорошем лечении может наступить выздоровление легочной ткани. Основная задача - совершенствовать лечение.

Лекция 2: **ТУБЕРКУЛЕЗ (продолжение)**

***Патогенез туберкулёза***

Различают *туберкулёз первичный и вторичный*.

При первичном туберкулёзе микобактерия туберкулёза впервые поступает в организм.

При вторичном туберкулёзе происходит суперинфицирование.

Мукоцилиарный клиренс (МЦК) 2 реснички и слизь стараются недопустить контакта микобактерии туберкулёза с альвеолярными и тканевыми макрофагами. Если же система терпит сбой, то происходит контакт альвеолярного макрофага с микобактерией туберкулёза.

Происходит инвагинация возбудителя внутрь клетки с образованием фагосомы. Образуется фаголизосома от слияния фагосомы с лизосомой макрофага.

***Исходы***

 1. Внутриклеточное размножение,

 2. Переваривание возбудителя.

 3. Гибель альвеолярного макрофага, если микобактерия туберкулеза не переваривается. При этом выделяются медиаторы воспаления - интерлейкин-1, который воздействуя на Т-лимфоциты вызывает себе помощь - интерлейкин-2. Интерлейкин-2 вызывает миграцию из тканей других макрофагов. Фосфатиды и другие вызывают неспецифические воспалительные изменения.

Образование основных иммунокомпетентных клеток из стволовых клеток крови образуются В-лимфоциты, которые продуцируют иммуноглобулины G, A, M.

При вторичном туберкулезе в легочной ткани и других органах остаются остаточные туберкулезные изменения (ОТП). Скапливается интерлейкин-1, который разрушает ткань, в результате чего развивается казеоз, поступление макрофагов и мононуклеаров в очаг затруднен, поэтому выраженной инфильтрации не наблюдается.

Еще Лаэннек писал, что суть процесса одинакова, все равно будет образовываться туберкулезный бугорок. Общие черты: альтерация, экссудация, пролиферация.

***Этапы развития туберкулезного бугорка***

1. Неспецифическое кровообращение, характеризующееся развитием гранулем гистоцитомакрофагальных (1-5 месяцев).

2. Параспецифическое воспаление. Гранулемы образуются в различных органах и тканях, стимулируя патологию их стороны.

3. Специфическое воспаление. Формируется патогномоничная туберкулезная гранулема. Часть альвеолярных макрофагов погибает, образуется детрит. На границе альвеолярных макрофагов и легочной ткани - формируется лейкоцитарный вал.

Из туберкулезных бугорков образуются туберкулезные очаги. Судьба туберкулезных бугорков может быть различна: рассасывание, организация, слияние ⇒ инфильтрат, распад ⇒ образование острой каверны.

Острая каверна как правило трехслойная:

 1. Внутренний слой - пиогенный.

 2. Второй слой слабо выраженный - грануляционная ткань.

 3. Фибробласты и лейкоциты. Хроническая каверна имеет грануляционный соединительно-тканный слой, поэтому ее стенка толстая.

***Классификация Турбана-Гергардта (начало ХХ в.)***

1 стадия: легочное заболевание, ограниченное небольшим участком, как правило поражается верхушка и не переходит на ключицу, а при одностороннем процессе не спускается ниже 2-го ребра спереди.

2 стадия: поражается не более 1 доли не ниже 4-го ребра, или же двустороннее поражение до 2-го ребра.

3 стадия: характеризуется образованием полостей распада и все заболевания большей протяженности, чем 2-я стадия.

***Современная классификация***

1 группа: туберкулезная интоксикация детей и подростков.

2 группа: туберкулезы органов дыхания: первичный туберкулезный комплекс (ПТК), туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, диссеминированный туберкулез, очаговый, инфильтративный, туберкулемы, кавернозный, фиброзно - кавернозный, цирротический, туберкулезные плевриты, туберкулез бронхов и верхних дыхательных путей, туберкулез бронхов, комбинированный с пневмокониозами.

3 группа: туберкулез других органов и систем: туберкулезные менингиты, Твс ЦНС, Твс периферических лимфатических узлов, Твс костей им суставов, Твс подкожной клетчатки, Твс почек, Твс глаз.

***Характеристика разового состояния туберкулезного процесса***

1. Форма активного туберкулёзного процесса: экссудация, инфильтрация, распад, обсеменение.

2. Форма стабильного туберкулезного процесса: рассасывание, рубцевание, уплотнение, обызвествление.

Бактериовыделение может быть с выделением и без выделения. Локализация осуществляется на основе рентгенологических данных по долям и сегментам.

***Осложнения***

Легочные кровотечения, амилоидоз внутренних органов, спонтанный пневмоторакс, легочно - сердечная недостаточность, свищи.

***Остаточные туберкулезные изменения по Рабухину***

Существует 8 типов:

 1. Полное восстановление и рассасывание.

 2. Единичные мелкие кальцинаты в корнях легких.

 3. Множественные кальцинаты в корнях легких.

 4. Множественные и плотные очаговые тени в области верхушек на фоне умеренного фиброза.

 5. Единичные фокусы осумкованного казеоза.

 6. Множественные осумкованные фокусы казеоза.

 7. Остаточная полость распада.

 8. Реконструктивные легочные и плевральные изменения с развитием пневмоторакса, шван.

В диагнозе отмечается форма, фаза, локализация, бактериологические выделения, осложнения. Например, инфильтративный туберкулез второго сегмента правого легкого в фазе распада, БК +, кровотечения.

***Диагностика туберкулеза и методы его выявления***

1. Рентгенологический метод 1, 2, 6, 10 сегменты - в них наиболее часто встречаются туберкулезные процессы. 3 сегмент наиболее часто поражается раком. Методы рентгенологии: рентгенография, рентгеноскопия, томография компьютерная, электрорентгенография, ангиография, бронхиальная аортография, бронхография.

2. Бронхоскопия позволяет рано диагностировать Твс, пневмонии и опухолевый процесс, Туберкулезный эндобронхит отмечается от неспецифического тем, что туберкулезный процесс локализован в устье сегментарных бронхов, при неспецифическом эндобронхите - диффузно.

3. Торакоскопия.

4. Пункционная биопсия трансбронхиальная пункция, трансторакальная, плевроскопия, щеточная пункция, хирургическое вмешательство.

5. Сканирование.

6. Микробиологическое исследование. Бактериоскопия - в 1 мл 1000000 микобактерий Твс. Бактериологическое исследование - посевы на питательные среды. Результат через 2-3 месяца. В 1 мл мокроты 20-100 шт микобактерий Твс. Биологический метод - в 1 мл 5-10 МБ Твс, следовательно метод очень чувствительный.

7. Клинический анализ крови: специфических изменений нет, лейкоцитоз, количество лимфоцитов, плазмоядерный сдвиг, СОЭ, моноцитоз.

8. Анализ мочи (лейкоцитоурия, наличие белка).

9. Туберкулинодиагностика. До 12 лет диагноз ставится на основании проб. 50-100 ТЕ позволяет определить инфицированность. Туберкулин используется в разведении для уменьшения ПЧЗТ.

***Обязательный диагностический минимум***

 1. Расспрос, пальпация, осмотр, перкуссия, аускультация.

 2. Рентгенологический метод.

 3. Лабораторное исследование.

 4. Туберкулинодиагностика.

***Дополнительный диагностический минимум***

 Томография, бронхоскопия и пр.

***Факультативные методы исследования***

 Исследование ССС, исследование ЦНС, исследование ЖКТ.

Лекция 3: **ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

**И САРКОИДОЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Нозоологическая единица: ранняя туберкулезная интоксикация детей и подростков; легочных изменений нет, но выражены параспецифические реакции. Нарастание клинических проявлений идет даже после лечения, что дает основание сделать рентгенологический снимок. Если хотя бы один тест подтверждается, то проводят полное обследование и, в зависимости от результатов, назначают лечение.

***Основные черты***

1. Заболевание протекает на гиперчувствительном фоне, что характеризуется виражем туберкулиновых проб. Вираж - это переход из отрицательных туберкулиновых проб в положительные. Это прямое свидетельство инфицированности микобактерией туберкулеза.

2. Склонность процесса к лимфо / гематогенной диссеминации в легочную ткань и мозговые оболочки.

3. Вовлечение в специфический процесс лимфатическим узлов и лимфатических сосудов.

4. Поражение серозных оболочек. Частое заболевание - экссудативный плеврит.

5. Выраженность неспецифического компонента в специфическом процессе.

6. Наличие параспецифических реакций, например, эритема, в слизистой желудка: гастриты, миокардиты, гепатиты и пр., фликтенулезные кератоконъюнктивиты.

Первичный туберкулезный комплекс - это клиническая форма, характеризующаяся наличием первичного аффекта, лимфангита, лимфоаденита.

Первичный аффект - участок воспаление легочной ткани, чаще в нижних и средних легочных полях.

Лимфангит - дорожка оттока в лимфоузлы. Отмечается полнокровие.

При алиментарном заражении микобактерии туберкулеза нечувствительны к желудочному соку (бактерии кислотоустойчивы). Развивается мезаденит. Лимфатические узлы могут достичь огромных размеров, симулируя опухоль, может быть острая кишечная непроходимость.

***Клиника***: первичный туберкулезный комплекс протекает с ярко выраженной симптоматикой.

1. Интоксикационная: появляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, ЦНС, ЖКТ. Увеличивается потливость, утомляемость, слабость, сонливость, тахикардия, гипотония, боли и перебои в области сердца, метеоризм, уменьшение кислотности желудочного сока.

2. Торакальная: кашель с мокротой или без нее. Первым местом, где развивается туберкулезный бугорок, является переход терминального бронха в альвеолярный мешочек.

Токсины микобактерии туберкулеза обладают симпатикотоническим эффектом.

Можно услышать хрипы - влажные, мелкопузырчатые, которым предшествует жесткое дыхание. При перкуссии укорочение легочного звука. Симптомы Карани, Философова, вдоль позвоночника увеличенные: лимфатические узлы.

***При рентгенологическом исследовании*** - поражение бронхов - эндобронхиты. Можно увидеть фистулы, каверны лимфатического узла.

Может быть распад легочной ткани в месте первичного аффекта. Гной через бронхи отделяется, в легких образуются каверны - первичная легочная чахотка. Сохраняется способность к диссеминации.

***Осложнения***: экссудативный плеврит первичного генеза, менингит.

***Диагностика***: бронхоскопия, бактериологические исследования. Если еще нет распада легочной ткани, а есть только инфильтрация, то можно ставить биологическую пробу, анализ крови помогает поставить диагноз туберкулеза. Иммунологичес- кое исследование: определяется Т - иммунодефицит, возрастает количество В - лимфоцитов, снижается соотношение между Т - хелперами и Т - супрессорами. Антигенное раздражение способствует дальнейшему прогрессированию туберкулезного процесса.

Иммунный статус организма врач может оценить по лейкограмме.

"Адаптационная реакция и резистентность организма" Гаркавы, Уколова, Квакина. Книга переиздана в 1979 и 1990 гг. Суть монографии - вопросы оценки гомеостаза на основе экспериментальных исследований. Т-клеточный иммунодефицит определяется в 100% случаев, если абсолютное количество лейкоцитов в периферической крови равно 1,1\*109 на литр и менее.

При числе лимфоцитов менее 1,5\*109/л Т - клеточный иммунодефицит в 20% случаев - транзиторный иммунодефицит.

1,5\*109/л - 50%.

Количество лимфоцитов 1,2\*109/л и менее в сочетании с эозинофилией в 100% случаев дает глюкокортикоидную недостаточность; при этом минералкортикоиды сильно повышены.

Системы ПОЛ --> АОС (перикисное окисление липидов и антиоксидантные системы.

По лейкограмме можно оценить состояние этих систем. Таким показателем является СОЭ, При СОЭ 30 мм и больше в 100% случаев преобладает ПОЛ.

**ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ УЗЛОВ**

Четкие контуры лимфатических узлов на рентгенограмме позволяют говорить о:

1. Туморозной форме. Могут сдавливаться бронхи, чаще в области среднедолевого бронха справа, в результате развивается гиповентиляция вплоть до ателектаза. Синдром средней доли - тяжелое сдавление доли на фоне сильно увеличенных лимфоузлов.

2. Инфильтративный туберкулезный бронхоаденит.

3. Малая форма бронхоаденита. Клиническое течение этих заболеваний идентично течению ПТК. Дифференциальная диагностика должна проводиться с такими заболеваниями, как лимфогранулематоз и саркоидоз.

**САРКОИДОЗ**

**Саркоидоз** - это системное заболевание которое поражает различные органы. Этиология не установлена точно. Л-формы микобактерий в сочетании с вирусом Эпштейна - Бара. Большое значение придаётся профессиональным заболеваниям (бериллиоз) и генетической наследственности.

Саркоидозная гранулема: отличие от туберкулезной - в отсутствии казеозного некроза.

Стадии формирования гранулемы:

 1. Гиперпластическая.

 2. Гранулематозная.

 3. Склеротическая = фиброзно - гиалинозная.

Саркоидоз - неизлечимое заболевание, можно лишь продлить ремиссию.

***Классификация клиническая***

1990 год.

 1. Саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов.

 2. Саркоидоз легких.

 3. Саркоидоз 1 + 2.

 4. Саркоидоз с поражением других органов (кожи, ЦНС, глаз и пр.).

 5. Генерализованная форма.

***Фазы туберкулеза***

 1. Активная.

 2. Затухающая.

 3. Прогрессирующая.

Классификация предложена академиком Хоменко. Увеличение лимфатических узлов, как правило, двухстадийное.

Диагностика заболевания очень сложна. Острое течение характеризуется тетрадой признаков (синдром Лефгрена):

 1. Двустороннее увеличение лимфоузлов.

 2. Наличие гранулем, чаще симметричных, на нижних конечностях.

 3. Боли в суставах, чаще в голеностопных и коленных.

 4. Повышение температуры.

Острое течение характеризуется интоксикационными и торакальными симптомами и болью в грудной клетке. У некоторых больных в мокроте определяются микобактерии туберкулеза.

При диссеминации в средние и нижние доли инфильтраты могут расползаться, могут образовывать полости распада; развивается легочно-сердечная недостаточность.

В результате этих изменений, особенно от легочно - сердечной недостаточности, больные умирают.

***Лечение***

 1. Гормональные препараты, прежде всего - преднизолон.

 2. Детнициллинами и винкристином - препараты, препятствующие развитию соединительной ткани.

 3. Антиоксиданты.

 4. Иммуномодуляторы.

Лекция 4: **ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

**ЛЕГКИХ И ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПЛЕВРИТЫ**

По генезу большинство диссеминированных процессов является первичными.

***Формы диссеминированного туберкулеза***

 1. Острые.

 2. Подострые.

Острые формы:

 а) острейший туберкулезный сепсис (тифобациллез Ландузи).

 б) милиарный туберкулез.

Симптоматика часто мало выражена или может быть без клинических проявлений.

При диссеминированном туберкулезе поражаются многие органы, не только легкие, поэтому с диссеминированным туберкулезом может встретиться врач любой специальности.

В легких не успевают развиться локальные изменения при острейшем туберкулезном сепсисе.

***Симптоматика инфекционного процесса***

На рентгенограмме изменений нет. Это безлокальная форма. Часто исход летальный. На вскрытии обнаруживают гигантские клетки Пирогова Лангханса. На слизистых верхних дыхательных путей также возникают изменения.

**МИЛЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Патологические изменений в легочной ткани успевают развиться, поэтому можно рано диагностировать. Поражаются обязательно верхушки, отдельные очаги могут сливаться между собой, образуются инфильтраты.

**ПОДОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Возникают штампованные каверны, как правило, двусторонние и зеркальные.

В легочной ткани, не измененной пневмофиброзом, эластическая тяга велика, поэтому форма каверны округлая. Каверны бывают: пульмоногенные, бронхогенные. Именно пульмоногенные каверны характерны для диссеминированного туберкулеза легких.

Процесс из подострой формы переходит в хронический туберкулез. Каверны деформированные с неровными контурами, на фоне фиброзных изменений в легких с наличием больших очаговых высыпаний, которые могут сливаться. Развиваются легочное сердце и легочно-сердечная недостаточность.

***Клиническая симптоматика*** всех диссеминированных процессов характеризуется прежде всего симптомами интоксикации.

Изменения ЦНС: общая слабость, расстройство сна, повышенная утомляемость, раздражительность, гипергидроз.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: одышка, боли в области сердца, сердцебиение, тахикардия, брадикардия, систолическая гипотония, диастолическая гипотония.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: плохой аппетит, тошнота, изжога, отрыжка, метеоризм.

Объективные исследование пищеварения: до 80% снижается секреторная активность при выраженной симпатикотонии.

Степень интоксикации оценивается по показателям лейкограммы. Самая высокая - 5 баллов, когда лейкоцитов менее 0,8\*109/л. Бронхоскопическое исследование- при диссеминированном туберкулезе выявляет эндобронхиты в 35-40% случаев.

***Виды диссеминаций***

 1. Лимфогенная.

 2. Бронхогенная.

В 70% случаев: при исследовании находят микобактерию туберкулеза, что значительно облегчает диагностику.

Легочная симптоматика зависит от наличия деструкции легочной ткани - распада.

Кровотечения могут осуществляться следующими путями: диапедез, через рот, через прямую кишку.

Раздутая каверна - полость. Легочное кровотечение зависит от калибра сосуда.

***Осложнения диссеминированного туберкулеза****:*

 1. Кровотечение.

 2. Выпотной легочный туберкулезный плеврит.

 3. Туберкулезный менингит.

Туберкулезный менингит отличается от других видов менингита тем, что поражает базальные отделы мозга, особенно ствол, симптоматика подкрадывается исподволь.

Ряд признаков, характерных для всех видов менингита:

 1. Головная боль.

 2. Тошнота, рвота.

 3. Патологические рефлексы (ригидность мышц затылка).

Гнойный менингококковый менингит начинается остро. Симптомы Кернига и другие - выражены. При туберкулезном менингите начало постепенное. Люмбальная пункция при гнойном менингите - содержимое с гноем. При туберкулезном менингите - белково - клеточная диссоциация.

Реакция Панди и Нонно - Аппельта будут всегда положительны (на содержание белка). Содержание глюкозы и хлоридов резко уменьшено.

**ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ**

Может быть как осложнение туберкулезного процесса, и может быть как самостоятельное заболевание (идиопатический плеврит).

Благодаря биопсии париетальной плевры иглами Эмбремса и Ковата, установили, что не все плевриты имеют туберкулезный генез.

По показателям электрокожных потенциалов можно найти место наиболее эффективного биопсийного исследования.

***Виды плевритов***

Перифокальные аллергические, сухие, экссудативные, гнойные.

При воспалении париетальной плевры всасывания выпота не происходит - накапливается транссудат.

Транссудат - это выпот, близкий по своему составу к плазме крови.

Экссудат имеет повышенный удельный вес, белок не менее 3%, наличие бактерий.

При биопсии плевры обнаружены туберкулезные бугорки. Биопсию висцеральной плевры делать не стоит - будет спонтанный пневмоторакс.

При перкуссии: тупость. Голосовое дрожание ослаблено. Фиброторакс - грозное осложнение выпотного плеврита. Лечение неизбежно хирургическое. Операция - декортикация, плеврэктомия. Это осложнение бывает в 2-3% случаев.

Лекция 5: **ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Специфический иммунитет от микобактерии туберкулеза предохраняет взрослого человека от заболевания туберкулезом, Реактивация микобактерии туберкулеза (эндогенный путь заражения) происходит в определенных условиях - внешние причины. Экзогенный путь заражения возможен - эта инфекция называется суперинфекцией. Лица из контакта в 4-6 раз чаще болеют туберкулезом, чем остальные.

**ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Характеризуется множественными продуктивными очагами, занимающими не более двух сегментов. На рентгенограмме очаг - это тень менее 1 см. Удельный вес очагового туберкулеза от других форм сейчас снизился и составляет 17%. Очаги образуются чаще в 1, 2 сегментах лимфогематогенным переносом. Экзогенная суперинфекция поражает сначала бронхи (специфический эндобронхит), а потом легочную ткань. В верхних отделах легких иммунизация хуже и очаговый туберкулез может возникать из любой формы туберкулеза.

**Виды течения заболевания**

Острое, подострое, хроническое, бессимптомное, инопперцепное.

Чаще течение очагового туберкулеза - бессимптомное. Выявляется на флюораграфических осмотрах населения.

***Основные проблемы***

 1. Выявить туберкулез.

 2. Решить вопрос об активности

 7-10 мм - крупные очаги

 2-3 мм - мелкие очаги.

Основной метод выявления активности туберкулеза - это тест-терапия. Микобактерии туберкулеза при мелкоочаговом туберкулезе находят линь в 4% случаев.

**ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Выявляется в 60% случаев туберкулеза. Инфильтративный туберкулез склонен к распаду, обсеменению, экссудативным реакциям.

***Патогенез***

Тот же. Этот процесс чаще идет с клиникой, дифференцируют с острой пневмонией.

Характерно увеличение температуры, влажные хрипы, притупление. Но потом объективные данные получить невозможно.

Бывает и инопперцепное течение. Различают несколько типов инфильтратов:

 1. Облаковидный (в 90 % случаев склонен к распаду).

 2. Округлый малоинтенсивный 50 - 60 % - склонен к распаду.

 3. Бронхолобулярный - вытянутой формы.

 4. Пересциссурит - инфильтрат по междолевой щели.

 5. Лобит - инфильтрат напоминает одну долю.

 6. Казеозная пневмония.

Рентгенологически лобит и казеозная пневмония не отличаются. Разница в клинике.

Лечение казеозной пневмонии занимает долгие годы.

**ТУБЕРКУЛЕМА**

Встречается редко, только в 4% от всех туберкулезных больных. Это любой специфический очаг, отграниченный капсулой. Может возникнуть из любой формы туберкулеза.

***Классификация туберкулем***

 1. Инфильтративно - пневмоническая.

 2. Псевдотуберкулема (заполненная каверна)

 3. Казеома.

Туберкулема может быть единичная и множественная.

По структуре: конгломератные, салитарные.

По величине: до 2 см - мелкие. 2 - 4 см - средние. Более 4 см - крупные.

По течению:

 1. Прогрессирующая.

 2. Регрессирующая

 3. Стабильная.

Протекают чаще бессимптомно, поэтому выявляются лишь при флюорографии.

Распад - разжижение творожистого некроза там, где сохранены сосуды, а это чаще на перифирии.

***Лечение***

Может быть не только терапевтическим, но хирургическим. Капсула туберкулемы препятствует препаратам “делать свою работу”.

***Показания по оперативному вмешательству***

 1. Большие туберкулемы (более 4 см).

 2. Множественные туберкулемы.

 3. Прогрессирующие туберкулемы.

 4. Туберкулемы, осложняющиеся кровотечением.

 5. При дифференциальной диагностике (с опухолью).

***Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза и пневмонии***

Сначала исключают рак и туберкулез.

 1. Пол и возраст в данном случае значения не играют.

 2. Анамез туберкулеза и пневмонии.

Для туберкулеза: контакт с больным туберкулезом, перенесенный в прошлом туберкулез, предрасположенность.

Для пневмонии: уже переносили пневмонию, обострение очагов неспецифического воспаления. Внутрибольничные инфекции и пр.

3. Развитие заболевания. Для туберкулеза характерно: исподволь, общее состояние при высокой температуре страдает мало. Для пневмонии характерно: острое начало, при высокой температуре больной лежит и вызывает врача на дом, влажные хрипы.

4. Анализ крови:

При туберкулезе: умеренный лейкоцитоз, а может быть и все в норме, мало выраженные биохимические изменения.

При пневмонии: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, ускоренное СОЭ.

5. Туберкулиновые пробы: При туберкулезе - гиперергическая реакция. При пневмонии - отсутствие реакции.

6. Микрофлора: При туберкулезе микобактерия Твс. При пневмонии - богатая.

7. Бронхоскопия: При туберкулезе - эндобронхит, рубцы, туберкулез бронхов, чистые бронхи. При пневмонии - гнойное отделяемое.

Если сомневаетесь в диагнозе, то проводить тест - терапию пневмонии. Если динамики нет, то это туберкулез. Если есть эффект и он явный, то это пневминия.

Патоморфоз туберкулеза заключается в том, что вокруг специфики - неспецифическое воспаление.

Лекция 6: **ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (продолжение)**

Самые тяжелые формы легочного туберкулеза - деструктивные формы.

Деструкция - распад каверны. Больной становится бациллярным, очень опасным для окружающих. Фтизис - истощение - результат фиброзно - кавернозного туберкулеза.

***Патоморфологические основы***

Распад легочной ткани возникает в результате воздействия протеолитических ферментов в очаге воспаления. Казеозный некроз - творожистые массы, содержащие микобактерии Твс. В каверне их может быть до 10 млн.

Массы некроза выделяются с мокротой через бронхи - спутогенный путь. Образуется через 2 - 3 недели каверна - полость, соединенная с дренирующим бронхом.

Течение зависит от реактивности больного. В ответ намикобактерию - гиперэргическая реакция организма. При распаде имеют место элементы аутоагрессии.

**Виды каверн**

 1) 2 - 4 мм - мелкие,

 2) 4 - 6 мм - средние,

 3) 6 - 8 мм большие,

 4) Более 8 мм - cavum magna.

 5) Разрушенное легкое.

От характера стенки:

 а) эластическая каверна - состоит из трех слоев:

 1. Внутренний слой в каверне всегда казеозный.

 2. Грануляционный.

 3. Волокнистый.

 б) Регидные каверны:

 1. Внутренний слой - казеозный.

 2. Грануляционный.

 3. Фиброзный.

 в) Фиброзная каверна:

 1. Внутренний слой - казеозный.

 2. Грануляционный.

 3. Фиброзный слой с толстой капсулой.

***Патогенез деструктивного туберкулеза.***

Образуется буквально из всех форм туберкулеза; инфильтративный, очаговый - 13-15%, диссиминированный 15-20%, туберкулема - 10-15%.

Синдром распада клинически характеризуется 4 - я основными симптомами:

1. Кровохарканье.

2. Появление кашля со скудной мокротой желтого цвета в течение 2 - 4 недель.

3. Появляются хрипы в зоне поражения.

4. Появление в мокроте микобактерии Твс. Лобит дает распады в 60% случаев.

**Определение кавернозного туберкулеза**

(1973 год). Есть каверна со сравнительно тонкими стенками без перифокального воспаления, без выраженного фиброза и очагов дессиминации.

Обычно лечение каверны проводят 6 месяцев. Если каверна не закрывается и не прекращается бацилловыделение, то применяют хирургическое вмешательство.

Можно найти L - формы микобактерии Твс и ультрамелкие формы.

***Основные осложнения:***

 1. Легочное кровотечение.

 2. Спонтанный пневмоторакс.

Нижнедолевой Твс встречается лишь в 6% случаев.

Твс бронха может дать интересные осложнения - синдром раздутой каверны.

При кавернозном туберкулезе обязательно надо проводить бронхоскопию.

Заживление каверны идет путем рубцевания или путем образования на месте каверны фиброза или кисты (санированная полость).

Примерно в 20% в санированной полости находятся микобактерии туберкулеза, следовательно это понятие не абсолютно.

Фиброзно-кавернозный туберкулез может быть исходом любой формы Твс. Он составляет 15% от всех форм Твс.

От туберкулеза умерли такие великие люди как Добролюбов, Шопен, Чехов, Белинский.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется наличием каверн с толстыми стенками, пневмофиброзом окружающей легочной ткани с развитием бронхоэктазий с поражением плевры (развитие пневмоцирроза), спутаенный путь распространения инфекции.

***По классификации проф. Хоменко:***

1. Ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез со стабильным течением.

2. Фиброзно-кавернозный туберкулез прогрессирующий. Он может быть ограниченным и распространенным. Течение волнообразно с частыми вспышками.

3. Фиброзно-кавернозный туберкулез прогрессирующий с осложнениями.

***Осложнения фиброзно-кавернозного туберкулеза.***

**I Группа**: неспецифические осложнения:

 1. Развитие легочно - сердечной недостаточности по праволегочному типу (легочное сердце), одышка, увеличение печени, асцит, аускультативно: систолический шум на верхушке, аритмия, тахикардия.

 2. Легочное кровотечение - обусловлено развитием аневризмы легочной артерии.

 3. Амилоидоз внутренних органов.

 4. Спонтанный пневмоторакс ----> спадение легкого ---> плеврит ----> эмпиема плевры.

 5. Стафилококковый симптом.

 6. Кандидоз, понос, сухость во рту, малиновый язык, больной худеет. Лечение - нистатин - аспергиллез.

 7. Фтизис - чахотка: блестящие глаза, горящие щеки.

**II Группа**: специфические осложнения:

 1. Спутогенное распространение инфекции интраканикулярное.

 2. Твс гортани.

 3. Твс кишечника.

 4. Мочеполовой Твс.

 5. Туберкулезная эмпиема.

 6. Милиоризация процесса.

**ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

Резкое массивное развитие фиброзной ткани в области легкого, средостения. Нетуберкулезные изменения выступают на первый план. Специфические изменения: каверны, туберкулемы и пр.

***Классификация Хоменко***

 1. Ограниченный Твс с малосимптомным течением.

 2. Распространенный с прогрессированием.

 3. Распространенный с бронхоэктазами.

 4. Цирротический с легочным сердцем.

 5. Разрушенное легкое. Больные умирают от легочно - сердечной недостаточности.

Лекция 7: **ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА**

***Этапы выздоровления***

1. Регрессия клинической симптоматики (за 2 - 4 недели у больного резко улучшается самочувствие и общее состояние, но это затрудняет дальнейшее лечение). Важен контроль за лечением.

2. Инволюция развившегося воспалительного процесса.

3. Заживление - развитие репаративных изменений.

***Типы выздоровления***

 1. Оптимальный исход - полное рассасывание.

 2. Небольшие фиброзные изменения.

 3. Наличие единичных или множественных небольших очагов.

 4. Мощные фиброзные изменения, на фоне которых крупные индуративные очаги.

 5. Метатуберкулезный синдром - выраженные остаточные изменения.

 1, 2, 3, 4 - без клинических проявлений.

 5 - с клиникой.

***Лечение комплексное***

1. Этиотропная терапия.

2. Патогенетическая терапия, повышающая сопротивляемость организма.

3. Симптоматическая терапия, направленная на уменьшение особо тягостных симптомов для больного.

4. Коллапсотерапия (искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум.

5. Хирургические методы лечения.

**Характеристика этиотропной терапии**

1. Длительность (не менее 1 года, в среднем 1,5 года). Обусловлена: живучестью МБТ, длительностью заживления субстрата, препараты бактериостатического действия.

2. Непрерывность (ежедневно). К стрептомицину у больного может развиться зависимость - при введении МБТ активируются. К другим препаратам может развиться устойчивость. Если больной плохо переносит лекарства, то проводят интерниттирующее лечение.

3. Сочетанность. При лечении активного туберкулеза не назначают менее трех препаратов. При обширном процессе деструкции используют 4 препарата. при казеозной пневмонии - 5 препаратов. При этом устойчивость возникает позже.

4. Достаточность. Каждый препарат должен быть в оптимальной дозе.

5. Своевременное (раннее) начало лечения.

6. Приемственность. В стационаре 4 - 9 месяцев, в санаториях - не менее 2 месяцев, долечивается в диспансере.

7. Комплексность. Витаминотерапия В, С, А. Стимулирующая терапия или десенсибилизирующая - по показаниям. Гормональная терапия. Искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум.

*Способы введения:*

Самый эффективный удар по микобактерии туберкулеза - это внутривенный путь введения препарата, но в то же время действие осуществляется и на другие органы и системы.

**Показания к внутривенному введению препаратов**

Процессы с распадом, обширные распространения, при неэффективности других способов введения, у больного с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, пред и послеоперационный период, недисциплинированность больного.

Сейчас изониазид вводят внутривенно. От внутривенно введенного стрептомицина наступает отсроченная необратимая глухота.

*Показания к хирургическому лечению*

 1. Фиброзно - кавернозный туберкулез.

 2. Неэффективность лечения в течение 4 - 6 месяцев.

 3. Кровотечения.

 4. Туберкулемы.

Операция - резекция. Раньше применяли торакопластику, но это жестокая колечащая операция.

**Гормональная терапия**

Ганс Селье создал учение об общем адаптационном синдроме.

Периоды применения препаратов глюкокортикоидов: увлечение, разочарование, стабилизация.

**Механизмы действия ГК**

1. Противовоспалительное действие, обусловленное уменьшением проницаемости сосудов.

2. Противоаллергическое действие обусловлено торможением синтеза АГ.

3. Противосклеротическое действие, обусловленное антифиброластическим действием и рассасыванием свежевыпавшего фибрина.

4. Подавление клеточного и гуморального иммунитета. Активизируются МБТ, становясь тем самым чувствительнее к препаратам. МБТ выходят из клетки, лизируя мембрану.

*Показания к применению*

 1. Распространенные, остропротекающие с выраженными экссудативными реакциями процессы (обширные диссоциированный Твс легких, лобит, милиарный Твс, казеозная пневмония).

 2. Туберкулезный экссудативный плеврит.

 3. Туберкулез бронхов.

 1 - абсолютное показание,

 2, 3 - если нет абсолютных противопоказаний.

 4. Вялотекущий процесс Твс.

 5. Сопутствующие заболевания аллергического характера.

 6. Выраженная недостаточность функции коры надпочечников.

 7. Выраженная дыхательная недостаточность.

 8. Кровохаркание.

 4 - 8 - теоретически возможны.

*Противопоказания*

 1. Субплевральнорасположенная каверна.

 2. Наличие устойчивости МБТ к основным противотуберкулезным препаратам.

 3. Язвенная болезнь желудка и 12/п кишки.

 4. Гипертоническая болезнь (2Б, 3 стадии).

 5. Эпилепсия.

 6. Ожирение.

 7. Беременность.

 8. Заболевания сердца и почек.

Курс лечения 1 - 1,5 месяцев.

Начало применения преднизолона с 20 мг. Отменять постепенно, не быстрее чем 5 мг за 3 дня.

**Коррекция осложнения**

1. Уменьшить количество углеводов в рационе больного, иначе будет стероидный диабет.

2. 120 г белка.

3. ГК влияют на реабсорбцию калия, он выводится. Аспаркам, панангин, курага, печеный картофель.

4. Задержка натрия (повышается реабсорбция натрия) - отеки, гипертензия.

5. До 1 г витамина С.

ГК влияют на интимные взаимоотношения в организме - могут возникать мутации.

***Профилактика***

1. Социальная. (массовые профилактические флюорографические исследования, самый длинный больничный лист (10 - 14 месяцев), бесплатное санаторное лечение).

2. Санитарная - мероприятия, проводимые в очаге туберкулеза, направленные на уменьшение массивности инфекции. Может быть текущей и полной. Текущая профилактика - проветривание, влажная уборка, индивидуальные плевательницы, дезинфекция посуды, белья в 2% растворе соды - кипячение 15 - 20 минут. Полная профилактика = заключительная - мебель 3% раствором хлорамина, книги, мягкие игрушки - в дез. камеру.

3. Специфическая ВСG- вакцина - это фивые ослабленные по вирулентности МБТ. Это сухая вакцина, ВСG М - половинная доза для ослабленных новорожденных. На 5 - 7 день вакцинируют новорожденных, если нет противопоказаний.

Ревакцинация осуществляется через 5 - 7 лет. На ревауцинацию отбирают по пробе Манту. За 2 месяца до этого и после в течение двух месяцев никаких прививок не делают.

Вводят вакцину ВСJ внутрикожно в верхнюю треть плеча.

Иммунитет формируется в течение 6 - 8 недель - появляется папула, инфильтрат. Это не что иное, как Твс кожи. Язвочки заживают через 2 - 3 месяца. Язва не более 10 мм (в норме).

Если ввести подкожно, то образуется холодный абсцесс (натечник) без повышения температуры.

Увеличение подмышечных лимфатических узлов и их изъязвление - это распространение инфекции - осложнение.

Келлоидные рубцы - косметический дефект. Те, кто был вакцинирован, переносят инфекцию легче, не заболевают, или заболевают легкими формами и протекает наиболее нежно.

***Химиопрофилактика***

Тубазид 0,3 ежедневно. 0,6 через день, в течение 3 месяцев.

Проводится лицам с повышенным риском заболеть. Твс: контактные лица, лица с гиперергиеской реакцией Манту, подростки с виражом. Сахарный диабет, язвенная болезнь ЖКТ, силикоз, хронический алкоголизм, психические заболевания, СПИД, хронические неспецифические заболевания легких, лица, перенесшие Твс. (в 30 - 300 раз чаще), лица, только что закончившие основной курс терапии.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Лекция 1: **История фтизиатрии и кафедры**

Лекция 2: **Туберкулез (продолжение)**

Лекция 3: **Первичный туберкулез и саркоидоз органов дыхания**

- туберкулез внутригрудных узлов

- саркоидоз

Лекция 4: **Диссеминированный туберкулез легких и туберкулезные плевриты**

- миллиарный туберкулез

- подострый диссеминированный туберкулез

- экссудативный плеврит

Лекция 5: **Вторичный туберкулез**

- очаговый туберкулез

- инфильтративный туберкулез

- туберкулема

Лекция 6: **Вторичный туберкулез (продолжение)**

Лекция 7: **Лечение туберкулеза**

Оглавление