**ТЕМА: «ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФТИЗИАТРИИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА. ОРГАНИЗАЦИЯ И СИСТЕМА БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ»**

Фтизиатрия - раздел клинической медицины и ее связь с другими медицинскими специальностями.

Фтизиатрия - (от греческого phthisis - чахотка, истощение, харкать кровью) - раздел клинической медицины, посвященный изучению этиологии, патогенеза, эпидемиологии туберкулеза, разработке методов его диагностики, лечения, профилактики, организации медицинской помощи больным туберкулезом.

Туберкулез (от лат. - tuberculum - бугорок) - это хроническое инфекционное гранулематозное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза (МВТ) с определенными закономерными фазами развития. В 90-95% случаев туберкулезные изменения локализуются в органах дыхания. Но туберкулез может поражать все органы и системы человека (периферические лимфоузлы, кожу, глаза, костно-суставную, мочеполовую, нервную системы, желудочно-кишечный тракт и др. органы).

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;

выраженное влияние на течение болезни внешней среды.

Проведением противотуберкулезных мероприятий занимается врач-фтизиатр — специалист по туберкулезу, на которого возлагаются задачи по диагностике, лечению, профилактике туберкулеза.

Фтизиатрия как самостоятельная дисциплина выделилась из терапии в начале XX века, когда пораженность туберкулезом была очень высокой. Это потребовало применение специальных противоэпидемических мер, выделения материально-технических и кадровых ресурсов. Выявление и профилактика туберкулеза осуществляется врача ми всех специальностей: терапевтами, хирургами, педиатрами. Диагностика и лечение внеторакального туберкулеза проводится урологами, гинекологами, ортопедами, офтальмологами и другими специалистами. Поэтому знания фтизиатрии необходимы всем врачам. Почувствовав недомогание, больной обращается в поликлинику, а не к фтизиатру. И врач общей лечебной сети первый может заподозрить туберкулез у пациента, назначить необходимые исследования и в дальнейшем направить к фтизиатру.

**ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФТИЗИАТРИИ**

Туберкулез известен с глубокой древности. Туберкулезные поражения обнаружены при исследовании останков человека периода неолита (около 5000 лет до нашей эры), египетских мумий (около 2700 лет до нашей эры), мумии молодого жреца в Фивах (около 1000 лет до нашей эры). На стенах египетских гробниц (около 2160-1335 лет до нашей эры) изображены фигурки людей с изменениями, характерными для туберкулеза позвоночника (горб), тазобедренного сустава.

Такое древнее происхождение болезни можно связать с двумя особенностями. Во первых, широкое распространение микобактерий в природе среди различных животных: земноводных, рептилий, птиц, млекопитающих. Поэтому человек еще на ранних этапах развития общества имел широкую возможность постоянной встречи с этими микроорганизмами. Во вторых, в силу длительного и хронического течения заболевания туберкулезная инфекция могла сохраняться и выживать в условиях изолированной жизни племен.

Вследствие широкого распространения этой болезни Гиппократ, а в дальнейшем Галлен, Авиценна, пользуясь доступными в то время методами исследования (расспрос, осмотр), диагностировали у многих больных острые и хронические заболевания легких, которые проявлялись легочными кровотечениями, выделением мокроты с кашлем, тяжелой интоксикацией, общим истощением. Эта болезнь называлась «фтиза» - чахотка. Среди так называемых чахоточных больных, очевидно, было немало больных страдавших пневмониями, абсцессами, раком, сифилисом и другими болезнями. Но, безусловно, среди них было и немало больных туберкулезом. Это был так называемый эмпирический период медицины. Диагноз чахотки устанавливался при помощи простейших методов объективного исследования. Гиппократ учил: «Суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рта и других известных нам способов, т.е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием, вкусом». Он ввел в практику непосредственную аускультацию грудной клетки.

В древнем Китае, Индии описаны классические симптомы заболевания легких, которые свидетельствуют, что люди, проживавшие на этих территориях, страдали чахоткой. На территории России в XVI-XVII вв. в летописях упоминается чахотка, как неизлечимая болезнь «злая сухота», «гербовая болезнь», «волосатик» (свищевые формы туберкулеза костей и суставов). Свищевые формы лимфаденитов н России лечили прижиганием. Именно такому лечению подвергся великий князь Святослав Ярославович в 1071 году.

На всем протяжении истории человечества врачи, философы, жрецы и ученые пытались выяснить природу чахотки. Наиболее наблюдательные из них догадывались, что эта болезнь заразна.

Однако большинство врачей того времени чахотку не считали заразной болезнью. Существовала теория, что болезнь передается по наследству.

На протяжении многих столетий туберкулез уносил огромное количество жертв. Некоторые врачи обращали внимание на то, что эта болезнь зависит от социально-экономических условий жизни населения. Голод, безработица, многочисленные войны приводили к росту туберкулеза.

В конце XVIII, начале XIX веков Бейль, Р.Т. Лаэннек, Г.И. Сокольский подчеркивали, что легочная чахотка преимущественно распространена среди бедняков, живущих в подвалах, сырых помещениях, выполняющих тяжелую работу, связанную с вдыханием пыли и «плохого» воздуха.

Большое распространение туберкулез получил среди беднейших слоев населения в эпоху развития капитализма и притока разорившихся крестьян в города на заводы, фабрики, шахты. Существовавшие в то время тяжелые условия труда, крайне неблагоприятные бытовые условия промышленных рабочих, скученность создавали предпосылки к заражению туберкулезом больших групп населении и дальнейшему его распространению. Именно в этот период туберкулез получил название «пролетарской болезни».

Почти одновременно с представлениями о наследственной предрасположенности к туберкулезу появились высказывания о заразительности этого заболевания. Еще Аристотель считал, что в воздухе вокруг чахоточного больного находится какое-то болезнетворное начало. В древней Персии золотушных и чахоточных больных изолировали от здоровых, запрещали общаться с окружающим населением и Индии были запрещены браки с чахоточными больными. В 1540 году Фракасторо указывал, что основным источником распространения чахотки является больной человек, выделяющий мокроту, частицами которой заражаются воздух, белье, посуда, жилище. В Испании в 1751 г., затем в Италии, Португалии были изданы законы об обязательной регистрации всех заболевших легочной чахоткой и их госпитализации, дезинфекции их жилищ, уничтожение одежды, предметов домашнего обихода. За невыполнение указанных постановлений врачей облагали штрафом или высылали из страны.

В XIX веке произошел значительный прогресс а понимании природы болезни. Большую роль в этом сыграли ученые международного масштаба: Рене-Теофиль Лаэннек, Жан-Антуан Вильмен, Р.Кох, Н.И. Пирогов. Когда было разрешено вскрытие трупов, начал интенсивно разрабатываться в медицине патоморфологический метод исследования. Пытливый французский клиницист Р.Т. Лаэннек описал туберкулезный бугорок и казеозный некроз, которые и являются универсальными морфологическими проявлениями туберкулеза. Он же и предложил назвать чахотку туберкулезом (от лат. ТиЪегсшит - бугорок). Отсюда появилось и еще одно название туберкулеза - бугорчатка. На инфекционную природу туберкулеза указывал и Н.И. Пирогов. По его мнению «миазма заражая, сама же и воспроизводится зараженным организмом». Н.И. Пирогов в 1852 году описал «гигантские клетки» в туберкулезном очаге.

Следует упомянуть флотского врача Ж.А. Вильмена, который отметил высокую заболеваемость туберкулезом матросов, обитателей монастырей, тюрем, бараков. С целью выяснения заразительности туберкулеза он провел много экспериментов, вводя кроликам ткань легкого, пораженную туберкулезом, кровь больного человека, гной из каверн. Ж.А. Вильмен наблюдал образование туберкулезных бугорков во всех органах экспериментальных животных. Он убедился в особой чувствительности к туберкулезу морских свинок, которые и в наше время являются классическими животными в экспериментах по туберкулезу. Свои исследования Ж.А. Вильмен изложил в докладе Парижской академии наук 5 декабря 1865 г., он сформулировал следующее положение: «Туберкулез - специфическое заболевание, его причиной является инфекционный агент. Туберкулез принадлежит к числу вирулентных заболеваний и должен быть причислен к той же нозологической группе, что и сифилис и сап». Ж.А. Вильмен по техническим причинам не смог открыть «специфический агент». Однако спустя 3 года Парижская академия приняла резолюцию, в которой отвергалась точка зрения Ж.А. Вильмена. Наиболее убежденным противником инфекционной природы туберкулеза был Вирхов, авторитет которого среди ученых того времени был очень высок.

Однако во всех странах продолжались поиски возбудителя чахотки. И, наконец, произошло знаменательное событие. Многолетний труд немецкого ученого Р. Коха привел к открытию. 24 марта 1882 года Р. Кох в Берлине сделал доклад «Этиология туберкулеза», где привел исчерпывающие доказательства инфекционной природы туберкулеза. Из мокроты больного, страдавшего деструктивным туберкулезом, Р. Кох выделил бациллу, которую назвали «БК» (бацилла Коха). Представления Коха о мономорфизме МВТ в дальнейшем не оправдались.

Позже Фонтес, Мух, Кальметт, Л.А. Тарасевич, А.И. Тогунова, М.М. Цехновицер, А.И. Каграманов и др. доказали феномен изменчивости МВТ, относящихся к семейству актиномицетов.

Р. Кох не придавал должного значения социальным факторам к развитии туберкулеза. Он считал: «микроб — все, почва - ничто».

Русские клиницисты Боткин С.П., Манассеин В.А., Яновский Ф.Г., Остроумов А.А., признавая инфекционную природу болезни, подчеркивали, что течение болезни во многом зависит от природной устойчивости человека и влияния внешней среды.

Открытие Р. Коха явилось фундаментом для научных исследований в области иммунитета и аллергии при туберкулезе. В 1890 году Кох получил препарат, который назвал туберкулином (сейчас у искр название АТК). Туберкулин - это фильтрат автоклавированной бульонной культуры микобактерий туберкулеза (МВТ). Р. Кох предложил этот препарат для диагностики (подкожная проба Коха) и для лечении туберкулеза. Правда, попытка лечить туберкулином потерпела в то время неудачу. За все открытия в области фтизиатрии Р. Кох в 1911 году удостоен Нобелевской премии.

В 1907 году венский врач Пирке предложил использовать туберкулин (вводя его накожно) для выявления лиц, инфицированные МВТ. Пирке ввел понятие об аллергии и явился основоположником ценнейшего метода в выявлении туберкулеза, особенно у детей туберкулииодиагностики.

До конца 60-х годов двадцатого столетия туберкулиновая проба Пирке широко применялась для выявления первичного инфицирон.1 ния детей и подростков, так называемого «виража» туберкулиновой пробы.

В 1909 году ученая Манту предложила внутрикожную туберкулиновую пробу. В настоящее время проба Манту с 2ТЕ широко при меняется во всех Республиках СНГ для диагностики туберкулеза у детей и подростков.

Очередным важнейшим открытием явилось создание французскими учеными А.Кальметтом и У. Гереном в 1918 году противотуберкулезной вакцины БЦЖ. Первая прививка против туберкулеза была проведена новорожденному в 1921 году. В настоящее время вакцина БЦЖ применяется в 118 странах мира.

Еще об одном открытии следует напомнить. В 1895 году Вильгельм Рентген - талантливый немецкий физик-экспериментатор открыл Х-лучи, за это открытие он получил Нобелевскую премию -1901 году. Рентгенологический метод диагностики туберкулеза легких, костно-суставной системы сегодня является одним из ведущих.

Через год после открытия Х-лучей в 1896 году Бартелли А. и Карбассо А сообщили о возможности фотографирования изображения с флюоресцирующего рентгеновского экрана. Таким образом, врачебная практика обогатилась объективным, ценным методом для диагностики и контроля при лечении больного туберкулезом.

Бразильский ученый М. Авгеи в 30-е годы предложил флюорографию как массовый метод обследования и раннего выявления туберкулеза легких. В нашей стране этот метод широко применяется для обследования населения.

Большой вклад в развитие фтизиатрии внесли отечественные ученые. Изучение биологических свойств возбудителя, механизма иммунитета, теоретическое обоснование антибактериальных препаратов при лечении туберкулеза - вот чем занимался И.И. Мечников. Основоположником клинико-анатомического направления в изучении костно-суставного туберкулеза был Н.И. Пирогов.

Важнейшие исследования патоморфологии начальных форм легочного туберкулеза выполнил А.И. Абрикосов. Плеяде отечественных врачей и ученых принадлежит приоритет в изучении патогенеза, клиники, лечения туберкулеза (Сеченов И.М., Павлов И.П., Боткин С.П., Захарьин Г.А., Кисель А.А., Рубинштейн А.Е., Меве Е.Б., Рабухин А.Б., Хоменко А.Г.). Большой вклад в организацию борьбы с туберкулезом в нашей республике внес профессор М.Н. Ломако и др.

В годы Советской власти была создана большая сеть противотуберкулезных учреждений: диспансеров, больниц, санаториев. Была разработана оригинальная программа борьбы с туберкулезом, включающая укрепление материально-технической базы, обеспечение лечебных учреждений кадрами и совершенствование их квалификации, проведение мероприятий, направленных на предупреждение инфицирования и заболевания здорового населения, проведение мероприятий, направленных на уменьшение резервуара туберкулезной инфекции, выявление больных туберкулезом и их своевременное лечение. Самым важным достижением советской фтизиатрии явилась разработка диспансерного метода обслуживания населения.

Таким образом, исторический путь развития науки о туберкулезе позволяет выделить важные этапы, на которых были предложены следующие методы диагностики туберкулеза.

Клинический метод диагностики, основанный на сборе анамнеза, осмотра больного, перкуссии, аускультации.

Патоморфологический метод исследования, который дает специфическую картину туберкулезного воспаления (Лаэннек, Пирогов - описавшие морфологическую картину туберкулезного бугорка).

Открытие возбудителя болезни в 1882 году дало возможность предложить бактериоскопический и бактериологический методы обнаружения МВТ в выделениях больного (Р. Кох).

В начале XX века предложена туберкулинодиагностика (Р. Кох, Пирке, Манту и др.).

Рентгенологический метод обследования, предложенный в 1896 году и 30-е годы XX столетия, продолжает разрабатываться и усовершенствоваться и в наше время.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Туберкулез, как инфекционное заболевание, требует изучения закономерностей эпидемиологического процесса. По определению Л.В. Громашевского «эпидемический процесс - это сумма явлений и закономерностей воспроизводства одним случаем заболевания других аналогичных случаев».

Эпидемиология туберкулеза изучает источники заражения туберкулезом, пути передачи инфекции, распространенность туберкулеза как инфекционного заболевания среди всего населения и наиболее угрожаемых групп населения, чаще заболевающих туберкулезом. Однако важной особенностью туберкулезной инфекции является непрерывная связь с социальными условиями: материальным и культурным уровнем жизни людей, плотностью населения, жилищными условиями, процессами миграции, состоянием здравоохранения, экологии и др. Туберкулез это одновременно и инфекционное и социальное заболевание.

Основным источником заражения является человек, страдающий туберкулезом легких и выделяющий МВТ при кашле, чиханье, с капельками слюны при разговоре. Больные внелегочными формами туберкулеза (туберкулез почек, мочевыводящих путей, свищевые формы туберкулеза костей и суставов, периферических лимфатических узлов и др.) также считаются опасными, так как могут выявлять МВТ с мочой, отделяемым из свищей.

Вторым по значимости источником инфекции является больной туберкулезом крупный рогатый скот. Реже источниками могут быть куры, свиньи, овцы, верблюды, кошки, собаки.

Основными путями заражения туберкулезом являются

аэрогенный,

алиментарный,

реже контактный.

Как известно, инфекционный процесс является результатом взаимодействия возбудителя и организма человека. В эпидемиологических исследованиях важное место занимает изучение восприимчивости человека к туберкулезной инфекции. Человек обладает высокой естественной сопротивляемостью к туберкулезу. Однако сопротивляемость на протяжении жизни неодинакова и на заболеваемость туберкулезом влияют пол, возраст, сопутствующие заболевания, условия жизни и др. Но как ни важны индивидуальные особенности каждого человека, эпидемиология туберкулеза изучает общие закономерности, определяющие распространение туберкулеза среди населения или его отдельных групп. Этим отличается эпидемиологический подход к проблеме туберкулеза от клинического подхода. Клинический подход изучает индивидуума - больного человека. С этих позиций очень важно выделить среди населения группы людей с наибольшей восприимчивостью к туберкулезу. Их принято трактовать как группу населения с повышенным риском развития туберкулеза («угрожаемые» контингенты).

Сегодня больные туберкулезом это нередко наркоманы, бомжи, заключенные или отбывшие заключение, ВИЧ-инфицированные, хронические алкоголики, безработные - это так называемые социальные группы риска по туберкулезу. Однако существует среди населения группы людей с повышенным риском развития туберкулеза по состоянию здоровья, так называемые медицинские факторы риска. К этой группе риска следует отнести больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких, с повторными атипичными пневмониями, с многократно повторяющимися заболеваниями верхних дыхательных путей, перенесших экссудативный плеврит, с профессиональными заболеваниями легких, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, с оперированным желудком, сахарным диабетом или страдающих хронической недостаточностью надпочечников, лечащихся длительно гормональными препаратами, рентгенположительных лиц, излеченных и снятых с учета после перенесенного туберкулеза. Выделение указанных групп и систематическое обследование их считается одним из непременных условий своевременного выявления туберкулеза. Врачи общей лечебной сети должны быть осведомлены об угрожаемых контингентах и регулярно ежегодно проводить им флюорографическое обследование в поликлинике.

Под наблюдением диспансера находятся и определенные группы здоровых лиц. которые имеют наиболее высокий риск заболевания туберкулезом; эпидемиологические факторы риска — к ним относятся лица, проживающие вместе с больными открытой формой туберкулеза (контакты), впервые инфицированные дети и подростки МВТ (виражные), излеченные от туберкулеза с большими остаточными посттуберкулезными изменениями, с гиперергическими туберкулиновыми пробами.

Эпидситуация в Республике Беларусь. После многолетней устойчивой тенденции к снижению заболеваемости туберкулезом в 70-80 гг. в Республике Беларусь с 1991 г. наблюдается рост туберкулеза на 42,5%. Так, заболеваемость в Республике Беларусь в 1990 году составляла 29,7, в 1993 г. - 37, в 1996 г. - 48,8, в 1998 г. - 54,9, в 1999 г. - 53,6 на 100 тыс. населения. Очень напряженной является эпидобстановка в тюрьмах, где заболеваемость заключенных выше в 28 раз. Увеличился показатель смертности населения от туберкулеза. Наблюдается утяжеление течения туберкулеза, увеличивается число деструктивных форм, участились случаи остропрогрессирующих форм, особенно казеозной пневмонии с наличием быстро развивающихся каверн, захватывающей 2-3 и более долей легких, остается высокой первичная инвалидность от туберкулеза.

**ОРГАНИЗАЦИЯ И СИСТЕМА БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ**

Центральным звеном в системе борьбы с туберкулезом является противотуберкулезный диспансер. Противотуберкулезный диспансер специализированное лечебно-профилактическое и организационно методическое учреждение, осуществляющее руководство и проведение противотуберкулезных мероприятий среди населения, обеспечивая раннюю диагностику, лечение, профилактику туберкулеза.

Диспансер проводит противотуберкулезную работу по территориальному принципу. В структуре диспансера имеются поликлиническое и стационарное отделения.

В Республике Беларусь существуют два типа диспансерных про тивотуберкулезных учреждений:

самостоятельный противотуберкулезный диспансер

противотуберкулезный кабинет в общей поликлинике.

Имеются и другие типы противотуберкулезных учреждении самостоятельные туберкулезные больницы, санатории, детские учреждения (санаторные сады, ясли, школы-интернаты для детей из очагов туберкулезной инфекции, впервые инфицированных, перенесших туберкулез).

В соответствии с возложенными функциями и зоной обслуживания противотуберкулезный диспансер может быть республиканским, областным, городским и районным.

Основные задачи противотуберкулезного диспансера:

раннее и своевременное выявление больных туберкулезом;

учет всех больных туберкулезом, зачисленных в группы повышенного риска по заболеванию и рецидиву, лиц с сомнительной активностью туберкулеза. За всеми этими контингентами ведется активное наблюдение

проведение больным полноценного лечения до достижения клинического излечения с минимальными остаточными изменениями в пораженном органе и восстановлением нарушенных функций организма;

проведение профилактических мероприятий, которые включают вакцинацию, ревакцинацию вакциной БЦЖ, химиопрофилактику, оздоровление очагов туберкулезной инфекции, проведение профилактической работы на промышленных предприятиях;

систематическое изучение эпидемиологических показателей по туберкулезу, анализ ежегодных показателей эффективности противотуберкулезных мероприятий санитарно-просветительная работа среди населения.

Определяющим фактором в благоприятном исходе заболевания и предупреждении его распространения является своевременное выявление туберкулеза.

Ранняя диагностика состоит в выявлении начальных форм туберкулеза, которые связаны с недавним инфицированием, проявляются в виде туберкулинового виража, параспецифических реакций, туберкулезной интоксикации и специфическим поражением серозных оболочек. Эти формы чаще наблюдаются у детей и подростков. Главный метод выявления туберкулеза в этом возрасте является ежегодная постановка пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л, проводимая с 1 года жизни ребенка.

У взрослых в качестве ведущих методов своевременного выявления туберкулеза применяют, наряду с тщательным анализом клинических проявлений заболевания, флюорографическое исследование поиск микобактерий туберкулеза в патологическом материале.

Основным методом профилактического осмотра населения с целью выявления туберкулеза является флюорография. При помощи этого метода возможно своевременное выявление туберкулеза, т. к нередко у взрослых малые формы характеризуются бессимптомным течением. Установлено, что около 60% взрослых больных туберкулезом выявляются при флюорографии.

Частота флюорографического обследования населения зависит от эпидобстановки в регионе. При благоприятной эпидобстановке флюорография должна проводиться взрослому населению 1 раз в 3 года, при неблагоприятной - 1 раз в 2 года, при напряженной - 1 раз и год.

Однако выделены обязательные и угрожаемые контингенты по туберкулезу, которые должны обследоваться ежегодно, независимо от эпидобстановки.

К обязательным контингентам относят лиц, работа которых связана с детьми и подростками, с пищевыми продуктами, с бытовым обслуживанием населения, а также лица, проживающие в общежитиях, учащиеся средних и высших учебных заведений.

В Республике Беларусь принята Национальная программа борьбы с туберкулезом на 2000-2002 годы. Согласно этой программе на селение республики в эти годы должно обследоваться флюорографически ежегодно с 17 летнего возраста, а заключенные ИТУ 1 раз в 6 месяцев.

В настоящее время сделан вывод, что ликвидация туберкулеза - дело отдаленного будущего и для достижения этой цели необходимо решить следующие

основные задачи:

прервать передачу инфекции;

предупредить переход инфицирования в заболевание;

защитить неинфицированных от инфекции.

В связи с эти планируется:

Улучшить микробиологическую диагностику туберкулеза, особенно повысить результативность микроскопии мазка на МБТ.

Диагностика туберкулеза должна в первую очередь проводиться у пациентов, обратившихся по поводу кашля, субфебрилитета неясного генеза, болей в грудной клетке, одышки, потере в весе, общей слабости, утомляемости, потливости (достаточно 1-2 симптомов). Широко применять бактериоскопию мазка мокроты у алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных, больных СПИДом, мигрантов, освобожденных из ИТУ.

Необходимо обдуманно подходить к тактике раннего выявления туберкулеза при флюорографии и в первую очередь обследовать группы повышенного риска.

Организовать контролируемую химиотерапию больных туберкулезом особенно бактериовыделителей, по клиническим категориям больных туберкулезом — режимы ВОЗ. Лечение проводить в 2 этапа:

1 этап - интенсивная химиотерапия 4-5 препаратами одновременно в течение 2-3 месяцев;

2 этап - поддерживающая химиотерапия 2-3 препаратами в течение 4-5 месяцев.

Из профилактических мероприятий качественно проводить вакцинацию БЦЖ новорожденным и ревакцинацию перед школой.

Интенсивно работать в очагах туберкулезной инфекции.

Трудности в борьбе с туберкулезом:

наличие большого резервуара инфекции (значительное количество больных хроническими формами туберкулеза и высокий удельный вес инфицированных среди населения);

не существует реальной возможности санировать инфицированных людей и пока нет определенных критериев для суждения о возможности перехода инфицирования в заболевание;

не разработаны новые ускоренные методы обнаружения возбудителя туберкулеза в патологическом материале;

нет новых эффективных противотуберкулезных препаратов для лечения больных с множественной лекарственной устойчивостью;

пока не создана более эффективная противотуберкулезная вакцина.

Успех в борьбе с туберкулезом может быть достигнут только объединенными усилиями всех служб здравоохранения при обязательной поддержке государства.

Таким образом, туберкулез - старое заболевание, но и в наши дни эта болезнь не побеждена, даже наоборот, отмечается тенденция к значительному росту этого грозного заболевания.

Поэтому врачи любых специальностей должны знать клинические признаки этой болезни, методы диагностики туберкулеза, чтобы своевременно его распознать.

**ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Известный основоположник современного учения об эпидемическом процессе Л.В. Громашевский считал, что элементарной его основой являются три основные части:

источник инфекции;

механизм передачи инфекции;

восприимчивость к ней населения.

Изучение этих звеньев эпидемического процесса очень важно для фтизиатров. Сейчас подробно остановимся на каждом из них в отдельности.

1. Источник и резервуар туберкулезной инфекции. Основным источником микобактерий человеческого типа чаще всего является больной открытой формой туберкулеза, реже больной туберкулезом кишечника, мочеполовых и других органов. Источником возбудителя бычьего типа для человека является обычно крупный рогатый скот, в меньшей степени — свиньи, собаки, кошки.

В связи с тем, что МВТ длительно сохраняются во внешней среде, вне организма человека и животных, то уместно выделить понятие и более широкое как «резервуар инфекции» в среде обитания. Резервуаром инфекции являются жилища, предметы обихода, посуда больного открытой формой туберкулеза, продукты животного и растительного происхождения, почва, органические и неорганические вещества, зараженные МВТ, на которых они длительно сохраняются.

Наряду с этим при туберкулезе существует еще и так называемый «скрытый резервуар» - сохраняющаяся пожизненно в организме человека или животного эндогенная инфекция после первичного инфицирования МБТ. Удалить попавшие однажды в организм БК практически невозможно, а это таит в себе риск эндогенной реактивации туберкулезного процесса на любом этапе жизни человека. Этим же объясняется и несостоятельность ликвидации туберкулеза как распространенного заболевания в ближайшее время, так как инфицированность взрослого населения к 40 годам жизни пока достигает до 70-80-90% и более в различных странах.

Пути заражения и механизм передачи туберкулезной инфекции. Заражение туберкулезом человека может произойти несколькими путями.

Различают четыре пути заражения:

аэрогенный;

алиментарный;

контактный;

внутриутробный.

Первым и самым частым (до95-97%) является аэрогенный (ингаляционный) путь заражения, т.е. через воздухоносные пути (входные ворота). Однако при этом пути существует два типа передачи туберкулезной инфекции:

с помощью воздушно-капельной инфекции - с воздушно-взвешенными капельками слизи при дыхании больного с открытой формой туберкулеза.

или с пылью, содержащей подсушенные МВТ (пылевая инфекция).

Первый тип передачи туберкулезной инфекции при аэрогенном пути является более опасным, так как имеет место при тесном общении (1-1,5 м) с больным человеком. Но зато второй тип хотя и менее опасный, но более частый.

Второе место по частоте (1-2-3%) занимает алиментарный путь заражения, т.е. через желудочно-кишечный тракт, попадая туда с пищей, слюной и т.д., в которых содержатся микобактерии человеческого типа. Заражение бычьим типом, как правило, происходит через молочные продукты (молоко, сметана, творог) от крупного рогатого скота, реже коз.

Третий (контактный) путь заражения через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки встречается крайне редко и особого эпидемиологического значения не имеет.

И, наконец, четвертый внутриутробный или врожденный путь заражения - заражение плода у беременной больной с тяжелым и распространенным туберкулезом в результате его инфицирования через сосуды плаценты и пупочную вену. Этот путь в настоящее время отмечается крайне редко.

Туберкулезная инфекция по наследству (через половые клетки) не передается (герменативная теория), однако наследственная предрасположенность к заболеванию вовсе не отрицается.

Во втором звене эпидемического процесса важное место отводится факторам, способствующим заражению (или инфицирова нию) человека.

Для инфицирования и развития заболевания туберкулезом к дальнейшем имеет большое значение полученная доза МВТ, а также характер и продолжительность контакта с больным туберкулезом.

По характеру контакты различают:

семейный (постельный);

бытовой;

производственный.

По продолжительности:

постоянный;

периодический;

однократный.

Заболевание чаще наблюдается при семейном постоянном контакте с больным с массивным бактериовыделением, который в течение длительного времени не изолируется от здоровых членов семьи.

Заразность больного обусловлена клинической формой легочного туберкулеза, ее активностью (фазой), эффективностью изоляции и лечения, а также условиями жизни больного, санитарной грамотностью и культурой.

Наиболее опасными в эпидемиологическом отношении являются больные активными формами туберкулеза органов дыхания со свежими воспалительными изменениями, наличием свежих или хронических каверн и, естественно, с массивным выделением микобактерии с мокротой. Больные же с затихающим, ограниченным по протяженности или излеченным туберкулезом значительно менее опасны или совсем безопасны для окружающих.

Больные внелегочными формами туберкулеза рассеивают инфекцию менее интенсивно. В связи с этим различают больных туберкулезом с открытой формой (БК+) и закрытой формой (БК-).

Возможность заразиться во многом определяется и особенностями самого возбудителя, а именно, зависит от:

типа возбудителя (человеческий, бычий, птичий);

его вирулентности (высоко-, маловирулентный);

массивности инфекции (скудное или обильное бактериовыделение);

суперинфекции (неоднократного повторного заражения);

устойчивости возбудителя и т.д.

Теперь разберем третье звено эпидемического процесса (по Л.В. Громашевскому) - восприимчивость организма к туберкулезной инфекции или факторы, способствующие заболеванию туберкулезом.

Под внутренними факторами понимается особенности и состояние макроорганизма, а именно:

возраст больного (наиболее ранимы дети, подростки и пожилые),

авитаминозы,

алиментарные дистрофии вплоть до кахексии,

нервные перенапряжения,

физическая усталость и переутомления,

проводилась ли вакцинация БЦЖ и химиопрофилактика или нет,

хронические сопутствующие заболевания (сахарный диабет, язвенная болезнь,

силикоз, ХНЗЛ психические заболевания, протекающие с депрессивным

синдромом алкоголизм, СПИД и др.).

Внешние неблагоприятные факторы, способствующие снижению резистентности организма и развитию заболевания туберкулезом инфицированного организма еще более многочисленны - это такие как

тяжелые условия труда, быта, нерационального отдыха,

голодание, плохое питание,

злоупотребление алкоголем, курением,

профессиональные вредности,

переохлаждение, перегревание,

лучистая энергия (солнечная),

физические травмы,

применение длительно иммунодепресантов и т.д.).

Поэтому туберкулез является не только медико-биологической проблемой, обусловленной взаимодействием между организмом человека и возбудителем, но и проблемой социальной. Эта болезнь всегда сопровождала войны и нищету. Социальные факторы оказывают существенное влияние на эндемию туберкулеза в целом и, особенно среди отдельных групп населения (бомжи, наркоманы, лица с асоциальным поведением, освобожденные из мест лишения свободы и т.д.) - это так называемые мигрирующие очаги туберкулезной инфекции.

**ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

В течении туберкулезной болезни различают два периода:

первичный

вторичный.

Первичный туберкулез развивается в ранее неинфицированном организме, вторичный возникает у инфицированных или переболевших туберкулезом людей в результате активации эндогенной или экзогенной реинфекции. В зависимости от количества впервые попавших микробов, их вирулентности, длительности контакта, реактивности макроорганизма и условий его жизни первичный туберкулез может протекать в разных клинических вариантах:

может наступить только инфицирование («вираж» туберкулиновой пробы) без клинических проявлений и человек остается практически здоровым;

туберкулезной интоксикации;

первичного туберкулезного комплекса;

туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов;

других форм (туберкулезный плеврит, полисерозит, внеторакальный туберкулез).

**ВИРАЖ ТУБЕРКУЛИНОВОЙ ПРОБЫ И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Туберкулезная инфекция, впервые попав в организм человека приводит в действие сложные иммунобиологические реакции. В первой стадии, которая продолжается в среднем 1,5-2 месяца от момента внедрения МВТ и называется антеаллергической (доаллергической). В этой стадии могут появиться общие симптомы интоксикации, так как внедрившийся микроб размножается, выделяет токсины. Но утверждать, что клинические симптомы, связаны с туберкулезом трудно, так как туберкулиновые пробы еще отрицательные, локальных изменений в органах нет. А когда антеалергическая стадия сменяется второй - аллергической, т.е. когда и подключились реакции антителообразования, ПЧЗТ, появляется возможность заподозрить начало заболевания. Если в это время поставить туберкулиновую пробу, которая прежде была отрицательной, - выявляется положительная проба. На месте введения туберкулина появляется папула размером 5 мм и более и становится правомерным заключение — возник «вираж» туберкулиновой пробы

Вираж туберкулиновой пробы - это переход впервые в жизни отрицательной туберкулиновой пробы в положительную в результате инфицирования вирулентными МБТ или нарастание положительной поствакцинальной аллергии с увеличением папулы на 6 мм и более в связи с внедрением вирулентных МБТ.

Практически виражным ребенок считается в течение 1 года. Появление виража — главный объективный признак первичного инфицирования.

Если установлен вираж туберкулиновой пробы у ребенка. прежде всего, необходимо исключить заболевание. Поэтому проводится клиническое, лабораторное, рентгенологическое обследование. И даже, если заболевания не обнаружено, ребенок с виражом туберкулиновой пробы берется на учет фтизиопедиатра по 4 « А» группе и, чтобы предупредить переход инфицирования в заболевание, ребенку проводится химиопрофилактика в течение 3-х месяцев изониазидом. Если туберкулиновая проба у ребенка до 3-х лет носит гиперергический характер (папула 17 мм и более), то это расценивается как заболевание первичным туберкулезом.

**ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА**

При пониженной резистентности, неэффективности БЦЖ - прививки, семейном контакте, редком применении химиопрофилактики при вираже туберкулиновой пробы наступает третья стадия первичного туберкулеза — формируются морфологические изменения в легких или других органах. Начинают развиваться локальные формы первичного туберкулеза. Клиническая картина может быть различной

Характерными признаками первичного туберкулеза являются:

появление виража туберкулиновой пробы;

первичный туберкулез - болезнь молодых, преимущественно развивается у детей и подростков, значительно реже первичный туберкулез встречается у взрослых в возрасте 18-25 лет;

туберкулезная инфекция в первую очередь поражает лимфатическую систему (преимущественно внутригрудные лимфатические узлы, но могут поражаться периферические, мезентериальные лимфатические узлы, лимфатические сосуды). Отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, реже в лимфоузлах развиваются казеозные изменения;

отмечается высокая чувствительность всех органов и тканей к туберкулезному антигену (МВТ и продуктам их жизнедеятельности), что проявляется нередко гиперергическими туберкулиновыми пробами, появлением параспецифических аллергических реакций со стороны кожи, серозных оболочек, слизистых, внутренних органов (узловатая эритема, артрит Понсе, кератоконъюктивиты, фликтена, блефариты, скрофулодерма, серозиты, нефропатии, миокардиты).

течение первичного туберкулеза в 80%-95% случаев благоприятное, часто спонтанное излечение;

особенностью излечения является отложение солей кальция в очагах первичной инфекции (очаги Гона);

при неблагоприятном течении первичной инфекции отмечается наклонность к лимфогематогенным диссеминациям с образованием туберкулезных очагов (отсевов) в разных органах, вовлечение в процесс бронхов, серозных оболочек.

**ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Определение: Туберкулезная интоксикация — это самостоятельная безлокальная клиническая форма первичного туберкулеза, характеризующаяся комплексом нерезко выраженных функциональных нарушений в организме ребенка или подростка в результате наличия активной инфекции. Эта форма возникает в период виража туберкулиновой пробы в результате недавнего инфицирования. Удельный вес этой формы среди первичного туберкулеза составляет 2-5%.

Различают раннюю и хроническую туберкулезную интоксикацию.

Ранняя - возникает в первый год виража туберкулиновой пробы.

Хроническая туберкулезная интоксикация проявляется в более поздние сроки (спустя год и более после инфицирования). Хроническая туберкулезная интоксикация, как правило, связана с поздним выявлением.

А.А. Кисель (ученик С.П. Боткина) впервые описал туберкулез как общее заболевание, разработал учение о хронической туберкулезной интоксикации как о своеобразном сложном хроническом синдроме, отражающем патологическое состояние нервной системы, лимфатического, кроветворного аппаратов, обмена веществ под влиянием туберкулезной инфекции.

Ранняя туберкулезная интоксикация чаще встречается у детей дошкольного возраста. Клинические проявления туберкулезной интоксикации отличаются большим многообразием.

Выявляется неврологическая симптоматика: раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, беспокойный сон или, наоборот, сонливость, субфебрильная температура тела, головные боли, ребенок теряет жизнерадостность, подвижность.

Отмечается комплекс функциональных нарушений со стороны некоторых органов под масками других заболеваний. Заболевание может напоминать ревмокардит: появляются боли в сердце, сердцебиение, изменения на ЭКГ, боли в суставах. Могут быть симптомы поражения бронхолегочного аппарата: кашель, жесткое дыхание, сухие хрипы, усиление прикорневого рисунка на рентгенограмме - маска бронхита. Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта — ухудшение аппетита, похудание, диспепсические проявления. Такие функциональные расстройства неспецифичны и связаны с особенностями реактивности организма детей, заключающиеся в превалировании общих нервных и сосудистых реакций над местными изменениями.

Иногда при туберкулезной интоксикации появляются параспецифические реакции в виде фликтенуллезного кератоконъюнктивита, узловатой эритемы, серозитов, скрофулодермы («золотуха»), артрита Понсе и др.

При обследовании ребенка следует обратить внимание на микрополиаденит. Лимфатические узлы мягкоэластической консистенции, безболезненные, подвижные, пальпируются 6-8 групп (шейные, подмышечные, затылочные, паховые и др.). В гемограмме повышена СОЭ, умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, лимфопения, моноцитоз, эозинофилия. В моче могут наблюдаться изменения в виде небольшого количества белка, гематурии, лейкоцитоурии. На рентгенограмме очагов в легких и увеличенных внутригрудных лимфатических узлов не обнаруживают.

Диагноз ранней туберкулезной интоксикации устанавливать чрезвычайно сложно. Предварительно необходимо исключить другие заболевания. Лечение ранней туберкулезной интоксикации проводится в течение 4-6 месяцев двумя противотуберкулезными препаратами в сочетании с витаминами, полноценным питанием. При таком подходе в 5 раз реже отмечается переход в хроническую туберкулезную интоксикацию.

Хроническая туберкулезная интоксикация чаще встречается у детей школьного возраста, протекает длительно, что отражается на физическом развитии детей. Характерными симптомами являются те же функциональные расстройства, что и при ранней туберкулезной интоксикации, но более длительно сохраняющиеся.

При объективном обследовании ребенка выделяют патогномоничный комплекс:

отставание в весе, росте, слабое развитие подкожной клетчатки и мышечной системы;

длительный субфебрилитет;

периферические лимфоузлы мелкие, пальпируются почти все группы, множественные, различной величины и консистенции – от эластичной до плотной («камушки» по А.А. Киселю).

В цитологической картине пунктатов периферических лимфоузлов выявляются лимфоидные и эпителиоидно-клеточные бугорки с участками микроказеоза или без него, иногда наличие фиброза, что характеризует различные фазы специфического процесса.

При длительном рентгенологическом наблюдении за детьми, страдающими хронической интоксикацией, почти в половине случаев выявляются мелкие кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах. Из этого следует, что симптомокомплекс хронической туберкулезной интоксикации связан преимущественно с длительно текущей малой формой туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, которая вовремя не была распознана и выявлена только в период отложения кальция в лимфоузлах.

Лечение детей хронической туберкулезной интоксикацией проводят в санаторных школах двумя противотуберкулезными препаратами в течение 5-6 месяцев в сочетании с общеукрепляющей и десенсибилизирующей терапией.

Диагноз туберкулезной интоксикации должен базироваться на следующих признаках:

виража туберкулиновой пробы;

контакта с бактериовыделителем;

наличия микрополиаденита;

положительной пробе Коха;

положительного эффекта от специфической химиотерапии;

осмотре ребенка ЛОР-врачом, иногда ревматологом, санации очагов инфекции (тонзиллита, аденоидов, дегельминтизация). Однако после лечения этих заболеваний симптомы интоксикации сохраняются, а эффект достигается применением пробной специфической терапии в течение 3 месяцев.

Поиск локализации туберкулезного очага обязателен. Необходимо выполнить срединную томограмму для исключения малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, УЗИ брюшной полости для выявления увеличенных мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлов, бронхоскопию - для выявления специфического эндобронхита. И, если после дообследования туберкулезных изменений в органах не выявляют, то выставляется диагноз согласно клинической классификации: Ранняя (хроническая) туберкулезная интоксикация. Эта клиническая форма туберкулеза имеет место только у детей и подростков.

Туберкулезная интоксикация в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Но в ряде случаев протекает длительно, волнообразно, что может привести к развитию локального первичного туберкулеза.

**ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС**

Определение: Первичный туберкулезный комплекс - локальная клиническая форма первичного туберкулеза, которая с рентгенологической точки зрения характеризуется наличием трех компонентов:

воспалительными изменениями в легочной ткани (первичный аффект),

увеличением регионарных внутригрудных лимфатических узлов (лимфаденит),

связанными между собой «дорожкой» (лимфатические сосуды) - лимфангитом.

Эта форма возникает в период виража туберкулиновой пробы или недавнего инфицирования, встречается чаще у детей и подростков. Удельный вес первичного туберкулезного комплекса у них составляет 12-16%. У взрослых первичный туберкулезный комплекс встречается нечасто в возрасте 18-25 лет(удельный вес не превышает 1% среди всех локальных форм).

Клиническая картина зависит от выраженности перифокальной зоны воспаления и распространенности казеозного некроза.

Большей частью клиническая картина малосимптомна (небольшая слабость, потливость, иногда субфебрилитет). При распространенном воспалении болезнь протекает по типу пневмонии, беспокоит кашель, высокая температура тела, ночные поты, раздражительность, снижение аппетита. Над участком поражения определяется укорочение легочного звука, дыхание ослаблено, могут прослушиваться хрипы. Пальпируются до 7-10 груупп периферических лимфатических узлов мягко эластической консистенции. Со стороны сердечно-сосудистой системы тахикардия, нежный систолический шум на верхушке, снижение артериального давления. Может пальпироваться увеличенная печень, что объясняется интоксикацией.

В гемограмме выявляется повышенная СОЭ до 20-30 мм/час., лейкоцитоз до 9-109/л - 12-109/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Характерным признаком является лимфопения.

У детей первичный туберкулезный комплекс часто протекает под маской повторных респираторных заболеваний (бронхитов), у подростков и взрослых - под маской пневмонии, бронхиальной астмы. При неосложненном течении первичного туберкулезного комплекса очень редко обнаруживаются МВТ в промывных водах бронхов или желудка. Мокроты, как правило, не бывает. Туберкулиновые пробы положительные, нередко гиперергические.

В *диагностике основную роль* играют рентгенологические методы исследования. Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса характеризуется 3-4 признаками:

появлением (чаще во 2-5 сегментах) очага (фокуса) средней интенсивности однородной структуры, расположенного в кортикальной зоне;

расширением и уплотнением корня легкого на этой же стороне за счет увеличенных регионарных лимфатических узлов;

наличием связующей «дорожки» между очагом в легком и корнем легкого, обусловленной инфильтрацией легочной ткани вокруг сосудов, бронхов;

довольно часто отмечается реакция со стороны плевры в виде ее утолщения или появлением плевропульмонального тяжа на уровне легочного очага.

Такие изменения характерны для начальной (рентгенологически - «пневмонической») стадии. Тогда ставится диагноз: первичный туберкулезный комплекс 4-5 сегментов правого легкого в фазе инфильтрации (распада, обсеменения - при осложненном течении).

**ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ**

Определение: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов - локальная самостоятельная клиническая форма первичного туберкулеза, которая с рентгенологической точки зрения характеризуется увеличением одной или нескольких групп асимметрично расположенных внутригрудных лимфатических узлов, возникающих на фоне «виража» туберкулиновой пробы или недавнего инфицирования.

Встречается преимущественно в детском и подростковом возрасте, реже бывает у взрослых. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов - самая частая локальная форма первичного туберкулеза. Удельный вес этой формы составляет 34-35% среди всех форм первичного туберкулеза.

Различают *три варианта* туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов: малую форму, инфильтративную, опухолевидную (туморозную).

У детей, благодаря проведению массовой противотуберкулезной вакцинации, встречается чаще малая форма, которая характеризуется небольшой гиперплазией лимфатических узлов, протекает со слабо выраженной симптоматикой.

Развитие заболевания у детей связано с первичным инфицированием, чаще аэрогенным путем, хотя возможно проникновение МВТ через небные миндалины, слизистую оболочку полости рта. У взрослых заболевание чаще развивается вследствие реактивации ранее перенесенного процесса во внутригрудных лимфатических узлах.

Клиническая картина туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов многообразна и зависит от выраженности морфологических изменений, их локализации. Возможно острое начало с высокой температурой, патологическими сдвигами в гемограмме, высокой чувствительностью к туберкулину, мучительным кашлем, вызванным воспалительным процессом в клетчатке, окружающей блуждающий нерв или давлением на последний увеличенными лимфатическими узлами, явления интоксикации. Могут быть аллергические (параспецифические) проявления: узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит, скрофулодерма, экссудативный плеврит. Острое начало наблюдается в основном у детей младшего возраста.

У старших детей и подростков начало заболевания постепенное, незаметное. Вследствие меньшей выраженности клинических проявлений в настоящее время перкуторно-аускультативные признаки не имеют большого значения.

При выраженном увеличении лимфоузлов отмечается расширение подкожных вен в области верхних межреберий, вызванное расстройством кровообращения в средостении (симптом Видергофера).

Симптом Филатова: укорочение перкуторного звука спереди в I и II межреберьях по краям грудины и паравертебрально на уровне I и III грудных позвонков.

Симптом Философова («симптом чаши») - парастернально укорочение перкуторного тона с обеих сторон, область укорочения суживается книзу.

Симптом де ла Кампа - притупление в области V и VI грудных позвонков.

Из аускультативных симптомов известен симптом д,Эспина: отмечается бронхофония при произношении шипящих звуков шепотом. Бронхофония прослушивается над позвоночником ниже VII шейного позвонка у детей до 7 лет и на уровне I грудного у детей до 14 лет. У детей грудного возраста отмечаются симптомы сдавления в виде звонкого битонального кашля, экспираторного стридора (шумный удлиненный выдох), коклюшеподобного кашля. Приведенные перкуторные и аускультативные симптомы обычно наблюдаются при значительном увеличении внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее тяжелое течение встречается при туморозном варианте, течение которого очень длительное. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов может протекать и бессимптомно, а выявляться только при рентгенологическом исследовании.

Рентгенологическое исследование требует определенных подходов, так как лимфатические узлы грудной полости располагаются глубоко, в области корня, прикрыты сердцем, органами средостения. Обычно выполняются рентгенограммы в прямой и боковых проекциях, прямые томограммы через корень, боковые томограммы. Рентгенологическая картина туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов зависит от степени выраженности патологических изменений и вовлечены ли в процесс окружающие ткани. При малых формах отмечается «искажение» легочного рисунка, деформация корня, асимметрия прикорневых тканей. Увеличенные лимфатические узлы при этой форме удается выявить только при томографическом исследовании.

При инфильтративном варианте, если выражены воспалительные изменения, наблюдается увеличение тени корня как в длину, так и в ширину. Тень корня вместо вогнутой становится выпуклой. Границы выглядят размытыми. Тени поперечных сечений сосудов перестают просматриваться, проекция главного бронха справа четко не выявляется.

При опухолевидной форме выражены казеозные изменения и узлы резко увеличиваются, граница корня становится бугристой, структура корня исчезает, просвет главного бронха не виден.

При туберкулезе паратрахеальных и трахеобронхиальных лимфатических узлов отмечается расширение тени средостения - симптом «дымовой трубы». Для туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов характерно преимущественно одностороннее поражение, изредка - двустороннее.

Оформление диагноза согласно клинической классификации: Туберкулез бронхопульмональных лимфатических узлов (туморозный вариант) справа в фазе инфильтрации, БК-.

**ПРОФИЛАКТИКА ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА**

Профилактика первичного туберкулеза включает обязательное проведение детям вакцинации и ревакцинации вакциной БЦЖ, своевременное выявление виража туберкулиновой пробы, проведение химиопрофилактики впервые инфицированным и проживающим в контакте с бактериовыделителями. Эти мероприятия и привели к снижению заболеваемости локальными формами первичного туберкулеза.

В заключение следует отметить, что в настоящее время, в связи с проведением профилактических мер, клиника первичного туберкулеза резко изменилась. Доминирующей формой первичной инфекции стал вираж туберкулиновой пробы без клинических проявлений. Локальные формы первичного туберкулеза носят ограниченный характер, отмечается относительно доброкачественное течение, редко встречается генерализация процесса, ускорились темпы репаративных процессов под влиянием химиотерапии, редко отмечается летальный исход.

**МИЛИАРНЫЙ И ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ВТОРИЧНОГО ПЕРИОДА**

Вторичные формы туберкулеза в сравнении с формами туберкулеза первичного периода характеризуются следующими отличительными признаками:

Заболевание возникает в организме давно инфицированном туберкулезной инфекцией или даже переболевшем туберкулезом в прошлом с наличием остаточных туберкулезных изменений в том или ином органе.

Вторичными формами туберкулеза заболевают лица, как правило, зрелого возраста и пожилые и значительно реже дети и подростки.

Степень сенсибилизации к туберкулину может быть различная –от гиперергического характера до отрицательной реакции. Верификация вторичных форм туберкулеза путем постановки туберкулиновых проб в большинстве случаев не может служить одним из ведущих диагностических тестов как при первичном туберкулезе, а имеет лишь вспомогательное значение.

Морфологическим субстратом туберкулезного поражения вторичного периода является вовлечение в патологический процесс не лимфатических узлов средостения как это имеет место при первичном туберкулезе, а непосредственно легочной паренхимы в виде очагов, фокусов инфильтрации, распространенных затенений или полостных образований (каверн) одиночных или множественных, в одном или обоих легких, ограниченного или распространенного характера, чем и определяется многообразие клинико-рентгенологических форм, представленных в классификации.

5. В прогностическом отношении вторичные формы туберкулеза характеризуются, как правило, более агрессивным, иногда острым течением, которые без лечения принимают прогрессирующий характер, порой со смертельным исходом, без тенденции к спонтанному излечению в сравнении с формами туберкулеза первичного периода.

Из многообразия клинических форм вторичного туберкулеза наиболее распространенными, нередко остротекущими, прогрессирующими и опасными для жизни больного в прогностическом отношении являются милиарный и диссеминированный туберкулез легких, а также внелегочный вариант - туберкулез мозговых оболочек (туберкулезный менингит) и центральной нервной системы.

**ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Диссеминированный туберкулез - клиническая форма вторичного туберкулеза с распространенным поражением, как правило, симметрично обоих легких, а также иногда и других органов, в виде множественных очагов или фокусов инфильтрации с включением иногда небольших деструктивных или более крупных полостных образований как результат прогрессирования. Диссеминированный туберкулез легких объединяет процессы различного генеза и давности, развившиеся в результате распространения инфекции гематогенным, лимфогенным или бронхогенным путем.

В настоящее время диссеминированный туберкулез легких выявляется реже и составляет до 8-10% в структуре клинических форм у впервые заболевших. В зависимости от путей распространения микобактерий туберкулеза в организме, патогенеза, клинических проявлений и давности заболевания различают острый (или милиарный), подострый и хронический варианты течения.

Патогенез диссеминированного туберкулеза. Для формирования диссеминированного туберкулеза необходимо возникновение соответствующих условий.

Первое: наличие эндогенного источника туберкулезной инфекции в организме, из которого происходит распространение микобактерий. Чаще всего источником является активный процесс в лимфатических узлах средостения. Это может быть свежий первичный туберкулез, возникший в результате первичного заражения.

Вторым необходимым условием для развития диссеминированного туберкулеза является резкое снижение естественной резистентности организма к туберкулезной инфекции в результате сильного, порой длительного воздействия одного или нескольких неблагоприятных факторов как внешней, так и внутренней среды.

Третье условие: при гематогенно-диссеминированном туберкулезе характерно возникновение бациллемии, т.е. проникновение микобактерий из эндогенного источника в кровяное русло. Чаще поступление микобактерий происходит не одномоментно, а небольшими дозами, периодически, что приводит к появлению все новых и новых очагов диссеминации.

**МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ)**

Милиарный туберкулез является генерализованной формой остропротекающего диссеминированного туберкулеза гематогеного генеза преимущественно с тотальным поражением обоих легких, как правило, с зеркальной симметричностью в виде множественных малоинтенсивных, просовидных, однотипных очаговых теней продуктивного характера.

Подобные мелкие элементы гематогенной диссеминации, кроме легких, часто обнаруживают на секции при гибели больного в селезенке, печени, почках, мозговых оболочках и других органах.

В настоящее время милиарный туберкулез выделен из диссеминированного как самостоятельная клиническая форма. По клиническому течению выделяют тифоидный, легочный и менингеальный варианты течения.

Выявить больного милиарным туберкулезом довольно трудно. С первых дней заболевания при остром диссеминированном процессе преобладают явления выраженной общей интоксикации, что редко наблюдается при других клинических формах туберкулеза, а также менее характерно для подострого и хронического вариантов течения диссеминированного туберкулеза. Клиника более подобна какому-то остротекущему инфекционному заболеванию. Особенно если учесть, что в первые 10-12 дней заболевания на выполненной обзорной рентгенограмме легких диссеминации не обнаруживается.

Для тифоидной формы милиарного туберкулеза характерны следующие начальные симптомы: внезапное повышение температуры тела до 39-40-41°С, головная боль, затемненное сознание, иногда бред. Чаще всего это заболевание протекает по типу тифозной или паратифозной инфекции. Но основные признаки как острое начало, неправильного типа лихорадка, резкая тахикардия, одышка, цианоз, мелкопузырчатые влажные хрипы в легких, нормальное количество лейкоцитов в крови или небольшой лейкоцитоз с лимфопенией и моноцитозом и, самое важное, обнаруживаемое при рентгенографии легких через 2 недели после начала болезни мелкоочаговое обсеменение, подтверждают милиарный туберкулез.

Очаговый туберкулез легких

Определение: Очаговый туберкулез легких - клиническая «малая» форма вторичного туберкулеза, которая характеризуется наличием немногочисленных очагов размером до 10-15 мм различного генеза и давности, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких и занимающих не более 1-2 сегментов

Выделяют два варианта в течении очагового туберкулеза.

К очаговым формам относятся:

как недавно возникшие, свежие так называемые мягкоочаговые процессы размером очагов до 10 мм;

так и более давние, старые фиброзноочаговые образования, но с признаками активности процесса.

Свежий очаговый туберкулез характеризуется наличием мелких зон инфильтрации до 10 мм в виде слабоконтурирующихся мягких очаговых теней со слегка размытыми краями.

Фиброзноочаговый туберкулез проявляется наличием более плотных и интенсивных очагов, иногда с включением извести, фиброзными изменениями вокруг в виде тяжей и участков гиперпневматоза.

Оформление диагноза согласно клинической классификации:

Очаговый туберкулез (мягкоочаговый) в 3] правого легкого в фазе инфильтрации (и распада), БК- (минус).

Распространенность и удельный вес. До последнего времени очаговый туберкулез легких считался самым частым проявлением легочного туберкулеза у взрослых. И до настоящего времени на некоторых территориях бывшего СССР он составляет в структуре заболеваний до 30-40% среди всех впервые выявленных больных. Однако там, где флюорография как метод массовой общедоступной диагностики применяется регулярно уже несколько лет подряд, удельный вес очагового туберкулеза снижается до 20-25% и возрастает удельный вес другой клинической формы - инфильтративного туберкулеза, что имеет место в настоящее время и в Республике Беларусь.

Источники инфекции и патогенез развития. Известный патологоанатом А.И. Абрикосов, характеризуя очаги в верхушках легких, (которые в последующем получили его имя), отмечал, что туберкулезный очаг начинается, прежде всего с эндобронхита, как следствие экзогенной суперинфекции. После чего появляется небольшой очаг пневмонии в легком с быстрым переходом экссудативной воспалительной реакции в продуктивную.

Чаще всего очаговый туберкулез возникает не в результате суперинфекции, а вследствии реактивации старых остаточных изменений туберкулезной инфекции в организме человека как первичного, так и вторичного периодов.

Первым и наиболее частым источником инфекции очагового туберкулеза легких являются остаточные, излеченные очаги образовавшиеся в период первичной туберкулезной инфекции. Как правило, они локализуются в верхушках легких, иногда бывают видны на рентгенограммах в виде мелких кальцинатов (очаги раннего гематогенного «отсева» первичного периода - очаги Симона).

В последние годы работами отечественных фтизиатров Н.А. Шмелева, З.С. Земсковой, И.Р. Дорожковой показано, что в старых очагах могут сохраняться не патогенные, а так называемые персистирующие формы микобактерий туберкулеза, несмотря на отсутствие признаков активности туберкулеза

При соответствующих условиях и при благоприятной ситуации происходит их реверсия, т.е. превращение персистирующих микобактерий в обычные, жизнеспособные, размножающиеся микобактерий, которые могут вызвать вспышку туберкулеза в виде ограниченного очагового процесса.

Вторым источником очагового туберкулеза легких может явиться хронически текущий первичный туберкулез легких. Сейчас таких больных, правда, мало, но все-таки они встречаются. Если длительное время сохраняется активный туберкулезный процесс в лимфатических узлах средостения, у таких больных на том или ином этапе может возникнуть очаговый процесс вторичного периода лимфо-генного генеза.

В виде исключения, третьим источником очаговых изменений в легких может явиться гематогенная диссеминация из экстрапульмональных (внелегочных) активных туберкулезных очагов различной локализации.

И, наконец, при четвертом источнике очаговый туберкулез легких может быть исходом, обратным развитием других клинических форм легочного туберкулеза. Такой генез в связи с успехами химиотерапии в настоящее время встречается не так уж редко.

Клиника и течение очагового туберкулеза»

Все клинические проявления очагового туберкулеза можно разделить на две группы:

синдром общей маловыраженной интоксикации;

«грудные симптомы», т.е. симптомы, обусловленные поражением непосредственно легких.

1. Синдром общей интоксикации:

субфебрильная (реже кратковременная фебрильная) температура тела — чаще во второй половине дня;

повышенная потливость (чаще в ночное время);

понижение работоспособности;

вялость, усталость;

появление синдрома невыраженной, длительной, иногда волнообразной вегето-сосудистой дистонии;

нарушение сна и аппетита.

2. Грудные симптомы:

небольшой или невыраженный кашель (покашливание) с незначительным количеством мокроты или без мокроты;

иногда невыраженные мелкопузырчатые влажные хрипы на высоте вдоха или при покашливании хрипы определяемые на ограниченном участке одной из верхушек легких;

бронхиальный оттенок дыхания;

иногда укорочение перкуторного звука;

очень редко кровохарканье как яркий симптом, привлекающий внимание врача и больного.

В целом клиника очагового туберкулеза легких характеризуется скудностью и невыраженностью симптоматики, вплоть до ее отсутствия. Общий вид больных, как правило, не страдает.

Очаговый туберкулез легких при позднем выявлении и отсутствии лечения характеризуется обычно длительным хроническим волнообразным течением со сменой фаз невыраженного обострения и затихания, но даже в период вспышки характерно отсутствие ярких клинических проявлений.

Особое внимание следует обратить, что наиболее информативным методом в диагностике очагового туберкулеза является плановые, регулярные рентгенофлюорографические исследования

Без рентгенологического исследования нельзя определить ни локализацию очагов, ни их число, ни их плотность и характер контуров, которые могут указывать на давность процесса и вариант течения очагового туберкулеза. Поэтому очаговый туберкулез легких в основном выявляется при профилактической флюорографии и значительно реже при диагностическом рентгенологическом исследовании.

Кроме рентгенологического метода, высоко достоверным признаком в диагностике очагового туберкулеза имеет обнаружение БК в мокроте или промывных водах бронхов (бактериоскопическое исследование выполняется не менее 3-х раз с 2-3 кратным посевами материала на питательной среде).

Однако в силу ограниченности туберкулезного процесса при очаговой форме и редким распадом легочной ткани бактериовыделение обнаруживается сравнительно не часто. Так, без распада в фазе инфильтрации МВТ обнаруживаются даже при тщательной бактериоскопии только у 1 -3% больных, а при применении метода посева не более чем у 10-20% больных.

Обычно у больных очаговым туберкулезом бактериовыделение скудное, не представляет серьезной эпидемиологической опасности, но имеющее большое диагностическое значение для подтверждеия диагноза туберкулеза.

Другие же лабораторные исследования при очаговом туберкулезе малоинформативны. Так, например, туберкулиновая чувствительность по пробе Манту в стандартном разведении с 2ТЕ ППД-Л характеризуется нормоэргическим или гипоэргическим характером. Гиперергические пробы выпадают сравнительно редко, что в таком случае свидетельствует о туберкулезной природе выявляемых рентгенологически очагов и об их активности.

Гематологические показатели крови при общем и биохимических исследованиях или нормальные, или имеет небольшие отклонения в сторону повышения некоторых из них (СОЭ, количество лейкоцитов, изменение альбумино-глобулинового коэффициента, белковых фракций, СРВ, сиаловых кислоты, гаптоглобина и серомукоида).

Особое внимание надо обратить на диагностику активности фиброзноочаговых изменений в легких, которые выявляются, как правило, на разных этапах и фазах развития очагового процесса. Поэтому проблема диагностики очагового туберкулеза легких и особенно определение его активности является и остается одной из важных и трудных проблем современной фтизиатрии.

Методика определения активности фиброзноочаговых изменений в легких. Лица, у которых трудно на первых этапах обследования больного определить активность очаговых изменений в легких, считаются с туберкулезом органов дыхания сомнительной активности и подлежат учету по «О» группе с наблюдением до 2-3-х, реже 6 месяцев.

Среди признаков активности следует выделить достоверные и косвенные.

1. Достоверные:

обнаружение бактериовыделения;

положительная или отрицательная динамика туберкулезных изменений в легких, доказанная повторными рентгенологическими исследованиями в процессе наблюдения.

Однако в начале наблюдения эти признаки в большинстве случаев отсутствуют и могут быть выявлены только через несколько месяцев.

В связи с этим особое значение для своевременного определения активности очагового туберкулеза легких в сомнительных случаях приобретают косвенные признаки.

2. Косвенными признаками являются:

выявление невыраженных симптомов туберкулезной интоксикации;

локальные признаки активности воспалительного процесса в легких, определяемые физикально и рентгенологически;

признаки активности туберкулеза, полученные при диагностической бронхоскопии;

появление не только местной, но и общей реакции организма на подкожное введение туберкулина в дозе 50 или 100 ТЕ (по типу пробы Коха).

При отсутствии явных достоверных и косвенных признаков активности в некоторых случаях вопрос решается при динамическом наблюдении за состоянием больного, т.е. используется, так называемый, диагностический тест-времени. При обнаружении даже незначительных признаков предполагаемой туберкулезной интоксикации или многочисленных очаговых теней особенно в обоих легких, применяется тест-пробной химиотерапии тремя противотуберкулезными препаратами до 2-х месяцев в дневном стационаре или санатории. При отсутствии динамики через 2 месяца лечения процесс в легких рассматривается как неактивный.

**ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Определение: К инфильтративному туберкулезу относятся различные бронхопневмонические воспалительные процессы, преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом в центре, размером более 10-15 мм в диаметре в виде фокусов различных размеров вплоть до распространенного затенения, склонные к острому течению, быстрому прогрессированию с распадом или обратному развитию.

По характеру тканевой реакции и распространенности воспалительного процесса, а также в зависимости от особенностей клинической картины и течения заболевания выделяют несколько клинико-рентгенологических вариантов инфильтративного туберкулеза:

Лобулярный.

Круглый.

Облаковидный.

Перисциссурит.

Лобит.

1. Лобулярный (дольковый) инфильтрат представляет собой небольшой негомогенный фокус затенения, обычно неправильной формы, состоящий из слившихся крупных и мелких очагов в один или несколько конгломератов, в центре которых часто выявляется распад.

2. Круглый инфильтрат (типа Ассмана), обычно округлой формы гомогенный фокус затенения слабой интенсивности с ясными, четкими контурами с локализацией чаще всего в подключичной зоне

Облаковидный инфильтрат, характеризуется наличием более крупного фокуса затенения неправильной формы, слабоинтенсивного, нежного характера, с нечеткими, размытыми контурами, распространяющегося на 1-2 сегмента.

4.Перисциссурит представляет собой обширную инфильтративную тень с наличием с одной стороны четкого, с другой стороны размытого края. Такой характер тени определяется поражением воспалительного характера одного или двух сегментов легкого, располагающегося вдоль междолевой щели.

5. Лобит - это довольно обширный инфильтративный процесс, захватывающий целую долю легкого, тень чаще негомогенного характера с наличием одиночных или множественных полостей распада.

Наиболее часто в клинике в настоящее время встречается облаковидный, лобулярный и круглый инфильтраты, несколько реже Перисциссурит и лобит. Надо отметить, что для всех клинико-рентгенологических вариантов характерно не только наличие инфильтрации, но часто зон распада, порой с бронхогенным обсеменением в одном или обоих легких с различными видами эндобронхита, т.е. все они имеют быструю склонность к распаду и обладают динамичностью как в сторону прогрессирования, так и обратного развития путем рассасывания и уменьшения в размерах.

Вариант течения инфильтративного туберкулеза необходимо отражать в диагнозе.

Пример оформления диагноза: инфильтративный туберкулез (лобит) верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения, БК+. Кровохарканье.

Клиника инфильтративного туберкулеза. Клиническая картина инфильтративного туберкулеза тесно и прямо связана с вариантами инфильтрата.

В целом выраженность клинических симптомов весьма различна - от бессимптомного начала и до острого течения с тяжелым общим состоянием больного.

В современных условиях бессимптомное начало инфильтрата отмечается у 20-25% больных, постепенное и малосимптомное преобладает у 52-60%, а острое начало заболевания наблюдается у 15-20% больных.

Малосимптомное и бессимптомное течение более характерно для лобулярного, круглого и облаковидного инфильтрата.

Более острое начало наблюдается в некоторых случаях облаковидного инфильтрата, при лобите и перисциссуритах.

Диагностика инфильтративного туберкулеза. Больные с инфильтративным туберкулезом могут выявляться как при обращаемости, так и при плановых регулярных рентгенофлюорографических обследованиях, а также при лечении других заболеваний в терапевтических и пульмонологических стационарах «маскирующих» туберкулез и схожих с ним по клинике при отсутствии эффекта или при обнаружении МБТ в мокроте.

При проведении диагностики инфильтративного туберкулеза следует обратить внимание на следующие признаки:

1) клиника и особенности клинического течения хотя и имеют определенное диагностическое значение, но не являются решающими;

2) иногда отмечается кровохарканье - яркий и грозный симптом, наблюдается чаще чем при очаговом туберкулезе (однако надо иметь в виду, что кровохарканье может наблюдаться при раке легкого, неспецифическиих пневмониях и других заболеваниях легких

3) в гемограмме отмечается умеренное увеличение СОЭ при нормальном содержании лейкоцитов или невыраженном лейкоцитозе;

4) туберкулиновые пробы при инфильтративном туберкулезе разные, чаще положительные, а поэтому большого диагностического значения не имеют (только в случае гиперергического характера);

5) важным методом диагностики является рентгенологический с изучением особенностей и характера тенеобразований инфильтративного характера, особенно в динамике при проведении той или иной тест-терапии;

6) весьма информативна бактериологическая диагностика, так как при инфильтративном туберкулезе МВТ могут быть обнаружены в большом количестве не только методом посева, но нередко и методом бактериоскопии. Так, например, если имеется четко сформированная полость, БК обнаруживаются в 96-97% случаев. Если же полость видна только на томограмме и еще только формируется, то бактериоскопией БК обнаруживаются у 1/3 больных, а у остальных 2/3 - методом посева. При отсутствии каверны *-* МБ Т находят реже.

**КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Патоморфологическая и клиническая сущность каверны

Под каверной (от лат. - сауегпа - полость, пещера) подразумевают полость в участке легочной ткани, возникшей в результате расплавления и отторжения казеозно-некротических масс, окруженной стенкой, имеющей трехслойное строение.

Неблагоприятное течение любой формы туберкулеза легких приводит к образованию каверны. При очаговом туберкулезе - это небольшие альтеративные каверны, при диссеминированном - тонкостенные, штампованные, при инфильтративном - инфильтративно-пневмонического типа, при туберкулеме - секвестрирующие полости. Наиболее часто образуются каверны при инфильтративном туберкулезе. На месте пораженных бронхов формируются бронхогенныс каверны.

Прогрессирование туберкулеза и развитие каверны и легком можно объяснить несколькими причинами: - поздним выявлением туберкулеза;

Клиническая картина

Выделяют «грудные» симптомы, которые наиболее часто наблюдаются при деструктивном туберкулезе. У больных появляется кашель с выделением небольшого количества мокроты слизисто-гнойного характера, чаще в утренние часы. Наличие кашля обусловлено воспалением дренирующего бронха. Мокрота обычно откашливается с трудом, густая, без запаха. У 12-16% больных наблюдается кровохарканье. Если кровь выделяется в большом количестве, что наблюдается у 4% больных с кавернами, то такой симптом называют легочным кровотечением. Перкуторно-аускультативньге признаки над каверной зависят от ее размеров, содержимого, состояния дренирующего бронха, толщины стенок каверны, глубины залегания и изменениями в окружающей легочной ткани и т.д.

При деструктивном туберкулезе над легкими могут выслушиваться влажные хрипы, которые не всегда удается уловить. Для того чтобы их услышать, необходимо больного попросить покашлять, затем сделать глубокий вдох. Хрипы при деструкции чаще можно выслушать в зоне расположения каверны. При стенозе или полной непроходимости дренирующего бронха каверны могут быть «немыми». Кроме «грудных» симптомов у больных с кавернами имеется общий интоксикационный синдром разной степени выраженности (слабость, потливость, похудание, субфебрильная температура тела, быстрая утомляемость).

Лабораторные признаки каверны.

При исследовании мокроты или промывных вод бронхов у больных, как правило, в выделениях обнаруживают МВТ и методом микроскопии и методом посева. Очень важно определить лекарственную устойчивость МВТ к химиопрепаратам.

В нативных препаратах мокроты находят эластические волокна, особенно на этапе прогрессирования туберкулеза и формирования каверны. При блокированных (закрытых) кавернах в мокроте МВТ не обнаруживают.

При трахеобронхоскопии у больных с кавернами часто выявляется специфическое поражение бронхов (инфильтративный, продуктивный, язвенный эндобронхит). После бронхоскопии иногда восстанавливается дренирующая функция бронха, особенно если отсасывается секрет, это сразу может привести к восстановлению дренирующей функции бронха и размер эластической, растянутой каверны резко уменьшается.

Ведущее значение в выявлении сформировавшейся каверны принадлежит рентгенологическому методу (особенно томографии).

Выделяют прямые и косвенные рентгенологические признаки полости.

Прямые признаки:

наличие замкнутой кольцевидной тени, сохраняющейся при многоосевом исследовании, имеющей четкие внутренние и менее четкие наружные контуры;

наличие горизонтального уровня жидкости в легочной ткани (при туберкулезных полостях количество жидкости незначительное, в отличие от абсцесса легкого).

Косвенные признаки каверны:

наличие очагов бронхогенного отсева в прикорневых и нижних зонах легкого. Существует даже «закон бронхогенного обсеменения»;

наличие «парной дорожки», идущей к корню легкого. Чаще всего такая «парная дорожка» обусловлена воспалительными изменениями в стенке бронха;

при гигантских кавернах - отсутствие легочного рисунка в зоне локализации каверны.

Осложнения каверны.

появление бронхогенных очагов-отсевов в легких, в дальнейшем на их месте появление новых «дочерних» каверн;

туберкулезный эндобронхит, туберкулез гортани, кишечника

кровохарканье и легочное кровотечение;

спонтанный пневмоторакс, а в дальнейшем — пневмоплеврит и эмпиема плевры;

при хронической каверне может развиться легочно-сердечная недостаточность и амилоидоз внутренних органов;

но самое серьезное осложнение каверны – эпидемиологическая опасность больного для окружающих. Ежегодно больной с каверной может заражать до 1000 здоровых людей.

Лечение больных с кавернами проводится в условиях стационара. Применяют рациональные схемы полихимиотерапии, т.е. одновременно назначают 4-5 противотуберкулезных препарата в течение *2-3* месяцев, затем поддерживающая химиотерапия 2-3 препаратами до 9 и более месяцев. Химиопрепараты вводят внутривенно, внутримышечно, орально, в аэрозолях, интракавернозно. Коррекция химиотерапии проводится с учетом бактериограммы. При свежих кавернах показан искусственный пневмоторакс.

Если каверна не заживает, прибегают к хирургическому лечению (сегмент-, лобэктомия, пульмонэктомия).

Варианты заживления каверны зависят от размеров каверны, толщины ее стенок, состояния дренирующего бронха, окружающей каверну легочной ткани и др.

1. Рубцевание каверны - репаративные процессы в стенках свежей каверны сводятся к истончению и отторжению некротического слоя, склеиванию спавшихся гранулирующих стенок каверны и разрастанию гранулирующей ткани в полости каверны. Процесс завершается рубцом линейной или звездчатой формы.

2. Заживление очагом — при малых и средних размерах каверна заполняется разрастающейся грануляционной тканью и превращается в инкапсулированный очаг.

**КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Определение: Кавернозный туберкулез легких — клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся наличием тонкостенной сформированной изолированной каверны при отсутствии выраженного перифокального воспаления и фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани, обычно отсутствует обширная бронхогенная диссеминация.

Кавернозный туберкулез легких может явиться следствием прогрессирования инфильтративного, очагового, диссеминированного туберкулеза легких, туберкулемы. Эта форма является промежуточным этапом прогрессирующего течения деструктивного туберкулеза между фазой распада той или иной клинической формы и фиброзно-кавернозным туберкулезом. Этот промежуточный этап может продолжаться месяцы и даже годы. Кавернозный туберкулез является эволютивной формой и свидетельствует или о несвоевременном выявлении или неполноценном лечении иной формы туберкулеза.

В зависимости от строения стенок и выраженности фиброзного слоя каверны могут быть эластическими, легко спадающимися и со слабо развитым фиброзным слоем в стенке (т.е. ригидным).

Клиника. В современных условиях кавернозный туберкулез характеризуется сравнительно малосимптомной клинической картиной. Больные могут жаловаться на кашель с небольшим количеством мокроты, иногда кровохарканье. Может быть интоксикационный синдром - повышение температуры тела, общая слабость, снижение аппетита. Явления интоксикации отмечаются лишь у впервые выявленных, нелеченных ранее больных. Все эти симптомы довольно быстро исчезают в процессе химиотерапии. При беспорядочном лечении у больных наблюдаются вспышки.

При обследовании больного с каверной перкуторно-аускультативные признаки зависят от размеров каверны, глубины залегания каверны, состояния дренирующего бронха, содержимого каверны.

Над каверной может определяться тимпанический звук, выслушиваться бронхиальное, амфорическое дыхание, влажные хрипы.

Рентгенологическая картина кавернозного туберкулеза характеризуется наличием кольцевидной тени в первом, втором, шестом сегментах легких на мало измененном легочном фоне. Стенки каверны тонкие, четко очерченные и имеют малоинтенсивный характер. В легочной ткани определяются немногочисленные очаги отсева.

В мокроте обнаруживаются МВТ. У некоторых больных может наблюдаться синдром падения и подъема бактериальной популяции, т.е. прекращение бактериовыделения и возобновление через какой-то период. Это чаще бывает обусловлено развитием лекарственной устойчивости МВТ и обострением туберкулеза.

В гемограмме определяется ускорение СОЭ, лейкоцитоз, может быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения.

Пример постановки диагноза согласно клинической классификации: Кавернозный туберкулез второго сегмента правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ+. Кровохарканье.

**ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Определение: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких — хроническая форма со значительной давностью существования толстостенной каверны с фиброзной капсулой, выраженным развитием фиброза в окружающей легочной ткани и плевре, обширным бронхогенным обсеменением, волнообразным течением и разнообразием клинических проявлений.

Фиброзно-кавернозный туберкулез относится к запущенным формам, развивается постепенно, медленно, годами. Формируется из ранних форм туберкулеза легких, поздно выявленных или плохо леченных (кратковременная, бессистемная химиотерапия, отсутствие регулярного наблюдения за больными).

Патоморфологически каверны трехслойные при фиброзно-кавернозной форме, на внутренней поверхности каверны нередко видны беловато-серые образования размером в несколько миллиметров (так называемые линзы Коха), представляющие собой скопления колоний МВТ. Кроме фиброза в легких появляется эмфизема, бронхо-эктатические изменения, поражаются сосуды, т.е. наступает дезорганизация легочной ткани. Все больные являются массивными постоянными бактериовыделителями.

Клиническая картина обусловлена разнообразными морфологическими изменениями в легких и характеризуется волнообразным течением со сменой периодов обострения и затихания процесса. В периоды обострения ведущими симптомами являются симптомы интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры тела, потливость, снижение аппетита, похудание. Часто отмечается усиление кашля, увеличение выделения мокроты, иногда с примесью крови.

При объективном обследовании больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких редко можно наблюдать нормальный внешний вид, правильную форму грудной клетки, удовлетворительное питание. В большинстве случаев клинические признаки этой формы отчетливо выступают уже при внешнем осмотре больного. Определяется общая астенизация организма, атрофия грудных мышц, отставание одной половины грудной клетки при дыхании, одышка, цианоз. При перкуссии грудной клетки выявляются распространенные участки укорочения или притупления легочного звука в местах утолщения плевры и массивного фиброза в легких, зоны тимпанита над большими кавернами.

Аускультативно выслушиваются бронхиальное, амфорическое дыхание, разнокалиберные влажные и сухие хрипы. Иногда выслушиваются скрипучие хрипы, обусловленные разлипанием воспалительных стенок бронхов.

По клиническому течению различают три варианта фиброзно-кавернозного туберкулеза легких: ограниченный, прогрессирующий, фиброзно-кавернозный туберкулез легких с различными осложнениями.

Рентгенологическая картина:

Характерна хроническая сформированная толстостенная каверна, полиморфные очаги, фиброз легочной ткани, плевры. Каверны могут быть одиночные, множественные, крупные или средние.

**ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Введение. Известно, что туберкулез и в настоящее время остается серьезной и широко распространенной болезнью во многих странах мира. Совсем недавно, еще каких-то 45-50 лет, врачи-фтизиатры были практически бессильны оказать эффективную помощь при туберкулезе, а поэтому значительная часть больных, как правило, погибала от этого тяжелого и грозного заболевания.

Однако, к счастью человечества, за последние десятилетия были достигнуты значительные успехи по разработке различных высокоэффективных методов лечения больных туберкулезом, что сделало возможным излечение не только большинства вновь выявленных больных, но и некоторых лиц, страдающих хроническими трудно излечимыми формами туберкулеза. За этот период резко сократилось количество больных с тяжелыми и распространенными формами туберкулеза, особенно среди детей и подростков. Значительно снизилась смертность от туберкулеза.

Собственно, прогресс в этой области на сегодняшний день значителен и очевиден, и является одним из величайших достижений медицины во второй половине минувшего столетия.

Критерии излечения туберкулеза. К сожалению, понятие, излечение туберкулеза в различных странах трактуется не однозначно.

Некоторые зарубежные специалисты основополагающим критерием излечения считают стойкое прекращение бактериовыделения по данным микроскопии мокроты, подтвержденное бактериологическим исследованием. Хотя достижение абациллирования мокроты является важным аргументом при оценке эффективности лечения, однако у многих больных при отсутствии МВТ часто сохраняется активный, в том числе и деструктивный процесс в легких (оценка излечения с «бактериологических» позиций). Таким образом, в некоторых странах наступление состояния излечения туберкулеза рассматривается более упрощенно, руководствуясь только данными бактериологических исследований.

Отечественные же фтизиатры придерживаются «клинического» критерия при определении понятия «излечение». Целью лечения больных туберкулезом у нас является не только абациллирование мокроты, но и полная ликвидация клинических проявлений со стойким заживлением туберкулезных изменений в пораженном органе. Это происходит за счет развития репаративных процессов и максимальным восстановлением нарушенных функций больного организма, т.е. мы стремимся достигнуть так называемого «клинико-анатомического излечения».

Весь процесс заживления при туберкулезе можно разделить на три этапа:

Ликвидация клинических проявлений заболевания.

Достижение инволюции (обратное развитие, рассасывание) развившихся воспалительных изменений.

Развитие репаративных процессов с формированием остаточных туберкулезных изменений при полной потере их активности.

Если первый этап заживления сравнительно непродолжителен (от нескольких дней, недель, реже до 2-3-х месяцев) и больные в дальнейшем чувствуют себя сравнительно хорошо, то второй и третий этапы занимают во времени довольно продолжительный срок (от нескольких месяцев до нескольких лет). Поэтому клиническое излечение в большинстве случаев, как правило, констатируется не ранее 1-2 лет после начала лечения и наблюдения больного туберкулезом.

Таким образом, клиническое излечение надо понимать как стойкое заживление туберкулезного процесса, подтвержденное клинико-рентгенологическими и лабораторными данными на протяжении дифференцированных сроков наблюдения.

Основные принципы лечения больных туберкулезом.

Для проведения полноценного лечения больных туберкулезом необходимо применение основных принципов с рациональным использованием комплекса существующих методов.

Основные принципы лечения больного туберкулезом заключаются в следующем. *Лечение должно быть:*

ранним и своевременным;

длительным;

поэтапным и преемственным;

комплексным.

Дадим более подробную характеристику каждому из этих принципов.

1 принцип - свидетельствует о том, что лечение должно быть начато на ранних стадиях развития заболевания, когда процесс носит еще ограниченный характер по протяженности, находится в свежей фазе инфильтрации, отсутствуют деструкции (распад) в легочной ткани или они небольшие и еще не сформированы, бактериовыделение отсутствует или оно скудное и кратковременное. В таких случаях при рациональном лечении, как правило, достигается 100% эффект выздоровления.

В тех же случаях, когда наступают деструкции в легочной ткани и возникают морфологические изменения фиброзного характера, клинический эффект резко снижается. Таким образом, своевременное выявление и раннее начало лечения больных туберкулезом являются одной из первейших актуальных задач фтизиатрии, которые решаются фтизиатрами совместно со всеми специалистами общей лечебной сети.

2 принцип — свидетельствует о необходимости в длительном лечении. Он лежит прежде всего в особенностях и характере медленного обратного развития специфического воспаления и наступления репаративных изменений при туберкулезном процессе, что уже разбиралось в начале лекции при характеристике этапов заживления.

Эффективность лечения больного туберкулезом в значительной степени зависит от его продолжительности. Преждевременное, раннее прекращение лечения приводит нередко к обострениям и рецидивам туберкулезного процесса.

Оптимальные сроки основного курса химиотерапии обычно определяются клинической формой туберкулеза, фазой процесса, возрастом больного, эффективностью лечения и рядом других моментов. На практике, этот срок по усовершенствованной методике ВОЗ в настоящее время составляет в среднем от 6 до 9 месяцев.

3 принцип — включает стремление к поэтапности и преемственности в лечении. Трехэтапность длительного лечения является одним из лучших вариантов, когда больной начинает лечение в стационаре (2-4 месяца), продолжает в туберкулезном санатории (1-2 месяца) и заканчивает его на третьем этапе - амбулаторно (в оставшийся период).

С 3-х-этапностью лечения тесно связан принцип преемственности. При переводе больного с этапа на этап в процессе длительного лечения надо соблюдать принцип преемственности. Врачи разных этапов должны проводить и продолжать начатую в стационаре единую методику лечения по определенным схемам с передачей сведений друг другу в виде комплектов рентгендокументации, подробных выписок из историй болезни, рекомендаций по методам лечения на следующем этапе, чтобы избежать повторения схем и ошибок в ведении больного. В этом-то и заключается смысл третьего принципа лечения - этапность и преемственность.

4 принцип - последний принцип лечения обязательно предусматривает, что в основу лучения туберкулеза должна быть положена комплексная терапия, предусматривающая сочетание различных методов с целью достижения максимальных результатов. Применяемые при лечении туберкулеза многочисленные методы можно разделить в основном на 4 группы:

— методы этиотропной терапии (специфической);

— методы патогенетической терапии;

— методы симптоматического лечения;

- методы лечения непосредственного воздействия на пораженный орган (инструментального характера).

группа - методы этиотропной терапии, методы воздействия, направленные непосредственно на подавление жизнеспособности микобактерий туберкулеза путем назначения антибактериальных препаратов.

группа - методы патогенетической терапии, методы воздействия на весь организм больного туберкулезом в целом с целью нормализации обменных процессов и нарушенной реактивности организма, повышение иммунобиологического состояния и защитных сил, методы целенаправленно воздействующие на различные патогенетические механизмы и звенья развития болезни.

Все это включается в понятие патогенетической терапии. Ведущее место в патогенетической терапии туберкулеза прежде всего отводится соблюдению больными правильного режима дня и рационального питания (гигиено-диетический режим).

В остром периоде и при обострении туберкулезного процесса показан постельный режим (№ 1), в период затихания - полупостельный (щадящий) режим (№ 2), а в период выздоровления — тренирующий (№ 3). Выздоравливающим больным можно рекомендовать умеренную гимнастику, спортивные игры, трудотерапию (трудозанятостъ) по 2-3 часа в день.

В комплексном лечении туберкулеза существенное значение отводится полноценному лечебному питанию (лечебный стол № 11 - усиленный). Количество белка в рационе доводится до 120-150 г., причем половина из них животного происхождения. Кроме белка такое же количество жира, 30% из которого должно составлять растительное масло. Углеводы дают в пределах физиологической нормы 500 г. (ослабленным больным углеводы уменьшаются до 300-400 г. в сутки).

В патогенетическом лечении в период выздоровления широко используются климатотерапия и природные факторы: воздушные ванны (аэротерапия), дозированная инсоляция (гелеотерапия), морские купания (талласотерапия). Немаловажное значение имеют разнообразные физические методы лечения: электрофорез лекарственных средств, ультразвук, индуктотермия, магнитотерапия, ультрафиолетовое (УФО) облучение крови, лазеротерапия и др. На этих этапах прежде всего строится санаторно-курортное лечение больных туберкулезом.

В стационарах и санаториях из патогенетических лекарственных средств весьма широко применяются препараты противовоспалительного, десенсибилизирующего, стимулирующего и общеукрепляющего характера. К таковым относятся:

1) гормоны коры надпочечников (преднизолон, ДОКСА);

2) препараты иммуномодулирующего действия (туберкулин, вакцина БЦЖ, левамизол (декарис), Т-активин, тималин, индометпцин, этимизол, ронколейкин, рибомунил и др.);

3) антиоксиданты (тиосульфат натрия, альфатокоферол);

4) антикининовые и прокининовые препараты (тразилол, гордомпродектин);

5) препараты анаболического действия (инсулин, метадростенолон, нерабол, ретаболил);

группа — включает методы, направленные на снятие или уменьшение отдельных болезненных симптомов, что входит в понятие симптоматическая терапия.

Лечение таких симптомов заболевания как высокая температура тела, повышенная потливость, бессонница, плохой аппетит, упорный и сильный кашель, болевой синдром и других улучшает общее состояние больных, нормализует психику, сон, аппетит, улучшает переносимость этиотропных препаратов и благоприятствует более быстрому излечению.

4 группу - составляют методы воздействия на пораженный туберкулезным процессом орган путем проведения лечебных пункций, наложения искусственного пневмоторакса и пневмоперитонеума, проведения различных типов хирургических вмешательств и т.д.

Таким образом, методы лечения больных туберкулезом в настоящее время весьма многообразны и многоплановые.

Практический опыт по ведению и лечению больных туберкулезом показывает, что применение лишь одного метода, даже казалось бы самого действенного, не всегда приводит к желаемым конечным результатам. И только комплексное и рациональное их сочетание между собой на основе общих принципов лечения туберкулеза позволяет достичь наиболее высокого эффекта.

Основные принципы химиотерапии. В настоящее время во всех странах химиотерапия занимает основное и ведущее место в лечении больных туберкулезом. Терапевтический эффект обусловлен антибактериальным действием противотуберкулезных препаратов на микобактерии туберкулеза. Степень терапевтического эффекта зависит, в основном, от 3-х факторов:

1) туберкулостатической активности химиотерапевтических средств;

2) состояния бактериальной популяции МВТ (активного размножения или покоя);

3) чувствительности МВТ к химиопрепаратам.

В зависимости от туберкулостатической активности Международным противотуберкулезным союзом в 1975 г. было предложено классифицировать противотуберкулезные средства по трем категориям: А, В, С.

В 1983 году подобная классификация с небольшими видоизменениями была принята отечественной фтизиатрией.

Категория А (I группа) - препараты наиболее эффективные:

изониазид и рифампицин.

витамины (прежде всего группы В1 - В6, В12РР, А и С)

Категория В (II группа) - препараты средней эффективности

этамбутол, стрептомицин, этионамид, протионамид, канамицин. циклосерин, флоримицин (биомицин);

Категория С (III группа) - препараты умеренной эффективности:

ПАСК, тибон (тиоацетазон).

Однако в последнее время в связи с изменением т-мнщи ложений по проведению рациональной химиотерапии большинством исследователей предлагается делить противотуберкулезные препараты на две группы:

Жизненно важные или необходимые для лечения больных с впервые выявленным туберкулезом

Резервные препараты для химиотерапии больных, |лечившихся, но недостаточно эффективно, особенно при лекарственной устойчивости МВТ.

К жизненно важным основным препаратам, по рекомендациям экспертов ВОЗ, следует относить: изониазид, рифамнинин, бутин, пиразинамид, стрептомицин и этамбутол

К резервным препаратам относят: канамицин, этионамид и протионамид, тиоцетазон, ПАСК, ломефлм (максаквин), офлоксацин (таривид)

Методы коллапсотерапии. До внедрения в практику антибактериальных препаратов методы коллапсотерапии, а именно искусственный пневмоторакс (ИП) и пневмоперитонеум (ПП), считались наиболее эффективными в лечении легочного туберкулеза.

Сущность данных методов заключается во введении с лечебной целью воздуха через иглу специального пневмотораксного аппарата в плевральную или брюшную полость в поддиафрагмальное пространство с формированием газового пузыря. Происходит частичное спадение (ИП) пораженного деструктивным процессом легкого или его поджатие (ПП). В таком состоянии легкое удерживают (путем периодических инсуфляций или поддуваний) до 4-6 месяцев на фоне продолжающейся химиотерапии, которая остается основным методом лечения. Лечебный эффект коллапсотерапии основан:

на создании относительного функционального покоя частично коллабированному легкому;

на уменьшении эластического натяжения легочной ткани;

на изменении лимфо- и кровообращения (лимфостаза и гемостаза) в легких под пневмотораксом, что уменьшает симптомы интоксикации и ускоряет репаративные процессы;

немаловажное значение имеет и чисто нервно-рефлекторный фактор, возникающий как защитная реакция организма на антифизиологическое состояние органа.

Как правило, методы коллапсотерапии применяются в дополнение к основной химиотерапии при свежих и обязательно деструктивных процессах в легких, если после 2-3 месячного назначения противотуберкулезных препаратов не удается достичь тенденции к закрытию каверн. При локализации каверн в верхних отделах легких показан ИП, а при локализации каверн в нижних зонах и с двух сторон — целесообразен ПП.

По срочным показаниям эти методы рекомендуются в случае возникновении легочного кровотечения («компрессионный» ИП).

Хирургические методы лечения туберкулеза легких. Несмотря на имеющиеся многочисленные методы лечения не все формы туберкулеза поддаются консервативной терапии. Даже среди вновь выявленных больных со свежими деструктивными изменениями в легких при использовании современных методов лечения удается закрыть полости не более чем у 80-85% больных. У части из них при обратном развитии формируются шаровидные образования типа туберкулем, которые при сохранении постоянной активности также не имеют тенденции к дальнейшей регрессии. Наряду с этим имеется группа больных с хроническим деструктивным туберкулезом и эмпиемой плевры, где эффективность консервативной терапии резко снижена.

В таких случаях для оздоровления этих больных приходится прибегать к хирургическим методам лечения.

В основном они показана по поводу сформировавшихся туберкулем и незакрывшихся деструктивных процессов в легких после безуспешной или малоэффективной комплексной химиотерапии в течении 3-9 месяцев (оптимальным сроком является 6 месяцев), что является одновременно и подготовительным периодом к оперативному вмешательству.

В зависимости от особенностей патологического процесса в легких и плевре, а также по своей технической направленности все современные хирургические методы по оздоровлению больных туберкулезом делятся на следующие 3 группы:

Радикальные операции - удаление части или всего пораженного легкого (все виды резекции: частичная (краевая резекция), сегментэктомия, лобэктомия, пульмонэктомия, комбинированная резекция).

2. Паллиативные операции:

а) коллапсохирургические (торакопластика, экстраплевральный пневмолиз);

б) операции прямого вмешательства на кавернах (кавернотомия, дренаж каверны, кавернопластика);

в) операции на регионарных сосудах и дренирующих бронхах.

3. Реконструктивные или восстановительные операции, направленные на ликвидацию последствий туберкулезного процесса в легких и бронхах (стенозы бронхов), а также осложнений основного поражения (эмпиема плевры, регидное легкое после длительного пневмоторакса или перенесенного экссудативного плеврита - плеврэктомия).

Тем не менее, необходимо помнить, что любое оперативное вмешательство не бывает абсолютно радикальным, так как с удалением основного очага поражения возбудитель туберкулеза продолжает оставаться в организме и в ряде случаев может стать причиной обострения или рецидива болезни.

Вот почему и в послеоперационном периоде с лечебной и профилактической целью должна продолжаться интенсивная противотуберкулезная терапия продолжительностью не менее 6 месяцев, а в дальнейшем в течение одного-двух лет весной и осенью 2-3 месячные курсы антибактериального лечения 2-мя АБП.

В заключении необходимо сказать, что на сегодняшний день существуют достаточное количество разнообразных методов лечения больных туберкулезом, разработаны методики комплексной консервативной терапии и хирургических вмешательств, которые позволяют достигнуть максимального излечения не только у большинства вновь выявленных больных, но даже и среди лиц с хроническими формами туберкулеза

**ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА**

Профилактика заболеваний (греч. - предупредительный, предохранительный) является ведущим разделом медицины. Это система государственных, социальных, гигиенических и медицинских мер, направленных на предупреждение болезней и обеспечение высокого уровня здоровья.

Медики давно поняли, что легче предупредить развитие заболевания, нежели вылечить развившуюся болезнь.

**ВИДЫ ПРОФИЛАКТИКИ**

Различают профилактику первичную и вторичную.

Первичная - это система мер, направленных на устранение причин и условий возникновения, развития болезни, повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Первичная профилактика призвана сохранять не нарушенное здоровье, не допускать воздействие факторов природной и социальной среды, способных вызывать патологический процесс.

Вторичная профилактика нацелена на раннее выявление заболевания, предупреждение рецидивов и прогрессирование болезни, возможных его осложнений.

Туберкулез - инфекционная болезнь и бороться с ней как в обществе, так и на уровне отдельного пациента, можно прежде всего с помощью мер медицинского характера.

В основе борьбы с туберкулезом важное значение принадлежит первичной профилактике, заключающейся в предупреждении инфицирования человека микобактериями туберкулеза.

**СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА**

Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация.

Цель противотуберкулезной вакцинации - создать прививочный иммунитет на основе повышения естественной резистентности организма к туберкулезной инфекции. В настоящее время в большинстве стран мира (118) противотуберкулезная вакцинация признанный метод профилактики туберкулеза.

Организация химиопрофилактики.

Химиопрофилактика назначается и контролируется фтизиатрами. Осуществляют химиопрофилактику медицинские сестры (участковые, процедурных кабинетов, здравпунктов, фельдшера ФАПов).

Перед проведением химиопрофилактики проводится беседа с людьми, им объясняется цель и значение химиопрофилактики, важность регулярного приема изониазида.

Необходимо организовать контроль за проведением химиопрофилактики (прием препаратов в присутствии средних медработников, под контролем родственников). Дети и подростки могут принимать изониазид в яслях-садах, школах-интернатах, общеобразовательных школах под контролем медицинского персонала этих учреждений.

Сведения о химиопрофилактике (суточная доза, дата начала и дата окончания) регистрируются в процедурном листе и медицинской карте амбулаторного больного.

**САНИТАРНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА**

Основным источником заражения туберкулезом является больной человек, а при неблагоприятной эпизоотологической обстановке - животные и птицы, больные туберкулезом. Заражение туберкулезом происходит аэрогенным, алиментарным, контактным путями. Биологические особенности МВТ позволяют им сохранять вирулентные свойства на объектах внешней среды длительное время (1 год и более). МВТ сохраняются долго в земле, снегу, во льду, устойчивы к действию спирта, щелочей, кислот.

Проведение санитарной профилактики требует уточнения понятий: что такое туберкулезный очаг, кого следует считать контактами, как расценить массивность бактериовыделения и жилищные условия больного.

Различают бытовые и производственные очаги туберкулезной инфекции.

Бытовой очаг туберкулезной инфекции - это место постоянного проживания больного открытой формой туберкулеза, т.е. выделяющего в окружающую среду МВТ с мокротой, мочой, гнойным отделяемым из свищей, менструальной кровью. Такой больной называется бактериовыделителем. Контактами считаются люди, проживающими в общей квартире с бактериовыделителем, а также контактирующие с больными сельскохозяйственными животными и работающие в противотуберкулезных учреждениях.

Работа с больными заключается в изоляции путем госпитализации в туберкулезный стационар и его интенсивном контролируем)ж лечении, санитарно-гигиеническом воспитании больного и членом их семей.

Изоляция бацилловыделителя обязательна на срок, необходимый для получения стойкого положительного результата. Бацилловыделитель должен иметь индивидуальные постель, белье, посуду, которые подвергаются обработке дезинфицирующими средствами.

Наблюдение за лицами, находящимися в контакте с бацилловыделителями, начинается с их учета. Все лица, контактирующие с больными, должны быть обследованы в диспансере. Детям ставятся туберкулиновые пробы и проводится флюорография, а взрослым - флюорография. При исключении у контактов туберкулеза их рассматривают как «здоровые контакты» и ставят на учет в IV группу диспансерного наблюдения. Частота повторных обследований контактов не реже 1 раза в 6 месяцев. Контакты находятся под наблюдением в IV группе в течение всего срока контакта с бацилловыделителем и еще 1 года после снятия бацилловыделителя с эпидучета, его смерти или выезда.

Показана изоляция детей от бацилловыделителя путем помещения их в детские учреждения. В Республике Беларусь созданы санаторные круглосуточные сады-ясли, школы-интернаты, куда направляют детей из очагов туберкулезной инфекции. В этих детских учреждениях проводится химиопрофилактика, осуществляют общие оздоровительные мероприятия (организация полноценного питания, проведение закаливающих процедур, лечение сопутствующих заболеваний). Для детей и подростков желательно организовать полноценный летний отдых в загородных условиях. Дети раннего возраста могут быть изолированы в дом ребенка. Всем контактам проводится химиопрофилактика изониазидом, вакцинация новорожденных, ревакцинация неинфицированных лиц вакциной БЦЖ. Желательна преждевременная госпитализация в родильные дома здоровых беременных женщин из очагов туберкулезной инфекции. Новорожденные, а также неинфицированные туберкулезом контакты всех возрастов подлежат обязательной изоляции после вакцинации (ревакцинации) БЦЖ сроком на 2 месяца. Необходимо предусмотреть улучшение жилищно-бытовых условий. Существенно важно, чтобы при предоставлении изолированной жилой площади была возможность выделить в квартире отдельную комнату для больного.

В очагах туберкулезной инфекции проводятся текущая и заключительная дезинфекции. Проводить дезинфекцию надо со всей тщательностью, так как МБТ относятся к микроорганизмам, устойчивым к различным физическим и химическим воздействиям.

Текущую дезинфекцию на дому в городе организуют сотрудники противотуберкулезных учреждений, в сельской местности - сельский врачебный участок. Проводится текущая дезинфекция самим больным или взрослыми членами семьи.

Заключительную дезинфекцию проводят работники дезинфекционного отдела городских и районных Центров гигиены и эпидемиологии во всех случаях выбытия больного из очага: в больницу, санаторий, при перемене места жительства до переезда с обработкой квартиры или комнаты с вещами и после переезда (обработка пустой комнаты), перед возращением родильниц из родильного дома, перед сносом старых домов, где проживали больные туберкулезом, в случае смерти больного от туберкулеза на дому.

Для проведения текущей дезинфекции медперсонал противотуберкулезных учреждений обучает больного и членов семьи, ухаживающих за ним, правилам личной гигиены, методам дезинфекции, выдает плевательницы и дезинфицирующие средства. Кратность посещения очага зависит от его эпидемической опасности. Контроль за проводимой работой осуществляют эпидемиолог, врач и медсестра фтизиатрического участка. Объектами текущей дезинфекции являются плевательницы, посуда, белье, мокрота.

В квартире проводится ежедневная влажная уборка с обязательным использованием дезинфицирующих средств при обработке мест общего пользования. В целях максимальной изоляции больному выделяют комнату или часть ее (отгороженную ширмой), кровать, вешалку для верхней одежды, полотенце, посуду, белье. В комнате больного максимально ограничивают число предметов, убирают ковры, оставляют вещи, легко поддающиеся чистке, обеззараживанию.

Больной и члены семьи, ухаживающие за ним, обучаются методам, средствам и режимам обеззараживания мокроты, плевательниц, посуды, остатков пищи, белья постельного, носовых платков, носильных вещей, стен, полов, мебели в квартире, умывальников, унитазов, выделений больного, предметов ухода и др. Квартиру больного ежедневно убирают влажным способом, используя ветошь, смоченной мыльно-содовым или дезинфицирующим раствором, при открытых дверях и окнах. Посуду после каждого приема пищи обеззараживают, затем моют в проточной воде. Мокроту больной собирает в плевательницу, при выходе из дома он вкладывает плевательницу в футляр из мягкой ткани для предохранения от возможного загрязнения кармана при сборе мокроты. Другая плевательница, ранее заполненная мокротой, - обеззараживается. Грязное белье, спецодежду помещают в бак с плотной крышкой или матерчатый мешок из прочной ткани отдельно от белья членов семьи, обеззараживают в емкостях из расчета на 1 кг сухого белья 5 л дезинфицирующего раствора или воды (при кипячении), затем прополаскивают и стирают. При текущей дезинфекции используют 2% раствор соды (кипячение в течение 15 минут), сухую известь 0,5 кг/м2 в течение 120 минут (5% хлорамин в течение 6 часов). Для дезинфекции белья, обработки квартиры используют растворы соды, хлордезина, сульфохлорантина, дихлора-1, хлорбетанафтола, хлорамина и др.

Заключительную дезинфекцию проводят сотрудники дезинфекционного отдела Центра гигиены и эпидемиологии не позднее 6-12 часов со времени получения заявки от противотуберкулезного диспансера. Мокроту, посуду, *белье* обеззараживают также, как при текущей дезинфекции. Пол, стены, двери, предметы обстановки орошают дезинфицирующим раствором (орошают при расходе растворов 500 мл на 1 м3). Носильные вещи, подушки, одеяла, матрацы обрабатывают пароформалиновым методом (57-59°С в течение 120 мин.), паровоздушным методом (80-90°С в течение 30 мин.).

Таким образом, больной и члены семьи должны твердо усвоить, что МВТ очень устойчивы во внешней среде и погибают только при длительном воздействии прямых солнечных лучей, высоких температур и хлорсодержащих веществ.

На каждого бациллярного больного врач составляет диспансерную историю болезни и заполняет экстренное извещение для Центра гигиены и эпидемиологии. Участковая медсестра самостоятельно осуществляет патронаж больного, фиксируя данные о характере туберкулезного очага в контрольной карте не реже 1 раза в месяц. После выявления бацилловыделителя в первые 3 дня эпидемиолог, фтизиатр и участковая медицинская сестра диспансера посещают очаг и составляют совместный план оздоровления очага туберкулезной инфекции. В план включаются мероприятия по изоляции больного, его лечению, профилактические меры среди контактных, вопросы санитарной пропаганды. Совместно устанавливается эпидемический тип очага. В дальнейшем при выполнении этого плана эпидемиолог осуществляет контролирующую функцию, противотуберкулезный диспансер - исполняющую.

Санэпидслужба, получив экстренное извещение по форме №281, обязана провести эпидобследование и завести карту эпидобследования очага. Эпидемиолог посещает очаги в зависимости от эпидемической опасности:

I тип очага обследуется 1 раз в квартал,

II тип - 1 раз в 6 месяцев,

III тип - 1 раз в год. Санэпидслужба обеспечивает диспансерные учреждения запасом дезсредств для проведения текущей дезинфекции. Наблюдение за очагами эпидемиолог прекращает после абациллирования больного. Очаг перестает наблюдаться, когда участковый фтизиатр снимает больного с эпидемического учета. В случае выезда, смерти бактериовыделителя или выявления заразной формы туберкулеза после смерти при вскрытии, очаг наблюдается в течение года.

Снятие бактериовыделителя с эпидучета допустимо лишь при затихании процесса, наступившего в результате эффективно проведенного основного курса химиотерапии или после успешной операции, но не ранее, чем через 12 месяцев после прекращения бактериовыделения. Задержка бактериовыделителей на эпидучете после исчезновения МВТ еще на 6-12 месяцев сверх указанного выше срокапоказана при:

неполноценно проведенном лечении;

наличии отягощающих факторов (неблагоприятные условия быта, алкоголизм, наркомания, психические заболевания, сахарный диабет, длительная стероидная терапия, беременность, послеродовый период);

при неблагоприятном исходе хронических деструктивных процессов с большими остаточными изменениями.

Производственными эпидочагами считаются:

противотуберкулезные учреждения (диспансеры, больницы, санатории);

детские коллективы, где выявлен больной активным туберкулезом;

производственные, трудовые коллективы, где выявлен или работает больной заразной формой туберкулеза;

животноводческие фермы, хозяйства, неблагополучные по туберкулезу, в которых при обследовании крупного рогатого скота методом туберкулинодиагностики, выявляют больных животных.

.

**СОЦИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Социальная профилактика туберкулеза обеспечивается государством, его экономикой и отражена в основном законе «Конституции». В функцию государства входит забота о здоровье населения, создание хороших условий труда на производстве, обеспечение достойно! и уровня жизни населения, забота о полноценном отдыхе людей, создание спортивных сооружений для занятий спортом и закаливание подрастающего поколения, охране окружающей среды. Еще в СССР бы ли приняты законы для борьбы с туберкулезом, которые и в настоящее время сохраняют свою актуальность:

в 1923 году был принят Устав по профилактике туберкулеза скота.

в 1924 году об изоляции бациллярного больного в отдельные квартиры с правом на дополнительную жилую площадь в 10 м2;

1925 год *-* закон об обязательном рентгенологическом обследонании лиц, профессия которых связана с пищевыми продуктами. В настоящее время приняты постановления и узаконены ежегодные рентгенологические обследования всех лиц, относящихся к обязательным контингентам;

- 1934 год - обязательное систематическое обследование населения на туберкулез один раз в два года;

- 1943 год - закон о трудоустройстве больных туберкулезом (о ночных санаториях, работа только в дневное время, дополнительных отпусках);

- 1961-1962 гг. - об обязательной внутрикожной вакцинации БЦЖ новорожденных.

Государство выделяет средства для бесплатного лечения больных туберкулезом не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях, обеспечивает бесплатными санаторными путевками.

Для больных с асоциальным поведением, представляющих эпидемическую опасность для окружающих и уклоняющихся от лечения, созданы специальные стационары с принудительным лечением

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Богадельникова И.В., Перельман М.И. Антибактериальная терапия туберкулеза легких. М.-.Универсум Паблишинг, 1997.-80 с.
2. Визель А.А., Гурылева М.Э. Туберкулез (этиология патогенез, клинические формы, диагностика, лечение). М., 1999.
3. Гуревич Г.Л. Медицинские новости. - 1998. №8. - с.3-9.
4. Крофтон Д., Хорн Н, Миллер Ф. Клиника туберкулеза (перевод с англ.). (Под ред. А.Г. Хоменко). М., 1996.
5. Лечение туберкулеза. /Руководящие принципы для национальных программ/. ВОЗ, Женева, 1997.
6. Ломако М.Н., Судник С.И., Соболь С.А. Руководство по фтизиатрии. Мн., 1991.
7. Перельман М.И., Корякин В.А. Фтизиатрия. М. 1996.
8. Перельман М.И., Корякин В.А., Протопопова Н.М. Туберкулез. М., 1990.
9. Приказ Минздрава Республики Беларусь № 143 от 28 июля 1992 г. «О совершенствовании противотуберкулезной помощи населению Республики Беларусь и мерах по ее совершенствованию».
10. Приказ Минздрава Республики Беларусь № 266 от 6 декабря 1996 г. «О дополнительных мерах по усилению противотуберкулезной работы в Республике».
11. Приказ МЗ РБ № 275 от 1.08.1999 г. «О дальнейшем совершенствовании календаря профилактических прививок и основных положений об организации и проведении».