

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	4
<b>Глава 1</b> Эпидемиология туберкулеза	7
1.1. Общие вопросы	7
1.2. Современные эпидемиологические тенденции	13
<b>Глава 2</b> Организация противотуберкулезной помощи населению	23
4.1. История борьбы с туберкулезом	23
4.2. Основные принципы организации борьбы с туберкулезом	24
4.3. Структура и организация специализированной противотуберкулезной службы	25
4.4. Профилактика туберкулеза	31
Литература	47
<b>Глава 3</b> Клиническая классификация туберкулеза	49
3.1. Туберкулез органов дыхания	53
3.2. Вторичный туберкулез органов дыхания	56
3.3. Туберкулез других органов	61
<b>Глава 4</b> Патологическая анатомия и патогенез туберкулеза	67
4.1. Патогенез туберкулеза	67
4.2. Патологическая анатомия туберкулеза	73
Литература	93
<b>Глава 5</b> Клиническая микробиология	95
5.1. Род <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	95
5.2. Нетуберкулезные микобактерии	106
5.3. Бактериологическая диагностика туберкулеза	107
Литература	113
<b>Глава 6</b> Клиническая иммунология	115
6.1. Роль фагоцитарных клеток в противотуберкулезной защите	115
6.2. Механизмы специфического иммунитета	117
6.3. Роль Т-клеток в противотуберкулезной защите	121
6.4. Роль $\gamma/\delta$ -Т-клеток в противотуберкулезной защите	126
6.5. Противотуберкулезные антитела и их роль при туберкулезе	127
6.6. Нарушения иммунитета у больных туберкулезом	128
6.7. Значение иммунологических исследований в дифференциальной диагностике туберкулеза	133
Литература	136
<b>Глава 7</b> Клиническая биохимия туберкулеза	137
7.1. Биохимические тесты в диагностике туберкулезного процесса	137
7.2. Биохимические показатели в характеристике туберкулезного процесса	142
7.3. Биохимические маркеры поражения печени, почек и надпочечников	146
Литература	149
<b>Глава 8</b> Функциональная патология при туберкулезе	151
8.1. Нарушения внешнего дыхания	151
8.2. Нарушения газового состава крови	157
8.3. Нарушения легочного и системного кровообращения	158

## ТУБЕРКУЛЕЗ

8.4. Изменения клеточных элементов крови . . . . .	164
8.5. Свертывающая система крови и туберкулез . . . . .	169
Литература . . . . .	176
<b>Глава 9. Туберкулез органов дыхания (клиника и диагностика)</b> . . . . .	<b>178</b>
9.1. Очаговый туберкулез легких . . . . .	178
9.2. Ифилтративный туберкулез легких . . . . .	182
9.3. Казеозная пневмония . . . . .	189
9.4. Туберкулома легких . . . . .	192
9.5. Кавернозный туберкулез легких . . . . .	197
9.6. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких . . . . .	199
9.7. Цирротический туберкулез легких . . . . .	205
9.8. Диссеминированный туберкулез легких . . . . .	208
9.9. Милиарный туберкулез легких . . . . .	215
9.10. Туберкулезный плеврит (эмпиема плевры) . . . . .	219
9.11. Туберкулез трахеи и крупных бронхов . . . . .	221
9.12. Микобактериоз легких . . . . .	227
9.13. Туберкулез и ВИЧ-инфекция . . . . .	238
Литература . . . . .	232
<b>Глава 10. Туберкулез внелегочных локализаций (клиника и диагностика)</b> . . . . .	<b>241</b>
10.1. Клиническая классификация туберкулеза внелегочный локализаций . . . . .	241
10.2. Туберкулез костей и суставов конечностей . . . . .	246
10.3. Туберкулез позвоночного столба . . . . .	262
10.4. Туберкулез почек и мочевыводящих путей . . . . .	273
10.5. Туберкулез мужских половых органов . . . . .	283
10.6. Туберкулез женских половых органов . . . . .	388
10.7. Туберкулез периферических лимфатических узлов . . . . .	297
10.8. Туберкулез органов брюшной полости . . . . .	300
10.9. Туберкулез глаз . . . . .	306
10.10. Туберкулез мозговых оболочек . . . . .	316
10.11. Туберкулез кожи . . . . .	325
Литература . . . . .	337
<b>Глава 11. Туберкулез у детей и подростков</b> . . . . .	<b>341</b>
11.1. Туберкулез органов дыхания у детей . . . . .	341
11.2. Туберкулез органов дыхания у подростков . . . . .	352
11.3. Туберкулез внелегочных локализаций у детей и подростков . . . . .	362
Литература . . . . .	382
<b>Глава 12. Химиотерапия туберкулеза</b> . . . . .	<b>383</b>
12.1. Противотуберкулезные химиопрепараты . . . . .	384
12.2. Режимы химиотерапии . . . . .	386
12.3. Патогенетическое лечение . . . . .	388
12.4. Этиопатогенетическая терапия туберкулеза у детей . . . . .	390
12.5. Этиопатогенетическая терапия туберкулеза у подростков . . . . .	392
12.6. Химиотерапия лекарственно-устойчивого туберкулеза . . . . .	395
Литература . . . . .	406
<b>Глава 13. Хирургическое лечение туберкулеза легких и плевры</b> . . . . .	<b>407</b>
13.1. Хирургические формы туберкулеза легких . . . . .	407
13.2. Показания к хирургическому лечению . . . . .	414
13.3. Радикальные первичные операции . . . . .	415
13.4. Паллиативные операции . . . . .	418
13.5. Хирургическое лечение туберкулезных эмпием плевры . . . . .	420
13.6. Хроническая прогрессирующая эмпиема плевры . . . . .	421

## Глава 16. ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ «ТУБЕРКУЛЕЗ»

13.7. Послеоперационные эмпиемы плевры . . . . .	424
13.8. Легочные кровотечения . . . . .	427
13.9. Лекарственно-устойчивый туберкулез легких . . . . .	429
13.10. Послеоперационные рецидивы туберкулеза легких . . . . .	432
Литература . . . . .	435
<b>Глава 14. Хирургическое лечение туберкулеза костей и суставов . . . . .</b>	<b>437</b>
14.1. Общие принципы и методы . . . . .	437
14.2. Туберкулез костей и суставов конечностей: . . . . .	439
14.3. Туберкулез позвоночного столба . . . . .	455
14.4. Электростимуляция спинного мозга . . . . .	463
14.5. Туберкулез костей и суставов у детей . . . . .	467
14.6. Двигательная реабилитация детей с неврологическими осложнениями . . . . .	475
Литература . . . . .	487
<b>Глава 15. Хирургическое лечение туберкулеза органов мочевыделительной и половой систем . . . . .</b>	<b>489</b>
15.1. Туберкулез почек и мочевыводящих путей; . . . . .	489
15.2. Туберкулез мужских половых органов; . . . . .	496
15.3. Туберкулеза женских половых органов . . . . .	500
Литература . . . . .	504
<b>Глава 16. Информационное обеспечение проблемы «Туберкулез» . . . . .</b>	<b>505</b>

## Глава 9

# ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА)

### 9.1. ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

*М. Н. Кондакова*

**Очаговый туберкулез легких (ОТЛ)** характеризуется наличием немногочисленных очагов, преимущественно продуктивного характера, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких в пределах 1–2 сегментов и малосимптомным клиническим течением.

Имевшая высокий удельный вес в 1950–1970 годы (от 40 до 70% среди всех впервые выявленных больных, 65,7% в Москве и 61,8–62,7% в Ленинграде), данная форма в настоящее время встречается гораздо реже — в структуре заболеваемости преобладают инфильтративные и остро прогрессирующие формы процесса.

#### **Патогенез**

Различают первичную и вторичную форму ОТЛ.

*Первичная форма очагового туберкулеза* патогенетически связана с ранней генерализацией первичной инфекции при отсутствии противотуберкулезного иммунитета. В этом случае очаги образуются на ограниченном участке легких и определяются как отсевы, метастазы или спутники первичного туберкулеза. Часто они локализируются в верхних сегментах легких. Отдельные или множественные бронхогенные очаги в легочной ткани формируются в ряде случаев при прорыве казеозных масс из лимфатических узлов через бронх с локализацией в нижней и средней долях правого легкого, а при поражении верхней

доли — преимущественно в 3-м и реже в 1-м и 2-м сегментах. Послепервичные очаги могут возникать в различные периоды течения первичного туберкулеза и являться основой для развития вторичных форм. Сформированные метастатические очаги содержат осумкованный некроз, в котором сохраняются вирулентные микобактерии туберкулеза — в этом их потенциальная опасность [45]. При значительной давности процесса образуются склеротические или цирротические изменения, деформируются мелкие бронхи, возникают ограниченные участки эмфиземы. Подобную форму процесса определяют как послепервичный очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения или фиброзноочаговый туберкулез.

*Вторичный очаговый туберкулез легких* развивается у лиц, ранее инфицированных МБТ в условиях относительного приобретенного иммунитета. Патогенез очагового туберкулеза вторичного периода различен. Процесс может развиваться как вследствие экзогенной суперинфекции, так и в результате лимфогематогенного распространения микобактерий из скрытых туберкулезных очагов.

Исследования А. Н. Чистовича [63] позволили представить три основных вывода в вопросе о происхождении вторичного очагового туберкулеза легких:

1. Свежие очаги туберкулезного воспаления в области верхушек обнаруживаются только при общем диссеминированном туберкулезе. Они являются элементами общей диссеминации.

2. Изолированными очаги верхушек становятся тогда, когда очаги диссеминации в других отделах легких и органах рубцуются и становятся незаметными при обследовании простым глазом.

3. Наиболее часто источником развития очагового туберкулеза являются легочные инкапсулированные или обызвествленные очаги и рубцовые изменения. По своему происхождению одни из них относятся к периоду первичной инфекции, другие представляют собой инволютивные формы инфильтратов, лимфогематогенных диссеминаций.

Морфологическая картина ОТЛ зависит от генеза процесса, его фазы, длительности и достаточно разнообразна. При морфологически ранних формах очагового туберкулеза вначале образуется туберкулезный лимфангит вокруг внутридолькового апикального бронха. Новообразованная грануляционная ткань распространяется на стенку бронха, и тогда развивается казеозный бронхит. Стенки кровеносных сосудов при этом сравнительно редко вовлекаются в патологический процесс. Творожистый бронхит и перибронхит верхушечного бронха и его ветвей представляют собой первый акт туберкулезного процесса. Вслед за аспирационным заносом казеозных масс и микобактерий туберкулеза в нижележащие отделы апикального или субапикального бронха, преимущественно в периферических слоях легкого, появляются единичные или множественные ацинозные или лобулярные очажки (второй акт туберкулезного процесса по А. И. Абрикосову).

**Локальный очаговый** туберкулез формируется в пределах одного, обычно апикального, сегмента, с поражением субсегментарных ветвей верхушечного бронха из ацинозных, нодозных и лобулярных очагов.

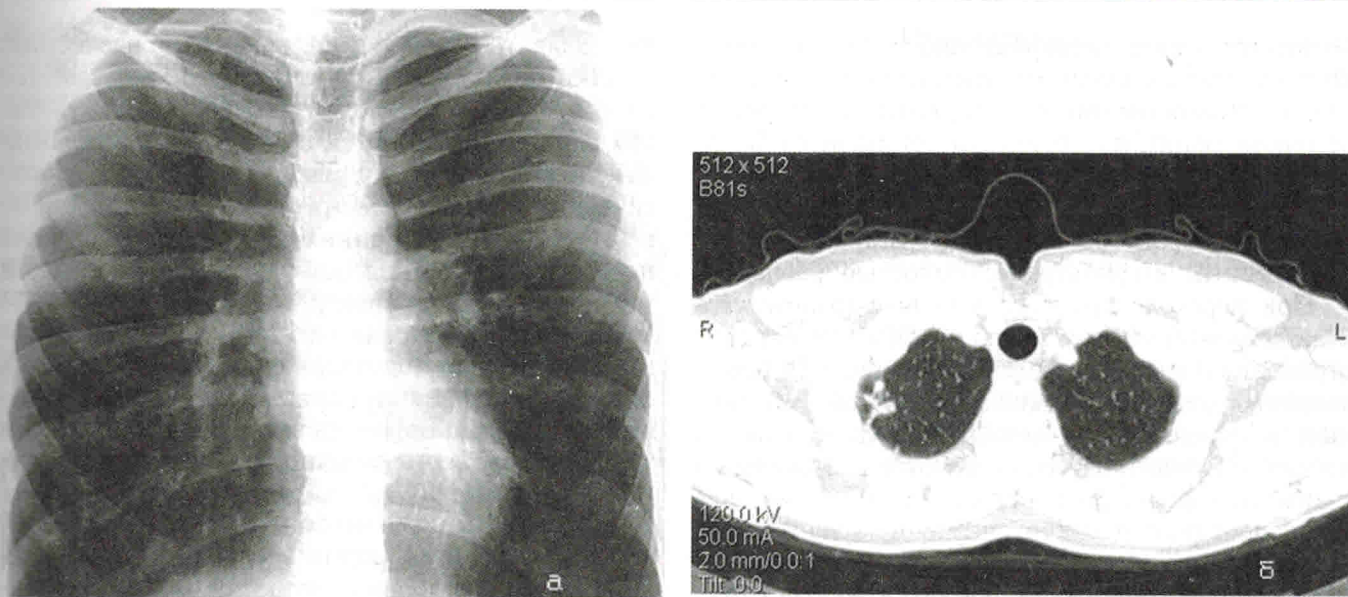
При обострении старых очагов (эндогенной реактивации) и прогрессировании специфического процесса, по наблюдениям А. И. Струкова [41], последовательно развиваются следующие морфологические фазы процесса: 1) воспалительная инфильтрация капсулы очага лимфоцитами и нейтрофилами, ее разрыхление и разволокнение; 2) проникновение лейкоцитов во внутренние слои капсулы и в казеозно-некротические массы, которые частично или полностью

расплавляются под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов; 3) образование неспецифического, а затем и туберкулезного, лимфангита с переходом процесса на перибронхиальную ткань; 4) поражение всей стенки бронха (панбронхит), распад и секвестрация казеозных масс в очаге, образование альтеративной или парафокальной каверны и новых очагов в соседних участках легочной ткани, куда микобактерии проникают бронхогенным или контактным путем.

Очаговый туберкулез как самостоятельная клиническая форма является наиболее ранним проявлением вторичного туберкулеза легких. Вместе с тем, очаговый туберкулез в стадии уплотнения может быть исходом другой формы туберкулеза, в частности, инфильтративного и ограниченного диссеминированного. В современной эпидемиологической ситуации, которая характеризуется распространением ЛУ штаммов МБТ, и в особенности генотипа Beijing, ограниченные процессы типа очагового туберкулеза могут явиться источником прогрессирования с развитием любой другой формы туберкулеза, в том числе казеозной пневмонии.

Клиническая картина *очагового туберкулеза первичного генеза* имеет свои особенности. Нередко очаговый туберкулез легких начинается под видом затянувшейся пневмонии, бронхита. Иногда ему предшествует или одновременно выявляется экссудативный плеврит, узловая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит. Наблюдается также медленное развитие болезни с нерезко выраженными явлениями интоксикации, вегетативными дисфункциями, артралгией. В большинстве случаев (до 60,0%) отмечается бессимптомное течение очагового туберкулеза. Клинические проявления у таких пациентов незначительны: иногда у них обнаруживают увеличенные мягко-эластической консистенции шейные и подмышечные лимфатические узлы с явлениями периаденита. В над- и подключичной зоне определяются нерезкое притупление перкуторного звука, жесткое дыхание, непостоянные мелкие влажные или сухие хрипы.

Клиническое течение *очагового туберкулеза легких вторичного периода* определяются особенностями иммунологической реактивности больных. Играют роль также ограниченный характер патоморфологических изменений в легочной ткани, отсутствие обширной зоны перифокального воспаления и выраженной склонности к распаду очагов. В этих случаях не возникает или



**Рис. 9.1.** Очаговый туберкулез легких, обзорная рентгенограмма и высокоразрешающая КТ. В верхушечных сегментах правого легкого крупные очаги с четкими контурами и плевральными спайками

циональных расстройств и морфологических изменений в легких, устанавливается более стойкое бактериовыделение, усугубляются патологические сдвиги в гемограмме и протеинограмме.

После затихания процесса, которое при своевременном выявлении и соответствующем лечении больных наблюдается часто, быстро восстанавливается физиологическое состояние организма: устраняются функциональные расстройства и симптомы интоксикации, нормализуется температура, улучшается аппетит, прекращаются кашель и выделение мокроты, появляются адекватные реакции на адреналин, инсулин и пищевые нагрузки, приходят к норме нервно-рефлекторная и нейрогуморальная фазы желудочной секреции и т. д.

**Рентгенологическая картина** очагового туберкулеза легких зависит от фазы и стадии процесса.

**Фаза обострения.** Вновь возникшие (свежие) очаги представляются различными по величине, чаще крупными (до 1 см) и средними, без определенной формы, пятнистыми, малоинтенсивными, теньевыми образованиями. Они располагаются обычно небольшими группами на ограниченном участке легкого, преимущественно в кортикальных и верхних отделах, вокруг мелких бронхов на фоне воспалительно измененной межтканевой ткани легкого — лимфангитов. Патологически измененные перибронхиальные, периваскулярные и интралобулярные лимфатические сосуды в этих случаях отображаются в виде пет-

листо-сетчатого рисунка, преимущественно в кортикальной и в прикорневой областях. Традиционное рентгеномографическое исследование легких при очаговом туберкулезе выявляет отдельные нечетко отграниченные от окружающей ткани мелкие очаги, преимущественно в кортикальных слоях легких, по протяженности поражения легочной ткани занимающие обычно 1–2 сегмента. Такой очаговый процесс носит большей частью односторонний характер. При этом, как правило, отсутствуют инкапсулированные или обызвествленные очаги и рубцово-склеротические изменения в легких и во внутригрудных лимфатических узлах. Значительно лучше эти изменения определяются на компьютерных томограммах (рис. 9.1).

Послепервичные очаги локализуются преимущественно в верхних отделах легких. Такая закономерность локализации поражения объясняется различно. Обычно ее связывают с ограниченной подвижностью, недостаточной аэрацией, слабой васкуляризацией верхушек легких и замедленным током лимфы. При бронхоскопии в этих случаях на слизистой оболочке бронхов выявляют инфильтраты, железисто-бронхиальные свищи, что позволяет связать развитие очагового туберкулеза легких с поражением внутригрудных лимфатических узлов и распространением процесса лимфобронхогенным путем.

Очаговый туберкулез в фазе обострения проявляется двояко. В одних случаях вокруг очагов

возникает «зона перифокального воспаления», которая вначале имеет характер нежной тени, резко отграниченной от окружающей здоровой легочной ткани, но постепенно становится более интенсивной и распространенной. При очаговом туберкулезе в результате слияния и расплавления нескольких фокусов может сформироваться туберкулезный инфильтрат с полостью распада.

При переходе процесса в форму *хронического очагового туберкулеза* может произойти распространение очагов лимфогенным путем или бронхогенных отсеков. Возможен и другой тип эволюции процесса в над- и подключичной областях легких, обычно в латеральных отделах, рядом со старыми, хорошо отграниченными мелкими очагами, появляются мягко очерченные тени вновь образованных очагов. Здесь же определяется неравномерная тонкопетлистая сетка воспалительно-измененных лимфатических сосудов внутреннего отдела плевро-корткального слоя.

**Фаза рассасывания и уплотнения.** В благоприятных случаях сравнительно быстро рассасываются очаги и воспалительные изменения стромы легких и уплотняются их корни. У части больных очаги превращаются в рубцы, но в отличие от первичного аффекта они крайне редко или совсем не обызвествляются.

Рентгенологически при обратном развитии процесса отмечается рассасывание или значительное уменьшение величины и распространенности очагов. Некоторые из них становятся более плотными, но редко кальцинируются. Вместе с тем уплотняется соединительнотканная основа легкого и образуются тонкие или более грубые линейные тени, идущие к корню легкого, к верхушечной и костальной плевре. Небольшие деструктивные полости заживают. Осумкованные плотные казеозные очаги, мелкие или крупные

петрификаты, рубцы, плевральные наслоения, участки буллезной эмфиземы лучше выявляются на томограммах. Инволютивные процессы в таких случаях развиваются сравнительно медленно даже при длительном применении химиотерапевтических средств. Быстрее излечивается очаговый туберкулез в ранних и начальных стадиях под влиянием адекватной туберкулоостатической терапии с учетом спектра ЛУ МБТ.

**Лабораторные исследования.** У больных очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации в сыворотке крови определяется небольшое снижение альбуминов, умеренное увеличение  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов и уменьшение альбумино-глобулинового показателя.

При обострении очагового туберкулеза большей частью сохраняется нормальное содержание эритроцитов и гемоглобина, ретикулоцитов и моноцитов. В части случаев наблюдаются патологическая зернистость нейтрофилов, эозинопения, умеренный нейтрофильный сдвиг. СОЭ у 55% больных находится в пределах нормы, у остальных она ускорена, но не выше 20–30 мм/ч.

Чаще, чем при вторичном туберкулезе, очаговые процессы первичного периода протекают с эозинофилией и моноцитозом, выраженной туберкулиновой чувствительностью.

По мере затихания воспаления исчезают симптомы интоксикации, нормализуется гемограмма. Изменения в гемограмме при рассасывании свежих очагов характеризуются уменьшением ядерного сдвига нейтрофилов влево, эозинофилией и относительным лимфоцитозом. Одновременно замедляется СОЭ и снижается содержание в сыворотке крови  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов. При переходе процесса в фазу уплотнения картина крови и протеинограмма полностью нормализуются. Одновременно прекращается бацилловыделение.

## 9.2. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

*Н. В. Сапожникова*

Инфильтративный туберкулез характеризуется формированием туберкулезного инфильтрата в легочной ткани с преимущественно экссудативным типом воспалительной реакции и склонностью к быстрому распаду и прогрессированию.

Среди впервые выявленных больных инфильтративный туберкулез составляет 52–78% [11].

В современных условиях наблюдается клинический патоморфоз инфильтративного туберкулеза легких. В период 70 — начала 80 годов у

80–90% заболевших имелись ограниченные, не превышающие по протяженности 1–2 бронхолегочных сегментов, инфильтраты. Такие формы специфического процесса как облаковидные инфильтраты, лобиты, перисцисуриты наблюдались редко (10–20%). В настоящее время преобладают распространенные, в том числе двусторонние поражения легочной ткани, склонные к прогрессированию. Деструктивные изменения у впервые выявленных пациентов определяются в 79,0–91,6% случаев, носят множественный характер и, как правило, сопровождаются бактериовыделением (66,0–80,0%) [61]. Возросла частота лекарственной устойчивости микобактерий. Полирезистентные штаммы МБТ при прогрессирующем инфильтративном туберкулезе составляют 16,0–73,9% [3, 25].

### Патогенез

Туберкулезный инфильтрат клинически проявляется как начальная форма вторичного легочного туберкулеза, в основном, представляет экссудативно-пневмонический процесс, развивающийся как перифокальное воспаление при прогрессировании туберкулеза свежих или в результате обострения старых казеозных, инкапсулированных, иногда частично кальцинированных очагов и фиброзно-очаговых изменений. В ряде случаев инфильтративный туберкулез является следствием обострения процесса во внутригрудных лимфатических узлах и распространения инфекции по лимфатическим и бронхиальным путям. Возможен гематогенный путь развития в легких крупных фокусов, особенно в тех случаях, когда они бывают множественными и однотипными.

В патогенезе и морфологии инфильтративного туберкулеза важную роль играет воспалительно-аллергическая реакция на почве гиперсенсibilизации легочной ткани. Такое состояние может вызываться различными причинами: массивной экзогенной суперинфекцией, интеркуррентными заболеваниями (в частности, гриппом, сахарным диабетом, язвенной болезнью, бронхиальной астмой и другими хроническими неспецифическими заболеваниями легких), психической травмой, гиперинсоляцией и др. При этом существенное значение имеет повышение не только местной, но и общей чувствительности, способствующей возникновению экссудативно-воспалительной реакции в тех или иных уча-

стках легкого. Наличием зон гиперсенсibilизации объясняют преимущественную локализацию инфильтратов в 1-м, 2-м и 6-м сегментах легкого [45]. К предрасполагающим факторам относится и повышенная возбудимость, лабильность нервной системы в молодом возрасте, когда сравнительно чаще, чем в другие возрастные периоды, наблюдается инфильтративный туберкулез легких.

**Морфологическая картина** инфильтративного туберкулеза характеризуется наличием перифокального воспаления вокруг центрально расположенного очага. При этом в альвеолах скапливается экссудат с примесью полинуклеаров и крупных клеток типа альвеолярных фагоцитов. Междольковые перегородки утолщены, густо инфильтрованы лимфоцитами, моноцитами, гистиоцитами. Лимфатические сосуды резко расширены и заполнены большим количеством лимфоцитов и лимфобластов. Иногда перифокальное воспаление приобретает характер желатинозной пневмонии, которая отличается значительной бедностью клеточного состава и маловыраженными признаками специфического воспаления. В других случаях альвеолы оказываются заполненными макрофагами, плазматическими и эпителиоидными клетками и небольшим количеством воспалительного экссудата. Стенки альвеол утолщены, капилляры вокруг них расширены. Такой продуктивный альвеолит характерен для десквамативной пневмонии, представляющей собой один из вариантов перифокального воспаления.

При гиперергическом типе тканевых реакций в результате патогенного действия высоковирулентных микобактерий и недостаточной сопротивляемости организма инфильтративный фокус подвергается быстрому творожистому перерождению. При этом казеозные изменения превалируют, некрозу подвергаются не только участки легочной ткани, содержащие экссудат, но и кровеносные, лимфатические сосуды, бронхи. Возникает картина творожистого бронхоальвеолита, лимфангита и васкулита.

**Клиническая картина.** Многообразие патогенетических факторов, полиморфизм и значительная динамичность тканевых реакций обуславливают неоднородную клинико-рентгенологическую картину инфильтративного туберкулеза легких. Известны различные его варианты: лобулярный или бронхо-лобулярный инфильтрат; округлый или овальный инфильтрат; облаковидный инфильтрат; перисцисурит; лобит.



## 10.6. ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

*М. Н. Кочорова*

Высокая заболеваемость женщин детородного возраста и детей, а также высокие показатели туберкулеза при патолого-анатомических исследованиях, характеризуют неблагоприятную эпидемиологическую обстановку и свидетельствуют о недостаточной прижизненной выявляемости туберкулеза. О значимости затронутой проблемы свидетельствует статистика. Более 650 млн женщин инфицированы туберкулезом и 3 млн заболевают ежегодно [72]. Из-за отсутствия скрининговых диагностических тестов заболевание выявляют на поздних стадиях при необратимых анатомических изменениях и в 1/3 случаев в общей лечебной сети на операционном столе. Заболеваемость туберкулезом женских гениталий (ТЖГ) в 2002–2003 годах по данным Санкт-Петербургского городского противотуберкулезного диспансера составила 0,2–0,3 на 100 000 населения. Туберкулез женских половых органов может скрываться под маской «киста» яичника, острый аппендицит, канцероматоз брюшины, сальника, яичников, внематочная беременность и т. д. Хотя туберкулез женских половых органов не превышает в популяции 1% и занимает 3–4 место в ряду внелегочных форм, это заболевание влечет за собой социальные, психологические последствия и заслуживает пристального внимания гинекологов, фтизиатров, педиатров и онкологов. Отмечается омоложение контингентов больных, чаще регистрируют полиорганные формы туберкулеза с вовлечением в процесс не только гениталий, но и костно-суставной системы, почек, глаз и т. д.

ТЖГ занимает 7 место среди заболеваний женской половой сферы. Среди больных легочным и другими формами туберкулеза ТЖГ выявляется в 10–30% случаев. В группах риска ТЖГ диагностируют у 10–20% пациенток. Заболевание начинается в молодом возрасте в период первичной гематогенной диссеминации туберкулеза. Гематогенная генерализация может происходить на фоне прогрессирования или заживления основного очага. Первичные очаги, помимо легких, могут располагаться в различных органах. При первичной гематогенной диссеминации первичный очаг в легком в дальнейшем может не просматриваться и исчезнуть бесследно. Однако,

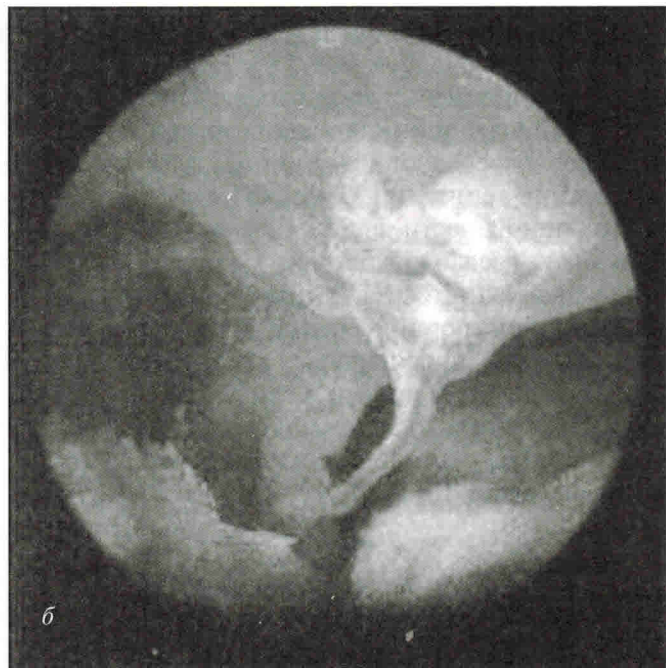
у 15–20% больных все-таки имеют место следы перенесенного процесса в виде увеличения внутригрудных лимфоузлов, утолщения плевры, мелких кальцинатов и т. д.

### **Туберкулезный сальпингит**

При гематогенном поражении гениталий процесс начинается в тех отделах, где имеются достаточное кровоснабжение и обширная зона микроциркуляции — это фимбриальные отделы, слизистая и подслизистая оболочка маточных труб яйцеводов. Процесс приобретает латентное течение, если отсутствуют провоцирующие факторы, и единственной жалобой больных может быть только бесплодие. Начальная стадия заболевания наиболее трудна для диагностики и протекает под флагом хронического аднексита. На этом этапе так же часто встречается трубная беременность. В маточных трубах нарушается сократительная способность мышечной ткани, они становятся ригидными, отечными, затем закрываются фимбриальные и расширяются ампулярные отделы. Скопление экссудата способствует формированию сактосальпинксов. Если просвет трубы заполняется казеозно-некротическими массами, возникает казеома маточной трубы.

### **Туберкулезный сальпингофорит**

При дальнейшем прогрессировании в воспалительный процесс могут вовлекаться рядом расположенные яичники, вторая маточная труба, кишечник, сальник, мочевого пузыря. Могут формироваться тубоовариальные образования. Такое образование с казеозным распадом внутри само по себе является источником инфекции. Процессы инфильтрации, рубцевания, кальцинации могут идти параллельно друг другу и обуславливать разнообразную морфологическую и клиническую картину. Распространению процесса способствует микст-инфекция, которая часто присутствует при поражении половых органов женщин.



**Рис. 10.23.** Туберкулез матки, эндофотограмма. Множественные воспалительные очаги и внутриматочные сращения

### **Туберкулезный оофорит**

В 1/3 случаев поражаются яичники. Это может происходить гематогенно-лимфогенным путем или по протяжению. Белочная оболочка яичника представляет собой плотную ткань и более устойчива к проникновению микобактерий, чем ткани маточных труб и матки. Может поражаться корковый слой яичника с формированием множественных бугорков или формируется казеома яичника с плотной капсулой. Сформированный казеозный очаг сам по себе является источником туберкулезной инфекции, откуда происходят отсевы гематогенно-лимфогенным путем или по контакту. Течение изолированного туберкулезного поражения яичника благоприятное, так как процесс редко распространяется дальше.

### **Туберкулезный эндометрит и метроэндометрит**

При прогрессировании процесс распространяется на полость матки. Этому способствуют провоцирующие факторы — внутриматочные вмешательства, самопроизвольные выкидыши, труб-

ная беременность, искусственные аборты, после родов может поражаться плацентарная площадка. Течение туберкулезного эндометрита зависит от глубины поражения. При вовлечении функционального слоя слизистой эндометрия течение благоприятное, так как ежемесячное отторжение его препятствует дальнейшему распространению туберкулеза. Своевременная терапия и физиологические особенности способствуют излечению. При распространении на базальный и мышечный слой матки процесс выздоровления затягивается и может завершиться образованием внутриматочных сращений, полной или частичной облитерацией полости матки и маточных труб. Этому способствуют внутриматочные вмешательства. Первичная гематогенная диссеминация может протекать особо неблагоприятно при возникновении слипчивого процесса, когда облитерируется полость матки в период наступления менархе и возникает первичная аменорея маточного генеза. Хроническое воспаление способствует развитию гиперпластических процессов эндометрия, которые наблюдаются у 70–84% наших пациенток — железистая гиперплазия, железисто-кистозная гиперплазия, полипоз эндометрия (рис. 10.23).

### **Туберкулез шейки матки и влагалища**

Туберкулез шейки матки и влагалища встречается чаще у женщин старших возрастных групп и является завершающим этапом туберкулезного поражения гениталий. Туберкулезное поражение влагалищной части шейки матки может выглядеть, как псевдоэрозия или участок гиперемии вокруг наружного зева. В куполе влагалища и на влагалищной порции шейки матки могут просматриваться просовидные высыпания в виде единичных поражений или сливающихся в участки изъязвлений. Диагноз подтверждают бактериологический, цитологический и морфологический методы.

### **Туберкулез брюшины**

Особо следует выделить процессы с преимущественным поражением брюшины, в том числе покрывающей органы малого таза. Маточные трубы при этом могут быть не изменены, но бесплодие в этом случае обусловлено нарушением ворсинчатого эпителия брюшины, который способствует транспорту гонад. В экссудативной фазе на серозной поверхности органов малого таза можно наблюдать мелкие просовидные высыпания и серозный экссудат. Эти явления могут сопровождаться асцитом. Больные нередко попадают на операционный стол с подозрением на рак яичника. В пролиферативной фазе в малом тазу формируются множественные карманы, кисты, заполненные серозной жидкостью, которые могут изменяться в размерах в зависимости от дня менструального цикла или вследствие других факторов и обуславливать соответствующую клиническую картину. Формирование плоскостных спаек между соседними органами способствует развитию болевого синдрома, затрудняет диагностику и лечение. Заболевание чаще всего проявляется в репродуктивном возрасте.

### **Клиническое течение заболевания**

Туберкулез женских половых органов чаще возникает у женщин в период детства или полового созревания, а выявляется в возрасте 20–40 лет, т. е. в репродуктивном периоде. При опросе больной в 80% случаев можно выявить ту или иную причастность к туберкулезной инфекции:

семейный или производственный контакт по туберкулезу, туберкулиновый вираж в детстве, перенесенный туберкулез легких и других органов. Наиболее часто после органов дыхания поражаются лимфатическая и мочевыделительная системы. Нередко у больных при отсутствии указаний на перенесенный туберкулез легких обнаруживаются следы туберкулеза на рентгенограммах (15%). Причем от момента возникновения первичного очага до выявления заболевания проходит от 1 года до 15–20 лет. Вираз туберкулиновых проб в детстве отмечают 15% женщин, семейный и производственный контакт по туберкулезу — 30–45%.

Жалобы больных туберкулезом женских половых органов связаны с общей интоксикацией организма — субфебрилитет, недомогание, снижение работоспособности, слабость, потливость встречаются у 40–50% женщин. С другой стороны выступают жалобы, связанные с поражением гениталий — это первичное и вторичное бесплодие — 60% и 30% соответственно, нарушение менструального цикла — у 60–70% больных. Острой стадии специфического воспаления чаще соответствует альгодисменорея, гиперполименорея, реже опсоменорея. При хроническом вялотекущем процессе отмечают опсоменорею, первичную и вторичную аменорею. Болевой синдром отмечают 60–70% пациенток — ноющие боли внизу живота приступообразного или постоянного характера, усиливающиеся при переохлаждении, на фоне простудных заболеваний и т. д. Остро протекающий процесс встречается в 22% и чаще бывает у впервые выявленных пациенток молодого возраста, не болевших ранее туберкулезом. Заболевание начинается с недомогания, болей и вздутия живота. При этом туберкулезу гениталий сопутствует абдоминальный туберкулез с поражением брюшины в 30–40%. Остротекущий процесс сопровождается выделением клеточных форм МБТ из менструальной крови, отделяемого цервикального канала. Больные остро протекающим туберкулезом гениталий нередко попадают на операционный стол по поводу аппендицита, пельвеоперитонита, образованный малого таза и т. д.

Другой вариант течения заболевания — это длительный вялотекущий туберкулезный процесс без острого начала заболевания. Клиническая картина стерта. Единственной жалобой может быть бесплодие или длительный субфебрилитет, у 1/3 больных имеет место совокупность жа-

доб — бесплодие, нарушение менструального цикла, субфебрилитет, болевой синдром. Длительный воспалительный процесс вызывает нарушения эндокринной и гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Так, галакторея и гиперпролактинемия встречаются у 11–13% пациенток, патология щитовидной железы у 13%, синдром поликистозных яичников — утолщение белочной оболочки яичников, увеличение их размеров, опсо-, олигоменорея и гирсутизм — у 10–12%, это на порядок выше, чем среди здоровых лиц. Синдром поликистозных яичников может быть надпочечникового генеза или следствием хронического воспаления. Нередко больные отмечают самопроизвольные выкидыши различных сроков — 12–18%, которые могут быть следствием туберкулезной интоксикации организма, а также причиной в дальнейшем развивающегося туберкулезного поражения гениталий. То же касается и трубной беременности — 10–16%. Вторичное бесплодие (до 30%) наступает после прерывания первой беременности, которое нередко осложняется эндометритом и аднекситом. Через 5–10 лет безуспешного лечения бесплодия и аднексита выявляют туберкулезную природу заболевания. Ситуация осложняется, если молодая женщина проходит курс терапии туберкулеза легких. Беременность прерывают из-за возможного тератогенного действия туберкулостатиков, а течение легочного процесса ухудшается. Пациентка попадает в группу риска по туберкулезу женских половых органов.

По нашим данным 5–20% женщин, страдающих туберкулезом женских половых органов, были оперированы в общей лечебной сети с предварительным диагнозом — киста яичника, трубная беременность, пельвеоперитонит, аппендицит, рак яичника. В нескольких случаях туберкулезный эндометрит диагностировали после неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения.

### Диагностика туберкулеза женских половых органов

Диагностика туберкулеза женских половых органов осуществляется поэтапно:

- 1 этап — клиническая и лабораторная диагностика в группах риска;
- 2 этап — бактериологическая диагностика;
- 3 этап — специальные методы исследования.

На первом этапе обследованию подлежат женщины, входящие в группы риска, которые формируются в женских консультациях. Это, прежде всего, женщины, перенесшие хронический сальпингоофорит, не поддающийся неспецифической терапии, нарушения менструального цикла, первичное и вторичное бесплодие, наличие объемных образований малого таза, внематочные беременности, самопроизвольные выкидыши, а также имеющие контакт по туберкулезу и туберкулезный анамнез. Среди контингентов особого внимания заслуживают больные всеми формами легочного и внелегочного туберкулеза (абдоминальным туберкулезом, туберкулезом лимфатической системы, нефротуберкулезом, туберкулезом костей и суставов). Общее клиническое исследование включает гемограмму, протеинограмму, определение иммунного статуса: клеточные и серологические реакции с туберкулином.

**Иммунологические исследования** подтверждают этиологию и активность туберкулезного процесса. Высокую диагностическую значимость показывает серологический комплекс, который дает до 70% положительных ответов — это РПК, РНГА и РПГ с ППД. Серологический комплекс считается положительным при одном и более положительных тестах. Метод ИФА при использовании иммуноферментной тест-системы эффективен в 75% случаев. Более чем в 90% случаев подтверждает диагноз РБТЛ с ППД. В последние годы стало актуальным углубленное изучение клеточного иммунитета, в частности субпопуляций Т-лимфоцитов. Так, было установлено снижение количества CD3<sup>+</sup> и CD4<sup>+</sup>, повышение спонтанной и снижение индуцированной продукции интерлейкина 1 бетамононуклеарами крови у больных активным туберкулезом женских гениталий [69].

**Туберкулинодиагностика** — это метод определения реактивности организма, наступившей вследствие инфицирования МБТ. При попадании в организм микобактерий отрицательная реакция Манту переходит в положительную, т. е. размер папулы превышает 5 мм, при диаметре инфильтрата более 21 мм проба считается гиперэргической. Для диагностики и уточнения активности туберкулезного процесса применяют пробу Коха, при которой подкожно вводится 20–50 ТЕ ППД. Оценивают местную реакцию — увеличение инфильтрата более 10 мм, общую реакцию — повышение температуры тела и общая

## Глава 13

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Ю. Н. Левашев, Ю. М. Репин, А. В. Елькин

### 13.1. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Специфические инфекционные факторы являются одним из основных элементов хирургического риска. В соответствии с хирургической классификацией туберкулеза легких формирование отдельных клинических форм туберкулеза рассматривается как единая патогенетическая цепь с нарастающей тяжестью специфических изменений по мере перехода от начальных ограниченных форм процесса к распространенным и осложненным формам деструктивного туберкулеза. Основные этапы в этой цепи представле-

ны четырьмя хирургическими стадиями. Современный патоморфоз туберкулеза легких делает необходимым внесение дополнительных характеристик процесса: фазы, локализации и протяженности поражения, бактериологических данных и осложнений. Таким образом, хирургическая классификация туберкулеза легких отражает клинические формы заболевания, фазу воспалительного процесса, локализацию и протяженность поражения, бактериологическую характеристику и осложнения (табл. 13.1).

Таблица 13.1

Схема хирургической классификации туберкулеза легких

Стадии развития	Клинические формы туберкулеза легких			Принципы лечения
Первая хирургическая стадия	Очаговый казеозно-некротический	Кавернозный	Туберкулемы	Прямые показания к раннему хирургическому лечению (резекции легких: сегмент- и лобэктомии)
Вторая хирургическая стадия	Фиброзно-кавернозный туберкулез			Расширенные показания к резекции легких и пневмонэктомии
	Одиночные каверны	Гигантские каверны	Множественные каверны	
Третья хирургическая стадия	Распространенный и осложненный ЛУ туберкулез с некупированным прогрессированием, плевроролечными и системными осложнениями			Комбинированные одно- и двусторонние операции: лоб- и пневмонэктомии; паллиативные операции: каверно- и торакопластики; сочетание радикальных и паллиативных операций; повторные и этапные операции
Четвертая хирургическая стадия	Декомпенсированный туберкулез легких			

**Фаза воспалительного процесса:**

— обострение (вспышка): перифокальная инфильтрация, кавернизация, свежая диссеминация, интоксикация, массивное бактериовыделение;

— некупируемое острое прогрессирование;

— относительная стабилизация: устранение симптомов интоксикации, рассасывание перифокальной инфильтрации, абациллирование или олигобациллярность;

— ремиссия: констатируется после закрытия каверн и прекращения бактериовыделения с формированием остаточных казеозно-некротических изменений типа туберкулем, крупных очагов в групповом расположении, массивного пневмосклероза.

**Локализация и протяженность поражения:**

— односторонняя сегментарная (1–2 сегмента);

— односторонняя долевая (3–5 сегментов);

— односторонняя субтотальная и тотальная (6 сегментов и более);

— двусторонняя симметричная и асимметричная.

**Бактериологическая характеристика:**

— МБТ (с указанием массивности бактериовыделения);

— ЛУ МБТ (с указанием спектра и степени ЛУ).

**Осложнения:**

— плевроролечные (эмпиемы плевры, бронхальные свищи, легочные кровотечения и пр.);

— системные (легочно-сердечная недостаточность, гепатопатии и пр.).

**Первая хирургическая стадия.** По мере естественного прогрессирующего развития начальных форм туберкулеза при позднем выявлении и отсутствии адекватной терапии или при ее неэффективности по различным причинам совершается переход патологического процесса в деструктивные формы, относящиеся к I хирургической стадии — кавернозную и казеозно-некротическую, по типу туберкулем и крупно-очаговых изменений. Эти формы туберкулеза отличаются ограниченной сегментарной или долевой протяженностью поражения, фазой относительной стабилизации или ремиссии специфического процесса, отсутствием специфических осложнений и имеют прямые показания к хирургическому лечению с благоприятным прогнозом (рис. 13.1, 13.2).

**Вторая хирургическая стадия.** Дальнейшее развитие специфического поражения приводит к

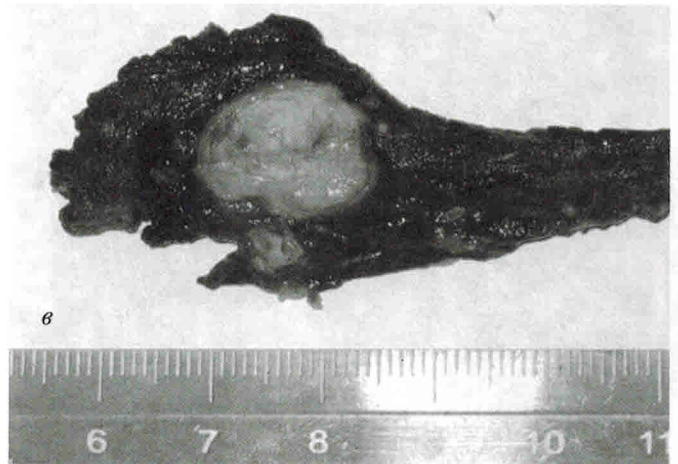
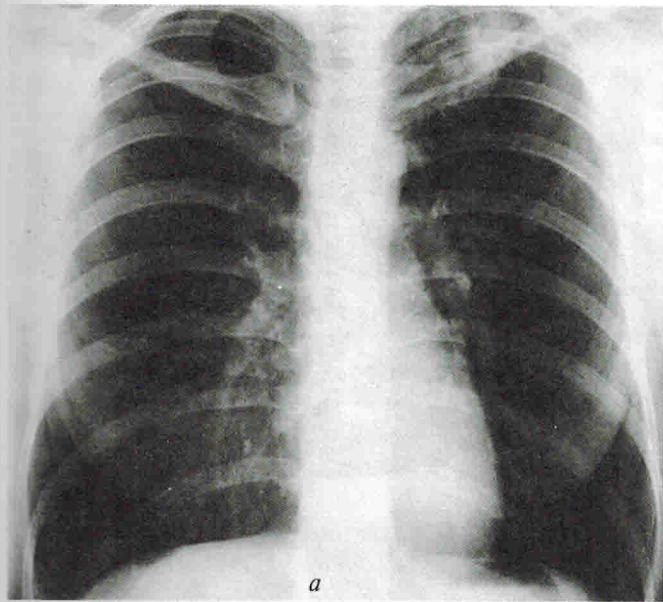
переходу процесса в форму лекарственно-устойчивого фиброзно-кавернозного туберкулеза с формированием стойких, часто необратимых изменений от простых одиночных каверн до гигантских и множественных каверн с выраженным циррозом, со значительной протяженностью поражения — долевой, субтотальной и тотальной, в фазе некупированного обострения и прогрессирования процесса. Характерной особенностью туберкулеза во второй хирургической стадии является возникновение нового качества — вторичной (приобретенной) лекарственной устойчивости МБТ у большинства больных и связанного с ней повышенного инфекционного фактора хирургического риска. В этих условиях переход из первой стадии во вторую может проходить в короткие сроки от нескольких недель и месяцев, особенно в случаях первичной ЛУ МБТ (рис. 13.3).

**Третья хирургическая стадия.** Прогрессирование специфического поражения приводит к переходу патологического процесса в третью хирургическую стадию — распространенного и осложненного лекарственно-устойчивого туберкулеза, характеризующегося сочетанием деструктивного и массивного очагового одно- и двустороннего поражения, как правило, с высокой степенью ЛУ МБТ, некупируемым острым прогрессированием туберкулеза по типу казеозной пневмонии и специфическими плевроролечными осложнениями.

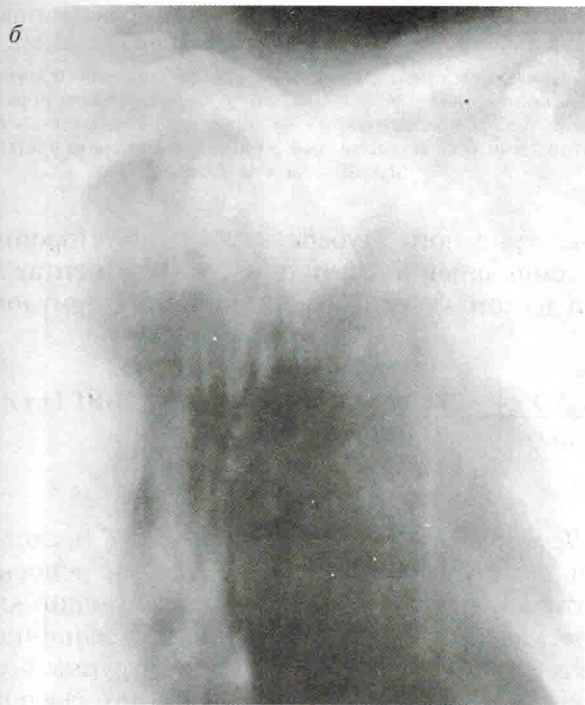
В современных хирургических контингентах определилась отдельная клиническая форма *послеоперационных рецидивов туберкулеза легких*, также требующая хирургического лечения и отличающаяся повышенным хирургическим риском (рис. 13.4).

**Четвертая стадия декомпенсированного туберкулеза** легких отличается распространенностью деструктивного и очагового поражения легких в сочетании со специфическими и функциональными факторами хирургического риска, исключающими возможность применения радикальных и комбинированных вариантов хирургических вмешательств (рис. 13.5).

Попытки расширить показания к хирургическому лечению у части больных с распространенными и осложненными формами туберкулеза связаны с высоким хирургическим риском и не всегда обеспечивают положительные результаты лечения. Тем не менее, встречаются ситуации абсолютных жизненных показаний к хирургическому лечению, требующих неотложного вмеша-



**Рис. 13.1.** Туберкулема верхушечного сегмента левого легкого, фаза относительной стабилизации (I стадия):  
*а, б* — обзорная рентгенограмма и томограмма левого легкого — округлая тень с четкими контурами на фоне малоизмененной легочной ткани; *в* — макропрепарат удаленного сегмента



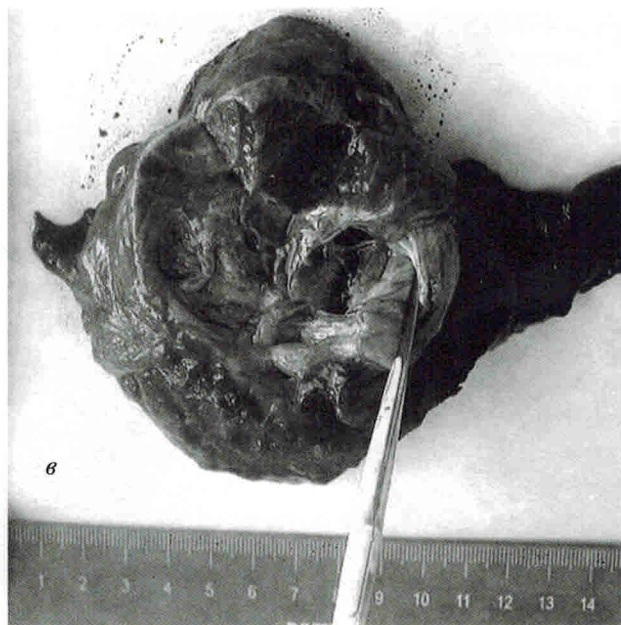
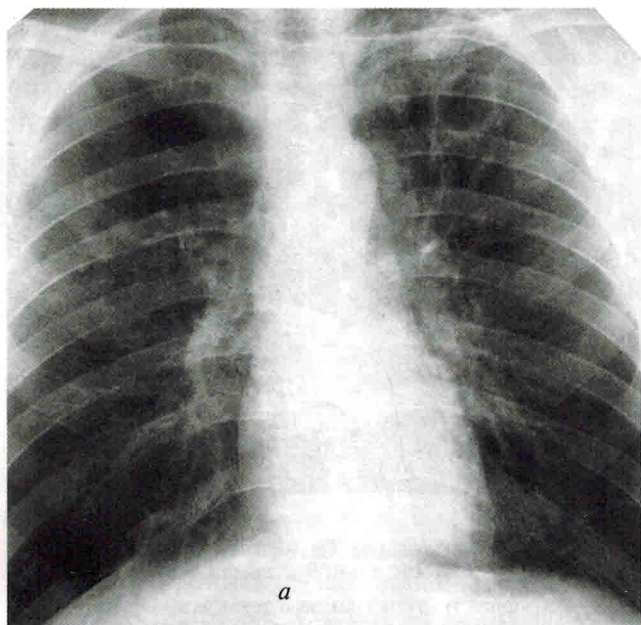
льства и при высоком хирургическом риске, когда могут применяться этапные паллиативные операции с целью стабилизации процесса.

#### **Дополнительные характеристики хирургических форм туберкулеза легких**

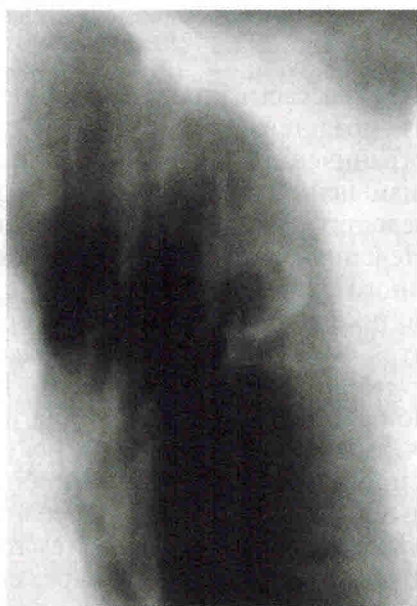
**Фаза туберкулезного воспаления.** В общей клинической классификации выделены 2 фазы: активная (инфильтрация, распад, обсеменение) и

неактивная (рассасывание, уплотнение, рубцевание). Эти представления адекватны при оценке малых ограниченных форм туберкулеза и остаточных изменений после излеченного туберкулеза, но недостаточны для характеристики клинического течения хирургических форм легочного и внелегочного туберкулеза. Поэтому в клинической практике в настоящее время сформулированы понятия фазы *остро прогрессирующего некупируемого туберкулеза*, возникающего при неэффективной терапии, поздней диагностике, в условиях иммунодефицита. Фаза некупируемого прогрессирования характеризуется обширной перифокальной инфильтрацией, казеозным некрозом, множественным распадом, гематогенной и бронхогенной диссеминацией, выраженным синдромом специфической интоксикации и массивным бактериовыделением, как правило, с высокой степенью ЛУ МБТ. Фаза некупированного прогрессирования чаще встречается при первичной и вторичной казеозной пневмонии и фиброзно-кавернозном туберкулезе с острыми плевроролегочными осложнениями — пиопневмотораксом и кровотечениями, представляющими нередко показания к срочным оперативным вмешательствам.

**Локализация и протяженность поражения** представляют дополнительные характеристики специфического фактора риска, позволяющие уточнить характер и объем предстоящей операции и определить наиболее благоприятный мо-



б



**Рис. 13.2.** Кавернозный туберкулез 1–2 сегментов левого легкого, фаза прогрессирования (2 стадия):

*a, б* — обзорная рентгенограмма и томограмма левого легкого — тонкостенная каверна с ограниченным очаговым поражением в прилежащих тканях, *в* — макропрепарат удаленных сегментов легкого со вскрытой каверной и относительно чистыми внутренними стенками

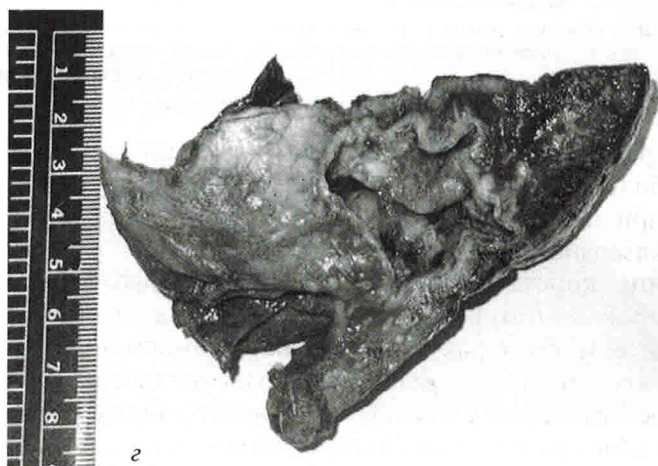
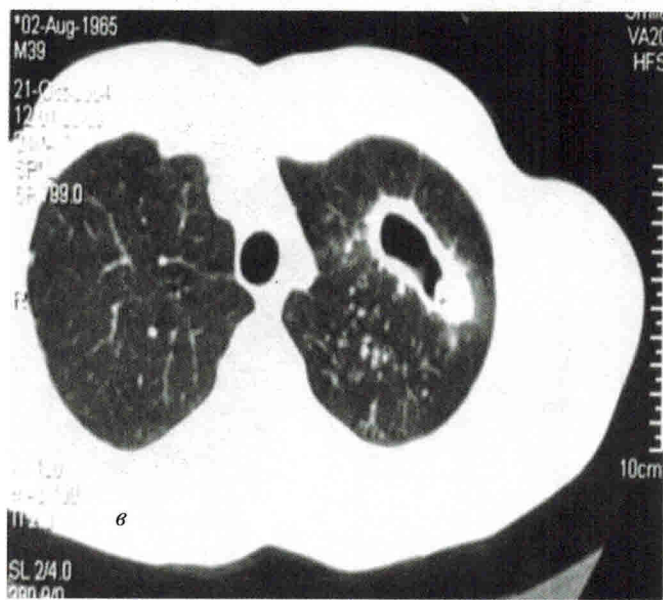
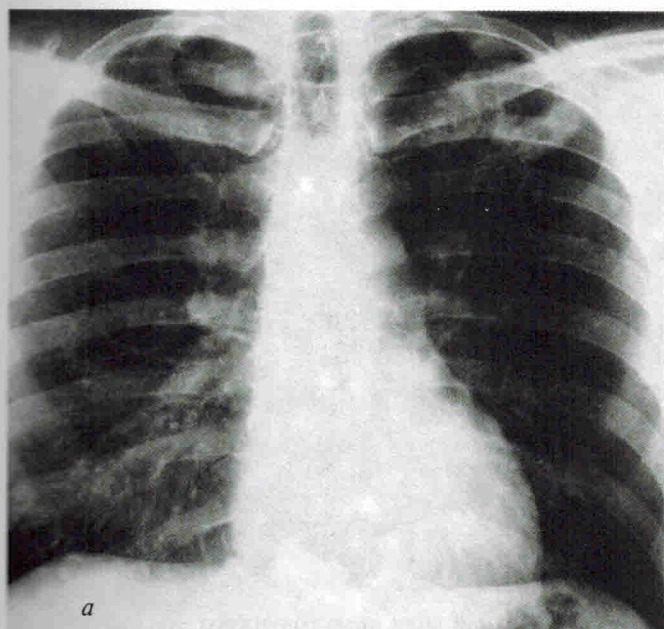
но-кавернозного туберкулеза с двусторонней диссеминацией и каверной в 3 и 10 сегментах левого легкого может быть представлен формулой:

1,2 O	ЗК, 10 К	МБТ(++), ЛУМБТ (++)
6,10 O	6–10 O	

мент для выполнения вмешательства. В клинике хирургии туберкулеза легких СПбНИИФ принята методика графического отображения локализации и характера туберкулезных изменений в легких в виде формулы из 4 квадрантов, в которые вносятся номера пораженных сегментов (в верхних квадрантах — верхних сегментов, в нижних — нижних сегментов, соответственно стороне поражения) с буквенным обозначением характера поражения: очагового — O, кавернозного — К, туберкулемы — Т. В формулу также вводятся данные о бактериовыделении и лекарственной устойчивости МБТ. Диагноз фиброз-

**Лекарственная устойчивость МБТ** представляет в хирургической классификации основной критерий, дополнительно характеризующий клинические формы по степени инфекционного фактора риска. Особенностью этой группы больных является преобладание фиброзно-кавернозной формы, составляющей в общей структуре оперированных больных от 55 до 90% и более. Эта форма туберкулеза отличается повышенным инфекционным риском операций в связи с распространенностью и активностью специфического поражения, высокой частотой специфических плевральных осложнений (35%), низкой эффективностью предоперационной химиотерапии и связанной с ними высокой частотой послеоперационных специфических осложнений. Фактор ЛУ МБТ усугубляет отрицательное влия-





**Рис. 13.3.** Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе прогрессирования (3 стадия):

*а* — обзорная рентгенограмма легких, относительно ограниченное поражение верхушечных сегментов; *б, в* — рентгено- и компьютерная томограммы — крупная каверна с выраженной перифокальной инфильтрацией и массивным очаговым поражением; *г* — макропрепарат 1–3 сегментов легкого со вскрытой каверной с фиброзными ригидными стенками

ние неблагоприятной фазы и распространенных форм туберкулеза на эффективность хирургического лечения. Сложную для лечения проблему представляют также больные с послеоперационными рецидивами в оперированном и противоположном легком и остро-прогрессирующими

формами казеозной пневмонии, с характерной тотальной устойчивостью МБТ.

**Плеврорезистентные осложнения.** Дополнительной составляющей хирургического фактора риска являются специфические плеврорезистентные осложнения, вызванные ЛУ штаммами МБТ. Частота существенных осложнений в группе ЛУ туберкулезом легких составляет 35,4%. Основная часть осложнений представлена некупируемыми про-