

И.П.Соловьева

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ТИПОВЫЕ ПРИЗНАКИ ЕГО ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ ФОРМ

Московский НИИ туберкулеза МЗ РФ

Туберкулез (ТБ) — тяжелое, распространенное инфекционное заболевание с многообразием клинико-анатомических проявлений и исходов. Особенности отдельных форм этого заболевания, своеобразие их течения, актуальность обоснования и применения специальных методов лечения диктуют необходимость создания унифицированной классификации ТБ, в отношении принципов построения которой среди специалистов по настоящее время имеются серьезные разногласия.

История создания классификации ТБ начинается с прошлого столетия и варианты его классификации определяются как уровнем представления о патогенезе ТБ, так и развитием медико-биологических наук.

Примечательно, что одной из первых, несовершенных классификаций была клинико-анатомическая, предложенная Лаеннеком [8], выделившим три стадии «бугорчатки»: образование и скопление бугорков, их размягчение и образование каверн. Однако врачебная практика нуждалась в учете протяженности процесса. Этому требованию отвечала классификация Turban [10] и Hergard [7].

Распространенность процесса учитывалась также по трем стадиям:

1) верхушечные двусторонние или односторонние поражения, занимавшие не более половины одной доли и не спускавшиеся ниже II ребра;

2) двусторонние процессы, протяженностью не более половины верхних долей, или не более одной доли при одностороннем поражении;

3) поражения большие, чем в предыдущих стадиях. Однако указанная классификация не освещала качественных особенностей процесса. Вновь появляются группировки туберкулезных поражений, основанные на анатомических разработках Albrecht [5], выделяя фиброзную, узловатую и экссудативную формы ТБ, а образование каверн считая их осложнением. Aschoff [6] различал при ТБ только продуктивный и экссудативный процессы. Однако Aschoff выделил не формы, а всего лишь фазы течения туберкулезного воспаления. В дальнейшем А.И.Абрикосов [1] выделил первичный и вторичный периоды развития заболевания также с продуктивными и экссудативными тканевыми реакциями.

С развитием иммунологии сделана попытка обоснования цикличности течения ТБ [10] в виде трех стадий: 1 — первичного аффекта, 2 — генерализации (гематогенных метастазов), 3 — развития органного туберкулеза.

Попытка ввести в классификацию элементы функциональной характеристики процесса (понятие о компенсации, суб- и декомпенсации) предпринята в классификации ТБ, предложенной II Всероссийским съездом фтизиатров (1923).

Наиболее удачной из клинико-анатомических классификаций ТБ оказалась предложенная на основании клинико-рентгеноанатомических исследований [2] (Анатомо-клиническая схема форм туберкулеза А.И.Струкова прочно вошла в прозекторскую практику и на современном этапе может быть лишь незначительно дополнена).

Следует указать, что вопрос о классификации ТБ на протяжении всей истории отечественной фтизиатрии оставался программным от съезда к съезду, и последняя клиническая классификация ТБ, коррелирующая с Международной классификацией болезней, травм и причин смерти (МКБ), принята VIII Всесоюзным съездом фтизиатров (1973). Выделение форм ТБ, по этой классификации, дополняется сведениями о 1) локализации и протяженности патологического процесса, 2) особенностях фазы (активная — «инфильтрация, распад, обсеменение», затихание проявлений активного туберкулезного воспаления/стабилизация — рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление), 3) наличии/отсутствии бацилловыделения, 4) осложнениях. В классификацию введен рубрикат «Остаточные изменения после излеченного туберкулеза». В ныне действующей клинической классификации, к сожалению, не отражены патогенетические представления о первичном, гематогенном и вторичном туберкулезе и клинические формы ТБ разделены на ТБ-интоксикацию (I), ТБ органов дыхания (II) и ТБ других органов и систем (III).

Туберкулезная интоксикация, как правило, не имеет специфического анатомического эквивалента, поэтому приводимую ниже характеристику клинико-анатомических форм ТБ мы начинаем с первичного ТБ. Группировка форм заболевания излагается в соответствии с патогенетическими периодами его развития и с указанием на соответствующие рубрикаты МКБ IX пересмотра.

I. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Морфологическим проявлением первичного туберкулеза является **первичный туберкулезный комплекс** (010) с общеизвестной триадой — аффект,

лимфангит, лимфаденит, протекающий по схеме — заживление или прогрессирование. Последнее может носить локальный (прогрессирующий первичный аффект или лимфожелезистый компонент первичного комплекса) или генерализованный характер (лимфогенный, гематогенный, смешанный путь прогрессирования).

Осложнения, связанные с прогрессирующим течением первичного комплекса: трансформация первичного аффекта в очаг типа туберкулемы, каверну, прорыв в плевру с развитием плеврита (эмпиема). Следствием казеозного бронхоаденита являются ряд бронхолегочных осложнений обструкционного генеза (аспирация казеозных масс с развитием казеозной пневмонии), гипер- и гиповентиляция, ателектаз, фиброателектаз, бронхоэктазы, поликистоз, а также развитие туберкулезного перикардита.

Переход первичного ТБ в хронические формы отличает длительный волнообразный характер течения с поражением лимфоузлов и наличием описанных А.И.Струковым [9] параспецифических изменений. Суть последних сводится к появлению в тканях и органах лимфомакрофагальных инфильтратов, фибриноидных изменений соединительной ткани и стенок артериол, развитию диспротеиноза (амилоидоз), гиперпластических процессов в кроветворной ткани. Параспецифические реакции являются анатомическим эквивалентом клинического представления о «масках» ТБ. А.И.Струков [3] выделил четыре основные группы «масок» ТБ — нейродистрофическую, сердечно-сосудистую, кроветворную и полисерозитную. Типичным примером «масок» является поражение суставов, известное под названием ревматизма Понсе.

Последние десятилетия в проявлениях туберкулезного комплекса отмечается «биполярность» — преобладание изменений во внутригрудных лимфатических узлах при минимальных легочных проявлениях. Высок удельный вес т.н. «малых» форм ТБ внутригрудных лимфатических узлов со стертой клинической симптоматики.

К числу наиболее ярких особенностей туберкулеза в современных условиях относится развитие его на фоне различного генеза несостоятельности системы иммунной защиты.

Клинические проявления первичного ТБ многообразны по своему спектру и степени выраженности, зависят от фазы процесса, его распространенности, особенности течения, включая развитие осложнений и одновременного наличия нетуберкулезной патологии, от состояния иммунного гомеостаза. Чаще всего клиническая симптоматика сходна с пневмонией. Возможно появление лихорадочной температуры, кашля (без мокроты). Над пораженным участком легкого может прослушиваться бронхиальное дыхание, при деструкции появляются влажные хрипы. Выявляется умеренный лейкоцитоз, лимфопения, повышается СОЭ. При «свежем» заражении отмечается выраж туберкулиновых реакций (внутрикожный тест Манту/градуированная кожная проба с различными концентрациями туберкулина). Длительное течение сопровождается повышенными туберкулиновыми реакциями. Рентгенологические изменения (рис. 1, а, б) зависят от стадии развития первичного комплекса: типичным в легких считают наличие воспалительного очага с различной четкостью границ, увеличение прикорневых лимфатических узлов и

симптом «биполярности» в виде линейного лимфангита, соединяющего указанные компоненты.

II. ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Гематогенный ТБ является «послепервичным» и развивается, как правило, на базе очагов отсевов периода первичной инфекции. Принято различать три разновидности гематогенного туберкулеза: генерализованный, с преимущественным поражением легких и с преимущественными внелегочными поражениями. Следует иметь в виду, что последние могут также осложнить течение первичного ТБ.

А. Генерализованный милиарный туберкулез протекает в форме острейшего туберкулезного сепсиса (форма Ландузи «тифобациллез»); острого общего милиарного туберкулеза и острого общего крупноочагового ТБ.

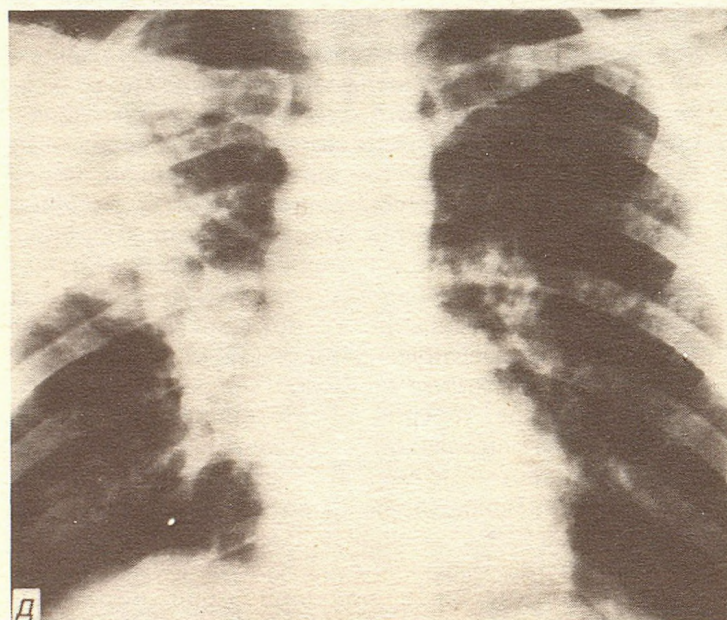
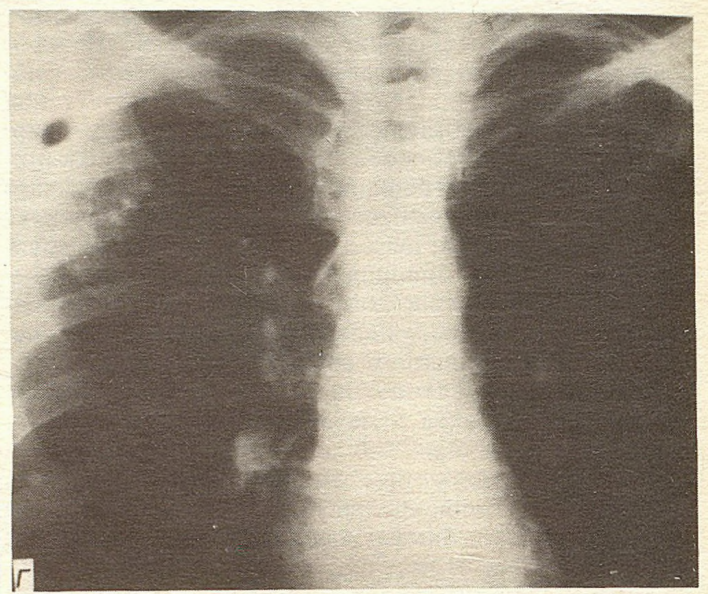
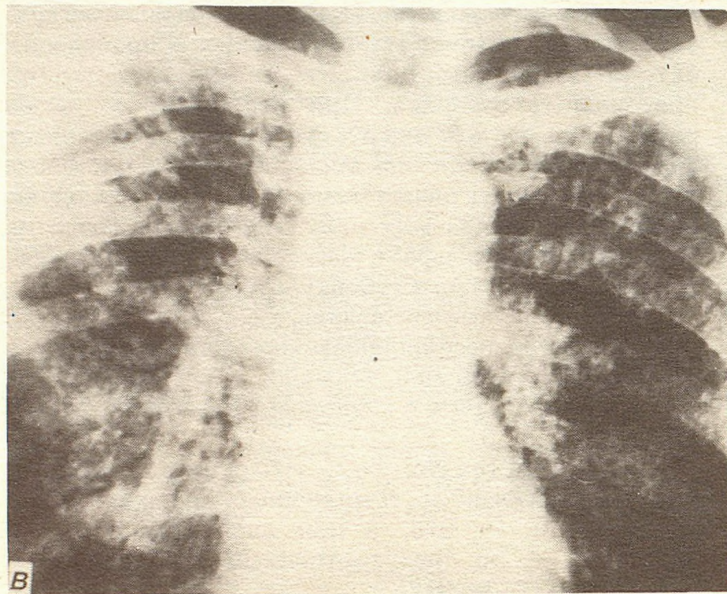
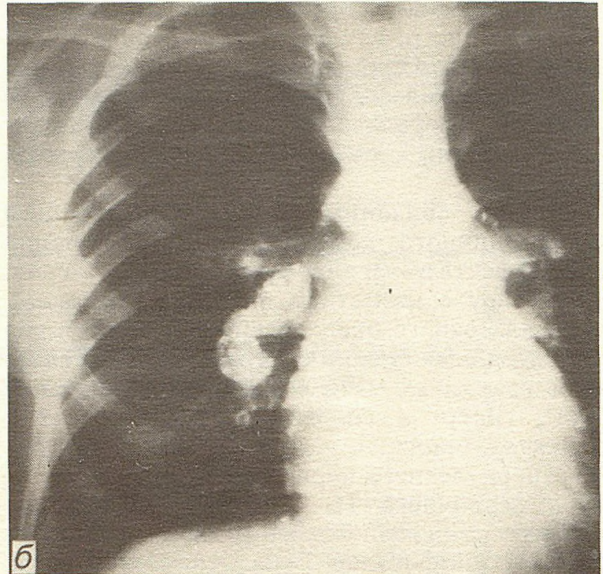
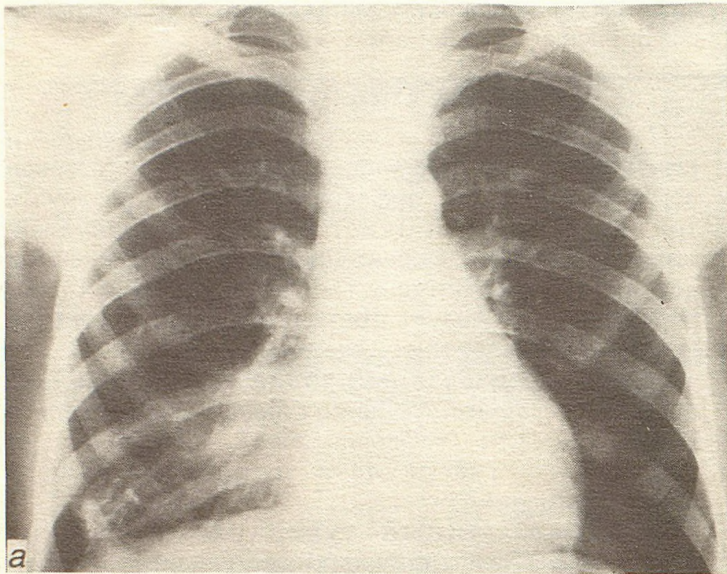
Б. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких встречается в остром и хроническом вариантах. При первом из них в легких, особенно в верхних отделах, на фоне проявлений острой эмфиземы находят множество мелких просовидных бугорков. При вторичном — очаги разнотипны, часть из них рубцуется. Процесс отличается кортикоплевральная локализация, симметричность поражений, продуктивная тканевая реакция, возможное наличие так называемых «очковых» каверн, развитие сетчатого пневмосклероза, эмфиземы, легочного сердца, наличие внелегочного туберкулезного очага.

Нераспознанные и нелеченные формы хронического гематогенного (диссеминированного) туберкулеза через фазу инфильтративной вспышки с распадом могут трансформироваться в кавернозные формы туберкулеза.

Шифруется гематогенный туберкулез по МКБ IX при генерализованных и милиарных поражениях как «милиарный» — 018, а при вариантах органной патологии — по предусмотренным для этих форм рубрикатам (013—018).

Острые формы диссеминированного ТБ легких характеризуют: лихорадка, резко выраженная интоксикация — при «тифозном» варианте и дыхательная недостаточность в сочетании с интоксикацией — при «дыхательном» варианте. Крупноочаговые процессы сопровождаются кашлем, одышкой, порой кровохарканьем, выслушиваются сухие и влажные хрипы. В мокроте частая находка — микобактерии. Рентгенологически (рис. 1, в) диссеминацию отличает наличие множественных очаговых теней, одинаковых по величине и интенсивности; при переходе процесса в лобулярную казеозную пневмонию крупные очаговые тени имеют размытые контуры («снежная буря»).

Хроническое течение гематогенного ТБ легких протекает без выраженных клинических проявлений «волнообразно» — со сменой обострения и затихания, могут быть кровохарканья, кровотечения, развивается дыхательная недостаточность. В мокроте выявляются микобактерии. Выражены туберкулиновые пробы. Рентгенологически в большей мере поражены верхушечные отделы легких. Легочные очаги преимущественно мелкие, слабой интенсивности, с размытыми контурами, часть очагов плотная. Определяются пневмосклероз и эмфизема.



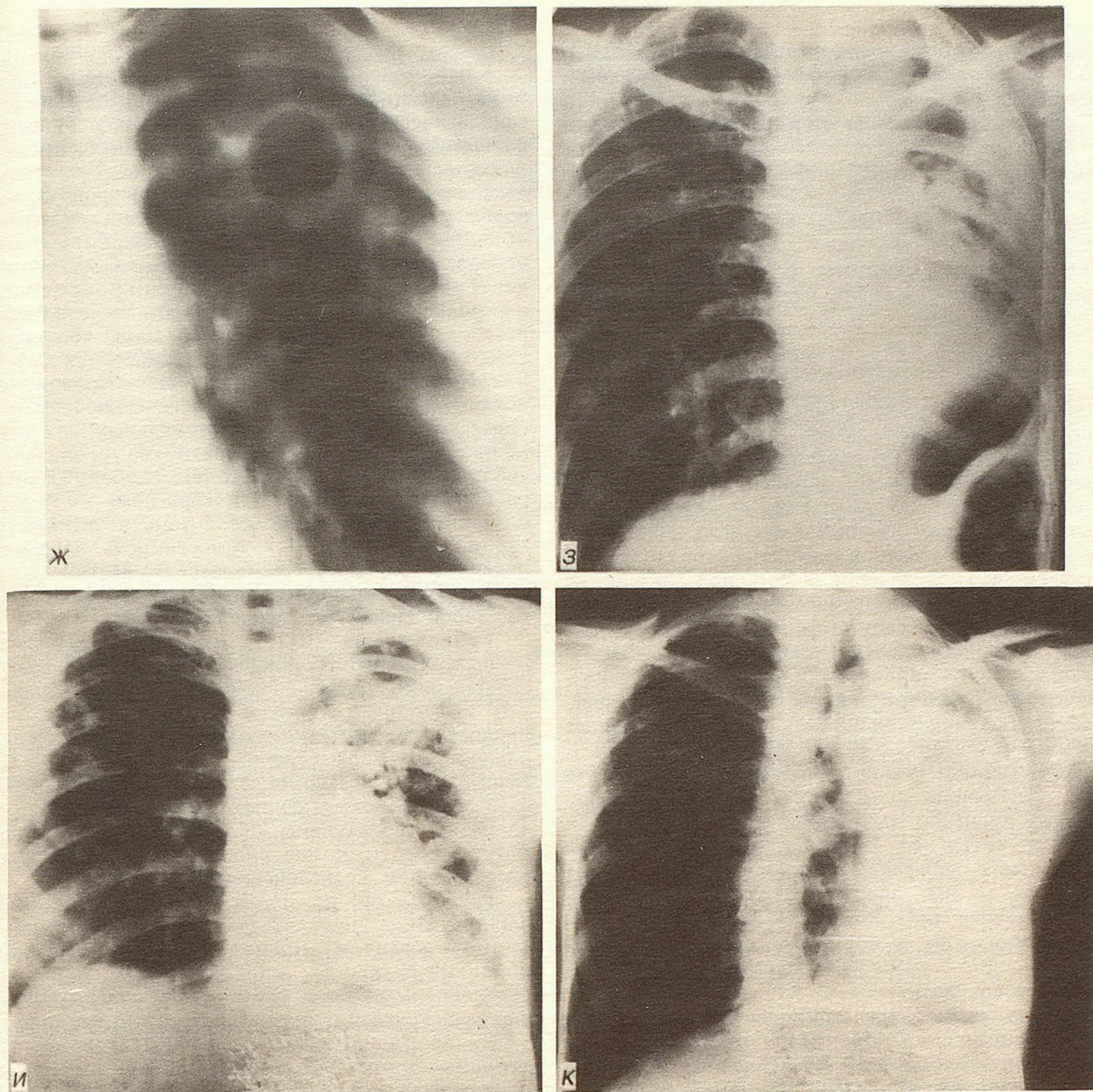


Рис. 1. Рентгенологическая характеристика форм легочного туберкулеза.

а — первичный туберкулезный комплекс; б — туберкулезный бронхоаденит (фаза кальцификации); в — диссеминированный туберкулез легких — картина «снежной бури»; г — очаговый туберкулез; прикорневые кальцинаты; д — «инфильтративный» туберкулез — казеозный лобит с распадом; е — туберкулема; ж — фиброзно-кавернозный туберкулез с бронхогенной диссеминацией; з — фиброзно-кавернозный туберкулез с казеозной пневмонией; и — фиброзно-кавернозный туберкулез с цирротической деформацией левого легкого; к — посттуберкулезный пневмоцирроз.

В. Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями.

Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы. (013.0, 013.1 и 320.4). Выделяют три основные формы менингита — базиллярный, менингоэнцефалит, спинальный. Солитерные туберкулезные очаги в различных отделах головного мозга обозначаются как туберкулемы. Наиболее тяжелое осложнение менингита — гидроцефалия.

Туберкулез костей и суставов (015). Наиболее частые локализации процесса — поражение тел позвонков (туберкулезный спондилит), эпифизы костей, образующих коленный (гонит) и тазобедренный (коксит) суставы. Осложнения ТБ костно-суставной системы: деформация, спинальные расстройства,

развитие свищей, абсцессов, амилоидоза, а в исходе заболевания — артрозы и пр.

Туберкулез мочеполовых органов (016). В зависимости от тяжести и распространенности заболевания с поражением мочевой системы (016—015) различают варианты — от милиарного до кавернозного, вплоть до тотального разрушения почки, с поражением мочеточника, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала. К посттуберкулезным изменениям относят неспецифический пиелонефрит, нефросклероз, гидронефроз, гидрокаликоз, рубцовые изменения мочевого пузыря («микроцистит»), стриктуры мочевыводящих путей.

Туберкулез мужских половых органов (016.2, 016.3) протекает, как правило, в очаговом и кавернозном

вариантах.

Туберкулез женских половых органов (016.4) связан чаще всего с поражением маточных труб, эндо- и метрэндомиетрией.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки (017.0) больного генетически связан с периодом первичной туберкулезной инфекции, и группировка форм его достаточно громоздка.

Туберкулез глаз (017.3) включает «параспецифические» и специфические поражения.

Туберкулез брюшины (014) осложняет ТБ органов брюшной полости, имеет экссудативную и слипчивую формы.

III. ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Вторичный туберкулез, реинфекционный, развивается обычно у взрослого человека, ранее перенесшего первичную инфекцию. Длительное время ограничивается легкими, прогрессируя главным образом по контакту (bronхи, кишечник) при пассаже содержащей микобактерии туберкулеза мокроты. В отношении происхождения легочных очагов вторичного ТБ отдается предпочтение эндогенной теории: на основе очагов отсевов периода первичной инфекции при реверсии в патогенные формы персистирующих L-форм микобактерий ТБ. Различают семь взаимосвязанных форм вторичного ТБ.

Очаговый туберкулез легких (011.1) характеризуется наличием одиночных или множественных очагов различного генеза, давности и активности. К очаговым формам относятся мягко-очаговый (в том числе очаг реинфекции Абрикосова) и фиброзно-очаговые процессы размерами не более 1 см и протяженностью до 2 сегментов. Значительная выраженность перифокальных изменений заставляет определять их как инфильтративный туберкулез. Очаговый туберкулез может быть как самостоятельной формой, так и вариантом заживления инфильтративного, фиброзно-кавернозного и гематогенного туберкулеза.

Недавно возникшие («мягко-очаговые») процессы в течение определенного периода обычно малосимптомны. Однако в фазу инфильтрации, вне зависимости от давности процесса в целом, наблюдаются симптомы интоксикации, моноцитоз, лимфоцитоз, иногда лимфопения, ускорение СОЭ. Выявление бациллярности (она маркер распада) нередко требует посева промывных вод бронхов или желудка. На рентгенограммах (рис. 1, з) видны округло-пятнистые тени в виде групп, на ограниченном участке. Проведение томографии — условие для обнаружения ранних проявлений распада. Давность процесса определяет усиление плотности очагов, включающие в них извести, появление фиброзной тяжистости, участков гиперпневмоторакса.

Инфильтративный туберкулез (011.0) развивается как следствие прогрессирования мягко- и фиброзноочагового туберкулеза. Перифокальные экссудативные изменения при этом выходят за пределы дольки или сегмента. Объем же казеозных изменений незначителен. Так возникает очаг — инфильтрат Ассмана—Редекера. Клинически как варианты инфильтративного ТБ выделяют инфильтраты — лобулярные, округлые, облаковидные, лобиты, перициссуриты.

Прогрессирование и распад очагов инфильтрата ведет к переходу в казеозную пневмонию и кавернозный ТБ.

Клиническое течение инфильтративного ТБ у 1/3 больных инаперцептно и выявляется рентгенологически. Заболевание симулирует неспецифические воспалительные легочные процессы различной этиологии. При общем удовлетворительном состоянии больного может отмечаться кровохарканье, кровотечение. Появляется невысокий лейкоцитоз, обычно без левого палочкоядерного сдвига нейтрофилов, лимфопения, ускорение СОЭ. Развитие деструкции сопровождается микроскопически определяемым бактериовыделением. У части больных развиваются симптомы интоксикации, температура (до 38°C). В зоне инфильтрата ослабляется дыхание, появляется притупление, распад сопровождается появлением хрипов. Рентгенологические изменения определяют характер инфильтративных изменений, появление эндобронхита, развитие распада: при «облаковидном» инфильтрате тень слабоинтенсивна с размытыми контурами; при «круглом» — округлая слабоинтенсивная гомогенная тень с четкими контурами; при «лобитах» гомогенность затемнения утрачивается, могут намечаться участки распада (рис. 1, д); при «перициссурите» четкость тени с одной из сторон зависит от междолевой щели.

Туберкулема (011.8) генетически связана с инфильтративным ТБ, но может быть формой эволюции кавернозного процесса. Наиболее частая локализация I, II, VI легочные сегменты. К туберкулемам относят инкапсулированные казеозные очаги (по числу — одиночные и множественные, по структуре — гомогенные, слоистые, конгломеративные), диаметром более 1—1,5 см. Множественные крупные (свыше 4 см в диаметре) туберкулемы, прогрессируя и распадаясь, могут перейти в кавернозный ТБ, осложниться обсеменением, кровотечением.

Туберкулемы на протяжении ряда лет могут клинически не проявляться. Обострение туберкулем сопровождается симптомами интоксикации, появлением кашля, кровохарканья, небольшим отделением мокроты. Рентгенологически типично наличие округлой тени с четкими контурами (рис. 1, е).

Казеозная пневмония (011.6) как самостоятельная форма ТБ легких обычно связана с прогрессированием инфильтративного ТБ, при условии преобладания на фоне перифокальных изменений казеификации. Казеозно-пневмонические очаги по величине занимают от ацинуса — до доли (последнее нередко на фоне лобита). Казеозная пневмония может также осложнить терминальный период любой формы туберкулеза.

Казеозная пневмония протекает с острой клинической симптоматикой, сходной с проявлениями бронхопневмонии, крупозной пневмонии, малярии и др., сопровождается высокой температурой, обильным потом, кашлем, отделением гнойной мокроты, болями в груди, одышкой, цианозом губ, акроцианозом, выделением микобактерий. Выслушиваются звучные влажные хрипы, отмечается лейкоцитоз, эозинофилия, палочкоядерный сдвиг, достигающий 20%, лимфопения, СОЭ — до 60 мм/час, в белковых фракциях α_2 - и γ -гиперглобулинемия. Казеозную пневмонию часто сопровождает анергия. Рентгенологически множественные крупные участки гомогенного затемнения, часто симметричные, нередко лобарные; появление на этом фоне участков просветления документирует распад.

Согласно МКБ IX туберкулезные пневмонии (казеозная, соответственно, не является исключением) подлежат шифровке по специальной подрубке — 011.6 и их не следует относить к инфильтративным формам ТБ (011.0).

Кавернозный туберкулез (011.2) — образование полости распада и каверны из очага инфильтрата, очага типа туберкулемы (с предсуществовавшей капсулой) и на фоне прогрессирующих диссеминированных поражений. Формирование каверны — качественно новый этап заболевания в связи с массивным бактериовыделением и опасностью бронхогенного обсеменения легких. Клинически, совершенно необоснованно, «кавернозным» процесс считается при условии «сформировавшейся» каверны, без перифокального воспаления, выраженных фиброзных изменений и распространенных свежих очагов отсева. Таким образом, отнеся практически все полости деструкции к «фазе распада», фтизиатры искусственно увеличили группу инфильтративных поражений, относящихся к тому же к ранним и «своевременно выявленным» процессам. Как показывает статистический анализ структуры летальных исходов от туберкулеза, при этом не только искажено, но и по существу изъято из употребления клинико-анатомическое понятие о кавернозном процессе.

Клинически формирование каверны чаще всего сопровождается достаточно бурным течением заболевания, как это имеет место при прогрессирующем инфильтративном ТБ и казеозной пневмонии. В дальнейшем заболевание проявляется периодическими вспышками с синдромом интоксикации (температура, слабость). При обострении появляется кашель, выделяется мокрота, бывают кровохарканья. Бактериовыделение постоянно. Аускультация позволяет выслушать над каверной влажные хрипы, при больших размерах полости определяется бронхиальное дыхание. Бронхоскопически находят специфические и неспецифические изменения бронхов. Рентгенологическая характеристика каверны требует выполнения прямого, бокового и томографического исследований.

Фиброзно-кавернозный туберкулез (011.2) возникает из кавернозного ТБ при хронизации процесса. Его характеризует наличие «фиброзной» каверны и выраженного фиброза в окружающей легочной ткани. В легких выявляется наличие очагов бронхогенной диссеминации, пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктазы. Изменения могут быть двусторонними, каверны — множественными, различной давности. Бактериальная флора у таких больных смешанная, с широким спектром резистентности к лекарственным препаратам. Наиболее частые осложнения — кровотечение, казеозная пневмония как одно из выражений прогрессирования процесса, легочное сердце, амилоидоз. С клинических позиций выделяют три варианта течения фиброзно-кавернозного ТБ: ограниченный и относительно стабильный, прогрессирующий и с наличием осложнений (также прогрессирующий). Для первого из указанных процессов характерно длительное отсутствие проявлений обострения, а порой и бактериовыделения. Прогрессирующее течение фиброзно-кавернозного ТБ протекает с достаточно частой сменой обострения и ремиссии. Во время обострения — с интоксикацией, кровохарканьем, болями в груди, одышкой, с эндобронхитом, возможным гнойным плевритом, присоединением казеозной пневмонии. При осложненном варианте фиброзно-кавернозного ТБ клиническое течение носит волнообразный характер.

В проявлениях болезни доминирует развитие легочно-сердечной недостаточности. Типичны повторные легочные кровотечения. Нередок амилоидоз, как правило, с развитием хронической почечной недостаточности. При хроническом характере течения легочной деструкции появляются очаги бронхогенной диссеминации, прогрессируют пневмосклероз, эмфизема, формируются бронхоэктазы. Наблюдается *habitus phthisicus*. Отделение мокроты большее, чем при бронхоэктатической болезни. Аускультативная картина достаточно пестрая. Над кавернами прослушиваются крупнопузырчатые звонкие влажные хрипы, при гигантских (свыше 6 см) кавернах определяется амфорическое дыхание.

На рентгенограммах (рис. 1, ж, з, и) обнаруживаются каверны с инфильтративными и пневмоническими изменениями в перикавернозной зоне с очагами отсева, распространенные фиброзные изменения, плевральные сращения, ограничение подвижности диафрагмы, смещение органов средостения в сторону локализации каверн, изменение конфигурации грудной клетки и пр.

Цирротический туберкулез легких (011.4) развивается на основе фиброзно-кавернозного, хронического гематогенного, реже — инфильтративно-пневмонического ТБ и поражений плевры. Характеризуется мощным развитием соединительной ткани, наличием бронхоэктазов, эмфиземы, плевральных сращений. Сохраняется активность туберкулезного процесса (деформированные, щелевидные каверны, очаговые изменения). Цирротический ТБ может быть односторонним и двусторонним, тотальным и ограниченным (сегментарным, лобарным). Наиболее тяжелая форма цирротического ТБ, так называемое «разрушенное легкое», кавернозно-цирротического, поликавернозно-цирротического или апневматозно-цирротического типа. Основные осложнения: легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз (в том числе с нарастающей хронической почечной недостаточностью). От цирротического ТБ легких следует отличать циррозы легких как остаточные посттуберкулезные изменения после клинического излечения при утрате проявлений активности специфического воспаления.

Клиническая картина связана с объемом структурных легочных изменений, степенью функциональных нарушений. Так, процесс может протекать со скудной симптоматикой, нарастающими по интенсивности кашлем и мокротоотделением, кровохарканьем, одышкой, симптомами интоксикации, скудным бактериовыделением. Обострения сопровождаются повышением температуры, умеренный лейкоцитоз, гипохромная анемия, увеличение СОЭ. В числе осложнений — амилоидоз. Рентгенологически находят затемнение с ячеистыми просветлениями (бронхоэктазы, эмфизема), определяются плевральные наслоения и деформация грудной клетки. Тени крупных сосудов в нижних отделах приобретают вертикальное направление («ветви плакучей ивы»), корни легких подтянуты кверху, тень сердца сужена, вытянута.

Туберкулезный плеврит (012.0) чаще всего сочетается с первичным туберкулезным комплексом, бронхоаденитом, гематогенными, инфильтративными, кавернозными формами ТБ. Плеврит как манифестация первичной туберкулезной инфекции может сопровождаться наличием фликтен, узловой эритемы, полиартрита, ТБ периферических лимфатических узлов, туберкулезного полисерозита, характерного для хронически текущего первичного туберкулеза. Экссудат по характеру может быть серозным, серозно-

фиброзным, фибринозным, геморрагическим, серозно-геморрагическим, гнойным, холистериновым. Наряду с экссудатом в плевре возможно проявление диссеминации разнотипных очагов. ТБ плевры с гнойным экссудатом — эмпиема — может быть обусловлена спонтанным пневмотораксом, прорывом в плевральную полость каверны и образованием бронхоплеврального свища (в т.ч. после оперативного вмешательства на легких). При затажном течении ТБ плевры процесс усугубляется развитием фиброторакса с деформацией грудной клетки.

Клинические проявления туберкулезного плеврита зависят от условий его возникновения, объема и характера экссудата (необходимо проведение пункции), локализации. В течении плеврита выделяют три стадии: нарастания клинических проявлений и накопления экссудата, стабилизации, резорбции. При самой частой форме плеврита (экссудативной) экссудат может быть лимфоцитарным, эозинофильным (до 20%), нейтрофильным (свыше 20% клеточного состава). Процесс протекает с высокой температурой, болями в грудной клетке, сухим кашлем, тахикардией, одышкой. При эмпиеме как наиболее тяжелой форме специфического плеврита имеет место тяжелая интоксикация, кашель, боли в боку, одышка, может появиться бронхиальный свищ. Высоких цифр (40—60 мм/час) достигает СОЭ, выражены лимфопения, лейкоцитоз. Наблюдается и «холодное» течение процесса. Рентгенологическое исследование характеризует локализацию и объем выпота, выявляет коллабирование легкого, наличие бронхоплевральных свищей, пневмоторакс.

Отдаленные последствия туберкулеза (137) — «остаточные» изменения после клинически излеченного, потерявшего активность процесса в результате химиотерапии, хирургических вмешательств или спонтанно. Обычно это различной протяженности фиброзные изменения, содержащие так называемый «туберкулезный архив». К отдаленным последствиям туберкулеза органов дыхания, например, относят рубцы на месте заживших каверн, фиброзно-очаговые буллезные изменения, кальцинаты в лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз (рис.1,к), бронхоэктазы и состояние после оперативных вмешательств.

Завершая краткую характеристику основных клинико-анатомических форм ТБ, следует остановиться на том, что новые методы терапии ТБ обусловили появление самостоятельной (в ранге нозологических форм) группы осложнений, обозначенной в МКБ IX как «Осложнения, вызванные хирургическим и терапевтическим вмешательством (см. рубрики 996—999, Е 870—979, Е 990—949 и др.)». Среди них заслуживают упоминания неблагоприятные реакции на введение медикаментозных средств — анафилактический шок, сывороточные и трансфузионные реакции и др.

Структура диагноза ТБ в соответствии с приведенной классификацией требует определения его клинической формы (только одной при ТБ органов дыхания), указания локализации, фазы процесса, наличия/отсутствия бактериовыделения (БК₊, БК₋; последнее касается только клинического диагноза). При прогрессировании ТБ или выздоровлении форма, фаза процесса, как и сведения о бактериовыделении, могут меняться. Ниже приводятся примеры диагнозов ведущих форм ТБ легких.

1. Первичный туберкулез (фаза прогрессирования): первичный аффект в VIII сегменте правого легкого, казеозный лимфаденит бронхопульмональных, бифуркационных и паратрахеальных лимфатических узлов.

Базиллярный лептотоменингит, гидроцефалия и отек головного мозга. Милиарные очаги в легких, печени, селезенке, почках.

2. Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез (фаза прогрессирования): множественные милиарные, ацинозные и казеозные легочные очаги. Очагово-деструктивный эпидидимит.

Легочное сердце (масса, ЖИ). Амилоидоз печени и почек. Уремия.

3. Отравление алкоголем (содержание алкоголя в сыворотке крови). Инфильтративный туберкулез 3 сегмента правого легкого с переходом в кавернозную форму. Истощение. (Необходимо указать, что инфильтративный ТБ, как и очаговый, не должен быть причиной смерти).

4. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких (фаза прогрессирования): поликаверноз правого легкого, гигантская плотностенная каверна левого легкого, ацинозные и сливные лобулярные очаги казеозной пневмонии в базальных легочных сегментах, облитерация плевральных полостей. Язвенный туберкулез плеоцекальной области.

Легочное сердце (масса, ЖИ). Сахарный диабет. Истощение.

5. Отдаленные последствия туберкулеза органов дыхания: посттуберкулезный пневмосклероз и мелкие кальцифицированные очажки в исходе диссеминированного туберкулеза, эмфизема, нижнедолевые бронхоэктазы.

Легочное сердце (масса, ЖИ). Гидроторакс, гидроперикард, анасарка.

Эпидемиологическая концепция 50-х годов о возможности глобальной ликвидации ТБ как распространенного заболевания на современном этапе не нашла подтверждения. Сохраняется и увеличивается высокий уровень инфицированности населения, растет заболеваемость и смертность, появляются новые «группы риска». Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные с деструктивным легочным процессом и бактериовыделением. Все это требует самого активного решения вопросов профилактики заболевания, его своевременного выявления и лечения, а также постоянного эпидемиологического контроля. Напряженность сложившейся по ТБ ситуации обуславливает необходимость повышения уровня знаний об основных изложенных выше клинико-анатомических формах ТБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А.И. Аллергия и вопросы патологии. — М., 1963. — С.281—286.
2. Струков А.И. Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении. — М., 1948.
3. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. — М., 1986.
4. Хоменко А.Г. Клиническая классификация туберкулеза // Туберкулез органов дыхания / Под ред. А.Г.Хоменко. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1988. — С.194—206.
5. Albrecht E. Zur Klinischen Einteilung der tuberkulose Prozesse in der Lungen // Frankf.Z.Pathol. — 1907. — Bd 1. — S.361—370.
6. Aschoff L. Zur Nomenklatur der Phthise // Z.Tuberk. — 1917. — Bd 27. — S.28.
7. Gerhard Цит.по Хоменко А.Г. — С.194.
8. Laennec Цит. по Huebschmann P.Pathologische Anatomie der Tuberkulose. — Berlin: Springer-Verlag, 1928. — S.58.
9. Панке К.Е. Первичный аффект, вторичный и третичный периоды туберкулеза легких. — М.: Наркомздрав, 1928.
10. Turban K. Einheitliche Untersuchungs-nomenklatur und einheitliche Klassifikation der Lungentuberkulose als Grundlage internationaler Verständigung // Internationales Tuberkulosekonferenz. — Berlin, 1902. — S.118—119.

Поступила 24.05.93.