



# ТУБЕРКУЛЕЗ ВНЕЛЕГОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Электронная хрестоматия

ФГБУ "НМИЦ ФПИ"  
МИНЗДРАВА РОССИИ

ФГАОУ ВО РНИМУ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА  
МИНЗДРАВА РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр  
фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования "Российский национальный исследовательский  
медицинский университет имени Н.И. Пирогова"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

# Туберкулез внелегочной локализации

Электронная хрестоматия

Москва

2023

**УДК 616-002.5(082)**

**ББК 55.4**

Рекомендовано к публикации на заседании Ученого совета ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России  
Протокол от 29.11.2023 №11

Составители:

Васильева И.А. – д.м.н., профессор, директор ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, заведующий кафедрой фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Паролина Л.Е. – д.м.н., профессор, руководитель Центра образования ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, профессор кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Отпущенникова О.Н. – к.м.н., ст. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, доцент кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Буранова А.И. – к.ф.н. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России

Рецензенты:

1. Казимирова Н.Е. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

2. Пьянзова Т.В. – д.м.н., доцент, зав. кафедрой фтизиатрии ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России

Туберкулез внелегочной локализации: Электронная хрестоматия. – Москва: ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России; ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2023. – 180 с.

В хрестоматии представлены выдержки из работ известных российских фтизиатров, в которых обсуждаются актуальные проблемы туберкулеза внелегочной локализации. Издание включает как отрывки из прежде опубликованных глав клинических руководств и монографий, так и отдельные статьи по теоретическим и клиническим вопросам фтизиатрии.

Хрестоматия предназначена для ординаторов, аспирантов, фтизиатров, врачей других профилей.

© Авторский коллектив, 2023

## Содержание

<i>П.Г. Корнев, З.Ю. Ролье</i> Туберкулез костей и суставов .....	5
<i>А.Б. Топчан, Т.П. Мочалова</i> Туберкулез мочеполовой системы .....	45
<i>М. С. Ермина</i> Туберкулез половых органов у женщин .....	63
<i>А.Б. Топчан, Т.П. Мочалова</i> Туберкулез мужских половых органов.....	79
<i>А. И. Юркина</i> Туберкулез лимфатических узлов и серозных оболочек .....	85
<i>Д.А. Манучарян</i> Туберкулез кишечника.....	91
<i>М.М. Альперин</i> Туберкулез кишок.....	100
<i>М.М. Альперин</i> Туберкулез пищевода и желудка .....	121
<i>М.М. Альперин</i> Туберкулез брыжеечных лимфатических желез.....	130
<i>М.М. Альперин</i> Желудочно-кишечные синдромы при туберкулезе легких.....	136
<i>М.П. Похитонова</i> Туберкулез органов брюшной полости .....	147
<i>Е.Н. Янченко</i> Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.....	152
<i>Е.И. Устинова</i> Туберкулез глаз .....	171

## Введение

В конце 60—80-х годов XX в. на фоне улучшения эпидемиологических показателей по туберкулезу стали считать, что имеются возможности ликвидации его как массового заболевания, но эти ожидания не оправдались. Туберкулез не ликвидирован ни в одной из стран мира.

Нарастание эпидемии туберкулеза в нашей стране в конце XX – начале XXI века сопровождалось не только количественными, но и выраженными качественными изменениями этого заболевания. Наиболее наглядным отражением подобного сдвига является увеличение частоты наиболее тяжелых, распространенных и бурно прогрессирующих форм туберкулеза среди впервые заболевших. Это нарастание оказалось столь значительным, что вынудило восстановить в клинической классификации туберкулеза такие его формы, как казеозная пневмония и милиарный туберкулез. Прошли десятилетия оказания противотуберкулезной помощи населению в новых экономических условиях, а неблагоприятная эпидемическая ситуация по-прежнему сохраняется и не имеет тенденции к значительному улучшению. Действительность вновь ставит перед нами вопросы о сущности туберкулезного процесса, наших возможностях влияния на него.

Прессинг международных организаций в отношении приоритетности микробиологических исследований для выявления туберкулеза, возврат форм туберкулеза с выраженными клиническими проявлениями, обилие терапевтических «масок» заболевания, недостаточная выявляемость внелегочных форм туберкулеза заставляют вспомнить традиции отечественной фтизиатрии и обратиться к классикам фтизиатрии.

Предлагаемая Вашему вниманию хрестоматия составлена из публикаций ведущих российских ученых, занимающихся проблемами туберкулеза. Структурное построение учебного пособия обеспечивает комплексно-синтетическое усвоение теоретических и практических знаний в отдельных вопросах науки о туберкулезе. Хрестоматия позволяет находить оригинальные точки зрения на уже устоявшиеся подходы к решению клинических проблем и дает возможность использовать опыт выдающихся отечественных фтизиатров в практической деятельности современных врачей.

*П.Г. Корнев, З.Ю. Ролье*  
**Туберкулез костей и суставов**

Костно-суставной туберкулез относится к обширной группе наиболее частых заболеваний опорно-двигательного аппарата, объединенных общностью этиологического момента.

До начала XX века костно-суставной туберкулез относили к хирургическим формам туберкулеза. Больных костным туберкулезом помещали для лечения в хирургические отделения больниц; тем, чтобы изъятием пораженного органа добиться выздоровления больного. Однако проводимая обычно грань между так называемыми хирургическими и терапевтическими формами туберкулеза постепенно стирается, поскольку хирургические способы стали широко внедряться в те области, которые до сих пор находились в сфере влияния внутренней медицины, что главным образом относится к самой многочисленной группе – туберкулезу легких. Вот почему большое значение приобретает подразделение этих заболеваний на группу легочных и внелегочных форм туберкулеза. В свою очередь группа внелегочного туберкулеза должна быть подразделена на две подгруппы: внелегочные поражения внутренних органов – абдоминальный и урогенитальный туберкулез и периферические поражения – покровов, периферических лимфатических узлов, а также костей и суставов.

На общее количество туберкулезных заболеваний  $2/3$  приходятся на легочные формы и  $1/3$  – на внелегочные или хирургические формы, среди которых  $1/3$  составляют больные с поражением костей, главным образом позвоночника и суставов, преимущественно тазобедренного и коленного.

Значение туберкулезных поражений костей и суставов заключается прежде всего в том, что развивающийся в них воспалительный процесс приводит к обширным разрушениям опорно-двигательного аппарата, к тяжелой инвалидности, поэтому основная задача лечения – предупреждение, таких изменений путем своевременного и полноценного воздействия на основной процесс сочетанием мер общего и местного порядка, среди которых видное место занимают ортопедические и хирургические методы.

### **Этиология**

Костный туберкулез должен рассматриваться как одно из проявлений первичного туберкулеза. Возникновение его связано с внедрением туберкулезной инфекции в организм, когда идет рассеивание инфекции в лимфатическую систему, внутренние органы и костный мозг.

Присутствие микобактерий туберкулеза в тканях при известных условиях вызывает ответную реакцию макроорганизма в виде общих явлений (интоксикация, нарушение функций организма, биологические реакции на туберкулин) и местных патологоанатомических изменений, самым характерным для которых является бугорок.

Ввиду исключительных возможностей, имеющихся для заживления туберкулезных бугорков в костном мозгу, клинического проявления костного туберкулеза может и не возникнуть. Если же клиническая картина костного туберкулеза развивается, она может развиваться одновременно с поражением других органов, в первую очередь с легочно-железистым компонентом, особенно у детей раннего возраста и подростков в период первичного инфицирования. Но так как туберкулезный процесс в кости протекает значительно медленнее, чем в других органах, то он может выявиться лишь к моменту затихания остальных компонентов болезни. Костный очаг, как правило, развивается «молчаливо», имеет склонность к отграничению и длительному бессимптомному существованию, но вместе с тем, увеличиваясь или перемещаясь, может подойти к суставу, вызвать в нем сначала неспецифические реактивные воспалительные изменения, а затем и развитие вторичного специфического артрита. Первичное высыпание бугорков на синовиальной оболочке, а следовательно, развитие первичного артрита наблюдается редко. Чаще же всего клинически определяемое нами туберкулезное заболевание суставов является следствием перехода процесса на синовиальную оболочку со стороны суставного конца кости, в губчатом веществе которого, в миелоидном красном костном мозгу, и возникают «первичные» (по отношению к суставу) очаги. То же относится к поражениям позвоночника, к туберкулезным спондилитам, в основе которых лежат первичные очаги, развивающиеся в губчатом веществе тел позвонков, с последующим переходом на межпозвонковые диски и окружающие ткани.

Следовательно, при костно-суставном туберкулезе приобретают особое значение первичные оститы, оказывающие решающее влияние на всё последующее развитие болезни, а вместе с тем на диагностику и лечение этих заболеваний.

Этиологические факторы. Причины, оказывающие влияние на возникновение и развитие костно-суставного туберкулеза, подразделяются на две основные группы— экзогенные и эндогенные. К экзогенным факторам относятся прежде всего условия заражения и свойства возбудителя, затем влияние внешней среды, функциональные нагрузки, травмы, а также интеркуррентные заболевания, к эндогенным— иммунобиологическое состояние, резистентность организма и его возрастные особенности,

локализация процесса, а также влияние сосудистого и нервного компонентов.

Заражение туберкулезом чаще всего возникает ингаляционным путем. Имеет значение массивность и длительность инфицирования, также вирулентность агента. Стремление выделить при костно-суставном туберкулезе особый, «остеотропный» вид туберкулезной микобактерии не привело к положительным результатам. Факторы внешней среды, в частности санитарно-гигиенические условия, оказывают решающее влияние на частоту и тяжесть туберкулезного заболевания, в частности костносуставного. Сюда же относятся климатические факторы, играющие большую роль в лечении больных.

Травме при костно-суставном туберкулезе в повседневной жизни придается большое значение, однако в свете современных данных в возникновении заболевания роль травмы незначительна, но она весьма существенна в выявлении скрыто текущего туберкулезного процесса и обострения затихшего. Примерно такое же значение имеют перенесенные острые инфекции, которые, ослабляя организм, понижают резистентность местных тканей, что может приостановить ход репаративного процесса или привести к обострению его.

Среди эндогенных факторов иммунобиологическое состояние организма должно учитываться в качестве одного из важнейших условий возникновения болезни. Помимо неспецифической резистентности или повышенной чувствительности, необходимо считаться со специфическим изменением реактивности организма – аллергией, связанной с наличием в организме скрытого или явно затихшего туберкулезного очага, что получает видимое отражение в положительных туберкулиновых реакциях.

Возраст и локализация. Костно-суставной туберкулез – преимущественно детское заболевание, развивающееся в период усиленного роста костей и возникающее главным образом в местах усиленного роста, в эпиметафизарных отделах длинных трубчатых костей и в позвонках. Однако начало и развитие его можно наблюдать в любом возрасте. Начальные формы его встречаются не только у взрослых, но и у пожилых людей. Так, по довоенным данным, на первое десятилетие приходилось около 60% заболевших, на второе – около 20% и столько же на все остальные возрасты жизни. В послевоенном периоде возрастные контингенты больных костным туберкулезом изменились в сторону нарастания процента взрослых, которые и в настоящее время составляют не менее половины всех больных, что следует учитывать при составлении организационных планов. Локализация же поражения остается неизменной: примерно 40% приходится на поражения позвоночника, столько же – на поражения двух крупных суставов нижней



конечности – тазобедренного (20%) и коленного (20%) и 20% на все остальные суставы и кости.

Следует подчеркнуть, что самые частые локализации туберкулеза костей возникают у наиболее молодых больных. Так, спондилит чаще всего обнаруживается в возрасте 2–4 лет, коксит и гонит – 4–7 лет, а поражения верхней конечности – во втором десятилетии. Причиной таких возрастных изменений являются непрерывно меняющиеся с возрастом структурные соотношения, кровоснабжение, обменные процессы, нервнотрофические и иммунобиологические влияния, а также нарастающее влияние функциональной нагрузки. Заслуживает внимания также то обстоятельство, что у подавляющего большинства больных наблюдаются изолированные одиночные поражения и только у 10–15% из них встречается комбинированный или множественный очаговый туберкулез костей или суставов. У больных, перенесших лишения войны, множественные поражения, по данным А. Н. Чистовича, встречались более чем в 30% случаев. В настоящее время множественные поражения костей стали опять более редкими. Вместе с тем сочетание с активным легочным туберкулезом у этих больных наблюдается всего лишь в 5–10%.

Кровоснабжение пораженного органа, несомненно, играет крупную роль в патогенезе костно-суставного туберкулеза, что явствует прежде всего из того факта, что первичные оститы чаще всего возникают у детей и развиваются в костях, богатых губчатым веществом, которое снабжено обильной сосудистой сетью. Однако господствовавшая до последнего времени механистическая теория Кенига–Лексера о решающем значении самой архитектоники сосудистой сети для возникновения первичного очага, как костного инфаркта при эмболической закупорке концевых артерий, оказалась несостоятельной, что доказано работами наших отечественных ученых – М. Э. Мандельштам, А. Н. Чистовича, М. Г. Привес и др. Несостоятельной оказалась и внутрисосудистая теория возникновения туберкулезных очагов, которые, как правило, развиваются в периваскулярной ткани. Значительно большее значение приобретает повышение восприимчивости к туберкулезу элементов красного костного мозга в губчатых отделах костей, где обычно и формируется первичный остит.

Роль нервного фактора в возникновении и развитии костносуставного туберкулеза несомненна, что сказывается прежде всего в постоянстве и яркой выраженности нервнотрофических расстройств при этом заболевании: изменений кожи, мышечной атрофии, контрактурах, остеопорозе, пониженной регенеративной способности, нарушении роста кости и т. д. Кроме того, наблюдаются явления дисфункции вегетативной нервной системы, а также,

как показали последние исследования в Институте хирургического туберкулеза, нарушаются кортикальные механизмы и условно рефлекторной деятельности коры головного мозга (М. Л. Купарадзе и И. Т. Курцин, Н. М. Соколова и А. Т. Долинская). Накапливаются факты о влиянии изменений функции коры головного мозга на возникновение и развитие очагового процесса в костях, что должно помочь выяснить роль нервного фактора в патогенезе костно-суставного туберкулеза и оказать на него регулирующее воздействие.

### **Патогенез**

Первичный туберкулезный очаг обычно возникает при ингаляционном заражении в легком, где образуется так называемый первичный комплекс, являющийся в большинстве случаев источником последующего рассеивания туберкулезной микобактерии по кровеносным путям и переноса возбудителя в другие органы, в частности в костный мозг. По А. Н. Чистовичу, первичные костные очаги развиваются на фоне общей гематогенной диссеминации, возникающей как из элементов первичного комплекса, так и из других оформившихся туберкулезных очагов, в том числе и костных. По данным З. А. Лебедевой, микобактерии туберкулеза независимо от путей заражения проникают во все органы и системы и в первую очередь в костный мозг. В первые дни после заражения в костном мозгу у животных обнаруживаются неспецифические реакции в виде расширения лимфатических и кровеносных сосудов (А. И. Струков) – наиболее ранние изменения, способствуют проникновению туберкулезных микобактерии в кровеносное русло и развитию бациллемии. В это же время наблюдаются изменения клеток жирового костного мозга и клеток миелоидного вещества. В дальнейшем образуются лимфоидные узелки и даже бугорки.

Патоморфологические проявления костно-суставного туберкулеза относятся к обширной группе хронических воспалений специфического порядка, в основе которого лежит образование бугорковой ткани – гранулемы с ее последующими изменениями – пролиферативного и экссудативно-некротического порядка, являющихся двумя сторонами одного и того же туберкулезного процесса. Так, возникающий при заносе туберкулезной микобактерии в костный очаг остит представляет собой вначале конгломератный бугорок, т. е. скопление специфических клеточных элементов, пронизанных и окруженных элементами разрастающейся неспецифической грануляционной ткани с малой реакцией вокруг. В дальнейшем такой очаг окружается уплотненной соединительной тканью, а его элементы или сохраняют клеточный характер (грануляционный очаг), или подвергаются

творожисто-некротическому перерождению (творожистый очаг). Грануляционные элементы содействуют резорбции костных балок и образованию костной полости – каверны, а творожистое перерождение нередко ведет к омертвлению и демаркационному отделению соответствующего участка кости, нередко с образованием костного секвестра.

При вовлечении в туберкулезный воспалительный процесс сустава наблюдается прорастание специфических элементов по синовиальной оболочке, которое сопровождается значительной экссудативной реакцией, с выпотом в суставе и параартикулярным отеком мягких тканей; в дальнейшем процесс переходит на хрящ, а затем и на суставные поверхности костей, причиняя им значительные разрушения.

Творожистый некроз может долгое время оставаться без изменения даже подвергаться организации; чаще же, особенно у детей, он расплавляется, образуя туберкулезный или натечный абсцесс.

Туберкулезный абсцесс представляет собой активную туберкулезную гранулему [А. Н. Чистович, П. Г. Корнев, Менар], которая разрастается, захватывая на своем пути все новые ткани. Туберкулезный абсцесс – характерный спутник костного туберкулезного процесса; он играет большую роль в прогнозе этого заболевания. Продвигаясь по анатомическим путям, по влагалищу мышц, он может подойти к подкожной клетчатке и вскрыться наружу, образуя свищ. Туберкулезный свищ, вскрывшийся в активный период процесса, может губительным образом отразиться на всем его течении. Заканчивается туберкулезный артрит стиханием воспалительных явлений, рубцовым перерождением синовиальной оболочки и образованием ограничивающих спаек, а в костях – приостановкой разрушений, уплотнением костного вещества и функциональными приспособлениями.

При спондилите возникающий в центре тела позвонка грануляционный или казеозно-некротический очаг сравнительно быстро ведет к разрушению кости, что ослабляет устойчивость позвонка, приводит к его сминаемости, клиновидному спадению и вовлечению соседних позвонков. Так развивается искривление позвоночника, горб; нередко сочетающийся с развитием натечного абсцесса и спинномозговых расстройств. Затихание и репаративные явления наступают и здесь, но при значительном разрушении позвоночника остаются большие деформации.

Эволюция процесса. Возникающий в костном мозгу губчатых отделов костей специфический очаг, так называемый первичный остит (его можно было бы назвать и остеомиелитом), как правило, становится начальным проявлением костно-суставного процесса, развивающегося в определенной закономерной последовательности. Его главной опасностью является переход

специфического процесса на сустав, что связано прежде всего с расположением и величиной очага. Изолированные центральные оститы, располагающиеся в метадиафизарных отделах длинных трубчатых костей, обычно не переходят на сустав. Они или неопределенно длительное время остаются изолированными, или находят выход за пределы кости, прорастая через кортикальный слой и надкостницу, обычно с образованием в мягких тканях вторичного туберкулезного очага по типу натечного абсцесса.

Возникающие в эпиметафизарных отделах оститы могут также в течение длительного времени оставаться в скрытом изолированном состоянии, не вызывая клинических признаков болезни. Однако эти очаги чаще всего рано или поздно приближаются к стенкам кости и вскрываются – в одних случаях вне сустава, что является наилучшим исходом, как бы самоизлечением, нередко с образованием натечных абсцессов и даже свищей, в других – в сустав, что влечет за собой развитие в последнем тяжелого специфического воспалительного процесса. Чем поверхностнее и ближе к суставу располагается первичный костный очаг, тем скорее вовлекается сустав, причем этот переход совершается в большинстве случаев медленно, путем постепенного прорастания гранулемы по синовиальной оболочке или путем контактного распространения после разрушения покровного и суставного хряща. В редких случаях вовлечение сустава совершается быстро, как бы остро, путем прорыва содержимого костного фокуса в полость сустава, что наблюдается главным образом в тазобедренном суставе.

Вторичный туберкулезный артрит, возникающий из первичного костного очага, в противоположность последнему протекает с ярко выраженными патологоанатомическими и клиническими воспалительными явлениями, но вместе с тем, при более или менее благоприятных условиях, обладает склонностью к циклическому течению с началом, разгаром и постепенным затиханием процесса, что приводит к исчезновению воспалительных явлений и относительной стабилизации процесса. Однако такое затихание, с одной стороны, достигается ценой значительных анатомо-функциональных нарушений, являющихся следствием перенесенного разрушительного процесса, с другой – не приводит к окончательному излечению, поскольку в костях и суставных образованиях могут оставаться замурованные в рубцовых спайках патологические грануляционные элементы и творожистые массы, которые явятся угрозой новой вспышки процесса. В этом отношении особую опасность представляют остатки первичных оститов в форме костных каверн, нередко содержащих и секвестры. Последние являются главным препятствием для спонтанного излечения, поэтому наблюдаемая цикличность течения имеет относительное значение, ибо она

приводит не к ликвидации, а лишь к затиханию процесса – переходу его в инактивное скрытое существование, что в одних случаях граничит с излечением, а в других – с более или менее устойчивым равновесием, которое может рано или поздно быть нарушенным, дать обострение и рецидив.

Следовательно, активные туберкулезные воспалительные изменения в суставе являются лишь центральной фазой развития сложного длительного процесса, возникающего вблизи сустава в виде изолированного костного очага и заканчивающегося переходом процесса в инактивное состояние относительно стабилизации.

Схема эволюции местного костно-суставного туберкулеза в соответствии со сказанным выше может быть представлена в виде следующих трех фаз развития. Первая фаза – первичный остит, когда изолированные очаговые процессы возникают и развиваются в эпиметафизарных отделах кости, не переходя на сустав; вторая фаза – вторичного артрита, когда туберкулезный процесс с кости переходит на сустав и там развивается, поражая синовиальную оболочку, хрящи, разрушая суставные поверхности; третья фаза – метатуберкулезный остеоартроз, последовательного состояния, когда воспалительный процесс в суставе затихает и наступает более или менее длительная стабилизация, сменяемая нередко обострениями и рецидивами. Примерно такое же трехфазное развитие наблюдается и при поражениях позвоночника.

Изложенная схема трехфазной эволюции представляет не только теоретический интерес, но и большое практическое значение для клиники как основа для рациональной классификации (группировки), а также при распознавании и выборе метода лечения костно-суставного туберкулеза. Следует подчеркнуть, что средняя (артритическая) фаза вследствие яркости ее патологоанатомических и клинических проявлений, всем хорошо знакома и изучена особенно хорошо, тогда как две другие фазы изучены недостаточно. Если первая фаза является ключом для решения вопросов, связанных с возникновением и начальным проявлением болезни, то изучение заключительной фазы заболевания должно послужить средством для разрешения важнейшей проблемы – излечимости костно-суставного туберкулеза и тем самым замкнуть цепь тех эволюционных изменений, которые мы можем проследить с начала и до конца болезни.

### **Симптоматология и течение болезни**

При всем многообразии клинических проявлений костно-суставной туберкулез имеет ряд общих черт, выяснение которых облегчает разбор отдельных заболеваний. Общность черт и признаков приобретает особенно большое значение, если учитывать все особенности, связанные с возрастом

больных, локализацией поражения и сроками развития процесса. При этом следует также учитывать индивидуальные различия реактивности больных и ту внешнюю обстановку, в которой они находятся, в частности, своевременность и качество оказываемой им лечебной помощи.

Возраст имеет большое патофизиологическое значение, поскольку детскому возрасту свойственна большая восприимчивость и большая динамичность процессов, как деструктивных, так и репаративных. Клиническая картина туберкулеза в раннем детском возрасте отличается от течения туберкулезного процесса у детей более старшего возраста и у взрослых. Она характеризуется ярко выраженным перифокальным неспецифическим воспалением. Процесс часто бывает множественным, локализуется главным образом в диафизах трубчатых костей, сопровождается реакцией надкостницы, обычно нагноением. После трехлетнего возраста течение болезни теряет свою остроту, но этот возрастной период (3–6 лет) наиболее часто поражается туберкулезом, ибо, как показали Менар, А. И. Струков, В. Г. Штефко и др., особенно интенсивно растущая кость в момент ее перестройки наиболее ранима. В этом возрастном периоде туберкулезный процесс сосредоточивается главным образом в крупных суставах и позвоночнике.

Особенности клинических проявлений заболеваний наблюдаются и у подростков в момент полового созревания. Однако, по данным М. А. Сперантовой, лишь незначительная часть подростков заболела в возрасте 13–18 лет; в основном же эти больные заболели в детском возрасте, а заболевание выявилось уже в подростковом периоде. Клиническая картина костного туберкулеза у больных, впервые заболевших в подростковом возрасте, протекает обычно со значительной интоксикацией. Активному костно-суставному туберкулезу часто сопутствуют активные изменения туберкулезного характера в легочной ткани. Преобладает поражение мелких суставов, нередко множественное (З. А. Лебедева).

Взрослым и пожилым людям свойственно значительно более замедленное течение с менее совершенными репаративными явлениями. Клиническая картина заболевания взрослых зависит от отягощения организма различными патологическими процессами, от состояния их нервной системы, а также от местных возрастных особенностей костной структуры (мощность костных трабекул, бедность сосудистой сети, меньшая способность костной ткани взрослых к восстановлению, предопределяющая более длительное течение процесса).

В связи с возрастными особенностями стоит вопрос и о локализации туберкулезного поражения костей и суставов. Мы еще только подходим к

изучению причин, обуславливающих заболевание той или иной кости. Но основываясь на больших советских и зарубежных статистических данных, мы можем говорить об определенной закономерности поражения отдельных частей скелета. Так, последние обобщающие материалы, опубликованные П. Г. Корневым, подтверждают данные ранее опубликованных статистик, в том числе и Т. П. Краснобаева: на долю туберкулеза позвоночника приходится примерно 40% всех случаев костно-суставного туберкулеза и 40% на два крупных сустава – тазобедренного и коленного. На долю всех остальных локализаций поражений остается около 20%.

Принятая на VI Всесоюзном съезде фтизиатров патогенетическая группировка в отношении костного туберкулеза прежде всего учитывает локализацию процесса: туберкулез позвоночника, тазобедренного сустава, туберкулез коленного сустава, туберкулез голеностопного сустава, туберкулез прочих суставов и костей, основанная по их анатомическому положению. Кроме локализации, определенное значение имеют формы туберкулезного процесса, которые представлены в следующем виде: 1) синовиальный туберкулез (при доказанном отсутствии туберкулезного артрита); 2) очаговый туберкулез, соответствующий первичному оститу, артритической фазе; эта форма предопределяет всю дальнейшую динамику процесса; 3) деструктивный туберкулез: а) ограниченно деструктивный б) распространенный деструктивный; эта форма соответствует артритической фазе процесса или вторичному артриту с тремя стадиями – начала, разгара и затихания; 4) старый рецидивирующий туберкулез, соответствующий постартритической фазе. Отдельно следует перечислить стадии процесса, имеющие ведущее значение для клиники: активная стадия; стадия потери активности; стадия затихания; излечение, обострение и рецидивы. Наконец, группировка производится и по осложнениям (натечные абсцессы, свищи, параличи), которые однако не имеют самостоятельного значения. Таким образом, в каждом отдельном заболевании основная группировка больных и симптомов должна проводиться по фазам и стадиям которые ярче всего отражаются на клинической картине болезни.

Преартритическая фаза. Клинические симптомы начала болезни могут возникнуть очень рано, с момента инфицирования организма микобактерией туберкулеза до формирования первичного комплекса, когда проходит период рассеивания туберкулезной инфекции (З.А. Лебедева и А.И. Кудрявцева). Этот период характеризуется прежде всего рядом функциональных расстройств организма. У больных можно обнаружить ясно выраженные симптомы туберкулезной интоксикации, биологические реакции на туберкулин. Изучая костную систему в период рассеивания туберкулезной инфекции, З. А.

Лебедева и М. А. Сперантова обнаружили изменения и в костной ткани в виде спутанности костной структуры как параспецифической реакции организма на туберкулезную инфекцию, предшествующую локальным формам туберкулеза. Этот период рассеивания туберкулезной инфекции сопровождается у детей различными по степени функциональными нарушениями, выражающимися снижением тонуса мышц, атрофией, изменением походки. При более выраженных функциональных расстройствах наблюдаются и более значительные морфологические изменения в костной системе, в виде очагов с плотным валом по окружности, располагающихся довольно поверхностно. При антибактериальной терапии они могут исчезнуть с полным восстановлением костной структуры на их месте.

Таким образом, первые клинико-рентгенологические исследования в отношении костного туберкулеза дают возможность уловить уже сумму глубоких изменений, происшедших в костном мозгу в ранний период первичной инфекции. Эти первые клинико-рентгенологические изменения будут проявлением начальной формы костного туберкулеза, но не ранней, обнаружить которую мы не имеем возможности. Начальные формы обычно быстро подвергаются обратному развитию и клинически, и рентгенологически, но и в отношении обратного развития их имеются различные градации в зависимости от компенсаторных функций организма, от дозы и вирулентности инфекционного начала. Так, например, при небольшой спутанности костных трабекул в шейке бедра, полностью восстановленной, остается стойкая атрофия мышц бедра, которая распространяется в дальнейшем на ягодичную область и на мышцы спины, приводя к сколиотическому изменению позвоночника, несмотря на полную функцию в пораженной конечности.

В начальной форме процесса при морфологическом исследовании наблюдается либо одна из фаз воспалительной реакции, экссудативная или пролиферативная, либо на ограниченном участке очага воспаления развитие казеозного некроза. По данным А. Н. Чистовича, такие очаги в костях могут излечиться, не оставив после себя рубцов, и лишь перестройка балок костной ткани губчатого вещества является следом бывшего ранее воспалительного процесса. Следовательно, в начальной фазе костного туберкулеза процессы могут быть обратимы, что имеет большое практическое значение.

Самые ранние признаки заболевания проявляются главным образом со стороны общего состояния организма и сопровождаются явлениями общей туберкулезной интоксикации. Они выражаются в изменении поведения больных, их повышенной раздражительности и нарастающей слабости, некоторым падением веса тела, иногда субфебрильной температурой. В этот



момент следует учитывать состояние легких, лимфатического аппарата, почек и других внутренних органов, изменения в которых обогащают клинику костного процесса.

Развитие заболевания складывается из 1) тканевой реакции – припухлость сустава (за счет утолщения капсулы, периферического отека, выпота в сустав) или сухости ткани сустава, его атрофичности; 2) воспалительных изменений; 3) функциональных нарушений; 4) анатомических разрушений костей, хрящей, связочного аппарата; трофических расстройств кожи, подкожной клетчатки, мышц конечностей.

Очаговый туберкулез в преартритической фазе, связанный с возникновением и развитием околоуставного костного очага, первичного остита, в громадном большинстве случаев очень долго клинически ни чем не проявляется и нередко обнаруживается в виде «немого» очага при обзорных рентгенограммах скелета. Лишь в случае пристеночного расположения очага, когда процесс начинает распространяться на кортикальный слой и надкостницу, могут появиться болезненные при давлении точки, а позднее припухлость и образование натечного абсцесса. Первичный остит, расположенный ближе к прикреплению синовиальной оболочки или к покровному хрящу, чаще дает о себе знать, что сказывается появлением неясных болей в суставе, небольшой хромотой или даже небольшим выпотом – признаками, сравнительно скоро исчезающими. Повторность этих преходящих признаков, свидетельствующих об их реактивном неспецифическом характере, дает повод подозревать наличие околоуставного фокуса с возникающей угрозой для сустава, что должно побудить к тщательному клинко-рентгенологическому исследованию и систематическому наблюдению за больным. Медленное развитие костнотуберкулезного очага дает столь же медленное, постепенное нарастание клинических симптомов.

Артритическая фаза процесса возникает с момента перехода процесса на сустав. Она продолжается в течение всего времени развития в последнем специфических восстановительных изменений с тремя стадиями – началом, разгаром и затиханием процесса.

Начальная стадия артритической фазы исключительно редко – возникает внезапно, как острое заболевание, вследствие прорыва первичного костного очага. Чаще наблюдается постепенное развитие болезни, когда среди симптомов начинает выделяться триада начальных изменений: боль, нарушение функции и мышечная атрофия.

Боль вначале имеет неопределенный характер, нередко иррадиирующий, а затем постепенно сосредоточивается в пораженном суставе. Ограничение

функции вначале также зависит от боли, которая заставляет щадить сустав, а затем присоединяется миогенная контрактура, которая, препятствуя излишней подвижности сустава, приводит к более стойким нарушениям движения. Если в этот момент исследовать подвижность пораженной области, то можно найти ее ограниченной вначале лишь в одном каком-либо направлении. При пальпации некоторые мышцы производят при этом впечатление необычного напряжения, увеличенной плотности, что является выражением внесуставного рефлекса. Появляется и контрактура, которую можно обнаружить только при исследовании пассивных движений. Порочное положение конечности или туловища является следующей степенью контрактуры. Обычно первыми ограничиваются движения, сопряженные с контрактурой мышц, наиболее близко прилегающих к очагу поражения. То же наблюдается и при поражении позвоночника, когда, например, контрактура длинных мышц спины (ригидность мышц) в начальной стадии процесса ограничивает подвижность пораженного участка, разгружая в то же время пораженное тело позвонка от тяжести вышележащих тел.

Исчезновение рефлекторной контрактуры во время сна вызывает типичный для начальной стадии костного туберкулеза симптом – ночного вскрикивания. При туберкулезном поражении нижних конечностей нарушение функции выражается аритмичностью походки вследствие неравномерности шага здоровой и больной ноги. Вслед за аритмичностью походки появляется хромота («болевая хромота»), обусловленная стремлением больного разгрузить пораженный сустав, перенося тяжесть туловища на здоровую сторону.

В самом начальном периоде суставного туберкулезного процесса можно отметить ряд других важных признаков. Трофические расстройства очень рано вызывают потерю тонуса (гипотонию) мышц с некоторой дряблостью и слабостью, а затем и похудание (гипотрофию), что, в общем, обуславливает картину мышечной атрофии во всей конечности и прежде всего вблизи пораженного сустава. В некоторых мышцах эта атрофия сказывается особенно рано и резко, например на дельтовидной мышце при туберкулезе плечевого сустава, что Г. И. Турнер ставил в зависимость от вовлечения в процесс подкрыльцового нерва. Для туберкулеза тазобедренного сустава характерна атрофия четырехглавой мышцы бедра и ягодичных мышц, для поражения коленного – атрофия мышц бедра, а при поражении голеностопного сустава особенно бросается в глаза атрофия мышц голени.

Раннее появление этого симптома может быть объяснено токсико-рефлекторным происхождением его, как и ряда других дистрофических изменений во всех тканях: в коже (гипертрихоз и нарушение потоотделения),

в подкожной клетчатке (утолщение ее), в мышцах и костях (атрофия, остеопороз, истончение коркового слоя кости) и др. Эти дистрофические изменения выявляются все резче по мере дальнейшего течения болезни. К разряду дистрофических изменений подкожно-жирового слоя относится и симптом Александра (утолщение кожной складки на всем протяжении пораженной конечности). Этот симптом, но менее резко выраженный, наблюдается при детском параличе, а также после длительного ношения гипсовой повязки, независимо от этиологии заболевания. Рентгенологически начальная стадия характеризуется усиливающимся остеопорозом костей, сужением суставной щели и потерей контурности.

Разгар болезни характеризуется усилением только что перечисленных симптомов и присоединением новых признаков – анатомических изменений и порочных положений. Появляется припухлость сустава, образуемая за счет пролиферации, утолщения капсулы и ее отека. Сустав увеличивается в объеме, контуры его сглаживаются. В поверхностно лежащих суставах отмечается повышение температуры по сравнению со здоровой стороной. Больной жалуется на отраженные боли иррадирующего характера, вызванные раздражением близлежащих к месту поражения нервов и корешков, отеком и опухолью сумки. При поражении тазобедренного сустава боль ощущается в коленном суставе; при поражении плечевого сустава боль иррадирует по всей руке и отдает в пальцы. При заболевании шейного отдела позвоночника больной жалуется на боль в затылке, в руках, в пальцах; при поражении верхне-грудного отдела у больного появляется хрипящее дыхание, коклюшеподобный кашель; средне- и нижнегрудного отдела – боли в животе, пояснице; при поражении поясничного и крестцового отдела – крестцово-подвздошные радикулиты, боли по ходу седалищного нерва. Контрактуры в этот период достигают иногда крайних степеней. В то же время появляются признаки анатомических разрушений – смещения, укорочения, деформации. Рентгенологически определяется прогрессирующая деструкция костей при туберкулезном спондилите у детей образуется горб, а на рентгенограммах видно разрушение тел позвонков и их спадение. В этот же период возникают и параличи. При поражении сустава сумка его предельно растянута выпотом, а иногда и «холодным» гноем. Всасывание этих продуктов распада сопровождается реакцией со стороны общего состояния организма, повышением температуры тела до 38–38,5°, бессонницей, потерей аппетита, похуданием. Нередко образуются и натечные абсцессы.

Вместе с тем с переходом туберкулезного процесса на окружающие мягкие ткани клиническая картина смягчается: напряжение в сумке уменьшается, боли исчезают, контрактура ослабевает, температура тела падает

до нормы и больной внешне поправляется, несмотря на дальнейшее прогрессирование деструктивного процесса.

Натечные абсцессы, распространяющиеся по мягким тканям, в случаях недостаточности защитных механизмов со стороны организма могут быстро вовлечь в процесс кожу, образуя свищ. Подобный исход натечных абсцессов особенно часто наблюдается при инфильтрационном типе течения костно-суставного процесса. Образование свищей и вторичное инфицирование обостряют процесс и ухудшают течение болезни. Длительное нагноение может привести к одному из самых тяжелых осложнений при костно-суставном туберкулезе – амилоидозу.

В небольшом проценте случаев туберкулезный процесс развивается остро, что встречается при внезапном прорыве содержимого костного очага в полость сустава, а также в результате травмы. Острая реакция сумки, всасывание токсического материала из полости сустава создают картину острого инфекционного заболевания, которое может быть ошибочно принято за инфекционный остеомиелит.

В зависимости от защитных сил больного, реактивности его организма активный период туберкулезного процесса (или стадии разгара), всегда означающий его прогрессирование, может длиться ряд лет и привести к обширным костным разрушениям в области поражения и дистрофическим изменениям во всех тканях и органах. Течение подобного рода было почти характерным до применения антибиотиков.

Стадия потери активности наступает медленно и постепенно. Прежде всего отмечается улучшение общего состояния, выравнивается температура тела, нормализуется картина белой крови и РОЭ. Исчезают боли, постепенно исчезает опухоль сустава. Долго держится отечность подкожно-жирового слоя вокруг сустава. Эта отечность отличается от симптома Александра тем, что располагается лишь вблизи пораженного сустава и с затиханием процесса исчезает. Постепенно исчезает и ригидность мышц. Подвижность сустава увеличивается, но при разрушительном процессе в суставе она никогда не восстанавливается полностью вследствие нарушения нормального соотношения суставных концов, рубцовых спаек между ними и рубцового перерождения суставной сумки, не исчезает артрогенная контрактура, исправить которую можно только хирургическим путем.

К моменту потери активности костного процесса натечные нарывы или рассасываются, или же уплотняются, обызвествляются. В затяжных формах у ослабленных больных стадия потери активности по времени превосходит активную стадию, несмотря на то, что клинических симптомов активности остается мало или все они совсем исчезают. Вместе с тем, если основываться

в этот период заболевания только на клинических симптомах, можно преждевременно предположить затихание процесса, нарушить непрерывность лечения и тем самым создать условия не только для обострения, но нередко и для перехода доброкачественного процесса в злокачественную форму (Т. И. Краснобаев). Отсюда при потере активности, как и в стадии затихания процесса, чрезвычайно важно применить всесторонние методы исследования больного с целью точного определения стадии.

Стадия затихания характеризует завершающий период благоприятного течения костного туберкулеза. Затихание выражается в исчезновении воспалительных изменений, исчезновении припухлости, болей, местной температуры, натечных абсцессов. Исчезает ригидность мышц; пораженный сустав становится сухим, «холодным», безболезненным, но анатомические разрушения и функциональные расстройства остаются. Чем дольше протекал процесс до затихания, тем больше выраженными остаются дистрофические изменения в тканях. Укорочение конечности, наступившее в результате разрушения суставных поверхностей или же дистрофии на расстоянии, особенно у маленьких детей, увеличивается в период активного роста кости. Не изменяются с затиханием процесса и деформации костей, возникшие в результате разрушения и смещения суставных концов (подвывихи, вывихи). Подвижность в суставе при разрушительном процессе в нем остается ограниченной. При рентгенологическом исследовании определяется приостановка деструкции, уплотнение кости при сохранности остаточных очаговых изменений. У нелеченых больных остается горб. При выраженных формах костно-суставного процесса с нарушением функции сустава наилучшим исходом считается анкилоз в правильном положении. В настоящее время при ранней диагностике заболевания и своевременно начатом лечении с применением комбинированной антибактериальной терапии необходимо стремиться к предотвращению выраженных форм и излечению больного с нормальной функцией пораженного органа.

Постартритическая фаза или последовательное состояние. Этим названием подчеркивается преемственная связь указанной фазы заболевания с предшествующими периодами заболевания. В этот период решается окончательная судьба больного и определяются результаты лечения. Эта фаза, с которой больной вступает в нормальную жизнь и приступает к работе, оказывает существенное влияние на его трудоспособность в дальнейшем. Постартритическая фаза имеет свои особенности у больных при выраженных, малых и начальных формах костнотуберкулезного процесса.

При выраженных формах в постартритической фазе исчезновение воспалительных явлений и стабилизация связаны с перерождением всех

нормальных элементов сустава – сумки, хрящей и костей, создающих своеобразную картину хронических дегенеративных изменений, сочетающих деструкцию с репарацией, частичные разрушения с краевыми разрастаниями и т. п. Эти дегенеративные изменения выделяются в особую группу артрозов. В отличие от первичных артрозов интересующие нас состояния могут быть названы вторичными метатуберкулезными артрозами (или остеоартрозами).

Метатуберкулезный артроз после выраженной формы костнотуберкулезного процесса характеризуется теми или иными деформациями сустава и различной степенью ограничения движения при отсутствии других признаков воспаления. На рентгенограмме контуры пораженных отделов четки, более подчеркнутые. В некоторых случаях при нарушенном соотношении суставных концов в области наибольшей нагрузки кости видно склеротическое ее уплотнение. Вначале, особенно у больных, переболевших в детстве, эти явления артроза носят характер компенсаторного приспособления. Но в дальнейшем, с возрастом, они причиняют болевые ощущения больному, еще более уменьшается подвижность сустава, вновь появляется контрактура. Возникающие боли, обычно неврологического порядка, связанные с изменением статических условий при нагрузке и с развитием в измененной ткани невритов, обычно скоропреходящи, но они повторяются все чаще и в конце концов резко нарушают трудоспособность больного.

В таких суставах после выраженного туберкулезного процесса с большими разрушениями и остаточными творожистыми скоплениями в этих «руинах» сустава и в перерожденных тканях с измененной реактивностью может произойти новая вспышка туберкулезного процесса. Подобное воспаление артроза обозначается условным термином «артрозит». Туберкулезные артрозиты в отличие от туберкулезных артритов не обладают циклическим течением, атипичны, склонны к возвратам, упорны и плохо поддаются лечебным воздействиям. В большинстве случаев артрозит связан с прогрессивным вовлечением в процесс самой костной ткани и нагноительными осложнениями.

При малых формах (З. Ю. Ролье) костнотуберкулезного процесса в случае ограниченного и поверхностного разрушения суставных концов у больных, переболевших в детстве, нарушается дальнейший нормальный рост пораженной конечности не только вследствие разрушительного процесса, но главным образом под влиянием раздражения ростковой зоны туберкулезными токсинами. При неравномерной или чрезмерной нагрузке на пораженный орган образуются метатуберкулезные артрозы, приводящие к большим деформациям сустава. С возрастом больного, с постепенным снижением его

трудоспособности, эти метатуберкулезные артрозы возникают и в случаях не только затихания, но и излечения костнотуберкулезного процесса.

Еще большее значение имеют образования метатуберкулезных артрозов при начальных формах костнотуберкулезного процесса, возникающие в результате первичных туберкулезных оститов и у больных, переболевших в детстве. Костнотуберкулезный первичный очаг может полностью восстановиться, но оставит после себя глубокие нарушения в ростковой зоне, влияющие на правильное развитие формы суставных поверхностей, приводящих к деформациям, начиная с уменьшения размера ядра окостенения головки или ее разрастания, искривления метаэпифизарной зоны, нарушения правильного соотношения суставных поверхностей до тяжелых артрозов. Только раннее выявление заболевания и быстрая ликвидация первичного остита могут предотвратить эти тяжелые последствия бывшего костнотуберкулезного процесса, на которые не оказывает влияние и антибактериальная терапия.

При туберкулезном спондилите последовательное состояние имеет такое же значение, как и при туберкулезе суставов, распространяясь не только на очаг поражения, но и на большое расстояние выше и ниже его, приводя к увеличению деформации позвоночника и к нарушению его опорности и подвижности, в некоторых случаях резко усугубляя изменения тел позвонков, происшедшие в результате костнотуберкулезного процесса.

Как видно из изложенного, постартритическая фаза приобретает не меньшее значение, чем фаза активного костно-суставного туберкулеза в развитии анатомо-функциональных нарушений.

### **Основы диагностики**

Распознавание болезни связано с определением места поражения, природы заболевания, фазы и стадии его развития, а также активности и тяжести процесса.

Анатомическая диагностика, т. е. определение локализации поражения, представляется далеко не легкой, если принять во внимание наличие скрыто текущих очагов, а также поражений с неясными симптомами, дающими повод к неправильной трактовке места поражения. Примером этого служат иррадиирующие боли в коленном суставе при раздражении тазобедренного сустава или ишиалгические боли при поражениях поясничного отдела позвоночника.

Этиологическая диагностика должна строиться на совокупности всех данных, уточняющих туберкулезную сущность болезни. Окончательный диагноз ставится при сопоставлении полученных данных с другими заболеваниями и исключением последних путем дифференциальной

диагностики.

Основой для постановки диагноза являются клинические, рентгенологические и лабораторные исследования больного.

### **Клинические методы исследования**

Клиническое исследование больного складывается из трех основных приемов – осмотра, ощупывания и измерений. Этому должен предшествовать опрос больного, анамнез, а во многих случаях более или менее длительное наблюдение за больным.

Анамнез начинается с выявления жалоб больного, места и главных проявлений болезни. Врач должен путем правильной постановки вопросов выяснить давность заболевания, его первое проявление, последующее развитие и светлые промежутки, применявшееся лечение и его результаты. Необходимо выяснить связь заболевания с травмой, с перенесенными инфекциями и в особенности с наличием туберкулезного окружения для выявления очагов возможных туберкулезных контактов. Анамнез дополняется выяснением условий жизни, в которых находится больной в быту, на работе и в школе. Особенную трудность представляет анамнез детей, поэтому необходимо опрашивать сопровождающих больного лиц по строго определенному плану. У взрослых больных важно выяснить, не было ли признаков болезни в детстве, а также не связано ли настоящее заболевание с условиями труда и быта.

Осмотр является важнейшим актом исследования, так как при нем устанавливается связь общих изменений с местными. Осматривать необходимо обнаженного больного, особенно когда дело касается позвоночника или нижних конечностей. При этом обращают внимание на состояние кожных покровов, наличие возможных рубцов, учитывают строение тела, пропорциональность его частей и осанку (сутулость, сколиоз). При местном осмотре пораженного отдела устанавливают прежде всего положение больной части тела (естественное или вынужденное), всякого рода искривления, порочные положения, а также степень припухлости, отечность тканей, их исхудание, свищи и язвы; обращают внимание на функциональные расстройства: возможность пользоваться конечностью, нарушения подвижности позвоночника или суставов, изменение походки и хромота, снижение выносливости при ходьбе и работе.

Ощупыванием пользуются как для общего обследования, так и для уточнения области местного поражения. При общем обследовании ощупывание применяют для выяснения состояния мышечной системы, толщины подкожной клетчатки, периферических лимфатических узлов



органов живота. При местном обследовании пораженной области ощупыванием пользуются с целью определения очаговых признаков поражения, а именно: величину, форму и плотность припухлости, утолщение синовиальной оболочки, скопление жидкости в суставе и вне его (натечный абсцесс), состояние кожных покровов над опухолью, а также болезненность тканей при давлении, при движении или при динамической нагрузке, и повышению температуры в области пораженного сустава. Кроме того, ощупыванием определяют состояние окружающих мягких тканей, утолщение кожной складки, наличие инфильтратов, натечных абсцессов, опухолей и, наконец, состояние самих костей, их истончение или утолщение, наличие разрастаний и дефектов, а также нарушения целостности кости при патологических переломах и вывихах.

Измерение – наиболее объективный метод исследования, позволяющий данные осмотра и ощупывания выражать в цифровых показателях – в сантиметрах и градусах. При помощи сантиметровой ленты определяют изменение длины конечности и разницу в толщине ее отдельных частей (припухлость сустава, мышечная атрофия), а при помощи угломера – степень подвижности в суставе и порочные положения. Одним из главных условий правильности производимых измерений является сравнение больной и здоровой стороны, для чего обе конечности нужно исследовать в симметричном положении. Исходным считают такое положение сустава, какое он занимает при свободном вертикальном положении конечностей и туловища. Длину измеряют от постоянных, хорошо прощупываемых опознавательных костных точек, располагающихся у проксимального и дистальных отделов конечности или ее отдельных сегментов. Толщину конечности, объем ее разных отделов также измеряют строго симметрично на здоровой и больной конечностях, причем лучше всего эти измерения производят на определенных расстояниях от опознавательных костных точек.

Объем движений в суставах измеряют при помощи угломера– прибора, состоящего из двух металлических пластинок (браншей), соединенных между собой на одном конце подвижным шарниром с делениями от 0 до 180°. При измерении объема движений одну браншу устанавливают по оси проксимального сегмента конечности так, чтобы ось шарнира угломера совпадала с осью сустава, а вторую– вдоль дистального сегмента конечности. Стрелка указывает величину угла в градусах, отсчитываемых по делениям дуги угломера. Степень отклонения от нормы объема активных и пассивных движений, а также порочное положение определяются измерением углов по трем основным осям: фронтальной, т. е. допускающей движения в передне-заднем направлении (сгибание и разгибание), сагиттальной – боковые

движения (приведение и отведение) и перпендикулярной к двум первым – поворот вокруг продольной оси (ротация). При определении подвижности сначала исследуют активную подвижность больного сустава по сравнению с парным, затем пассивную. Необходимо проверять все виды подвижности, возможные в данном суставе, начиная со здорового сустава. При определении пассивной подвижности следует производить движения без малейшего насилия, едва прикасаясь к исследуемой конечности, чтобы не причинить неприятных ощущений больному. При помощи этих легких движений обнаруживают также ценный ранний симптом ограничения подвижности – симптом мышечной бдительности Ланнелонга. Заключается он в том, что вместо нормального плавного перехода конечности из одного положения в другое происходят прерывистые ступенькообразные движения.

Подвижность позвоночника определяют путем медленного сгибания больного вперед с вытянутыми руками до соприкосновения пальцев с поверхностью пола (поднять предмет с пола), затем медленного разгибания и отклонения туловища кзади. Рука при этом проверяет равномерность и подвижности каждого остистого отростка. В выраженных случаях спондилита больной отказывается сгибаться и лишь приседает, опираясь рукой о колено, при неподвижно фиксированном позвоночнике.

При выявлении слабо выраженной ригидности мышц больного укладывают на стол животом вниз с вытянутыми по бокам руками. Врач рукой берет ноги больного, согнутые в коленных суставах, и приподнимает их кверху, другой рукой в это время проверяет подвижность остистых отростков. У каждого больного спондилитом необходимо исследовать коленные рефлексы, искать клonusы надколенника и патологические рефлексы. Для измерения искривлений позвоночника были предложены различного рода «горбомеры», но они не получили широкого распространения. Чаще пользуются зарисовкой контуров позвоночника по изгибу свинцовой пластинки, укладываемой в основании остистых отростков. К этому можно добавить метод изготовления гипсовых слепков и муляжей до и после лечения.

Наблюдение – также один из методов клинического исследования. В одних случаях наблюдение проводится в естественных условиях во время работы больного, в других – в искусственных условиях. Больной укладывается в постель с временной иммобилизацией конечности, ее разгрузкой при помощи костылей, аппаратов или гипсовых повязок. Наконец, применяют инструментальные специальные методы исследований, к которым относятся измерения кожной температуры при помощи термоэлектрических контактных термометров, нервно-мышечной возбудимости путем хронаксиметрических исследований, электросопротивляемости тканей и другие точные измерения

из группы патофизиологических исследований.

Дополнительные методы клинического исследования связаны с изучением добываемых при пробных проколах жидкостей – экссудата и гноя, также исследования кусочков тканей, получаемых оперативным путем (биопсии). Нужно сказать, что обнаружение в суставе или вне сустава типичного «холодного» гноя в громадном большинстве случаев даже без микроскопического исследования уточняет и окончательно устанавливает туберкулезную природу заболеваний костей и суставов.

Исследование внутренних органов должно завершать клиническое исследование. Оно должно касаться состояния легких, лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой сферы, сердечно-сосудистой системы, серозных полостей и пр. Клиническое обследование внутренних органов дополняется рентгенологическим обследованием, а кроме того, должны быть произведены измерения температуры тела, пульса, дыхания, кровяного давления и пр.

Всеми перечисленными методами исследования необходимо пользоваться не только в момент поступления больного при установлении диагноза, но и в дальнейшем течении болезни, что позволяет проследить динамику процесса.

### **Рентгенологический метод исследования**

При заболеваниях костей и суставов рентгенологический метод исследования имеет особое значение, ибо во многих случаях только на рентгеновских снимках можно уточнить детали патологических изменений, а нередко и выявить то, что клинически ничем себя не проявляет. Но перейти к изучению рентгеновской картины заболевания рекомендуется только после углубленного клинического обследования больного.

Для рентгенодиагностики при костно-суставном туберкулезе в основном пользуются рентгенографией, т. е. производством рентгеновских снимков. Рентгеноскопия по анатомическим и физическим условиям здесь неприменима, но она, однако, сохраняет свое значение для изучения изменений внутренних органов, в частности состояния легких. Чтобы рентгеновские снимки могли быть использованы для определения изменений в костях и суставах, необходимы следующие технические условия: 1) снимки пораженного отдела должны быть сделаны в двух взаимно перпендикулярных проекциях: прямой (фас) и боковой (профиль), причем в некоторых случаях необходимо делать снимок в косой проекции; 2) для сравнительной оценки должна быть снята одновременно с пораженной конечностью и здоровая, причем обязательно на том же уровне, при том же положении и при одних и тех же технических условиях снимка; такие двойные снимки со здоровой и

больной стороны совершенно обязательны для определения начальных поражений; 3) снимки должны делаться повторно, через определенные сроки (через 2 – 3 месяца), при соблюдении одних и тех же технических условий, что важно как для уточнения деталей предыдущего снимка, так и для наблюдения за развитием процесса и учета результатов лечения; 4) качество снимков должно удовлетворять основным требованиям: контурности, структурности и рельефности костного рисунка при достаточно ясно определяемой тени мягких тканей.

Рентгенограммы должны быть такими, чтобы можно было различать в мягких тканях наличие патологических изменений, расширение тени сумки, расслоение межмышечных пространств, уменьшение объема мышц в результате их атрофии или же расширения их контуров вследствие отека, инфильтрата, обызвествление натечных абсцессов. В частности, тень перифокального натечного абсцесса на хорошем снимке может быть обнаружена раньше, чем очаг деструкции, вызвавший образование этого абсцесса.

Положение больного при рентгенографировании для качества рентгеновского снимка имеет решающее значение. При чтении рентгенограммы, т.е. при изучении рентгеновских снимков, необходимо придерживаться определенной схемы и последовательности, обращая внимание на пять основных признаков: 1) вещество кости, ее плотность (разрежение или уплотнение) и структура (рисунок балочной сети); 2) контурные изменения внешнего кортикального слоя: его толщина, периостальные наслоения или краевые дефекты кости (узуры); 3) контактные изменения на местах соприкосновения суставных концов (или позвонков): расширение или сужение щели (межпозвоночного диска), изменение форм суставной поверхности, изменение контуров (истончение, нарушение непрерывности, изъязвления, глубокие разрушения (вторичная деструкция) и сращения; 4) деструктивные изменения: внутрикостные, пристеночные и внутрисуставные, костные и межкостные каверны, секвестры; 5) соотношение 1-и более образующих сустав костей (или позвоночник), их смещение (спадение позвонков), разрушение и сращение (анкилоз), а также грубые изменения формы (деформация), толщины и плотности суставных концов кости.

Первые четыре признака имеют особенное значение в ранних стадиях, когда сохраняется основная форма костей, тогда как в более поздних, далеко зашедших случаях приобретает важное значение пятый признак: разрушения, смещения, деформации, а также возможные изменения целостности костей – патологические переломы. В преартритической фазе первичные оститы как

очаговые изменения вначале проявляются в виде спутанных рисунков костных трабекул, далее неясно отграниченных полостей различной величины, нередко с крошковидными и кругловатыми, как бы расплывающимися контурами.

В дальнейшем могут быть обнаружены вполне сформировавшиеся «зрелые» костные очаги с ясными контурами и склеротическим валом по типу костной каверны. Остеопороз при этом не бывает выражен.

В фазе артритической в стадии начала для туберкулеза суставов характерны два признака: остеопороз и контактные изменения. Остеопороз относится к самым ранним признакам. Остеопороз кости вначале нерезко выражен и отличается только по сравнению со здоровой стороной. Под влиянием нейротрофических нарушений известь усиленно рассасывается, тогда как клеточные элементы кости теряют способность ее ассимилировать. Но остеопороз представляет собой результат рассасывания самих костных трабекул.

Труднее выявить небольшую степень остеопороза в позвоночнике: бедствие его непарности и того, что он прикрыт рядом органов (легкие, сердце, печень и т. д.), а следовательно, и обладающих различной проницаемостью для рентгеновских лучей. В связи с этим почти каждый позвонок имеет свой оттенок: более светлый на прилежащих плотных тканях и темный на органах, наполненных воздухом. Характерно, что при костно-суставном туберкулезе остеопороз возникает не только в месте поражения, но и на всем протяжении кости.

Более выраженные дистрофические изменения вызывают атрофию кости, вначале истончается ее кортикальный слой, в дальнейшем размер ее уменьшается. Степень остеопороза и атрофии кости находятся в прямой зависимости от активности, тяжести процесса. При особо резко выраженном остеопорозе и атрофии костные трабекулы становятся неразличимы и проявляются равномерным «стеклянным» характером разрежения кости. Это сказывается в большей прозрачности и смазанности костного рисунка, истончении кортикального слоя и выделении внешних контуров, которые представляются как бы подрисованными карандашом. При поражении сустава в раннем периоде заболевания можно отметить дистрофические изменения в эпифизе кости в виде увеличения ядра окостенения как следствия его более быстрого роста под влиянием перифокального раздражения. Ранние контактные изменения проявляются, с одной стороны, в виде сужения суставной щели, что обуславливается сдавлением и частичным разрушением (суставных и межпозвонковых) хрящей, а с другой – в виде неясности, неровности и исчезновения контуров на местах давления костей. Приостальные наслоения обычно отсутствуют. В разгаре болезни

наблюдается дальнейшее разрушение кости, исчезновение контуров и прогрессирующее разрушение суставных концов костей – вторичная деструкция, переход процесса на соседние кости и т. д.

Картина изменений натечного абсцесса в динамике, которую особенно хорошо можно наблюдать по рентгенограммам, имеет большое прогностическое значение. Гомогенная тень натечного абсцесса дает возможность ожидать наилучшего исхода – его рассасывания. Равномерное его обызвествление позволяет предположить дальнейшее его уплотнение и постепенное рассасывание, что на рентгенограмме выражается в виде все уменьшающейся его тени. Неравномерный же пестрый рисунок вкраплений солей извести в туберкулезный нарыв прогностически неблагоприятен; он указывает на активность туберкулеза в кости, возможности вспышки и обострения. Для уточнения диагноза натечных абсцессов и свищей большое значение имеет контрастная рентгенография – абсцессограмма и фистулограмма.

При потере активности процесса на последующей рентгенограмме дальнейшего разрушения не наблюдается: начинает выявляться сеть костных трабекул, контуры пораженного отдела различаются яснее, остеопороз и атрофия уменьшаются. Затихание характеризуется восстановительными процессами, что прежде всего выражается в постепенном уплотнении костного вещества – репарации. Остеопороз уменьшается, появляется рисунок кости в виде широко петливой неправильной сети грубых костных балок, увеличивается краевая плотность кости, утолщается кортикальный слой. Натечный абсцесс или полностью рассасывается, или же уплотняется, обызвествляется.

Помимо обязательного основного метода рентгенологического исследования костей и суставов, в настоящее время все более широкое распространение получил метод послойной рентгенографии – томография. Этот метод оказался весьма полезным дополнительным методом для распознавания и определения самых начальных изменений, расположенных на различной глубине костной ткани, что позволяет с достоверностью распознать такие очаги деструкции, которые на обычных рентгенограммах либо не видны, будучи закрыты толстым слоем нормального губчатого вещества, либо выглядят как «подозрительные просветления» (Г. А. Зедгенидзе).

Первый послойный снимок производят с таким расчетом, чтобы на томограмме получилось изображение наружного слоя кости. Ввиду того что костнотуберкулезные очаги в самой ранней стадии их развития могут быть очень малы и занимать незначительное пространство - в глубине кости, последующие снимки производят при шаге томографирования в 0,5 см, до тех

пор, пока слой томографирования выйдет за пределы данной кости. Последующие томограммы, помогающие наблюдать за динамикой процесса, можно сразу же начинать в слое кости, соответствующем наибольшему ее поражению. Послойному исследованию должна предшествовать обычная рентгенография в двух проекциях.

Метод стереорентгенографии является, важным дополнением к рентгенографии при исследовании костей и суставов.

Применение стереоскопии имеет целью получить восприятие глубины, пространственности и пластичности изображения. Их преимущество перед томограммами состоит в том, что для производства снимков можно использовать любой штатив, дающий возможность сдвигать рентгеновскую трубку в горизонтальном направлении и две одинакового размера и устройства кассеты. Больного укладывают, как при обычной рентгенографии. Кассету с пленкой подкладывают под исследуемую часть тела в «туннельную кассету» или под отсеивающую решетку. Трубку центрируют обычным порядком над снимаемым объектом, затем ее смещают на 3,5 см вправо. Производят первый снимок. Больной сохраняет неподвижное положение. Экспонированную кассету вынимают, на ее место подкладывают вторую. Трубку перемещают на 7 см влево. Производят второй снимок. Полученные таким путем две рентгенограммы просматривают в стереоскопе. Стереорентгенография уточняет трактовку рентгеновских изображений, особенно при абсцессографии и фистулографии.

Обзорные рентгенограммы при костно-суставном туберкулезе дали возможность выявить ряд костных очагов, ничем себя не проявлявших клинически у детей с первичным поражением легких и бронхиальных лимфатических узлов (З. А. Лебедева, В. П. Ткачева, И. П. Парфенова).

Для своевременного выявления множественных очагов в костях у детей повторные рентгенограммы всего скелета должны войти в повседневную практику и производиться у больных при их поступлении в стационар, затем один раз в год в течение активного периода болезни и при выписке.

### **Лабораторные методы исследования**

Следует различать два раздела лабораторных исследований: анализы патологического материала и исследования биологических реакций организма.

Лабораторные анализы имеют целью, прежде всего уточнение этиологического диагноза, получения прямых доказательств туберкулезной природы очагового поражения путем нахождения туберкулезной микобактерии в патологических продуктах и выделениях. С этой точки зрения при костно-суставном туберкулезе наибольшее значение приобретают

исследования гноя натечных нарывов и свищей – бактериологические и цитологические.

Бактериологические анализы для открытия туберкулезной микобактерии производят чаще всего на мазках, окрашенных по Цилю – Нильсену. Однако на простых мазках, без предварительной обработки, при бактериологическом исследовании туберкулезная микобактерия обнаруживается лишь в редких случаях, почему в последнее время прибегают к «обогащению» при помощи флотации, дающее положительный результат не менее чем в 60%. Одновременно на мазках же, окрашенных краской для крови, производят цитологическое исследование гноя для выяснения наличия сохранившихся клеточных элементов – гнойных телец, их количественные и качественные соотношения. Для туберкулезного «холодного» гноя характерным является малое количество клеточных элементов с некоторым преобладанием нейтрофильных лейкоцитов над лимфоцитами, в противоположность «горячему» гною при вторичном инфицировании, где определяется большее количество клеток с преимущественным содержанием нейтрофилов.

Реже применяются бактериологическая методика посевов испытуемого материала на специальных питательных средах для выделения чистых культур туберкулезной микобактерии по способу Гона, а также прививки экспериментальным животным патологического материала, что дает уже до 90% положительных результатов.

Туберкулезные микобактерии обнаруживают также в других патологических выделениях – мокроте, моче, кале, в добываемом при пункциях содержимом суставов, плевральных полостей, спинномозговой жидкости и промывных водах желудка. В исключительных случаях производят гистологическое исследование добываемых при биопсии кусочков тканей, на срезах которых могут быть обнаружены специфические бугорковые изменения, а при специальной обработке – туберкулезные микобактерии в тканях.

Гной инфицированных свищей должен подвергаться также указанным выше цитологическим, бактериоскопическим и бактериологическим исследованиям, имея в виду обнаружение наличия как туберкулезной микобактерии, так в особенности вторичной гноеродной микрофлоры.

Анализ мочи производят в обычном порядке, как и при других заболеваниях.

Биологические реакции, определяемые лабораторным путем могут быть подразделены на специфические или туберкулезные пробы и неспецифические, отражающиеся главным образом в гематологических и



биохимических сдвигах.

Особое значение для больных костным туберкулезом приобретают туберкулиновые пробы: положительные туберкулиновые пробы Пирке и Манту, они имеют большое диагностическое значение для определения туберкулезного инфицирования больного, но они еще не говорят о туберкулезной этиологии заболевания.

В диагностически неясных случаях большое значение имеют отрицательные туберкулиновые пробы. Однако в некотором проценте случаев отрицательные пробы у ребенка могут встретиться и при наличии туберкулезной инфекции: при кори, скарлатине, коклюше, даже гриппе и пневмонии. Если эти явления в отдельных случаях и ограничивают значение туберкулинодиагностики, то все же этот метод исследования совокупно с полным клинико-рентгенологическим исследованием больного остается очень ценным и должен быть применен в каждом подозрительном на туберкулез случае. При отрицательной реакции Пирке надо повторить туберкулиновую пробу, сделав более чувствительную внутрикожную реакцию Манту. Надо принимать также во внимание некоторые возрастные особенности реакции на туберкулин. М. П. Похитонова считает, что дети в грудном и раннем возрасте реже реагируют на реакцию Пирке, чем в дошкольном и школьном, применение же реакции Манту увеличивает выявление инфицированности по сравнению с реакцией Пирке на 35–40%.

У подростков кожная аллергия мало выражена, но общая реактивность организма высокая и при неумеренном применении туберкулина можно вызвать общую и очаговую реакцию. У взрослых туберкулиновые пробы имеют гораздо меньшее диагностическое значение.

Гематологические исследования скорее всего выявляют динамику неспецифических реактивных изменений, происходящих в больном организме. При костно-суставном туберкулезе меньшее значение имеют изменения красной крови, неблагоприятные сдвиги, которые наблюдаются главным образом при истощающих тяжелых состояниях. Большое значение приобретают изменения картины белой крови, при чем обращается внимание на общее количество лейкоцитов, соотношения между нейтрофилами и лимфоцитами и на ядерный сдвиг. Очень низкий (ниже нормы) общий лейкоцитоз или слишком высокий нейтрофильный лейкоцитоз характеризует тяжесть заболевания или малоценность организма, тогда как нормальный или близко к норме стоящий большой лейкоцитоз с повышенным лимфоцитозом говорит о доброкачественности процесса или о большей устойчивости организма. Эозинофилия является благоприятным признаком. При нарастании тяжести заболевания нарастает и процент случаев с повышенным

лейкоцитозом за счет главным образом нейтрофилов и с повышением моноцитов при одновременном уменьшении количества лимфоцитов и эозинофилов. Тяжелым состояниям больных присущи и качественные изменения белой крови: ядерный сдвиг влево, токсическая зернистость нейтрофилов, полихроматофилия и др.

Реакция оседания эритроцитов, отражающая степень нарушения стабильности сывороточных коллоидов, является наиболее чутким показателем прогрессирования, обострения или затихания местных воспалительных изменений. Тяжесть процесса обычно характеризуется ускорением РОЭ и наоборот.

Следует добавить, что значение гематологических исследований приобретает особую ценность лишь в динамическом разрезе, при сопоставлении повторно производимых исследований на протяжении болезни.

Биохимические исследования существенно дополняют картину неспецифических изменений, происходящих в организме. Они отражают состояние обменных процессов, играющих важную роль в развитии костно-суставного туберкулеза и его лечении. Наибольшее клиническое значение приобретают исследования белков.

Белки или белковые вещества крови, их количественные и качественные соотношения отражают функциональные состояния различных систем и органов, а также тяжесть болезненных процессов. Определяются общее количество белка и соотношение белковых фракций в сыворотке крови. При костно-суставном туберкулезе общее количество белка меняется сравнительно мало, оставаясь в большинстве случаев на нижней границе нормы (7–9%). Гипопротеинемия, т.е. содержание белка ниже 6%, отмечается редко и преимущественно у тяжелобольных. Белковые фракции представляют более отчетливые изменения в связи с нарастанием тяжести болезни. Так, содержание высокодисперсной фракции белка – альбумина – при этом уменьшается, а грубодисперсных белков – глобулина – нарастает, что получает отражение в изменении альбумино-глобулинового коэффициента в сторону его уменьшения (до 1,0 и ниже) по сравнению с нормой (1,5–2,6).

При исследовании минерального состава крови особое внимание уделяется изменению содержания кальция и неорганического фосфора. При костно-суставном туберкулезе общее содержание кальция в сыворотке крови обычно понижается в зависимости от активности и тяжести болезни, тогда как содержание фосфора может нарастать, что получает отражение в изменении коэффициента с 2,9–3,0 в норме до 2,6 и ниже у тяжелобольных.

Следовательно, наибольшие нарушения, нормального биохимического состава плазмы и сыворотки крови у больных костно-суставным туберкулезом

касаются соотношения альбуминов и глобулинов, меньшие – в содержании кальция и фосфора, а также ферментов, главным образом липазы и фосфатазы (Л. Ф. Кельзон).

Изучение обменных процессов показало, что нарастание тяжести воспалительного процесса при костно-суставном туберкулезе характеризуется различной степенью понижения основного обмена, нарушением течения окислительных процессов, небольшой гипопроотеинемией и гипоавитаминозом. Следует иметь в виду получающую все большее распространение в свежих случаях костного туберкулеза для выяснения этиологии заболевания, пункцию костного мозга (грудины) или лимфатических узлов и нахождения в пунктате специфических туберкулезных элементов (Е. Д. Тимашева).

### **Дифференциальная диагностика**

Окончательный диагноз ставится по совокупности всех данных, полученных при исследовании больного. Во многих случаях для опытного врача этиологический диагноз костно-суставного туберкулеза в разгар болезни не вызывает сомнения, в особенности при получении прямых доказательств их туберкулезной природы, добытых бактериологическим путем. Вместе с тем в ряде случаев такой уверенности не имеется и приходится уточнять диагноз путем исключения целого ряда пограничных заболеваний, дающих весьма сходные симптомы с туберкулезом, в особенности это относится к начальным стадиям с недостаточно выраженными явлениями, а также с более поздними последствиями перенесенного заболевания. О частоте диагностических ошибок и трудностях распознавания можно судить по данным Института хирургического туберкулеза, согласно которым на 16 000 амбулаторных больных, направленных из диспансеров и поликлиник города с диагнозом костносуставного туберкулеза, у 7 оказались нетуберкулезные поражения, причем почти половину из них составили воспалительные заболевания костей и суставов другой этиологии, а половину – невоспалительные заболевания разного происхождения (М. М. Низковская). Вот почему при распознавании туберкулезных поражений необходимо иметь в виду другие заболевания костно-суставного аппарата, которые с практической точки зрения удобнее разделить на две основные группы – воспалительные и невоспалительные (П. Г. Корнев), что должно относиться к обоим разделам как поражения костей, так и суставов.

Поражения костей, дающие повод для диагностических ошибок, разделяют на воспалительные и невоспалительные.

Воспалительные заболевания костей чаще всего связаны с гнойной

инфекцией (остеомиелиты) или со специфической – сифилисом и туберкулезом. Сюда же можно отнести редко встречающиеся актиномикотические поражения костей.

Остеомиелит костей чаще бывает гематогенного происхождения и проявляется в острой и хронической форме. Гематогенный остеомиелит возникает в большинстве случаев у детей в виде острого инфекционного заболевания с преимущественным поражением метадиафизарных отделов в противоположность туберкулезу, который поражает преимущественно эпиметафиз. При остеомиелите развивающаяся в центре кости некрофлегмона костного мозга ведет к нарушению питания и омертвлению костных участков с образованием кортикальных секвестров, вызывающих остеопериостальную реакцию и «секвестральную коробку». Выход гноя за пределы кости и прорыв его с образованием свища содействуют переходу костного гнойного процесса в хроническое состояние. В более редких случаях возникает эпифизарный остеомиелит, для которого характерны воспалительные явления со стороны сустава, чаще реактивного характера, с последующим развитием деформирующего остеоартроза; реже наблюдается переход процесса на сустав и развитие вторичного гнойного артрита.

Хронический остеомиелит чаще всего является следствием острого и поддерживается неудаленными секвестрами или незаживающими костными полостями, что в равной мере относится и к раневым остеомиелитам огнестрельного происхождения. В отдельных случаях в диафизах развивается первично хронический склерозирующий остеомиелит, весьма напоминающий диафизарный туберкулез. Наконец, к хроническим же остеомиелитам относится и так называемый центральный костный абсцесс, возникающий в метафизарных отделах бедренной или большеберцовой кости в виде округлого очага (полости) с плотными склерозирующими стенками и небольшой периостальной реакцией.

Следует лишь добавить, что в настоящее время при антибактериальном лечении острого гематогенного остеомиелита дифференциальная диагностика с костно-суставным туберкулезом затрудняется в тех случаях, когда не было применено достаточно большого курса пенициллина и остаточные изменения в костной ткани чрезвычайно напоминают специфические костнотуберкулезные очаги. В этих случаях на помощь диагнозу придут анамнестические данные.

Эозинофильные гранулемы могут быть поводом для диагностических ошибок, ибо по своим проявлениям весьма напоминают туберкулезные оститы или очаговые остеомиелиты с хроническим течением.

Сифилис костей подразделяется на врожденный и приобретенный.

Врожденный сифилис в свою очередь делится на ранний, обнаруживаемый на первом году жизни в форме остеохондритов, оссифицирующих периоститов и гуммозных оститов, и на поздний – проявляющийся во втором десятилетии жизни в форме множественных остеопериоститов, неравномерном росте костей голени (саблевидные ноги), реже глубоких разрушений кости. Характерна при этом триада Гутчинсона или Вельяминова, а также успех специфического (в частности, йодистым калием) лечения. Реакция Вассермана при сифилитических поражениях костей редко бывает положительной.

Актиномикоз возникает чаще всего в результате перехода с окружающих мягких тканей на кость, преимущественно на позвоночник, и носит узурирующий поверхностный характер, реже гематогенным путем, – в виде остеопериостальных утолщений или в форме остеомиелитов с некрозом.

Среди невоспалительных заболеваний костей наибольший дифференциальный диагностический интерес представляют фиброзные остеодистрофии и опухоли костей.

Фиброзные остеодистрофии подразделяются на три формы: деформирующую дистрофию (болезнь Педжета), распространенную (болезнь Реклингаузена) и местную дистрофию. Последняя имеет наибольшее для нас значение и проявляется в виде костной кисты, фиброзной опухоли и гигантоклеточной опухоли. Фиброзные и кистевидные образования, возникая в детском возрасте в метафизарных отделах длинных трубчатых костей, чаще всего могут быть приняты за очаговый туберкулезный остит, но отличаются от последнего тем, что никогда не переходят на сустав и не сопровождаются воспалительными явлениями, а рентгенологически – округлопродолговатым просветлением с ровными контурами без костных включений, истончением кортикального слоя и отсутствием периостальной реакции. Гигантоклеточная опухоль чаще развивается в костях с губчатым строением и в эпифизах, с характерным ячеистым строением и с наклоном к переходу на сустав, благодаря чему ее легко принять за туберкулезный околоуставной очаг; они могут достигать значительных размеров и приобретать характер злокачественного роста. Современное их название – остеокластобластома.

Опухоли костей могут быть доброкачественными (остеомы, хондромы) и злокачественными. Среди последних наибольшее значение имеют саркома и раковые метастазы, встречающиеся в 10 раз чаще первых. Костные саркомы делятся на периостальные, реже встречающиеся и более частые – эндостальные или остеогенные. Последние часто возникают в области коленного сустава, что служит поводом для постановки ошибочного диагноза туберкулезного гонита, тем что саркома костей часто возникает у молодых людей. Рентгенологически различают остеокластическую форму остеогенной

саркомы, характеризующуюся изменением костного вещества без периостальной реакции и остеобластическую – с уплотнением в виде окутывающей муфты или игольчатых разрастаний, костные метастазы чаще бывают множественные и проявляются в виде разрушений, нередко принимаемых за туберкулезные. Особенно характерны множественные раковые метастазы в позвоночнике и в костях таза, что обычно наблюдается у взрослых. Некоторые последствия травмы, а также врожденные и приобретенные деформации в особенности позвоночника, могут служить поводом для диагностических ошибок, о чем будет сказано в специальной части. Заболевания суставов, дающие повод для диагностической работы, также разделяются на воспалительные и невоспалительные, воспалительные заболевания суставов, как и костей, подразделяются по своему происхождению на гнойные и специфические (сифилитические и туберкулезные). Имеется также довольно многочисленная группа заболеваний, это группа инфекционных артритов. Гнойный артрит возникает или гематогенным путем при патологических состояниях или контактно, при переходе с соседних тканей, в частности с эпифизарных концов костей при эпифизарном остеомиелите. Чаще всего - инфекционные артриты возникают и протекают в виде острых инфекционных заболеваний, обычно резко отличающихся от туберкулезных.

Инфекционные артриты могут осложнить самые разнообразные инфекционные заболевания, из них в одних случаях могут развиваться изменения с контрактурами и анкилозами (гонорейные, пневмококковые), в других – более легкие, но с последующими явлениями деформирующих артрозов (послетифозные, скарлатинозные и др.). Особо следует отметить изменения при бруцеллезе, которые нередко выявляются как полиартриты крупных суставов с изменчивым рецидивирующим течением, иногда в форме тяжелых артритов и периартритов; характерны для них сакроилеиты.

Сифилис суставов встречается в настоящее время исключительно редко и наблюдается главным образом у взрослых в третичном периоде в виде гуммозного синовита, утолщение капсулы с расрастанием ворсин, причем в отличие от туберкулезных артритов наблюдается малая болезненность и малое нарушение функции. Чаще всего бывают поражения коленного сустава, к тому же симметричные.

Ревматические полиартриты стоят на границе воспалительных - невоспалительных заболеваний суставов и делятся на острые и хронические. Острый суставной ревматизм должен рассматриваться как аллергическое проявление общего заболевания и с дифференциально-диагностической точки зрения о нем следует помнить в тех случаях, когда поражен один сустав, и

развивающиеся в нем явления могут напоминать остро возникающий туберкулезный артрит при прорыве в сустав первичного костного очага. Труднее распознать спокойно текущее ревматическое заболевание типа хронического синовита, иногда сопровождающиеся остеопорозом суставных концов. Хронический полиартрит имеет крайне разнообразные проявления. Среди них следует отметить лишь так называемую болезнь Штиля, возникающую у детей после перенесенной острой инфекции и приводящую к симметричным поражениям почти всех суставов с образованием стойких контрактур. У взрослых следует иметь в виду хронические деформирующие полиартриты, обычно медленно прогрессирующие. Иногда приходится думать о так называемом «ревматизме Понсе», рассматриваемом как токсическое или аллергическое заболевание одного или нескольких суставов у туберкулезных больных, что на практике встречается исключительно редко.

Невоспалительные заболевания суставов, как и костей, имеющие дифференциально-диагностическое значение, связаны с трофическими расстройствами (артрозы и остеоартрозы), опухолями и последствиями травматических повреждений.

Артрозы и остеоартрозы, возникающие на почве нарушения обмена веществ и нарушения местного питания тканей (главным образом хрящей), приводят к перерождению всех элементов сустава с обезображиванием суставных концов (деформирующий остеоартроз) и нарушением функции. В более умеренной форме такие изменения наблюдаются у стариков, свидетельствуя о возрастной изношенности покровного хряща, а также у пожилых людей как проявление преждевременного старения хряща в более тяжелой форме – после перенесенных инфекционных болезней (гонорея), охлаждения или чрезмерной нагрузки у более молодых субъектов. Особую группу составляют юношеские деформирующие остеохондропатии, развивающиеся на почве возникших участков асептического некроза в формирующемся костном ядре эпифизов, что приводит к значительным деформациям (например, болезнь Пертеса). Сюда же могут быть отнесены и артропатии трофоневрогенного происхождения, характеризующиеся большими деформативными изменениями при полной безболезненности и разболтанности суставов. К ним относятся табетические изменения на суставах нижней конечности и сирингомиелитические на суставах и костях верхней конечности.

Наконец, к той же категории заболеваний относятся деформирующие спондилозы и анкилозирующие спондилартриты (болезнь Бехтерева), о которой будет сказано в разделе «Спондилит».

Опухоли суставов встречаются крайне редко, а вместе с тем они дают и

мало поводов для диагностической ошибки. Наибольшее значение имеет хондроматоз суставов как доброкачественное изменение, меньшее – саркома суставной капсулы.

Травматические повреждения сами по себе редко могут дать повод для диагностической ошибки. Чаще о туберкулезном поражении сустава (в частности, коленного) можно думать при мениските как последствии повреждения менисков, а также при некоторых видах подвывихов.

Более подробно дифференциальная диагностика излагается при описании каждой локализации костного туберкулеза.

### **Лечение**

Общее лечение. В основу лечения туберкулезного заболевания костей и суставов должно быть положено гармоничное сочетание общих и местных мероприятий в одну систему, направленных на борьбу с туберкулезом, как с общим процессом и на костно-суставное поражение как на местное проявление общего заболевания.

При лечении костно-суставного туберкулеза необходимо учитывать многообразие его проявления, тип течения, общее состояние больного, его нервно-психическое состояние, возраст, местную тканевую реакцию, распространенность процесса, стадии его развития, а также условия, в которых применяется лечебный метод. Отсюда очевидна необходимость комплексных лечебных мероприятий. Этот комплекс лечебных мероприятий состоит из неспецифических общеукрепляющих методов, направленных на повышение резистентности самого организма, и специфических методов, направленных на возбудителя, внедрившегося в организм.

Неспецифические методы лечения при костно-суставном туберкулезе имеют целью укрепить общее состояние организма, оказать воздействие на его реактивность, а также на функцию различных физиологических систем. Важнейшими мерами общего порядка являются те, которые направлены на создание максимального физиологического и психического покоя и на целебное воздействие факторов внешней среды, что достигается лучше всего при санаторно-ортопедическом методе лечения, проводимом в санаторной обстановке. Средства, которые применяются при этом методе, состоят из широкого пользования физическими методами лечения, правильно налаженного режима дня и правильного питания.

### **Санаторное лечение**

Физические методы лечения, объединяемые в понятие климатотерапии и физиотерапии, должны быть использованы при лечении костно-суставного



туберкулеза в максимальной степени. Наибольшее значение приобретают климатические факторы, в основном метеорологические, из которых важнейшими являются: 1) воздух – его чистота, температура, влажность, движение; 2) солнце, вернее, сила и длительность солнечного света прямого и рассеянного. Климатолечение складывается из двух мероприятий – лечения воздухом и лечения солнцем.

Воздухолечение. Лечение воздухом имеет наибольшее значение и состоит из двух приемов: длительного пребывания на свежем воздухе, что оказывает большое влияние на легочную вентиляцию, и воздушные ванны, при которых оказывается температурное и механическое воздействие на всю обнаженную поверхность тела. Возможно более широкое использование чистого воздуха мобилизует нервнорефлекторные механизмы больного и является фактором раздражающей терапии. В этом смысле благоприятное влияние на организм оказывает не только теплый воздух юга (щадящий климат), но и зимний морозный воздух средней полосы и даже суровой, но сухой сибирской зимы. Т. П. Краснобаев и ряд других авторов считают, что особенно благоприятное влияние оказывает смена раздражений кожи текучим воздухом, теплым в одну половину года и холодным в другую, которым больному необходимо пользоваться возможно широко.

Воздухолечение должно проводиться на приспособленных площадках, верандах и в открытых павильонах, где можно проводить, круглосуточное пребывание на открытом воздухе в летнее или весенне-осеннее время до первых заморозков. Опыт санаториев нашей средней полосы показал, что соответствующим образом одетые больные могут даже зимой проводить большую часть ночи, а при легком морозе и всю ночь на веранде. Застекленные веранды по сравнению с открытыми менее целесообразны, так как они не обеспечивают полностью пользование свежим воздухом.

Солнцелечение. Действие солнца, как и воздуха, принято до настоящего времени рассматривать как фактор раздражающей терапии. Рефлекторное воздействие света на вегетативные центры, по-видимому, стимулирует тканевый обмен и тем самым повышает защитные силы организма. Благоприятное влияние солнца на течение костнотуберкулезного процесса доказано многочисленными наблюдениями. Лечение солнцем проводится в виде общих световых облучений всего тела прямыми лучами (общие солнечные ванны) или рассеянной радиации (свето-воздушные ванны), проводимых в тени защитных экранов или деревьев. В редких случаях больной принимает местные солнечные ванны. Наибольшее значение имеют общие солнечные ванны.

Солнцелечение является сильнодействующим фактором. Выносливость

к солнцу чрезвычайно индивидуальна, поэтому и назначение солнечных ванн должно быть индивидуализировано. Начинать солнечные ванны следует в зависимости от климата в ранние утренние часы, когда воздух еще не перегрет. Нужно иметь в виду, что чем больше солнце несет тепла, тем короче должно быть освещение, чтобы избежать перегревания.

В прохладные месяцы солнцелечение можно применять ближе к полудню. В средней полосе или на севере закаленный постоянным пребыванием на воздухе больной должен начинать солнцелечение в первые теплые весенние дни, позволяющие обнажить тело, не ощущая холода. Для этого используются различные защитные приспособления, как семафорные экраны (П. Г. Корнев), лихтбоксы (С. С. Жихарев) и др. Основное же при проведении солнечных ванн – это постепенное увеличение как времени пребывания больного на солнце, так и размера освещаемой поверхности тела, начиная с нижних конечностей.

А. Ролье в Лейзене (Швейцария) выработал простую схему прогрессивного пользования солнцем. Разумеется, длительность как первого сеанса, так и последующих зависит от климата, в котором проводится солнцелечение, от погоды – ветреной или душной, облачной или ясной и т. д. В средней полосе максимальная длительность солнцелечения может достигать до 3 часов, на юге – до  $1^x h - 2$  часов.

С целью более точной дозировки солнца Мезерницким была введена система дозиметрии солнечной радиации, поставленной на фоне учета основных метеорологических факторов: температуры, движения воздуха, влажности, для чего в Евпатории и других курортах были организованы актинометрические станции. Для дозиметрии радиации применяется предложенная П. Г. Мезерницким единица дозы, равная 5 малым калориям в минуту на  $1 \text{ см}^2$  поверхности тела, перпендикулярной к лучу солнца. Солнечные ванны начинаются с одной дозы или с 5 калорий, постепенно повышая до 30 – 50 калорий. Какова бы ни была дозировка солнцелечения, она не избавляет обслуживающий медицинский персонал от необходимости следить за реакцией больного на солнечные ванны. Критерием для уменьшения продолжительности солнечных ванн служит утомление, потеря аппетита, нервное возбуждение, резкое учащение пульса, падение веса, резкая потливость, плохой сон. При солнцелечении голова больного должна быть затенена светлой панамой или зонтиком. Еще лучшую защиту от солнца дает семафорный экран.

В некоторых случаях под влиянием солнечной ванны можно наблюдать обострение местного процесса, как, например, увеличение опухоли, при свищах – увеличение отделяемого, которое в дальнейшем уменьшается. Эти

местные обострения при небольшом уменьшении дозировки солнца быстро исчезают. Солнцелечение может вызвать и небольшой подъем температуры, ускорение РОЭ и увеличение левого сдвига в крови. Эти факторы должны усилить бдительность врача в отношении данного больного. После солнечных и воздушных ванн больной должен принять душ, приспособленный для лежачих больных, обливание, либо влажное обтирание. В санаториях, расположенных на берегу моря, следует использовать как лечебный фактор морские купания.

Противопоказанием к солнцелечению служат общее тяжелое состояние больного, истощение, амилоидоз, понос, инфекционные заболевания, тяжелые легочные процессы, милиарный туберкулез.

В настоящее время уже не требует доказательства положение о лечении больного костным туберкулезом по месту жительства. Широко проводя лечение на местах жительства больных с использованием местных климатических факторов, необходимо также использовать лечебные факторы лесных, степных, горных и приморских климатических санаториев. Как дополнительное к основному на месте жительства больных следует рассматривать лечение в приморских санаториях Южного берега Крыма, так как в отдельных случаях на больного оказывает благоприятное влияние перемена климата, с одной стороны, на более устойчивый и щадящий, а с другой (особенно при вяло текущих процессах) – на раздражающий.

Лечение искусственным светом. Большой опыт, накопленный в применении различных источников искусственного света, доказал второстепенное его значение для лечения костно-суставного туберкулеза. Освещение ртутно-кварцевой лампой, лампой соллюкс благотворно влияет на общее состояние больного при длительном отсутствии солнца в северных странах. Местно это лечение показано при поверхностно расположенных поражениях стопы, кисти, плоских костях, при *spinae ventosae*, при поверхностных свищах.

Рентгенотерапия при костно-суставном туберкулезе до антибиотиков успешно применялась лишь на поверхностно расположенные суставы, поверхностные свищи. В настоящее время в связи с применением антибиотиков и химиопрепаратов рентгенотерапия снова нашла свое применение в ряде случаев по особым показаниям; эти показания к ее применению должны быть заново пересмотрены и, по-видимому, расширены.

Питание больных костным туберкулезом. Специальной диеты при туберкулезе не существует. Перекармливание больных или чрезмерное жировое питание для таких больных не полезно. По калорийности пищевой рацион туберкулезного больного должен стоять на верхней границе нормы, а

по составу приближаться к обычному возрастному соотношению белков, жиров и углеводов. Наибольшее значение имеет качество питательных веществ, полноценность их состава из натуральных (неконсервированных) продуктов.

Питание должно быть смешанным мясоовощным с преобладанием молочных продуктов и витаминов. Оно должно отвечать всем указанным требованиям, с учетом того, что больной костным туберкулезом является в большинстве случаев длительно лежащим больным, с ослабленной вследствие этого функцией пищеварительных органов, вялостью перистальтики, неполным опорожнением кишечника. Поэтому в пищу больного должны входить не только легкоперевариваемые вещества, но и дающие остаток, раздражающий кишечник, каковыми являются овощи (частично в сыром виде), не очищенные от кожуры фрукты, черный хлеб. Вместе с тем необходимо строго следить за правильным опорожнением кишечника.

Поступающий в стационар больной костным туберкулезом первое время обычно хорошо поправляется под влиянием всего комплекса режимных мероприятий. Как бы ни был истощен больной, не следует тотчас же прибегать к усиленному его питанию. Усиленное питание больным, отстающим в весе, может быть назначено лишь после тщательного выяснения причины этого отставания, которая может быть в некоторых случаях легко устранена без дополнительного питания (М. И. Певзнер). Так, например, у некоторых больных изменение качества питания (увеличение белков за счет жиров и углеводов) ведет к улучшению аппетита, нарастанию веса. У других больных при быстрой насыщаемости увеличение количества приемов пищи и малые порции способствуют лучшей ее усвояемости. Правильно распределенная во времени, разнообразная, вкусная, хорошо поданная пища, в которую входят все необходимые ингредиенты в нормальном соотношении, включая и витамины в виде овощей и фруктов, является на фоне всего комплекса санаторного метода основным моментом в лечении и питании больного костным туберкулезом. Процедура питания лежащего больного костным туберкулезом должна производиться так, чтобы не нарушать то обычное, часто вынужденное положение, в котором находится больной.

Режим - и факторы психического воздействия на больных костным туберкулезом. Санаторный метод лечения представляет собой сочетание трех основных мероприятий – санаторного режима, питания и максимального использования физических факторов.

Режим определяет стиль санаторного учреждения, регламентирует в нем весь распорядок дня: часы бодрствования и сна больных, их медицинского обслуживания, пребывания в палатах и на открытом воздухе, времени приема

пищи, физиоклиматических процедур, а также педагогическо-воспитательную работу. Особое внимание должно быть, обращено на лечебно-охранительный режим, который в основном должен быть щадящим, но вместе с тем включать в себя элементы, тренирующие и тонизирующие нервную систему. Строгий распорядок дня, правильная смена покоя и занятий быстро вырабатывают у больного в новой для него среде необходимые условные рефлексы, которые и создают в центральной нервной системе охранительные процессы торможения или возбуждения в зависимости от нарушенного туберкулезной инфекцией и психическими переживаниями равновесия организма. Санаторный режим не должен нарушаться ни больным, ни обслуживающим персоналом.

Огромное значение имеют взаимоотношения обслуживающего персонала с больными. Правильный подход к больному служит могучим стимулом для укрепления нервно-психического состояния больного, неправильный может явиться и причиной срыва выработанных условных рефлексов и создания тех невротических состояний, которые часто необоснованно дают повод назвать больного «трудным», «капризным». В детских учреждениях в режим дня должны входить школьные и внешкольные занятия, проводимые специальным штатом педагогов, в ранние часы в санатории должны происходить лечебные процедуры, школьные и дошкольные занятия; после обеда (а в некоторых учреждениях перед обедом) — часы покоя; вечером — внешкольные и школьные занятия. В стационарах для взрослых нервнопсихический фактор играет еще большую роль. На помощь больному должен прийти режим дня, наполненный занятиями, которые должны заинтересовать больного и носить обязательный характер: трудовые процессы, слушание лекций, усовершенствование в определенных отраслях знаний, заочное обучение и т. д. Для организации этих занятий необходимо иметь в штате стационара для взрослых специального сотрудника.

Одним из самых важных компонентов санаторного режима является режим сна. Необходима правильная организация его как ночью, так и днем. Этот момент следует учитывать и при распределении больных по палатам. Для повышения общего тонуса организма в режим дня больного необходимо включать утреннюю физкультурную зарядку, которую следует проводить у всех больных при любой локализации и активности костнотуберкулезного процесса. При физкультурной зарядке больная конечность остается фиксированной и не принимает непосредственного участия в упражнениях.

**Корнев П.Г. Ролье З.Ю. Туберкулез костей и суставов //Внелегочные и генерализованные формы туберкулеза: Руководство по туберкулезу в 4 т. [Под ред. В.Л. Эйниса]. М.: Медгиз, 1960. Т. 3. С. 291329.**

## Туберкулез мочеполовой системы

**Патогенез.** Туберкулезный процесс органов мочеполовой системы развивается в результате гематогенного заноса туберкулезной инфекции или в период первичного инфицирования организма или из очагов в других органах в период бациллемии. Как тот, так и другой путь попадания инфекции в мочеполовую систему одинаково возможен. Приверженцы теории первичного поражения почек немногочисленны, однако они считают, что оно встречается редко [С. П. Федоров, В. А. Оппель, Р. М. Фронштейн, А. И. Маянц, Гюбшман (Hubschman), Израэль (Israel)]. Вторичное поражение почек из уже существующего первичного очага наблюдается значительно чаще [Медляр (Medlar), Глор (Gloor), Капо (Каго)]. Заболевание развивается при снижении местного иммунитета в мочеполовой системе в связи с рядом причин, среди которых немалую роль играет травма, а также в связи с понижением сопротивляемости организма в целом. Среди органов мочевой системы в первую очередь заболевают почки, а именно почечные клубочки и лишь впоследствии в процесс вовлекается мозговое вещество. При прогрессировании процесса поражаются мочеточник и мочевой пузырь, инфекция в мочевой системе распространяется преимущественно лимфогенным путем. Мочевой пузырь, а также слизистая уретры обладают относительной невосприимчивостью к туберкулезной инфекции; изолированное их поражение в клинике, как правило, не встречается. Поражение мочевого пузыря и задней уретры может быть связано с кавернозным туберкулезом предстательной железы. Из половых органов мужчин в клинике наиболее часто встречается поражение придатков. По данным морфологов, наиболее часто поражаются туберкулезом предстательная железа, семенные пузырьки, а затем придатки и яички. Бессимптомное течение туберкулезного процесса в простате и семенных пузырьках делает трудной диагностику заболеваний этих отделов половой системы мужчин. Процесс в яичке, как правило, развивается в результате перехода его с пораженного придатка и значительно реже в результате гематогенного метастазирования инфекции из других туберкулезных очагов. Общность систем крово- и лимфообращения, общность выводных протоков создают благоприятные условия для сочетанного поражения мочевой и половой системы мужчины. По данным различных клиник, это сочетание наблюдается у 12–45% таких больных. Дискутабельным остается на сегодняшний день вопрос о туберкулезной бактериоурии. М. М. Чаусовская признает возможность туберкулезной бактериоурии, другие авторы считают, что нахождение туберкулезных микобактерий в моче говорит о специфических

изменениях в мочевой системе. Туберкулез мочеполовой системы – это лишь одно из проявлений туберкулезной болезни. Приведенные ниже статистические данные демонстрируют частоту поражения туберкулезом мочеполовой системы. У погибших от других заболеваний туберкулез почек на вскрытии встречается, по данным А. И. Маянца, в 1–2%, Семба (Semb) – 1–8%, Вильдбольца (Wildbolz) – в 3–5%. У погибших от туберкулеза легких Хоббс (Hobbs) на 1000 вскрытий встретил поражение почек у 487 больных (48,7%), причем у 12,6% это поражение было выявлено при макроскопическом исследовании. По данным Е. Е. Клионского и В. В. Овсянниковой, из 3881 вскрытия у 147 трупов был обнаружен туберкулез почек, т. е. 3,5%. В работе по этому вопросу А. С. Берлянда указывается, что на 3726 вскрытий поражение почек при гематогенно-диссеминированном туберкулезе было выявлено в 14,3%, а при фиброзно-кавернозном – в 6,6%. Согласно данным Научно-исследовательского института туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР было отмечено, что в 82% туберкулез мочеполовой системы явился одним из признаков генерализованного процесса, в 2,6% он наблюдался у больных кожным туберкулезом и в 18% отмечалось поражение только мочеполовой системы. Отмечено также наиболее частое сочетание мочеполового туберкулеза с гематогенно-диссеминированными и очаговыми формами легочного туберкулеза. Вопрос о туберкулезе почек у детей еще недостаточно разработан. Хуторн и Лиминович (Hawthorne, Liminovitch) приводят данные обследования за 15 лет 57000 больных туберкулезом детей. Только у 9 из них было зарегистрировано туберкулезное поражение почек, 6 были оперированы и выздоровели, 2 умерли и у одного было обострение костного процесса. Белл (Bell) проанализировал материал Лондонской университетской больницы за 15 лет. Среди наблюдавшихся им 785 больных костным туберкулезом детей в возрасте до 15 лет у 41 был обнаружен туберкулез почек; кроме того, наблюдалось еще 5 случаев, по-видимому, первичного туберкулеза почек. В течении 15 лет было сделано 14 нефрэктомий; из оперированных 10 живы. Автор считает, что чем моложе ребенок, тем хуже прогноз; он особенно плох при поражении мочевого пузыря. Мы располагаем наблюдениями над 21 ребенком с туберкулезом мочевой системы в возрасте от 7 до 17 лет; 9 из них были оперированы с хорошим исходом, в одном случае была сделана резекция почки.

#### Клиника и диагностика.

Туберкулез мочевой системы является общим инфекционным заболеванием. Течение его характеризуется общими симптомами туберкулезной интоксикации: субфебрильной температурой, быстрой утомляемостью, плохим аппетитом, но при хорошей сопротивляемости организма эта

симптомы могут отсутствовать. Так, например, у 60% больных температура, как правило, остается все время нормальной. Клиническая картина болезни весьма разнообразна. Наблюдается бессимптомное течение, а иногда общие симптомы, периодически повторяющаяся почечная колика, возникающая при нарушении оттока мочи из пораженной почки в связи с закупоркой мочеточника кровяным сгустком или казеозным тромбом.

Боли при туберкулезе не постоянны и возникают, как правило, при субкапсулярно расположенных туберкулезных очагах или при значительном понижении функции пораженной почки. Когда здоровая почка гипертрофируется и принимает на себя значительную часть нагрузки, появляются боли со здоровой стороны, связанные с напряжением капсулы здоровой почки.

Макроскопическая тотальная гематурия является одним из признаков начальной деструкции в области сосудистого клубочка и характерна приблизительно для 5% больных туберкулезом почек. С развитием специфического процесса в мочеточнике, мочевом пузыре у больных появляются дизурические расстройства, т. е. учащенное днем и ночью болезненное мочеиспускание с режью в конце акта, а также терминальная гематурия в связи с повышенной проницаемостью сосудов воспаленной слизистой мочевого пузыря при частых спазматических сокращениях последнего. С прогрессированием болезни в процесс вовлекается мышечная стенка пузыря, позывы учащаются до 40–50 раз в сутки, становятся мучительными. Нарушается сон, больные становятся крайне раздражительными и неуравновешенными. У некоторых больных может развиваться недержание мочи, и они вынуждены бывают пользоваться мочеприемником.

Для правильной диагностики большое значение имеет методика получения мочи и оценка полученных результатов; у женщин и девушек в этих случаях следует пользоваться только катетером, соблюдая при этом все правила асептики. У мужчин нужно обязательно исследовать мочу в двух порциях для исключения уретрита. При подозрении на туберкулез мочевой системы надлежит систематически исследовать мочу не реже 2 раз в месяц, а также проводить анализы полусуточной мочи на туберкулезные микобактерии, исследование методом флотации, изучение и посев флотационного кольца, посеvy мочи на различные среды, заражение мочой животных. Необходимо помнить, что диагноз ранних форм туберкулеза почек в основном бактериологический. При оценке полученных результатов учитывают реакцию мочи, лейкоцитоз и флору; другие элементы – цилиндры, эпителий, белок и эритроциты – не являются характерными и постоянными для туберкулеза



почек. Для этого заболевания характерна моча кислой реакции, содержащая белок в небольших количествах – от следов до 1‰, повышенное количество лейкоцитов (свыше 10–12) и туберкулезные микобактерии. Отсутствие микобактерии туберкулеза при стерильной моче не исключает подозрения на наличие туберкулеза.

На современном этапе лечения туберкулеза антибиотиками и химиопрепаратами микобактерии туберкулеза претерпевают глубокие изменения в смысле, как их морфологии, так и тинкториальных свойств. Появление измененных форм туберкулезных микобактерии значительно усложняет бактериоскопическую диагностику, а частичная или полная потеря кислотоустойчивости делает их недоступными для определения при исследовании обычного мазка, а также с помощью флотации. Кроме изменений в морфологии бактерий, как известно, имеют место изменения ферментативной активности, снижения вирулентности, появления лекарственно-устойчивых форм. В настоящее время судить об отсутствии микобактерии туберкулеза в патологическом материале следует на основании результатов более чувствительных методов, а именно посева и заражения морских свинок. Нахождение же в моче только туберкулезных микобактерий без пиурии не дает еще права ставить диагноз туберкулеза почек, так как возможна туберкулезная бациллоурия. Такие больные должны находиться под наблюдением врача-уролога, периодически подвергаясь обследованию мочевой системы. Все больные с хроническими циститами и пиелитами неясной этиологии должны подвергаться тщательному и систематическому изучению для исключения у них туберкулеза. Пальпация области почек при туберкулезе является лишь вспомогательным методом обследования, так как пораженная почка может быть как увеличенной, так и уменьшенной, как гладкой, так и бугристой, как подвижной, так и неподвижной.

Так как туберкулезом почек в 60–70% заболевают люди цветущего возраста, которые в связи с заболеванием надолго выбывают из строя, то понятно, какое важное значение приобретает ранняя диагностика и своевременно начатое лечение. Однако процент прижизненной диагностики туберкулеза почек, особенно ранней, еще не велик. В специализированные учреждения в небольшом числе поступают больные с начальными проявлениями туберкулеза мочевой системы. По данным урологического отделения Московского научно-исследовательского института туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР, удельный вес начальных форм в период с 1946 по 1952 г. составил 6%, а с 1953 по 1957 г. – 17%. Основными причинами этого являются недостаточное знание клинических проявлений туберкулеза мочевой системы широкими массами врачей всех специальностей,

недостаточно полное и тщательное изучение анамнеза, а также малое использование (особенно в амбулаторной практике) всех способов бактериологического и биологического исследования мочи на присутствие туберкулезных микобактерий. Следует шире пользоваться туберкулинодиагностикой. Больным туберкулезом мочевой системы свойственны умеренно положительные туберкулиновые реакции.

Урология является одной из довольно точных в отношении диагностики дисциплин. Функциональные пробы определения суммарной функции почек, проба Зимницкого, проба на разведение и концентрацию, измерение суточного диуреза и определение удельного веса мочи, определение остаточного азота в крови, инструментальное обследование позволяют высказаться о наличии у больного одно- или двустороннего процесса. При последнем отмечается некоторое понижение удельного веса мочи, его монотонность, увеличение остаточного азота крови. Двусторонний туберкулез почек встречается в клинике в 15–20%.

При прогрессировании процесса явления почечной недостаточности нарастают и такие больные погибают от уремии, но в некоторых случаях больные с тяжелым двусторонним поражением почек долгое время живут без явлений почечной недостаточности и умирают от случайных причин. Ценным методом исследования является цистоскопия и особенно хромоцистоскопия. Осмотр слизистой мочевого пузыря позволяет выявить очаговую гиперемию как первую реакцию слизистой мочевого пузыря на наличие инфекции, обнаружить наличие специфических элементов: бугорков и язв. Эти изменения располагаются обычно вокруг устья мочеточника пораженной почки, реже имеет место зеркальное расположение этих элементов. Бугорки удается выявить редко, так как они нестойкие и при лечении быстро исчезают или же при прогрессировании процесса превращаются в поверхностную туберкулезную язву. Характерен также и вид устья мочеточника пораженной туберкулезной почки: при рубцовых изменениях мочеточника устье бывает втянуто.

Губки устья могут быть отечны, изъязвлены, гиперемированы, при далеко зашедшем туберкулезе мочевого пузыря на фоне гиперемированной слизистой видны глубокие язвы с подрытыми краями, легко кровоточащие, наложения фибрина, хлопья гноя. Из устья пораженной почки можно видеть струю гнойной мочи, а при пионефрозах туберкулезной этиологии – «гнойную колбасу». Индигокармин может задерживаться выделением из пораженной стороны, но может выделяться и без опоздания. Этот тест говорит и о сократительной способности мочеточника; с диагностической целью он может применяться лишь как вспомогательный метод.

Раздельное получение мочи непосредственно из почек позволяет более точно установить сторону поражения. В моче из почки нас интересует в основном ее реакция, лейкоцитоз и флора. Наличие белка, эпителия, цилиндров, эритроцитов не дает истинной картины состава почечной мочи, так как число этих элементов меняется в связи с наносимой травмой при прохождении мочеточникового катетера. Помимо клинического анализа, следует производить посев мочи, полученной из почки, в некоторых случаях – заражение морской свинки.

Большое значение для правильной диагностики имеет рентгенологический метод исследования. Даже обзорная рентгенография в некоторых случаях может выявить обызвествленные туберкулезные очаги в пораженной почке. Так как туберкулезный процесс деструктивный, то методом выбора является восходящая уретеропиелография жидким контрастным раствором, при которой выявляются каверны, сообщающиеся с чашечкой, бывают видны деструкции по краю чашечек в виде их неровности, зазубрин, изменения слизистой мочеточника. Каверны, не сообщающиеся с чашечкой, можно иногда выявить на снимках через 40–45 минут при внутривенной урографии. Последняя позволяет судить и о функциональных способностях почек. В тех случаях, когда невозможно сделать восходящую пиелографию (при малой емкости мочевого пузыря или при стриктуре мочеточника, развивающейся обычно на 2–3 см от устья в результате рубцевания туберкулезных язв) производится внутривенная урография, позволяющая судить о стороне поражения, ее функциональной способности. В этих случаях отсутствие функции с какой-нибудь стороны в течение часа указывает на далеко зашедший туберкулезный процесс. Для диагностики следует пользоваться томографией и особенно флюоротомографией как методом, являющимся важным дополнением к хорошо изученной клинической картине, лабораторным исследованиям и данным цистоскопии.

Томографический метод позволяет выделить изображения элементов, располагающихся на различных глубинах в исследуемых объектах, и выявить патологически измененные части органа. Впервые в СССР методом томофлюорографии и томографии в урологии начали заниматься Л. К. Лиссовая и Ю. Г. Единый (1952). При постановке диагноза туберкулеза почки томограмма не имеет решающего значения, однако полученные на томограммах данные в сочетании с клинико-лабораторными исследованиями, ретроградной пиелографией, внутривенной урографией и кимографией значительно расширяют диагностические возможности.

Послойное рентгенологическое исследование почек особенно ценно у больных с малой емкостью мочевого пузыря, стриктурой уретры и

непроходимостью мочеточника, когда ретроградную пиелографию практически невозможно осуществить, а внутривенная урография не представляет достаточно убедительных данных об анатомоморфологическом состоянии почек.

Дополнительной и ценной методикой является задний пневмоперитонеум, когда на фоне газа, вводимого в пресакральную клетчатку, можно при сочетании его с восходящей пиелографией выявить отдельные детали деструктивных изменений, недостаточно четко определяемые на обычной восходящей пиелограмме. При полной облитерации мочеточника наступает выключение почки, так называемая аутонефрэктомия. Моча у таких больных остается все время нормальной, но это не является еще излечением. Такой выключенный туберкулезный очаг поддерживает интоксикацию и, как правило, подлежит удалению. При поражении мочевого пузыря, особенно в тех случаях, когда зияет устье мочеточника, следует производить цистографию, которая позволяет выявить наличие затекания контрастного раствора из мочевого пузыря в мочеточник пораженной почки (так называемый пузырно-мочеточниковый рефлюкс), что говорит о глубоких изменениях ткани в области устья; наличие атонии мочеточника указывает на поражение почки. Для постановки диагноза туберкулеза мочевой системы требуется учет суммарных данных всех возможных методов обследования.

Лечение больного туберкулезом независимо от локализации процесса должно быть комплексным и охватывать все меры воздействия как специфического, так и неспецифического характера. При выборе метода рациональной терапии необходимо учитывать качество туберкулезного процесса при различных клинических синдромах. При этом большое вспомогательное значение имеет классификация.

До настоящего времени общепринятой клинической классификации туберкулеза мочеполовой системы не существует. Существующие патологоанатомические классификации А. Й. Абрикосова, Н. Е. Оцеп, Бернарда (Bernard), Соломона (Solomon), Ландузи (Landouzy) не отражают всего многообразия клинических проявлений туберкулеза мочеполовой системы. В Московском государственном научно-исследовательском институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР был разработан следующий проект клинической классификации туберкулеза мочеполовой системы (А. Б. Топчан и Т. П. Мочалова).

## **ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ**

### **Очаговый туберкулез**

### **(почки, лоханки, мочеточника, мочевого пузыря, уретры)**

а) Милиарная форма. Рентгенологически эта форма не выявляется. Характеризуется она острым течением, бациллемией при уже существующих очагах туберкулеза в других органах. Часто заканчивается летально. При эффективном лечении отмечается рассасывание бугорков, как это наблюдается при милиарном высипании в легких. В моче могут быть выявлены туберкулезные микобактерии и пиурия, но эти изменения могут отсутствовать. На препарате видно множество мелких однотипных очажков как в корковом, так и в мозговом слоях почки. Показано длительное лечение противотуберкулезными препаратами. Оперативное лечение противопоказано.

б) Очагово- казеозная форма. Эта форма протекает относительно благоприятно, хронически, при общем хорошем состоянии больного. Клинически проявляется в виде патологических изменений в моче (небольшие количества белка, пиурия, иногда наличие туберкулезных микобактерий). На пиелограмме деструктивные изменения отсутствуют. Это – наиболее трудно диагностируемая в клинике форма и диагноз ставится путем исключения. Показана длительная антибактериальная терапия. При процессе, ограниченном по распространенности и локализованном в одном из полюсов почки, показана резекция полюса почки.

в) Очагово- рубцовая форма.

г) Туберкулома почки. Данная форма является следствием казеифицирования инфильтрата, или кальцинирования каверны. Она встретилась нам один раз на 140 оперированных больных. В этих случаях показано хирургическое лечение – резекция почки или кавернотомия.

### **Инфильтративный туберкулез**

#### **(почки, лоханки, мочеточника, мочевого пузыря, уретры)**

##### **Инфильтративный туберкулез почки**

Больная С, 19 лет, с 1950 г. страдает асептической пиурией. При лечении стрептомицином пиурия на время исчезает. В период обострения отмечается сдавление верхней чашечки, повторное появление пиурии. После лечения стрептомицином (65 г) и фтивазидом (60 г) моча нормализовалась, верхняя чашечка хорошо выполняется контрастной взвесью в связи со снятием явлений перифокального воспаления и рассасыванием специфического инфильтрата.

Хирургическое вмешательство не показано, необходимо комплексное лечение антибиотиками и химиопрепаратами 10–12 месяцев.

Больной А., 43 лет, поступил 15/1 1950 г. с жалобами на пиурию без дизурических расстройств. Страдает ограниченным очаговым туберкулезом

легких в фазе уплотнения. В 1946 г. был резецирован правый коленный сустав по поводу туберкулеза. Анализ мочи: реакция кислая, удельный вес 1018, белка 0,15‰, лейкоцитов 40–50 в поле зрения, бактериоскопически обнаружены туберкулезные микобактерии. После введения 30 г стрептомицина каверна не определялась при повторных контрольных обследованиях на протяжении 7 лет. Нижние чашечки хорошо выполнялись контрастным раствором.

Клиническое течение процесса, быстрое обратное развитие при лечении говорят о его свежести и позволяют расценивать его как инфильтративный туберкулез почки в фазе распада.

### **Кавернозный туберкулез (различный по распространенности)**

Язвенный туберкулез (лоханки, мочеточника,  
мочевого пузыря, уретры)

Больной К., 27 лет, поступил 20/IX 1956 г. Выписан 11/1 1957 г. Диагноз: кавернозный туберкулез правой почки. В 1951 г. впервые появились тупые ноющие боли в правой поясничной области; в 1955 г. развились дизурические расстройства и появилась терминальная гематурия. Был поставлен диагноз кавернозного туберкулеза правой почки и начато лечение антибиотиками и химиопрепаратами. Больной получил 87 г стрептомицина, 73 г фтивазида и 340 г ПАСК. 23/XI 1956 г. произведена резекция верхнего полюса правой почки. В одном из препаратов обнаружена стенка полости, внутренняя поверхность которой состоит из грануляционной ткани. При микроскопическом исследовании выявлены очаги эпителиоидных инфильтратов с зоной лимфоцитов по периферии и множественными гигантскими клетками. Кое где имелись группы эпителиоидных бугорков с разрастающимися волокнами соединительной ткани.

В данном случае имеется намечающийся переход от кавернозной формы туберкулеза почки к фиброзно-кавернозной, о чем говорит начинающееся разрастание соединительной ткани вокруг очагов поражения.

Показано хирургическое лечение, характер вмешательства – нефрэктомия или резекция – определяется степенью распространенности процесса.

### **Фиброзно-кавернозный туберкулез**

Язвенно- рубцовый туберкулез (лоханки, мочеточника,  
мочевого пузыря, уретры)

Больная Л., 19 лет. поступила 19/XII 1949 г. с кавернозным туберкулезом легких в фазе обсеменения. В период пребывания в институте у нее развился туберкулезный менингит и был выявлен кавернозный процесс в левой почке. Больная лечилась стрептомицином внутримышечно и эндолюмбально, всего

получила 75 г препарата. В марте 1950 г. произведена нефрэктомия слева.

Показания к операции те же, что и при кавернозном туберкулезе.

**Пионефроз туберкулезной этиологии**  
(как конечная стадия кавернозного процесса). Клинически и рентгенологически проявления соответствуют пионефрозу. В моче определяются туберкулезные палочки. Показана нефрэктомия.

### **Нефроцирроз**

Больной П., 48 лет, страдает фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и в течение 12 лет мочеполовым туберкулезом с выраженными дизурическими расстройствами. Отмечается никтурия, жажда, сухость во рту. Остаточного азота 35 мг%. 23/IV 1949 г. произведена нефрэктомия справа, 28/X 1949 г. двусторонняя эпидидимэктомия. Лечение стрептомицином (40 г). Удаленная почка имеет уменьшенные размеры, на разрезе белесоватого цвета, похожего на цвет рубцов с небольшими очагами и кавернами. При гистологическом исследовании наряду с туберкулезными изменениями обнаружено запустевание клубочков, облитерация канальцев и обильное разрастание соединительной ткани.

Показания к хирургическому вмешательству относительные. Рекомендуется противотуберкулезная терапия.

Тотальное обызвествление. Диагностируется рентгенологически. На обзорной рентгенограмме определяется различной степени и интенсивности затемнение с вкраплениями извести. Показана нефрэктомия.

### **Осложнения основных форм:**

- а) туберкулезный паранефрит
- б) туберкулезный парацистит со свищами и
- в) туберкулезный парауретерит без свищей
- г) туберкулезный парауретрит

### **Фаза процесса**

Инфильтрация, распад, изъязвление, обсеменение, рассасывание, уплотнение, обызвествление.

### **Степень компенсации**

- А. Компенсация.
- В. Субкомпенсация.
- С. Декомпенсация.

## Бацилловыделение

ТБ +; ТБ ±; ТБ -.

При наличии туберкулеза в других органах (легких, костях) обозначение ведется согласно существующим классификациям.

В течении туберкулеза известны типы морфологических реакций: очаг, инфильтрат, фиброз, каверна, язва, казеоз. Вот почему и взяты основные формы (очаговая, инфильтративная, кавернозная) как для классификации туберкулеза других органов, так и для классификации мочевого туберкулеза.

Активность, цикличность, динамичность, показатели волнообразности течения туберкулезного процесса отражаются в фазе течения его, которой в значительной мере определяется прогноз. Например, диагноз инфильтративного туберкулеза почки в фазе распада указывает на свежесть и активность процесса и требует длительного лечения антибиотиками и химиопрепаратами. При другом же диагнозе (фиброзно-кавернозный туберкулез почки) показана кратковременная специфическая терапия с последующим хирургическим лечением в виде резекции пораженного участка почки или кавернотомии с продолжением специфической терапии после операции. При фиброзно-очаговых процессах в фазе инфильтрации показано лечение антибиотиками химиопрепаратами; при компенсации процесса такие больные в специфическом лечении не нуждаются.

Не все формы туберкулеза почек легко диагностируются в клинике, например милиарный туберкулез, очагово-казеозный туберкулез почек.

Внедрение в клинику туберкулеза противотуберкулезных препаратов явилось поворотным пунктом в терапии туберкулеза мочеполовых органов. Благодаря этим высокоэффективным средствам расширились возможности успешного этиотропного лечения туберкулеза мочеполовых органов.

Стрептомицин является мощным средством, воздействующим на специфическую инфекцию и способствующим разрастанию соединительнотканых элементов вокруг специфических очагов поражения. Стрептомицин, выделяясь после парентерального введения в высокой концентрации (до 80%) и в неизменном виде почками, оказывает дополнительное специфическое действие на туберкулезные очаги в мочевой системе и особенно слизистой лоханки, мочеточника, мочевого пузыря [А. И. Маянц, И. М. Эпштейн, Латтимер (Lattimer)], а также очаги в почечной паренхиме с достаточной васкуляризацией. Стрептомицин действует в первую очередь на инфильтративные и экссудативные изменения в пораженных тканях, вызывая явления лимфостаза. Клинически это действие выражается в быстром



исчезновении дизурических расстройств, очищении стенок каверн, поверхности язв, уменьшении инфильтрации и отека.

Лечебный эффект от применения антибиотиков и химиопрепаратов при туберкулезе мочеполовой системы настолько велик, что заставил заново пересмотреть ряд общепризнанных ранее положений. До последних лет единственным рациональным методом лечения туберкулеза почки независимо от фазы, стадии и распространенности процесса считалась нефрэктомия. Операция в 10–12% влекла за собой новую волну диссеминации процесса в течение ближайших 6–12 месяцев. Эти больные погибали от милиарного туберкулеза, или туберкулезного менингита, или от обострения легочного процесса. В послеоперационном периоде наблюдались специфические свищи (5–6%), нередко с длительным течением, дизурические расстройства и изменения слизистой мочевого пузыря.

В настоящее время хирургический метод лечения, применяемый одновременно со специфической терапией, стал безопасным, дающим гладкое послеоперационное течение, отсутствие свищей после операции или туберкулезного поражения мягких тканей ложа удаленной почки. Почти не наблюдается такое осложнение, как эмпиема культи мочеточника. К нулю сведена послеоперационная летальность, стало возможно хирургическое лечение больных с множественными проявлениями туберкулеза и даже после перенесенного туберкулезного менингита. Нами оперировано 6 больных после клинически излеченного туберкулезного менингита. В послеоперационном периоде у больных этой тяжелой категории не наблюдается обострения туберкулезного процесса в тех локализациях туберкулеза, которые существовали до операции (легкие, гортань, мозговые оболочки и т. д.)

По данным урологического отделения Московского научно-исследовательского института туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР, непосредственная послеоперационная летальность после нефрэктомии равна 0, ближайшая или ранняя – 2,2%, поздняя – 4,3% и общая – 5,6%. В некоторых зарубежных клиниках [Хомб (Homb)], общая летальность достигает 23%. Сроки жизни больных с единственной почкой в настоящее время значительно удлинились (по нашим наблюдениям до 18–23 лет и более). Общая летальность к 5 годам достигает около 6%; 94% больных выживает более 5 лет.

В настоящее время показанием к удалению почки при одностороннем туберкулезе следует считать туберкулезный пионефроз, поликавернозную почку, кавернозную почку с пониженной функцией или ее отсутствием, почку с большими очагами творожистого некроза или омелотворения. Нефрэктомия показана и у тех больных, у которых при старой одиночной каверне антибиотики и химиопрепараты неэффективны, а расположение каверны не

позволяет прибегнуть к резекции данного отдела почки. Применение стрептомицина значительно расширило показания к нефрэктомии при двустороннем туберкулезе почек с далеко зашедшим процессом в одной почке и начальной формой поражения в другой. Среди оперированных нами с односторонним поражением почек было 159 человек и с двусторонним—19. После удаления наиболее пораженной почки следует продолжать комплексное лечение, что позволяет купировать процесс в оставшейся единственной почке.

Туберкулез единственной почки после произведенной нефрэктомии развивался, по нашим наблюдениям, в различные сроки (от 1–12 лет) и составляет около 9,52% всех оперированных. Туберкулез единственной почки в начальной форме при периодическом лечении антибиотиками и химиопрепаратами протекает торпидно и благоприятно. Наши наблюдения говорят о благоприятном течении туберкулезного процесса в единственной почке вплоть до клинического излечения при применении антибиотиков и химиопрепаратов.

Комплексная противотуберкулезная терапия позволила проводить операции, сохраняющие орган, оперировать в зоне туберкулезного воспаления без последующих явлений генерализации процесса. Такие операции, как резекция почки, кавернотомия, пластика мочеточника, заняли свое место в настоящее время в лечении больных туберкулезом мочевой системы.

Операция резекции почки показана при ограниченных по распространенности кавернозных формах почечного туберкулеза, плохо поддающихся лечению антибиотиками и химиопрепаратами, при процессах, обостряющихся на фоне лечения, при нормализации состава мочи, но остающихся деструктивных изменениях, при так называемых выключенных кавернах. Под нашим наблюдением находится 22 больных, оперированных по поводу ограниченного по распространенности кавернозного процесса в почке. Примерно в  $\frac{2}{3}$  всех случаев очаг деструкции располагается в верхнем полюсе почки и в нижнем. Поражение среднего сегмента почки наблюдается редко. Из 22 больных, оперированных нами, у 16 была произведена резекция верхнего полюса, у 5 – нижнего и у 1–двух полюсов одномоментно. У 3 больных туберкулез почки сопровождался специфическим поражением мочевого пузыря. У 6 больных наблюдались проявления туберкулеза в легких и других органах. Ближайшие послеоперационные результаты хорошие. Наш материал показывает настоятельную необходимость резекции почки при кавернозных и особенно фиброзно-кавернозных поражениях, когда имеется отграничение процесса.

Нельзя согласиться с мнением Латтимера (1955), что нет необходимости резекции почки после длительного лечения антибактериальными

препаратами, а также с диаметрально противоположным мнением Люнгрена (Ljungren), который считает, что всякий заживший туберкулезный очаг должен быть удален путем резекции почки. Обширный опыт по этому вопросу, накопленный как зарубежными [Семб (Semb)], так и отечественными (А. П. Фрумкин, А. А. Бухман, И. Викторов, А. Б. Топчан и Т. П. Мочалова и др.) учеными, говорит в пользу применения резекции почки при туберкулезе как одного из звеньев в общем комплекс лечения больных туберкулезом мочевой системы. Хирургическое лечение следует применять в фазе стабилизации туберкулезного процесса, а не в период бациллемии, поэтому до операции нужно проводить курс лечения антибиотиками и химиопрепаратами. Длительность его должна определяться индивидуально в зависимости от общего состояния больного и течения туберкулезного процесса.

Нами прослежено 68 больных, леченных консервативно по поводу начальных проявлений туберкулеза мочевой системы. Наблюдения показывают, что при свежих инфильтративных процессах или при ограниченном свежем распаде можно достигнуть значительного клинического эффекта, который выражается в рассасывании инфильтративных изменений, очищении полостей распада, иногда с закрытием последних. Прежде всего становится стерильной моча, исчезают пиурия и туберкулезные микобактерии, выделявшиеся до этого довольно стойко. Затем наступает, по-видимому, очищение полости распада от специфических грануляций так как края ее на пиелограммах становятся более четкими и ровными. Следующим этапом является исчезновение на пиелограмме этих полостей. В некоторых случаях наблюдается их «выключение» в связи со значительно выраженными фиброзными изменениями, возникающими под влиянием стрептомицинотерапии. На пиелограмме это выражается в виде «ампутации» чашечки.

Достигнутый при лечении эффект иногда может быть нестойким. Через 5–6 месяцев у 50% таких больных наступает обострение процесса, появление пиурии и других патологических элементов в моче, а нередко и дизурических расстройств. В таких случаях рекомендуется проведение повторного курса стрептомицинотерапии в сочетании с ПАСК, фтивазидом или салюзидом. Таким образом, применение стрептомицина, а также стрептомицина совместно с другими противотуберкулезными препаратами позволило избежать операции у части больных с ограниченным туберкулезным поражением одной или двух почек.

Лечение необходимо строго индивидуализировать в зависимости от качества процесса и течения болезни. В каждом отдельном случае должна быть использована этиотропная, патогенетическая и симптоматологическая

терапия. Лечение должно быть комплексным, последовательным, многоэтапным и длительным с использованием оптимальных доз антибиотиков и химиопрепаратов.

Развитие лекарственной устойчивости при туберкулезе зависит не только от изменения типа обмена веществ устойчивых бактерий, но и от состояния иммунобиологических сил и реактивности организма. Если реактивность организма такова, что процесс протекает с исходом в казеоз и распад, то эффективность действия препарата ограничивается и быстро возникает стрептомициноустойчивость туберкулезных микобактерий. В организме, как правило, имеются туберкулезные микобактерии разной степени устойчивости. У больных с распространенными, длительно текущими хроническими кавернозными процессами, при тяжелом общем состоянии, истощении стрептомициноустойчивость возникает рано и достигает высокой степени. В настоящее время стрептомициноterapia проводится, как правило, в сочетании с другими противотуберкулезными препаратами. В клинике мочевого туберкулеза получили широкое применение ПАСК, производные изоникотиновой кислоты (фтивазид, метагид, салюзид, ларусан); тиосемикарбазоны (тибон, контебен), сульфоны. Нами в течение последнего года с успехом испытывался препарат беамск.

Основная ценность комбинированной стрептомицинотерапии заключается в ее свойстве предупреждать или задерживать на более длительное время развитие лекарственно-устойчивых генераций туберкулезных микобактерий.

Зарубежные авторы положительно отзываются о препаратах изониазида, сульфониазида и цианиазида, применение которых при туберкулезе мочевого системы является эффективным [Дик (Dich), Гринбергер (Greenberger), Латтимер, Куэно (Cuenot) и др.].

Факт развития устойчивости туберкулезных микобактерий к лекарственным препаратам настойчиво диктует необходимость использовать в борьбе с туберкулезной инфекцией защитные силы организма. Следует применять все меры неспецифического воздействия на организм одновременно с антибактериальными препаратами. Поэтому санаторное лечение, общеукрепляющий режим, климатотерапия, полноценное питание с включением витаминов должны явиться фундаментом для лечения больного туберкулезом. Одновременно с антибактериальными средствами следует использовать неспецифические воздействия на реактивность организма, например витаминотерапию, переливание малых доз (125–150 мл) одногруппной крови, особенно у больных после нефрэктомии, которые на протяжении ряда лет страдают микрогематурией, введение растворов брома,

новокаина. У больных с пониженной функциональной способностью почек, особенно у однопочечных, следует пользоваться меньшими дозами стрептомицина – 0,5. При побочных явлениях лечение продолжается хлоркальциевым стрептомицином или дигидрострептомицином.

В последние годы появилось много сообщений, подтверждающих терапевтическое действие кортикотропной гормональной терапии в сочетании с антибактериальной при некоторых проявлениях туберкулеза. Некоторые физиологические свойства кортикотропных гормонов – противовоспалительное противоаллергическое действие, торможение развития соединительной ткани и др. – могут быть использованы при лечении больных туберкулезом.

В клинике мочевого туберкулеза получили применение следующие средства: витамин D<sub>2</sub> [В. М. Вертепова, В. Д. Грунд, Штобберт (Stobbert)], туберкулин и его фракции [И. Х. Имамов, Тениссен (Toennissen)], холмогровое масло [А. И. Маянц, Злоткин (Slotkin)], хлопактин (Латтимер). Показания к применению того или иного препарата в отдельности или в различных сочетаниях друг с другом, их разовая и суммарная доза определяются для каждого больного индивидуально в зависимости от характера и локализации туберкулезных очагов в органах мочеполовой системы, переносимости этих препаратов, наличия лекарственно-устойчивых туберкулезных микобактерий.

В последние 10 лет было предложено много схем лечения больных туберкулезом мочеполовой системы, многие из которых в настоящее время представляют лишь исторический интерес.

Изучение накопленного клинического опыта, ряд экспериментальных исследований дали возможность в настоящее время выработать, определенную схему лечения больных туберкулезом мочеполовой системы. Прежде чем приступить к лечению противотуберкулезными препаратами, необходимо уяснить себе примерный срок лечения данного больного, возможность осложнений общего порядка и со стороны органов мочевой системы (стриктура мочеточника, мочеиспускательного канала, рубцовое сморщивание мочевого пузыря), перспективы в отношении хирургического вмешательства. По-разному в смысле дозировки, продолжительности лечения, методов введения препаратов следует подходить к больным:

1) которым показано радикальное хирургическое лечение: поликавернозный туберкулез одной почки, выключенная туберкулезная каверна, туберкулез придатка яичка (казеозный со свищом);

2) которым под защитой стрептомицинотерапии относительно показано хирургическое вмешательство: удаление более пораженной почки при двустороннем туберкулезе почек, частичная резекция обеих почек, резекция

единственной почки, операция на единственном яичке, пластические операции на мочевом пузыре и мочеточнике;

3) которым оперативное лечение не показано: далеко зашедший двусторонний туберкулез почек, туберкулез единственной почки с пониженной функцией, туберкулез предстательной железы, запущенные случаи туберкулеза единственного яичка;

4) у которых комбинированная стрептомициноterapia может привести к клиническому излечению без хирургического вмешательства: начальный туберкулез почки, начальный туберкулез придатка яичка.

В первой группе больных антибактериальная терапия проводится до операции в течение 30–60 дней в зависимости от тяжести туберкулезного процесса, характера предполагаемой операции. Стрептомицин дается по 0,5–1 г в сутки в сочетании с ПАСК (по 9–12 г в сутки) или фтивазидом (по 1 г в сутки). Такая подготовительная терапия дает возможность провести операцию, не опасаясь генерализации туберкулезного процесса и активации латентных туберкулезных очагов в других органах. После операции длительность антибактериальной терапии определяется общим состоянием больного, характером мочи, наличием специфических изменений в мочевом пузыре, предстательной железе и других органах. Чаще всего мы применяем у таких больных прерывистый курс комбинированной стрептомициноterapia по 1 г два раза в неделю в сочетании с ежедневным приемом ПАСК по 9–12 г, или фтивазида по 1 г, или тибона по 0,06 г, беамск по 10 г в сутки в течение 10–12 месяцев после операции.

При наличии язвенных изменений на слизистой мочевого пузыря, обуславливающих наличие дизурических расстройств, мы сочетаем общую терапию с местным введением в мочевой пузырь стерильного рыбьего жира, который выполняет роль изоляционной маевой повязки, изолирующей язвенные поверхности слизистой от физико-химического воздействия на них мочи. Для уменьшения болевого фактора, играющего отрицательную роль в процессе заживления туберкулезных изменений в органах мочеполовой системы, мы применяем ионогальванизацию мочевого пузыря стрептомицином, растворенным в дикаине. Такое местное лечение может оказывать положительное действие на фоне общего лечения антибактериальными препаратами. При наличии туберкулеза предстательной железы стрептомициноterapia уместно сочетать с лечением витамином D<sub>2</sub> по 25 000 единиц, перемежая его применение с тибонем или фтивазидом. При кавернозном туберкулезе предстательной железы лечение следует сочетать с инстилляциями в простатическую часть мочеиспускательного канала суспензии тибона по 0,1 г на инсталляцию или салюзидом по 1 г на инсталляцию

в растворе 0,1% дикаина.

В остальных 3 группах больных лечение заведомо рассчитано на длительные сроки. Иногда, при далеко зашедшем туберкулезе обеих почек или единственной почки, не приходится говорить о сроках лечения. Вот почему у таких больных суммарная доза препаратов определяется индивидуальной переносимостью этих средств, чувствительностью к ним выделяемых туберкулезных микобактерий. Латимер также предлагает более уплотненные курсы, назначая на фоне прерывистой стрептомицинотерапии лечение ПАСК с изониазидом (одновременно).

Многие авторы считают, что максимальная суммарная доза стрептомицина не должна превышать 180–200 г. Суммарная доза ПАСК, изониазида, тибона ими не ограничивается.

Работы по изысканию и синтезированию новых противотуберкулезных препаратов привели к открытию сульфониазида и цианоазида [Куэно (Cuenot)]. Действие их основано на сходстве молекулярной структуры с изониазидом, но отличается от него тем, что они не являются циклическими соединениями. Клинический эффект подобен эффекту от изониазида.

Препараты группы изониазида являются авитаминами комплекса В<sub>6</sub>, поэтому при длительности их применения необходима активная постоянная витаминотерапия.

Из антибиотиков, получающих все большее распространение, следует отметить циклосерин. Почти все принятое количество циклосерина выделяется почками. Препарат имеет склонность к кумуляции, в связи с чем он не может применяться у больных с пониженной функциональной способностью почек. В значительной части случаев циклосерин вызывает нейротоксические и психические реакции. Он эффективен при любых инфекционных заболеваниях мочевой системы, но особенно при туберкулезе. Циклосерин назначается внутрь по 250 мг 2–4 раза в сутки в течение 4 месяцев. Циклосерин более активен в комбинации с изониазидом и ПАСК.

В тех случаях, когда имеется рубцовый процесс при старых язвах, рекомендуется применение АКТГ, кортизона, на фоне стрептомицинотерапии, что уменьшает аллергию, способствует рассасыванию рубцов и увеличивает широту действия антибиотиков.

**Топчан А.Б., Мочалова Т.П. Туберкулез мочеполовой системы //Внелегочные и генерализованные формы туберкулеза: Руководство по туберкулезу в 4 т. [Под ред. В. Л. Эйниса]. М.: Гос. изд-во медицинской литературы, Т. 3. 1960. С. 147-154.**

## Туберкулез половых органов у женщин

Среди воспалительных заболеваний половых органов у женщин туберкулез долгое время оставался малоизученным и недостаточно освещенным в литературе. Первое описание туберкулеза этой локализации принадлежит анатому Морганьи. Речь идет о случае туберкулезного поражения труб и яичников у 14-летней девушки, умершей от туберкулезного перитонита. Позднее Рокитанский (1861) описал патологическую анатомию туберкулеза половых органов у женщин (по Н. И. Горизонтову).

Большое значение в развитии учения о туберкулезе половых органов у женщин имела опубликованная на затронутую тему в 1886 г. монография Гегара (Negar). Автор отметил некоторые особые признаки для распознавания туберкулеза половых органов у женщин и первый предложил хирургическое лечение при генитальном туберкулезе.

В последующие годы как в отечественной, так и в зарубежной литературе появился ряд работ, посвященных изучению туберкулеза половых органов у женщин [А. А. Петлин, А. Ф. Климович, А. И. Подбельский, К. М. Лукашевич, Л. Н. Варнек, В. П. Доброклонский, Д. Д. Попов, И. Шварц, Э. Г. Кан, П. Урбанович, Р. В. Кипарский, Г. К. Томсон, Вейбель (Weibel), Симмондс (Simmonds), Шредер (Schroder) и др.]. В 1909 г. была опубликована диссертационная работа Н. И. Горизонтова на тему «Материалы к учению о вторичной бугорчатке женских половых органов». Автору принадлежит клиническая разработка этого вопроса. Одновременно он изучил в эксперименте на морских свинках и крольчихах пути проникновения туберкулезной инфекции в половые органы у животных.

Последующие 4 десятилетия вопросам туберкулеза половых органов у женщин уделялось недостаточное внимание. До последнего десятилетия оставался неразрешенным вопрос о лечении этой формы туберкулеза.

С 1949–1950 гг. пробуждается новый интерес к вопросам диагностики и лечения туберкулеза половых органов у женщин и к использованию новых противотуберкулезных средств. В результате этого были достигнуты значительные успехи в данной области.

Частота туберкулезного поражения женских половых органов, по наблюдениям отечественных патологоанатомов, колеблется в пределах от 1,5 до 2% (Руссель). Среди амбулаторно обращающихся больных с воспалительными заболеваниями половых органов туберкулезный характер поражения диагностируется 1,5–3,4%. Среди оперируемых по поводу хронических поражений придатков матки туберкулез встречается от 10 до 15% всех случаев. У женщин, болевших и умерших от туберкулеза легких, на



секциях туберкулез половых органов обнаруживается значительно чаще (Б. Л. Ватман, А. С. Берлянд).

Туберкулез поражает все отделы полового тракта, но отдельные органы не одинаково восприимчивы к туберкулезной инфекции. Частота поражения отдельных участков половой системы указывает на нисходящий характер процесса, что подтверждается клиническими и экспериментальными данными отдельных авторов. Цандер (Zander) при морфологическом изучении пораженных туберкулезом органов также указывает на нисходящий характер поражения. Его исследования показали, что при туберкулезном заболевании труб в 35–50% случаев был поражен и эндометрий, причем по морфологической картине процесс в трубах старше, чем в слизистой матки.

На первом месте по частоте поражения туберкулезом стоят фаллопиевы трубы (80–90%), причем отмечается двустороннее их поражение. Матка поражается в 30 – 55% случаев, изолированное поражение ее встречается в 10–15%. Яичник вовлекается в процесс в 10–15% всех случаев. Поражение шейки матки относится к числу более редких локализаций туберкулеза, составляя 3–6%. Наружные половые органы и влагалище поражаются еще реже (в 1–2%).

Чем же объясняется наибольшая частота локализации туберкулезного процесса в трубах? Большинство авторов приходят к мнению, что предпочтительность и частота поражения туберкулезом труб вообще и в первую очередь ампулярных отделов зависят от структуры трубы. Извилистость, нежные складки слизистой оболочки трубы и особенность кровоснабжения, заключающаяся в анастомозе маточной и яичниковой артерий, образующих два тока и богатую капиллярную сеть, создают условия для замедления движения крови в трубе, обуславливая оседание туберкулезных микобактерий. В слизистой же матки сосуды более крупные, движение крови поэтому происходит быстрее, к тому же слизистая матки периодически, во время менструаций, отторгается вместе с туберкулезными бугорками и микобактериями.

### **Патологическая анатомия**

Уже во второй половине XIX века вопросу изучения патоморфологических изменений при туберкулезе половых органов у женщин уделялось немало внимания. В более поздних работах Р. В. Кипарского, Шредера, К. П. Улезко-Строгановой, Цандер, Е. Н. Петровой и др. имеются данные гистологического изучения туберкулезных поражений разных отделов половых органов женщины.

Морфологические изменения при туберкулезе половых органов мало отличаются от таковых при поражениях других органов. Однако они имеют некоторые особенности, которые следует отметить.

Туберкулез фаллопиевых труб. Как указывалось выше, наиболее часто (в 80 – 90%) поражаются туберкулезом фаллопиевы трубы. При осмотре препарата макроскопически не всегда находят изменения, характерные для туберкулеза. Микроскопическое же исследование устанавливает истинную картину поражения. При гистологическом изучении препаратов труб удается обнаружить одновременно различные формы туберкулезного поражения. Это обстоятельство указывает на большое значение гистологического исследования удаленных при операциях труб.

В свежих случаях туберкулезного поражения трубы обычно увеличены, мягкие, растянутые, особенно в ампулярных отделах. Слизистая оболочка утолщена, в ней обнаруживаются милиарные бугорки. Продольные складки слизистой оболочки трубы набухают, склеиваются между собой, образуя замкнутые полости, которые постепенно наполняются экссудатом, состоящим из жидкости и отторгнувшихся клеток. Эпителий труб местами дегенерируется и сливается, местами наблюдается его пролиферация

В первых стадиях развития туберкулезного процесса серозный (наружный) слой трубы и мускулатура могут не вовлекаться в процесс. В окружности таких труб и на брюшине наблюдается лишь гиперемия без высыпания бугорков на серозном покрове трубы. В некоторых случаях, наоборот, наблюдается обсеменение туберкулезными бугорками серозных покровов матки, труб, яичников и брюшины без поражения мышечного и слизистого слоев трубы.

При благоприятном течении и хорошей защитной реакции организма на внедрение туберкулезной инфекции процесс может ограничиться поражением слизистой или серозного покрова трубы. В таких случаях эпителиоидная ткань превращается в молодую соединительную ткань, замещая пораженные участки рубцами, иногда с обызвествлением фокусов. Если же защитные силы организма понижены, происходит дальнейшее прогрессирование туберкулезного процесса. В одних случаях туберкулезный процесс переходит на мышечный слой трубы, оставляя ампулярный конец открытым. В мышечном слое обнаруживаются туберкулезные бугорки в различной стадии их развития. Местами наблюдается казеозный распад. Трубы извилисто-удлиненные, местами утолщенные, инфильтрированные, в виде отдельных узлов.

В других случаях наблюдаются обширные сращения вокруг расширенного ампулярного конца трубы. Труба срастается с яичником и брюшиной боковой стенки таза, а также брюшиной дугласова кармана. Вокруг матки образуются паутинные (спаечные) сращения. Такие же сращения образуются между трубой, петлями тонкого кишечника, сигмой и сальником.

Ампулярный конец трубы запаян, и, если процесс прогрессирует, в слизистой трубы возникает изъязвление. В случаях, когда происходит усиленный казеозный распад, трубы превращаются в большие мешки ретортообразной формы. Если к процессу присоединяются гноеродные микробы, образуется пиосальпинкс. В стенке пиосальпинкса, со стороны слизистой, можно найти обильное высыпание бугорков с некрозом и разрушением складок. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются смежные органы – кишечник, мочевого пузыря и сальник. Образуются фиброзные сращения, инфильтрированные бугорками. При распаде могут образоваться фистулы, соединяющие просвет кишки с полостью трубы.

Проникновение кишечной палочки в пораженную туберкулезом трубу или в брюшную полость ведет к образованию гнойников, опасных для жизни больных. Иногда содержимое пораженных туберкулезом труб изливается в брюшную полость, вызывая реактивный процесс со стороны брюшины с образованием инкапсулированных скоплений серозной или серозно-гнойной жидкости. Образуются так называемые «осумкованные» перитониты или «ложные» кисты. Стенки «ложных» кист плотные, состоят из грануляционной и фиброзной ткани, в которой встречаются бугорки в разных стадиях их развития. Пунктат ложных кист после опорожнения их путем пункции через влагалищные своды в большинстве случаев оказывается стерильным.

Однако при всех описанных выше формах развития туберкулезного поражения в трубах процесс разрушения может остановиться, что можно наблюдать под влиянием антибактериальных препаратов. Казеозный распад и развитие бугорков прекращаются и наступает период восстановления с образованием рубцовой соединительной ткани, иногда с участками обызвествления.

Туберкулез яичника. Туберкулезные поражения яичников, по данным разных авторов, встречаются в 10–15% всех случаев поражения половых органов. Изолированное поражение яичника встречается редко. Яичник поражается чаще всего путем распространения инфекции со стороны труб и брюшины. При этой форме поражения процесс распространяется на поверхности яичника в виде просовидных узелков, причем сам яичник может быть не изменен. Имеются указания ряда авторов на то, что белочная оболочка яичника является препятствием для проникновения туберкулезных микобактерий в паренхиму. При вскрытии фолликулов облегчается внедрение туберкулезных микобактерий в паренхиму яичника. Реже заражение яичника происходит гематогенным или лимфогенным путем. При поражении паренхимы яичника образуются множественные очаги, часть которых творожисто-гнойно размягчается, образуя гнойники.

Макроскопически яичники увеличены, спаяны с трубами и брюшиной, образуя конгломераты. Гранулезный эпителий и яйцеклетка при поражении паренхимы дегенерируются (К. П. Улезко-Строганова).

Туберкулез матки. Изолированное поражение матки встречается в 10–15% случаев (Цандер). В большинстве случаев матка оказывается пораженной вместе с трубами (в 50–55%). Чаще всего поражается эндометрий, в котором образуются характерные для туберкулезного поражения бугорки. Железы слизистой оболочки матки вблизи бугорков разрушены. Развитие бугорков, как и во всякой другой ткани, может быть различным. Если туберкулезом поражается только функциональный слой слизистой оболочки матки, то во время первых же менструаций происходит отторжение слизистой вместе с бугорками и микобактериями и может наступить самопроизвольное излечение. Если же туберкулезный процесс переходит в базальный слой и дальше в мышечный, выздоровление затягивается.

При гистологическом исследовании вместо функционального слоя эндометрия находят то инфильтрированный, творожисто-распадающийся слой, то серо-белую пленку, переходящую в базальный слой, в котором обнаруживаются многочисленные, слившиеся между собой бугорки. При таких поражениях эндометрия наблюдаются тяжелые менструальные нарушения, так как функциональный слой не способен к регенерации, несмотря на нормальную овариальную функцию.

Более редкой, но тяжелой формой поражения эндометрия является язвенное поражение слизистой оболочки матки, которое чаще бывает диффузным и переходит в казеозную форму, проникая в толщу мышечной стенки матки. При скоплении творожисто-гнойного распада в полости матки в случаях облитерации области внутреннего зева образуются пиометры.

В случаях самоизлечения, особенно в детском или пубертатном возрасте, молодая соединительная ткань замещает все дефекты рубцом, отчего наступают явления частичной или полной облитерации полости матки, вызывая стойкую аменорею.

Туберкулез шейки матки редко встречается изолированно. Чаще он наблюдается в сочетании с эндометритом. При этом слизистая цервикального канала поражается чаще, чем влагалищная часть шейки. Клинически туберкулез влагалищной части шейки матки проявляется в двух формах: первая более частая, язвенная и вторая, реже встречающаяся, в виде полипозных разрастаний. При первой форме на влагалищной части шейки матки наблюдается либо эрозия, либо язва больших размеров, располагающаяся вокруг наружного зева. Язва имеет неправильную форму, резко очерченные и подрывные края, бело-желтое дно. На дне и по краям язвы

заметны мелкие просовидные бугорки, при прикосновении легко кровоточащие. При второй форме поражения на влагалищной части шейки матки вокруг зева и больше на задней губе наблюдаются полипозные разрастания.

Туберкулез влагалища проявляется также в виде поверхностных язв с неровными, подрывными краями, болезненными при пальпации. По периферии язвы отмечаются просовидные бугорки, которые при надавливании шпателем бледнеют.

Самой редкой формой генитального туберкулеза являются поражения вульвы (1–2% всех случаев). Поражение проявляется в виде небольших язв, разбросанных по отдельным участкам внутренней поверхности малых половых губ или в виде одной крупной язвы, расположенной вокруг клитора и уретры.

Туберкулез брюшины. Туберкулез брюшины встречается в двух формах: экссудативной, сопровождающейся асцитом, и сухой, слипчивой. При экссудативной форме брюшина усеяна бугорками и инфильтрирована. Часто наблюдается поражение сальника, который превращается в плотное бугристое образование, спаянное с кишечником, при бимануальном исследовании сходное с миомой матки или кистой яичника. При сухой форме туберкулезного перитонита внутренние половые органы спаяны между собой и с петлями кишечника, покрыты фибринозным налетом. Наблюдаются осумкованные полости, содержащие экссудат или казеозные массы.

### **Клиническое течение туберкулеза половых органов у женщин**

Туберкулез половых органов у женщин чаще встречается в возрасте от 18 до 35 лет, в детском и старческом возрасте он наблюдается реже. Клинически выраженное заболевание не связано с началом половой жизни. Часть больных женщин вступает в половую жизнь со значительными воспалительными изменениями в половых органах. Начало половой жизни может вызвать обострение и перевести латентно протекающий процесс в реактивный.

Течение туберкулеза половых органов у женщин разнообразно и во многом зависит от общего состояния и сопротивляемости организма больной. В большинстве случаев заболевание развивается скрытно медленно, без каких-либо характерных симптомов. В дальнейшем оно приобретает хроническое, часто рецидивирующее течение, особенно при поражении придатков матки и тазовой брюшины. Реже заболевание начинается остро, сопровождаясь значительным повышением температуры тела, болями в животе, с явлениями раздражения брюшины. По мнению большинства клиницистов, бурное начало

заболевания при генитальном туберкулезе наблюдается в случаях присоединения смешанной инфекции.

Из общих явлений следует отметить субфебрильную температуру, слабость, нарастающий упадок сил, быструю утомляемость, плохой аппетит и сон, ночные поты, падение веса, сухость кожи и пр. Большая часть больных жалуется на нарушение менструаций, боли в пояснице и внизу живота, реже – на бели, болезненный половой акт и бесплодие. Однако эти симптомы не всегда встречаются при туберкулезе половых органов. Приходится иногда поражаться несоответствию анатомических больших изменений в придатках матки, обнаруженных при влагалищном исследовании, с хорошим внешним видом и самочувствием больной.

Нарушение менструаций наблюдается довольно часто. Н. Я. Алексанопольский у 77,5% женщин, больных туберкулезом легких, отметил менструальные нарушения в форме аменореи, гипоменореи и олигоменореи. Е. Н. Петрова и С. К. Кунина при гистологическом изучении яичников таких больных отметили глубокие структурные изменения в корковом слое яичника, что, по их мнению, и приводит к нарушению менструаций.

При туберкулезе половых органов нарушение менструального цикла встречается у 60–75% больных женщин. Чаще наблюдается аменорея, затем гиперполименорея и реже – ациклические кровотечения. По Шредеру, 25% больных генитальным туберкулезом страдают вторичной аменореей. Цандер наблюдал нормальный менструальный цикл у 31% больных и нарушения менструаций у 69%. М. С. Ермина при генитальном туберкулезе наблюдала аменорею у 37,4% больных (первичная – у 9%, вторичная – у 28,4%), гиперполименорею – у 20,6% и ациклические кровотечения – у 10,7% больных; только у 31,3% больных менструации оставались нормальными.

Нарушения менструаций обусловлены не только туберкулезной интоксикацией, но и местными изменениями в половых органах. В результате туберкулезного эндометрита, перенесенного в детском или пубертатном возрасте, часто наступает первичная аменорея вследствие развития продуктивного процесса в слизистой оболочке матки с последующей ее атрофией.

При туберкулезном эндометрите у женщин цветущего возраста наблюдается как гиперполименорея, так и вторичная аменорея. Часто как гинекологи, так и эндокринологи по ошибке в течение длительного времени лечат таких женщин гормонами, не достигая успеха. Гистологическое и цитологическое исследование позволяет уточнить этиологию заболевания и с успехом применить противотуберкулезное лечение. При своевременно диагностированном заболевании и правильном, своевременно проведенном

интенсивном лечении процесс в половых органах затихает и постепенно наступает выздоровление.

При неблагоприятных внешних условиях, недостаточном и неправильном лечении или перенесенном в этот период интеркуррентном заболевании, например ангины, гриппа и др., процесс в половых органах обостряется. Состояние больной ухудшается, повышается температура, учащается пульс, понижается аппетит, возникают запоры, реже поносы, ухудшается сон, усиливаются боли в животе. Со стороны крови в этот период наблюдается умеренный лейкоцитоз и ускорение РОЭ.

Степень вовлечения в процесс брюшины различна среди отдельных форм туберкулеза придатков матки. Продуктивные формы часто протекают без вовлечения в процесс брюшины или ограничиваются брюшиной малого таза. При экссудативно-продуктивных или казеозных формах иногда отмечаются тяжелые пельвеоперитониты, образующие плотные спайки в малом тазу, среди которых находятся гнойные или казеозные очаги. Генерализованный туберкулез брюшины в сочетании с туберкулезом внутренних половых органов чаще встречается у молодых девушек, не вступивших еще в половую жизнь, и реже у женщин среднего возраста. Сочетание этих заболеваний следует считать результатом гематогенного распространения инфекции из первичного очага в легких или из лимфатических узлов при туберкулезе кишечника.

При генерализованном туберкулезе брюшины чаще встречается экссудативная форма с образованием выпота в брюшную полость и реже адгезивная – с образованием спаек между сальником, кишечником и половыми органами. При экссудативной форме перитонита быстро увеличивается объем живота, развивается интоксикация, похудание больной, анемия, слабость, потливость, повышение температуры, особенно при фиброзно-казеозном перитоните. Брюшная стенка выпуклая, напряжена, болезненна при пальпации. При адгезивной форме перитонита брюшная стенка втянута, напряжена, прощупываются без четких контуров конгломераты, состоящие из спаянных петель кишок, сальника, увеличенных труб и яичников.

Тяжелым осложнением туберкулеза половых органов являются фистулы. Они образуются при сращениях труб, яичников с кишечником (чаще сигмовидной, прямой и слепой кишкой) или мочевым пузырем при казеозном распаде туберкулезного очага. При образовании трубно-кишечных или пузырно-кишечных фистул течение процесса ухудшается, часто присоединяется септическая инфекция, вследствие чего у больной появляется лихорадочное состояние и истощение.

Туберкулез кишечника одновременно с туберкулезом внутренних

половых органов встречается при генерализованном метастатическом поражении, проявляясь клинически в виде поносов и болей в животе.

В результате перенесенного туберкулезного процесса в половых органах у 60–95% женщин отмечается бесплодие. Первичное бесплодие встречается чаще, чем вторичное, что свидетельствует о перенесенном женщиной туберкулезе половых органов до начала половой жизни. Причиной бесплодия при туберкулезе чаще служит поражение фаллопиевых труб и реже – поражение слизистой оболочки матки. При обследовании женщин, обращающихся по вопросу причины бесплодия, после диагностического выскабливания часто удается установить туберкулез эндометрия.

До последнего времени туберкулез легких являлся показанием к прерыванию беременности. Однако применение интенсивной противотуберкулезной терапии [Ф. В. Шебанов, Ентгенс (Jentgens)] позволяет благополучно донашивать ребенка, за исключением больных с очень тяжелыми формами туберкулеза легких. Роды рекомендуется проводить возможно быстрее, при щадящих условиях, применяя наложение щипцов. В послеродовом периоде требуется наблюдение в течение 6–8 недель.

### Диагноз

Диагностика туберкулеза половых органов у женщин очень трудна. При клиническом обследовании больных распознаются не все случаи этого заболевания. Часто точный диагноз ставится случайно после хирургического вмешательства, пробного выскабливания слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием или при биопсии язв, подозрительных на раковое поражение.

Важным для правильной постановки диагноза является хорошо собранный анамнез. Необходимо учитывать имевший место контакт с больными туберкулезом в семье или быту. Указание на перенесенный ранее перитонит, воспаление легких, плеврит, заболевание в детстве шейных лимфатических узлов, костного скелета позволяет идти более правильным путем в установлении диагноза. Следует обращать внимание на длительность и характер течения процесса, частоту и причину обострений, характер температурной кривой, функцию кишечника, наличие ночного пота.

При туберкулезных поражениях течение медленное, скрытое, редко подострое, часто с незначительной субфебрильной температурой. Активная тепловая терапия при поражении придатков матки нередко дает ухудшение, что можно рассматривать как диагностический признак.

При общем клиническом исследовании больной следует обращать особое внимание на состояние лимфатического аппарата и легких. Тщательно



обследуется брюшная стенка, учитывается степень ее напряжения и болезненность, обращают внимание на размеры живота, наличие в брюшной полости свободной жидкости, опухолевидных образований.

Гинекологическое исследование производят влагалищным путем, при помощи зеркал. При поражении внутренних половых органов необходимо дополнительно производить исследование через прямую кишку.

Туберкулезная язва вульвы, влагалища и влагалищной части шейки матки имеет свои особенности. Прежде всего характерно длительное течение. Язва поверхностная, с подрывными краями, основание язвы инфильтрировано, дно покрыто желтоватым или красно-серым налетом, по краям, язвы можно обнаружить просовидные, белесоватые узелки. Если язва расположена в области клитора или на половых губах, то эти части увеличены, уплотнены, паховые узлы увеличены.

Дифференциальный диагноз между туберкулезной язвой, раком и сифилисом решает цитологическое исследование (биопсия) и реакция Вассермана.

Туберкулез матки, чаще эндометрит, в половине случаев встречается одновременно с поражением труб, реже (в 10–15%) изолированно. Подозрительным в отношении туберкулезного поражения матки является наличие первичной и вторичной аменореи, а также гиперполименореи при отсутствии указаний на гонорейную и септическую инфекцию.

Диагноз туберкулезного эндометрита удается поставить двумя методами. Старый испытанный метод гистологического исследования ооскоба эндометрия позволяет установить туберкулезный характер поражения во всех случаях, за исключением некоторых при первичной аменорее, когда в соскобе элементы слизистой оболочки отсутствуют.

Новый цитологический метод исследования эндометрия (М. С. Ермина и Н. А. Цагикян, 1957) основан на изучении материала, полученного одномоментно из разных участков эндометрия путем насасывания маточным шприцем. Полученный материал наносят тонким слоем на предметное стекло, высушивают на воздухе, фиксируют в течение 3 минут в спирте, а затем красят по Романовскому 45–50 минут. При микроскопическом исследовании препаратов в случаях туберкулезного эндометрита обнаруживаются специфические элементы туберкулезной грануляционной ткани: эпителиоидные и гигантские клетки Лангганса.

Цитологический метод исследования прост, бескровен, безболезнен, быстро выполняем и может быть применен повторно, без нанесения ущерба исследуемому органу.

Диагноз туберкулеза труб и яичников ставится на основании

значительных изменений, развившихся в этих органах, с наличием плотных сращений с окружающими органами и тазовой брюшиной при малой чувствительности и отсутствии острого течения. Пораженные туберкулезом трубы и яичники имеют неправильно овоидную или ретортообразную форму, плотны на ощупь, неподвижны. В процесс вовлекается не только тазовая, но и вышележащая брюшина, что отличает туберкулезный процесс от гонорейного заболевания.

В параметральной клетчатке инфильтрация отмечается очень редко, только при тяжелом остром течении процесса, осложненного септической или другой инфекцией. В некоторых случаях при туберкулезе половых органов через задний свод или прямую кишку прощупываются твердые, иногда остроконечные, болезненные узелки, которые нужно дифференцировать с эндометриозом или канкрозными метастазами в заднем дугласовом пространстве. Если у женщин, не живших половой жизнью, определяются значительные изменения в трубах и яичниках при вялом течении процесса, в первую очередь следует заподозрить туберкулезное поражение.

Из специальных методов лабораторной диагностики для выявления туберкулезных микобактерий бактериоскопические и бактериологические методы малоэффективны. Посевы на туберкулезные микобактерии отделяемого язв, секрета шейки и полости матки, менструальной крови и пунктатов придатковых образований только в редких случаях, даже при гистологически установленных туберкулезных поражениях, дают положительные результаты. Метод флотации, с успехом применяющийся при исследовании мокроты, в гинекологической клинике не имеет практического значения. Подспорьем для диагноза служит биологический метод прививки морским свинкам выделений из полости матки и менструальной крови. Он имеет большой успех, особенно при прививке свинкам малого веса (250–300 г).

Гематологические данные при генитальном туберкулезе не имеют специфических особенностей. При туберкулезных язвенных поражениях вульвы, влагалища, шейки матки, туберкулезном эндометрите и вяло текущих процессах в придатках матки отмечается лейкопения. При остroteкущих процессах в придатках матки (экссудативные или казеозные формы) с вовлечением в процесс брюшины и выпотом в брюшную полость отмечается лейкоцитоз (до 16 000–20 000), лимфопения (10–12%), сдвиг нейтрофилов влево и ускоренная РОЭ (до 60 мм в час). С улучшением состояния больной и уменьшением воспалительных явлений количество лейкоцитов уменьшается, количество лимфоцитов и эозинофилов увеличивается, РОЭ снижается, но долгое время остается в пределах до 20–25 мм в час.

У некоторых больных при длительной туберкулезной интоксикации отмечается астения, понижение артериального давления, понижение содержания 17-кетостероидов в моче.

Туберкулинодиагностика при туберкулезе половых органов может иметь диагностическое значение, особенно в случаях поражения придатков матки и тазовой брюшины, где диагноз не может быть подтвержден гистологически или бактериологически и часто ставится предположительно.

Резко выраженные туберкулиновые реакции очень важны, однако отрицательные туберкулиновые пробы не исключают туберкулезной инфекции.

В последнее время Магнусон (Magnusson), Мадсен (Madsen), Розин (Rozin), М. М. Абрамова и М. С. Ермина пользуются методом гистеросальпингографии для изучения изменений рельефа слизистой матки и труб, на основании которых можно диагностировать туберкулез внутренних половых органов. Ценность гистеросальпингографии заключается в выявлении латентных форм туберкулеза половых органов, особенно у женщин, обращающихся по поводу бесплодия или нарушения менструальной функции. Характерным для туберкулеза матки является деформация и уменьшение полости матки с расширением и удлинением цервикального канала. При поражениях труб в одних случаях характерны укороченные, ригидные трубы с гладкими контурами, в других – фистуло-подобные ходы и дивертикулы в трубах с расширением на конце в виде «бульбус».

### **Лечение**

Лечение женщин, больных туберкулезом половых органов, на первых этапах требует госпитализации и создания надлежащих условий для проведения современного комплексного метода лечения. Последующие курсы лечения могут быть проведены в амбулаторных условиях.

За последнее десятилетие достигнуты значительные успехи в лечении больных туберкулезом и, в частности, при заболевании половых органов. Это обусловлено двумя основными факторами: улучшением методики выявления туберкулеза и усовершенствованием способов его лечения. Большую роль сыграло внедрение в клинику различных антибактериальных препаратов: стрептомицина, ПАСК, фтивазида, растворимого салюзиды, метазида и др. Опыт применения антибиотиков и химиопрепаратов при туберкулезе половых органов у женщин позволил разработать эффективную методику лечения (М. С. Ермина)

Основным принципом лечения в настоящее время является длительная комбинированная антибактериальная терапия, т. е. сочетанное применение

двух или трех противотуберкулезных препаратов. Антибактериальные препараты, угнетая и парализуя жизненные проявления туберкулезных микобактерий, одновременно оказывают влияние на весь организм, на различные его системы и функции, прежде всего на центральную нервную систему, стимулируют и повышают защитные силы организма.

Длительная антибактериальная терапия способна вызвать исчезновение таких туберкулезных поражений, которые раньше казались необратимыми и являлись показанием к консервативному или радикальному хирургическому вмешательству (осумкованные плотные образования в придатках матки).

Из различных вариантов комбинированной антибактериальной терапии оправдывает себя одновременное или последовательное применение стрептомицина как местно, так и внутримышечно, в сочетании с одним из следующих препаратов: фтивазидом, ПАСК, метазилом или растворимым салюзидом. При язвенных поражениях слизистой вульвы, влагалища, шейки матки проводится ежедневное обкалывание язв стрептомицином по 0,5 г (500 000 единиц) до исчезновения язвы. На курс лечения дается 20–30 г стрептомицина. Одновременно больная получает фтивазид или метазид по 0,3 г 3 раза в день, на курс лечения 40–60 г или ей назначается ПАСК по 3 г на прием 3–4 раза в день.

Обычно при язвенных поражениях вульвы и влагалища достаточно бывает одного курса лечения антибактериальными препаратами.

Методика лечения туберкулеза половых органов антибиотиками и химиопрепаратами разработана в отделении консервативной гинекологии (зав. – проф. С. К. Лесной) Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР (дир.: Л. Г. Степанов).

В очень редких случаях при язвенных поражениях шейки матки полного излечения от одного курса не наступает. Повторная биопсия с последующим гистологическим исследованием указывает на исчезновение туберкулезного поражения шейки. Оставшаяся эрозия является фолликулярной, неспецифической. Она излечивается после диатермокоагуляции.

При туберкулезном эндометрите, установленном гистологически или цитологически, стрептомицин вводится ежедневно по 0,5 г в толщу шейки матки, ближе к внутреннему зеву и через 6 часов по 0,5 г внутримышечно. Одновременно больная получает фтивазид по 0,3 г 3 раза в сутки или ПАСК по 2 г 5 раз в сутки. На первый курс лечения дается 40–50 г стрептомицина и 500–700 г ПАСК или 50–70 г фтивазида. Для контроля степени наступившего обратного развития при туберкулезном эндометрите рекомендуется пользоваться цитологическим методом аспирированных мазков из полости

матки, начиная с 3–4-й недели лечения (аспирировать следует один раз в неделю).

В последующие 40–60 дней лечение проводят амбулаторно фтивазидом (метазид) и ПАСК в тех же дозировках. Затем больную вновь стационарируют для проведения повторного лечения стрептомицином в матку в сочетании с одним из вышеуказанных препаратов.

При туберкулезном поражении придатков матки с вовлечением в процесс тазовой брюшины с явно выраженными образованиями в области придатков матки проводится следующее лечение: если в пальпируемых образованиях придатков матки определяется экссудат, то при помощи пункций через своды отсасывается содержимое и по той же игле в полость опорожненного образования вводится стрептомицин – 0,5 г. В дальнейшем стрептомицин вводится ежедневно по 0,5 г через своды в образование придатков матки (или подводится к образованию) и через 6 часов 0,5 г внутримышечно. Одновременно больная получает внутрь один из трех препаратов: фтивазид, метазид или ПАСК. По мере накопления экссудата производится повторная пункция с опорожнением экссудативного образования. Обычно после второй или третьей пункции экссудат не накапливается.

На курс лечения при поражении туберкулезом придатков матки рекомендуется 40–50 г стрептомицина, 50–70 г фтивазида или 500–700 г ПАСК.

В большинстве случаев при поражении придатков матки следует проводить повторные курсы лечения через IV2–2 месяца, добиваясь клинического улучшения и практического выздоровления только терапевтическими средствами. При повторном курсе лечения можно применять прерывистый метод лечения, а именно введение 1 г стрептомицина один раз в 3 дня при ежедневном приеме внутрь 10 г ПАСК или фтивазид по 0,3 г 3 раза в день.

При выраженной стойкой гипотонии у больной и пониженном содержании 17-кетостероидов в моче применяется АКТГ по 10 единиц 4 раза в день в течение 2–4 недель или кортин. АКТГ необходимо применять под контролем измерения артериального давления.

Применение стрептомицина при туберкулезных кишечно-трубных, трубно-влагалищных, придатково-брюшно-стеночных свищах (и даже каловых) дает неоспоримый эффект. Методика лечения заключается в обкалывании свищей стрептомицином по 0,5 г и введении стрептомицина в свищевой ход ежедневно до исчезновения свища. При кишечно-трубных свищах следует вводить стрептомицин по 0,5 г через свод в образование трубы

и через день в той же дозе в микроклизмах (М. С. Ермаина).

При лечении стрептомицином и противотуберкулезными химиопрепаратами нужно не забывать о возможных побочных токсических реакциях.

Аллергические явления устраняются назначением димедрола (0,03–0,05 г 2–3 раза в сутки), витаминов комплекса В, аскорбиновой кислоты.

Желательно больную между курсами лечения направлять в санаторий или в деревню для длительного пребывания на воздухе.

Физиотерапевтическое лечение больных с туберкулезом половых органов применять не рекомендуется, так как в большинстве случаев оно вызывает обострение процесса. Рентгенотерапия при туберкулезе половых органов нежелательна. Облучение угнетает функцию фолликулярного аппарата яичника. Грязелечение противопоказано.

Успехи лечения антибиотиками и химиопрепаратами туберкулеза половых органов у женщин в настоящее время позволяют сузить показания к хирургическому оперативному лечению. Своевременное применение антибактериальной терапии может вести к полному излечению без хирургического вмешательства.

### **Прогноз**

Характерным для туберкулеза половых органов у женщин является длительность течения процесса. Если сопротивляемость организма высокая и процесс ограничивается только половыми органами, исход в большинстве случаев бывает благоприятным. Наклонность к образованию сращений является защитной местной реакцией организма. При этом процесс ограничивается, но у большинства больных возникают постоянные боли и частые запоры.

При туберкулезных эндометритах, особенно при язвенной или казеозной форме, в одних случаях наступает гиперполименорея, в других – аменорея, у третьей части больных остаются нормальные менструации. Нередки случаи и облитерации полости матки.

В запущенных случаях туберкулеза внутренних половых органов может развиваться экссудативный перитонит, а если к процессу присоединяется смешанная инфекция, могут возникнуть обширные гнойники, сообщающиеся с кишечником, ведущие к тяжелым осложнениям и нередко требующие хирургического вмешательства. Если хирург правильно распознает природу заболевания, то можно ограничиться вскрытием брюшной полости, опорожнением жидкости и введением в брюшную полость стрептомицина. Частичное, а тем более радикальное удаление половых органов наносит

женщине непоправимый ущерб и не дает выздоровления, так как и после операции туберкулезная инфекция сохраняется в организме.

Современные методы лечения антибактериальными препаратами и современная госпитализация больных туберкулезом половых органов значительно улучшают исход и прогноз заболевания. Ввиду того что при генитальном туберкулезе в 80–90% случаев поражаются фаллопиевы трубы и в 50–55%–эндометрии, женщины, страдающие этим заболеванием или перенесшие его, бесплодны.

### **Профилактика**

Для выявления туберкулеза половых органов у женщин громадное значение имеют массовые профилактические осмотры как на предприятиях, так и среди домохозяек. Установлено, что туберкулез половых органов у женщин возникает чаще гематогенным и реже – лимфогенным путем. Своевременное лечение женщин, больных туберкулезом легких, кишечника и мезентериальных лимфатических узлов, позволит снизить процент заболевания женщин туберкулезом половых органов.

При трудоустройстве женщин, заболевших на производстве, предусматривается создание облегченных условий труда. При некоторых клинических формах заболевания, особенно при поражении придатков матки, больные оказываются фактически нетрудоспособными в обычных условиях производства с регламентированным рабочим днем. Таких больных необходимо временно переводить на инвалидность, а с улучшением состояния их здоровья предоставлять им более легкую работу в хорошо проветриваемом помещении.

**Ермина М.С. Туберкулез половых органов у женщин //Внелегочные и генерализованные формы туберкулеза: Руководство по туберкулезу в 4 т. [Под ред. В. Л. Эйниса]. М.: Гос. изд-во медицинской литературы, Т. 3. 1960. С. 171-186.**

*А.Б. Топчан, Т.П. Мочалова*

## **Туберкулез мужских половых органов**

Туберкулез половых органов у мужчин встречается наиболее часто в возрасте от 20 до 40 лет. Старики и дети заболевают редко, в период полового созревания частота заболевания туберкулезом половых органов увеличивается в связи с перестройкой организма.

По статистическим данным, частота туберкулеза половых органов у больных туберкулезом легких колеблется в пределах от 20 до 80%, что связано, по-видимому, с различным по тяжести контингентом больных, наблюдавшихся различными авторами. Наиболее часто туберкулез половых органов сочетается с гематогенно-диссеминированными и очаговыми формами легочного туберкулеза. Изучение 378 больных туберкулезом половых органов в урологическом отделении Московского государственного научно-исследовательского института туберкулеза показало, что у 58,3% больных эта форма туберкулеза сочеталась с туберкулезом легких, у 24,5% она явилась одной из множественных локализаций туберкулеза, у 11,2% наблюдалась одновременно с поражением мочевой системы. По наблюдениям А. И. Маянца, такое сочетание встречается значительно чаще и достигает 45–50%.

### **Клинические формы и локализация**

**Туберкулез яичка** (инфильтративный, очагово-казеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез придатка яичка** (инфильтративный, очагово-казеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез семявыносящего протока** (инфильтративный, очагово-казеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез предстательной железы** (инфильтративный, очагово-казеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез семенных пузырьков** (инфильтративный, очагово-казеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез куперовой железы** (инфильтративный, очаговоказеозный, кавернозный, очагово-рубцовый).

**Туберкулез полового члена** (инфильтративный, язвенный). Процесс может протекать со свищами и без свищей.

Фаза течения процесса, степень компенсации, бацилловыделение оцениваются и обозначаются так же, как и при туберкулезе мочевых путей.

Туберкулез простаты и семенных пузырьков в клинике трудно диагностируется, поэтому наиболее часто процесс в половой системе



выявляется после поражения придатка яичка. Процесс в придатке обычно развивается незаметно: придаток увеличивается и уплотняется, но остается безболезненным, кожа мошонки не изменяется, температура остается нормальной, общее состояние – хорошим; процесс обнаруживается больным только тогда, когда придаток значительно увеличивается в объеме.

Значительно реже, примерно в 73 всех случаев, процесс начинается остро, с высокой температурой до 39–40°, с резкими болями в яичке. Пораженная сторона увеличивается в объеме, яичко и придаток плохо дифференцируются, кожа мошонки сглаживается, отмечается ее покраснение, повышается местная температура органа. В оболочках может определяться жидкость светло-желтого цвета, клейкая, содержащая большое количество белка – от 0,3 до 3‰; обычно она остается стерильной и только приблизительно в 5–6% дает рост культуры туберкулезных микобактерий. Через 5–7 дней острые явления стихают, температура снижается до субфебрильной и нормальной, отечность и гиперемия кожи мошонки ликвидируются, появляется складчатость кожи. В это время удается более четко пальпировать пораженный придаток и наметить его границы с яичком. Процесс обычно начинается с хвоста придатка, затем поражается головка, а потом тело.

По стихании острого периода в некоторых случаях можно видеть под кожей мошонки сформировавшийся абсцесс – специфическое поражение мягких тканей, подкожной клетчатки и кожи. Абсцесс, прорвавшись, дает длительно функционирующие свищи. Хронически текущий холодный эпидидимит может длительное время оставаться стабильным, не переходя ни на яичко, ни на подкожную клетчатку и кожу, но при обострении процесса он также приводит к образованию абсцесса и свища, которые не имеют склонности к самоизлечению. Они могут периодически закрываться, а потом открываться вновь. Процесс в придатке протекает по «железистому» типу с очень короткой инфильтративной фазой и образованием больших казеозных фокусов, а иногда и тотального казеоза всего органа. Гистологические исследования удаленных придатков яичек (И. М. Эпштейн, Ф. А. Клепиков, Т. П. Мочалова), пораженных туберкулезом, показывают, что самоизлечение в этом органе, как правило, не наступает, даже при длительном лечении антибиотиками и химиопрепаратами.

Приблизительно в 20% процесс придатка переходит на яичко, последнее уплотняется, в его паренхиме обычно определяется конгломерат туберкулезных бугорков у места впадения сосудов, иногда просовидные высыпания по всей паренхиме. Как правило, в этих случаях в собственной влагалищной оболочке скапливается жидкость, образуются фибриновые

спайки и полость в отдельных случаях облитерируется. Наблюдается поражение соответствующего семявыносящего протока, который становится плотным, четкообразным, в некоторых случаях просвет его облитерируется, в других заполняется казеозным детритом. Процесс может переходить на другую сторону независимо от длительности заболевания. Промежуток между заболеваниями обоих придатков может колебаться от нескольких дней до нескольких лет. Процесс на второй стороне протекает обычно более бурно и быстро.

Поражение придатков не отражается на половой способности, однако нарушается способность оплодотворения в результате механического и динамического препятствия для продвижения сперматозоидов.

Диагностика туберкулеза придатка довольно проста, если учитывать анамнез больного, пальпаторную картину поражения, туберкулиновую чувствительность. В некоторых особо трудных случаях с целью дифференциальной диагностики можно прибегать к диагностической пункции с цитологическим исследованием пунктата, но делать это надо осторожно, в стационарных условиях, так как пункции при наличии туберкулеза в придатке могут привести к образованию свищей.

Туберкулез предстательной железы обычно предшествует туберкулезу придатков, но в связи с бессимптомностью течения в начальной стадии процесса и меньшей доступностью диагностируется реже.

Туберкулез семенных пузырьков обычно наблюдается одновременно с поражением предстательной железы. Наиболее часто (приблизительно в 50%) отмечается двустороннее поражение семенных большое количество белка – от 0,3 до 3%; обычно она остается стерильной и только приблизительно в 5–6% дает рост культуры туберкулезных микобактерий. Через 5–7 дней острые явления стихают, температура снижается до субфебрильной и нормальной, отечность и гиперемия кожи мошонки ликвидируются, появляется складчатость кожи. В это время удается более четко пальпировать пораженный придаток и наметить его границы с яичком. Процесс обычно начинается с хвоста придатка, затем поражается головка, а потом тело.

В начальной стадии заболевания клинически не проявляется. В дальнейшем, если очаг располагается ближе к прямой кишке, появляется боль при дефекации, частые позывы на дефекацию, иногда склонность к запорам, тупая ноющая боль в промежности, особенно при сидении и ходьбе. При расположении очага ближе к уретре появляется учащение ночного мочеиспускания, затруднение мочеиспускания, в моче появляется гной, особенно во второй порции мочи, могут обнаруживаться микобактерии туберкулеза. При акте дефекации из уретры иногда выделяется капелька гноя,

эякуляция может стать болезненной, в эякуляте обнаруживается примесь крови; посевы эякулята дают рост микобактерии туберкулеза. При прогрессировании процесса возможен его переход на окружающую клетчатку с образованием прямокишечных и промежностных свищей. Диагноз ставится на основании пальпации предстательной железы; в зависимости от фазы процесса мы обнаруживаем в ней плотные бугристые образования различной величины, или участки западения на месте абсцессов, или плотные однородные участки на месте рубцового замещения пораженной железистой ткани. При поражении передней части железы пальпация может не дать никаких изменений и лишь при цистоскопии в некоторых случаях можно видеть, как простата вдаётся в мочевого пузырь в виде плотных бугристых образований; в норме они не определяются. Кавернозный туберкулез предстательной железы хорошо выявляется путем уретрографии 10% раствором сергозина, когда заполняются контрастным веществом каверны предстательной железы.

Для выявления туберкулеза семенных пузырьков следует пользоваться везикулографией, производимой, как правило, при операции. Это – ценный и весьма объективный метод исследования при подозрении на поражение семенных пузырьков. Для исследования пользуются как водными, так и масляными контрастными веществами: сергозин, кардиотраст, йодолипол, липиодол. Водные контрастные вещества после введения в просвет семявыносящего протока задерживаются в семенных пузырьках в среднем на 5–10 минут. Масляные контрастные вещества задерживаются значительно дольше – на 12–24 часа (а при понижении сократительной способности семенных пузырьков – и на несколько месяцев).

Лечение антибиотиками и химиопрепаратами больных туберкулезом половых органов приводит к быстрому снятию явлений перифокального воспаления и в некоторых случаях, когда лечение начато в инфильтративной фазе, дает эффект, близкий к выздоровлению. Как правило, даже после длительного лечения антибиотиками и химиопрепаратами, после отграничения процесса в придатках остаются морфологические изменения, по клинической картине близкие к неспецифическим эпидидимитам. При посеве ткани таких придатков в ряде случаев можно получить рост микобактерии туберкулеза.

Так как клиническое излечение в результате консервативной терапии полностью не наблюдается, имеется лишь затихание процесса, следует считать доминирующим при данной локализации туберкулеза хирургическое лечение. В этих случаях производится эпидидимэктомия или эпидидимэктомия с резекцией части паренхимы пораженного яичка. При тщательно выполненной

операции наблюдается гладкое послеоперационное течение с первичным заживлением операционной раны в 93 – 95%. Из ранних осложнений следует отметить свищи специфической этиологии, которые при этиотропном лечении в сочетании с физиотерапией закрываются в течение 10–15 дней. Наиболее эффективно наложение парафиноксероформной масляной смеси (температуры 50–60°, толщиной в 1 см). Интервалы между процедурами–1–2 суток. В некоторых случаях может быть применен электрофорез с салюзидом или стрептомицином. Эти методики физиотерапевтического лечения не давали обострения туберкулезного процесса. К поздним осложнениям, обычно наблюдаемым в сроки от 6 месяцев до 2 лет после операции, относятся туберкулезные деферентиты с абсцессами. Наиболее радикальное лечение этого процесса – хирургическое.

Благоприятное действие на течение туберкулеза половых органов оказывает климатотерапия на Южном берегу Крыма. При лечении антибиотиками и химиопрепаратами свищи на мошонке, как правило, закрываются, но процесс не излечивается. Для предупреждения развития процесса в придатке другого яичка следует производить вазэктомию. К этой профилактической операции нужно подходить сугубо индивидуально, учитывая возраст больного и характер распространенности процесса в других органах. Вазэктомия должна производиться в тех случаях, когда имеется поражение простаты, семенных пузырьков и паренхимы яичка.

Хирургическое лечение по поводу туберкулезного эпидидимита не следует осуществлять в свежих, остро текущих случаях, прибегая к нему лишь тогда, когда стихли инфильтративные явления, выражена граница между пораженным придатком яичка и нет обострения процесса в других органах. Операция допустима у больных с активными формами туберкулеза в легких, костях и суставах, вне фазы острой инфильтративной вспышки. Все больные туберкулезом половых органов, подвергшиеся операции, около 2–3 лет должны рассматриваться как туберкулезные больные, находиться под наблюдением врачей-урологов и периодически подвергаться лечению антибиотиками и химиопрепаратами. Общие принципы лечения больных туберкулезом половой системы такие же, как и при лечении больных туберкулезом мочевого системы.

Туберкулез простаты хорошо поддается комбинированному лечению стрептомицином с добавлением витамина D<sub>2</sub>. Хирургическое удаление предстательной железы и семенных пузырьков производится очень редко в связи с тяжестью операции, дающей большую летальность и высокий процент послеоперационных осложнений: длительно не заживающих гнойных свищей. Всем больным половым туберкулезом следует избегать факторов, ведущих к

застою крови в малом тазу, употребления спиртных напитков, острой и пряной пищи. Необходимо бороться с запорами.

**Топчан А.Б., Мочалова Т.П. Туберкулез мужских половых органов //Внелегочные и генерализованные формы туберкулеза: Руководство по туберкулезу в 4 т. [Под ред. В. Л. Эйниса]. М.: Гос. изд-во медицинской литературы, Т. 3. 1960. С. 164-167.**

*А. И. Юркина*

### **Туберкулез лимфатических узлов и серозных оболочек**

Лимфатическая система всегда вовлекается в процесс при туберкулезе. С первого момента заражения и при последующих обострениях рассеивание туберкулезной инфекции происходит по лимфатическим и кровеносным путям. Поэтому при первичном туберкулезе имеет место множественное поражение лимфатических узлов, серозных оболочек и других органов и систем. Это наглядно показано в экспериментальных работах А. И. Каграманова, З. А. Лебедевой, И. П. Парфеновой, В. И. Пузик и в клинических работах Н. О. Василевича, А. И. Кудрявцевой, М. П. Похитоновой, Э. З. Соркиной.

Лимфатическая система имеет огромное физиологическое значение, так как она участвует в процессах жирового, белкового и углеводного обмена, в кроветворении, пищеварении, в обезвреживании организма от вредных агентов, в том числе и от болезнетворных микроорганизмов. Поэтому при ее заболевании наблюдается ряд функциональных расстройств.

Еще А. А. Кисель в свое время указывал, что симптом хронической туберкулезной интоксикации, который в той или иной степени всегда сопровождает первичный туберкулез, возникает преимущественно вследствие поражения туберкулезом лимфатических узлов. Реакцией лимфатической системы на длительное хроническое течение туберкулеза - является также общий наружный лимфаденит, наблюдающийся в период первичного туберкулеза. Поэтому казеозное поражение множественных групп лимфатических узлов, нередко в сочетании с туберкулезом серозных оболочек, всегда указывает на период первичного туберкулеза.

Изолированный туберкулез одной какой-либо группы лимфатических узлов или туберкулез одной серозной оболочки характерен для периода вторичного туберкулеза при вспышке не вполне заживших старых очагов фиброказеоза, иногда он встречается в поздних стадиях заболевания при обострении первичного туберкулеза.

### **Туберкулез периферических лимфатических узлов**

При первичном туберкулезе часто наблюдается наружный туберкулезный лимфаденит различных групп лимфатических узлов. Чаще он сочетается с поражением других групп лимфатических узлов (грудной клетки, брюшной полости), туберкулезом других органов и систем.

В весьма редких случаях имеет место изолированный наружный лимфаденит. Отдельные лимфатические узлы достигают иногда значительной величины, образуют спаянные между собой и окружающей клетчаткой и кожей

пакеты.

В лимфатических узлах развиваются явления творожистого некроза, который впоследствии может перейти в фиброказеоз, а затем постепенно рассосаться или обызвествиться. При неблагоприятном течении творожистый некроз расплавляется, возникают длительно не заживающие и рецидивирующие свищи. После заживления свища на всю жизнь остаются характерные рубцы в виде уздечек и сосочков. Склонность туберкулезного лимфаденита вызывать перифокальную инфильтрацию выражается клинически в виде периаденита, что, наряду со свищами и характерными рубцами, служит дифференциально-диагностическим признаком для отличия от нетуберкулезных лимфаденитов.

Все группы периферических лимфатических узлов могут быть поражены туберкулезом, но чаще всего клинически он встречается в шейных, подчелюстных и подмышечных группах. По клиническим признакам и патологоанатомической картине наружные туберкулезные лимфадениты делятся на инфильтративные, казеозные (со свищами и без них) и индуративные (Н. А. Шмелев, Ю. П. Коровина, Е. Д. Тимашева). По течению некоторые авторы различают закрытые и открытые, или свищевые, формы.

Наружные лимфадениты встречаются у лиц всех возрастов, но чаще у детей раннего и дошкольного возрастов. Отмечается особая частота заболевания лимфаденитами в сельских местностях и скотоводческих районах, что некоторые объясняют заражением туберкулезными бактериями рогатого скота. Течение туберкулезных лимфаденитов длительное – месяцы и даже годы, с периодическими волнами обострения. Развивается картина хронической туберкулезной интоксикации с длительной субфебрильной температурой. Прогноз при ограниченных лимфаденитах благоприятный. Длительно не заживающие свищи могут вызвать амилоидоз и неблагоприятный исход. Дифференциальный диагноз обычно колеблется между лимфогрануломатозом и лимфосаркомой. В том и другом случае помогает туберкулиновая реакция, а также пункция или биопсия лимфатического узла.

Лечение больных туберкулезом наружных лимфатических узлов должно проводиться по тем же принципам, как при первичном туберкулезе вообще: длительный санаторно-гигиенический режим, полноценное питание, рыбий жир, витамины, препараты кальция, постельный режим в остром периоде и при вспышках.

Рано начатое комбинированное лечение антибиотиками и химиопрепаратами (стрептомицин, ПАСК, тибон, фтивазид) в комплексе с санаторным режимом значительно укорачивает длительность заболевания и

предупреждает в некоторых случаях развитие свищевых форм

Накопившийся за последние годы клинический опыт показывает, что при лечении железистых форм туберкулеза более благоприятное действие наступает при одновременном комбинированном лечении стрептомицином или фтивазидом с ПАСК. По-видимому, это связано с тем, что прибавление ПАСК удлиняет сроки возникновения лекарственной устойчивости не только в экспериментальных условиях, что является уже доказанным, но и в человеческом организме. Длительность лечения в среднем равняется 2–3 месяцам, в отдельных же случаях значительно превышает этот срок.

Метод введения стрептомицина и химиопрепаратов такой же, как при легочном туберкулезе.

Непереносимость препаратов и токсические явления у детей наблюдаются реже, чем у взрослых: в таких случаях возникают кожные зудящие сыпи, отмечаются неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышенная нервная возбудимость, тошнота и рвота, болезненность в области печени и увеличение ее, изменения картины крови (эозинофилия), появление белка в моче и т. д. Поэтому рекомендуется проводить лечение под постоянным врачебным наблюдением и под контролем лабораторных анализов мочи и крови.

Нередко удается устранить повышенную чувствительность к препаратам путем уменьшения суточной дозы или временного прекращения лечения.

Благоприятное действие оказывает применение стрептомицина, ПАСК и тибона местно в виде инъекций внутрь пораженных лимфатических узлов 2–3 раза в неделю и в виде примочек при свищевых лимфаденитах. В отдельных случаях упорно не поддающиеся лечению изолированные опухолевидные лимфадениты удаляются оперативным путем.

При хронически текущих изолированных лимфаденитах некоторые рекомендуют лечение лимфой и туберкулином, местное облучение солнцем, кварцем и рентгеновыми лучами. При этом нужно помнить, что вышеназванные препараты и лучистая энергия могут вызвать обострение процесса, поэтому применять их рекомендуется осторожно, при условии постоянного тщательного врачебного контроля.

Облучение солнцем проводится в утренние часы (до 11 часов в средней полосе и до 9–10 часов на юге), применяется местно на область пораженных лимфатических узлов. Начинают с 5 минут и, прибавляя ежедневно по 5 минут, доводят длительность облучения до 30–40 минут; общий курс лечения до 1<sup>\*</sup>/<sub>2</sub>–2 месяцев.

При пользовании калориметрией вначале дают 3–5 малых калорий на 1



см<sup>2</sup> и каждый раз, прибавляя по 5, доводят до 30 малых калорий.

При рентгенотерапии облучают небольшое поле (6X8 см), кожно-фокусное расстояние 30–40 см, 150 kV, фильтр 3 мм алюминия. Применяют малые дозы: 15–20 г, не больше 60 г, с интервалами в 5–7 дней.

Ртутно-кварцевое облучение области лимфаденита начинается с 1/2 биодозы, с постепенным повышением в 4–5 раз против первоначальной дозы, проводится через 1–2 дня.

При появлении неприятных субъективных ощущений (чувство разбитости, головные боли, понижение аппетита, сердцебиение) или признаков обострения лимфаденита лечение следует прекратить.

### **Туберкулез лимфатических узлов брюшной полости**

При первичном туберкулезе поражение лимфатических узлов брюшной полости наблюдается довольно часто. На патологоанатомическом материале его частота в детском возрасте колеблется от 16 до 65% (Оносовский, Черняк, Волчок, Юркина). Обычно он возникает вследствие первичной или повторной лимфогематогенной диссеминации туберкулезной инфекции, чаще сочетается с туберкулезом других органов и систем. При вспышке в более поздних стадиях заболевания туберкулез лимфатических узлов брюшной полости может клинически обнаруживаться как самостоятельное заболевание.

При туберкулезе лимфатических узлов брюшной полости почти всегда в той или иной степени в процесс бывает вовлечена брюшина вследствие склонности туберкулезного лимфаденита к обострениям и возникновением перифокальной инфильтрации. В лимфатических узлах развивается казеозное перерождение, которое впоследствии может перейти в фибро-казеоз, а затем рассосаться или обызвествиться. В некоторых случаях казеоз размягчается и гной выходит через свищ в полость живота, в просвет кишечника или наружу (пупочные свищи, парапроктиты), что иногда сопровождается развитием общего тяжелого перитонита.

Клинически при поражении туберкулезом лимфатических узлов брюшной полости развивается картина значительной туберкулезной интоксикации. У детей землистый или желтоватый оттенок кожи, множественный общий наружный лимфаденит; они становятся вялыми, легко раздражительными, отстают в весе, иногда в росте. У них наблюдается плохой сон, плохой аппетит и почти постоянная длительная субфебрильная температура, а также изменения в картине крови, в виде умеренной анемии, повышения РОЭ и левого нейтрофильного сдвига. Так же, как при бронхаденитах и наружных лимфаденитах, при мезаденитах наблюдается высокая чувствительность к туберкулину. Эти общие сдвиги указывают на

значительное нарушение центральной нервной регуляции.

Имеются указания на нарушение пищеварения, особенно углеводного и жирового обмена, а также на значительные колебания в выделении желудочного сока и его кислотности в виде гипер- и гипосекреции. Периодически возникают расстройства кишечника в виде поносов или запоров, иногда сопровождающихся тошнотой и рвотой.

При туберкулезе лимфатических узлов брюшной полости наблюдаются характерные местные симптомы болезни. Отмечаются периодические кратковременные ноющие или схваткообразные боли в животе без определенной локализации, не связанные по времени с приемом пищи. В редких случаях, когда боли принимают более острый характер, они напоминают приступ аппендицита. Острые боли обычно бывают при осложнении туберкулеза лимфатических узлов брюшной полости слипчивым перитонитом и перивисцеритом. В этих случаях нередко наблюдается вздутие живота и напряжение брюшных покровов. При глубокой пальпации живота во внутренней зоне, вблизи боковых поверхностей позвоночника и в илеоцекальной области определяется болезненность. Характерным симптомом является наличие болезненных лимфатических узлов, которые могут быть значительно увеличены и часто образуют пакеты, спаянные между собой, с окружающими органами, тканями и подкожной клетчаткой. Мелкие лимфатические узлы прощупываются в зоне болезненности, чаще в виде множественных или отдельных округлых болезненных образований. Поэтому для диагностики туберкулеза брюшной полости имеет определенное значение глубокая скользящая пальпация (по методу Образцова), проводимая натощак после предварительного опорожнения кишечника путем очистительной клизмы.

Путем рентгенологического исследования при очищенном кишечнике и жестком снимке с блендой можно выявить опухолевидные лимфатические узлы при наличии обызвествления. При туберкулезе лимфатических узлов брюшной полости, осложненном перивисцеритом и слипчивым перитонитом, помогает рентгенологическое исследование кишечника с контрастной массой.

При туберкулезе лимфатических узлов брюшной полости обычно наблюдается длительное волнообразное течение болезни с периодами обострения и вспышек.

При прогрессировании процесса может развиваться тяжелое заболевание, протекающее с высокой температурой, резкой интоксикацией, глубоким нарушением пищеварения и питания, развитием кахексии, амилоидоза всех органов, с неблагоприятным исходом.

Дифференциальная диагностика ставится с опухолями в полости живота

другой этиологии (доброкачественные и злокачественные новообразования), неспецифическими мезаденитами, острым и хроническим аппендицитом, глистными инвазиями, заболеваниями внутренних органов брюшной полости.

Лечение заключается в длительном общем укреплении организма на основе санаторного режима с некоторым ограничением физической нагрузки и полноценной, но щадящей в отношении механической обработки диеты, с преимущественной дачей белков с ограничением жиров и углеводов. Благоприятное действие оказывает комбинированное лечение антибиотиками и химиопрепаратами (стрептомицин, ПАСК, тибон, фтивазид) в течение 2–3 месяцев. Суточная дозировка – обычная для детей соответствующих возрастов – приведена подробно в разделе о лечении туберкулеза периферических лимфатических узлов.

Лечение антибиотиками вызывает сравнительно быстрое уменьшение интоксикации и улучшение общего состояния, а затем постепенное затихание процесса. При волнообразном течении туберкулезного мезаденита в периоде вспышек целесообразно провести повторные курсы лечения специфическими химиопрепаратами на фоне санаторно-диетического режима. Рекомендуется введение больших доз витамина С и В<sub>6</sub> дача препаратов кальция, в периоде между обострениями – дача рыбьего жира.

Применение раздражающей терапии (лимфа, туберкулин, местное лечение лучистой энергией в виде солнечных, ртутно-кварцевых и рентгеновских облучений) требует особой осторожности и тщательного отбора больных. Лишь при хроническом вялом течении и изолированном процессе при отсутствии туберкулеза других органов показана раздражающая терапия. При ухудшении общего состояния и малейших признаках обострения лечение следует прекратить. Облучать следует область живота по методике, описанной при лечении туберкулеза наружных лимфатических узлов. При рентгенотерапии область живота делят на четыре поля (2 верхних и 2 нижних левые и правые) и каждый раз поочередно подвергают облучению одно поле.

**Юркина А. И. Туберкулез лимфатических узлов и серозных оболочек //Туберкулез: Руководство для врачей [Под ред. З.А. Лебедевой, Н.А. Шмелева]. М.: Медгиз, 1955. С. 276-280.**

*Д.А. Манучарян*  
**Туберкулез кишечника**

Туберкулез кишечника до последних десятилетий рассматривался большей частью как заключительный этап легочной чахотки. В настоящее время выясняется, что туберкулезное поражение кишечника является лишь этапом развития туберкулезной болезни, одним из проявлений ее и протекает волнообразно.

Согласно исследованиям современных авторов, задолго до появления язвы в слизистой оболочке кишечника отмечается диффузная гиперемия тканей кишечной стенки и очаговые лимфоидно-гистиоцитарные и диффузные макрофагально-гистиоцитарные инфильтраты в подслизистом слое, описанные А. И. Струковым и Р. И. Даниловой. Этим процессам сопутствуют изменения в экстра- и интрамуральном нервном аппарате кишечника (С. С. Вайль).

В слизистой оболочке наблюдаются десквамация эпителия, часто атрофия, очаговая или диффузная гиперемия, в стенке кишки в целом – лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация, эндо- и периваскулиты, облитерация сосудов, туберкулезные бугорки. Туберкулезные язвы имеют характерный вид. Края их большей частью набухшие, зубчатые, подрытые, дно кратерообразное. При распространенном язвенном поражении слепой кишки и восходящего отрезка ободочной кишки слизистая оболочка нередко совершенно разрушается, а кишечная стенка значительно утолщается. Процесс переходит на мышечный слой, может захватить и серозную оболочку. Наблюдаются сращения кишечных петель между собой, с сальником, с передней брюшной стенкой и с соседними органами. Некоторые ранние повреждения кишечной стенки могут либо рассосаться, либо оставлять после себя рубцовые изменения. Но большей частью туберкулезный процесс, предоставленный естественному течению, прогрессирует, хотя в центральных частях язвы могут возникать репаративные изменения.

По секционным данным, туберкулезное поражение кишечника обнаруживается у 72% умерших от туберкулеза легких. Со времени введения в практику антибактериальных препаратов частота поражений кишечника уменьшилась.

В распределении язвенного процесса наблюдается большое разнообразие. Язвы могут возникать в любом отделе пищеварительного тракта. Частота поражения тонкого кишечника, по данным различных авторов, колеблется от 20 до 91%, слепой кишки – от 43 до 87%, двенадцатиперстной кишки – от 2 до 9% и т. д.

Наиболее часто поражаются ближайшие к илеоцекальной заслонке сегменты кишечника: илеоцекальный отрезок петли подвздошной кишки, конечная петля ее, слепая кишка и восходящая ободочная кишка. Иногда язвенному туберкулезу кишечника сопутствует казеоз брыжеечных узлов. Последний обнаружен нами у 15,7% больных с явлениями язвенного туберкулеза кишок. Иногда туберкулез кишечника осложняется развитием туберкулезного перитонита.

Патогенез. Патогенез кишечного туберкулеза связан с предшествующими функциональными или неспецифическими воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Большинство исследователей считает, что туберкулез кишечника развивается на фоне предшествующих функциональных нарушений. Расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта проявляются двигательными нарушениями: продвижение контрастной массы местами ускорено, местами задерживается дольше, чем в норме, нарушена функциональная (физиологическая) слаженность, согласованность иннервационного аппарата пищеварительного тракта.

Дискинезия, в основе которой лежит спазм, является отображением нарушения нервной трофики и регуляции. Двигательно-тонические расстройства представляют, согласно нашим наблюдениям, начальное звено заболевания кишечника у больного туберкулезом.

Двигательно-тонические нарушения особенно ярко выступают прежде всего в илеоцекальной части кишечника. Копрограмма в этих случаях иногда обнаруживает увеличение органических кислот (бродильная диспепсия) без или с увеличением содержания аммиака (бродильно-гнилостная, гибридная диспепсия). Кишечная диспепсия со своей стороны неблагоприятно влияет на другие отделы пищеварительной системы и на функциональное состояние отдаленных органов. Постепенно у больных туберкулезом замедляется опорожнение желудка, возникает дискинезия желчевыводящих путей.

Рентгенологическая картина кишечной диспепсии сходна с картиной язвенного процесса, она обнаруживает спастический дефект наполнения.

Развитию туберкулезного процесса в кишечнике большей частью предшествует невротическая стадия.

При тяжелых функциональных расстройствах отмечаются значительные дистрофические изменения в нервных волокнах и ганглиях, достигающие в отдельных случаях до распада (С. С. Вайль, Л. Р. Протас).

### **Клиника туберкулеза кишечника**

Подробное изучение анамнеза больного туберкулезом показывает, что еще задолго до развития картины кишечного туберкулеза можно отметить

нарушение аппетита: он становится неустойчивым, и больные принимают пищу без удовольствия.

Точно так же значительно ранее возникают то запоры, то чередование нормального стула и запоров или нормального и кашицеобразного стула. Заслуживает внимания также указание на повышенную реактивность кишечника.

Большую семиологическую ценность приобретают анамнестические указания на болевые ощущения в животе, имеющие вначале преходящий характер. Начало туберкулеза кишечника может проявляться повышением температуры тела и похуданием.

Туберкулез кишечника сопровождается попытками и протекает волнообразно. Прогрессирование его совершается постепенно. На секции нередко, наряду со старыми очищенными или эпителизирующимися язвами, видны как свежие язвы, так и переходные между обеими формами. Вспышки процесса проявляются то желудочно-кишечными расстройствами с повышением температуры или без такового, то по типу псевдоаппендикулярного синдрома.

Похудание имеет особенно важное семиологическое значение у больных со стационарным или затухающим легочным процессом.

К числу общих признаков туберкулеза кишечника относится также неустойчивость психики – раздражительность, депрессивное состояние; она наблюдается нередко у больных с бродильной диспепсией.

Туберкулез кишечника может протекать и бессимптомно не только в начальном периоде, но и при тяжелых формах.

У части больных туберкулезом кишечника наблюдается тошнота. Причиной ее служит иногда заболевание желудка, но чаще она связана с состоянием кишечника. Так, например, спазм в области баугиниевой заслонки вызывает спазм привратника. Тошнота может зависеть от скрытой гепатопатии. Из жалоб больного наибольшего внимания в семиологическом отношении заслуживают боль или «предболевые» ощущения в животе.

Механизм возникновения боли не вполне ясен. Б. И. Лаврентьев связывал боли с афферентными импульсами в центральную нервную систему при патологическом раздражении механорецепторов (растяжение ткани, возможно, давление, которое испытывают эти ткани) и мышечных интерорецепторов (спазм).

Боли при туберкулезе кишок носят то местный, локализованный характер, то разлитой по всему животу; они разнообразны по силе, чаще тупые, ноющие, локализуются преимущественно в правой подвздошной и в околопупочной областях. Интенсивность и локализация болей не зависят от

локализации туберкулезного процесса, от его тяжести, от приема пищи.

При осмотре живота обращает внимание умеренное вздутие его нижней половины, более заметное в правой подвздошной области.

Ощупывать живот следует теплыми руками при наибольшем расслаблении брюшного пресса больного и выпрямленных нижних конечностях (В. П. Образцов). Мочевой пузырь перед исследованием должен быть опорожнен. Пораженная туберкулезным процессом слепая кишка представляется то раздутой, то умеренно уплотненной, а конечная петля подвздошной кишки имеет вид более или менее плотного шнура, теряющегося в малом тазу. Напряжение брюшных мышц отсутствует.

Двигательные расстройства кишечника весьма разнообразны. Так как развитие туберкулеза кишок совершается на фоне неспецифического воспаления слизистой оболочки кишечника, то нарушения, связанные с неспецифическим катарром, наслаиваются на клинические проявления туберкулезного язвенного процесса. При туберкулезе кишок наблюдается иногда нормальный стул, иногда запоры, жидкий или кашицеобразный стул, ложные поносы. Понос не является ведущим симптомом туберкулеза кишечника, но своего диагностического значения он не утратил. Появление длительного поноса у больного туберкулезом вызывает необходимость рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта.

С прогрессированием туберкулеза кишечника содержание гемоглобина в крови уменьшается. Однако отсутствие гипохромной анемии не исключает туберкулеза кишок. Для последнего характерен высокий лейкоцитоз. Появление его у больного туберкулезом легких вызывает подозрение на присоединившийся туберкулез кишечника. Повышение РОЭ при отсутствии признаков активности основного процесса также дает основание для проверки кишечного тракта.

Изменения желудочной секреции при туберкулезе кишечника не закономерны. Известно, что содержание соляной кислоты в желудочном соке у разных людей довольно различно. Однако чаще всего у больных туберкулезом кишечника отмечается понижение кислотности желудочного сока.

Существенным является исследование испражнений. Обнаружение туберкулезных бактерий в кале больного туберкулезом легких не может служить доказательством специфического поражения кишечника. Отсутствие туберкулезных бактерий в кале не исключает туберкулеза кишечника.

Нахождение скрытой крови в кале имеет ограниченное диагностическое значение, так как причиной ее появления могут служить не только туберкулезные язвы, но и возможные кишечные кровотечения, случайные

причины и др.

Реакция на растворимый белок в испражнениях не специфична; однако повторное обнаружение ее при исключении симптома быстрой эвакуации из тонких кишок является показателем воспалительного процесса слизистой оболочки толстых кишок.

О ходе бактериально-химических процессов, протекающих в кишечнике, можно судить по содержанию органических кислот и аммиака в кале. У больных туберкулезом кишечника содержание органических кислот часто превышает норму, принимаемую за 18 единиц, относительно реже имеется одновременное повышение кислот и аммиака (норма – 4 единицы). Туберкулезу кишечника нередко сопутствует стойкая бродильная и бродильно-гнилостная диспепсия.

Положительная реакция на растворимый белок (вместе с недостаточным перевариванием пищевых веществ) и повышение содержания органических кислот в кале представляют копрологический синдром, характерный для туберкулеза.

Следует подчеркнуть, что современная клиника не располагает совокупностью симптомов, которые обосновывали бы с уверенностью диагностику туберкулеза кишечника и особенно начального периода его. Дифференциально-диагностическая недостаточность клинико-лабораторных данных была и остается одной из главных причин несвоевременного распознавания болезни. В настоящее время эти затруднения в известной мере начинают терять свою остроту благодаря рентгенологическому методу исследования кишечника.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта применяют бариевый завтрак и контрастную клизму. Объектами рентгенологического изучения являются процессы движения, состояние наполнения и рельеф слизистой того или иного отдела кишечника. В основу толкования рентгенологической картины положен функционально-патологический принцип.

Различают функциональные или реактивные и прямые рентгенологические симптомы туберкулеза кишечника. Первая группа симптомов характеризует дисфункцию – дискинезию и дистонию нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного канала. Прямые симптомы отображают анатомический процесс – язвенный дефект слизистой пораженного участка кишечника.

Функциональные симптомы выражаются в следующем: пораженный отдел находится в состоянии повышенной раздражимости и при поступлении в него химуса (контрастной массы) спастически сокращается с полным или



частичным освобождением его от содержимого (симптом спастического дефекта наполнения) и контрастная тень между хвостом и головным концом ее прерывается. Волна раздражения отсюда рефлекторно передается в дистальном (анальном) направлении и сопровождается массивным продвижением контрастной взвеси на более или менее значительное расстояние (симптом гиперперистальтики). Этот симптом носит или местный, или общий характер. В последнем случае кишечник оказывается пустым через 24 часа после приема бария внутрь вместо 36–48 часов в норме.

При исследовании с помощью контрастной клизмы обращает на себя внимание симптом перемежающегося спазма: бариевая масса по поступлении в пораженный отдел кишки тут же выталкивается обратно, обнажая расстроенный рельеф его слизистой. Этот симптом выражен более рельефно в слепой кишке и в восходящей части толстой кишки. Мы наблюдали его и в поперечноободочной кишке. Иногда он выявляется после умеренного массажа кишки (добавочное раздражение). Подозрительно на наличие язвенного процесса чрезмерно быстрое продвижение контрастной массы через кишечник (К. В. Помельцов).

Функциональные симптомы при туберкулезе тонкого кишечника таковы: спазм по длиннику кишечника, чередование спастически сокращенных петель с расширенными, разъединенность выпрямленных петель, сегментация их, особенно в нижнем отделе подвздошной кишки, высокие, узкие и раздвинутые складки слизистой, идеальный стаз. Если в норме бариевая взвесь достигает слепой кишки через 3–4 часа после приема ее, то при туберкулезном поражении тонкого кишечника барий начинает поступать в слепую кишку через 5–7 часов. Задержку бариевой взвеси в желудке спустя 5–6 часов после контрастного завтрака при отсутствии заболеваний привратника и двенадцатиперстной кишки следует также отнести к числу симптомов, характерных для туберкулезного процесса в тонких кишках, в частности, в илеоцекальной области (гастро-цекальный рефлекс, рефлекторный спазм привратника).

Вышеизложенное показывает, что основные черты рентгенологической картины дистонии желудочно-кишечного тракта у больного туберкулезом выражаются в спазме и гиперперистальтике с широкими вариантами сочетания и степени их.

Прямые симптомы язвенного поражения толстых кишок (правого, отдела):

1) неровные контуры кишки – волнистость, зубчатость (изъязвление слизистой), мелкие шиповатые выступы, обусловленные проникновением контрастного вещества в бухты подрывных язв;

2) обрамленные контрастной каймой очертания гипотоничной кишки, разлохмаченность их;

3) бородавчатые, полипоподобные разрастания на фоне язв, отображающиеся в виде мелких просветлений (выпадение тени) или двойного контура кишки;

4) отсутствие гаустр, их неравномерность;

5) наличие интенсивных пятен с неправильными краями или крапинок, полосок в пустой кишке, которые мы склонны объяснять как слепки язвы; в случаях воспалительной инфильтрации всей кишечной стенки эластичность и способность кишки к спастическому сокращению утрачиваются; рентгенологически кишка принимает трубчатую, цилиндрическую форму; она ригидна и этим отличается от атонического состояния; на секции кишка оказывается инфильтрированной, а слизистая ее разрушенной;

б) укорочение кишки или органическое сужение просвета ее – кишка не расправляется полностью даже при исследовании клизменным методом (язвенно-продуктивная форма туберкулеза кишечника, спастический дефект наполнения).

Начальные проявления туберкулеза кишечника локализуются преимущественно в конечной петле подвздошной кишки. Язвенной стадии его предшествует стадия инфильтративная или очаговая (бугорки, казеозные очаги). Рентгенологически о них можно предполагать по косвенным симптомам, поскольку предязвенные образования нарушают нервно-рефлекторную динамику мышечного аппарата всего тонкого кишечника, его конечной петли и илеоцекального сфинктера. При рентгенологическом исследовании обнаруживается нарушение нормального ритма поступления контрастной массы в слепую кишку; контрастная масса, дойдя до спастически сокращенного прецекального отрезка петли, останавливается, иногда на 15–20 минут, туго заполняя ее проксимальную часть, оживленно перистальтирующую; одновременно может наблюдаться упомянутый выше симптом серпа. Петля при ощупывании болезненна. Такой симптомокомплекс следует рассматривать как подозрительный в отношении туберкулезного процесса.

Из прямых симптомов язвенного поражения илеоцекального отдела наиболее ценными являются зубчатые очертания последних петель подвздошной кишки при неравномерной ширине просвета их, рваные края и разрушенный или размятый рельеф слизистой конечной петли. Положительное рентгеносемиологическое значение имеет симптом полулуния, когда на месте илеоцекальной заслонки, воспалительно отечной или язвенной – инфильтрированной и ригидной, вырисовывается серповидная,

полулунная впадина, на дне которой определяется истонченный отрезок подвздошной кишки.

В тонком кишечнике переслоение петель и суммация теневых изображений, а также другие физиологические особенности затрудняют выявление прямых симптомов. Заслуживает серьезного внимания задержка контрастного вещества в пустой кишке в поздние часы исследования при опорожнившемся от бария желудке. Е. Я. Облогина, Е. Ф. Однолеткова и Н. С. Чукова отмечают краевые дефекты контуров пораженной петли при исследовании с помощью дозированной компрессии.

Стенозирующая язва тонкого кишечника, рубцовые структуры после заживших круговых язв дают картину сужения просвета кишки с проксимально расположенными, выпрямленными, широкими и раздутыми газом и жидким содержимым петлями.

Прижизненное распознавание туберкулеза кишок с помощью рентгенологических, физикальных и лабораторных методов представляет большие трудности.

Туберкулез кишечника требует дифференциальной диагностики с рядом заболеваний.

1. Опухолевая форма туберкулеза слепой кишки. «Опухоль» не проявляет заметной склонности к казеозному распаду. Гистологически в ней находят обильно разросшуюся соединительную ткань со скудными бугорками. Клинические симптомы соответствуют картине медленно нарастающего кишечного стеноза с образованием плотной, умеренно чувствительной, подвижной, без защитной мышечной реакции «опухоли» в илеоцекальной области и по ходу восходящей ободочной кишки, постепенно переходящей на непораженную соседнюю часть тонкого кишечника (в отличие от рака слепой кишки). Рентгенологически при пероральном исследовании и клизменном определяется постоянный дефект наполнения слепой кишки.

2. Амилоидоз кишечника. Прижизненная диагностика амилоидоза кишечника трудна. Его можно предполагать, когда у больного с частым, почти неукротимым поносом и сильной жаждой имеется амилоиднолипоидный нефроз, амилоидоз печени, шум плеска во всех тонких и толстых кишках, при отсутствии стеноза, тягостное газообразование в кишечнике.

3. Хронический аппендицит. Туберкулез кишечника нередко принимают за хронический аппендицит. За клиническим синдромом хронического аппендицита у ряда больных туберкулезом часто скрывается, по нашим данным, язвенное поражение илеоцекального отрезка кишечника.

4. Актиномикоз и рак слепой кишки.

5. Терминальный илеит.

6. Своеобразный синдром поражения верхнего отдела тонкого кишечника при недостаточности витамина В.

Прогноз туберкулезного заболевания кишечника благодаря усовершенствованию диагностики и эффективности антибактериальной терапии коренным образом улучшился. Раннее распознавание кишечного туберкулеза и лечение, особенно при ранних формах туберкулеза, являются залогом успешной терапии. Прогноз в основном определяется общим состоянием больного, течением туберкулезной болезни вообще, последующим после лечения режимом труда и быта больного.

**Манучарян Д.А. Туберкулез кишечника //Туберкулез: Рук-во для врачей. [Под ред. З.А. Лебедевой]. М.: Медгиз, 1955. С. 386-392.**

*М.М. Альперин*  
**Туберкулез кишок**

**Патологическая анатомия**

Классификация

В литературе имеются различные классификации кишечного туберкулеза. Мы считаем целесообразным придерживаться номенклатуры, применяемой большинством патологоанатомов, подразделяющих туберкулезные поражения кишок на 4 формы: 1) вторичную язвенную, 2) гипертрофический туберкулез кишок, 3) смешанную форму – гипертрофически-язвенную, 4) стенозирующую-рубцовую.

Бонафе выделяет особую форму типа Понсе, где имеются воспалительные явления без специфических морфологических изменений. Выделение такой формы нам кажется малоубедительным; хотя вполне допустимо туберкулотоксическое воспаление слизистой кишечника, но вряд ли это можно назвать туберкулезом кишок.

**Гистогенез туберкулезных язв кишок**

По описанию Никифорова, Абрикосова и других, самая ранняя стадия туберкулеза кишок – это образование бугорков под эпителиальным покровом в слизистой оболочке в виде выпячивающих узелков величиной в просыаное зерно или больше.

Очень скоро узелок распадается, вовлекая в этот распад поверхностный покров слизистой, в результате разрушения которого некротическая масса узелка прорывается в просвет кишки. Таким образом происходит превращение туберкулезного узелка в плоскую язвочку. Путем слияния мелких язвочек и вследствие дальнейшего распространения туберкулезного процесса в подслизистую оболочку развиваются обычно встречаемые типичные туберкулезные язвы кишок. По теории Гюбшмана развитие туберкулезных процессов, идет таким образом: бациллы Коха на месте своего внедрения спорна вызывают повреждение (некроз) клеток, за которым следует экссудативная фаза, характеризующаяся сосудистыми явлениями с выпотеванием плазмы и эмиграцией лейкоцитов. Степень экссудативных явлений зависит от состояния общей аллергии и от местных особенностей.

Лишь вслед за экссудативной фазой может наступить продуктивная фаза – образование типичного бугорка. Эта теория оспаривается Абрикосовым, признающим, однако, первоначальное альтерирующее действие БК.

**Морфология туберкулезных язв кишок**

Язвы бывают различных размеров – от горошины до величины ладони;

более обширные язвы получаются от слияния мелких.

Дно язвы обычно бывает негладким, покрытым салным гноевидным налетом, края утолщены, инфильтрированы, изрыты и как бы нависают над дном. Как на краях, так и на дне язв встречаются бугорки. Мелкие артерии в области язв, вследствие воспалительного эндартериита, отчасти и тромбоза, бывают облитерированы. Слизистая оболочка кишки на ближайших к язвам участках часто обнаруживает признаки катарального воспаления.

Обычно туберкулезные язвы кишок бывают неглубокими, доходя только до подслизистой; в части случаев изъязвление захватывает и глубже лежащие слои кишечной стенки, доходя иной раз до серозной оболочки с прободением последней. Глубокие язвы чаще встречаются в подвздошной кишке, в то время как более обширные по поверхности чаще встречаются в толстой кишке.

В некоторых случаях туберкулеза толстой кишки на участках, расположенных между язвами, констатируются полипозные разрастания слизистой. На нашем материале эти полипозные разрастания были обнаружены в 8 случаях, причем в одном из них разрастания служили источником кишечного кровотечения.

По форме и направлению язвы бывают поперечные, продольные, круглые, кольцевидные и серпингинозные. Некоторые авторы подчеркивают, что в отличие от тифозных, туберкулезные язвы кишок имеют не продольное, а поперечное по отношению к оси кишки направление, что объясняется развитием язв по ходу кровеносных и лимфатических сосудов.

Нельзя, однако, сказать, что подобное расположение язв наблюдается во всех случаях туберкулеза кишок.

На разобранном нами секционном материале мы установили определенное различие формы и направления туберкулезных язв между тонкой и толстой кишкой. Так, язвы круглой и овальной формы были установлены нами в тонких кишках в 56% всех случаев, в толстых – в 27%; продольные язвы в тонких кишках в 12%, в толстых – в 30%; неправильной формы – в тонких кишках в 24%, в толстых – в 15%; ланцетовидные – в тонких кишках в 6% и толстых в 12%.

Никифоров, Абрикосов и другие отмечают, что при наличии туберкулезных язв на серозном покрове слизистой кишок констатируется в большинстве случаев высыпание бугорков соответственно местоположению язв. На нашем материале мы наблюдали наличие бугорков на серозной оболочке кишок соответственно местоположению язв меньше, чем в половине случаев.

#### **Подразделение туберкулезных язв кишок**

Ряд авторов отмечает различие между свежими и старыми

туберкулезными язвами кишок: свежие имеют набухшие края, частью усеянные мелкими туберкулезными узелками, частью творожисто перерожденные; старые язвы имеют склерозированные плотные края, дно бывает рубцово стянуто, и ввиду различного распространения в разные стороны, старые язвы имеют неправильную, зубчатую форму.

Ряд авторов выделяет особую форму туберкулезных язв – дизентероидную, характеризующуюся наличием поверхностных некрозов слизистой с псевдомембранозными наложениями. Туберкулезный характер этих некрозов подтверждает наличие казеоза. Они допускают в некоторых подобных случаях влияние смешанной инфекции.

Рубель подразделяет туберкулезные поражения кишок на три формы:

1. Первичная эволютивная, характеризующаяся мягкими мозговидно инфильтрированными краями и красными грануляциями на дне язв с гиперемией и набухлостью слизистой оболочки в их окружности.

2. Рецидивная эволютивная, при которой наряду со старыми язвами наблюдаются свежие изъязвления, поверхностные некрозы, инфильтрация и утолщение всей кишечной стенки.

3. Статистические туберкулезные очаги, куда входят инкапсулированные обызвествленные первичные комплексы и старые язвы с рубцово стянутым дном и склерозированными краями.

По отдельным наблюдениям существует определенный параллелизм между патологоанатомическим характером процесса в легких и в кишечнике.

Нужно отметить, что развитие туберкулезных процессов в разных органах не всегда идет одинаково. Даже в одном и том же органе, как например, в печени, развитие бугорка различно в межуточной ткани и внутри долек.

### **Патоморфологические изменения вегетативной нервной системы при туберкулезе кишок**

Очень мало указаний имеется в литературе относительно патоморфологических изменений со стороны вегетативной нервной системы при туберкулезе кишок, а, между тем, этот вопрос имеет большое значение для клинициста. Наиболее обстоятельно этот вопрос разработан советским ученым Вайлем, по туберкулезу гортани выдающимися в этом направлении являются работы Лаврентьева и Филатовой. В своих работах Вайль часто наблюдал значительные неспецифические изменения в нервных интрамуральных ганглиях кишечника (разбухание, сморщивание, пикноз клеток). Такие же изменения наблюдались и в солнечном сплетении.

Изменения интрамуральных ганглиев не связаны с наличием туберкулезных поражений в кишках, Вайль лишь указывает, что в случаях весьма

интенсивного туберкулеза кишок констатируются более выраженные изменения в поясничных узлах пограничного ствола симпатического нерва.

Исследования Вайля не позволяют утверждать о прямой связи между вегетативной нервной системой и туберкулезом кишок. В литературе имеются указания на то, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта обычно поражается и нервный аппарат этих органов с образованием гастроневритов и энтероневритов, оказывающих определенное влияние на симптоматику болезни. В этом направлении требуются дальнейшие углубленные исследования, как на секционном материале, так и экспериментальным путем для полного освещения вопроса о роли нервной системы в патогенезе и клинике туберкулеза органов пищеварения.

### **Специфические изменения других органов при туберкулезе кишок**

В литературе имеются указания о том, что в тех случаях, когда на секции обнаруживается туберкулез кишок, чаще констатируются туберкулезные поражения и в других органах брюшной полости.

На разобранном нами секционном материале мы установили определенную разницу в частоте поражений туберкулезом других органов между случаями с установленным туберкулезом кишок и случаями, когда на секции туберкулез кишок не был установлен. Среди первой группы были констатированы (макроскопически) туберкулезные поражения в других органах, помимо легких, гортани, брыжеечных желез и брюшины в 30,2% случаев, а среди второй группы – в 24,2% случаев.

В первой группе туберкулезные поражения в мочеполовой системе были найдены в 15,5% всех случаев, а во 2-й группе – в 7%; в селезенке и печени частота поражения среди обеих групп почти одинакова. Значительно чаще были констатированы туберкулезные поражения среди первой группы в сравнении со второй в полости рта (10,3%–3,5%).

Более частое совпадение туберкулеза кишок с туберкулезом мочеполовой системы можно объяснить отчасти тем, что через посредство лимфатических анастомозов БК заносятся из туберкулезных очагов желудочнокишечного тракта в соответствующие органы полости живота. Но, помимо этого механического момента, здесь, по-видимому, играет роль одна общая причина – резкое ослабление иммунитета организма, отдельных органов и тканей.

### **Процессы регенерации при язвенной форме туберкулеза кишок**

Особый интерес для клиники представляет вопрос о заживлении туберкулезных язв кишечника. По Никифорову, Абрикосову, процессы



заживления при вторичных язвах туберкулеза кишок встречаются весьма редко:

Аменомия (1910) исследовал у 7 лиц 25 туберкулезных язв кишок, при этом он в 7 язвах установил явления репарации. Последняя, по Аменомия, развивается с определенной постепенностью: сначала начинает очищаться от некротических масс дно язвы и покрывается плоским или низко-кубическим эпителием, переходящим затем в цилиндрический; вслед за этим идет образование желез, принимающих постепенно форму типичных Либеркюновых крипт. Источником для репаративных процессов являются сохранившиеся остатки Либеркюновых желез на краях язв. Новообразованная ткань обладает всеми свойствами слизистой кишки.

Аменомия, на основании своих исследований, приходит к выводу о том, что излечение туберкулезных язв помимо рубцевания бывает чаще, чем принято думать.

Отдельными авторами установлено в 40% исследованных ими случаев туберкулеза кишок признаки регенерации. В случаях, длительно леченных кварц-лампой, процесс излечения макроскопически носил характер рубцевания. При неглубоких язвах, по выводам указанных авторов, возможна полная эпите-лизация всей поверхности язвы. При глубоких язвах образовавшаяся рубцевая ткань способствует сближению краев язв. Поверхность рубца эпителизируется и на ней образуются сосочковые разрастания.

На нашем секционном материале, сплошь касавшемся тяжелых фтизиков, процессы заживления были констатированы макроскопически только в двух случаях:

Мужчина, 23 лет, клинический диагноз: туберкулез легких фиброкавернозный, туберкулез гортани и кишок. На секции: туберкулез легких – фиброкавернозный и казеозный, туберкулез гортани; в тонких кишках – несколько старых полузарубцевавшихся язв.

Женщина, 21 года, туберкулез легких казеозно-кавернозный, туберкулез кишок; на секции: туберкулез легких казеозно-кавернозный, в слепой кишке язвы туберкулеза, некоторые из них зажили.

Опыт применения стрептомицина у туберкулезных больных показывает, что этот препарат способствует заживлению туберкулезных язв кишечника подобно тому, как это имеет место в отношении туберкулезных язв гортани.

### **Сочетание туберкулеза кишок с другими патологическими процессами в них**

В литературе имеются указания на сочетание туберкулеза и рака в

органах пищеварения. Дейнека сообщает о 5 случаях такого сочетания, о нем говорят и другие авторы.

На разобранном нами секционном материале мы встречали случаи сочетания туберкулеза и рака в легких, в кишечном же тракте такого сочетания не было установлено. Отмечено сочетание язвенного туберкулеза кишок с резко выраженным катаральным энтероколитом в 11 случаях. В 5 из этих случаев туберкулезные язвы были найдены в тощей и подвздошной кишках, в трех случаях – в слепой, в трех – в подвздошной и слепой. В 4 случаях наряду с туберкулезом кишок обнаружен был дифтероидный колит, а в трех – фолликулярный колит. Сочетание туберкулеза кишок с амилоидным перерождением в них имело место в трех случаях. На секции в двух случаях также обнаружен Мекеллев дивертикул при наличии туберкулеза кишок.

### **Клиника и диагностика язвенной формы туберкулеза кишок**

Несмотря на то, что туберкулез кишок уже давно считался самым частым и самым серьезным осложнением туберкулеза легких, приходится констатировать, что клиническая семиотика этого заболевания недостаточно изучена, а вследствие этого диагностика туберкулеза кишок до недавнего времени была совершенно неудовлетворительной. Поскольку диагностика тесно связана с клиникой и с семиотикой заболевания, мы будем рассматривать и разбирать отдельные клинические симптомы, главным образом, с точки зрения того, насколько тот или другой симптом действительно занимает особое место и семиотике туберкулеза кишок а, следовательно, какой удельный вес его как диагностического признака.

Однако раньше, чем перейти к анализу важнейших клинических симптомов и методов диагностики, мы считаем необходимым предварительно остановиться на основных моментах, касающихся клиники и течения кишечного туберкулеза и распознавания его.

### **Связь между клиническими симптомами и патоморфологическими изменениями в кишках**

Клиническая картина язвенного туберкулеза кишок складывается из явлений, свойственных кагарру кишок, и симптомов, сниженных с наличием кишечных язв, поражений брюшины, брыжеечных желез и вегетативной нервной системы. К этому примешивается специфическая туберкулезная интоксикация, источником которой является как туберкулезный процесс в самом кишечнике, так и в легких. Но нужно сказать, что вообще сами по себе кишечные язвы не имеют определенной, более или менее типичной, симптоматиологии, как например, пептическая язва желудка и

двенадцатиперстной кишки (обычно симптоматику обуславливают не сами по себе язвы, а ряд других моментов как например, наличие или отсутствие катара слизистой, сращений, сужений и т. п.).

Интенсивность клинических симптомов нередко совершенно непропорциональна степени патоморфологических изменений в кишечнике, что имеет место не только при туберкулезных его поражениях. Об этом говорит и Певзнер, который подчеркивает, что положение о неделимости связи между патологией функции и патологией структуры не всегда подтверждается клиникой.

Интенсивность и степень функциональных нарушений, болевых симптомов и т. п. зависят не только от протяжения и глубины язв, но и от того, насколько поражены более крупные и интрамуральные нервные сплетения, от наличия лимфангоита и тромбоза брыжеечных сосудов, поражения брюшины, неспецифических нарушений.

### **Начальные симптомы туберкулеза кишок**

До недавнего времени туберкулез кишок обычно распознавался в самых последних стадиях развития туберкулезного процесса, когда наступали упорные поносы, нарастающая кахексия и т. д., а между тем эта болезнь имеет определенное длительное течение, многообразную симптоматику, различные периоды развития и т. д.

По характеру начальных проявлений туберкулезных поражений кишок можно установить в общем следующие формы: начала процесса:

1. Бессимптомное начало – при несомненном наличии туберкулеза кишок больные не обнаруживают особых функциональных расстройств со стороны кишечника.

2. Начало с характерными местными симптомами, когда мы имеем ряд расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта; при этом отдельные авторы (Манучарян и др.) подчеркивают значение запора, как раннего симптома.

3. Начало замаскированное, выраженное рядом симптомов общего характера: повышением температуры, падением веса, потами и т. п.

### **Клинические формы**

В зависимости от характера клинического течения заболевания, от преобладания при нем того или иного синдрома, мы можем подразделить вторичный язвенный туберкулез кишок на определенные формы.

Бессимптомная или латентная форма. Несмотря на наличие распространенного язвенного процесса туберкулеза в кишках, установленного

на секции, клиническая картина при жизни нередко не дает никаких указаний на туберкулез кишечника.

Некоторые авторы считают, что бессимптомные формы туберкулеза кишок встречаются очень часто. На основании клинико-анатомических сопоставлений наших данных мы установили, что совершенно бессимптомных случаев туберкулеза кишок было 15,8%.

Диарейная форма в виде энтерита и энтероколита. Явления энтерита и энтероколита могут иной раз являться начальным симптомом туберкулеза кишок, но чаще всего поносы появляются в последние периоды болезни либо совместно с другими, типичными для энтерита и энтероколита, признаками, либо же самостоятельно.

Во многих случаях диарея выступает на первый план либо потому, что она превалирует над остальными желудочнокишечными симптомами, либо же эти последние совершенно не имеют места.

Алгическая форма. Встречаются случаи туберкулеза кишок, при которых совершенно отсутствуют боли в животе, либо они весьма слабо выражены и редко появляются у больного. В других же случаях болевой симптом занимает доминирующее место среди остальных симптомов.

Далее мы подробно остановимся на вопросе о значении болевого симптома в клинической семиотике этого заболевания.

Диспептическая форма. В ряде случаев наличие туберкулезного поражения в кишечнике на протяжении определенного периода клинически проявляется, главным образом, в виде желудочной диспепсии (тяжесть, ощущение полноты и давления в области верхней части живота, отрыжка, плохой вкус во рту и т. п.). Этот Синдром желудочной диспепсии является результатом рефлекторного влияния патологического процесса в кишках на функцию желудка.

Общеинтоксикационная форма. При этой форме в качестве клинического проявления туберкулезного поражения кишечника выступают не местные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, а признаки Общей туберкулезной интоксикации. В клинике мы нередко сталкиваемся с такими случаями выраженной туберкулезной интоксикации, для которой процесс в легких не может являться причиной. Иногда такие явления возникают у больных, у которых применяется вполне эффективное лечение искусственным пневмотораксом, когда легкое хорошо сдавлено, кашель отсутствует, мокроты мало, БК в ней не констатируются. Однако больные все же лихорадят, теряют в весе, общее самочувствие у них ухудшается; самое тщательное исследование легких не обнаруживает ни пневмоплеврита, ни активного процесса на противоположной стороне. Причиной отмечающихся в

этих случаях симптомов интоксикации нередко является активное туберкулезное поражение кишок, которое может быть обнаружено при специальном общеклиническом и рентгенологическом исследованиях.

### **Ошибки в диагностике туберкулеза кишок**

Нужно признать, что симптоматология кишечного туберкулеза отличается непостоянством, разнообразием и изменчивостью, и поэтому оценка наличия или отсутствия различных симптомов в целях диагностики требует большой осторожности. Обычно клиницисты придавали особое значение наличию поносов и скрытой крови в кале, что является причиной диагностических ошибок.

Можно привести случаи, когда вследствие сложной клинической картины, замаскированной другими, нехарактерными симптомами, диагностировался туберкулез кишечника; на секции этого заболевания кишечника не обнаруживали. Так, например, в ряде случаев неправильно диагностированного туберкулеза кишок на секции был установлен катаральный энтероколит, в двух – язвенный энтероколит нетуберкулезного происхождения, в одном – туберкулезный перитонит, в двух – фолликулярный энтероколит, в одном случае – амилоид кишок, а в других в кишечнике никаких патологических изменений при макроскопическом исследовании найдено не было.

В большинстве указанных случаев поводом к диагнозу туберкулеза кишок являлись наблюдавшиеся у больных при жизни упорные поносы, обусловленные нетуберкулезными патоморфологическими изменениями в кишках. В остальных же случаях поносы имели место, по-видимому, на почве тяжелой туберкулезной интоксикации.

Приведенные данные убеждают нас в том, что диагностика туберкулеза кишок представляет для клинициста большие трудности. Для преодоления этих трудностей необходимо детальное знакомство как с клиникой и симптоматологией кишечного туберкулеза, так и с современными лабораторными и рентгенологическими методами исследования, имеющими определенное значение в диагностике этой болезни.

### **Поносы**

При запорах, а особенно при поносах, нарушаются основные функции кишок: моторная, всасывательная и секреторная.

Нарушения секреторной и всасывательной способности кишечника более выражены при поносах, когда имеет место не только учащение стула, но и изменение характера испражнения, отличающихся жидкой консистенцией, а

иной раз содержащих слизь, гной и кровь. В зависимости от причины, вызывающей моторные расстройства кишок, локализации патологического процесса и состояния вегетативной нервной системы, мы будем иметь запоры или поносы.

### **Частота симптома диарей при туберкулезе кишок**

Как уже указывалось, диарея играет огромную роль в клинике в качестве весьма важного диагностического симптома туберкулеза кишок и как таковой оценивается большинством авторов.

А. Шмидт и Певзнер считают поносы наиболее частым и наиболее постоянным симптомом туберкулеза кишок.

Такого же мнения придерживаются и другие авторы.

Совершенно иные взгляды высказываются рядом авторов, проводивших длительные систематические наблюдения в этом направлении (Манучарян и др.).

Для выяснения роли моторных расстройств кишечника и семиотике и диагностике туберкулезных поражений его мы считали целесообразным сопоставить клинические данные о моторной функции кишок с данными секций.

В случаях с секционно установленным туберкулезом кишок у больных при их жизни констатированы поносы в 41,1%, запоры в 27,6%, нормальный стул в 31,3% случаев. Среди случаев туберкулеза легких, где на секциях туберкулез кишок не был установлен, поносы имели место в 27,1%, запоры в 20,8%, нормальный стул в 52,1% случаев.

Эти данные показывают, что поносы чаще встречаются среди легочно-туберкулезных больных, отягощенных туберкулезом кишок, но они бывают у первой группы больных только в 41,1%. Запоры также несколько чаще встречаются в случаях, где туберкулез легких осложнен туберкулезом кишок; наоборот, нормальный стул гораздо чаще бывает среди последней группы.

Нужно подчеркнуть, что отмеченные нами случаи с секционно установленным туберкулезом кишок, которые при жизни отличались расстройством стула в виде диареи, разнородны по длительности поносов и времени их появления.

В части случаев диарея появилась за 2–4 недели до летального исхода, в то время как до того стул был нормальным или даже задержанным. В другой части случаев поносы появились за несколько месяцев до смерти. Очень редко поносы начались за год и больше до смерти. У одних больных кишечные расстройства носили непрерывный характер, у других после периода поносов, начавшегося задолго до смерти, в функции кишечника наступил

длительный период затишья.

### **Характер поносов при туберкулезе кишок**

Поносы бывают обычно не очень частыми 2–4 раза в день, жидкой консистенции; в некоторых случаях, особенно в терминальные периоды, стул может быть гораздо чаще. Указания некоторых авторов о том, что в испражнениях при туберкулезе кишок часто бывает слизь и гной, следует считать неправильными. Почти во всех случаях, где приходилось наблюдать у больных слизистые поносы с примесью крови или без этой примеси, мы на секциях констатировали наличие неспецифического колита, либо самостоятельного, либо в комбинации с туберкулезом вышележащих отделов кишок. Только в единичных случаях слизисто-кровянистый стул был обусловлен туберкулезным процессом, расположенным в прямой кишке. В этих случаях, сравнительно редко встречающихся, мы имеем «туберкулезную дизентерию».

Большое значение с точки зрения диетотерапии имеет вопрос о том, какие процессы преобладают в кишечнике при туберкулезном его поражении – гнилостные или бродильные. Ряд авторов подчеркивают, что чаще всего при туберкулезе кишок поносы бывают гнилостного характера, и соответственно этому испражнения имеют серо-бурый цвет и обнаруживают щелочную реакцию.

Однако мы не встречали в литературе работ, где выводы о преобладании при туберкулезе кишок гнилостных процессов в них были бы подкреплены соответствующими специальными исследованиями.

В ряде случаев исследования кала проводились нами по методу, заключающемуся в определении количества содержащихся в испражнениях органических кислот и аммиака. При бродильных процессах в кишечнике увеличивается в испражнениях количество органических кислот против нормы, выражающейся в 16–18 мл децинормального раствора соляной кислоты, употребляемой при производстве реакции Гуаффона и Ру; при гнилостных процессах увеличивается количество аммиака против нормы, выражающейся в 2–4 мл децинормального раствора едкого натра.

Из нашего материала приведем результаты исследований кала на органические кислоты и аммиак у 17 лиц, страдавших поносами на почве туберкулеза кишок, установленного на секциях или на основании клинко-лабораторных и рентгенологических исследований.

В 10 случаях из 17 мы имеем высокие показатели органических кислот, причем в двух из этих 10 случаев показатели аммиака были довольно низкими, в шести случаях они выше нормы, а в двух – значительно повышены; из

остальных 7 случаев в трех оба показателя – в пределах нормы или близки к норме, в двух – показатели аммиака выше нормы при низких показателях органических кислот, а в двух случаях показатели аммиака выше нормы при нормальных показателях органических кислот.

Таким образом, у нас случаев с преимущественно бродильными процессами было не меньше, чем с преимущественно гнилостными процессами.

### **Патогенез поносов при туберкулезе кишок**

Диарея при туберкулезе кишок объясняется различным образом. Некоторые авторы считают, что поносы обусловлены повышенной раздражимостью изъязвленных участков кишечника, благодаря чему возникает рефлекторное повышение моторной и секреторной функций кишок. Другие авторы придают особое значение расстройствам всасывательной функции слизистой кишечника, имеющим место вследствие изъязвлений его.

Отдельные клиницисты подчеркивают, что сами по себе язвы кишок не вызывают диареи, а последняя обязана, главным образом, сопутствующим язвам катаральным явлениям слизистой.

Певзнер считает, что поносы при туберкулезе кишок анафилактического и токсического характера связаны с наличием катара или с переяданием. По-видимому, в различных случаях играет роль тот или иной патогенетический фактор. По нашим наблюдениям, имеет значение местоположение язв в кишках: чем ниже они расположены, тем чаще бывают поносы и тем они упорнее.

На нашем материале мы также могли убедиться, что не существует строгой зависимости между характером язвенного процесса в кишках и их моторной функцией. С одной стороны, мы имели случаи, когда на секции констатировались единичные поверхностные язвы в кишках, а при жизни имели место упорные поносы, а с другой стороны, отмечены случаи, когда при жизни бывали запоры, а на секции были найдены обширные, распространенные язвы кишечника.

Приведем следующие примеры:

Мужчина, 58 лет – туберкулез легких кавернозный. При жизни нормальный стул чередовался с запорами, пальпация живота вызывала болезненность в илеоцекальной области и вокруг пупка. На секции в кишках найдены небольшие язвы в подвздошной, множественные и большие язвы в слепой, восходящей и поперечной ободочной кишках.

Мужчина, 43 лет, туберкулез легких кавернозный. При жизни – запоры. На секции в кишках найдены обширные туберкулезные язвы в подвздошной,



слепой и толстой кишках.

Тот факт, что размеры и количество язв не играют решающей роли в происхождении поносов, наводит на мысль о том, что возникновение последних зависит от степени поражения нервных сплетений, расположенных в брюшной полости и в самом кишечнике, а также от общего состояния нервно-психической сферы.

### **Диагностическая оценка поносов**

Переходя к оценке значения поносов в клинике и диагностике туберкулеза кишок, мы должны учесть, что, с одной стороны, диарея имеет место, по нашим данным, только в 41% всех случаев туберкулеза кишок, причем этот симптом чаще появляется в последних стадиях заболевания.

С другой стороны, мы должны иметь в виду, что при активном легочном туберкулезе мы нередко наблюдаем осложнение его поносами без наличия туберкулеза кишок, причем поносы в этих случаях могут быть различного происхождения, имея различную патогенетическую базу. В случаях же, когда туберкулез кишок протекает с поносами, последние редко появляются в ранних фазах развития этого заболевания. Из этого вытекает, что отсутствие поносов никоим образом не исключает кишечного туберкулеза, а их наличие должно оцениваться при диагностике туберкулеза кишок только в совокупности с целым рядом клинических и других данных.

Клиническое же значение диареи в семиотике туберкулеза кишок, несомненно, очень велико, как по своей сравнительной частоте, так особенно, по своему влиянию на общее состояние организма. Этот симптом имеет определенное прогностическое значение и требует самых энергичных мер для борьбы с диареей.

### **Запоры при туберкулезе кишок**

Мы выше указывали, что большинство авторов считает типичным для кишечного туберкулеза симптом диареи; запоры считаются многими клиницистами несовместимыми с туберкулезом кишок. Лишь немногие авторы высказываются в том смысле, что при туберкулезе кишок, особенно в ранний период его развития, могут наступить кишечные расстройства в виде споров.

Что же касается патогенеза запоров при туберкулезе кишок, то мы можем допустить два противоположных механизма. В одних случаях, возможно, играет роль рефлекторный спазм кишок в ответ на раздражение, исходящее из изъязвленных участков; в других случаях запоры обусловлены атоническим состоянием кишок.

При оценке значения запоров в качестве диагностического признака при туберкулезе кишок мы должны учесть, что, с одной стороны, привычные запоры представляют собою нередкое явление у многих людей на почве функциональных нарушений кишечника без наличия в нем органических заболеваний. С другой стороны, нужно принять во внимание, что длительный постельный режим часто сопровождается вялой деятельностью кишечника.

Эти моменты значительно умаляют значение запоров при диагностике туберкулеза кишок. Лишь в тех случаях, когда напоры появляются у больных, имевших до того нормальный стул и продолжающих вести свой обычный образ жизни, симптом запоров заслуживает определенного внимания, как признак, подозрительный на туберкулез кишок.

### **Местные и общие симптомы**

#### **Алгический синдром. Данные пальпации. Общие симптомы**

#### **Общие замечания**

По вопросу о болях при заболеваниях во внутренних органах клиницист сталкивается с разноречивыми теориями и фактами. С одной стороны, опыт хирургов и ряда экспериментаторов приводит их к выводу об отсутствии чувствительности во внутренних органах. Лапинский говорит, что во внутренних органах нет аппаратов для восприятия болей, но имеются их проводники.

По этому вопросу вполне определенно высказывается Орбели: „рецепторы и соответствующие центры всегда имеются, но находятся в таком функциональном состоянии, при котором они не реагируют на раздражение и только при определенных условиях они приводятся в действие различными воздействиями". Существование таких приборов в виде интэрорецепторов (хеморецепторы, механорецепторы) признают Лаврентьев, Быков, Кроль и др.

В настоящее время большинство исследователей стоит на той точке зрения, что нужно строго разграничивать различные виды раздражения. Дело в том, что определенные реакции на те или другие раздражения вырабатываются онто- и филогенетически на протяжении веков: коло, обычно подвергающаяся механическим, термическим, физическим и химическим раздражениям, обладает определенными приборами, воспринимающими эти „адекватные" раздражения, передающиеся через чувствительные пути. Внутренние органы обычно подвергаются другим «адекватным» раздражениям, как растяжение, спазм, изменения кровообращения и т. п. Для этих раздражителей выработаны определенные рецепторы, через которые раздражения передаются через ветви симпатической цепи в центральную нервную систему, а также гуморальным и невругуморальным путями.

Кроме спастических болей отмечают дистензионные боли, получающиеся при растяжении кишок газами и растяжении брыжейки. Боли эти: 1) длительные, непериодические, как при спазме мускулатуры кишечника; 2) строго локализованные; раздутая кишка нажимает на париетальную брюшину, так что боли получаются не только через симпатические пути. Однако, нужно помнить, что паралитическое вздутие кишок может протекать без болей, а также и то, что дистензия органа часто сопровождается спазмами мускулатуры его.

Локализация болей может не всегда ограничиваться местом положения больного органа, что связано с наличием висцеро-сенсорного и висцеро-висцеральных рефлексов.

Маркелов указывает, что при воспалительных процессах во внутренних органах анатомические изменения с периорганных сплетений легко могут распространяться и на солнечное сплетение; для соллярного ганглионеврита, по Маркелову, характерны боли в разных местах живота. С практической точки зрения важно подчеркнуть, что, согласно работам Маркелова и его учеников, околопупочная область является центром, вокруг которого локализован ряд важных алгических пунктов нервных сплетений. Так, давление в зоне, расположенной на 2 см сверху от пупка справа, сопровождается болезненностью при соллярном ганглионеврите; надавливание ниже пупка на 2 см по обе стороны дает указание на состояние гипогастрического сплетения.

Суммируя все сказанное, можно считать, что боли в области живота зависят от: 1) процессов, происходящих в самых органах (спазм, растяжение, ишемия, обнажение нерва); 2) растяжения связок, брыжейки, от перехода процесса на париетальную брюшину; 3) вовлечения в патологический процесс ветвей и сплетений вегетативной нервной системы.

### **Болевой синдром в клинике и диагностике туберкулеза кишок**

В литературе болевому синдрому в клинике и диагностике туберкулеза кишок рядом авторов уделяется мало внимания. Штрюмпель говорит, что при туберкулезе кишок «боли часто совершенно отсутствуют». Штернберг, уделявший вместе со-своими сотрудниками много внимания вопросу диагностики туберкулеза кишок и мезентериальных желез, высказывается в том смысле, что при этом заболевании нужно различать две фазы: 1) фаза, при которой процесс ограничивается только язвами в слизистой без поражений серозной оболочки, тогда может не быть никаких болевых симптомов, и 2) фаза с поражением серозной оболочки, – тогда бывают боли и поносы.

Недооценка значения алгического синдрома отмечается в литературе как в отношении спонтанных, так и в отношении спровоцированных болей

(болезненность при надавливании в области тех или других участков брюшной полости). Правда, нужно отметить, что те клиницисты, которые особенно интересовались клиникой и патологией органов пищеварительного тракта, несколько иначе подходят к этому вопросу. Образцов, Певзнер, Боас обращают внимание на важность определения чувствительности к давлению при диагностике туберкулеза кишок. Бялокур, много занимавшийся вопросами патологии пищеварительного' тракта при туберкулезе, придавал определенное значение в клинике туберкулеза кишок болям в животе, которые бывают, по его словам, особенно резкими перед стулом. Певзнер говорит, что при туберкулезе кишок часто бывают боли в животе, отличающиеся постоянством.

### **Наши исследования**

На нашем материале мы могли отметить, что болевой синдром встречается при туберкулезе кишок довольно часто.

По интенсивности и длительности алгических припадков боли в животе при туберкулезе кишок носят различный характер. У одних больных они бывают весьма жестокими, длительными и частыми, у других этот симптом является некоторое время превалирующим во всей клинической картине как по своей интенсивности, так и по своему упорству. Однако такие случаи, где боли в животе носят жестокий характер, напоминая собою боли, бывающие при язвенной болезни, ущемленных грыжах, каменной болезни и т. п., встречаются сравнительно нечасто. В большинстве случаев боли бывают периодическими, являются умеренными, легко уступающими медикаментозным и физиотерапевтическим процедурам.

Мы не могли установить определенную зависимость между моментами приема пищи и появления болей: у некоторых больных боли появлялись тотчас после еды, у других – спустя несколько часов после еды, либо же совершенно независимо от приема пищи; у небольшой части больных боли в животе наступали в момент дефекации, либо же вскоре после нее или до нее. В большинстве случаев больные жаловались на боли в правой подвздошной области и в средней части живота соответственно местоположению пупка. У некоторых боли носили более диффузный характер, а у небольшого числа больных они, главным образом, локализовались в области эпигастрия.

Многие авторы связывают болевые симптомы в животе с рядом патологоанатомических изменений: наличием сужений кишок, сращений, поражений париетальной брюшины и др.

Поэтому в случаях, где при жизни имели место алгические симптомы в области живота, мы при секциях фиксировали внимание на этом моменте.

На основании наших наблюдений мы можем сказать, что за

исключением единичных случаев, где имели место туберкулезные поражения париетальной брюшины или явления сужения кишок, в громадном большинстве случаев, где при жизни больные жаловались на сильные боли в животе, мы на секциях не могли установить наличия вышеупомянутых изменений.

Обращает на себя внимание тот факт, что в ряде случаев, где при жизни имели место сильные боли в животе, мы на Секции находили активный туберкулезный процесс в брыжеечных железах.

В подобных случаях, сопровождающихся резкими болями в животе, нередко имеют место ошибочные диагнозы, как: аппендицит, язва желудка, каменная болезнь и т. п.

Правда, как мы уже выше отметили, случаи с резко выраженными алгическими синдромами нечасто встречаются. Размещая интенсивность болей может зависеть от индивидуальной чувствительности нервной системы у разных больных.

В возникновении болевых синдромов при туберкулезе кишок играют определенную роль патоморфологические изменения и нервных сплетениях и узлах, расположенных в брюшной полости; от степени поражения этих нервных образований, возможно, зависит интенсивность болей в животе.

С этой точки зрения мы можем объяснить отмеченные нами факты, когда при жизни отмечались резкие болевые синдромы, а на секциях констатировали активные туберкулезные поражения брыжеечных желез; можно допустить, что в этих случаях в патологический процесс были вовлечены и нервные элементы брыжейки.

### **Болезненность при глубокой пальпации в области живота**

На нашем собственном материале, где на секции был установлен туберкулез кишок, мы в большей части (63%) констатировали при жизни болезненность при глубокой скользящей пальпации в области живота. В большинстве этих случаев пальпаторная болезненность локализовалась в илеоцекальной и околопупочной области, будучи более выраженной в первой (54,6%), В трех случаях болезненность при пальпации была диффузная – в различных точках живота, а в 7 – чувствительность при надавливании была обнаружена как в илеоцекальной, так и в левой подвздошной области. Из трех случаев, где болезненность при пальпации живота носила диффузный характер, в двух было найдено на секции наличие общего туберкулезного перитонита," а из 7 случаев, где при пальпации была обнаружена болезненность в области обеих подвздошных ямок, в пяти случаях было найдено наличие колита(фолликулярного– в двух и язвенного,

нетуберкулезного происхождения – в трех случаях).

В тех случаях, где на секции не было установлено туберкулеза кишок, мы в пяти обнаружили при жизни болезненность при пальпации в илеоцекальной и околопупочной области и в двух случаях только в илеоцекальной области, причем у двух из этих семи больных имела место до поступления в туберкулезный институт операция – аппендектомия, а в одном случае на секции был констатирован фолликулярный энтероколит. Нередко мы отмечали пальпаторную болезненность в илеоцекальной и околопупочной областях при отсутствии у больных спонтанных болей в животе; во многих случаях также отсутствовали поносы при наличии такой болезненности. Весьма важен тот факт, что мы пальпаторную болезненность в указанных областях живота устанавливали у ряда больных, у которых на секциях были найдены единичные свежие язвы в подвздошной или слепой кишке, или в той и другой. Это свидетельствует о том, что данный симптом имеет место и при ранней фазе развития туберкулеза кишок.

Необходимо подчеркнуть, что болезненность при глубокой скользящей пальпации в околопупочной области часто выражалась в том, что она констатировалась вправо, влево и книзу от пупка, в других случаях пальпаторная болезненность обнаруживалась только в одном направлении (справа, слева или книзу от пупка). Перкуторную болезненность (по Раздольскому и Вольфсону) при туберкулезе кишок нам установить не удалось.

Здесь мы считаем необходимым сопоставить результаты наших исследований с теми положениями, которые выдвинул Штеренберг о пальпации живота как метода диагностики туберкулеза кишок и мезентериальных желез. Штеренберг считает типичным для этого заболевания наличие пальпатор-ной болезненности в двух местах: в правой подвздошной области и слева от позвоночника на уровне второго поясничного позвонка на 2 – 3 см кверху от этого позвонка (по ходу корня брыжейки).

Мы установили, что одновременное констатирование болезненности в илеоцекальной области и вокруг пупка является типичным не только для туберкулеза мезентериальных желез, но, пожалуй, в большей степени для туберкулеза кишок. Отмеченный Штеренбергом перекрестный симптом, как важный диагностический признак туберкулеза кишок, мы, вообще, редко констатировали.

Приведенные литературные данные вполне объясняют отмеченный нами факт – болезненность околопупочной области при туберкулезе кишок. Как указывает ряд авторов, левая параумбиликальная точка, расположенная на 2 см кнаружи от пупка, соответствует нижнему брыжеечному сплетению,

правая параумбиликальная точка, расположенная на 2 см кнаружи от пупка, соответствует верхнему брыжеечному сплетению.

Таким образом, можно сделать вывод, что болевой синдром занимает видное место в клинике и диагностике туберкулеза кишок и при диагностике этого заболевания мы должны подробно расспрашивать больного о наличии болей в животе и тщательно исследовать области живота с целью установить, имеется ли пальпаторная болезненность, особенно в илеоцекальной и околопупочной области.

### **Другие данные пальпации живота**

Образцов, Стражеско и Смотров указывают на то, что при туберкулезе кишок удается прощупывать при пальпации живота инфильтраты в области терминальной петли подвздошной кишки и в самой слепой кишке. Терминальная петля подвздошной кишки представляется при туберкулезном ее заболевании, по Образцову, в виде уплотненного шнура.

Нам весьма редко удавалось при жизни прощупывать бугристость стенки слепой кишки больных, у которых на секции найден был туберкулез этой кишки. Чаще всего мы констатировали определенную плотность ее стенки. К этому следует добавить, что в громадном большинстве случаев морфологические изменения стенки кишок при наличии туберкулезных язв на слизистой их не были такими, чтобы при жизни можно было констатировать бугристость при пальпации. По-видимому, упомянутые выше авторы больше всего имеют в виду случаи туберкулеза кишок, сопровождающиеся рубцеванием или так называемые гипертрофические формы туберкулеза кишок, о которых речь будет ниже.

Придавая большое значение болезненности при пальпации живота, Смотров указывает относительно слепой кишки: „Стенки ее становятся бугристыми, если на слизистой образуются глубоко проникающие в нее язвы (туберкулез, сифилис, дизентерия)". Этот автор, как и Стражеско, связывает наличие бугристости при пальпации слепой кишки с глубиной язв, но, как мы указывали в главе о патологической анатомии язвенного туберкулеза кишок, язвы при этом заболевании сравнительно редко бывают глубокими.

Некоторые авторы считают, что при туберкулезе кишок пальпация живота в илеоцекальной области выявляет напряжение мышц брюшного пресса. На нашем материале, в подавляющем большинстве случаев мы наличия этого симптома не наблюдали и считаем типичным для туберкулеза кишок отсутствие напряжения мышц живота при пальпации его.

В ряде руководств по болезни желудка и кишок, а также в отдельных работах, касающихся туберкулеза кишок, уделяется определенное внимание

симптому метеоризма при описании клиники туберкулеза кишок. Боас даже подчеркивает, что при туберкулезе кишок и при дизентерии часто встречается метеоризм в отличие от других язвенных процессов в кишках. Другие авторы также считают метеоризм частым признаком туберкулеза кишок. Хотя, как выше указывалось, при туберкулезе кишок наблюдаются процессы и гниения и брожения, однако, можно определенно сказать, что на нашем материале метеоризм наблюдался нечасто, поэтому мы считаем, что этот симптом не играет большой роли в клинике и диагностике туберкулеза кишок. Можно полагать, что в большинстве случаев этого заболевания всасывательная функция резко нарушается.

### **Диспептические явления**

Помимо отмеченных нами выше субъективных ощущений и объективных признаков, мы встречаем при туберкулезе кишок ряд других патологических симптомов со стороны органов пищеварения, главным образом, в виде кишечных и желудочных диспептических явлений. Из последних особого внимания заслуживает анорексия.

Этот симптом наблюдается в определенном проценте при туберкулезе легких и без осложнения кишечным туберкулезом. Но при последнем нарушение чувства голода бывает более резко выражено – до полной анорексии и наблюдается гораздо чаще. В большинстве случаев с секционно установленным туберкулезом кишок при жизни наблюдались явления желудочной диспепсии: ощущение полноты, тяжести и давления под ложечкой, отрыжки; рвоты наблюдались реже.

Нужно подчеркнуть, что явления желудочной диспепсии мы чаще наблюдали в более поздних стадиях кишечного туберкулеза. У части больных, страдавших туберкулезом кишок, имел место синдром кишечной диспепсии, выразившийся в чувстве давления и тяжести в области пупка и в нижней части живота.

Все эти диспептические симптомы можно объяснить разное. С одной стороны, можно допустить (как полагают некоторые авторы), что диспептические явления обусловлены атонией мускулатуры желудка и кишок. В ряде случаев туберкулеза кишок имеет место стаз содержимого тонких кишок, а в части случаев и желудка, что тоже может играть определенную роль в возникновении диспептических симптомов.

С другой стороны, сопутствующие кишечному туберкулезу катарральные процессы желудочнокишечного тракта, несомненно, являются в части случаев причиной желудочной и кишечной диспепсии.

Помимо отмеченных выше моментов мы полагаем, что диспептические



явления могут иметь место при туберкулезе кишок на почве дистонии вегетативной нервной системы, а также вследствие функциональной недостаточности печени и поджелудочной железы.

### **Общие симптомы**

Туберкулезные поражения кишок, как и других органов. Могут сопровождаться рядом общих симптомов, типичных для туберкулезной интоксикации, как: повышение температуры, исхудание, ночные поты, сердцебиение, общая адинамия и т. д. В тех случаях, когда кишечный туберкулез сопутствует прогрессирующему легочному, наличие тех или других признаков интоксикации может зависеть как от туберкулезного процесса. В легких, так и от кишечного туберкулеза.

Особое диагностическое значение приобретают те или иные явления туберкулезной интоксикации у легочнотуберкулезных больных в фазе затихания легочного процесса. В таких случаях подобные симптомы дают нам основание думать о наличии специфического процесса в другом органе помимо легких; среди других органов мы должны в первую очередь иметь в виду кишечный тракт, как орган, где наиболее часто, после легких, имеет место локализация туберкулезных процессов. Некоторые авторы отмечают, что при кишечном туберкулезе температура повышается через ГЛ – 2 часа после еды на 0,5 или 1 градус. Эти же авторы указывают, что в ряде случаев туберкулеза кишок наблюдается параллелизм между вспышками температуры и появлением признаков обострения кишечного процесса (поносы, боли в животе).

Нужно все же отметить, что повышение температуры спустя 1 – 2 часа после еды можно наблюдать у легочнотуберкулезных больных без наличия у них туберкулеза кишок.

**Альперин М.М. Туберкулез кишок //Туберкулез пищеварительного тракта. Киев: Государственное медицинское из-во УССР, 1950. С. 18-28.**

*М.М. Альперин*

## **Туберкулез пищевода и желудка**

### **Туберкулез пищевода**

Большинство патологоанатомов считает, что туберкулез пищевода встречается чрезвычайно редко. Груздев, описавший случай туберкулеза пищевода и желудка, указывает на то, что никто еще не наблюдал путем эзофагоскопии туберкулезной язвы пищевода. Однако, как это будет указано ниже, такой случай позже описал Лурия. По данным Вознесенского, Венгеловский также диагностировал два случая туберкулеза пищевода путем эзофагоскопии, которую сам Вознесенский считает небезразличной для легочно-гортанного туберкулезного больного. Маслов и Штейнберг указывают, что прорыв туберкулеза лимфатических желез из области средостения в пищевод у детей наблюдается чаще, чем об этом известно в литературе. Одни авторы находили на секциях фтизиков один, два-шесть случаев туберкулеза пищевода, другие устанавливали 48 случаев, из них 15 спутогенного происхождения; в 24 случаях туберкулез пищевода возник благодаря переходу процесса с соседних органов; в 5 – предшествовали нарушения слизистой оболочки.

Редкость туберкулеза пищевода обуславливается: гладкостью стенок пищевода, отсутствием в них бухт, плоским плотным эпителием и быстрым прохождением проглатываемых веществ, которые при этом механически очищают слизистую пищевода. Отмечены одиночные случаи туберкулеза пищевода, где наружные стенки последнего были вовлечены в процесс туберкулеза лимфатических желез при полной интактности внутренней стенки. Описаны также случаи туберкулеза пищевода в связи с туберкулезно пораженными лимфатическими железами (цитировано по Вознесенскому).

По мнению отдельных авторов, туберкулезный процесс в пищеводе может возникнуть двумя путями: из ближайших лимфатических желез и через слизистую оболочку спутогенным путем. Последняя форма представляет большую редкость и может иметь место только в том случае, когда в стенке пищевода предварительно произошло нарушение ее целостности. В двух из описанных трех случаев туберкулез пищевода возник благодаря переходу процесса из ближайших лимфатических желез. Третий случай развился из слизистой спутогенным путем и представлял собою редкую форму туберкулезной стриктуры пищевода.

По мнению ряда авторов, тракционные дивертикулы пищевода чаще всего бывают на почве туберкулеза. Дивертикулы пищевода образуются: 1) при излечении туберкулезных язв пищевода, 2) при срастании пищевода с

распавшимися лимфатическими железами, полости которых покрываются эпителием и 3) при сморщивании рубцов. Игрет роль и кардиоспазм.

Дивертикулы пищевода на почве туберкулеза чаще бывают на высоте бифуркации или под правым бронхом, преимущественно на передней или боковой стенке. При этом нужно отметить, что вопреки указаниям Шлезингера о том, что дивертикулы бывают, главным образом, в старческом возрасте, описанные в литературе и установленные автором случаи дивертикул пищевода на почве туберкулеза касались лиц различных возрастов.

Важнейшим прижизненным симптомом, который не всегда резко выражен, является дисфагия; но нужно подчеркнуть, что дисфагия может быть обусловлена сдавлением пищевода окружающими туберкулезными железами, натечными абсцессами (Молчанов) без непосредственного поражения самого пищевода.

При прорыве казеозных желез в пищевод может наблюдаться выделение гнойно-кровянистых масс. Некоторые авторы оптимистически относятся к случаям туберкулеза пищевода, когда дело органичивается только срастанием желез со стенкой пищевода, так как, по их мнению, в таких случаях наступает излечение с последующим образованием дивертикулов. При этом излечение может быть и тогда, когда имело место уже изъязвление стенки пищевода.

Лурия сообщает о случае, касавшемся мужчины 39 лет, у которого были затруднения при глотании, боли за грудиной; эзофагоскопия вызвала кровавую рвоту. Рентгениследование легких обнаружило кавернозный процесс справа, в пищеводе стойкая задержка контрастной массы на границе средней и нижней трети; эзофагоскопия обнаружила язвы, в выделяемом язвы – БК.

На нашем материале мы имели два случая язвы и два случая дивертикула пищевода.

Обычно при наличии у взрослых клинических явлений со стороны пищевода диагностируется рак пищевода (случай, описанный Крычиным, Бяликом и Загородской).

По Маслову прорыв лимфатической железы в пищевод можно подозревать тогда, когда появляются внезапная болезненность при глотании твердой пищи и упорная рвота.

Штейнберг приводит случай, когда прорыв туберкулезной железы в пищевод клинически проявлял себя повторной рвотой, отказом от еды. Этот случай, как и указания Маслова, относится к детскому возрасту. Очевидно, наиболее важный симптом, который может навести врача на мысль о наличии туберкулезного поражения в пищеводе – это дисфагия. Но в части случаев и этот симптом теряет свое значение. Мы имеем в виду указанные выше два случая туберкулеза пищевода, сочетаемые с туберкулезом гортани, ибо сам по

себе туберкулез гортани дает дисфагию и боли при глотании. В диагностическом отношении имеют значение рентгенисследование, эзофагоскопия с последующим исследованием на БК отделяемого пищевода и общая оценка всей клинической картины данного случая.

## **Туберкулез желудка**

### **Частота туберкулеза желудка при туберкулезе легких.**

Случаи туберкулеза желудка описаны еще старыми авторами. Секционные данные о частоте туберкулеза желудка при заболевании легких и при милиарном туберкулезе очень пестры.

Синюшин в 1910 г. собрал в литературе 210 случаев туберкулеза желудка. Различные результаты статистических данных, полученные у разных авторов, зависят, по-видимому, от особенностей материала, тщательности секций и от различной оценки найденных на секции изменений в желудке.

На разобранном секционном материале мы могли отметить два случая, где на основании макроскопической картины можно было с большой вероятностью поставить диагноз туберкулеза желудка, и один случай, где этот диагноз был подтвержден при гистологическом исследовании. Кроме этих трех случаев, мы констатировали наличие в желудке поверхностных язв разных размеров, которые макроскопически не были типичны ни как туберкулезные, ни как пептические.

Приведем вкратце результаты вскрытия по нескольким случаям:

Мужчина 24 лет. Клинический диагноз: туберкулез легких, казеозно-кавернозный туберкулез гортани, кишок; на секции: в легких казеозные очаги, каверна; нодозный туберкулезный перигастрит; в желудке на дне слева язва с утолщенными краями величиной с горошину, серозная утолщена, сращена с поджелудочной железой и селезенкой; в тощей и подвздошной кишках – большие глубокие язвы. Казеозный туберкулез лимфатических желез (мезентериальных, трахеобронхиальных и шейных); казеозный туберкулез селезенки, гортани, почек, лоханок, мочеочника и мочевого пузыря.

Женщина 18 лет. Клинический диагноз: туберкулез легких фиброкавернозный СШ, туберкулез кишок. На секции: кавернозный и ацинонодозный туберкулез легких. В кардиальной части желудка – большая язва с подрывными краями, туберкулез слепой и восходящей части ободочной кишки.

Мальчик 7 лет. Клинический диагноз: туберкулез легких диссеминированный С1П/Ш, туберкулез кишок. На секции: казеозный и ацинонодозный туберкулез легких, казеозный туберкулез

трахеобронхиальных лимфатических желез. Туберкулезные язвы миндалин, тонкой и толстой кишок; по малой кривизне желудка имеются язвочки величиной в горошину с ровными краями. При гистологическом исследовании срезов желудка установлено следующее: под эпителием, захватывая основу слизистой (*tunica propria*), имеются типичные бугорки с гигантскими клетками типа Ланганса с казеозный перерождением в центре; видны отдельные бугорки и в подслизистой ткани. В изъязвленных участках видны на дне язв сливные бугорки с казеозный перерождением.

Мужчина 38 лет. Клинический диагноз: туберкулез легких фиброкавернозный, туберкулез кишок. На секции: казеозно-кавернозный туберкулез легких, туберкулезные язвы подвздошной и восходящей кишок; желудок содержит массу крови; на малой кривизне близко к привратнику имеются поверхностные язвы с чечевицу. Гистологическое исследование соответствующих участков стенки желудка не дает основания для признания туберкулезного характера этих язвочек.

Мы считаем себя вправе в первом из приведенных случаев, на основании макроскопических данных самой язвы и несомненного туберкулезного характера перигастрита, охарактеризованного патологоанатомом, производившим вскрытие, как нодозный туберкулезный перигастрит, — признать здесь туберкулезное поражение желудка.

Также во втором случае макроскопические особенности краев язвы желудка дают основания считать ее язвой туберкулезного происхождения.

Никаких сомнений не вызывает и третий случай, где гистологическое исследование точно установило туберкулезный характер язвочек желудка.

На основании подобного же гистологического исследования мы, наоборот, выяснили нетуберкулезный характер желудочной язвы в четвертом случае. Что же касается остальных случаев то, поскольку здесь не были произведены гистологические исследования, мы воздерживаемся от категорической оценки их характера.

Четвертый случай убеждает нас в том, что совершенно правы авторы, утверждающие, что туберкулез желудка можно с точностью диагностировать только на основании тщательных гистологических исследований.

Если мы будем исходить только из тех трех случаев, где мы диагностировали туберкулез желудка, то на весь обработанный нами секционный материал это составит 0,31%.

Мы полагаем, что довольно значительные расхождения в статистических данных, приводимых разными авторами о туберкулезе желудка, помимо других моментов, обусловлены и разным подходом к оценке характера язв, обнаруженных на секциях трупов фтизиков в желудке.

## **Патоморфология и патогенез язвенного туберкулеза желудка**

Туберкулез желудка делят на следующие формы: 1) язвенную, 2) гипертрофическую или опухолевидную, 3) фиброзно-склеротическую и 4) смешанную (гиперпластически-язвенную).

Избирательное место туберкулезных язв – это пилорическая часть. Предрасположение именно этой части к туберкулезным процессам некоторыми авторами объясняется тем, что там больше лимфатических элементов, другие авторы считают, что в этом отделе желудка играет роль большая травматизация. Нужно отметить, что из 11 случаев первичного туберкулеза желудка, обнаруженных у детей в Любеке, 5 были в области кардии, 6 – в области привратника.

Одни авторы на основании своего материала и данных литературы указывают на то, что язвы чаще одиночны, другие, наоборот, отмечают преобладание множественных язв. Величина язв – от булавочной головки до ладони, чаще в горошину. По форме туберкулезная язва желудка бывает округлая, реже овальная или звездообразная. Макроскопически типичным для туберкулезных язв желудка можно считать: подрытость краев язв, казеозный распад на дне и наличие бугорков по их краям; по величине они большей частью меньше обычных круглых язв желудка, но при слиянии отдельных мелких может образоваться большая язва. На серозной оболочке желудка при отсутствии общего милиарного туберкулеза обычно специфических изменений не констатируется.

Микроскопическая картина туберкулезной язвы желудка сводится к следующему: края язвы бывают инфильтрированы круглыми клетками, располагающимися между железистыми трубками. Больше всего эти инфильтрации бывают у дна желез. На краях язвы, а также иногда и на ближайших участках можно видеть эпителиоидные бугорки с центральным некрозом. Обычно окружающая ткань отделяется от пораженных участков мощным валом лимфоцитов.

Кроме типичных туберкулезных язв желудка, отмечают еще эрозиоподобные изменения, одиночные или множественные, чаще на малой кривизне. Макроскопически эти изменения ничего специфического не представляют и ничем не отличаются от обычных эрозий. Только микроскопически, на основании констатирования отдельных бугорков, устанавливается туберкулезная природа этих изменений. Эта форма, как полагают, встречается при тяжелых формах туберкулеза легких.

Описанная морфологическая картина туберкулеза желудка относится, главным образом, к язвенным формам. Что же касается патоморфологической картины гипертрофической или опухолевидной формы, то она неоднородна.

При этом нужно отметить, что описана она больше на основании изучения операционного материала при резекциях желудка.

В первой главе мы уже касались основных моментов патогенеза туберкулеза пищеварительного тракта. Здесь нам хотелось бы остановиться на некоторых вопросах, специально касающихся патогенеза туберкулеза желудка. Несомненно, что условия экспозиции в желудке, во всяком случае, не менее благоприятны, чем в кишечнике, а между тем, туберкулезная пораженность желудка в сравнении с кишечником ничтожна. Орт и другие авторы объясняют редкость поражения желудка туберкулезом тем, что соляная кислота оказывает бактерицидное влияние на туберкулезные палочки. Однако ссылка на влияние соляной кислоты, на наш взгляд, недостаточно убедительна, ибо мы ведь имеем, особенно при тяжелых формах туберкулеза легких, значительный процент случаев с пониженной кислотностью и даже с полной ахилией, а, между тем, туберкулезные поражения желудка встречаются крайне редко.

Чистович установил, что желудочный сок собак не убивает БК. В промывной жидкости желудка детей с интраоракальными закрытыми процессами туберкулеза ряд авторов находил вирулентные для опытных животных БК в довольно большом проценте случаев.

В связи с вопросом о гематогенном пути попадания БК в желудок интересны данные, касающиеся состояния желудка при милиарном туберкулезе. Отдельные авторы отмечали туберкулез желудка у детей при генерализованном процессе, у взрослых при милиарном туберкулезе редко наблюдались туберкулезные поражения желудка. При общем милиарном туберкулезе частота поражений разных органов характеризуется следующими цифрами (по данным ряда авторов): печень – 82%, легкие – 76%, почки – 62%, кишечник – 57%, селезенка – 56%, брюшина – 26%, плевра – 25%, перикард – 4%, желудок – 1%.

Игнатовский указывает, что при гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких гастроскопия обнаруживает в желудке специфические высыпания. Иванова допускает на основе установленных ею случаев лимфогенный путь заражения.

Нам кажется, что в настоящее время, когда установлена большая частота нахождения БК в промывных водах желудка (куда БК попадают из бронхиальных путей), имеется достаточно оснований для того, чтобы признать преимущественное значение спутогенного генезиса язвенной формы туберкулеза желудка.

### **Клиника и течение**

Случаи, где туберкулезное поражение желудка сопутствует тяжелому

туберкулезу легких, осложненному часто еще туберкулезом кишок и других органов, не представляют особого интереса для клиники ни с точки зрения диагноза и прогноза, ни с точки зрения терапии. Не то мы должны сказать относительно так называемых изолированных форм туберкулеза желудка, как язвенных и туморозных, так и смешанных. Знание клиники и течения этих форм туберкулеза желудка, а также правильный их диагноз обуславливают и правильную терапию, дающую нередко полное излечение. Под изолированным туберкулезом желудка мы понимаем те случаи, где клинически мы, кроме желудка, не констатируем выраженных активных явлений туберкулеза в других органах. Мы считаем неправильным встречающееся в литературе название этих форм – „первичный туберкулез желудка“.

Некоторые авторы подчеркивают, что туберкулезные язвы желудка протекают совершенно бессимптомно. Нужно считать правильным мнение, высказанное Стражеско, что в случаях: комбинации туберкулезных язв в желудке и в кишках, клиническая картина складывается из признаков, наблюдающихся при язве желудка и туберкулезе кишок.

Несомненно, гораздо больший интерес представляет клиническая картина изолированных форм туберкулеза желудка, где мы имеем дело с такими случаями, когда туберкулезный процесс в желудке является довлеющим заболеванием, как с точки зрения клинической, так и анатомической.

Это касается тех случаев, когда в других органах либо совершенно отсутствуют активные туберкулезные процессы, либо они очень мало выражены.

При туберкулезе желудка помимо кровотечений описаны, и другие осложнения (явления стеноза, перфорации). Попов и Пташкина, Н. Цанов и А. Цанов описали 5 случаев туберкулезной язвы желудка. Соколик и Городинский наблюдали у детей опухолевидные формы туберкулеза желудка. Такой же случай был удачно оперирован Пацнарой. Подобные случаи описали также Рыжих и Миркин.

Синюшин в своей диссертации (1910) собрал в литературе материал 210 случаев туберкулезных поражений желудка. Среди этого материала имеется 31 случай туберкулеза желудка, где больные были подвергнуты оперативному вмешательству, главным образом, гастростомии. На основании анализа приведенных Синюшиным историй болезни этих случаев, мы установили следующие данные, представляющие определенный интерес для клиники.

Из указанных 31 случая в 8 до операции был поставлен диагноз – рак желудка, в 4 была диагностирована язва желудка; в большинстве остальных случаев ограничивались диагнозом – стеноз желудка. Резко выраженные



явления стеноза желудка, судя по приведенным Синюшиным данным, имели место в 20 случаях. В остальных имел место ряд желудочных симптомов, главным образом, боли в надчревной области и рвоты; кровавая рвота отмечена у 6 больных. В 23-историях болезни имеются указания относительно химизма желудочного сока, причем в 16 из этих случаев свободная соляная кислота отсутствовала, у двух больных констатирована пониженная кислотность, у одного – повышенная и только у 5 была найдена нормальная кислотность.

Интересно отметить, что в 6 из 23 случаев реакция на молочную кислоту была положительной. В громадном большинстве этих случаев дело касалось гиперпластической формы туберкулеза желудка; в части из них одновременно были изъязвления на слизистой оболочке. В трех случаях туберкулезный процесс собственно был локализован вне желудка в ближайших лимфатических железах; желудочные явления в этих случаях были обусловлены сдавлением желудка туберкулезными железами.

В другой серии, состоящей из гораздо большего количества случаев, собранных Синюшиным, речь идет о секционно установленном туберкулезе желудка. Из имеющихся в этой, серии 133 случаев, желудочные симптомы, согласно приведенным Синюшиным сведениям, имели место при жизни у 27 лиц. Относительно 7 лиц имеются указания на кровавую рвоту при жизни. В громадном большинстве в этой серии случаев на секции были констатированы распространенные поражения в легких и кишечнике, а в некоторых случаях в других органах.

### **Диагностика туберкулеза желудка**

На основании приведенного материала мы можем сделать некоторые обобщения относительно клиники и диагностики туберкулеза желудка. В зависимости от патологоанатомических особенностей мы можем иметь различную клиническую картину, либо типичную для круглой язвы желудка, либо картину диспепсии, либо же стеноза желудка. При гипертрофических формах мы часто имеем картину, характерную для опухоли желудка с явлениями стеноза его. Определенное значение имеют результаты исследования желудочного сока на кислотность. В большинстве описанных в литературе случаев имеет место резко пониженная кислотность. Некоторые авторы подчеркивают, что при туберкулезе желудка БК в кале и рвотных массах бывают весьма редко или совершенно не констатируются. Но мы считаем, что для подобного утверждения пока еще нет достаточных оснований, ибо таких исследований производилось еще очень мало ввиду того, что клиницисты в таких случаях не думали о возможности туберкулезного заболевания и БК не искали ни в желудочном содержимом, ни в кале.

Что касается дифференциальной диагностики в случаях опухолевидной

формы туберкулеза желудка, некоторое значение имеет то, что при последнем, в отличие от рака, течение болезни бывает сравнительно более длительным, без явлений кахексии. Но последняя может иметь место и при туберкулезе желудка, если он сопровождается резким сужением привратника. Кроме того, надо иметь в виду, что и при сифилисе желудка мы обычно имеем длительное течение болезни и отсутствие кахексии.

Нужно подчеркнуть, что не только для клинициста, но и для патологоанатома диагностика гиперпластической формы туберкулеза желудка часто представляет довольно трудную задачу, и лишь тщательное гистологическое исследование выясняет характер заболевания.

Определенное диагностическое значение может иметь применение в соответствующих случаях туберкулиновой реакции. Характер общей реакции на подкожное введение туберкулина и особенно наличие очаговой реакции, появление или усиление местных симптомов со стороны желудка может играть определенную роль при дифференциальной диагностике в ряде случаев изолированного туберкулеза желудка.

Особое диагностическое значение, конечно, имеет нахождение БК в промывных водах желудка или в кале, причем в случае отрицательного результата подобные исследования должны проводиться повторно.

**Альперин М.М. Туберкулез пищевода и желудка //Туберкулез пищеварительного тракта. Киев: Государственное медицинское из-во УССР, 1950. С. 28-48.**

*М.М. Альперин*

## **Туберкулез брыжеечных лимфатических желез**

### **Патоморфология**

Патоморфологические изменения в брыжеечных железах при туберкулезном их поражении носят различный характер в зависимости от вирулентности БК, массивности инфекции, местного и общего иммунитета. Существуют различные схемы классификации туберкулезных лимфаденитов. Наиболее современной является схема Абрикосова, подразделяющего туберкулезные поражения лимфатических желез на пять форм:

- 1) диффузная лимфаденоидная гиперплазия без специфических изменений, часто как начальная фаза процесса;
  - 2) милиарный туберкулез лимфатической железы – эпителиоидные бугорки с исходом в казеоз или фиброз (реже);
  - 3) крупноклеточная гиперплазия с диффузным распространением эпителиоидной ткани, обнаруживающей больше склонности к индурации, а не к казеозному некрозу;
  - 4) казеозный лимфаденит с исходом в разжижение и нагноение или в омелотворение и петрификацию;
  - 5) индуративный лимфаденит без казеоза и без петрификации.
- Кудрявцева, Иванова, Похитонова делят туберкулезные лимфадениты с патогенетической точки зрения на первичные и вторичные.

Важное значение имеет установленный рядом исследователей факт, что при первичном туберкулезе наблюдается казеозное поражение нескольких групп лимфатических желез.

Туберкулезные мезоадениты чаще локализуются в илеоцекальном углу, а также в области прикрепления корня брыжейки слева и кверху от второго поясничного позвонка и в промежутке между двенадцатиперстной кишкой, желудком и печенью. Ряд авторов указывает, что часто более пораженными туберкулезом оказываются железы, находящиеся ближе к корню брыжейки. Часто туберкулезный процесс мезентериальных желез сопровождается периаденитом. При прогрессирующих процессах может быть прорыв содержимого туберкулезно пораженной железы в свободную полость брюшины – с последующим общим перитонитом, либо в осумкованную часть полости брюшины с последующим ограниченным перитонитом, либо же в просвет кишки, в мочевого пузыря или в забрюшинную клетчатку – с последующим натечным абсцессом. Штернберг и его сотрудники подчеркивают тот факт, что помимо капсулы железы в воспалительный процесс вовлекается и задний листок брюшины, соприкасающийся

непосредственно с железами.

Благодаря периадениту и вовлечению в процесс брюшины происходит сращение желез между собой, вследствие чего могут образоваться пакеты желез, напоминающие опухоль.

Оносовский, по данным за ряд лет, дает такие указания, относительно размеров пораженных желез: величиной с фасоль было 15 случаев, величиной в сливу—23 случая, в куриное яйцо — 6 случаев, в кулак—11, в детскую голову — 4.

Большинство патологоанатомов считает, что кальцинация мезентериальных желез специфична для туберкулеза. Однако в литературе имеются указания на то, что и при некоторых других заболеваниях может иметь место кальцинация брыжеечных желез: при дизентерии, аппендиците, сифилисе и тифе.

### **Частота поражения мезентериальных желез туберкулезом**

Относительно того, как часто встречается поражение мезентериальных желез туберкулезом, в литературе имеются различные указания. Оносовский по данным за 1880– 1922 гг. нашел указания на туберкулез мезентериальных желез в 10,6%.

По указаниям большинства авторов, туберкулез брыжеечных желез чаще всего встречается у детей. По данным Оносовского, туберкулез брыжеечных желез встречается среди детей дошкольного возраста в три раза чаще, чем у детей школьного возраста. Другие авторы указывают на то, что у взрослых туберкулез мезентериальных желез чаще встречается в области слепой кишки и редко достигает больших размеров; у детей — чаще в области брыжейки тонких кишок и нередко носит опухолевидный характер.

Поражение брыжеечных желез туберкулезом может представлять собою изолированное самодовлеющее заболевание, когда в других органах, в том числе и кишечнике, нет выраженных активных поражений туберкулезом. Подобная форма представляет для клинициста особый интерес. Рабинович установил частоту изолированного туберкулеза мезентериальных желез у детей в 12,2% всех случаев вскрытий трупов детей, пораженных туберкулезом.

### **Наши данные о частоте туберкулеза мезентериальных желез**

Среди разобранного нами материала секций трупов погибших от туберкулеза легких людей туберкулезные поражения мезентериальных желез мы констатировали в 21,5% всех случаев.

Установлено, что среди случаев, где на секциях был найден туберкулез кишок, было также выявлено наличие туберкулеза мезентериальных желез в

28,1%; среди случаев, где на секциях туберкулез кишок не был установлен, туберкулез брыжеечных желез найден был в 10,1%.

Мы видим, таким образом, что туберкулез мезентериальных желез среди случаев с туберкулезом кишок встречается почти в 3 раза чаще, чем среди случаев без этого заболевания. Мы также отмечаем в этой таблице резкую разницу частоты поражения мезентериальных желез между различными возрастными группами.

Наибольший процент случаев туберкулезных поражений мезентериальных желез мы встречаем в возрасте 1 – 10 лет, причем в этом возрасте поражение мезентериальных желез туберкулезом встречается среди случаев без туберкулеза кишок даже несколько чаще, чем среди случаев с наличием этого заболевания.

Довольно часто встречается также туберкулез брыжеечных желез в возрасте 11 – 20 лет, но здесь уже отмечается резкая разница между группой случаев с наличием туберкулеза кишок и случаями без такового (59,4% – 20,5%). Среди более старых возрастных групп мы встречаем туберкулез брыжеечных желез гораздо реже, а в возрасте 41–60 лет он был установлен всего в 1,9% случаев.

На нашем материале мы установили разницу между различными возрастными группами не только в отношении частоты поражений мезентериальных желез туберкулезом, но и в отношении характера процесса. Так, среди возрастной группы 1 – 10 лет случаи туберкулеза мезентериальных желез по характеру процесса распределялись таким образом: гиперплазия желез – 21,4%, казеозные поражения – 78,6%, среди возрастной группы 11 – 20 лет соответственно: 29,4% и 70,6%; среди группы 21–40 лет – 45,4% и 54,6%.

В большинстве приведенных в таблице случаев наряду с туберкулезными процессами в брыжеечных железах были констатированы распространенные туберкулезные изменения в легких; больше, чем в половине случаев, наряду с туберкулезным процессом в мезентериальных железах, таковой же констатировался и в трахеобронхиальных, а в ряде случаев и шейных железах.

Подчеркивая тот факт, что у детей и юношей наблюдается особая диспозиция лимфатического аппарата к туберкулезным поражениям, мы вместе с этим считаем нужным указать, что не можем присоединиться к мнению тех авторов, которые совершенно отрицают наличие туберкулеза мезентериальных желез у взрослых.

### **Клиника**

Течение болезни редко наблюдается острое, чаще оно бывает

хроническим. Клинические симптомы не всегда выражены и не всегда типичны. Больные, страдающие туберкулезом мезентериальных желез, чаще всего обращаются к врачу по поводу исхудания, болей в животе, расстройств стула и рвоты. Боли при туберкулезе мезентериальных желез обычно бывают нерезкими и редко зависят от приема пищи. Иногда эти боли носят характер колик в виде непродолжительных атак с различными интервалами. Боли локализуются в илеоцекальной области и вокруг пупка. В некоторых случаях бывают жалобы на боли в подложечной области и в области крестца.

Штернберг обращает особое внимание на острую форму туберкулеза мезентериальных желез, проявляющуюся сильными болями в животе и высокой температурой, что напоминает собой картину «больших абдоминальных синдромов». Болевой синдром может симулировать аппендицит, язвенную болезнь или холецистит. Происхождение болей отдельные авторы объясняют имеющим при этом обычно место ограниченным перитонитом. По мнению одних тут играет роль рефлекторный спазм кишок, другие авторы сводят механизм болей к сращениям.

В литературе описаны случаи, где туберкулез брыжеечных желез симулировал новообразование. В некоторых случаях туберкулез мезентериальных желез симулировал илеус.

Берникова сообщает, что у женщин, страдающих туберкулезом мезентериальных желез, за 6 – 7 дней до наступления месячных появляются расстройства кишок в виде поносов. При казеозных мезаденитах часто констатируется гипохромная анемия, лимфопения.

Многие авторы отмечают, что прощупывать железы через покровы живота удается только в тех случаях, когда они резко увеличены, принимая туморозную форму. Маслов, Осипов и Соболевский указывают, что у детей часто удается прощупывать туберкулезно пораженные мезентериальные железы через брюшную стенку в илеоцекальной области и слева от позвоночника. Ряд авторов это оспаривает. Оносовский, на основании разобранного им большого количества протоколов вскрытий считает, что, судя по размерам и характеру туберкулезных поражений мезентериальных желез, можно допустить, что при жизни железы могут быть прощупываемы через покровы живота в 21% случаев. Образцов считает, что брыжеечные железы доступны пальпации; для этого он рекомендует при глубокой скользящей пальпации направить пальцы правой руки из пупочной области около наружного края прямой мышцы живота по направлению к слепой.

Мы на основании собственного опыта также считаем, что случаи туберкулезных брыжеечных желез, при которых последние представляются доступными для ощупывания через покровы живота, встречаются

сравнительно нечасто. Ясно пальпируются эти процессы в тех случаях, где имеются пакеты спаянных желез, а иногда и измененный сморщенный сальник и слипчивый перитонит.

Болезненность при пальпации констатируется обычно в илеоцекальной области, где чаще всего локализуются туберкулезные поражения брыжеечных желез. Наиболее болезненная точка находится медиально от точки Мак-Бурнея ближе к пупку. По Штернбергу типичным для этого заболевания является так называемый мезентериальный симптом – болезненность при пальпации в илеоцекальной области влево и несколько выше от пупка, что соответствует, по Штернбергу, местам прикрепления корня брыжейки.

### **Диагностика**

Большинство авторов отмечает трудность диагностики туберкулеза мезентериальных желез.

Выраженные опухолевидные формы, как выше было указано, встречаются гораздо реже, чем малодоступные пальпации туберкулезные поражения мезентериальных желез, когда диагноз представляется довольно затруднительным. Отмечают, что очень часто под диагнозом аппендицита может скрываться туберкулез мезентериальных желез. Особенно часты подобного рода ошибки могут быть при диагнозах у детей.

Штернберг обращает внимание на болезненность в области пупка, как на важный симптом в дифференциальной диагностике между аппендицитом и туберкулезом брыжеечных желез.

Однако нужно указать, что и при аппендиците некоторые больные обнаруживают чувствительность в области пупка. Заслуживает внимания тот факт, что боли при туберкулезе мезентериальных желез менее интенсивны, иррадиируют в спину и поясницу, не зависят от приема пищи и акта дефекации и не сопровождаются позывами на низ. Также важно то обстоятельство, что при туберкулезе мезентериальных желез, в отличие от аппендицита, обычно отсутствует выраженное напряжение мускулатуры живота, но при наличии перитонита этот симптом более выражен.

Отдельные авторы обращают внимание на то, что при туберкулезе мезентериальных желез реакция Пирке бывает очень резко выражена не только у детей, но и у взрослых.

Замков, на основании своих исследований приходит к отрицательному выводу относительно диагностического значения мезентериального симптома Штернберга. По нашему мнению, этот симптом имеет определенное диагностическое значение при учете ряда других признаков,

Рентгеновское исследование может иметь значение в тех случаях, когда

мы имеем дело с обызвествленными мезентериальными железами, которые доступны рентгенографии. Ряд авторов указывает, что, хотя рентгеновское исследование может обнаружить только наличие кальцинированных желез, однако их диагностическое значение весьма важно, так как нередко, наряду с совершенно излеченными кальцинированными железами, имеются и активные, казеозно перерожденные железы, которые сами по себе недоступны для рентгеновского исследования. Отмечается, что при рентгенисследовании кальцинированные мезентериальные железы обычно бывают видны вблизи позвоночника на уровне 3-го, 4-го поясничных позвонков в виде округлых образований с ровными или зубчатыми краями.

При рентгенисследовании области живота у ряда лиц (в 8%) отдельные авторы констатировали наличие кальцинированных брыжеечных желез.

Особое значение придается методу рентгенисследовании после предварительного производства пневмоперитонеума.

При дифференциальной диагностике нужно иметь в виду, что брыжеечный лимфаденит может быть и нетуберкулезного происхождения в связи с аппендицитом, брюшным тифом, воспалением кишок, а также гематогенным генезисом. На это обстоятельство особенно обращено внимание в последние годы (Мельников, Виленский и Ган, Соколов и др.).

На нашем материале в тех случаях, где на секциях был констатирован туберкулез мезентериальных желез, при жизни в подавляющем большинстве случаев имели место поносы и жалобы на боли в животе, причем эти абдоминальные симптомы констатировались и в случаях, где на секции не было обнаружено наличие туберкулеза кишок.

Нужно, однако, отметить, что в ряде этих случаев секция обнаружила признаки катара желудочно-кишечного тракта. Прощупывать через брюшные покровы пораженные брыжеечные железы при жизни у взрослых нам, за исключением опухолевых форм, редко удавалось.

**Альперин М.М. Туберкулез брыжеечных лимфатических желез //Туберкулез пищеварительного тракта. Киев: Государственное медицинское из-во УССР, 1950. С. 122-129.**



## **Желудочно-кишечные синдромы при туберкулезе легких**

### **Синдром желудочной диспепсии**

Еще старые авторы обращали внимание на то, что при туберкулезе легких наблюдаются желудочные расстройства в виде диспепсии. Эти явления при туберкулезе легких 'отдельными авторами отмечаются в 85% случаев.

Авторитетные терапевты (Соколовский, Певзнер, Лурия) указывают на раннюю, или т. н. «претуберкулезную», диспепсию. Кисель обращает внимание на явления диспепсии при туберкулезе у детей.

Для выяснения механизма происхождения диспептического синдрома у туберкулезных больных были произведены специальные исследования желудков трупов фтизиков. Ряд авторов установил при этом в большинстве случаев явления гастрита; другие же не относят констатированные ими изменения в желудках людей, умерших от туберкулеза легких, к категории гастритов.

Как полагают многие клиницисты, тут играют роль различные факторы: функциональная недостаточность желудка, печени, поджелудочной железы, энтероптоз, вегетативная дистония. Однако в литературе имеется мало систематических исследований о характере и особенностях диспептического синдрома, о моторной функции и положении желудка у туберкулезных больных.

Поэтому мы задались целью осветить этот вопрос путем тщательного анамнеза и соответствующих исследований у наблюдавшихся нами больных туберкулезом легких.

Состав этих больных по полу: мужчин – 83,6%, женщин – 16,4%; по возрасту: до 20 л. – 6,8%, 21–40 л. – 70%, 41–50 л. – 16,4%, свыше 50 л. – 6,8%; астеников – 57%, гиперстеников – 7,5%, нормостеников – 35,5%. По протяженности процесса (по Турбану): 1-й стадии–15,2%, 2-й стадии – 40,8%, 3-й стадии – 44%; по степени компенсации: А – 15,6%, В – 66%, С – 18,4%.

На этом материале различные симптомы диспепсии, помимо анорексии, мы констатировали у 18%. Мы сюда не включили случаи, где диспепсия появилась незадолго до смерти. У ряда больных гастрические расстройства появились в начальном периоде заболевания, причем часть больных страдала изжогой, у части были ощущения тяжести в подложечной области, у других – тошноты и рвоты, у третьих больных – болевые ощущения.

Симптом изжоги не всегда сопровождался повышенной кислотностью, что совпадает с данными Лурье. Указанные симптомы диспепсии, появившиеся в начальных стадиях развития туберкулезного процесса, в

дальнейшем либо совершенно исчезли, либо же время от времени при обострениях вновь появлялись.

Проведенные нами у ряда туберкулезных больных, страдавших желудочной диспепсией, рентгениследования желудка в большинстве случаев обнаруживали нормальную картину рельефа слизистой. При микроскопическом исследовании содержимого желудка этих больных мы часто констатировали слизь, редко – значительное количество лейкоцитов.

Симптом анорексии мы выделили отдельно ввиду его особого значения в клинике туберкулеза, а также ввиду того, что чувство голода, по Быкову, Лукьянову, причисляется к общим чувствам, как утомляемость, тоска, сонливость. Бабский и Тимофеев допускают гуморальный и рефлекторный механизм (голодные сокращения, по Болдыреву). Отдельные авторы констатировали плохой аппетит у легочно-туберкулезных больных 1-й стадии в 38%, во 2-й стадии – в 46,5%, в 3-й стадии – в 57,2%.

Мы на нашем материале отмечаем отсутствие аппетита или жалобы на слабый аппетит у 45,4% больных. Анорексия, как начальный симптом, появившийся в самый ранний период заболевания туберкулезом, имела место в 28,3% случаев. Обычно этот симптом в дальнейшем исчезал, несмотря на последующее медленное развитие легочного процесса, упорная анорексия наблюдалась лишь в 8% случаев. У ряда больных с волнообразным течением туберкулезного процесса анорексия появлялась в периоды обострения. Мы могли отметить, что нередко чувство голода у больных в течение дня менялось в зависимости от температуры тела. Этот факт следует учитывать при распределении времени дачи пищи. В терминальные периоды ощущение голода пропадает у большинства больных.

### **Кислотность желудочного содержимого**

Первые работы, касающиеся секреторной функции желудка при туберкулезе легких, относятся к последней четверти прошлого столетия (Груздев, Розенталь, Клемперер). Из более поздних исследований можно указать на работы Рождественской, Пермина, Зальцберг, Финько, Пятницкого, Разновского.

В этих работах имеются разноречивые данные. Так, среди больных 1-й стадии ахилия была обнаружена одними авторами в 7%, другими в 25% случаев. Эта разноречивость отчасти объясняется неодинаковым толкованием разными авторами терминов «ахилия», «анацититас». Разноречивы также мнения о влиянии лихорадки на секрецию желудка при туберкулезе.

На сводном материале Туберкулезного института, состоящем из ряда случаев туберкулеза легких, мы получили следующие данные: ахилию – в 25,4

случаев, гипоацидитас – в 30,8%, нормальную кислотность – в 27,9% случаев. При этом, согласно указаниям Лурия, Зимницкого, Певзнера, нормальной мы считаем кислотность в пределах 40–60; отсутствие в содержимом желудка свободной соляной кислоты мы обозначаем термином «ахилия».

Из этого сводного материала мы выделяем группу больных, у которых исследования желудочного содержимого производились независимо от наличия или отсутствия у них жалоб на желудочнокишечный тракт. В эту группу вошли больные с ранними формами туберкулеза легких и больные с давними, распространенными туберкулезными процессами. Ахилия среди больных с ранними формами была констатирована в 12,5%, а среди поздних форм – в 36,3% случаев. Пониженная кислотность была установлена среди первой группы – в 15%, среди второй – в 22,8%, нормальная кислотность в 22,5% (среди первой группы) и в 11,3% – среди второй. Повышенная кислотность была отмечена среди первой группы в 22,5% и среди второй группы – в 11,3% случаев.

Если сравнить наши данные с полученными Гукасьян и Бумажной у практически здоровых людей, то мы можем сказать, что среди обеих групп больных число ахиликов больше, чем оно обычно встречается у здоровых людей (по данным упомянутых авторов, ахилия бывает у здоровых в 5,3% случаев). Процент случаев с пониженной кислотностью среди обеих групп также больше, чем среди здоровых. Что касается повышенной кислотности, то проценты ее среди исследованных нами больных ниже тех, которые встречаются по Гукасьяну и Бумажной среди практически здоровых (30%). В этом отношении наши данные не совпадают с указаниями ряда авторов (Певзнер, Разновский) о том, что при ранних формах туберкулеза особенно часто встречается повышенная кислотность. В 9 случаях нам удалось проводить повторные динамические исследования желудочного содержимого на протяжении 6–15 месяцев. За исключением двух случаев, мы констатировали понижение кислотности при прогрессировании туберкулезного процесса. Случаи ахилии, как и симптомы диспепсии у туберкулезных больных, толкуются некоторыми авторами, как результат гастритических изменений, другими эти явления связываются с функциональными нарушениями.

Существовавшие попытки осветить этот вопрос при помощи гистаминовой пробы и хромоскопии неубедительны, так как ни гистамин, ни нейтралрот не позволяют дифференцировать между функциональной и гастритической секреторной недостаточностью желудка (Лурия, Дайховский, Гордон, Мебель и Гуткин).

Метод гастроскопии для легочных больных не безразличен. Учитывая

нестойкость диспепсии и нарушений секреции у туберкулезных больных (на основе данных лабораторных исследований), отсутствие у ряда больных с ахилией выраженных клинических явлений гастрита, мы считаем, что в ранних стадиях и в эволютивной фазе легочного туберкулеза (помимо терминальной) диспептический синдром и ахилия связаны с функциональными нарушениями на почве туберкулезной интоксикации.

Мы провели у ряда больных туберкулезом легких рентген-исследования желудка для определения его тонуса, положения, перистальтики и эвакуации содержимого. При определении положения желудка мы исходили из того, что большинство авторов считает межребешковую линию нормальной границей для нижнего полюса этого органа, а по некоторым данным на 2–3 см ниже этой линии.

Из 49 исследованных нами больных мы лишь у трех установили положение нижнего полюса желудка на 4–6 см ниже указанной линии, у 13 на 1–3 см ниже этой линии; у остальных на уровне ее или выше.

Таким образом, мы не можем подтвердить указания некоторых авторов о часто встречающемся птозе желудка при туберкулезе легких. По Бейлину, птозом желудка считается положение его нижнего полюса на 9 см ниже межребешковой линии. Она оказалась нормальной, у 18% – замедленной и у 26% – ускоренной (в связи с пониженной кислотностью).

В заключение мы считаем необходимым подчеркнуть, что в определенном проценте случаев диспептический синдром является центральным в клинической картине ранних форм легочного туберкулеза. Правильная его оценка в таких случаях, как «маски» туберкулеза, играет большую роль в своевременном распознавании этого заболевания в легких. Очевидно, что в этих случаях диспепсия связана с нарушениями вегетативной нервной системы токсически-аллергического характера типа веге-топатии по Гринштейну, в то время как этот синдром у туберкулезных больных с более поздними формами, помимо гастрита, связан с органическими изменениями вегетативной нервной системы (Вайль).

### **Синдром язвенной болезни**

В литературе имеется много указаний на то, что в этиологии язвенной болезни туберкулез играет определенную роль. По этому поводу высказываются различные гипотезы (роль туберкулезного эндоартериита, специфическое высыпание и т. д.). Отдельные авторы придают значение медиастинальным явлениям, создающим через блуждающий нерв благоприятные условия для развития язвенного процесса в желудке.

Эта гипотеза соответствует современным взглядам о нейрогенном

механизме происхождения язвенной болезни (Сперанский, Губергриц, Коган-Ясный, Лебеденко, Бурденко, Боголепов, Альперн, Могильницкий). Лившиц полагает, что туберкулез является следствием язвенной болезни, при которой обычно имеет место ограниченное питание. Авторы, высказывающиеся о связи между туберкулезом и язвенной болезнью, ссылаются на то, что на секциях в случаях, где имеется язва желудка, констатируется в большом проценте туберкулез легких.

Мы считаем, что этот довод малоубедителен, так как туберкулезные изменения различных размеров и различной активности можно находить в определенном проценте случаев на всех секциях. Нам кажется более важным разбор секционного материала, касающегося лиц, погибших от туберкулеза легких, в части того, как часто среди них встречается язвенная болезнь. В литературе мы встречаем единичные указания на этот счет.

На нашем материале, состоящем из случаев секций лиц, умерших от туберкулеза легких, мы нашли круглую язву желудка в 0,5% случаев, рубцы после язвы оказались при исследовании только в 0,76%, а вместе с теми случаями, где были констатированы круглые язвы двенадцатиперстной кишки – 1,1% всех случаев.

Эти данные, во всяком случае, не превышают тех, которые мы находим в литературе о частоте нахождения пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кузнецов за 1918–1919 гг. нашел 1,91% пептических язв. Давыдовский отмечает, что на общее количество вскрытий было 1,08% язвы желудка.

Таким образом, мы можем сказать, что разбор секционного материала не дает никаких оснований для утверждения об особом предрасположении туберкулезных больных к заболеванию пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Несомненно, секционный материал не отражает всего того, что имеет место в жизни: не всегда излеченные язвы оставляют явные следы в виде рубцов таких размеров, которые бросались бы в глаза при макроскопическом осмотре желудка.

На нашем клиническом материале, состоящем из ряда случаев, где тщательно фиксировалось внимание при анамнезе, объективном исследовании и при дальнейшем наблюдении на состоянии желудочно-кишечного тракта, мы могли установить следующее. Из числа наблюдавшихся нами больных туберкулезом легких синдром язвенной болезни имел место у 3,4% в разные периоды развития туберкулезного процесса, из них в 1,4% (случаи язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки) диагноз язвы был подтвержден либо на операционном столе, либо на основании клинических и точных рентгенологических исследований. В большинстве этих случаев симптомы

язвенной болезни появились до обнаружения явных признаков туберкулеза легких. При этом необходимо отметить, что в тех случаях, когда больные были подвергнуты оперативному вмешательству, явления туберкулеза легких были обнаружены вскоре после операции. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что хирургическое вмешательство могло вызвать реактивацию старых очагов в легких.

У некоторых больных диагноз язвы ставился, главным образом, на основании их жалоб, причем и в этих случаях желудочные явления появились у большинства больных до того, как у них были обнаружены признаки активного туберкулеза легких или в раннем периоде его развития.

Если исходить только из числа язв желудка, диагностика которых не подлежит сомнению, то на все случаи туберкулеза легких мы имели только в 1% язву желудка. Вместе со случаями язвы двенадцатиперстной кишки получается 1,4%. Эти цифры близки к тому, что мы встречаем и среди нетуберкулезных больных.

Что касается остальных случаев, то, учитывая кратковременность желудочных явлений и отсутствие объективных доказательств наличия настоящей язвенной болезни, мы считаем правильным отнести эти случаи к типу, так называемого „псевдоязвенного" синдрома. Мы полагаем, что подобный синдром может быть обусловлен токсикоаллергическим раздражением блуждающего нерва с последующим спазмом желудка.

В некоторых случаях поражение туберкулезом мезентериальных желез или ограниченный туберкулезный перитонит (специфический перивисцерит), туберкулез желез в области желудка могут вызывать алгический синдром, симулирующий язвенную болезнь.

Тот факт, что псевдоязвенный синдром встречается не в стадии выраженного туберкулеза легких, а главным образом, в начальных стадиях, можно объяснить тем, что в этом периоде, благодаря особому состоянию аллергии, чаще имеет место перифокальное воспаление вокруг туберкулезных очагов с вовлечением вегетативной системы в процесс. С другой стороны гиперергическая повышенная чувствительность со стороны органов и тканей влечет за собой гиперестезию слизистой желудка. Ряд авторов обращает внимание на то, что патологические процессы в грудной полости путем висцеросенсорного и вис-церовисцерального рефлексов могут вызывать боли в области брюшных органов и обратно (Боткин, Губергриц, Лурия, Козаков).

Резюмируя все вышеизложенное, мы не находим основания считать, что существует какая-либо закономерная связь между туберкулезом, и язвенной болезнью. Мы считаем необоснованными взгляды тех авторов, которые говорят об определенной патогенетической взаимозависимости между этими

заболеваниями, а также указания других авторов, утверждающих о существовании взаимного антагонизма между ними.

Как «маски» начального периода развития туберкулеза легких псевдодязвенный синдром встречается на нашем материале в 1,6% случаев.

### **Синдром колита и энтероколита**

Как в желудке, так и в области кишечника мы наблюдаем при туберкулезе ряд функциональных расстройств, связанных с влиянием туберкулезных токсинов на пищеварительный тракт и на вегетативную нервную систему. Кроме чисто функциональных нарушений, мы встречаем при туберкулезе и органические, неспецифические катаральные изменения в кишках.

Иоффе описал под названием: «Псевдоколитическая форма скрытого туберкулеза легких» расстройства кишечника в виде поносов, сменяющихся запорами, с выделением слизи. Эти колиты, по указанию Марголиной, отличаются тем, что они дают очаговые реакции при туберкулиновой пробе и хорошо поддаются туберкулинотерапии. Марголина связывает эти колиты с туберкулезными процессами в трахеобронхиальных и мезентериальных железах.

Ряд авторов указывает на то, что при туберкулезе часто имеют место так называемые кислые колиты, характеризующиеся ощущением тяжести в животе и болями по ходу поперечной ободочной кишки и в области обеих подвздошных ямок.

Накопление газов сопровождается спазмом кишок, который наступает обычно через 6–7 часов после еды. К тому времени пищевая масса находится в слепой кишке, где она дольше задерживается и процесс брожения происходит более интенсивно. Раздраженная газами, толстая кишка весьма чувствительно реагирует на наполнение желудка и на акт дефекации. Это объясняет боли в животе, наступающие у этих больных тотчас же после еды и в момент дефекации.

На нашем материале, касающемся ряда больных туберкулезом легких разных стадий, мы могли установить запоры в 10,2% случаев, поносы в 12% случаев. Из этого количества в самой начальной стадии развития туберкулезного процесса в легких запоры отмечены в 1,6%, поносы у 6% случаев. Кроме того, у части больных поносы периодически проявлялись при обострениях туберкулезного заболевания. В эти числа не включены случаи с терминальными поносами, которые обычно наступают за несколько дней или недель до смерти и встречаются гораздо чаще, чем в предшествующие периоды болезни. В случаях с начальными поносами последние имели место

только в начале развития туберкулезного процесса, на протяжении небольшого периода в 2–4 недели. В дальнейшем эти поносы либо совершенно прекратились, либо же возобновлялись в периоде обострения легочного процесса. Длительные, упорные поносы на протяжении всего течения туберкулезного процесса наблюдались в единичных случаях.

Мы полагаем, что значительная часть кишечных расстройств при туберкулезе легких, в основе которых не находятся специфический процесс кишечника или другие органические изменения, обусловлены общим и местным состоянием гиперергии на почве туберкулеза.

Мы теперь знаем, что состояние гиперергии может вызывать ряд расстройств со стороны пищеварительного тракта в виде отека слизистой, спазма мускулатуры и гиперсекреции. Афанасьева описывает гиперергический фибриноидный некроз стенки сосудов кишечника, являющегося, по мнению отдельных авторов, шоковым органом. Лурия в своей классификации поносов выделяет особую форму – аллергопатию кишечника.

В более поздних, особенно терминальных стадиях туберкулеза, помимо довольно частого наличия специфических туберкулезных поражений в кишечнике, мы встречаем со стороны пищеварительного тракта ряд других органических изменений; упорные тяжелые воспаления слизистой, амилоид, атрофию слизистой и органические изменения со стороны нервного аппарата пищеварительного тракта. В связи с этим, расстройства со стороны кишок в терминальных стадиях туберкулеза бывают длительными и более упорными.

На разобранном нами секционном материале, мы на ряде секций людей, погибших от туберкулеза легких, установили в 62,5% случаев наличие туберкулеза кишок; в 37,5% случаев, где это заболевание не было найдено, были констатированы следующие изменения в кишечном тракте: катаральный энтерит в 6,4% случаев, катаральный энтероколит в 8%, фолликулярный энтероколит в 2%, язвенный колит в 2,3% и амилоид в 1,3% случаев.

Таким образом, среди указанных случаев были констатированы неспецифические органические изменения в кишечном тракте в 20% случаев.

Резюмируя все изложенное, мы можем высказать следующие соображения: кишечные расстройства, появляющиеся в том или другом периоде развития туберкулеза легких, можно подразделить на 4 группы.

1. Токсически-аллергические расстройства при ранних формах развития туберкулеза легких и желез. Обычно носят кратковременный характер.

2. Токсически-аллергические проявления со стороны кишечника при вспышках хронических форм туберкулеза легких. Также бывают недлительными и нетяжелыми.

3. Токсические и дистрофические расстройства далеко зашедших форм



туберкулеза легких. Отличаются длительностью и тяжестью течения и связаны с наличием органических неспецифических поражений кишок: последние, по нашим данным, имеют место в 20,67%, без наличия туберкулеза кишок.

4. Нарушения функций кишок, связанные с наличием туберкулезных поражений в них.

#### **Аппендикулярный синдром**

Рядом старых авторов высказана мысль о том, что им часто приходилось наблюдать явления хронического аппендицита у туберкулезных больных.

Прежде чем перейти к анализу нашего клинического материала по этому вопросу, мы вкратце приведем некоторые данные, полученные при вскрытиях людей, умерших от туберкулеза легких.

На разобранном нами секционном материале, состоящем из ряда случаев туберкулеза легких, при макроскопическом исследовании были констатированы в 0,5% случаев явления острого гнойного аппендицита. В результате тщательного гистологического исследования червеобразных отростков в 49 случаях мы, как выше было указано, констатировали в 21 специфические изменения, причем в одном из них обнаружены были, помимо специфических изменений, явления флегмонозного аппендицита; в 20 случаях червеобразный отросток оказался без изменений, в одном – были обнаружены явления хронического аппендицита. В семи случаях были обнаружены незначительные изменения (уменьшение фолликулов, гиперплазия и др.).

Таким образом, мы можем сказать, что среди трупов фтизиков процент случаев с неспецифическими воспалительными процессами в червеобразном отростке небольшой. На нашем клиническом материале, среди больных туберкулезом разных стадий, находившихся под нашим наблюдением за последние годы, мы отметили в анамнезе в 5% случаев указания на то, что в прошлом у них были заболевания в области живота, диагностировавшиеся врачами как аппендицит, а в трех случаях синдром аппендицита имел место при наблюдении нами больных в клинике. Из этих случаев в некоторых была произведена операция аппендектомии. При этом нужно отметить, что только в 7 случаях заболевание аппендицитом возникло уже в стадии выраженного открытого туберкулеза легких. В остальных случаях операция аппендектомии или синдром аппендицита имели место за определенный промежуток времени до того момента, когда был распознан туберкулез легких.

В 8 случаях этот промежуток времени измеряется периодами от 3 до 20 лет, в остальных – от нескольких недель до 2 лет. Если исключить 8 случаев, где был большой промежуток времени между явлениями аппендицита и обнаружением признаков туберкулеза легких, то мы можем говорить о случаях, где синдром аппендицита имел место незадолго до явного

обнаружения туберкулезного процесса в легких или же в определенной фазе развития последнего, что составляет 4,4%.

Более тщательный анализ нашего материала дает основание утверждать, что в значительной части отмеченных нами случаев аппендицита его на самом деле не было. Этот вывод мы делаем в отношении тех случаев, где, с одной стороны, согласно анамнезу, у больных никогда не было типичного припадка острого аппендицита; с другой стороны, произведенная у части больных операция аппендектомии не освободила их от абдоминальных расстройств.

Эти случаи относятся к тем безрезультатным аппендектомиям, на которые указывают многие хирурги (Герцен, Розанов, Андреев, Рубанов, Высоцкая, Драгинская, Давыдовский и др.) Вопрос о значении желудочного тонуса в происхождении диспепсии является в литературе спорным. Атоническую диспепсию признают некоторые клиницисты. Кацнельсон и Губергриц убедились в том, что гастротонометрия обнаруживает у многих больных, страдающих диспепсией, нормальный тонус желудка. Ряд авторов указывают на то, что у туберкулезных больных часто встречается атония желудка.

Исходя из возможной роли этого фактора в синдроме диспепсии, мы произвели рентгенологическое исследование тонуса желудка у легочнотуберкулезных больных с диссеминированными и фиброкавернозными формами. При этом атонию мы нашли у 6%, гипотонию – у 24%, нормотонию – у 58%, гипертонию – у 12%. Перистальтика оказалась вялой у 22%, нормальной – у 46%, усиленной – у 32%. Скорость эвакуации нам удалось установить только у 74% больных.

Мы полагаем, что в определенной части случаев ряд моментов, связанных с туберкулезными процессами брыжеечных желез, кишечника, брюшины, а также раздражение вегетативной нервной системы могут давать синдромы, симулирующие аппендициты. Следует указать, что и при гриппе, и при малярии ряд авторов отмечает частое появление синдрома аппендицита.

По вопросу о механизме возникновения синдрома аппендицита при заболеваниях органов грудной полости высказываются различные соображения: связь между лимфатическими сосудами грудной и брюшной полостей, нервные связи и влияние реперкуссивности. Анализ историй болезни в части случаев нашего материала дает основание допустить, что операция аппендектомии послужила причиной обострения туберкулезного процесса.

Роль операции аппендектомии может заключаться либо в реактивации старых туберкулезных очагов в области мезентериальных желез, расположенных в илеоцекальном углу, либо в реактивации очагов,

расположенных в грудной полости, благодаря алергизирующему действию, вызванному хирургическим вмешательством в брюшной полости.

Учитывая данные секций трупов фтизиков и редкость случаев типичных припадков аппендицита среди стационарных легочнотуберкулезных больных, мы не можем признавать, что туберкулез предрасполагает к заболеванию аппендицитом.

На основании детального анализа собственного материала, мы можем объяснить частоту аппендицитов в анамнезе туберкулезных больных следующим образом:

1. В части случаев операция аппендектомии способствует развитию туберкулеза легких;

2. В другой части случаев туберкулезные процессы, локализованные в грудной или брюшной полости, дают повод к ложному диагнозу «аппендицит».

Эти ложные диагнозы встречаются в ранних периодах развития легочного туберкулеза; очевидно, что в более поздних стадиях этого заболевания врачи скорее склонны объяснять наблюдающиеся симптомы со стороны живота наличием туберкулеза кишок.

**Альперин М.М. Желудочнокишечные синдромы при туберкулезе легких //Туберкулез пищеварительного тракта. Киев: Государственное медицинское из-во УССР, 1950. С. 140-150.**

***М.П. Похионова***  
**Туберкулез органов брюшной полости**

Сюда относятся туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, брюшины и кишечника. Все эти формы тесно между собой связаны и часто наблюдаются одновременно. Трудно себе представить туберкулезный перитонит и туберкулез кишечника без реакции со стороны мезентериальных лимфатических узлов. Точно так же туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, прогрессируя, часто осложняется реакцией со стороны брюшины. Все же клиницисты пытаются выделить эти формы с преобладающей картиной того или другого поражения, предполагая всегда, однако, наличие туберкулезных поражений и других отделов брюшной полости. Эти формы чаще всего возникают в период первичной инфекции.

Кроме того, следует помнить, что первичная инфекция может возникнуть в брюшной полости.

Частота первичного инфицирования через кишечник значительно варьирует по данным различных авторов – от 1% (Гон) до 16 и 21% (Heller, Beitzke), 14% (В. Г. Штефко). Lydia Rabinowitsch указывает даже 44% первичного поражения этим путем. Такая разница объясняется, вероятно, и степенью распространенности туберкулеза рогатого скота в данном районе и тем, насколько часто исследуемое население питается сырым молоком. Представляет интерес также тип туберкулезных микобактерий, вызывающих эти формы. Известно, что при них часто обнаруживаются бациллы бычьего типа; некоторые авторы находили их у 34–40% больных туберкулезом органов пищеварения. L. Rabinowitsch из числа 11 больных туберкулезом кишечника обнаружила туберкулезные бациллы бычьего типа у 7 человек.

Туберкулез кишечника редко бывает самостоятельным заболеванием. Чаще он является вторичным тяжелым осложнением хронической легочной чахотки или генерализованного процесса. В других случаях он комбинируется с поражением мезентериальных лимфатических узлов, предшествуя ему или осложняя его. Довольно ранним симптомом является понос; стул светло-желтого или глинистого цвета; частота его может варьировать в широких пределах – от 2–3 до 8–10 раз в сутки. В некоторых случаях понос сменяется запором; иногда понос совсем отсутствует. Настоящие кишечные кровотечения очень редки. Гораздо характернее так называемая скрытая кровь, которая определяется только с помощью тонких лабораторных методов (проба Вебера с гваяковой смолой и бензидиновая проба). Перед исследованием ребенку следует назначать безмясную диету, чтобы исключить из пищи кровяные пигменты. Боли в животе непостоянны, иногда они довольно

сильные, схваткообразные, иногда обнаруживаются только при пальпации. Туберкулезные микобактерии в стуле только тогда показательны, когда нет открытого туберкулеза легких, так как они могут происходить из заглатываемой ребенком мокроты. При изолированном поражении слепой кишки все указанные выше симптомы могут отсутствовать, кроме непостоянных болей. При этом в илеоцекальной области прощупывается продолговатая опухоль, иногда сильно болезненная. Поражение туберкулезом слепой кишки нередко ошибочно диагностируется как аппендицит. В некоторых и довольно частых случаях все симптомы могут отсутствовать и при жизни Туберкулез кишечника не распознается и только на секции находят специфический язвенный процесс.

Лечение при туберкулезе кишечника должно заключаться в правильной нераздражающей диете, но отнюдь не голодной, с небольшим ограничением в жирах. В некоторых случаях дети обладают хорошим аппетитом, однако им следует назначать не слишком обильный концентрированный питательный легко усвояемый рацион. Из медикаментозных средств приходится назначать иногда симптоматические: танальбин, клизмы с крахмалом. Одновременно необходима антибактериальная терапия тремя препаратами. При этом нужно подходить строго индивидуально, обращая внимание на непереносимость некоторых препаратов, в частности ПАСК; его можно заменить этоксидом.

Туберкулез мезентериальных лимфатических узлов часто сопровождается туберкулезом кишечника и туберкулезным перитонитом, но клинически иногда протекает как самостоятельное поражение. Диагностика туберкулеза мезентериальных лимфатических узлов не легка. По статистическим данным Risley, из 30 оперированных больных, у которых при лапаротомии был обнаружен туберкулез мезентериальных узлов, только у трех был поставлен правильный диагноз клинически. Некоторые авторы делят туберкулез мезентериальных лимфатических узлов на острую и хроническую формы. Надо сказать, что нам редко приходится наблюдать острое начало заболевания. Обычно болезнь долго не распознается, и больной попадает под наблюдение врача тогда, когда процесс уже достаточно развился. Жалобы, которые отмечаются при этом, заключаются в неясных мало локализованных болях. Симптом болей, как самостоятельных, так и при пальпации, является наиболее постоянным и наиболее характерным. Самостоятельные боли могут быть или тянущие или схваткообразные; иногда они достигают значительной интенсивности и заставляют ребенка плакать. В некоторых случаях они возникают остро и в совокупности с другими симптомами дают картину острого живота, по поводу чего ребенок попадает на операционный стол. Однако аппендикс оказывается нормальным, а при лапаротомии

обнаруживаются пораженные туберкулезом лимфатические узлы в полости живота. Иногда такие приступы повторяются вскоре после операции.

Помимо этих самостоятельных болей, наблюдается болезненность при пальпации в разных отделах брюшной полости, иногда настолько интенсивная, что глубокая пальпация не удается.

В дальнейшем развивается значительное нарушение пищеварения: рвота, плохой аппетит и прогрессирующее похудание, несмотря на достаточное и полноценное питание. Часто наблюдается запор; иногда он чередуется с поносом. В прежнее время иногда развивалась характерная картина *tabes mesaraica*, приводящая больного к смерти.

Прощупать небольшие лимфатические узлы трудно, но после искусственного опорожнения кишечника (слабительное, клизма) средней величины узлы можно обнаружить. Более крупные пакеты поддаются ощупыванию через брюшную стенку. Чаще всего удается их прощупать в правой илеоцекальной области (что дает повод к смешению с аппендицитом), а также с обеих сторон в паравертебральных пространствах. Опухоли могут достигать различной величины – от ореха до кулака. Иногда и области расположения пакетов лимфатических узлов отмечается при пальпации некоторая резистентность брюшной стенки (*defense*). Некоторыми авторами предложены для диагностики определенные болевые точки, свойственные поражению мезентериальных лимфатических узлов. А. Я. Штернберг предложил 4 болевые точки, но пользуются обычно двумя: одна справа выше точки Мак Бурнея, другая слева от позвоночника на уровне II поясничного позвонка. В некоторых случаях действительно удается обнаружить эти болевые точки, иногда же при явном поражении мезентериальных лимфатических узлов они отсутствуют. В подозрительных случаях не надо пренебрегать исследованием через прямую кишку, при этом удается обнаружить глубоко лежащие увеличенные лимфатические узлы.

При поражении лимфатических узлов брюшной полости, как и при других лимфаденитах, обычно развивается выраженная туберкулезная интоксикация: бледность с землистым оттенком, вялость, раздражительность, отставание в весе и росте, субфебрильная температура. Эти явления длительно существуют и плохо поддаются терапии. Исследования пищеварения у этих больных показали, что у них нарушены процессы всасывания в кишечнике, страдает углеводный и жировой обмен.

Рентгеновское исследование с блендой при очищенном кишечнике иногда позволяет обнаруживать увеличенные лимфатические узлы, но главным образом обызвествленные.

Во всяком случае наличие некоторых из указанных симптомов при

подозрении на туберкулез мезентериальных лимфатических узлов позволяет ставить этот диагноз и применить соответствующее, лечение. Последнее заключается в общеукрепляющих мероприятиях в санаторных условиях. Очень большое значение имеет специальная диета: преимущественно белковая с ограничением в углеводах и жирах. Рекомендуются лечение солнечной радиацией, как естественной, так и искусственной (облучение ртутно-кварцевой лампой), последнее должно производиться более осторожно. Редекер рекомендует рентгенотерапию. В последнее десятилетие широкое применение получила комбинированная антибактериальная терапия тремя препаратами: фтивазидом, стрептомицином и ПАСК, в более легких случаях – двумя: фтивазидом и ПАСК. Курс лечения должен быть длительным – 6–9 месяцев, в тяжелых случаях до 12 месяцев. При рецидивах рекомендуются повторные длительные курсы.

Туберкулезные перитониты. Большинство авторов делит их на 3 формы: экссудативную, слипчивую и язвенную. Экссудативный перитонит характеризуется наличием свободной жидкости в полости живота, иногда скопляющейся в большом количестве. При этом обычно и на париетальной и на мезентериальной брюшине имеется множественное высыпание милиарных бугорков. Жидкость может быть или чисто серозной или серознофибринозной. Слипчивый перитонит обычно является благоприятным исходом экссудативного перитонита, особенно в тех случаях, когда он имеет серознофибринозный характер. В некоторых случаях эта форма диагностируется уже в стадии образования спаек и наличия пластических образований, которые прощупываются в виде опухолей (*gateaux* – по терминологии французских авторов) большей или меньшей величины, всегда малоподвижных. Спайки образуются и между петлями кишок, что иногда влечет за собой непроходимость кишечника и требует срочной операции. Особой формой слипчивого перитонита является «илеоцекальный тумор», который у детей наблюдается редко. Третья, самая тяжелая, форма перитонита – язвенная – характеризуется образованием казеозных масс, имеющих склонность к распаду с образованием каловых свищей и прорывом наружу.

Клиническая картина экссудативного перитонита очень характерна. Обычно одним из первых симптомов является похудание ребенка, что составляет резкий контраст с огромным, резко выдающимся животом; пупок сглажен, брюшная стенка утолщена и с трудом захватывается в складку. Иногда наблюдается значительное развитие вен на коже живота. Притупление в нижних отделах, перемещающееся при перемене положения (флюктуация свободной жидкости), субфебрильная температура, положительная туберкулиновая проба позволяют поставить диагноз экссудативного

перитонита. Иногда у маленьких детей наблюдается большой живот и другой этиологии, причем при исследовании можно получить ложное зыбление (рахит, болезнь Гиршпрунга, «кишечный инфантилизм»). Но при этом участок притупления может меняться на протяжении дня и мало меняется при перемене положения. Серозный перитонит обычно протекает благоприятно и кончается полным рассасыванием экссудата, если не переходит в слипчивую форму. При очень больших количествах жидкости могут наблюдаться расстройства кровообращения, связанные со сдавленной брюшных сосудов. Иногда имеются витальные показания для выкачивания жидкости.

При слипчивом перитоните (некоторые называют его «пластическим») живот также увеличен, но не достигает таких размеров, как при экссудативном. Пупок или сглажен или даже выпячивается. В животе прощупываются опухолевидные массы. В некоторых случаях наблюдается значительный метеоризм и усиленная перистальтика, видная простым глазом. При этой форме также нередко наблюдается выздоровление, но в общем оно протекает, менее благоприятно.

При язвенной форме самым главным проявлением служит казеоз брюшины и склонность к образованию свищей. Иногда наблюдаются каловые свищи, что делает лечение заболевания очень неблагоприятным. Лечение всех форм перитонита должно проводиться в стационарной обстановке. Необходимо применение двух или трех химиопрепаратов в зависимости от тяжести в течение 1-9 месяцев, в первые 2-3 месяца со строгим постельным режимом и щадящей диетой. При экссудативном перитоните хороший терапевтический эффект достигается и путем добавления гормональной терапии.

**Похитонова М.П. Туберкулез органов брюшной полости //Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. М.: Медицина, 1965. С. 160-165.**



## **Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы**

Достижения современной медицины привели к значительному снижению заболеваемости туберкулезным менингитом как взрослых, так и особенно детей.

Туберкулезный менингит – воспаление мягких мозговых оболочек, вызываемое микобактериями туберкулеза, неизменно оканчивающееся летальным исходом в доантибактериальном периоде, в настоящее время встречаются редко и при своевременном выявлении заканчивается выздоровлением 93 - 96 % больных. Значительное снижение заболеваемости туберкулезным менингитом привело к потере настороженности фтизиатров и врачей общей лечебной сети к своевременному выявлению этого заболевания. Р. Г. Виноградова и В. А. Магнитский (1977) указывают (ссылаясь на ряд авторов), что поздняя диагностика туберкулезного менингита достигает 25 – 58 %. Р. Раданов, В. Керемедчиева отмечают, что из-за поздней диагностики смертность детей от туберкулезного менингита (за 1970 – 1982 гг.) возросла на 0,27 % (1985).

Поздняя диагностика туберкулезного менингита и в связи с этим несвоевременное начало лечения (позднее 10-го дня заболевания) сказываются на результатах лечения, уменьшая шансы на благоприятный исход. Поэтому знание особенностей клинического течения, ранней диагностики, основ дифференциальной диагностики, методов лечения врачами практического здравоохранения является решающим фактором эффективности лечения и исхода туберкулезного менингита у детей и подростков.

Поражение мозговых оболочек является вторичным тяжелым осложнением туберкулезного процесса. В подавляющем числе случаев (20 - 25 %) туберкулезный менингит возникает у больного активным легочным или внелегочным туберкулезом. У детей менингит может развиваться на фоне туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов или первичного комплекса, осложненного гематогенной генерализацией с поражением мозговых оболочек. Исходной формой менингита у подростков может быть диссеминированный туберкулез легких или другая локализация туберкулеза. В небольшом проценте случаев менингит возникает при отсутствии видимых туберкулезных изменений в легких или других органах – «изолированный» первичный менингит. А. И. Струков и И. П. Соловьева (1976) указывают, что в последние годы чаще стали встречаться «изолированные» формы туберкулезного менингита.

**Патогенез.** Многочисленные морфологические и экспериментальные исследования патогенеза туберкулезного менингита установили три необходимых условия для возникновения заболевания – общая неспецифическая сенсibilизация организма, местная сенсibilизация и туберкулезная бациллемия, которая и вызывает уже на фоне местного гиперергического воспаления мягких мозговых оболочек типичную картину туберкулезного менингита. Местную сенсibilизацию могут вызвать термические, травматические и другие факторы.

Существуют две теории патогенеза туберкулезного менингита: гематогенная, сторонниками которой являются большинство авторов, и ликворогенная. Согласно гематогенной теории развитие заболевания идет в два этапа. На первом этапе при первичном туберкулезном комплексе или туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов развивается общая сенсibilизация организма ребенка. Этот процесс сопровождается массивной бациллемией, в результате чего происходит прорыв гематоэнцефалического барьера и инфицирование сосудистых сплетений мягкой мозговой оболочки. На втором этапе микобактерии туберкулеза из сосудистых сплетений попадают в ликвор, оседают на основании мозга и вызывают специфический воспалительный процесс на мягких мозговых оболочках – базилярный туберкулезный менингит.

Авторы ликворогенной теории американские фтизиатры Рич и Мак-Кордок считают, что менингит развивается из казеозных туберкулезных очагов, расположенных в веществе мозга или в мягких мозговых оболочках. Эти участки специфического поражения возникают в период ранней генерализации первичной инфекции. Микобактерии туберкулеза из очагов Рича непосредственно попадают в ликвор, с током ликвора распространяются и вызывают специфические изменения в области мягких мозговых оболочек. Развитию менингита предшествуют изменение реактивности организма, его сенсibilизация, в возникновении которой существенную роль играют наличие контакта с больным туберкулезом, острые инфекции (грипп, корь, коклюш, пневмония и др.), физическая и психическая травма, лечение массивными дозами кортикостероидных гормонов и другие факторы.

**Патоморфология** острого туберкулезного менингита, не подвергавшегося лечению, характеризуется следующими особенностями. Изменения наиболее выражены на основании мозга, носят разлитой характер, поражение распространяется от перекрестка зрительных нервов кпереди на область лобных долей и кзади вплоть до продолговатого мозга. Локализация процесса в области межучного мозга и гипофиза влечет за собой поражение расположенных здесь многочисленных важных вегетативных центров. Наряду

с серозно-фибринозным воспалением мягкой мозговой оболочки можно обнаружить и бугорки, число и величина которых широко варьируют, а также изменения в сосудах мягкой мозговой оболочки и веществе мозга типа эндопериваскулитов. Эти изменения могут обусловить некроз стенок сосудов, тромбоз и кровоизлияние, что влечет за собой нарушение кровоснабжения определенной зоны вещества мозга. Специфическое воспаление может распространяться на оболочки и вещество спинного мозга. Очень часто, особенно у детей младшего возраста, наблюдается выраженная гидроцефалия [Соркин И. Э., 1959, и др.].

Патологоанатомическая картина туберкулезного менингита, леченного современными препаратами, значительно отличается от вышеописанной. Изменения в области основания мозга носят ограниченный характер, экссудативный компонент воспаления выражен нерезко. Преобладают пролиферативные изменения со склонностью к образованию рубцов и сращений. Во многих случаях выявляется полное исчезновение патологических изменений.

**Клиническая картина.** С полиморфизмом патоморфологических изменений связано разнообразие симптоматиологии туберкулезного менингита. В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений различают 3 основные формы: базилярный менингит, менингоэнцефалит и спинальный менингит. В течении туберкулезного менингита можно выделить три периода: продромальный, период раздражения в период парезов и параличей. Наиболее часто у детей и подростков встречается базилярная форма менингита.

*Базилярная форма.* У большинства больных (около 70 %) заболевание развивается постепенно. В продромальном периоде у ребенка появляются общее недомогание, повышенная утомляемость, потеря аппетита, раздражительность, сонливость, снижение интереса к окружающему, плаксивость, апатия, непостоянная головная боль, которая усиливается при ярком свете и шуме. Температура тела в этот период может быть субфебрильной, изредка появляются «беспричинная» рвота, склонность к задержке стула. Пульс в начале заболевания может быть редким (брадикардия). Продромальный период может длиться от 1 до 4 нед. В этом периоде поставить правильный диагноз удается редко.

В периоде раздражения ЦНС (8 - 14-й день) наступает резкое усиление всех симптомов продромального периода. Температура тела повышается до 38-39 °С и выше, нарастает интенсивность головной боли, которая становится постоянной, часто локализуется в лобной или затылочной области. Появляется рвота. У маленьких детей она возникает при многих заболеваниях, но при

менингите – это постоянный и очень ранний симптом. Рвота может быть вызвана приемом лекарств или пищи, но чаще возникает внезапно, без предшествующей тошноты, иногда при перемене положения. Типична для туберкулезного менингита «фонтановидная» рвота. Снижение аппетита доходит до полной анорексии, сонливость и общая вялость нарастают. Сознание угнетается. Брадикардия сменяется тахикардией, кровяное давление повышается. В то же время появляется запор без вздутия живота. Для менингита характерен втянутый ладьеобразный живот. Отмечаются светобоязнь, непереносимость шума, повышенная гиперестезия кожи, нередко – выраженные вегетативно-сосудистые расстройства в виде стойкого красного дермографизма, спонтанно возникающих и быстро исчезающих красных пятен (пятна Труссо) на лице и груди. В конце первой недели болезни (5 - 7-й день) появляются нерезко выраженные положительные менингеальные симптомы – ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Интенсивность менингеальных симптомов постепенно нарастает, и в начале или середине 2-й недели болезни, при значительно выраженной ригидности затылочных мышц, ребенок лежит с запрокинутой назад головой, в позе «взведенного курка». При попытке пригнуть голову к груди возникает резкая болезненность.

Во II периоде появляются симптомы поражения черепных нервов. Наиболее часто поражаются глазодвигательный и отводящий нервы (III и VI пары). При повреждении III пары наблюдаются птоз, сужение или расширение зрачков, расходящееся косоглазие. Нарушение функции отводящих нервов выражается в одно- или двустороннем сходящемся косоглазии. Изменения глазного дна проявляются вначале чаще в виде застойных сосков, позже – в виде невритов зрительных нервов. При этом больные жалуются на ощущение нечеткости, как бы «тумана» перед глазами при чтении или рассматривании предметов. При прогрессировании процесса может быть снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты. Тройничный нерв поражается редко, чаще наблюдается поражение лицевого нерва (VII пара); лицо больного становится асимметричным, на стороне поражения сглаживается носогубная складка, опускается угол рта и расширяется глазная щель. При нелеченном туберкулезном менингите специального изучения слухового нерва (VIII пара) не проводилось, так как больные в это время находились в бессознательном состоянии. Такая возможность появилась лишь при успешном лечении менингита. Нарушение функций кохлеарной ветки VIII пары нервов проявляется в виде ощущения шума, чаще в снижении и редко – в полной потере слуха. Расстройства вестибулярных функций выражаются в головокружении, ощущении «падения», неустойчивости походки. При

прогрессировании туберкулезного менингита и распространении процесса на область мозжечка и продолговатого мозга (конец II периода или в III периоде) вовлекаются бульбарные нервы (IX, X и XII пары – языкоглоточный, блуждающий и подъязычный). В этих случаях появляются затруднение глотания или поперхивание при еде, афоничная или дизартричная речь, икота, расстройство ритма дыхания и пульса, глоссоплегия и целый ряд других симптомов. Сознание у ребенка в этом периоде спутано, отмечается резко выраженная заторможенность.

К концу II периода болезни, длящегося приблизительно неделю, ребенок лежит с запрокинутой назад головой, с закрытыми глазами, ноги подтянуты к животу, живот втянут, брюшные мышцы напряжены. Для диагностики менингита очень важным является исчезновение или извращение сухожильных рефлексов: отсутствие брюшных, коленных и др. Иногда, наоборот, сухожильные рефлексы становятся повышенными.

*Менингоэнцефалит.* III терминальный период туберкулезного менингита продолжается также около недели (15 - 21 - 24-й день болезни). Для этого периода характерно преобладание признаков энцефалита (менингоэнцефалита). Воспалительный процесс с мягких мозговых оболочек распространяется на вещество мозга (контактным путем или периваскулярно), появляются очаговые симптомы. Сознание у ребенка полностью утрачено, могут быть судороги, пульс резко учащен. Ритм дыхания нарушен по типу Чейна – Стокса. Может быть гипертермия (до 41 °С) или падение температуры ниже нормальных границ. Появляются расстройства чувствительности, парезы и параличи. Параличи развиваются обычно по центральному типу, имеют спастический характер. Двигательные расстройства могут появляться и в более ранние сроки у 6-7 % детей [Футер Д. С. и др., 1963]. Это обстоятельство следует учитывать при проведении дифференциального диагноза туберкулезного менингита с менингитами другой этиологии. Для детей раннего возраста характерны также гиперкинезы, частота и характер которых зависят от распространения процесса в области среднего и промежуточного мозга и нарушения нормальных связей между пораженными подкорковыми образованиями и корой мозга. Они могут быть одно- или двусторонними, иметь характер хореатетозных или хореомиоклонических движений. Гиперкинезы иногда предшествуют появлению параличей, такое сочетание в большинстве случаев является прогностически неблагоприятным. К концу болезни развивается истощение ребенка, появляются пролежни как следствие нарушения трофической функции нервной системы, и вслед за этим наступает смерть при явлениях паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

*Спинальная форма* менингита встречается в детском возрасте значительно реже. Начинается она обычно с симптомов поражения мягких оболочек головного мозга.

В дальнейшем, во втором или третьем периоде, появляются боли опоясывающего характера, в области позвоночника, груди, живота, обусловленные распространением процесса на корешковый отрезок чувствительных спинномозговых нервов. Эти боли иногда бывают очень интенсивными и в ряде случаев плохо купируются даже наркотиками. Корешковые боли являются наиболее ранними симптомами развившейся блокады ликворных путей. Блокада субарахноидального пространства развивается чаще у больных раннего возраста с тяжелым течением туберкулезного менингита, при поздних сроках начала лечения.

При прогрессирующем течении заболевания появляются расстройства функции тазовых органов – вначале затрудненное мочеиспускание и стойкие запоры, в дальнейшем недержание мочи и кала. Появляются также двигательные расстройства в виде монопарезов, парапарезов или параличей вялого характера.

**Исследование ликвора.** В диагностике туберкулезного менингита большое значение имеют спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости. Уже в первом периоде можно обнаружить изменения ликвора. Ликвор при туберкулезном менингите (базиллярная форма) прозрачен, бесцветен, вытекает под повышенным давлением – частыми каплями или струей. Давление ликвора иногда достигает 300 - 500 мм вод. ст. (в норме 50 - 150 мм). Содержание белка повышено до 0,8 - 1,5 г/л и выше (в норме 0,15- 0,33 г / л ) преимущественно за счет глобулинов, что можно подтвердить реакциями Панди (2 – 3 капли ликвора вливают в свежий 7,5 % раствор карболовой кислоты) и Нонне – Апелъта (ликвор в равных количествах смешивается с насыщенным раствором сернокислого аммония) по интенсивности появляющегося помутнения. Повышается и количество клеток до 0,1 - 0,3X 10<sup>6</sup>/л, иногда несколько выше (в норме до 0,005X 10<sup>6</sup>/л). Плеоцитоз в начале болезни бывает смешанным – нейтрофильно-лимфоцитарным, в дальнейшем – лимфоцитарным. Типичным для туберкулезного менингита является образование фибринозной пленки (выпадение грубодисперсного белка) в виде легкой паутинки или в виде воронки. Пленка образуется через 12 - 24 ч стояния ликвора в пробирке. Снижается количество сахара (в норме 22 - 39 ммоль/л) и хлоридов (в норме 120– 130 ммоль/л). Спинномозговая жидкость исследуется также методом посева на микобактерии туберкулеза и неспецифическую флору. Микобактерии туберкулеза в прежние годы обнаруживали в ликворе у 40 - 80

% больных, в настоящее время они обнаруживаются редко (у 10 - 20 % больных).

*При менингоэнцефалите* выявляются более значительное увеличение количества белка (до 4 - 5 г/л) по сравнению с базиллярной формой менингита, небольшой плеоцитоз (до  $0,07-0,1 \cdot 10^6/\text{л}$ ) лимфоцитарного характера, более выраженное снижение содержания сахара и хлоридов в ликворе.

*При спинальной форме* менингита, как правило, наблюдается ксантохромия (различная интенсивность желтой окраски ликвора), ликвор вытекает под небольшим или даже нормальным давлением. Ксантохромия обусловлена в основном застойными явлениями в связи с наличием спаек между мягкой и паутинной оболочками спинного мозга. Доказательством ограниченной блокады субарахноидального пространства является также различный состав ликвора ниже и выше места сращения. При пункции в люмбальном отделе выявляется ксантохромный ликвор с большим содержанием белка, при субокципитальной пункции – ликвор бесцветный, содержит небольшое либо нормальное количество белка.

Количество клеток в ликворе небольшое,  $0,06-0,08 \times 10^6/\text{л}$ , т. е. выявляется белково-клеточная диссоциация. Значительно снижается содержание сахара и хлоридов.

Такой была клиническая картина туберкулезного менингита доантибактериального периода. Болезнь продолжалась 2 - 4 нед и заканчивалась в 100 % случаев смертью. Указанная последовательность развития симптомов и деление на описанные выше периоды не всегда четко выявляются. Несмотря на это, выделение периодов удобно при изучении клиники, так как они приблизительно отражают развитие патологического процесса.

#### **Особенности течения туберкулезного менингита в раннем возрасте.**

У детей раннего возраста течение туберкулезного менингита имеет некоторые особенности. Начало заболевания часто бывает острым, потому что у детей раннего возраста туберкулезный процесс всегда протекает более интенсивно, так как сопротивляемость организма недостаточна и проницаемость гематоэнцефалического барьера повышена. В первые дни болезни появляются судороги, в более ранние сроки – бессознательное состояние и очаговые симптомы поражения ЦНС в виде парезов или параличей конечностей и симптомов выпадения черепно-мозговых нервов. Менингеальные симптомы могут быть выражены слабо, брадикардия отсутствует. Задержки стула нет, наоборот, стул учащается до 3 - 5 раз в сутки, что в сочетании со рвотой (2 - 4 раза) напоминает диспепсию. При этом обращает на себя внимание отсутствие экзикоза. Очень важно в этих случаях обратить внимание на напряженность и

выбухание родничка. В таких случаях говорят о гемиплегической форме менингита. Быстро развивается гидроцефалия. Причинами острого начала и развития туберкулезного менингита могут быть тяжелый туберкулезный процесс (например, острый диссеминированный туберкулез), предшествующая инфекция (корь, скарлатина и др.), травма (ушиб головы).

Острое течение менингита наблюдается и в более старшем возрасте и может быть обусловлено теми же причинами.

Иногда клиническая картина туберкулезного менингита у грудного ребенка настолько стерта, что кроме повышения температуры, нарастающей сонливости и адинамии других симптомов болезни заметить не удастся. Решающее значение в этих случаях приобретают выбухание и напряжение родничка. Если своевременно не исследуется спинномозговая жидкость, болезнь у детей раннего возраста быстро прогрессирует и через 2, максимум 3 недели приводит к смерти.

У детей раннего возраста встречается острейшее, молниеносное течение туберкулезного менингита, когда, несмотря на рано начатое лечение, быстро наступает смерть. Это связано с распространенным туберкулезным процессом во внутренних органах и в центральной нервной системе.

*Необычное течение менингита* наблюдается при предшествующем лечении больных туберкулезом стрептомицином и ПАСК без применения препаратов группы ГИНК. В этих случаях менингит развивается постепенно, с очень скудными симптомами – вялость, изредка рвота, несильная головная боль, слабо выраженные менингеальные симптомы. Только в поздние сроки клиническая картина становится отчетливой, но запоздалое лечение не всегда приводит к благоприятному исходу болезни. Такое течение туберкулезного менингита нередко наблюдалось в конце 40-х и начале 50-х годов, когда больные лечились только стрептомицином и ПАСК. Позже, когда стали применять фтивазид и другие препараты группы ГИНК, хорошо проникающие в ликвор, стертые формы течения менингита стали встречаться редко. Однако о таком варианте необычного течения менингита следует помнить.

Возможно также острое начало туберкулезного менингита, без периода предвестников, и у подростков. Дальнейшее течение и исход болезни при своевременно начатом лечении могут быть вполне благоприятными.

*Течение и исход туберкулезного менингита* при своевременной специфической терапии зависят прежде всего от срока начала лечения. Течение заболевания зависит также от степени поражения внутренних органов, от возрастной реактивности организма, от вирулентности микроба и его чувствительности к применяемым препаратам. Можно выделить хроническое благоприятное течение с хорошим исходом (большинство



больных) и хроническое течение с поздним смертельным исходом. При своевременном (до 10-го дня) установленном диагнозе и рано начатом лечении через 1 - 2 нед отмечается улучшение самочувствия – уменьшается головная боль, исчезает рвота, улучшается аппетит.

Булимия может держаться как несколько дней, так и несколько месяцев и сменяется в дальнейшем нормальным аппетитом. Полная нормализация состояния у большинства детей наступает через 2–3 мес. лечения. Менингеальные симптомы становятся менее интенсивными с 3–4-й недели и ликвидируются полностью за 2–3 мес. лечения, редко – позже. Расстройства черепно-мозговой иннервации остаются дольше менингеальных симптомов, однако у большинства больных они исчезают через 1–6 мес. лечения. Нормализация глазного дна происходит к концу 2 - 3го месяца лечения. Очаговые симптомы поражения нервной системы постепенно исчезают, но в части случаев остаются стойкими. Санация ликвора наступает чаще на 5–6-м месяце от начала лечения, иногда позже. В периоде выздоровления могут наблюдаться эндокринные расстройства в виде ожирения (иногда по типу адипозогенитальной дистрофии) и гипертрихоза. Чрезмерное оволосение наблюдается на различных участках туловища и конечностей. В дальнейшем, после выздоровления от менингита, ожирение исчезает, усиленный рост волос прекращается, а в некоторых случаях наблюдается даже выпадение волос на месте гипертрихоза. При поздно установленном диагнозе часто наблюдается хроническое течение заболевания со склонностью к обострениям, с развитием осложнений и стойких остаточных нарушений. Однако и в этих случаях комплексная терапия может привести к благоприятному исходу.

*Хроническое течение* со смертельным исходом чаще наблюдается при поздно начатом лечении. У части больных этой группы под влиянием лечения может наступить временное улучшение состояния, вслед за которым вновь наблюдается прогрессирование болезни. Такому течению болезни соответствует прогрессирующее нарастание патоморфологических изменений в центральной нервной системе. Для этих больных типичны пароксизмально усиливающаяся головная боль, длительное повышение температуры, прогрессирующие расстройства чувствительности и двигательной сферы. Типичных менингеальных симптомов острого периода может и не наблюдаться. Характерен и состав ликвора – в первом периоде болезни отмечаются его типичные воспалительные изменения, в дальнейшем – нарастание белка при стабильном или низком цитозе, а иногда картина, близкая к белково-клеточной диссоциации. Частыми осложнениями у маленьких детей при хроническом прогрессирующем течении менингита

являются гидроцефалия, параличи, атрофия зрительного нерва, ведущая к слепоте, и глухота.

*Осложнения* различного характера возникают тем чаще, чем позже начато лечение. Выше уже было указано на ряд осложнений, возникающих при неблагоприятном течении менингита. Следует подчеркнуть, что двигательные расстройства встречаются преимущественно в виде центральных парезов или параличей конечностей. При вовлечении в патологический процесс среднего мозга (красные ядра и полосатое тело) появляются гиперкинезы (насильственные движения). Особенно тяжелым двигательным нарушением является децеребрационная ригидность. Развитие энцефалита может привести к нарушению интеллекта больного, достигающему до степени идиотии. К поздним осложнениям можно отнести эпилептические припадки, возникающие у 3 - 4 % больных в первые 2 года после перенесенного менингита, иногда и в более отдаленные сроки. К более редким осложнениям (0,7 %) у больных, лечившихся пункционным методом (повторное введение в спинномозговой канал стрептомицина), является развитие холестеатом [Футер Д. С. и др., 1963]. При пункциях эпителиальные клетки заносятся иглой в спинномозговой канал и в некоторых случаях начинают там разрастаться, образуя опухолевидные конгломераты. При значительных размерах холестеатом возникают боли в пояснично-крестцовой области, нарушается походка, иногда появляются параличи нижних конечностей и расстройства мочеиспускания и дефекации. Хирургическое лечение холестеатом в большинстве случаев успешно.

*Рецидивы* при туберкулезном менингите могут возникать в различные сроки после клинического выздоровления у детей различного возраста и даже при рано начатом лечении. Наибольшее количество рецидивов наблюдалось в прежние годы, при менее интенсивном лечении. В последние годы, с усовершенствованием методов лечения рецидивы встречаются крайне редко. Первыми симптомами рецидива являются ухудшение общего состояния, повышение температуры, вялость, отсутствие аппетита, головная боль и рвота. Менингеальные симптомы нарастают постепенно, иногда остаются нерезко выраженными. В спинномозговой жидкости выявляются плеоцитоз и увеличение количества белка. Исход первого рецидива чаще благоприятный, повторные рецидивы протекают более тяжело, и прогноз при них менее благоприятный. Рецидивы чаще возникают у больных при наличии туберкулеза других органов. В последние годы различные осложнения туберкулезного менингита и рецидивы встречаются все реже.

**Обоснование диагноза.** Диагностировать туберкулезный менингит необходимо рано, приблизительно до 7 - 10-го дня болезни, еще в период

экссудативной фазы воспаления. В этих случаях можно надеяться на полное излечение. Заподозрить менингит чаще удается в первом периоде развития, реже – в конце продромального периода. Основным, решающим исследованием для установления диагноза менингита является определение состава спинномозговой жидкости. При постановке диагноза менингита необходимо учесть следующие данные: 1) анамнез – сведения о контакте с больными туберкулезом; 2) характер туберкулиновых проб, сроки ревакцинации. При этом следует учесть, что вследствие тяжести состояния ребенка туберкулиновые пробы могут оказаться отрицательными. Отвергнуть туберкулезную этиологию можно только в тех случаях, когда окажутся отрицательными проба Манту с 2 ТЕ и проба Коха; 3) клиническое обследование: характер начала и течения менингита, состояние сознания, выраженность менингеальных симптомов, характер ликвора; 4) рентгенологическое исследование грудной клетки, выявление активного туберкулеза или следов первичной инфекции; их отсутствие не позволяет отвергнуть туберкулезную этиологию менингита; 5) исследование глазного дна. Выявление туберкулезных бугорков на сетчатке глаза с несомненностью указывает на туберкулезную этиологию менингита. Застойные соски зрительных нервов отражают повышение внутричерепного давления и тем самым диктуют необходимость проведения люмбальной пункции; 6) характер изменений ликвора является решающим фактором при выяснении этиологии менингита. Его бактериологическое исследование дает бесспорные данные. Обнаружение микобактерий туберкулеза доказывает туберкулезную природу менингита. Кроме того при посеве ликвора выявляется и неспецифическая флора, что необходимо для исключения гнойного или смешанного характера менингита.

Комплексная логическая оценка всех полученных данных позволяет решить вопрос о диагнозе и начать лечение. Исход туберкулезного менингита зависит от своевременности начала и длительности лечения, от характера туберкулезного процесса в других органах и от возраста ребенка (прогноз у ребенка в возрасте до 3 лет хуже по сравнению с более старшим возрастом).

**Дифференциальный диагноз.** Три десятилетия назад наиболее частой, всегда смертельной, формой менингита был туберкулезный менингит. За истекшие годы произошли настолько большие изменения в эпидемиологической обстановке по туберкулезу, что он стал встречаться относительно редко. Это привело к недооценке данного заболевания врачами общелечебной сети и фтизиатрами и в связи с этим к поздней его диагностике. Несвоевременная диагностика и поздно начатое лечение и в настоящее время приводят либо к смертельному исходу, либо к исходу с тяжелыми дефектами.

Таким образом, практическое значение своевременного правильного диагноза и сейчас очень велико.

*Менингизм.* При различных острых заболеваниях (пневмония, грипп, дизентерия, болезнь Боткина и др.) у детей может наблюдаться раздражение мозговых оболочек, обусловленное быстро проходящим отеком оболочек и мозга без истинных признаков воспаления. В подобных случаях дети могут жаловаться на головную боль, рвоту, появляются положительные менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига). Ликвор у таких детей при диагностической люмбальной пункции вытекает под повышенным давлением, но состав его не меняется. Такое состояние обозначается термином «менингизм». С улучшением общего состояния ребенка исчезают и явления менингизма. Однако исключить в подобных случаях менингит можно только после исследования ликвора.

*Серозные менингиты.* Серозный менингит – серозное воспаление мягких мозговых оболочек головного мозга. Установлено вирусное происхождение большинства острых серозных менингитов.

Патоморфологической основой их являются гиперемия и отек мягких мозговых оболочек, лимфоцитарная инфильтрация и выраженные изменения в сосудистых сплетениях мозговых желудочков. При распространении воспалительного процесса на кору мозга заболевание протекает как менингоэнцефалит [Цукер М. Б., 1975]. К серозным менингитам относятся острый серозный лимфоцитарный менингит, менингиты, вызванные энтеровирусами, аденовирусами, вирусом эпидемического паротита, клещевого энцефалита и др., а также при некоторых инфекциях – пневмониях, сыпном и брюшном тифе, скарлатине, кори, ветряной оспе и интоксикациях (уремия, аскаридоз).

При проведении дифференциального диагноза туберкулезного менингита с серозным можно для большинства случаев серозных менингитов считать наиболее типичными следующие особенности: 1) острое начало и течение; 2) повышение температуры до высоких цифр в начале заболевания; 3) выраженность менингеального синдрома с самого начала болезни; 4) нарушение сознания в острый период и быстрое его восстановление; 5) значительно увеличенный лимфоцитарный цитоз в спинномозговой жидкости с нормальным (иногда повышенным или слегка пониженным) количеством сахара при умеренном повышении белка, пленка выпадает редко; 6) инфицированность туберкулезом может иметь значение при установлении диагноза, но не решающее, так как вирусные и другие формы серозных менингитов наблюдаются и у больных туберкулезом; 7) очаговые симптомы (парезы черепно-мозговых нервов и др.) имеют тенденцию к быстрому и

полному обратному развитию; 8) как правило, при вирусных серозных менингитах обострений и рецидивов не наблюдается; 9) следует также учитывать эпиданамнез и наличие других признаков патологии (например, увеличение околоушных лимфатических узлов, наличие орхита и др.).

*Гнойные менингиты.* Летальность при гнойных менингитах, несмотря на большое количество антибиотиков и химиопрепаратов, остается достаточно высокой. Особенно велика летальность среди детей раннего возраста, которые больше всего подвержены этому заболеванию. Причинами летальных исходов часто являются поздняя диагностика и неправильная терапия, поэтому знание особенностей клинической картины гнойных менингитов, методов ранней диагностики, а также правильный выбор антибиотиков, их доз необходимы для успешной борьбы с этими тяжелыми заболеваниями. В большинстве случаев гнойное воспаление мозговых оболочек вызывается небольшой группой микробов – менингококками, пневмококками, стафилококками. Возможны менингиты смешанной этиологии (микстменингиты). В последнее десятилетие увеличилось число случаев гнойных менингитов неясной этиологии (не выделен возбудитель). Отсутствие в посевах возбудителя связывают с ранним применением антибиотиков. Возбудитель проникает в мозговые оболочки чаще всего гематогенным путем, возможен контактный путь (при отитах, мастоидитах, абсцессах легких, травмах черепа) проникновения инфекции. Морфологические изменения обнаруживаются в основном в паутинной и мягкой мозговых оболочках, частично в веществе мозга. Характер изменений зависит от стадии и остроты процесса. Патологоанатомические изменения локализуются на основании мозга, выпуклых поверхностях полушарий и на оболочках спинного мозга. Мягкие мозговые оболочки мутные, отечные, сосуды их полнокровны. В цистернах основания, по ходу борозд и сосудов имеется скопление гнойного экссудата. Иногда с самого начала гной скапливается на выпуклых поверхностях мозга. Периваскулярным путем инфекция может попасть в вещество мозга, что чаще наблюдается у детей раннего возраста.

К гнойным менингитам относятся:

1) эпидемический цереброспинальный – менингококковый менингит. Заболевают преимущественно дети. Входные ворота менингококковой инфекции – слизистая оболочка носоглотки и бронхов; путь распространения – преимущественно гематогенный, иногда и лимфогенный.

Пневмококковый менингит встречается в любом возрасте, но чаще у детей (12-16 % от общего количества менингитов) [Цукер М. В., 1975]. Наиболее частыми исходными очагами инфекции являются пневмония, отит, поражение придаточных полостей носа и др. Путь распространения –

лимфогематоген-ный. При проведении дифференциального диагноза с туберкулезным менингитом рекомендуется учитывать следующие основные признаки:

1. Острое, иногда молниеносное возникновение, в отличие от постепенного развития менингеального синдрома при туберкулезном менингите.

2. Процесс локализуется преимущественно на мягких мозговых оболочках полушарий головного мозга (конвекситальный менингит).

3. Поражение черепных нервов, как правило, не наблюдается.

4. При менингококковом менингите у многих детей имеются герпетические высыпания на слизистых оболочках рта, губ. При туберкулезном менингите герпес обычно не встречается.

5. Гнойный характер ликвора, высокий нейтрофильный плеоцитоз ( $4-8 \cdot 10^9/\text{л}$  и больше), увеличение содержания белка от 0,6 до 4-6 г/л и больше, количество сахара остается в пределах нормы. В ликворе обнаруживается соответствующий возбудитель (менингококк, пневмококк).

6. Высокий лейкоцитоз и СОЭ.

К сказанному можно добавить, что при своевременно начатой и рациональной терапии гнойные менингиты могут заканчиваться выздоровлением к 8-12-му дню от начала лечения или несколько позже.

При наличии типичной картины диагностика гнойного менингита не представляет трудностей. Однако, чем моложе ребенок, тем атипичнее протекает заболевание. Оно может начинаться остро, с судорог; чем меньше ребенок, тем чаще встречаются судороги. Температура может быть высокой, интермитирующей или субфебрильной. Ригидности затылочных мышц у маленьких детей может и не быть, а симптом Кернига у детей в возрасте до 3 мес – явление физиологическое. Такие кардинальные симптомы, как выбухание большого родничка, также не всегда выявляются у детей, страдающих гипотрофией. Большой родничок может быть запавшим также при наличии густого гноя на выпуклой поверхности мозга. Чрезвычайно полиморфна картина гнойного менингита у новорожденных. Непонятное беспокойство, сменяющееся апатией, отказ от еды, частое срыгивание, рвота, повышение температуры, тремор рук, упорный запор – симптомы, которые должны вызвать у врача подозрение о возможности гнойного менингита. Решающая роль в этих случаях принадлежит исследованию ликвора. Во всех неясных случаях, при малейшем подозрении на менингит необходимо производить диагностическую спинномозговую пункцию.

Признаки, позволяющие заподозрить у маленьких детей гнойный менингит без классических менингеальных симптомов: 1) рвота без видимых

причин, особенно в сочетании с лихорадкой; 2) необычное беспокойство и отсутствие аппетита; 3) пронзительный крик, смена апатии беспокойством; 4) лихорадка неясного генеза; 5) необъяснимая тяжесть состояния; 6) впервые появившиеся повторные продолжительные судороги, особенно на фоне высокой температуры; 7) средний отит с лихорадкой, не поддающейся терапии.

При наличии этих симптомов необходима диагностическая спинномозговая пункция.

При распознавании туберкулезного менингита необходимо также помнить о возможности менингитов смешанной этиологии (например, туберкулезной и менингококковой или др.).

В доантибактериальном периоде лечения туберкулезного менингита о сочетанных формах заболевания упоминается редко. Д. С. Футер и Е. В. Прохорович указывают, что до 1968 г. в литературе описано всего около 90 случаев менингитов смешанной этиологии. Смешанная этиология менингитов может быть установлена при тщательном повторном исследовании спинномозговой жидкости, в том числе методом посева. Большое значение имеют рентгенологическое исследование внутренних органов, исследование глазного дна, характера гемограммы (нарастание лейкоцитов, резкое увеличение СОЭ), туберкулиновых проб. Сопоставление всех данных позволяет установить своевременно правильный диагноз.

Лечение туберкулезного менингита и его осложнений. За истекшие годы методика лечения туберкулезного менингита менялась, продолжая совершенствоваться. Неоднократно издавались соответствующие методические письма и рекомендации (в 1956, 1965, 1977, 1979 гг.). В них подчеркивалось, что основой современного лечения туберкулезного менингита является длительная комплексная антибактериальная терапия с обязательным применением препаратов ГИНК. Общее признание в настоящее время получил беспункционный метод лечения туберкулезного менингита, применяющийся у детей старше 1–2 лет, когда менингит выявлен рано (до 10-го дня болезни), состояние ребенка не тяжелое, в ликворе нет резко выраженных воспалительных изменений. Назначаются внутримышечное введение стрептомицина в обычной дозе, тубазид и этамбутол. В случаях непереносимости тубазида – фтивазид в удвоенной дозе – 50-60 мг/кг в сутки. Лечение тремя препаратами продолжается до 6 мес, а в дальнейшем двумя препаратами (например, этамбутолом и протионамидом) до 9-10 мес. При этом необходимо учитывать переносимость химиопрепаратов и чувствительность микобактерии туберкулеза к ним.

При поздно установленном диагнозе или развитии менингита на фоне милиарного туберкулеза у детей раннего возраста (до 1 - 2 лет), находящихся в

тяжелом состоянии, рекомендуется назначать рифампицин, тубазид и этамбутол или на короткое время (1-2 мес) рифампицин, стрептомицин и тубазид, а также субарахноидальное введение хлоркальциевого комплекса стрептомицина [Тарасова Е. Ф. и др., 1977; Просвирнов К. П., 1979]. Количество субарахноидальных введений стрептомицина не должно превышать 10-20.

Для субарахноидального введения берется  $1/10$  суточной дозы препарата; таким образом, до 1 года вводится 15 000 ЕД; от 1 года до 3 лет – 15 000-30 000 ЕД; от 3 до 7 лет - 30 000-50 000 ЕД; от 7 до 12 лет - 50 000-75 000 ЕД; старше 12 лет – 75 000-100 000 ЕД. При бессознательном состоянии ребенка или при частых рвотах тубазид вводится внутривенно или в свечах. Фтивазид и этамбутол также вводятся в свечах, стрептомицин и гормоны – внутримышечно. Лечение продолжается до 12 мес и более.

Кортикостероидные гормоны, по мнению большинства авторов [Тарасова Е. Ф. и др., 1977; Просвирнов К. П., 1979], следует назначать всем больным туберкулезным менингитом. Благоприятное действие гормонов проявляется особенно в острый период заболевания и выражается в быстром улучшении состояния, снижении температуры, уменьшении менингеального синдрома, улучшении состава спинномозговой жидкости. Применение гормонов предупреждает развитие блокады субарахноидального пространства или приводит к ее исчезновению. Длительность лечения гормонами – от 4 нед до 2 мес, при блокаде ликворных путей – до 3 мес. При необходимости курсы лечения гормонами повторяют, но не ранее, чем через 1-1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес. Э. З. Ситникова (1975) рекомендует при спинальных формах туберкулезного менингита взрослым больным вводить гидрокортизон и субарахноидально 5-7 раз в дозе 25-75 мг. Детям можно рекомендовать 3(5)-кратное ежедневное введение гидрокортизона в дозе 25 мг.

При лечении гормонами необходим систематический контроль за содержанием сахара в крови и моче, диурезом, массой тела и артериальным давлением. Приступы судорог должны купироваться внутримышечным введением фенобарбитала (5-10 мг/кг первые 3 дня, а затем дозу можно снизить до 3 мг/кг) или седуксена (0,5 % раствор 0,5-1 мл) и др. Лечение судорожных состояний проводится до полного их устранения. Всем больным детям и подросткам для уменьшения остроты менингеального синдрома и для предупреждения развития гидроцефалии должна проводиться дегидратационная терапия. С этой целью делают разгрузочные спинномозговые пункции, а также применяют лазикс, диакарб, гипотиазид, в тяжелых случаях – маннитол (внутривенно 15 % раствор из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 25 % раствор магния сульфата – внутримышечно 5-10 дней



(в дозе соответственно возрасту 2-6 мл), а затем в клизмах 5-10 дней; вводится 20-40 % раствор глюкозы внутривенно 10-20 мл, через 1-2 дня, всего 6-8 введений. Показана также дезинтоксикационная терапия – введение реополиглюкина, гемодеза, желатиноля и др.

Во время лечения туберкулезного менингита необходимо систематически производить спинномозговые пункции, извлекать небольшое количество ликвора для снижения внутричерепного давления и исследовать его для контроля за успешностью проводимого лечения. Рекомендуется первые 2-3 нед лечения диагностические пункции делать 2 раза в неделю, затем, по усмотрению лечащего врача, один раз в неделю, один раз в 2 нед, один раз в месяц.

В комплексном лечении менингита большое внимание должно уделяться витаминотерапии, особенно С, В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> (в обычных дозах длительно). Рекомендуется также применение глутаминовой кислоты 4-6 мес. Резко ослабленным детям, при гипотрофии, затяжном течении менингита, медленной санации ликвора начиная с 3-4-го месяца лечения применяют стимулирующую терапию – трансфузии крови по 30-50 мл 1 раз в неделю до 5-6 введений; инсулин по 2-3 ЕД 1-2 раза в сутки, алоэ внутримышечно (30 инъекций).

При двигательных нарушениях (парезы, параличи) назначают прозерин (0,3–1 мл 0,05 % раствора внутримышечно ежедневно в течение 12-30 дней), галантамин, секуринин и др., но не ранее 3-4 мес лечения; к массажу можно приступать после 4-5 мес лечения, к лечебной гимнастике – после санации ликвора (после 6-7 мес лечения). При поствоспалительных атрофиях зрительного нерва наряду с сосудорасширяющими препаратами (папаверин, но-шпа, эуфиллин, никотиновая кислота) показаны витамины группы В, гепарин, ферменты (трипсин, папаин эндоназально методом электрофореза), пирогенал, АТФ, ультразвук и т. д. [Краснов М. Л., Шульшина Н. В., 1985]. Правильный режим также играет важную роль в благоприятном исходе менингита. Ребенок должен находиться на строгом постельном режиме первые 1У – 2 мес, до отчетливой тенденции к нормализации состава ликвора; затем можно разрешить сидеть в постели во время приема пищи, через 3-4 мес – ходить по палате. В дальнейшем на фоне расширения двигательной нагрузки строгое постельное содержание рекомендуется в дни контрольных спинномозговых пункций.

Питание больного менингитом должно быть индивидуальным, пища – легкоусваиваемой и богатой витаминами.

После стационара лечение продолжается в санаторных условиях, где больной должен находиться длительно. На фоне закаливающих процедур и

физических упражнений следует постепенно приучать детей школьного возраста к учебной нагрузке. Первые 2-3 года реконвалесцентам проводятся противорецидивные курсы тубазидом и этамбутолом по 2 мес весной и осенью. Эти 2-3 года больной находится в I группе учета противотуберкулезного диспансера при выявлении у него туберкулеза легких, в V группе – при отсутствии активных туберкулезных изменений.

Длительное, комплексное, рано начатое лечение туберкулезного менингита приводит к выздоровлению больных в 97-98 % случаев.

**Туберкулемы мозга.** Одной из форм туберкулеза нервной системы являются туберкулемы головного мозга (в спинном мозге они встречаются значительно реже), возникающие в результате лимфогематогенного распространения туберкулезной инфекции в организме больного. У детей лимфогематогенная генерализация процесса происходит наиболее часто при осложненном течении туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов и при первичном комплексе. Туберкулемы мозга бывают солитарными и множественными. Возникая как небольшой очаг, состоящий из группы мелких бугорков, туберкулема при прогрессировании может достигать больших размеров. Клиника туберкулем складывается из общих и местных симптомов и имеет большое сходство с таковой при опухолях мозга. Появление общемозговых симптомов связано главным образом с большой величиной туберкулемы. Головная боль и рвота могут появиться одновременно, но часто рвота присоединяется позже. У детей раннего возраста головная боль бывает менее резко выраженной, по сравнению со взрослыми. Судорожные припадки чаще наблюдаются у детей. При исследовании глазного дна выявляют застойные соски. Локальные очаговые симптомы развиваются постепенно, по мере роста туберкулем. При локализации туберкулемы в лобной области основными симптомами являются нарушения памяти и настроения и атактические явления. Для туберкулем, локализующихся в центральных извилинах и вблизи от них, типичными являются чувствительные и двигательные расстройства и эпилептиформные судороги. При туберкулемах подкорковых узлов наблюдаются гиперкинезы, при локализации в продолговатом мозге – вначале выявляются парез отводящего и лицевого нервов, затем слабость руки и ноги на противоположной стороне и вскоре параличи по типу Мийяра-Жюбле, позже бульбарные симптомы. При локализации туберкулем в полушариях мозжечка – нарушение двигательной сферы, тонуса и рефлексов конечностей. В связи с активностью туберкулезного процесса вблизи растущего туберкула может возникнуть специфическое поражение мягких мозговых оболочек на ограниченном участке, а при дальнейшем распространении микобактерии туберкулеза с

током ликвора может развиваться туберкулезный менингит. В этих случаях можно обнаружить типичные изменения спинномозговой жидкости – появление плеоцитоза, увеличение содержания белка, иногда обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Д. С. Футер и Е. В. Прохорович описывают признаки, указывающие, что туберкулезный менингит развился при наличии туберкулемы. Если головная боль, рвота, судороги и очаговые симптомы появились задолго до развития менингита – это должно вызвать подозрение на наличие туберкулемы мозга. Течение заболевания при туберкулемах мозга прогрессивное. Лечение туберкулемы мозга только хирургическое, в пред- и послеоперационном периоде показана длительная терапия противотуберкулезными препаратами.

**Янченко Е.Н. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы //Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей [Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер]. Л.: Медицина, 1987. С. 150-162.**

***Е.И. Устинова***  
**Туберкулез глаз**

Туберкулез глаз является тяжелым заболеванием и нередко приводит к значительному снижению зрительных функций. Его диагностика и лечение относятся к сложным вопросам фтизиатрии и офтальмологии. Большой вклад в изучение данной проблемы внесли ученые нашей страны. Членом-корреспондентом АМН СССР профессором А. Я. Самойловым создана советская школа фтизиоофтальмологов.

В последние десятилетия удельный вес туберкулеза среди различных воспалительных процессов органа зрения отчетливо уменьшился, особенно у детей [Зайцева Н. О., Кацнельсон Л. А., 1984]. Так, по данным детской глазной клиники 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова, удельный вес увеитов туберкулезной этиологии у детей и подростков с 1971 по 1975 г. снизился в 2,5 раза, туберкулезных кератитов – в 8 раз, а по сравнению с 1952 г. эти показатели уменьшились соответственно в 3 и 12 раз и продолжают уменьшаться.

Вместе с тем известно, что выявление туберкулеза глаз у детей затруднено, что связано с особенностями реактивности детского организма. Он отличается более незаметным и постепенным началом, чем у взрослых, может приводить к тяжелым исходам вплоть до инвалидизации и слепоты.

Среди туберкулезных поражений органа зрения наибольшего внимания заслуживает туберкулез сосудистого тракта различных локализаций. Туберкулез других отделов органа зрения в настоящее время встречается относительно редко. У детей до одного года туберкулезные увеиты (хориоретиниты) встречаются крайне редко. У детей до 3 лет они составляют всего лишь 6,26 % от всех туберкулезных увеитов у детей; у дошкольников выявляются в 2,5 раза чаще (15,5 %), а в школьном возрасте – в 10 раз чаще, чем у детей ясельного возраста [Геймос Е. К., Ковалевский Е. И., 1978]. Таким образом, эпидемиологически наиболее опасным является школьный возраст.

В патогенезе туберкулеза глаз выделяют два различных механизма: первый связан с гематогенным заносом микобактерий туберкулеза в ткани глаза при бактериемии (гематогенные увеиты), второй обусловлен механизмами местной и общей гиперчувствительности (туберкулезно-аллергические заболевания глаз).

Первичное попадание микобактерий туберкулеза извне непосредственно в глаз возможно только при прободных травмах. Это встречается казуистически редко. Переход инфекции на глаз (веки, конъюнктиву) по протяжению отмечается изредка при волчанке кожи лица.

Туберкулез глаз, как правило, развивается в результате гематогенного распространения микобактерий в период первичной или вторичной диссеминации туберкулеза [Бахолдина Л. П. и др., 1983]. Входными воротами для проникновения микобактерий туберкулеза в глаз является сосудистый (увеальный) тракт, в котором формируются единичные или множественные гранулемы, состоящие из скоплений лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток с наличием микобактерий туберкулеза и творожистого некроза.

Механизм развития туберкулезно-аллергических заболеваний глаз связан со специфической туберкулезной сенсibilизацией организма и тканей глаза. У инфицированных лиц при воздействии «разрешающих» провоцирующих факторов (ушиб глаза, инфекционные заболевания, стрессы и др.) возникает первичное заболевание или рецидив ранее перенесенного процесса [Зайцева Н. С, Кацнельсон Л. А., 1984]. Развивающаяся при этом воспалительная реакция не содержит морфологических элементов туберкулезной гранулемы. Процесс представляет собой проявление аллергии реализующейся в органах зрения.

**Клинические проявления.** Туберкулезные поражения глаз подразделяются по клинике так же, как и по патогенезу, на две совершенно различные группы – гематогенные и туберкулезно-аллергические заболевания.

*Гематогенные туберкулезные заболевания глаз.* У детей и подростков туберкулез глаз, как правило, возникает при активных проявлениях туберкулеза других локализаций: легких, лимфатических узлов, костей, суставов, кожи [Геймос Е. К., Ковалевский Е. И., 1978]. При этом нередко имеют место и изменения гемограммы и протеинограммы (увеличение СОЭ, небольшой лейкоцитоз, эозинофилия, уменьшение альбумина, увеличение аглобулинов,  $\beta$ -глобулинов и др.). В последние годы гематогенные формы туберкулезных увеитов нередко выявляются у детей без локальных форм туберкулеза, но всегда на фоне туберкулезного инфицирования, в различные его сроки.

У больных туберкулезом глаз детей старшего и среднего возраста обнаруживается высокая кожная чувствительность к туберкулину, в то время как в дошкольном и младшем школьном возрасте она низкая или даже отсутствует. При этом очаговая реакция может выявляться даже при отсутствии местной и общей реакций.

При гематогенных формах заболевания в том или ином отделе сосудистого тракта развиваются туберкулезные гранулемы. Начало и течение истинных туберкулезных процессов, как правило, малозаметное, нередко –

бессимптомное. Они протекают вяло, торпидно, без выраженного болевого синдрома, но при аллергизации организма приобретают более острое течение.

По преимущественной локализации процесса туберкулезные поражения сосудистого тракта целесообразно подразделять на 4 основные группы: передние увеиты, задние циклиты (периферические увеиты), хориоретиниты, генерализованные увеиты.

Передние увеиты. Туберкулез переднего отдела сосудистого тракта у детей чаще встречается в школьном возрасте. Инъекция глазного яблока и светобоязнь, как правило, отсутствуют или выражены слабо; нередко они проявляются лишь во время офтальмологического осмотра. Слезотечение и болезненность при пальпации глазного яблока отмечаются у небольшого числа детей.

Туберкулезные передние увеиты могут протекать в диффузной или бугорковой формах. При наиболее ограниченном воспалительном процессе – диффузном ирите – имеются изменения цвета и рисунка радужной оболочки, опалесценция камерной влаги, единичные задние синехии. При вовлечении в процесс цилиарного тела появляются крупные, нередко «сальные», «жирные» корнеальные преципитаты, мощные, стромальные задние спайки радужки, неоваскуляризация радужной оболочки, экссудация в стекловидное тело. При серозных передних увеитах в строме радужки вдоль зрачкового края или вблизи зоны малого ее круга могут появляться так называемые летучие узелки Кеппе – мелкие сероватые образования, бесследно исчезающие через несколько дней или недель. Такие узелки являются проявлением гиперергической перифокальной реакции на развивающийся в радужной оболочке воспалительный процесс.

Бугорковые формы передних увеитов в настоящее время встречаются относительно редко. При них в переднем отделе сосудистого тракта могут выявляться туберкулезные гранулемы. Их появлению может предшествовать диффузный экссудативный иридоциклит, иногда с геморрагиями, гипопионом. В строме радужки появляются небольшие серые образования. Постепенно их размеры увеличиваются до 1...2 мм в диаметре, цвет становится желтоватым, на поверхности появляется васкуляризация. В некоторых случаях процесс сразу начинается с появления массивной туберкулемы, исходящей из корня радужной оболочки. Параллельно, с развитием гранулем нарастают как проявления гиперергической реакции симптомы диффузного воспалительного процесса – гиперемия и отек радужной оболочки, корнеальные преципитаты, экссудация в переднюю камеру и стекловидное тело. Туберкулезные бугорки цилиарного тела могут проникать в заднюю камеру глаза, в стекловидное тело и сетчатку, вызывать в последней периваскулит с повторяющимися

геморрагиями (болезнь Илза).

При туберкулезных передних увеитах в воспалительный процесс в части случаев вовлекаются роговая оболочка и склера (кератоувеиты). В основе механизма их развития лежит переход воспалительного процесса в эти оболочки из сосудистого тракта, прежде всего из цилиарного тела и радужной оболочки. Туберкулезные кератиты (кератоириты) у детей в последние годы встречаются очень редко; склерозирующие кератиты почти не встречаются.

Туберкулезные передние увеиты глубоко нарушают процессы внутриглазного обмена, питания глаза, циркуляции водянистой влаги, что приводит к частому возникновению различных осложнений. Помутнения хрусталика у детей и подростков выявляются в 20 % случаев, вторичная глаукома – 6 % [Геймос Е. К., Ковалевский Е. П., 1978]. При благоприятном исходе бугорковых форм передних увеитов на месте гранулем радужки остаются участки атрофии стромы. В наиболее тяжелых случаях процесс может закончиться перфорацией склеры, эндофтальмитом, атрофией глазного яблока [Шпак Н. П., 1977; Шульпина И. Б. и др., 1985].

Задние циклиты (периферические увеиты) туберкулезной этиологии встречаются относительно редко. Ведущим их симптомом является помутнение переднего отдела стекловидного тела, возникающее за счет экссудации из плоской части цилиарного тела. Заболевание протекает без признаков воспаления радужной оболочки, сопровождается появлением небольшого количества мелких или разнокалиберных преципитатов.

Хориоретиниты наблюдаются примерно у половины детей с туберкулезными увеитами, характеризуются очаговыми или, значительно реже, диффузными изменениями хориоидеи и сетчатки, имеют разнообразную клинику. Основными формами туберкулезных хориоретинитов являются милиарный хориоидит, очаговые хориоретиниты, диссеминированный хориоретинит и диффузный хориоретинит.

Милиарный туберкулезный хориоидит возникает на фоне генерализованного туберкулезного процесса в организме (при остром милиарном туберкулезе) у детей, подростков или у ослабленных взрослых, у которых общий и местный иммунитет настолько низкий, что в сосудистом тракте глаза возникают активные очаги. Как известно, при всех остальных формах гематогенного туберкулеза глаз между заносом микобактерий в сосудистый тракт при первичной или вторичной диссеминации и клиническим проявлением заболевания существует, благодаря иммунитету, более или менее длительный латентный период.

При милиарном туберкулезном хориоидите на любом участке глазного дна, наиболее часто в перипапиллярной зоне, появляются желтоватые или

серо-белые гомогенные очажки со смытыми границами, легкой проминенцией сетчатки, размерами от точечных до 0,5...2 мм в диаметре; количество очажков – чаще от 3 до 12, в некоторых случаях имеется множество очажков (аналогично диссеминированному хориоретиниту). Иногда наблюдается слияние мелких фокусов в более крупные очаги. Описано и развитие солитарных, крупных туберкулов, возникновение ианофтальмита.

В некоторых случаях одновременно с поражением хориоидеи определяется и милиарный туберкулез радужной оболочки: вблизи ее корня появляется множество серовато-желтоватых узелков; развивается умеренный иридоциклит с крупными корнеальными преципитатами.

Очаговые туберкулезные хориоретиниты характеризуются наличием единичных (не более 2...3) очагов хориоидеи (гранулем). В соответствии с их локализацией можно выделить центральные, юкстапапиллярные, парапапиллярные и периферические формы.

При центральных очаговых хориоретинитах гранулемы располагаются в макулярной или парамакулярной зоне. Очаг в макулярной зоне, как правило, имеет крупные размеры – не менее 1/2...1 папиллярного диаметра, округлую форму, серовато-аспидный цвет, отчетливо проминирует в стекловидное тело. Вокруг него прослеживается зона гиперемированной и отечной сетчатки и нередко располагаются 1...2 маленьких хориоретинальных очажка. Иногда в макулярной зоне развивается крупный солитарный туберкул, значительно превышающий размеры диска зрительного нерва (конглобированный туберкулез).

Центральные очаговые хориоретиниты развиваются более или менее бурно, сопровождаются отеком и инфильтрацией желтого пятна сетчатки, нередко гемorragиями и с самого начала проявляются зрительными расстройствами. Вначале больных беспокоит искривление фиксируемых объектов, вслед за этим понижается, как правило резко, острота зрения. В поле зрения обнаруживается центральная абсолютная скотома.

При юкстапапиллярном очаговом хориоретините очаг располагается у самого края диска зрительного нерва, в той или иной степени вовлекая его в процесс. Связь очага с диском находит свое отражение в конфигурации выпадения поля зрения (секторообразный дефект, распространяющийся от увеличенного слепого пятна до периферии поля зрения). Форма дефекта поля зрения в определенной степени повторяет ход нервных волокон сетчатки, пострадавших в связи с поражением соответствующего расположению очага сегмента диска зрительного нерва. Острота же зрения в части случаев существенно не страдает.

При парапапиллярном очаговом хориоретините туберкулезные



гранулемы локализуются вблизи диска зрительного нерва, без существенного вовлечения последнего в воспалительный процесс, поэтому дефектов поля зрения не отмечается.

Периферические очаговые хориоретиниты характеризуются локализацией очагов на периферии глазного дна, отличаются более незаметным течением. В некоторых случаях (чаще, чем в макулярной зоне) на крайней периферии глазного дна развивается солитарный туберкул хориоидеи. Прогрессирование медленное, иногда в сопровождении слабо выраженного хронического серозного переднего увеита.

Диссеминированный туберкулезный хориоретинит характеризуется наличием большого количества очагов на глазном дне обоих глаз. Хориоидальные и хориоретинальные изменения преимущественно располагаются в средней зоне глазного дна, нередко оставляя свободной от очагов макулярную зону и самую крайнюю периферию. Это обуславливает иногда длительное сохранение относительно высокой остроты зрения. На глазном дне обычно обнаруживаются очаги различной давности и степени выраженности. Наряду с активными желтоватыми очажками со смытыми границами, легкой проминенцией выявляются старые атрофические очаги белого цвета, окруженные пигментным колечком, с четкими границами. Очаги могут близко соприкасаться между собой, не обнаруживая наклонности к слиянию. Диссеминированный хориоретинит может протекать как в экссудативной, так и в экссудативно-геморрагической формах.

Диффузный туберкулезный хориоретинит встречается не часто, отличается тяжелым течением. В основе его также лежит гематогенный очаг в хориоидее, но воспалительный процесс в ранних стадиях развития приобретает диффузный характер, иногда распространяясь и на передний отдел сосудистого тракта. Отмечается выраженная экссудация в стекловидное тело. На высоте заболевания хориоретинальные очаги не обнаруживаются, просвечивает лишь отечная, инфильтрированная ткань сетчатки.

По мере затихания воспалительных явлений диффузный хориоретинит может принимать более очаговый характер.

Как очаговые и диссеминированные, так и диффузные хориоретиниты могут приобретать тяжелое течение и приводить к более серьезным исходам в случаях присоединения неврита зрительного нерва, перифлебита сетчатки, отслойки сетчатки и других осложнений.

Зрительный нерв вовлекается в процесс не только в форме вышеописанного юстапапиллярного хориоретинита. Неблагоприятное влияние на него оказывает туберкулезное воспаление увеального тракта любой локализации. Поэтому при хориоретинитах и передних увеитах нередко

возникающий при этом неврит может привести к частичной или полной атрофии зрительного нерва. Неблагоприятное влияние на зрительный нерв оказывает также туберкулезный арахноидит, который в легкой форме иногда сопутствует главному туберкулезу.

Туберкулезный перифлебит сетчатки (рецидивирующее юношеское кровоизлияние в стекловидное тело) относится к числу тяжелейших заболеваний, нередко приводит к значительному снижению зрительных функций. Развивается путем прямого перехода воспаления из хориоидальных очагов. На глазном дне на фоне симптомов перифлебита видны характерные туберкулезные очаги.

Туберкулезная отслойка сетчатки имеет двоякий патогенез. В одних случаях она является результатом дислокации сетчатки в связи с выраженной экссудацией, субретинальным скоплением экссудата (экссудативная отслойка сетчатки), в других – это тракционная отслойка, нередко с разрывами сетчатки, возникающая вследствие натяжения шварт стекловидного тела после организации геморрагии или экссудата.

Генерализованный увеит характеризуется поражением всех отделов сосудистого тракта. Среди клинических проявлений имеются признаки переднего и заднего увеитов в различных их сочетаниях. Наиболее выражена склонность к генерализации туберкулезных увеитов у детей в возрасте до 7 лет. При этом у детей ясельного возраста отмечается очень тяжелое течение процесса, у большинства дошкольников – более благоприятное. В последние годы в связи с проведением профилактических прививок туберкулезные заболевания глаз у детей в возрасте до 3 лет стали протекать менее тяжело.

*Туберкулезно-аллергические заболевания глаз* развиваются у больных активным туберкулезом всех локализаций.

Наиболее распространены поверхностные кератиты, конъюнктивиты, эписклериты. Реже диагностируются ириты, иридоциклиты и хориоретиниты.

Для них характерны острое начало, резкая выраженность воспалительного процесса, быстрое его стихание, склонность к рецидивированию.

Туберкулезно-аллергические (фликтенулезные) кератиты и конъюнктивиты сопровождаются резко выраженной светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом; многократным высыпанием фликтен – мелких сероватых полупрозрачных узелков (реже единичных крупных – так называемых широких фликтен).

При благоприятном течении фликтены через несколько дней рассасываются. Существуют и другие разновидности туберкулезно-

аллергического кератита – пучочковый кератит и скрофулезный паннус.

Туберкулезно-аллергические эписклериты, ириты, иридоциклиты, хориоретиниты сходны с аналогичными формами токсико-аллергических заболеваний глаз другой этиологии.

**Диагностика туберкулеза глаз.** Этиологическая диагностика гематогенного туберкулеза органа зрения затруднена. Подозрение на туберкулез вызывают хронические вялотекущие или рецидивирующие воспалительные заболевания глаз неясной этиологии. Все эти больные подлежат специальному учету в глазных кабинетах поликлиник, нуждаются в подробном обследовании и, при показаниях, направляются на консультацию к фтизиоофтальмологу.

Второй важный путь выявления среди детей подозрения на туберкулез глаз – целевые профилактические осмотры фтизиоофтальмологом детей и подростков в периоде «виража» туберкулиновых реакций, с локальными формами туберкулеза, хронической туберкулезной интоксикацией или находящихся в контакте с бациллярными туберкулезными больными, а также детей в детских туберкулезных учреждениях.

Этиологическая диагностика туберкулезных заболеваний глаз у детей и подростков осуществляется в процессе совместной деятельности фтизиоофтальмолога и фтизиопедиатра. Она основывается на данных анамнеза и клинической картины заболевания глаз, результатах клинико-лабораторных и рентгеномографических исследований, иммунологических проб, наличии признаков активного туберкулеза.

Важнейшими критериями этиологической диагностики гематогенного туберкулеза глаз у детей и подростков являются характерная клиническая картина и наличие туберкулезного инфицирования организма или локальных форм туберкулеза. К наиболее характерным проявлениям гематогенных туберкулезных увеитов относятся постепенное начало, торпидное течение, крупные корнеальные преципитаты, плоскостные, стромальные задние синехии, типичные хориоретинальные очаги и т. д. Для подтверждения туберкулезной этиологии по разрешению фтизиопедиатра проводится туберкулинодиагностика с применением различных дозировок туберкулина при внутрикожном и, при необходимости, подкожном его введении. Выявлению очаговых реакций при туберкулиновых пробах придается важнейшее диагностическое значение [Шпак Н. Н., 1977; Выренкова Г. Е., 1979; Устинова Е. П., 1985; Шульпина Н. Б., Гонтуар Н. С., 1985]. В случаях, когда проведение туберкулинодиагностики противопоказано, подтверждением туберкулезной этиологии заболевания глаз является терапевтический эффект пробного местного и общего лечения туберкулостатиками, проведенного в

течение 1-2 мес.

Для дифференциальной диагностики гематогенного туберкулеза глаз с другими эндогенными увеитами, некоторыми дистрофическими и сосудистыми заболеваниями глаз применяются внутрикожные пробы с неспецифическими аллергенами, серологические исследования крови (реакции Вассермана, связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном, Райта – Хаддлсона и др.), биохимические анализы крови, проводятся консультации смежных специалистов, флюоресцентная ангиография.

В отличие от гематогенных форм туберкулеза органа зрения, туберкулезно-аллергическим заболеваниям свойствен острый воспалительный характер – острое начало, быстрое обратное развитие, большая частота обострений и рецидивов. Характерно возникновение этих заболеваний в раннем периоде туберкулезного инфицирования или при различных формах первичного туберкулеза. Кожная чувствительность к туберкулину, как правило, высокая. Очаговым реакциям не придается существенного диагностического значения, так как в силу высокой общей и местной сенсibilизации организма они могут возникать не только в ответ на туберкулин, но и при воздействии неспецифических факторов.

**Лечение.** В соответствии с принципами фтизиатрии основным методом лечения гематогенного туберкулеза глаз у детей и подростков является непрерывная специфическая химиотерапия двумя-тремя препаратами в течение 6...12 мес; в последующие 2...3 года проводятся профилактические курсы антибактериального лечения. Лечение на всех этапах (стационар, санаторий, диспансер) осуществляется под контролем фтизиоофтальмолога и фтизиопедиатра. Обязательно и местное применение препаратов (салюзид, стрептомицин, тубазид, ПАСК) путем парабульбарных, субконъюнктивальных инъекций или электрофореза, электрофонофореза. Химиотерапия проводится в сочетании с десенсибилизирующей, общеукрепляющей и витаминотерапией. По показаниям назначаются кортикостероиды (преимущественно местно). Широкого применения заслуживает энзимотерапия глаза (террилитин, коллализин, трипсин, лекозим и др.) как один из методов патогенетического воздействия. В необходимых случаях проводится туберкулинотерапия. Эффективность лечения во многом зависит от его комплексности, этапности, учета общего состояния ребенка, иммунологической реактивности, возраста. При наличии тяжелых осложнений и последствий гематогенного туберкулеза глаз назначается хирургическое лечение (антиглаукоматозные операции, экстракция осложненной катаракты и др.).

Лечение туберкулезно-аллергических заболеваний глаз состоит в

проведении комплексной десенсибилизирующей терапии, местного симптоматического лечения (мидриатики, кортикостероиды в каплях и др.). Общая противотуберкулезная антибактериальная терапия назначается фтизиопедиатром.

**Устинова Е.И. Туберкулез глаз //Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей [Под ред. Е.Н.Янченко, М.С.Греймер]. Л.: Медицина, 1987. С. 198-204.**