

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра туберкулеза с курсом ПО

Реферат

Тема: Диссеминированный туберкулёз легких

Выполнил:
Ординатор второго года обучения
Специальности фтизиатрия
Лешенков Александр Юрьевич
Проверил:
кмн Омельчук Данил Евгеньевич

Красноярск, 2021

Содержание:

1. Диссеминированный туберкулёз лёгких

- 1.1. Этиология
- 1.2. Патогенез
- 1.3. Патологическая анатомия
- 1.4.** Клинические проявления
- 1.5. Рентгеносемиотика
- 1.6. Туберкулинодиагностика
- 1.7.** Лабораторные исследования
- 1.8. Исследование функций дыхания и кровообращения
- 1.9. Диагностика
- 1.10. Лечение

2. Туберкулезный менингит

- 2.1. Этиология и патогенез.
- 2.2. Патологическая анатомия.
- 2.3. Клиническая картина.
- 2.4. Диагностика.
- 2.5. Лечение

Литература

1. Диссеминированный туберкулёз лёгких

1.1. Этиология

Диссеминированный туберкулёз лёгких характеризуется наличием множественных туберкулёзных очагов, образующихся в результате рассеивания МБТ в лёгких. Среди впервые выявленных больных туберкулёзом лёгких диссеминированный туберкулёз диагностируют у 5 - 9 %, среди состоящих на учёте в противотуберкулёзных диспансерах - у 12-15%. Дети и подростки заболевают диссеминированным туберкулёзом редко. Выявление среди них больных с этой формой туберкулёза указывает на большую распространённость туберкулёзной инфекции среди окружающих их людей. Диссеминированный туберкулёз нередко выявляют у лиц пожилого и старческого возраста, получающих по поводу различных заболеваний иммунодепрессивные препараты. Как причина смерти диссеминированный туберкулёз среди всех форм туберкулёза лёгких составляет 3-10%.

1.2. Патогенез

Диссеминированный туберкулёз возникает в результате распространения МБТ в лёгкие гематогенным, лимфогенным, лимфогематогенным и редко лимфобронхогенным путями. Генерализация туберкулёзного процесса возможна при осложнённом течении первичного туберкулёза, когда облигатная бактериемия, характерная для этой формы, проявляется множественной очаговой диссеминацией в лёгких. При активном первичном туберкулёзе источником распространения МБТ (ранняя генерализация) являются казеозно-изменённые внутригрудные лимфатические узлы, топографически и функционально тесно связанные с кровеносной системой. Диссеминированный туберкулёз может развиваться спустя много лет после спонтанного или лекарственного излечения первичного туберкулёза (поздняя генерализация).

Рассеивание МБТ происходит из поражённых лимфатических узлов, очагов Гона, из внелёгочных туберкулёзных очагов. Микобактерии из лимфатического узла проникают в кровь при распространении туберкулёзного воспаления непосредственно на стенку лёгочного сосуда или через грудной лимфатический проток, подключичную вену, правые отделы сердца, лёгочные вены и далее в лёгкие. Из внелёгочного очага МБТ попадают в сосуды лёгкого после предшествующей бактериемии. При гематогенной диссеминации туберкулёзные очаги выявляются в обоих лёгких симметрично на всём протяжении или в верхних отделах. Из лимфатического узла средостения МБТ могут распространяться в лёгкие по лимфатическим сосудам ретроградно. В этом случае возникает преимущественно односторонний лимфогенный диссеминированный туберкулёз.

Попадания МБТ в кровь и лимфу ещё недостаточно для возникновения диссеминированного туберкулёза - необходимо снижение естественной сопротивляемости организма и противотуберкулёзного иммунитета, а также повышение реактивности лёгочной ткани, сосудов лёгкого к туберкулёзной инфекции. Диссеминированный

туберкулёз развивается у детей, не вакцинированных БЦЖ, у лиц с врождённым или приобретённым иммунодефицитом, у больных, длительно принимавших иммунодепрессанты, в период естественной гормональной перестройки организма, при голодании, экзогенной суперинфекции МБТ, инфекционных заболеваниях, при применении физиотерапевтических процедур (кварц, грязь и др.), инсоляций.

Одномоментное поступление большой дозы МБТ в кровь, например, при прорыве казеозного лимфатического узла в кровеносный сосуд, может быть причиной развития генерализованного диссеминированного туберкулёза с поражением лёгких.

1.3. Патологическая анатомия

Имеется несколько вариантов диссеминированного туберкулёза, отличающихся по клиническим проявлениям. Обычно поражаются только лёгкие, единичные туберкулёзные бугорки в других органах ни клинически, ни с помощью различных методов диагностики при жизни больных обычно не выявляются. Генерализованный гематогенный туберкулёз с экссудативно-казеозными очагами во многих органах встречается редко. Исключительно редко диссеминированный туберкулёз протекает с клинической картиной туберкулёзного сепсиса - на вскрытии у таких больных обнаруживают во многих органах множественные казеозные очаги с большим количеством МБТ.

При остром диссеминированном туберкулёзе гематогенного генеза в лёгких находят многочисленные мелкие, с просыное зерно (просо - *milae*) очаги. Такую форму называют милиарным туберкулёзом. Появлению в лёгких бугорков предшествует гиперергическая реакция капилляров в виде дезорганизации коллагена и фибриноидного некроза стенки, что приводит к повышению проницаемости стенки капилляров. Создаются условия для проникновения микобактерий из крови в лёгкие и развития васкулитов лимфангитов. Вокруг капилляров в альвеолярных перегородках и внутри альвеол появляются просовидные желтовато-серые бугорки. В типичных случаях диаметр бугорков 1-2 мм. При микроскопическом исследовании в центре бугорка обнаруживается казеоз, окружённый эпителиоидными и единичными гигантскими клетками. Юа по периферии - клетками, а по периферии - клетками лимфоидного ряда. Лимфоцитами инфильтрированы и альвеолярные перегородки.

Диссеминация в лёгких может сопровождаться поражением более крупных сосудов - внутريدольковых вен и междольковых ветвей лёгочной артерии. В этих случаях развитие поражения носит подострый характер. В лёгких обнаруживаются крупные (до 5-10 мм в диаметре) очаги специфического воспаления. Очаги при милиарном и крупноочаговом диссеминированном туберкулёзе чаще пролиферативного характера без выраженного перифокального воспаления. Лёгкие поражаются симметрично на всём протяжении, реже - только верхние отделы (характерная особенность гематогенной диссеминации МБТ в лёгкие). Очаги располагаются в кортикальных отделах лёгких, богатых капиллярами и лимфатическими сосудами, в связи с чем возможно воспаление висцерального листка плевры. Межалвеолярные перегородки инфильтрированы клеточными элементами, отёчны, что приводит к потере эластичности лёгочной ткани и развитию диффузной эмфиземы.



Рис. 1.6. Очаговый туберкулез легких. Гистолограмма. Окраска гематоксилином и эозином.

Таким образом, основное место в патологоанатомической картине свежего диссеминированного туберкулёза лёгких занимают специфические гранулёмы, васкулиты и альвеолит. В последующих стадиях процесса в связи с продуктивным характером воспаления начинает преобладать интерстициальный сетчатый склероз. Хронический диссеминированный туберкулёз легких развивается в результате многократной гематогенной или лимфогенной диссеминации МБТ у больных, неэффективно леченных по поводу свежего диссеминированного туберкулёза. Хронический диссеминированный туберкулёз характеризуется наличием очагов разных величины, формы и морфологической структуры - от свежих с воспалительной реакцией до кальцинированных. У некоторых больных обнаруживаются каверны с тонкой капсулой трёхслойного строения с небольшим перифокальным воспалением - штампованные каверны. Каверны обычно располагаются симметрично в обоих лёгких. Пестроту морфологических изменений дополняют фиброз межальвеолярных перегородок, периваскулярной и перибронхиальной ткани, эмфизема, рубцы на плевре. В результате гипертензии малого круга кровообращения развивается гипертрофия миокарда правого желудочка. У некоторых больных обнаруживается очаг внелёгочного туберкулёза. Симптоматика. Диссеминированный туберкулёз у 2/3 больных выявляется при обследовании в связи с появлением различных жалоб, у 1/3 - при профилактических флюорографических обследованиях. При всем многообразии клинических проявлений диссеминированного туберкулёза можно выделить несколько клинических вариантов.

Вариант острого инфекционного заболевания: высокая температура тела, резко выраженная слабость, адинамия, головная боль, одышка, тахикардия, цианоз, сухой кашель. Возможен и более выраженный токсикоз с нарушением сознания, который дифференцируют с брюшным тифом, острым септическим состоянием или с пневмонией.

У таких больных диагностируют распространённый диссеминированный процесс в виде милиарного или крупноочагового туберкулёза лёгких.

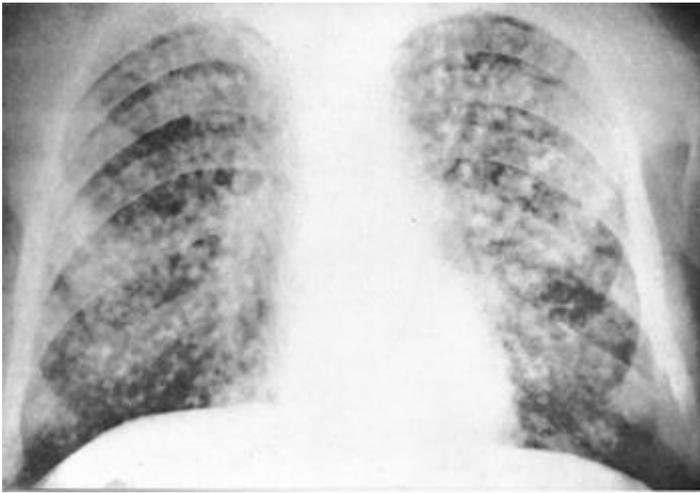
Вариант хронического воспалительного или гранулематозного заболевания - наиболее частый при диссеминированном туберкулёзе. Больные обращаются к врачу с жалобами на общую слабость, утомляемость, понижение работоспособности, понижение аппетита и похудание, эпизодические подъёмы температуры тела. Иногда больные обращаются к врачу в связи с лёгочным кровохарканьем или кровотечением. При рентгенологическом обследовании больных выявляется ограниченная милиарная или крупноочаговая диссеминация, прогрессирующий хронический диссеминированный туберкулёз. Диссеминированный туберкулёз лёгких может протекать бессимптомно и тогда заболевание у больного выявляется при профилактическом флюорографическом исследовании.

1.4. Клинические проявления

Первыми клиническими проявлениями диссеминированного туберкулёза могут быть симптомы внелёгочного туберкулёза: изменение голоса и боль в горле - при туберкулёзе гортани, боль в суставах и позвоночнике при нагрузке и ходьбе - при туберкулёзе костей и суставов, лейкоцитурия и гематурия - при мочеполовом туберкулёзе. Плеврит может предшествовать развитию диссеминированного туберкулёза лёгких или быть его осложнением. Диссеминированный туберкулёз лёгких осложняется туберкулёзным менингитом, который может быть первым проявлением генерализованного туберкулёза. При осмотре и пальпации грудной клетки у больных со свежим диссеминированным туберкулёзом изменений не выявляется. У больных с длительным хроническим течением туберкулёза лёгких вследствие пневмосклероза над- и подключичные отделы грудной клетки западают, а нижние вследствие эмфиземы расширяются.

При перкуссии над лёгкими у больных с милиарной формой определяется тимпанический звук, с крупноочаговой - укороченный звук над местами наибольшего скопления очагов, с хронической - укороченный звук над верхними отделами и тимпанический - над нижними. При аускультации дыхание может быть везикулярным, усиленным, ослабленным везикулярным, жёстким, а при появлении каверн - бронхиальным. У отдельных больных выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, при пневмосклерозе и хроническом бронхите - сухие непостоянные хрипы. При появлении полости распада иногда можно выслушать немногочисленные влажные среднепузырчатые хрипы.

1.5. Рентгеносемиотика



Рентгенологический метод является основным в диагностике диссеминированного туберкулёза лёгких и определении вариантов диссеминации. При острой гематогенной диссеминации рентгенологически через 10-14 дней от начала заболевания в обоих лёгких обнаруживаются симметрично расположенные мелкие (1-2 мм) однотипные очаги округлой формы с довольно чёткими контурами. Очаги расположены периваскулярно, в виде цепочки. При подострой диссеминации очаги диаметром от 5-6 до 10-15 мм располагаются в лёгких также симметрично, по ходу сосудов. Очаги малой и средней интенсивности, с нечёткими контурами. Возможно слияние таких очагов с образованием фокусов и распада. При хроническом течении выявляются группы сливных очагов, более густо расположенные в верхних отделах лёгких. Из-за большого количества очагов не видны мелкие сосудистые стволы. При хронической гематогенной диссеминации симметричность расположения очагов нарушается. Очаговые тени локализуются в верхних отделах лёгких, они полиморфны: разной величины и интенсивности. Лёгочный рисунок усилен и деформирован в верхних отделах, обеднён в нижних (викарная базальная эмфизема). Если появляются полости распада, они располагаются в верхних долях лёгкого. В рентгенологической картине преобладают тяжистость, сетчатость, на фоне которых определяются множественные мелкие очаги. Очаги локализуются преимущественно в прикорневой области лёгкого. При томографическом исследовании можно обнаружить увеличенные, частично кальцинированные внутригрудные лимфатические узлы.

1.6. Туберкулинодиагностика

Реакция на туберкулин у больных диссеминированным туберкулёзом может быть от гиперергической однако по мере прогрессирования процесса она угасает и вскоре становится отрицательной (отрицательная анергия). При хроническом диссеминированном туберкулёзе чувствительность к туберкулину колеблется от слабоположительной до умеренно выраженной. С ликвидацией вспышки туберкулёза туберкулиновая чувствительность снижается до уровня нормергических реакций.

1.7. Лабораторные исследования

В мокроте, содержимом бронхов МБТ выявляются не более чем у 50% взрослых больных и ещё реже у детей. Бактериовыделение обычно скудное. У большинства больных

выделяют человеческий вид МБТ. Однако при наличии и внелёгочного очага туберкулёза может быть выявлен бычий вид возбудителя.

У больных миллиарным туберкулёзом лёгких МБТ обнаруживаются редко в связи с отсутствием тенденции к образованию полостей распада. Больные крупноочаговым туберкулёзом в фазе распада, как правило, выделяют микобактерии. Хронический диссеминированный туберкулёз в фазе распада также сопровождается бактериовыделением.

В крови больных с острыми формами туберкулёза определяются лейкопения, снижение эозинофилов и лимфоцитов, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ. При обострении хронического диссеминированного туберкулёза - увеличение лейкоцитов до (12-20) (10⁹/л, палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ.

У больных диссеминированным туберкулёзом, особенно при острых формах, снижены антителообразование и бласттрансформация лимфоцитов. Исследование реакций иммунитета проводят в основном с целью определения показаний к назначению иммуномодуляторов. В результате туберкулёзной интоксикации у больных возникает недостаточность коры надпочечников, которая проявляется нарушением секреции глюкокортикоидов, минералокортикоидов, прогестерона, тестостерона и других гормонов, регулирующих формирование иммунокомпетентных лимфоцитов и других видов иммунного ответа.

Назначение кортикостероидных препаратов таким больным способствует коррекции подобных нарушений. Бронхоскопическое исследование. При трахеобронхоскопии у больных диссеминированным туберкулёзом лёгких можно обнаружить высыпания бугорков на слизистой оболочке бронхов, которые являются причиной сухого, иногда мучительного кашля. Можно выявить также инфильтрат или рубцы после перенесённого туберкулёза бронха.

Если данные бронхоскопической картины недостаточны для постановки диагноза туберкулёза, эндоскопию дополняют биопсией лёгкого. У больного туберкулёзом в биоптате обнаруживают специфические гранулёмы.

1.8. Исследование функций дыхания и кровообращения

Нарушения функции дыхания является следствием патологических расстройств при диссеминированном туберкулёзе лёгких. Они обусловлены большой распространённостью патоморфологических изменений в органах дыхания и явлениями интоксикации, влияющими на систему вентиляции - кровоток, сердечно-сосудистую систему и другие механизмы гипоксемии и гипоксии. При исследовании внешнего дыхания выявляют уменьшение жизненной ёмкости лёгких, минутного объёма дыхания, коэффициента использования кислорода, гипервентиляции и увеличение дыхательного эквивалента. В артериальной и венозной крови падает содержание кислорода. У больных хроническим диссеминированным туберкулёзом лёгких наряду с рестриктивным типом вентиляционной недостаточности может развиваться также вентиляционная недостаточность обструктивного типа.

1.9. Диагностика

Большое значение имеют данные о заболевании туберкулёзом в семье, для детей и подростков - выраж туберкулиновых реакций. Следует учитывать предшествующее или сопутствующее поражение туберкулёзом других органов. Выраженность интоксикации характеризует не форму диссеминированного туберкулёза, а только его тяжесть и степень активности процесса.

Рентгенологическая картина: в обоих лёгких множественные однотипные очаги при свежей диссеминации процесса и полиморфные очаги с преимущественной локализацией в верхних отделах лёгких при хронической; поражение лимфатических узлов средостения в виде воспалительной гиперплазии при ранней и кальцинации при поздней генерализации туберкулёза. Диагностика диссеминированного туберкулёза затрудняется тем, что с увеличением остроты и тяжести заболевания чувствительность к туберкулину снижается вплоть до отрицательной реакции. Кроме того, у больных редко выявляются МБТ в содержимом бронхов. Трудности диагностики острого диссеминированного туберкулёза обусловлены тем, что характерная рентгенологическая картина выявляется спустя 10-14 дней после появления клинических симптомов заболевания. Часто клинических данных недостаточно для постановки диагноза диссеминированного туберкулёза, в связи с чем возникает необходимость его морфологического подтверждения.

1.10. Лечение

При остром диссеминированном и впервые выявленном хроническом диссеминированном туберкулёзе лёгких назначают изониазид, рифампицин и стрептомицин (или этамбутол), а при тяжёлом течении и в случаях массивного бактериовыделения - также пиразинамид. Лечение указанными препаратами проводят до рассасывания свежей диссеминации, инфильтративных явлений, абациллирования и закрытия каверн. В дальнейшем больные принимают изониазид и этамбутол (или пиразинамид) ещё 6-9 мес. При сохранении полости распада назначают другие противотуберкулёзные препараты и средства, стимулирующие репаративные процессы, применяют коллапсотерапию. При лечении больных диссеминированным туберкулёзом лёгких с наличием каверн к оперативному вмешательству прибегают редко, так как процесс распространённый, двусторонний и поэтому невозможно выполнить резекцию в пределах здоровых тканей лёгкого.

2. Туберкулезный менингит

2.1. Этиология и патогенез.

Туберкулез мозговых оболочек, или туберкулезный менингит, — преимущественно вторичное туберкулезное поражение (воспаление) оболочек (мягкой, паутинной и меньше твердой), возникающее у больных с различными, чаще активными и распространенными, формами туберкулеза. Туберкулез этой локализации протекает наиболее тяжело. У взрослых туберкулезный менингит часто служит проявлением обострения туберкулеза и может быть его единственной установленной локализацией. Локализация и характер

основного туберкулезного процесса влияют на патогенез туберкулезного менингита. При первичном диссеминированном туберкулезе легких микобактерии туберкулеза проникают в центральную нервную систему лимфогематогенным путем, так как лимфатическая система связана с кровяным руслом. Туберкулезное воспаление мозговых оболочек возникает при непосредственном проникновении микобактерии в нервную систему вследствие нарушения сосудистого барьера. Это происходит при гиперергическом состоянии сосудов мозга, оболочек, сосудистых сплетений, вызванном неспецифической и специфической (микобактерии) сенсibilизацией. Морфологически это выражается фибриноидным некрозом стенки сосудов, а также их повышенной проницаемостью. Разрешающим фактором являются туберкулезные микобактерии, которые, существуя в очаге поражения, обуславливают повышенную чувствительность организма к туберкулезной инфекции и, проникая через измененные сосуды сосудистых сплетений желудочков мозга, приводят к их специфическому поражению. Инфицируются главным образом мягкие мозговые оболочки основания мозга, где развивается туберкулезное воспаление. Отсюда процесс по силвиевой цистерне распространяется на оболочки полушарий мозга, оболочки продолговатого и спинного мозга.

При локализации туберкулезного процесса в позвоночнике, костях черепа, внутреннем узле перенос инфекции на мозговые оболочки происходит ликворогенным и контактным путем. Мозговые оболочки могут инфицироваться также из ранее существовавших туберкулезных очагов (туберкулем) в мозге вследствие активации в них туберкулеза.

М. В. Ищенко (1969) доказал существование и лимфогенного пути инфицирования мозговых оболочек, который он наблюдал у 17,4% больных. При этом микобактерии туберкулеза с пораженного туберкулезом верхнешейного фрагмента яремной цепочки лимфатических узлов по периваскулярным и периневральным лимфатическим сосудам попадают на мозговые оболочки. Распространение процесса в ткани мозга и оболочек по ходу сосудов может происходить без фибринозного некроза и в отсутствие или при малой выраженности изменений эндимиы и сосудистых сплетений. В патогенезе туберкулезного менингита имеют значение климатические, метеорологические факторы, время года, перенесенные инфекции, физическая и психическая травмы, инсоляция, тесный и длительный контакт с больным туберкулезом. Эти факторы вызывают сенсibilизацию организма и снижение иммунитета.

2.2. Патологическая анатомия.

Для патологической анатомии туберкулезного менингита характерны различия в характере и распространенности воспалительной реакции и своеобразии, выражающееся в возникновении разлитого серозно-фиброзного воспаления мягкой мозговой оболочки, преимущественно основания мозга: орбитальной поверхности лобных долей, области перекреста зрительных нервов, переднего и заднего подбугорья (гипоталамус), дна III желудочка и его боковых стенок с вегетативными центрами, латеральной (силвиевой) борозды, оболочек моста головного мозга (варолиев мост), продолговатого мозга с прилежащими отделами мозжечка. В госпитальный процесс вовлекаются также вещество головного и спинного мозга, его оболочки, эндимиа желудочков мозга. Характерные признаки заболевания — высыпание туберкулезных бугорков на оболочках, эндиме и альтеративное поражение сосудов, главным образом артерий мягких мозговых оболочек и сосудистых сплетений, типа периартериита и эндартериита. Туберкулезному менингиту свойственна выраженная гидроцефалия, возникающая вследствие поражения сосудистых сплетений и эндимиы, нарушения всасывания цереброспинальной жидкости и окклюзии путей ее циркуляции. Переход процесса на силвиеву борозду и находящуюся в ней

мозговую артерию приводит к образованию очагов размягчения коры мозга, подкорковых узлов и внутренней капсулы.

Полиморфизм патологических изменений и распространенность процесса обуславливают многообразие клинических проявлений туберкулезного менингита; помимо менингеальных симптомов, наблюдаются расстройства жизненно важных функций и вегетативные расстройства, нарушения черепно-мозговой иннервации и двигательных функций с изменением тонуса в виде децеребрационной ригидности и расстройства сознания. В случаях поздней диагностики туберкулезного менингита и неэффективности лечения вследствие прогрессирования процесса и перехода его на сосуды и вещество мозга возникают патологические изменения в полушариях мозга, бульбарных центрах, спинном мозге, его корешках, оболочках ствола и спинного мозга (диффузные лептопахименингиты). В том случае, если лечение оказывается эффективным, ограничивается распространенность воспалительного процесса, уменьшается экссудативный и альтеративный компоненты воспаления, преобладают продуктивная реакция и репаративные процессы, выражающиеся в почти полном исчезновении патологических изменений, особенно при рано начатом лечении.

Клиническая картина и характер течения туберкулезного менингита многообразны вследствие полиморфизма патоморфологических изменений и зависят от многих причин: длительности болезни к началу лечения, возраста больного, характера основного туберкулезного процесса, преморбидного фона. При поздней диагностике менингита, у больных раннего возраста и в случае значительного распространения туберкулезного процесса наблюдается более тяжелое течение заболевания.

2.3. Клиническая картина.

У большинства больных туберкулезный менингит начинается постепенно, но в последние 15—20 лет участились случаи острого начала заболевания (у 40% больных), чаще наблюдающиеся у детей раннего возраста.

Заболевание начинается с продромального периода, продолжительность которого составляет 1—3 нед. В этот период у больных отмечаются общее недомогание, непостоянная, несильная головная боль, периодически возникающее повышение температуры тела (до субфебрильной), ухудшение настроения у детей, уменьшение интереса к окружающему. В дальнейшем (в течение первых 7—10 дней болезни) появляется вялость, температура повышена, аппетит снижен, головная боль более постоянна. В последующем (с 10-го по 15-й день болезни) головная боль становится более интенсивной, появляется рвота, усиливается вялость, отмечаются повышенная возбудимость, беспокойство, анорексия, задержка стула. Больные быстро худеют. Температура тела повышается до 38—39 °С, появляются менингеальные симптомы, сухожильные рефлексы повышены, обнаруживаются патологические рефлексы и расстройства черепно-мозговой иннервации, парезы лицевого, глазодвигательного и отводящего нервов (сглаженность носогубной складки, сужение глазной щели, птоз, косоглазие, анисокория) и вегетативно-сосудистые расстройства: красный дермографизм, брадикардия, аритмия, а также гиперестезия, светобоязнь. При исследовании глазного дна обнаруживают застойные соски дисков или неврит зрительных нервов, туберкулезные бугорки на сосудистой оболочке.

В том случае, если на 3-й неделе (15—21-й день) лечение не начато, болезнь прогрессирует. Температура тела повышается до 39—40 °С, становятся резко выраженными головная боль и менингеальные симптомы; появляются вынужденная поза

и децеребрационная ригидность, сознание затемнено, а в конце 3-й недели отсутствует. Расстройства черепно-мозговой иннервации усиливаются, появляются очаговые симптомы — парезы, параличи конечностей, гиперкинезы, автоматические движения, судороги, усиливаются трофические и вегетативные расстройства, отмечаются резкая потливость или сухость кожи, пятна Труссо, тахикардия, развивается кахексия. Перед смертью, которая наступает через 3—5 нед от начала заболевания, температура тела достигает 41—42 °С или снижается до 35 °С, пульс учащается до 160—200 в 1 мин, дыхание становится аритмичным, типа дыхания Чейна—Стокса. Больные умирают в результате паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Острое начало болезни чаще отмечается у детей раннего возраста, у которых наиболее постоянные и ранние симптомы — головная боль, рвота и повышение температуры тела до 38—39 °С, появляющиеся в первые дни заболевания. В последующем температура тела становится более высокой, головная боль усиливается, появляются вялость, сонливость, анорексия, менингеальные симптомы и расстройства черепно-мозговой иннервации. В конце 2-й недели у части больных отмечаются расстройства сознания, двигательные нарушения и расстройства жизненно важных функций — дыхания и кровообращения.

Состав цереброспинальной жидкости на 1-й неделе заболевания изменен. Давление ее повышено, она прозрачная, бесцветная. Уровень белка повышен до 0,5—0,6‰, глобулиновые реакции слабоположительные, сетка фибрина выпадает не всегда. Плеоцитоз лимфоцитарный, 100—150 клеток в 1 мл. Количество сахара и хлоридов нормальное или немного уменьшено (норма 2,2—3,8 и 120—128 ммоль/л соответственно). Микобактерии туберкулеза обнаруживают у небольшого (5—10%) числа больных.

На 2-й неделе болезни изменения состава цереброспинальной жидкости более выраженные. Давление ее более высокое (300—500 мм вод. ст.) вследствие нарастающей гидроцефалии. Жидкость становится опалесцирующей, содержание белка увеличивается до 1—2‰ и более, глобулиновые реакции резко положительны, выпадает сетка фибрина, плеоцитоз достигает 200—700 клеток в 1 мл, имеет лимфоцитарно-нейтрофильный характер, реже нейтрофильно-лимфоцитарный. Уровень сахара снижен до 1,5—1,6 ммоль/л, хлоридов — до 100 ммоль/л, микобактерии туберкулеза обнаруживают у 10—20% больных.

Состав цереброспинальной жидкости в последней стадии болезни (3—4-я неделя) изменяется еще больше: увеличиваются содержание белка и плеоцитоз, снижается уровень сахара (иногда до 0) и хлоридов. Цитограмма приобретает нейтрофильно-лимфоцитарный и даже нейтрофильный характер. Нередко появляются ксантохромия (вследствие нарушения циркуляции цереброспинальной жидкости) и белково-клеточная диссоциация: очень высокий уровень белка — до 3—5 и даже 300‰, при менее высоком плеоцитозе — до 2000—15 000 клеток в 1 мл. При очень высоком содержании белка отмечается желеобразная консистенция цереброспинальной жидкости после ее извлечения через пункционную иглу.

Картина крови в значительной степени зависит от характера туберкулезного процесса в легких или других органах. Наиболее характерные изменения — снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, увеличение СОЭ, умеренные лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопения, моноцитоз. В связи с внедрением в практику противотуберкулезных препаратов резко изменилось течение туберкулезного менингита и его исход. Клиническая картина заболевания стала более многообразной, увеличилась длительность болезни и совершенно изменился прогноз. В настоящее время

при своевременной диагностике заболевания удастся добиться выздоровления всех больных.

Клиническая картина туберкулезного менингита при лечении его противотуберкулезными препаратами в наибольшей степени зависит от периода времени, прошедшего от начала болезни до лечения. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса и его распространенности различают три наиболее типичные клинические формы туберкулеза оболочек мозга: базальный (базиллярный) туберкулезный менингит, туберкулезный менингоэнцефалит и туберкулезный цереброспинальный лептопахименингит (туберкулезный менингоэнцефаломиелит). При прогрессировании процесса возможен переход одной формы в другую — базальной в менингоэнцефалитическую или цереброспинальную. Некоторые авторы выделяют конвекситальную форму, при которой процесс локализуется преимущественно на оболочках выпуклой части мозга и наиболее выражен в области центральных извилин. Описаны более редкие атипичные формы туберкулезного менингита.

Базальный туберкулезный менингит — наиболее часто встречающаяся форма туберкулезного менингита (составляет около 60%). Воспалительный процесс локализуется преимущественно на оболочках основания мозга. Клиническая картина характеризуется выраженными мозговыми менингеальными симптомами, нарушениями черепно-мозговой иннервации и сухожильных рефлексов, умеренно выраженными явлениями гидроцефалии и изменениями состава цереброспинальной жидкости: уровень белка повышен до 0,5—0,6‰, плеоцитоз 100—150 клеток в 1 мл, содержание сахара, хлоридов незначительно уменьшено или нормальное. Микобактерии обнаруживают у 5—10% больных. Течение болезни (при лечении) преимущественно гладкое, без обострений, изредка затяжное, исход благоприятный — полное выздоровление без осложнений. Улучшение общего состояния и исчезновение мозговых симптомов, снижение температуры тела отмечается в течение 3—4 нед. Менингеальные симптомы исчезают через 2—3 мес, а санация цереброспинальной жидкости происходит через 4—5 мес. Необходимо длительное лечение (10—12 мес), поскольку клиническое выздоровление значительно опережает анатомическое, а также вследствие того, что менингит обычно сочетается с активным туберкулезом внутренних органов.

2.4. Диагностика.

Ранняя диагностика подразумевает постановку диагноза и начало лечения до десятого дня от первых признаков заболевания, при отсутствии выраженной очаговой неврологической симптоматики. Выявление и лечение туберкулезного менингита в этот период обычно сопровождается полным излечением больного.

При постановке диагноза и начале лечения после десятого дня от появления менингеального синдрома диагностика расценивается как поздняя. Выявление и лечение больных в этот период уже не приводит к полной регрессии изменений.

Установление диагноза после 21-ого дня от начала заболевания, приводит в большинстве случаев к смертельному исходу.

У большинства детей туберкулезный менингит характеризуется постепенным "подострым" развитием с продромальным периодом (по Филатову - "период предвестников") в течение от нескольких дней до 3-4 недель.

Острое развитие менингита туберкулезной этиологии является редким и чаще отмечается у детей раннего возраста.

Температура тела постепенно повышается до субфебрильной. У ребенка теряется аппетит, нарастает головная боль, которая со временем становится постоянной и интенсивной, появляются вялость, сонливость, отмечается рвота центрального происхождения, частые "беспричинные" срыгивания, возникают периоды беспокойства, парестезия.

Менингеальные симптомы и расстройства черепно-мозговой иннервации появляются у больных на 2-ой неделе от начала заболевания.

У детей раннего возраста ранними симптомами являются повышение температуры тела до 38-39°C, головная боль, рвота уже на 1-2 день от начала заболевания, часто наблюдаются судороги, рано выявляется напряжение и выбухание большого родничка, гидроцефальный синдром. Достаточно быстро наступают вазомоторные расстройства в виде разлитого стойкого красного дермографизма, появляются пятна Труссо - спонтанно возникающие и исчезающие красные пятна на лице и груди. Указанные симптомы быстро нарастают, что объясняется быстрым развитием внутренней гидроцефалии.

Необходимо помнить, что почти постоянным симптомом заболевания является рвота. Зачастую именно рвота указывает на конец продромального периода и начало стадии менингеальных симптомов.

Продромальный период постепенно переходит в период раздражения центральной нервной системы. Появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, защитные мышечные контрактуры, симптомы Кернига (болезненность и резкое сопротивление разгибанию голени в коленном суставе, предварительно установленном под прямым углом к бедру) и Брудзинского (верхний - при попытке наклонить голову к груди возникает сгибание конечностей в тазобедренных и коленных суставах; нижний - рефлекторное сгибание противоположной ноги при прижатии одного из бедер к животу), которые указывают на прогрессирование и остроту процесса. Однако следует обратить внимание, что у детей раннего возраста симптом Кернига может быть непостоянным, а наличие головной боли определяется по косвенным признакам ("немотивированный" монотонный крик, кривит головой по подушке, вскрикивает).

Почти у всех детей наблюдаются симптомы нарушения черепно-мозговой иннервации с поражением функции глазодвигательного (III пара), отводящего (VI пара), лицевого нервов (VII пара), проявляющиеся птозом верхнего века, расширением зрачка на стороне поражения, анисокорией, косоглазием, сглаженностью носогубной складки, девиацией языка в здоровую сторону.

У всех пациентов отмечается расстройство сухожильных рефлексов. Довольно быстро угасают брюшной и кремастерный рефлексы.

При прогрессировании процесса у детей раннего возраста в более ранние сроки, чем у более старших детей, возникает децеребрационная ригидность, являющаяся следствием нарастающей гидроцефалии.

Отсутствие лечения и прогрессирование заболевания приводят к переходу воспаления с мозговых оболочек на вещество мозга - возникает менингоэнцефалит. К симптомам раздражения мозговых оболочек присоединяется поражение блуждающего нерва, дыхательного и сосудодвигательных центров.

При более глубоком обследовании ребенка помимо напряжения родничка, определяется расхождение швов черепа и пальцевидные вдавления на краниограмме, застойные диски зрительных нервов.

Ребенок находится в бессознательном состоянии. Отмечаются судороги, брадикардия сменяется тахикардией, развивается дыхание по типу Чейн- Стокса.

Возможно появление гипертермии до 41°C или падение температуры ниже нормальных показателей. Появляются расстройства чувствительности, парезы и параличи центрального генеза. Для детей раннего возраста характерно также развитие гиперкинезов. Больной умирает при нарастании симптомов паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Решающим и окончательным критерием в постановке диагноза туберкулезного менингита является наиболее раннее исследование и постоянное динамическое наблюдение за изменениями в спинномозговой жидкости.

Изменения в ликворе можно обнаружить уже в первом периоде заболевания. Ликвор прозрачен, слегка опалесцирует, вытекает под давлением частыми каплями или струей. Количество белка повышается до 0,4-1,5 %, характерен умеренный цитоз от 150 до 500 в 1 мм. Клеточный состав вначале смешанного - нейтрофильно-лимфоцитарного характера, в дальнейшем - преимущественно лимфоцитарный.

Типичным для туберкулезного менингита является выпадение нежной фибриновой пленки ("дымок от дорогой сигары") в пробирке через 12-24 часа стояния ликвора и исчезновении ее после встряхивания. Довольно часто "паутинку", состоящую из нитей фибрина, можно увидеть только в проходящем свете на темном фоне.

Необходимым условием является проведение полного исследования спинномозговой жидкости на МБТ и неспецифическую флору у всех больных.

Очень важное значение имеет снижение содержания уровня сахара и хлоридов в спинномозговой жидкости, причем степень снижения этих показателей соответствует тяжести течения менингита.

В зависимости от формы туберкулезного менингита санация ликвора наступает у детей раннего возраста в среднем в сроки от 1-ого до 6-и месяцев от начала специфического лечения. У детей с диагнозом менингоэнцефалита санация ликвора наступает в более поздние сроки.

Необходимо помнить, что изменившиеся социально-эпидемиологические условия наложили отпечаток и на течение заболевания. В связи с частым атипичным течением туберкулезного менингита, в последнее время не исключена возможность появления значительных отклонений ряда показателей ликвора, что диктует необходимость динамического наблюдения за ними. Повторная люмбальная пункция может быть проведена через 3-4 дня в сомнительных случаях.

Следует, однако, подчеркнуть, что не существует параллелей между динамикой клинических и ликворологических показателей при туберкулезном менингите.

Показатель	Норма	Туберкулезный менингит	Вирусные менингиты	Бактериальные менингиты
------------	-------	------------------------	--------------------	-------------------------

Давление	100 - 200 мм водн.столба	Повышено	Повышено	Повышено	УРОВЕНЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИКВОРА У ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная или слегка опалесцирующая	Прозрачная	Мутная	
Цитоз	4-10 кл/мл, до 1 года - 10 -15	До 100-600	400-600 и более	Сотни, тысячи	
Клеточный состав	Лимфоциты	Лимфоциты 60-80 %, нейтрофилы, санация через 4 мес.	Лимфоциты 90-100%, санация через 10-26 дней	Нейтрофилы 90-100%, санация через 15-30 дней	
Содержание сахара	2,50-3,83 ммоль/л	Понижено	Норма	Понижено	
Содержание хлоридов	120 мгэкв/л	Понижено	Норма	Понижено	
Окисляемость	До 0,19 мг/О/мл	Повышена	Норма	Повышена	
Белок	До 0,2-0,4 г/л	Повышен в 3-5 раз и более	Норма или незначительно повышен	Повышен в 2-3 раза	
Реакция Панди	0	+++	0 - +	+++	
Фибриновая пленка	Нет	Часто	Редко	Редко	
МБТ	Не обнаруживается	Обнаруживаются у части больных	Нет	Нет	Подтверждающее значение

ние, как и в диагностике любых других форм туберкулеза, в диагностике туберкулезного менингита имеет правильная интерпретация **чувствительности к туберкулину** по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л. Однако необходимо учитывать, что низкая кожная чувствительность у детей раннего возраста и быстро развивающаяся отрицательная анергия при туберкулезном менингите, требуют осторожной интерпретации этого теста. Поэтому большое значение в решении вопроса об этиологии менингита имеют сведения о контакте ребенка с больным туберкулезом, особенности преморбидного фона и социальный статус семьи, данные о вакцинации БЦЖ и уровне туберкулиновой чувствительности в прошлом.

В условиях стационара при обследовании ребенка необходимо помнить, что в клиническом анализе крови патогномичные признаки туберкулезного процесса отсутствуют. В гемограммах нередко обнаруживаются умеренная анемия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и ускоренная СОЭ, нередко отмечается также и моноцитоз. Изменения в гемограмме могут быть более или менее выраженными в зависимости от тяжести и распространенности туберкулезного процесса

Необходимо учитывать и изменения в биохимическом исследовании биологических жидкостей, в первую очередь для оценки степени активности воспалительного процесса и состояния иммунологических процессов в организме. С этой целью проводится определение общего белка и протеинограммы, С-реактивного белка, гептоглобина, сиаловых кислот и серомукоидов.

В острый период менингита уровень общего белка повышен, содержание альбуминов снижено, количество глобулинов увеличивается, преимущественно за счет нарастания альфа-2-глобулинов и в меньшей степени - гамма-глобулинов. Нормализация биохимических показателей происходит вместе с исчезновением клинических проявлений и нормализацией показателей ликвора.

При подозрении на туберкулез мозговых оболочек у детей раннего возраста показано рентгенологическое обследование органов грудной клетки, при котором часто выявляются изменения туберкулезного характера.

Наиболее часто встречается поражения внутригрудных лимфатических узлов преимущественно с обеих сторон, милиарный туберкулез легких и других органов, возможно развитие бронхолегочных поражений. При необходимости показано проведение больным менингитом компьютерной томографии головного мозга.

2.5. Лечение

С введением в широкую практику антибактериальной терапии существенно изменилось клиническое течение, а так же исходы туберкулезного процесса независимо от его локализации.

Несмотря на огромные успехи, достигнутые в лечении туберкулезного менингита, это заболевание остается тяжелым страданием детского возраста, нередко до сих пор приводящим к тяжелым осложнениям или смерти.

Методика лечения туберкулезного менингита неоднократно менялась, что было связано как с усовершенствованием методики стрептомицинотерапии, так и введением в практику новых противотуберкулезных средств (ПАСКа, фтивазида). Сравнительная оценка различных методов стрептомицинотерапии показала преимущества непрерывного уплотненного метода лечения, который заключался в ежедневном непрерывном введении стрептомицина субарахноидально, с одновременным применением небольших доз фтивазида и ПАСКа по возрасту, а также введением стрептомицина внутримышечно (С. В. Рачинский, Н. О. Василевич, П. Ф. Березанцева, Р. В. Разживина, К. Н. Смирнова и др.). Количество пункций с введением стрептомицина в спинномозговой канал иногда доходило по 150—170. Выживаемость при этом методе лечения повысилась до 90%.

В 1952 году появились первые сообщения из Испании (Рамос с сотрудниками) о лечении туберкулезного менингита без введения лекарственных веществ в спинномозговой канал гидразидом изоникотиновой кислоты.

Позже появились сообщения Кларк (Clark), РаВННа(Ravina), Пестель (Pestel) и других.

В нашей стране первые клинические наблюдения по лечению туберкулезного менингита фтивазидом без введения стрептомицина в спинномозговой канал проведены в институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР И. Э. Соркиным с сотрудниками и Т. И. Царевой в 1954 г. В 1956 году они сообщили о преимуществах нового метода лечения.

Наша клиника перешла на пероральный метод лечения с октября 1956 года. Фтивазид применялся из расчета 40—50 мг на 1 кг веса ребенка, а позже детям раннего возраста

доза повышалась до 70 мг на 1 кг веса ребенка. Стрептомицин внутримышечно и ПАСК применялись в возрастных дозировках.

Лечение проводилось на фоне охранительного режима, диетотерапии, а также применялись общеукрепляющие и симптоматические средства.

В основу положены наблюдения за 104 больными, находящимися на лечении по поводу туберкулезного менингита в городской клинической больнице, из которых 49 лечились фтивазидом и 55 стрептомицином эндолюмбальными введениями, среднее количество пункций составляло 75, количество пункций колебалось от 11 до 178.

Большинство детей в обеих группах (73%) поступили в тяжелом состоянии, на 2—3-й неделе заболевания. Возрастной состав неоднороден: во II гр. детей раннего возраста больше, в I группе много детей подросткового возраста. И тот и другой возраст обуславливает тяжесть течения туберкулезного менингита.

Форма менингита в большинстве случаев была базилярной, менингovasкулярная форма наблюдалась чаще в раннем возрасте в I группе из 16 у 9 детей, во II группе — из 26 у 7 менингovasкулярная и у 2 цереброспинальная с явлениями блока. Как известно, на течение туберкулезного менингита, помимо возраста, тяжести состояния к моменту лечения, сроков начала лечения, влияет наличие и характер туберкулезного процесса в других органах.

В Г группе из 49 детей активная фаза имела место у 14 детей раннего возраста и 18 детей старше трех лет, т. е. у 2/3 всех детей. В фазе обратного развития туберкулез отмечен у 10 детей, „изолированный" менингит — у 7 детей.

Во II группе из 55 детей активная фаза наблюдалась у 23 детей раннего возраста и у 12 детей старшего возраста, т. е. также больше, чем у 2/3 всех детей этой группы.

Туберкулез в фазе обратного развития отмечен у 13, „изолированный" менингит у 7 детей.

Преобладающими активными формами и в той и другой группах у детей всех возрастов были первичный комплекс в фазе инфильтрации и диссеминации, реже милиарный туберкулез легких.

Таким образом, по срокам поступления, тяжести состояния, характеру туберкулезного процесса в других органах представленные две группы детей однородны, что дает нам возможность провести сравнительную оценку двух методов лечения.

Учитывая особенности течения туберкулезного менингита у детей раннего возраста, а также наличие большого числа детей в возрасте до 3 лет в обеих группах, мы сочли целесообразным при сравнительной оценке методов лечения эту возрастную группу выделить отдельно.

Эффективность лечения нами учитывалась по срокам улучшения общего состояния, нормализации температуры, ликвидации менингеальных симптомов, санации ликвора, а также исходам с полным выздоровлением или остаточными явлениями. Кроме того, нами учитывались сроки нормализации периферической крови и сроки ликвидации основного туберкулезного процесса клинически и рентгенологически.

Особого внимания заслуживает лечение туберкулезного менингита у детей раннего возраста, среди которых чаще бывают смертельные исходы, а также тяжелые осложнения.

Несмотря на более тяжелый контингент детей I группы, поступивших на лечение, улучшение общего состояния в обеих группах наступало в основном на 1-м месяце лечения, температура нормализовалась при новом методе лечения в основном ко 2-му месяцу лечения, тогда как во II группе со 2-го месяца лечения она только начинает нормализоваться. Ликвидация менингеальных симптомов в обеих группах заканчивается к 3-му месяцу. Нормализация спинномозговой жидкости при новом методе лечения у большинства заканчивается к 5-му месяцу, а при втором методе лечения в большинстве случаев только начинается с 5-го месяца лечения.

Таким образом, новый метод лечения изменяет течение туберкулезного менингита у детей в возрасте до 3 лет, особенно ярко выражено это на нормализации температуры и санации ликвора.

В I группе смертельных исходов не было, но один ребенок был выписан в тяжелом состоянии с прогрессирующей гидроцефалией, он вошел в число 5 детей, выписанных с тяжелыми остаточными явлениями. У 11 детей менингит протекал благоприятно. Во II группе неблагоприятное течение отмечено у 10 детей, трое из которых умерли, у 16 детей течение менингита было благоприятным. Обострений менингита в процессе лечения при новом методе не было, при старом имело место у одного ребенка.

Анализ таблицы показывает, что менингит у детей старшего возраста при новом методе лечения протекает значительно благоприятнее.

Улучшение общего состояния почти у всех наступает на 1-м месяце лечения, во II группе детей ко 2-му месяцу лечения; нормализация температуры у большинства наблюдается ко 2-му месяцу лечения, при втором методе нормализация температуры затягивается до 5-го месяца; менингеальные симптомы исчезают при новом методе лечения ко 2-му месяцу, а во II группе детей — к 4-му месяцу; санация спинно-мозговой жидкости при новом методе лечения заканчивается к 5 — 6-му месяцу, при старом методе начинается с 6-го месяца и в некоторых случаях затягивается до 10—12 месяцев лечения.

2 детей из II группы выписаны с белково-клеточной диссоциацией, количество белка у одного ребенка достигало 6‰. При новом методе лечения явления частичного блока имело место у одного ребенка, количество белка перед выпиской было 0,45%. Число остаточных явлений при обоих методах лечения приблизительно одинаково. Большие остаточные явления в этой возрастной группе наблюдаются редко, смертельных исходов при новом методе лечения не было, при эндолумбальном методе их было 3.

Активные формы туберкулеза легких при новом методе лечения клинически и рентгенологически у большинства детей ликвидировались к 9-му месяцу лечения, а во II группе — к 10—12 месяцам.

Анализ гемограмм показал, что нормализация периферической крови при новом методе лечения наступает быстрее. В последние годы в клинике туберкулеза довольно широко стали применяться гормональные препараты (АКТГ, кортизон, преднизолон). Применение

их основано на десенсибилизирующем и противовоспалительном действии, часто имеет под собой и патогенетическую основу.

Р. И. Кене изучал клинику эндокринных расстройств при туберкулезном менингите и нашел, что признаки гипофункции надпочечников удерживаются на протяжении почти всего заболевания менингитом.

Нами была применена гормональная терапия у 15 детей, больных туберкулезным менингитом, в комплексе с противотуберкулезными средствами. Ни в одном из этих случаев не наблюдалось обострения туберкулезного процесса, но наступали быстрее улучшение общего состояния, санация ликвора.

Литература:

1. Хоменко А.Г. Основы диагностики туберкулеза // || Российский мед. журнал. – 1995. – № 1. – С. 21–5. |
2. Туберкулез. Руководство для врачей. – М.: Медицина, ||1996. |
3. Галинская Л. А. Туберкулёз, Ростов-на-Дону, 2000г.
4. Эйнис В. Л. Туберкулёз, клиника, профилактика и лечение, М., 1961г.
5. Щербанов Ф. В. Туберкулёз, М., 1969г.
6. Похитонова М. П. Клиника, профилактика и лечение туберкулёза у детей, 5 изд., М., 1965г.
7. Словарь-справочник фитопатолога, под ред. П. Н. Головина, 2 изд., Л., 1967г.