

**Выполнила студентка 633 гр
педиатрический факультет**

Синькевич Л.Г.

ВНЕЛЁГОЧНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

- **Внелегочные формы туберкулеза** — название условное. Оно привилось как термин, обозначающий преимущественное поражение не легких, а других органов — лимфатического аппарата, почек, костей и суставов, кожи, гениталий, глаз и др. Возникновение поражений такого характера может быть во время первичного инфицирования или в период вторичного туберкулеза.

Среди туберкулезных внелегочных поражений практическое значение имеют:

1. Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы.
2. Туберкулез кишечника, брюшины, брыжеечных лимфатических узлов и др.
3. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
4. Туберкулез костей и суставов.
5. Туберкулез мочевых, половых органов.
6. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
7. Туберкулез глаз.
8. Туберкулез прочих органов — к этой группе относятся редко встречающиеся туберкулезные поражения. Например, туберкулез печени, селезенки, надпочечников, сердечной мышцы, перикарда, полисерозиты и др.

Туберкулез мозговых оболочек.

Патогенез и патологическая анатомия. Туберкулез мозговых оболочек в подавляющем большинстве случаев развивается в результате гематогенной диссеминации микобактерии туберкулеза из первичного очага в легких, лимфатических узлах или почках.

Морфологически процесс характеризуется острым серозно-фибринозным воспалением мозговых оболочек. В подпаутинном (субарахноидальном) пространстве головного и спинного мозга обнаруживают серовато-желтый выпот, в мягкой оболочке и эпендиме – миллиарные и более крупные туберкулезные гранулемы, в т.ч. с явлениями казеозного некроза. В очагах туберкулезного воспаления преобладают лимфоциты. В воспалительный процесс обычно вовлекается вещество головного и спинного мозга. Желудочки головного мозга расширяются и заполняются мутной жидкостью (гидроцефалия).

Клиническая картина и диагностика.

Продромальный период, характеризующийся недомоганием, вялостью, снижением работоспособности, аппетита, нарушением сна, раздражительностью, субфебрильной температурой тела. Продромальный период сменяется развернутой картиной болезни. Однако возможно острое развитие болезни, особенно у детей раннего возраста.

Постоянным симптомом является лихорадка (субфебрильная, ремиттирующая, гектическая или неправильная), которая чаще предшествует появлению головной боли или возникает одновременно с ней.

Головная боль имеет различную интенсивность и постепенно нарастает. Некоторые больные отмечают также боли в грудном или поясничном отделах позвоночника, свидетельствующие о поражении оболочек и корешков спинного мозга.

Нарушения психики, различные очаговые симптомы. На 1-й неделе болезни наряду с головной болью отмечаются нарастающие вялость, апатия, снижение двигательной активности. На 2-й неделе болезни появляется общая гиперестезия, усиливаются апатия, оглушенность, развиваются делириозные или онейроидные состояния. Ослабевают память на текущие события, постепенно теряется ориентация в пространстве и во времени. Поражение черепных нервов выявляется в конце 1-й – начале 2-й недели болезни. Наиболее характерны парезы III, IV и VII черепных нервов. Поражение диэнцефальной области обуславливает возникновение таких симптомов, как брадикардия, красный дермографизм, пятна Труссо, нарушения сна. Появляются и нарастают признаки застойных сосков зрительных нервов. Развитию парезов и параличей нередко предшествуют парестезии соответствующих конечностей. На 2-й неделе болезни выявляются нарушения сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и др. Выраженные парезы и параличи конечностей у больных, которым не проводилась специфическая терапия, возникают обычно на 3-й неделе. Афазия при параличах отмечается у 25% больных. Вместе с параличами (реже при их отсутствии) возникают гиперкинезы.

К более редким вариантам болезни относят разлитой и ограниченный конвекситальный туберкулезный менингоэнцефалит (поражение конвекситальной, т.е. обращенной к своду черепа, поверхности головного мозга) и туберкулезный менингоэнцефаломиелит (цереброспинальная форма туберкулезного менингита). Особенности разлитого конвекситального менингоэнцефалита являются более острое, чем при базальном менингоэнцефалите, начало (головная боль и повышение температуры тела), быстрое нарушение сознания. При ограниченном конвекситальном менингоэнцефалите (процесс локализуется в области центральных извилин большого мозга) начальными симптомами болезни являются парестезии, гемипарезы, афазия, эпилептические припадки на фоне нарастающих лихорадки и головной боли. При такой локализации болезнь может принимать длительное течение с ремиссиями и обострениями. Через некоторое (более или менее продолжительное) время присоединяется базальный менингоэнцефалит.

Туберкулезный менингоэнцефаломиелит

ВОСХОДЯЩИЙ

проявляется прежде всего симптомами менингоррадикулоневрита с нарушением функции тазовых органов: менингеальные симптомы присоединяются позднее (иногда через несколько недель).

НИСХОДЯЩИЙ

характеризуется быстрым распространением процесса с основания головного мозга на спинной мозг и преобладанием в клинической картине болезни симптомов поражения оболочек и вещества спинного мозга.

Диагноз устанавливают на основании

клинической картины,
данных анамнеза
(контакт с больным
туберкулезом,
заболевание
туберкулезом легких),
результатов
лабораторных
исследований.

Важное значение имеет
выявление в
цереброспинальной
жидкости микобактерий
туберкулеза (с помощью
микроскопического,
культурального
исследования,
биологические пробы)
или антигена
возбудителя (методом

Цереброспинальная жидкость, прозрачная
или опалесцирующая, бесцветная (при
поражении оболочек спинного мозга с
блоком ликворных путей – ксантохромная),
давление ее повышено (более 300–500 мм
вод. ст.) Содержание общего белка
увеличено в среднем до 1–3,3 г/л, при
поражении оболочек спинного мозга оно
составляет 30–60 г./л и более. Отмечается
умеренный плеоцитоз (в среднем 100–500
клеток в 1 мкл), как правило,
лимфоцитарный, реже смешанный. В
отдельных случаях (например, при
разлитом конвекситальном
менингоэнцефалите) в цереброспинальной
жидкости преобладают нейтрофилы.
Содержание сахара в цереброспинальной
жидкости по мере развития болезни
прогрессивно снижается. Количество
хлоридов уменьшается до 141–169 ммоль/л.
При стоянии цереброспинальной
жидкости в пробирке в течение суток в ней
образуется тонкая фибриновая пленка.
Изменения в крови мало характерны.

Дифференциальный диагноз проводят с:

- Гриппом
- Брюшным тифом
- Вирусными бактериальными и грибковыми менингитами (менингоэнцефалитами)
- Абсцессом головного мозга
- Опухолью головного мозга

Лечение больных туберкулезом МОЗГОВЫХ оболочек

комбинации трех-четырех противотуберкулезных средств. Используют производные гидразида изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, метаизид), которые проникают через гематоэнцефалический барьер в бактериостатических концентрациях, рифампицин, этамбутол, стрептомицин (внутримышечно) и пиразинамид. Продолжительность антибактериальной терапии должна быть не менее 6 мес. от момента санации переброшенной жидкости. При поздней диагностике туберкулезного менингита и тяжелом состоянии больного показано применение глюкокортикостероидных гормонов. Туберкулостатическая терапия должна сочетаться с введением витаминов В1, В6, аскорбиновой и глутаминовой кислот. Необходима также дегидратационная и дезинтоксикационная терапия. При парезах и параличах после смягчения менингеального синдрома (через 3–4 нед.) назначают прозерин, показаны массаж и ЛФК.

Туберкулема головного мозга

возникает при гематогенной диссеминации возбудителей инфекции из первичного туберкулезного очага. Чаще встречается у детей. Макро- и микроскопически туберкулема головного мозга аналогична туберкулеме легкого и представляет собой обычно округлый инкапсулированный очаг казеозного некроза диаметром 1–4 см. Некротические массы в туберкулеме могут уплотняться и кальцинироваться. Специфическая грануляционная ткань трансформируется в фиброзную, четко отграничивая очаг от непораженных отделов мозга. Туберкулема головного мозга вначале может протекать бессимптомно. Прогрессирование туберкулезного процесса ведет к увеличению туберкулемы, что вызывает повышение внутричерепного давления и появление симптомов объемного процесса в головном мозге: головной боли, рвоты, застойных явлений на глазном дне; затем возникают очаговые симптомы, судороги. При локализации туберкулемы вблизи поверхности головного мозга и ее прогрессировании воспалительный процесс может переходить на мягкую мозговую оболочку (туберкулезный менингоэнцефалит).

Диагностика туберкулем

- анамнез
- клинические проявления
- результаты неврологического обследования
- рентгенологического исследования (в т.ч. компьютерной томографии, ангиографии)
- электроэнцефалографии
- эхоэнцефалографии

Дифференциальный диагноз

- опухолями головного мозга
- сифилитическими гуммами головного мозга
- нейроинфекциями нетуберкулезной этиологии

Лечение

показана операция – вылушивание туберкулемы в пределах здоровых тканей. Назначают противотуберкулезные, мочегонные и общеукрепляющие средства.

Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов (абдоминальный туберкулез)

Первичный туберкулез кишечника, возникающий вследствие приема в пищу молока животных, больных туберкулезом, в развитых странах в настоящее время практически не встречается.

Вторичный туберкулез кишечника развивается в результате попадания в него микобактерий туберкулеза с мокротой (при туберкулезе легких), гематогенным и (или) лимфогенным путем (при туберкулезе легких или других органов).

Формы туберкулеза кишечника:

- язвенная форма характеризуется образованием множественных язв на слизистой оболочке кишечника
- гипертрофическая – утолщением стенки кишечника, распространением воспалительного процесса на все ее слои включая серозную оболочку, а также на брыжеечные лимфатические узлы (мезаденит)
- язвенно-гипертрофическая – сочетанием признаков обеих форм.

Клиника туберкулеза

кишечника:

В начальной стадии болезнь может протекать бессимптомно. При ее прогрессировании возникают схваткообразные боли в животе, метеоризм, поносы, нередко чередующиеся с запорами, слабость, снижение аппетита, уменьшение массы тела, лихорадка. Иногда появляются признаки частичной кишечной непроходимости. В кале может обнаруживаться кровь, однако более характерны скрытые кишечные кровотечения. При пальпации дистальный отрезок подвздошной кишки определяется в виде уплотненного болезненного тяжа, консистенция которого нередко меняется. Слепая кишка болезненна, вздута, уплотнена, иногда уплотнение имеет грушевидную форму и уменьшается по направлению к восходящей ободочной кишке. При мезадените в илеоцекальной области пальпируются увеличенные лимфатические узлы или опухолевидное образование (конгломерат лимфатических узлов). Болезнь может осложниться массивным кишечным кровотечением (редко), прободением кишечника, образованием кишечных свищей. В некоторых случаях при мезадените может развиваться мальабсорбции синдром. Течение болезни обычно длительное, ремиссии чередуются с рецидивами.

Диагностика туберкулеза кишечника

в связи с отсутствием патогномичных симптомов трудна. Ухудшение общего состояния больного при стабильном течении туберкулеза легких или другого органа и отсутствии признаков обострения или дальнейшего распространения процесса в них дает основание заподозрить туберкулез кишечника, особенно при появлении расстройств стула, болей в животе. Важное диагностическое значение имеют положительные реакции на скрытую кровь и растворимый белок в кале. Микобактерий туберкулеза в нем обычно не находят. Характерны анемия, повышенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании кишечника определяются укорочение и деформация слепой кишки и терминальной части подвздошной, язвенные дефекты слизистой оболочки этих отделов кишечника, псевдополипы, иногда рубцовые стенозы. Колоноскопия позволяет обнаружить язвы, стенозы. При диагностике необходимо учитывать результаты туберкулиновых проб.

Дифференциальный диагноз

- Крона болезнью
- окклюзионной формой ишемического колита,
- актиномикозом кишечника
- при изолированном поражении слепой кишки – со злокачественной опухолью этого отдела толстой кишки
- в тропических районах – с амебиазом.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ

является реакцией на латентный туберкулезный очаг, возникший в результате гематогенной диссеминации из первичного очага в легких. Примерно у 80% больных с туберкулезом брюшины отмечаются лихорадка, анорексия, слабость, снижение массы тела. У 75% больных наблюдается асцит; в асцитической жидкости выявляют повышенное содержание белка, лимфоциты. У половины больных возникают разлитые боли в животе. Возможны запоры или поносы, рвота.

У каждого четвертого больного пальпируется увеличенная печень. Иногда увеличивается и селезенка. Диагноз подтверждают результаты гистологического исследования пораженного участка брюшины (биопсия производится во время лапароскопии) и биологические пробы (введение асцитической жидкости больному морской свинке).

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

как самостоятельное заболевание не встречается, обычно он сопровождает туберкулез кишечника.

Лечение:

Больные туберкулезом кишечника нуждаются в длительной (и течение 12–18 мес.) противотуберкулезной химиотерапии, рекомендуется сочетанное применение изониазида, этамбутола и рифампицина. Важное значение имеют щадящая диета и симптоматическая терапия. При кишечной непроходимости, прободении кишечника, образовании кишечных свищей показана резекция пораженного участка кишки. При туберкулезном перитоните противотуберкулезная химиотерапия должна продолжаться не менее 18–24 мес. Целесообразность сочетания химиотерапии с назначением глюкокортикостероидов для снижения интенсивности спаечного процесса и предупреждения стенозирования кишечника признается не всеми специалистами.

Туберкулез костей и суставов (костно-суставной туберкулез)

встречается в любом возрасте, но преимущественно у взрослых. Поражаются различные отделы скелета, чаще позвоночник (см. Спондилит), тазобедренный и коленный суставы (см. Коксит, Гонит).

Патогенез и патологическая анатомия.

Туберкулез костей и суставов развивается в результате проникновения микобактерий туберкулеза по кровеносным и лимфатическим сосудам в костную ткань из пораженного специфическим процессом мягкотканного органа, главным образом из легких, в период первичной или реже вторичной генерализации туберкулезной инфекции. Предрасполагающими факторами являются травмы и частые перегрузки опорно-двигательного аппарата, переохлаждение, повторяющиеся инфекционные болезни, неблагоприятные условия труда и быта.

В развитии туберкулеза позвоночника (спондилита) и суставов (артрита), по предложению П.Г. Корнева, выделяют три фазы:

преспондилитическую (преартритическую);
спондилитическую (артритическую);
постспондилитическую (постартритическую).

В первой фазе болезни и красном костном мозге на месте внедрения микобактерий туберкулеза формируется очаг специфического воспаления – первичный остит. Он характеризуется развитием туберкулезных гранул, которые впоследствии сливаются и подвергаются казеозному некрозу.

При прогрессировании процесса развивается спондилитическая (артритическая) фаза. Туберкулезное воспаление с тела, дуги или отростка позвонки переходит на соседние мягкие ткани, а затем и на здоровые позвонки. Разрушение тел позвонков и межпозвоночных дисков вызывает деформацию позвоночника, преимущественно кифотическую (горб). При поражении эпифизов и метафизов длинных трубчатых костей специфическое воспаление распространяется на сустав

Распространение туберкулезного воспалительного процесса при спондилите и артрите на окружающие мягкие ткани приводит к образованию абсцесса – полости, содержащей гной и казеозные массы. Эти абсцессы традиционно называют натечными, или натечниками, т. к. в прошлом считали, что гной поступает (натекает) в мягкие ткани только из костного очага.

Поражение спинного мозга при туберкулезном спондилите наблюдается в случае прогрессирования туберкулезного процесса в позвоночнике, чаще в его грудном отделе. Вследствие разрушения и смещения позвонков, развития грануляционной ткани и образования натечного абсцесса, из которого казеозные массы распространяются под заднюю продольную связку позвоночника, может произойти сдавление спинного мозга и питающих его сосудов. При этом возникают расстройства кровообращения, эндофлебиты, тромбозы, специфический васкулит, что приводит к развитию отека спинного мозга и компрессионного миелита. Твердая оболочка спинного мозга препятствует распространению туберкулезного процесса на ткань спинного мозга. Очень редко патологический процесс непосредственно переходит на твердую оболочку спинного мозга (пахименингит).

В редких случаях микобактерии туберкулеза заносятся в диафизы трубчатых костей и вызывают их воспаление. Эту форму болезни называют *spina ventosa* (вздутая ость). Туберкулезный очаг в диафизе приводит к разрастанию надкостницы и веретенообразному утолщению кости, затем наступает некроз костной ткани с образованием секвестров, при вовлечении в процесс мягких тканей формируются натечные абсцессы, свищи.

Туберкулезно-аллергическое поражение суставов (болезнь Понсе) относят к параспецифическим проявлениям хронически текущего (иногда нераспознанного) туберкулеза легких, плевры, лимфатических узлов и других органов. Воспаление синовиальной оболочки и других тканей суставов в этих случаях является аллергическим (иммунным) и не имеет специфической морфологической картины. Обычно поражается несколько суставов (полисиновит или полиартрит Понсе).

Клиническая картина и диагностика.

Основными клиническими формами спондилит, артрит (поражается обычно один сустав), *spina ventosa*, туберкулезно-аллергическое поражение суставов.

Спондилит, артрит.

В преспондилитической (преартритической) фазе наблюдаются слабо выраженные симптомы туберкулезной интоксикации, температура тела нормальная, реже субфебрильная. Больные жалуются на пониженную работоспособность, чувство тяжести и неустойчивости в позвоночнике (суставе), быструю утомляемость мышц спины (конечности). Иногда возникают нелокализованные боли в спине (конечности), которые стихают после отдыха. Клинические проявления преартритической фазы более отчетливые, чем преспондилитической.

В преартритической фазе определяются локализованная боль при глубокой пальпации сустава; ограничение переразгибания конечности в суставе; симптом «мышечной бдительности» (пассивные движения в суставе становятся ступенчатыми). Может развиваться реактивное неспецифическое воспаление синовиальной оболочки сустава (синовит), проявляющееся болями в суставе, его припухлостью, хромотой; эти явления сравнительно быстро проходят.

Спондилитическая (артритическая) фаза стадии:

- начала
- разгара
- затихани
Я

В стадии начала нарастают симптомы туберкулезной интоксикации. Отмечаются умеренные, недостаточно локализованные боли и ограничение подвижности в позвоночнике (суставе). При спондилите боли могут иррадиировать по ходу периферических нервов как при межреберной невралгии, радикулите, ишиасе, иногда – во внутренние органы. Мышцы спины (конечности) становятся ригидными. Изменяются походка и осанка больных. Определяется симптом «вожжей»: при активном переразгибании позвоночника (больной из положения лежа на животе поднимается, опираясь на локти) на спине по обе стороны от позвоночника появляются два валика (ригидные мышечные пучки), расположенные между пораженными позвонками и верхними внутренними краями лопаток. При артрите выявляют сглаженность контуров сустава и повышение местной температуры, сниженный тонус мышц, гипотрофию околоуставных мягких тканей, утолщение захватываемой пальцами кожной складки на пораженной конечности (симптом Александрова); у детей при расположении туберкулезного очага вблизи ростковой зоны иногда наблюдается удлинение конечности. При распространении туберкулезного процесса на сустав вследствие прорыва через суставной хрящ у отдельных больных могут наблюдаться более выраженные симптомы воспаления: высокая температура тела, быстро развивающийся отек параартикулярных мягких тканей, резкое ограничение движений в суставе, иногда блокада сустава. Однако после иммобилизации конечности в течение 5–7 дней эти явления уменьшаются, и процесс принимает обычное для туберкулезного артрита течение.

В стадии разгара ухудшается общее состояние больного и усиливается туберкулезная интоксикация. Отмечаются сильные боли в позвоночнике (суставе) при движениях, которые в покое уменьшаются или исчезают. Из-за выраженной ригидности мышц движения в пораженном отделе скелета становятся невозможными. Усиливаются трофические расстройства. При артрите пораженный сустав увеличивается в объеме за счет припухлости мягких тканей, нередко определяется порочная установка конечности и ее укорочение, возможно смещение суставных концов костей (патологический вывих или подвывих).

В стадии затихания общие и местные симптомы туберкулезного воспаления в позвоночнике (суставе) исчезают. Однако сохраняются появившиеся ранее анатомические и функциональные нарушения.

Постспондилитическая (постартритическая)

фаза характеризуется отсутствием признаков воспаления и развитием вторичного дистрофического процесса в позвоночнике (суставе) – остеохондроза, спондилеза. В этой фазе может возникать реактивация туберкулезного процесса.

Осложнения туберкулезного спондилита и артрита

- деформации позвоночника (суставов),
- натечные абсцессы,
- свищи,
- амилоидоз внутренних органов,
- поражение спинного мозга

- возникают в разные периоды развития болезни, но чаще в спондилитической (артритической) фазе.

диагностика туберкулеза позвоночника и суставов

- Большое значение имеют данные анамнеза
- могут определяться высокая СОЭ, лейкоцитоз и нейтрофилез.
- рентгенография и томография пораженного отдела скелета. (наличие в толще губчатого костного вещества очага деструкции с секвестром на фоне неизменной костной ткани или остеопороза)

При спондилите (снижение высоты межпозвоночного диска; утолщения паравертебральных мягких тканей)

При артрите (расширение (кратковременное, в начале болезни), а затем стойкое сужение суставной щели; расширение тени капсулы сустава, ограниченные плотные тени в толще мягких тканей конечности – натечные абсцессы; очаговая деструкция в суставных концах костей с разрушением хряща, покрывающего

суставные поверхности)

- бактериологическое,
- цитологическое и гистологическое

Дифференциальный диагноз туберкулезного спондилита и артрита

- нетуберкулезными воспалительными болезнями опорно-двигательного аппарата (остеомиелитом, инфекционными артритами, Бехтерева болезнью, актиномикозом),
- пороками развития и опухолями костей, позвоночника и суставов;
- костной кистой,
- остеохондропатиями,
- Кальве болезнью,
- болезнями Шлаттера, Легга – Кальве – Пертеса,
- Кенига болезнью,
- частичным асептическим некрозом головки бедренной кости и др.: дистрофическими (в частности, остеоартрозами, хондроматозом костей и суставов)
- посттравматическими и изменениями позвоночника и суставов.

Spina ventosa (туберкулез диафизов трубчатых костей)

встречается редко, преимущественно у детей. Патологический процесс локализуется чаще в коротких трубчатых костях кисти (фаланги пальцев, пястные кости) и стопы (плюсневые кости). Среди длинных трубчатых костей поражаются главным образом кости предплечья и большеберцовая кость.

три фазы

болезни:

- перифокальную
- секвестрации
- свищевую

Для подтверждения туберкулезной природы болезни используют общетифизиатрические методы, туберкулинодиагностика, бактериологическое исследование отделяемого свища

В перифокальной фазе (периостальная реакция диафиза кости в зоне расположения туберкулезного очага) в области поражения наблюдается веретенообразная припухлость, слегка болезненная при пальпации, кожа над ней не изменена. Общее состояние больного может не нарушаться. На рентгенограмме выявляют равномерное остеопериостальное утолщение и небольшие очаги просветления (деструкции) в костной ткани.

В фазе секвестрации припухлость в зоне поражения нарастает, появляются отечность мягких тканей, боли, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, температура тела повышается до субфебрильной. На рентгенограмме обнаруживают большую зону просветления, занимающую иногда весь диафиз, с участками затенения (секвестры), резко выраженную периостальную реакцию, в мягких тканях, окружающих кость, выявляют уплотнение

Свищевая фаза характеризуется формированием наружных свищей, патологических переломов, вывихов фаланг. Рентгенологически определяются фрагментация секвестра, разрушение компактного костного вещества. При вторичном инфицировании свищей состояние больного ухудшается, температура тела повышается.

Туберкулезно-аллергическое поражение суставов (болезнь Понсе).

Поражаются чаще несколько суставов, преимущественно голеностопный, лучезапястный, коленный и мелкие суставы кисти.

жалобы на боли в суставах, ограничение движений, припухлость околоуставных мягких тканей, повышение местной температуры. Общее состояние пациента может не нарушаться. Болезнь имеет длительное волнообразное течение. Иногда активизация туберкулезного процесса в других органах сопровождается усилением суставных изменений. **Рентгенологически** выявляют уплотнение околоуставных мягких тканей, остеопороз, в ряде случаев – сужение суставной щели и краевые узурь в месте прикрепления синовиальной оболочки сустава. При большой длительности болезни определяются признаки деформирующего артроза. **При лабораторных исследованиях** обнаруживают характерные для воспаления изменения: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, лимфоцитоз, изменения белковых фракций крови. **При гистологическом и бактериологическом исследовании** тканей сустава специфические изменения не выявляются.

Лечение.

При туберкулезе позвоночника и

суставов

- применяют химиотерапию,
 - оперативное (основное)
 - ортопедическое лечение

При туберкулезе диафизов

трубчатых

ортопедическое лечение и противотуберкулезную химиотерапию в условиях санатория. Оперативные вмешательства выполняют главным образом при наличии секвестра.

При туберкулезно-аллергических поражениях

суставов

лечение направлено на ликвидацию отдаленного туберкулезного очага, вызвавшего иммунное воспаление в суставе. С этой целью проводится химиотерапия, длительность которой не должна превышать 4 мес. во избежание дополнительной антигенной стимуляции организма больного. Применяют комбинацию двух противотуберкулезных препаратов (изониазида и этионамила, этамбутола либо рифампицина).

Туберкулез мочеполовых органов.

КЛАССИФИКАЦИЯ:

Классификация туберкулеза почек.

1. Клинико-рентгенологические формы туберкулеза: Туберкулез почечной паренхимы.

Туберкулез почечного сосочка (папиллит).

Кавернозный туберкулез.

Туберкулезный пиелонефроз.

Посттуберкулезный пиелонефрит.

2. Эпидемиологическая характеристика БК + , БК – .

3. Функциональное состояние почки: функция не нарушена, понижена, отсутствует.

4. Характеристика течения туберкулезного процесса:

Открытый процесс.

Выключение почки.

Рубцевание тотальное, сегментарное, одной чашечки.

Обызвествление.

Сморщивание.

5. Осложнения (камни, опухоль, пиелонефрит, амилоидоз, и т. п.).

6. Локализация (одна-две почки, единственная почка; верхний, средний, нижний сегмент; одна чашечка, тотальной поражение почки).

Туберкулез мочеточника: язвенный, рубцовый периуретрит.

Туберкулез мочевого пузыря: язвенный, рубцовый, микропузырь с рефлюксом и без него.

Туберкулез уретры: язвенный, рубцовый.

Туберкулез простаты: казеозный, очаговый, кавернозный.

Туберкулез яичка и придатка.

Клиника

При самых начальных проявлениях туберкулеза, когда специфические очаги локализируются в кортикальном отделе почек (туберкулез почечной паренхимы), возможны жалобы на субфебрильную температуру, общую слабость, недомогание, тупые боли в поясничной области. Анализы мочи у таких больных нормальны. При бактериологическом исследовании мочи методом посева находят туберкулезные микобактерии.

При поражении почечного сосочка — папиллит — в анализах мочи появляется повышенное количество лейкоцитов туберкулезный папиллит осложняется почечным кровотечением — макрогематурией, болями типа почечной колики.

Прогрессирование туберкулеза почечной паренхимы и туберкулезного папиллита ведет к образованию полостей распада в почке и распространению специфического процесса на слизистую мочеточника и мочевого пузыря. Язвенные изменения слизистых лоханки, мочеточника приводят к стенозам и облитерации их просвета, что в свою очередь вызывает ретенцию мочи и механическое расширение чашечно-лоханочной системы выше места сужения. Ретенционные изменения играют первостепенную роль в механизме прогрессирования туберкулеза почки и нередко являются основной причиной функциональной и анатомической гибели органа.

Диагностика

- Обследование больного начинают с клинического анализа мочи. Характерна кислая реакция мочи. Протеинурия при туберкулезе почки бывает в пределах 0,033—0,99%, сопровождаясь незначительной микрогематурией
- Туберкулезные микобактерии в моче обнаруживают методом микроскопии осадка, методом микроскопии обогащенного осадка — флотации, методом флюоресцентной микроскопии осадка, методом посева на различные питательные среды и путем заражения морской свинки мочой. Самым достоверным из указанных методов является посев мочи на питательные среды и заражение морской свинки
- На основании обзорной рентгенограммы удается в подавляющем большинстве случаев установить диагноз почечнокаменной болезни. Характер проекции контуров почек позволяет судить об их величине (аплазия, гипоплазия, гипертрофия, сморщивание), о состоянии околопочечной жировой клетчатки (паранефрит)
- После обзорной рентгенографии производят экскреторную урографию. Для этого вида исследования требуется наличие удовлетворительной функции почек — нормальный уровень остаточного азота в сыворотке крови, максимальный

Клиника и диагностика туберкулеза мочеточника

На слизистой мочеточника возникают специфические язвы, имеющие склонность к быстрому рубцеванию. Чаще всего такие язвы, а впоследствии стриктуры, локализуются в тазовом отделе мочеточника и в области лоханочно-мочеточникового сегмента. Поражение мочеточника является причиной постоянных тупых болей в поясничной области и резкого нарушения функции почки, вплоть до полной ее гибели. Очень часто при наличии туберкулеза мочеточника к туберкулезу присоединяется неспецифический хронический пиелонефрит.

Туберкулез предпузырного отдела мочеточника сопровождается, как правило, специфическими изменениями слизистой оболочки мочевого пузыря. В области пузырного устья мочеточника возникает отек, гиперемия, а затем изъязвление.

Диагноз туберкулеза мочеточника устанавливается на основании данных

рентгенологического исследования: расширение или сужение мочеточника — это

признаки периретрита. Косвенным признаком туберкулеза мочеточника является

наличие непреодолимого препятствия при попытке его катетеризации, при периуретрите, смещении и деформации устья мочеточника и асимметрии мочевого

пузыря при цистографии.

Диагноз туберкулеза мочеточника устанавливается также на основании данных цистоскопии: туберкулезные бугорки, располагающиеся преимущественно на слизистой соответствующей половине мочевого пузыря. Без клинико-рентгенологических признаков туберкулеза почки диагноз туберкулеза мочеточника и мочевого пузыря не является

Лечение больных туберкулезом органов мочевой системы.

- Медикаментозное лечение

Продолжительность первичного курса противотуберкулезной терапии определяется в каждом отдельном случае индивидуально, она зависит от формы туберкулезного процесса и сопутствующих заболеваний. Все формы туберкулеза почек подлежат интенсивной терапии в течение 3—6 месяцев. Исключение составляет пионефроз или острая ретенция мочеточника, что требует относительно срочного оперативного вмешательства.

При индивидуальной непереносимости препаратов иногда их внутривенное введение в виде коктейля позволяет продолжать лечение.

К резервной группе противотуберкулезных препаратов (циклосерин, пипразинамид, этионамид, канамицин, рифампицин и этамбутол) прибегают при лечении больных, которые длительное время с недостаточным эффектом

- Хирургические методы лечения.

Нефрэктомия в настоящее время имеет следующие показания:

- туберкулезный пионефроз с полной потерей функции почки,
- Поликавернозный туберкулез почки с резким понижением функции почек и наличием множественных стриктур мочеточника,
- полностью омелотворенная туберкулезная почка,
- поликавернозный туберкулез почки, осложненный неспецифическим пиелонефритом, обуславливающим ренальную гипертонию.

При наличии так называемой выключенной туберкулезной точки, прежде

чем ее удалить, проверяют проходимость мочеточника (на операционном столе)

и состояние почечной ткани. В случае возможности восстановить проходимость

мочеточника (неоцистостомия, операция Боари) от нефрэктомии воздерживаются.

Больные со сморщенным мочевым пузырем и пузырно-мочеточниковым рефлюксом подлежат реконструктивным оперативным вмешательствам, кишечной

пластике мочевого пузыря и мочеточника, различным антирефлюксным оперативным вмешательствам на мочеточнике и мочевом пузыре.

Туберкулез кожи

Первичный туберкулез кожи развивается при попадании микобактерии туберкулеза на поврежденную кожу извне у лиц, ранее не инфицированных туберкулезом. На месте внедрения возбудителя инфекции, чаще на губах, образуется бугорок (первичный аффект), который впоследствии изъязвляется. В патологический процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Через несколько дней (недель) очаг поражения отграничивается и обызвествляется. Эта форма туберкулеза кожи встречается чрезвычайно редко.

В большинстве случаев туберкулез кожи – вторичное проявление туберкулезной инфекции (вторичный туберкулез кожи). Он развивается чаще вследствие заноса в кожу возбудителей туберкулеза из очагов в других органах гематогенным и (или) лимфогенным путем, а также по соприкосновению

Туберкулезная волчанка, или волчаночный туберкулез кожи, развивается при заносе микобактерии туберкулеза в кожу гематогенным и лимфогенным путем. На коже лица (нос, губы, щеки, ушные раковины и др.), на слизистой оболочке носа и рта, реже на коже туловища и конечностях появляются мягкие красновато-оранжевые бугорки диаметром от 0,2 до 0,8 см. Сливаясь, они образуют более крупные очаги поражения

Колликвативный туберкулез кожи, или скрофулодерма, развивается вследствие попадания в кожу микобактерий туберкулеза преимущественно лимфогенным путем и по соприкосновению (из лимфатических узлов, суставов). Характеризуется появлением в дерме (собственно коже) и подкожной основе шаровидного узла диаметром 0,5–3 см. Чаще узел располагается в области крупных лимфатических узлов (поднижнечелюстных, шейных, подмышечных, паховых) и по краю грудины. Вначале узел небольшой, подвижный. Постепенно он увеличивается и спаивается с окружающими тканями. Кожа над ним истончается, приобретает синюшно-красный цвет. Затем узел некротизируется и прорывается в нескольких местах наружу с выделением жидкого гноя и крошковатых масс. После заживления остаются характерные неровные рубцы с «сосочками» и «мостиками», позволяющие безошибочно ретроспективно установить перенесенный колликвативный туберкулез кожи.

Индуративный туберкулез кожи (индуративная эритема Базена)

развивается при гематогенном и лимфогенном инфицировании кожи микобактериями туберкулеза. Болеют в основном молодые женщины. Заболевание обостряется и рецидивирует чаще ранней весной или поздней осенью. В дерме и подкожной основе, преимущественно в области голени появляются малоблезненные продолговатые инфильтраты или узлы диаметром до 3 см, между которыми нередко образуются шнуорообразные перетяжки. Кожа над очагами поражения приобретает синюшно-багровый цвет. Инфильтраты и узлы разрешаются «сухим путем» либо частично распадаются и изъязвляются. Язвы неглубокие, с мягкими нависающими краями и скудным серозно-гноино-кровянистым отделяемым. При заживлении язв образуются рубцы.

Бородавчатый туберкулез кожи в подавляющем большинстве случаев является результатом профессионального экзогенного заражения. Инфицирование происходит от больных туберкулезом людей и животных (или трупов), а также при соприкосновении с предметами, загрязненными патологическим материалом, содержащим микобактерии туберкулеза. Поражаются преимущественно пальцы рук в области макро- и микротравм. Первичным морфологическим элементом является бугорок диаметром 0,5–1,5 см, сформировавшийся бугорок имеет 4 зоны: в центре находится язва, к ней прилежат бородавчатые разрастания со щелями и трещинами, из которых при надавливании выделяется гной, затем располагаются воспалительный валик и по периферии – венчик застойной гиперемии. Могут поражаться регионарные лимфатические узлы, но далее процесс обычно не распространяется.

Папулонекротический туберкулез кожи развивается преимущественно в детском, юношеском и молодом возрасте при гематогенном заносе микобактерий туберкулеза в кожу. Поражается главным образом кожа разгибательных поверхностей конечностей, ягодиц, лица, в т.ч. ушных раковин, где появляются множественные высыпания. Первичным морфологическим элементом сыпи является шаровидный цианотично-бурый бугорок диаметром 0,2–0,3 см, который по виду напоминает папулу. Бугорок распадается, но некротические массы не отторгаются, а засыхают в плотно прикрепленную пробкообразную корку, если ее удалить (что не рекомендуется), то под ней обнаруживается язва. На месте заживших бугорков остаются округлые вдавленные бесцветные «штампованные» рубчики. Обнаружение подобных рубчиков на соответствующих участках кожи достоверно свидетельствует о перенесенном заболевании.

Лихеноидный туберкулез кожи (лишай золотушных) возникает чаще в результате гематогенной диссеминации микобактерии туберкулеза и всегда сочетается с другими туберкулезными поражениями кожи, например с туберкулезной волчанкой, колликувативным туберкулезом. Характеризуется образованием множественных конических желтовато-розовых бугорков диаметром 0,1–0,2 см, покрытых плотно прикрепленными чешуйками. Бугорки располагаются преимущественно на коже туловища скоплениями по несколько десятков, но не сливаются. При пальпации отмечается шероховатость кожи – «симптом терки». Субъективные ощущения отсутствуют.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек развивается при тяжелом течении туберкулеза гортани, легких, почек, кишечника и других органов. Микобактерии туберкулеза попадают на кожу и слизистые оболочки с мокротой, мочой, калом и другими выделениями, поэтому очаги поражения располагаются в области естественных отверстий: вокруг рта, ноздрей, половой щели, заднего прохода, наружного отверстия мочеиспускательного канала. Первичным морфологическим элементом является шаровидный бугорок диаметром 0,1–0,2 см. Бугорки множественные тесно соприкасаются между собой и быстро изъязвляются. Язвы резко болезненны, имеют причудливые очертания (полициклические, мелкофестончатые) с воспалительным венчиком по периферии, желтоватое дно, покрытое мелкими узелками – «зернами Трела» (представляющими собой казеозно-перерожденные бугорки). В гнойном отделяемом язв содержится большое количество микобактерий туберкулеза. Болезнь протекает на фоне анергии, поэтому туберкулиновые пробы отрицательны.

Лечение

туберкулеза кожи проводят в соответствии с общими принципами противотуберкулезной терапии. Основной курс химиотерапии – 10–12 мес. Используют комбинации 2–3 противотуберкулезных средств. Назначают также патогенетические средства: витамины (в т.ч. витамин D2 при туберкулезной волчанке), общеукрепляющие, гипосенсибилизирующие, иммуномодуляторы. При некоторых формах туберкулеза кожи применяют местное (наружное) лечение. При туберкулезной волчанке используют локальное облучение очагов поражения эритемными дозами УФ-излучения.

При колликувативном туберкулезе кожи очаги поражения удаляют оперативным путем либо подвергают криодеструкции или диатермокоагуляции; назначают УФ-облучение, фонофорез 10% стрептомициновой мази, аппликации противотуберкулезных средств (изониазида, стрептомицина), растворенных в димексиде. При бородавчатом туберкулезе кожи проводят оперативное лечение, применяют криодеструкцию и диатермокоагуляцию. При индуративном туберкулезе кожи показаны фонофорез лекарственной смеси, состоящей из равных частей 10% стрептомициновой и 2,5% гидрокортизоновой мазей, рассасывающие средства. УФ-облучение на узлы, спиртовые растворы анилиновых красителей, мазь Микулича и солкосерил на язвы; следует избегать охлаждений и длительного пребывания на ногах. При язвенном туберкулезе кожи и слизистых оболочек эффективно применение полуспиртовых и водных растворов анилиновых красителей, эпителизирующих масел (облепихового, шиповника и др.).

Туберкулез глаз

- метастатический (чаще гематогенно-диссеминированный) туберкулез глаз, который наблюдается наиболее часто,
- туберкулезно-аллергические поражения глаз.

. Метастатический туберкулез глаз развивается при заносе микобактерий туберкулеза в ткани глаза из активных туберкулезных очагов внеглазной локализации гематогенным путем, по перинеуральным и периваскулярным пространствам (при туберкулезном менингите), по соприкосновению из соседних областей Основным путем заноса микобактерий туберкулеза в ткани глаза (в первую очередь, в сосудистую оболочку) является гематогенный.

. В основе воспаления при туберкулезно-аллергическом поражении глаз лежат реакции антиген – антитело (см. Антиген – антитело реакция), развивающиеся у больных, организм которых (в т.ч. и ткани глаза) сенсибилизирован к микобактериям туберкулеза и продуктам их жизнедеятельности, поступающим в ткани глаза гематогенным путем из не потерявших активность внеглазных туберкулезных очагов (чаще лимфатических узлов) или реже из хориоретинальных туберкулезных очагов.

Клиническая картина.

Метастатический туберкулез глаз клинически может протекать по типу:

- хориоретинита (см. Хориоидит, Ретинит)
- переднего увеита (см. Иридоциклит)
- кератита
- склерита
- конъюнктивита
- дакриоцистита

Туберкулезно – аллергические поражения глаз клинически проявляются

- фликтенулезными конъюнктивитом и кератитом
- эписклеритом
- передним увеитом
- перифлебитом
- периартериитом

Лечение

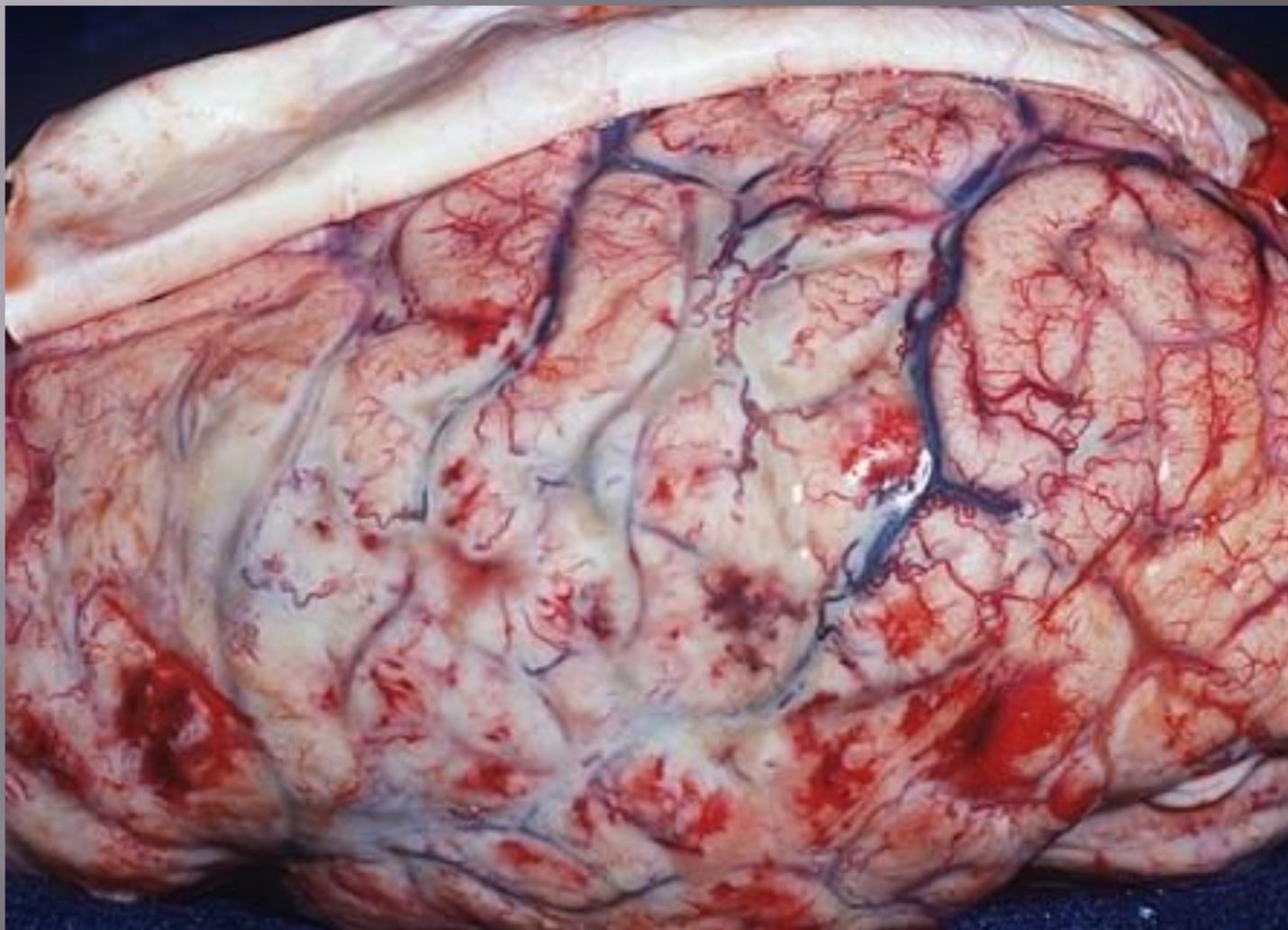
метастатического туберкулеза глаз проводят в соответствии с общими принципами противотуберкулезной терапии. Основной курс химиотерапии продолжается 10–12 мес. (4 мес. в стационаре, затем в санатории и диспансере). В первые 1–1½ мес. назначают три, а затем два противотуберкулезных средства. Используют те же препараты, что и при туберкулезе других органов, за исключением этамбутола, который может нарушать функцию сетчатки и зрительного нерва. Стрептомицин назначают в течение 1–1½ мес. в начале основного курса лечения только впервые заболевшим туберкулезом глаз при преимущественно экссудативном воспалении. При остром экссудативном процессе рекомендуются глюкокортикостероиды: преднизолон внутрь, гидрокортизон или дексазон под конъюнктиву.

В связи с тем что в развитии туберкулеза глаз определенную роль играет специфическая аллергия, назначают гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция, супрастин, тавегил и др.), антиоксиданты (натрия тиосульфат и токоферола ацетат). Для получения более нежного рубца и максимального сохранения функций глаза рано, с осторожностью подключают рассасывающую терапию. Препараты (лидазу, стекловидное тело, экстракт алоэ, ФиБС и др.) начинают применять с малых доз и постепенно дозу доводят до полной.

Оперативное лечение осложнений туберкулеза глаз проводят обязательно на фоне химиотерапии и при стабилизации воспалительного процесса. При катаракте, осложнившей туберкулез глаз, лучшие результаты дает интракапсулярная экстракция катаракты; подсадка интраокулярной линзы не рекомендуется. При бельме производят послойную или сквозную пересадку роговицы. В случае развития глаукомы операция возможна в любой стадии воспалительного процесса. Лучшие результаты дает синусотрабекулэктомия, а при грубых задних синехиях и гониосинехиях – синусотрабекулэктомия в сочетании с ириденклеизисом.

При туберкулезно-аллергических поражениях глаз проводят лечение активного внеглазного туберкулезного очага и усиленную гипосенсибилизирующую терапию. Местно назначают только гипосенсибилизирующие и симптоматические средства

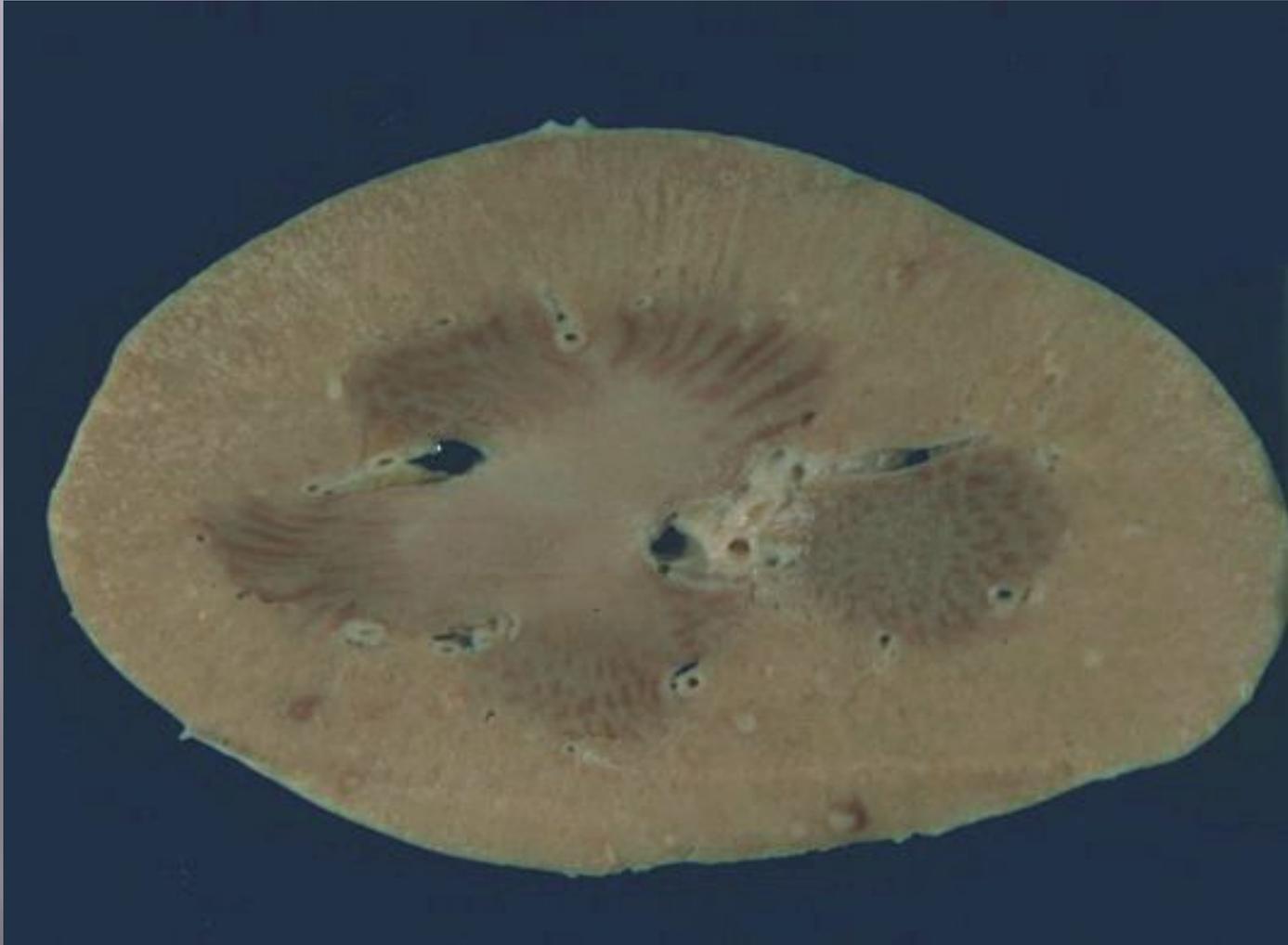
Туберкулезный менингит



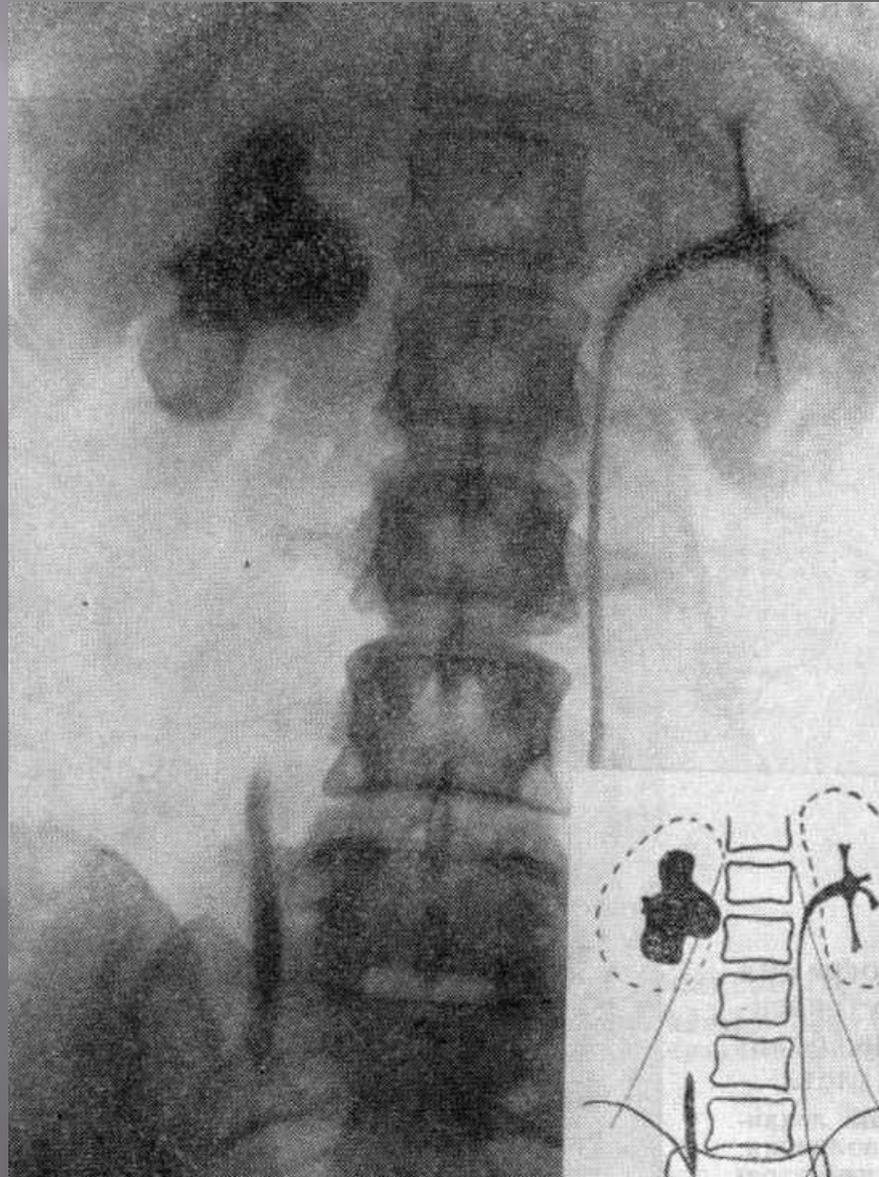
Туберкулез почек



Милиарный туберкулез почки



Урограмма больной Ю., 27 лет, с туберкулезом правой почки. Почка уменьшена в размерах с явлениями гидронефротической трансформации. Обызвествление средней трети правого мочеточника.



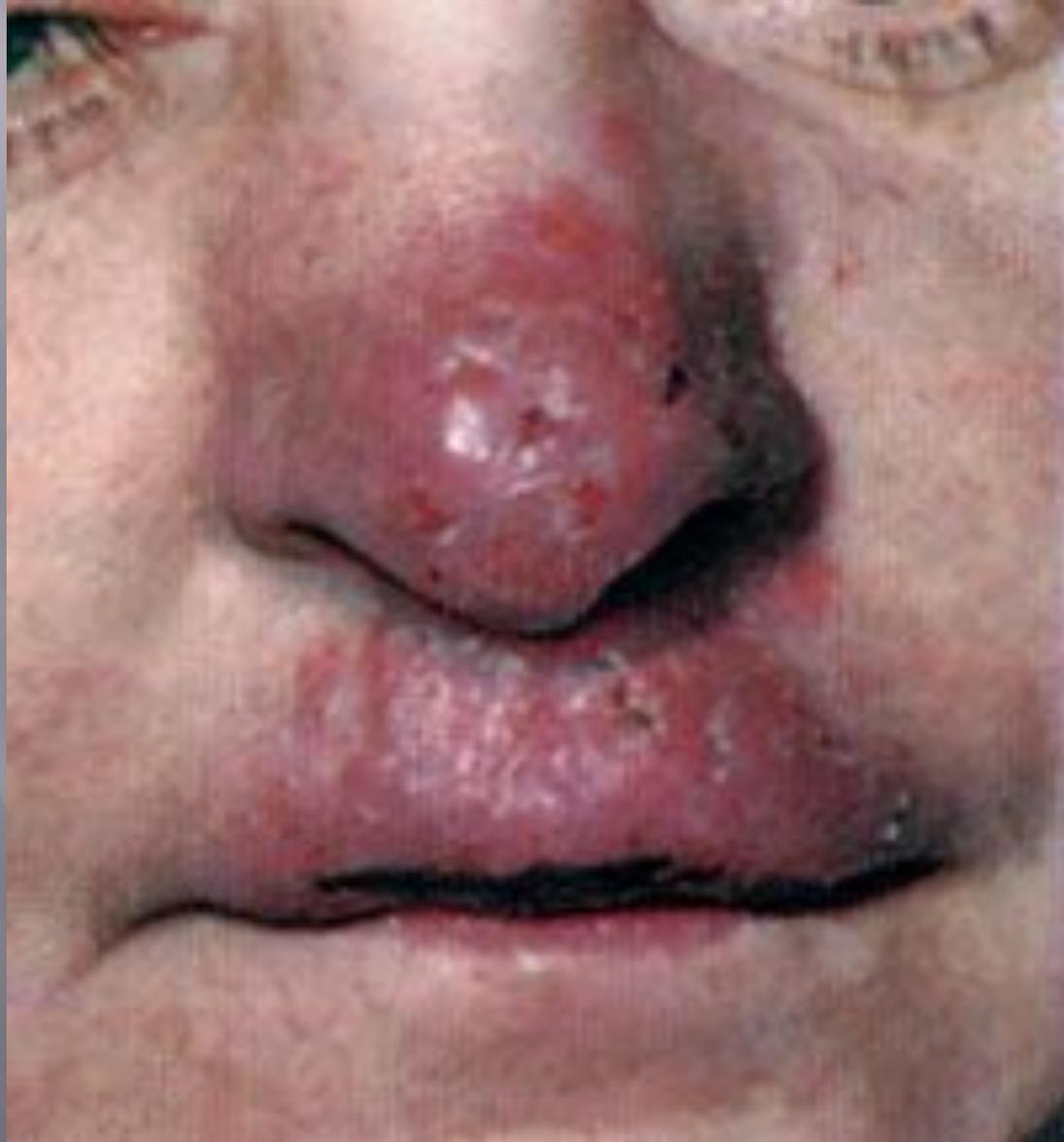
Туберкулез лимфоузлов



Туберкулез глаз



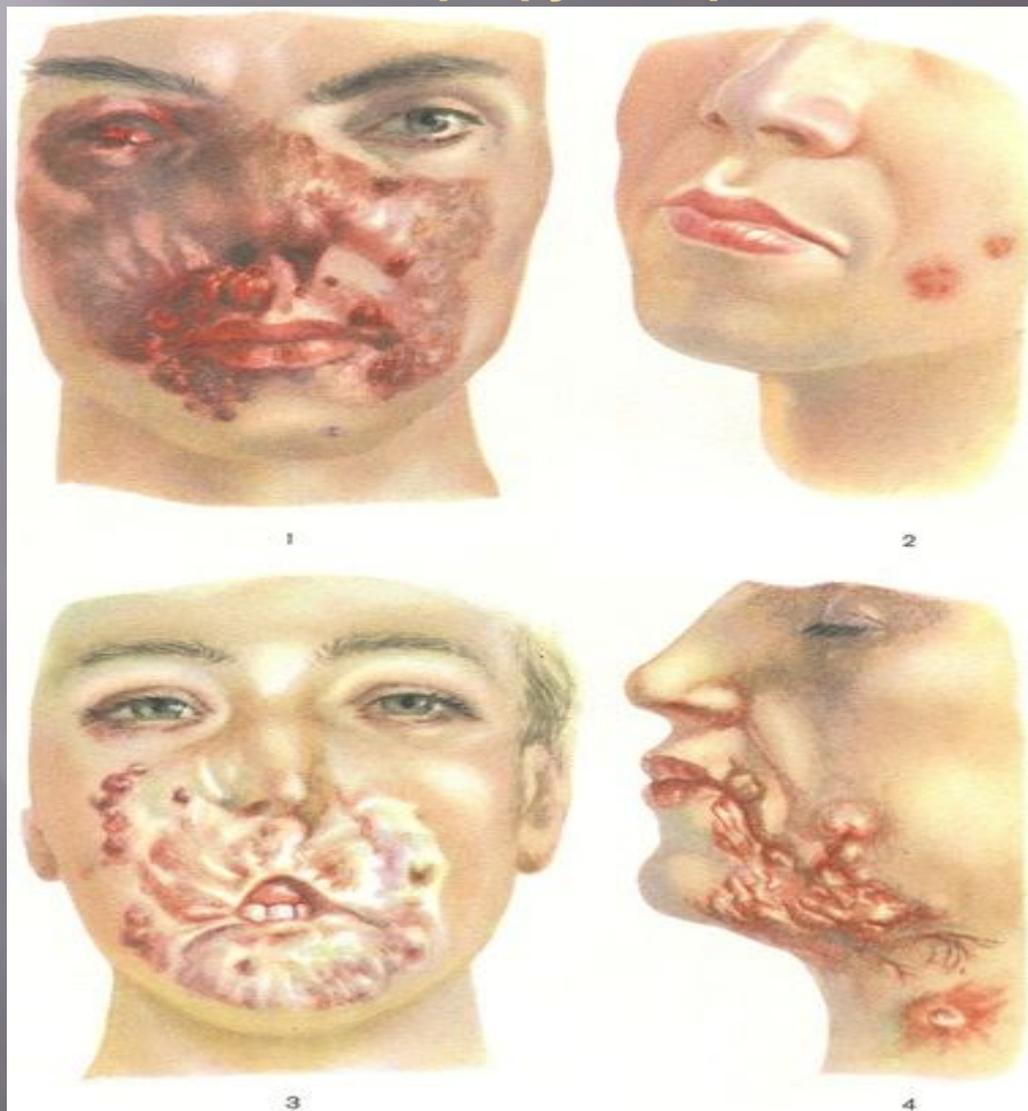
Туберкулезная волчанка



Индуративный туберкулез кожи



Рис. 1. Язвенная форма туберкулезной волчанки. Рис. 2. Начальная форма туберкулезной волчанки. Рис. 3. Обезображивающая туберкулезная волчанка («птичий клюв»). Рис. 4. Скрофулодерма.



Туберкулез кожи. Рис. 4—6. Туберкулезная волчанка. Рис. 4. Люпомы. Рис. 5. Обширные очаги поражения (слившиеся люпомы). Рис. 6. Язвенная форма. Рис. 7. Скрофулодерма. Рис. 8. Бородавчатый туберкулез кожи. Рис. 9. Милиарный диссеминированный туберкулез кожи лица.

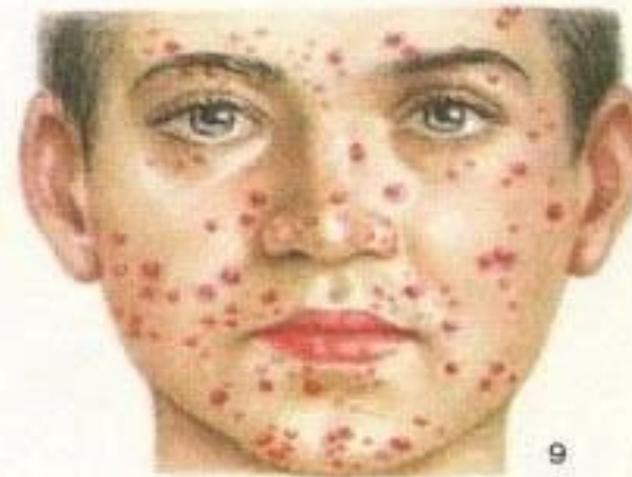
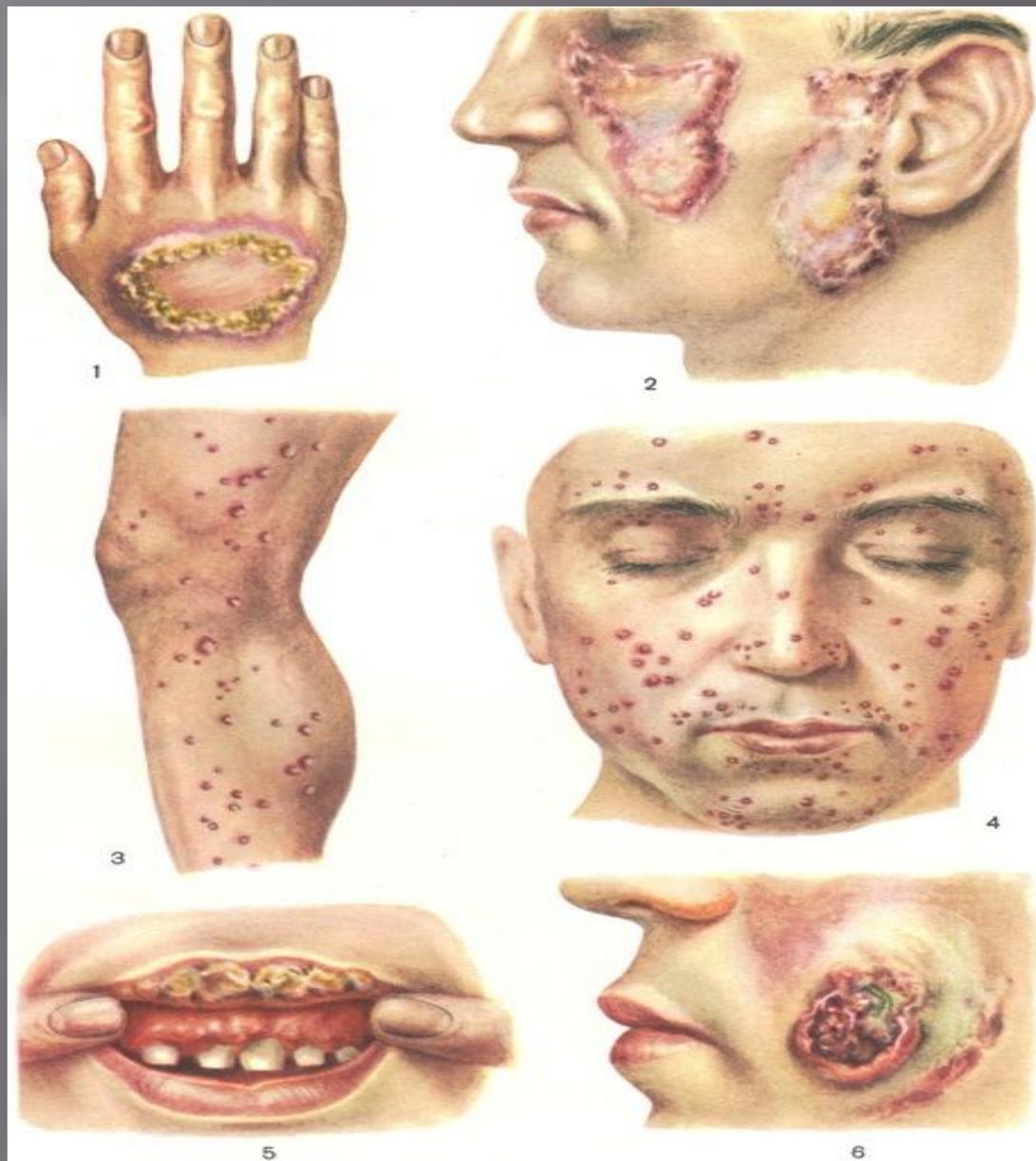


Рис. 1. Бородавчатый туберкулез кожи. Рис. 2. Туберкулезная волчанка. Рис. 3. Папуло-некротический туберкулез. Рис. 4. Милиарный диссеминированный туберкулез кожи лица. Рис. 5. Туберкулезная волчанка красной каймы губы и десны. Рис. 6. Lupus-carcinoma.



множественные поражения фаланг и пястных костей у ребенка с генерализованным гематогенным туберкулезом.



Spina ventosa tuberculosa III пястной кости у 52-летней женщины

