

Первичный туберкулезный комплекс

Что такое Первичный туберкулезный комплекс -

- У детей грудного возраста, в условиях массивной туберкулезной инфекции, первичный туберкулезный комплекс протекает по типу пневмонии, с обширным поражением внутригрудных лимфоузлов. Заболевание развивается с высокой лихорадкой и повышением температуры до 39-40 °С, жалобами на кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты, боли в грудной клетке.

Что провоцирует / Причины Первичного туберкулезного комплекса:

- **Возбудителями туберкулёза** являются микобактерии - кислотоустойчивые бактерии рода *Mycobacterium*. Всего известно 74 вида таких микобактерий. Они широко распространены в почве, воде, среди людей и животных. Однако туберкулёз у человека вызывает условно выделенный комплекс *M. tuberculosis*, включающий в себя ***Mycobacterium tuberculosis*** (человеческий вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид), *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis* BCG (БЦЖ-штамм), *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canetti*. В последнее время к нему отнесены *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium caprae*, филогенетически имеющие отношение к *Mycobacterium microti* и *Mycobacterium bovis*. Основным видовым признаком микобактерии туберкулёза (МБТ) - патогенность, которая проявляется в вирулентности. Вирулентность может существенно изменяться в зависимости от факторов внешней среды и по-разному проявляться в зависимости от состояния макроорганизма, который подвергается бактериальной агрессии.

Туберкулёз у людей чаще всего возникает при заражении человеческим и бычьим видами возбудителя. Выделение *M. bovis* отмечается преимущественно у жителей сельской местности, где путь передачи в основном алиментарный. Отмечается также птичий туберкулёз, который встречается преимущественно у иммунодефицитных носителей.

МБТ относятся к прокариотам (в их цитоплазме нет высокоорганизованных органелл аппарата Гольджи, лизосом). Отсутствуют также характерные для части прокариотов плазмиды, обеспечивающие для микроорганизмов динамику генома.

Форма - слегка изогнутая или прямая палочка 1-10 мкм × 0,2-0,6 мкм. Концы слегка закруглены. Обычно они длинные и тонкие, но возбудители бычьего вида более толстые и короткие.

МБТ неподвижны, не образуют микроспор и капсул.

В бактериальной клетке дифференцируется:

- микрокапсула - стенка из 3-4 слоёв толщиной 200-250 нм, прочно связана с клеточной стенкой, состоит из полисахаридов, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, не обладает антигенными свойствами, но проявляет серологическую активность;
- клеточная стенка - ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы клетки, механическую, осмотическую и химическую защиту, включает факторы вирулентности - липиды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерий;
- гомогенная бактериальная цитоплазма;
- цитоплазматическая мембрана - включает липопротеиновые комплексы, ферментные системы, формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему (мезосому);
- ядерная субстанция - включает хромосомы и плазмиды.

Белки (туберкулопротеиды) являются главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. К этим белкам относится туберкулин. С полисахаридами связано обнаружение антител в сыворотке крови больных туберкулёзом. Липидные фракции способствуют устойчивости микобактерий к кислотам и щелочам.

Mycobacterium tuberculosis - аэроб, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum* - аэрофилы.

В пораженных туберкулёзом органах (лёгкие, лимфатические узлы, кожа, кости, почки, кишечник и др.) развивается специфическое «холодное» туберкулёзное воспаление, носящее преимущественно гранулематозный характер и приводящее к образованию множественных бугорков со склонностью к распаду.

Патогенез (что происходит?) во время Первичного туберкулезного комплекса:

- Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза и скрытое течение туберкулёзной инфекции.

Первичное заражение человека МБТ обычно происходит аэрогенным путем. Другие пути проникновения - алиментарный, контактный и трансплацентарный - встречаются значительно реже.

Система дыхания защищена от проникновения микобактерий мукоцилиарным клиренсом (выделение бокаловидными клетками дыхательных путей слизи, которая склеивает поступившие микобактерии, и дальнейшая элиминация микобактерий с помощью волнообразных колебаний мерцательного эпителия). Нарушение мукоцилиарного клиренса при остром и хроническом воспалении верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов, а также под воздействием токсических веществ делает возможным проникновение микобактерий в бронхиолы и альвеолы, после чего вероятность инфицирования и заболевания туберкулёзом значительно увеличивается. Возможность заражения алиментарным путём обусловлена состоянием стенки кишечника и его всасывающей функции.

Возбудители туберкулёза не выделяют какой-либо экзотоксин, который мог бы стимулировать фагоцитоз. Возможности фагоцитоза микобактерий на этом этапе ограничены, поэтому присутствие в тканях небольшого количества возбудителя проявляется не сразу. Микобактерии находятся вне клеток и размножаются медленно, и ткани некоторое время сохраняют нормальную структуру. Это состояние называется «латентный микробизм». Независимо от начальной локализации они с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, после чего лимфогенно распространяются по организму - происходит первичная (облигатная) микобактериемия. Микобактерии задерживаются в органах с наиболее развитым микроциркуляторным руслом (лёгкие, лимфатические узлы, корковый слой почек, эпифизы и метафизы трубчатых костей, ампулярно-фимбриональные отделы маточных труб, увеальный тракт глаза). Поскольку возбудитель продолжает размножаться, а иммунитет ещё не

- Тем не менее, в месте скопления большого числа микобактерий начинается фагоцитоз. Сначала возбудителей начинают фагоцитировать и разрушать полинуклеарные лейкоциты, однако безуспешно - все они гибнут, вступив в контакт с МБТ, из-за слабого бактерицидного потенциала.

Затем к фагоцитозу МБТ подключаются макрофаги. Однако МБТ синтезируют АТФ-положительные протоны, сульфаты и факторы вирулентности (корд-факторы), в результате чего нарушается функция лизосом макрофагов. Образование фаголизосомы становится невозможным, поэтому лизосомальные ферменты макрофагов не могут воздействовать на поглощённые микобактерии. МБТ располагаются внутриклеточно, продолжают расти, размножаться и всё больше повреждают клетку-хозяина. Макрофаг постепенно погибает, а микобактерии вновь попадают в межклеточное пространство. Этот процесс называется «незавершённым фагоцитозом».

Приобретённый клеточный иммунитет

В основе приобретённого клеточного иммунитета лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Особое значение имеет контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+). Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактерий (в виде пептидов) и выделяют в межклеточное пространство интерлейкин-1 (ИЛ-1), который активирует Т-лимфоциты (CD4+). В свою очередь Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя. Сенсибилизированные Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+) выделяют хемотаксины, гамма-интерферон и интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в сторону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов. Активированные макрофаги интенсивно вырабатывают активные формы кислорода и перекись водорода. Это так называемый кислородный взрыв; он воздействует на фагоцитируемый возбудитель туберкулёза. При одновременном воздействии L-аргинина и фактора некроза опухолей-альфа образуется оксид азота NO, который также обладает антимикробным эффектом. В результате всех этих процессов разрушительное действие МБТ на фаголизосомы ослабевает, и бактерии разрушаются лизосомальными ферментами. При адекватном иммунном ответе каждое последующее поколение макрофагов становится всё более иммунокомпетентным. Выделяемые макрофагами медиаторы активируют также В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов, однако их накопление в крови на устойчивость организма к МБТ не влияет. Но выработка В-лимфоцитами опсонизирующих антител, которые обволакивают микобактерии и способствуют их склеиванию, является полезной для дальнейшего фагоцитоза.

- Повышение ферментативной активности макрофагов и выделение ими различных медиаторов может вести к появлению клеток повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) к антигенам МБТ. Макрофаги трансформируются в эпителиоидные гигантские клетки Лангханса, которые участвуют в ограничении зоны воспаления. Образуется экссудативно-продуктивная и продуктивная туберкулёзная гранулёма, образование которой свидетельствует о хорошем иммунном ответе на инфекцию и о способности организма локализовать микобактериальную агрессию. На высоте гранулематозной реакции в гранулемах находятся Т-лимфоциты (преобладают), В-лимфоциты, макрофаги (осуществляют фагоцитоз, выполняют аффекторную и эффекторную функции); макрофаги постепенно трансформируются в эпителиоидные клетки (осуществляют пиноцитоз, синтезируют гидролитические ферменты). В центре гранулёмы может появиться небольшой участок казеозного некроза, который формируется из тел макрофагов, погибших при контакте с МБТ.

Реакция ПЧЗТ появляется через 2-3 недели после инфицирования, а достаточно выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 недель. После этого размножение микобактерий замедляется, общее их число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Но полной ликвидации возбудителя из очага воспаления не происходит. Сохранившиеся МБТ локализуются внутриклеточно (L-формы) и предотвращают формирование фаголизосомы, поэтому недоступны для лизосомальных ферментов. Такой противотуберкулёзный иммунитет называется нестерильным. Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсibilизированных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточный уровень иммунологической активности. Таким образом, человек может сохранять МБТ в своем организме длительное время и даже всю жизнь. При ослаблении иммунитета возникает угроза активизации сохранившейся популяции МБТ и заболевания туберкулёзом.

- Приобретенный иммунитет к МБТ снижается при СПИДе, сахарном диабете, язвенной болезни, злоупотреблении алкоголем и длительном применении наркотиков, а также при голодании, стрессовых ситуациях, беременности, лечении гормонами или иммунодепрессантами.

В целом риск развития туберкулёза у впервые инфицированного человека составляет около 8 % в первые 2 года после заражения, постепенно снижаясь в последующие годы.

Возникновение клинически выраженного туберкулёза

В случае недостаточной активации макрофагов фагоцитоз неэффективен, размножение МБТ макрофагами не контролируется и потому происходит в геометрической прогрессии. Фагоцитирующие клетки не справляются с объёмом работы и массово гибнут. При этом в межклеточное пространство поступает большое количество медиаторов и протеолитических ферментов, которые повреждают прилежащие ткани. Происходит своеобразное «разжижение» тканей, формируется особая питательная среда, способствующая росту и размножению внеклеточно расположенных МБТ.

Большая популяция МБТ нарушает баланс в иммунной защите: количество Т-супрессоров (CD8+) растёт, иммунологическая активность Т-хелперов (CD4+) падает. Сначала резко усиливается, а затем ослабевает ПЧЗТ к антигенам МБТ. Воспалительная реакция приобретает распространённый характер. Повышается проницаемость сосудистой стенки, в ткани поступают белки плазмы, лейкоциты и моноциты. Формируются туберкулёзные гранулёмы, в которых преобладает казеозный некроз. Усиливается инфильтрация наружного слоя полинуклеарными лейкоцитами, макрофагами и лимфоидными клетками. Отдельные гранулёмы сливаются, общий объём туберкулёзного поражения увеличивается. Первичное инфицирование трансформируется в клинически выраженный туберкулёз.

Симптомы Первичного туберкулезного

комплекса:

- Пневмония (долевая или сегментарная) принимает разлитой характер, что зависит от гиперергических реакций и незаконченной дифференцировки легких у малышей. У детей старшего возраста образуются небольшие первичные фокусы в легких, а у некоторых выявляются различные осложнения первичного туберкулезного комплекса.

При обследовании ребенка обнаруживаются увеличенные периферические лимфоузлы (шейные, подмышечные) плотной эластичной консистенции, подвижные, без перифокального воспаления в окружающей ткани. При большом пневмоническом фокусе наблюдается отставание в акте дыхания одной половины грудной клетки; над ним притупление перкуторного тона; выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. При небольших легочных фокусах физикальных изменений нет.

В промывных водах бронхов, желудка находят микобактерии туберкулеза, которые попадают не только из инфильтративно-пневмонических очагов, расположенных в легких, но и из специфических изменений в бронхах.

Исследование крови выявляет умеренный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, эозинопению, монопению и ускорение СОЭ.

Осложнения первичного туберкулезного комплекса

Наблюдаемые осложнения при первичном туберкулезном комплексе сводятся к прогрессированию процесса: вовлечению в процесс соседних органов (бронхов, плевры), образованию деструкции в легочной ткани, возникновению лимфогематогенных диссеминаций.

-

Диагностика Первичного туберкулезного комплекса:

- Для постановки диагноза первичного комплекса большое значение имеет анамнез - указание на контакт с бацилловыделителем, положительные туберкулиновые пробы. Особенно ценен вираж туберкулиновых проб, который при свежем и активном первичном комплексе проявляется гиперергическими кожными туберкулиновыми реакциями.

Большое значение имеет исследование мокроты, промывных вод бронхов и желудка на наличие туберкулезных микобактерий. Рентгенологическое исследование выявляет свежие легочные очаги с сопутствующим аденитом.

Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса

Классический первичный комплекс состоит из трех основных элементов: легочного, железистого компонентов и связывающего их лимфангоита. Однако прежде чем биполярность становится отчетливой на дорсо-вентральном рентгеновском снимке легких, проходит фаза инфильтрата. Инфильтрат представляет собой довольно интенсивное затемнение, связанное с корнем легкого, иногда он наслаивается на корень. Как правило, инфильтрат не гомогенен. Границы его несколько размыты. Сосуды и бронхи просвечивают через инфильтрат. Размеры инфильтратов различны и зависят от степени поражения легкого; они могут быть лобарными, сегментарными и бронхолобулярными. Чаще первичный комплекс локализуется в верхних и средних сегментах легких. При рассасывании инфильтрата более отчетливо видно его субплевральное расположение.

Первичный комплекс имеет четыре стадии развития:

I стадия – пневмоническая. На рентгенограмме видны три составные части комплекса:

- 1) фокус в легочной ткани размером 2-4 см в диаметре и более, овальной или неправильной формы, различной интенсивности (чаще - средней и даже высокой), с нечетким, размытым контуром;
- 2) отток к корню, лимфангоит, который определяется в виде линейных тяжей от фокуса к корню;
- 3) в корне - увеличенные инфильтрированные лимфатические узлы. Корень представляется расширенным, структура его смазана, интенсивность повышена. Контур, очерчивающие лимфатические узлы, или размыты, или более четко обрисовывают увеличенные узлы.

- **II стадия - рассасывание.** Фокус в легочной ткани уменьшается, интенсивность его повышается, контуры становятся четкими. Уменьшается отток к корню и инфильтрация лимфатических узлов.

III стадия - уплотнение. На месте фокуса остается очаг до 1 см в диаметре, в нем появляются известковые включения в виде мелких точек резкой интенсивности. Такие же вкрапления известны заметны и в лимфоузлах корня легких. Между очагом и корнем определяются тонкие тяжи от лимфангоита.

IV стадия - кальцинация. Очаг в легочной ткани становится еще меньше, плотнее, интенсивность его высокая, контур четкий, часто зазубренный, неровный. Увеличиваются кальцинаты и в лимфоузлах корня. Кальцинаты в одних случаях представляются сплошным плотным образованием, в других они имеют менее интенсивные тени включений, которые свидетельствуют о неполной кальцинации очага и сохранении в них участков казеоза. При благоприятном исходе первичного туберкулезного комплекса со временем в центре бывшего казеоза, расположенного в периферических отделах легких, нарастает обызвествление - до возникновения в некоторых случаях костной ткани. Это и есть очаг Гона.

В тех случаях, когда первичный комплекс выявляется своевременно и больной получает полноценное лечение, часто наступает полное рассасывание патологических изменений в легочной ткани и корне, с полным восстановлением их первоначального рисунка.

Наибольшие затруднения возникают при диагностировании туберкулезной интоксикации и малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. При отсутствии рентгенографических признаков явной лимфаденопатии большое диагностическое значение придается компьютерной томографии (КТ), позволяющей визуализировать незначительно увеличенные лимфатические узлы и отложения солей кальция.

При малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов рентгенологический диагноз базируется на выявлении деформации и обогащения (усиление, избыточность) прикорневого легочного рисунка как отражения застойного лимфангита, нарушения структуры корня и смазанности его контуров.

- **Дифференциальный диагноз** первичного туберкулезного комплекса с неспецифическими пневмониями не затруднен.

Начало неспецифических пневмоний острое, бурное, сопровождается ознобом, повышением температуры до 39-40 °С. На губах герпетические высыпания. Объективно - богатые стетоакустические данные: интенсивное притупление легочного звука, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание с обилием хрипов. Картина крови характерна высоким лейкоцитозом (15 000-20 000), нейтрофилией. Пневмония протекает с бурной клинической картиной и за короткий период кончается кризисом.

При первичном туберкулезном комплексе общее состояние сравнительно хорошее, отмечаются гиперергические туберкулиновые пробы, присутствие МБТ в мокроте, наличие параспецифических реакций склер, кожи и суставов, медленная обратная динамика процесса.

Лечение Первичного туберкулезного комплекса:

- **Лечение туберкулёза легких** должно быть непрерывным и обязательно должно проводиться одновременно несколькими противотуберкулёзными препаратами. Каждое из 4-5 лекарств, которые больной принимает ежедневно в течение 6 месяцев, по-разному воздействует на палочки Коха, и только совместное их применение может достичь цели - окончательно ее уничтожить.

Для качественного излечения одних противотуберкулёзных лекарств недостаточно. Больным также прописывают физиотерапию, дыхательную гимнастику и препараты, поднимающие иммунитет.

Хирургическое лечение туберкулёза легких

Большому числу больных с различными формами туберкулеза легких показано хирургическое вмешательство – удаление пораженной части легкого.

Показания к резекции легкого при туберкулезе могут быть сведены в следующие группы:

1. Наличие открытых каверн

- с выделением мокроты, содержащей бактерии, при неуспехе медикаментозного лечения в течение 3–6 мес,
- угрожающие жизни кровотечения из каверн,
- постоянное или повторное кровохарканье,
- толстостенные полости, образовавшиеся из каверн, при которых рубцевание каверны невозможно, постоянно имеется угроза инфекции и рецидива,
- реактивация процесса.

- 2. Наличие значительных остаточных очаговых процессов без бактерионосительства
Противотуберкулезные средства не проникают в эти очаги через фиброзную ткань и не обеспечивают их стерилизацию.
- 3. Рубцовые стриктуры бронхов после туберкулезного поражения.
- 4. Наличие очагов инфекции, обусловленных атипичными кислотоустойчивыми палочками, поскольку у таких больных инфекция устойчива к медикаментозным средствам.
- 5. Осложнение очагового поражения эмпиемой плевры и коллапсом легкого .
- 6. Подозрение на развитие на фоне туберкулеза новообразования.

Хирургическое лечение обычно бывает необходимо сочетать с интенсивной противотуберкулезной медикаментозной терапией.

Неправильное лечение превращает легко излечимую форму болезни в трудно излечимый лекарственно-устойчивый туберкулёз.

При отсутствии лечения смертность от активного туберкулёза достигает до 50% в течение одного-двух лет. В остальных 50% случаев нелеченый туберкулёз переходит в хроническую форму.

Лечение туберкулёза является сложным делом, требующим много времени и терпения, а также комплексного подхода.

Основой лечения туберкулёза сегодня является поликомпонентная противотуберкулёзная химиотерапия (104 Противотуберкулёзные препараты).

Трёхкомпонентная схема лечения

На заре противотуберкулёзной химиотерапии была выработана и предложена трёхкомпонентная схема терапии первой линии:

- стрептомицин
- изониазид
- пара-аминосалициловая кислота (ПАСК).

Эта схема стала классической. Она царствовала во фтизиатрии долгие десятилетия и позволила спасти жизни огромного числа больных туберкулёзом.

- **Четырёхкомпонентная схема лечения**

Одновременно в связи с повышением устойчивости выделяемых от больных штаммов микобактерий возникла необходимость усиления режимов противотуберкулёзной химиотерапии. В результате была выработана четырёхкомпонентная схема химиотерапии первой линии (DOTS - стратегия, используется при инфицировании достаточно чувствительными штаммами):

- рифабутин или рифампицин
- стрептомицин или канамицин
- изониазид или фтивазид
- пиразинамид либо этионамид

Эта схема была разработана Карелом Стибло (Нидерланды) в 1980-х гг. На сегодняшний день система лечения т. н. препаратами первого ряда (включая изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид и этамбутол) является общепринятой в 120 странах мира, включая развитые страны. В некоторых постсоветских странах (Россия, Украина) ряд специалистов считает данную схему недостаточно эффективной и существенно уступающей по уровню разработанной и внедрённой в СССР комплексной противотуберкулёзной стратегии, опирающейся на развитую сеть противотуберкулёзных диспансеров.

Пятикомпонентная схема лечения

Во многих центрах, специализирующихся на лечении туберкулёза, сегодня предпочитают применять ещё более мощную пятикомпонентную схему, добавляя к упомянутой выше четырёхкомпонентной схеме производное фторхинолона, например, ципрофлоксацин. Включение препаратов второго, третьего и выше поколения является основным при лечении лекарственноустойчивых форм туберкулёза. Режим лечения препаратами второго и выше поколения подразумевает как минимум 20 месяцев ежедневного приёма препаратов. Данный режим гораздо дороже, чем лечение препаратами первого ряда, и составляет эквивалент примерно в 25 000 долларов США на весь курс. Существенно ограничивающим моментом также является наличие огромного количества различного рода побочных эффектов от применения препаратов второго и выше поколения.

Если, несмотря на 4-5-компонентный режим химиотерапии, микобактерии всё же развивают устойчивость к одному или нескольким применяемым химиопрепаратам, то применяют химиопрепараты второй линии: циклосерин, капреомицин и др.

Кроме химиотерапии, большое внимание должно уделяться интенсивному, качественному и разнообразному питанию больных туберкулёзом, набору массы тела при пониженной массе, коррекции гиповитаминозов, анемии, лейкопении (стимуляции эритро- и лейкопозза). Больные туберкулёзом, страдающие алкоголизмом или наркотической зависимостью, должны пройти детоксикацию до начала противотуберкулёзной химиотерапии.

Больным туберкулёзом, получающим иммуносупрессивные препараты по каким-либо показаниям, стараются снизить их дозы или совсем отменить их, уменьшить степень иммуносупрессии, если это позволяет клиническая ситуация по заболеванию, потребовавшему иммуносупрессивной терапии. Больным ВИЧ-инфекцией и туберкулёзом показана специфическая анти-ВИЧ терапия параллельно с противотуберкулёзной.

Глюкокортикоиды в лечении туберкулёза применяют очень ограниченно в связи с их сильным иммуносупрессивным действием. Основными показаниями к назначению глюкокортикоидов являются сильное, острое воспаление, выраженная интоксикация и др. При этом глюкокортикоиды назначают на достаточно короткий срок, в минимальных дозах и только на фоне мощной (5-компонентной) химиотерапии.

Очень важную роль в лечении туберкулёза играет также санаторно-курортное лечение. Давно известно, что микобактерии туберкулёза не любят хорошей оксигенации и предпочитают селиться в сравнительно плохо оксигенируемых верхушечных сегментах долей лёгких. Улучшение оксигенации лёгких, наблюдаемое при интенсификации дыхания в разрежённом воздухе горных курортов, способствует торможению роста и размножения микобактерий. С той же целью (создания состояния гипероксигенации в местах скопления микобактерий) иногда применяют гипербарическую оксигенацию и др.

Сохраняют своё значение и хирургические методы лечения туберкулёза: в запущенных случаях может оказаться полезным наложение искусственного пневмоторакса, удаление поражённого лёгкого или его доли, дренирование каверны, эмпиемы плевры и др. Однако безусловным и важнейшим действенным средством является химиотерапия - терапия противотуберкулёзными препаратами, гарантирующими бактериостатический, бактериолитический эффекты, без которых невозможно достижение излечения от туберкулёза.

Дополнительные методы лечения

В начале XXI века в России был разработан и вошёл в практику новый способ лечения, применяемый совместно с химиотерапией, - клапанная бронхоблокация. Этот метод эффективен в целом ряде случаев осложнённого туберкулеза, в том числе: множественная лекарственная устойчивость, кровотечение и др.

Метод бронхоблокации особенно эффективен в случаях, когда каверна имеет толстые стенки, не уменьшается в процессе лечения или динамика уменьшения недостаточна. Ранее в таких случаях единственным вариантом лечения была операция на лёгком. С появлением метода бронхоблокации стало возможным полное излечение таких каверн с менее травматичным для пациента медицинским вмешательством.

Метод клапанной бронхоблокации не получил пока широкого распространения в связи с достаточно сложной техникой выполнения и необходимостью специализированного оборудования и материалов. Кроме того, использование метода значительно повышает частоту гнойно-септических осложнений и не во всех случаях приводит к эффективной остановке кровотечения. Данный метод является вспомогательным, так как он не может полноценно заменить хирургическое лечение и неэффективен при отсутствии химиотерапии.

Профилактика Первичного туберкулезного комплекса:

- Туберкулез относится к числу так называемых социальных болезней, возникновение которых связано с условиями жизни населения. Причинами эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу в нашей стране являются ухудшение социально-экономических условий, снижение жизненного уровня населения, рост числа лиц без определенного места жительства и занятий, активизация миграционных процессов.

Мужчины во всех регионах болеют туберкулезом в 3.2 раза чаще женщин, при этом темпы роста заболеваемости у мужчин в 2.5 раза выше, чем женщин. Наиболее пораженными являются лица в возрасте 20 - 29 и 30 - 39 лет.

Заболеваемость контингентов, отбывающих наказание в учреждениях исполнения наказания системы МВД России, в 42 раза превышает среднероссийский показатель.

В целях профилактики необходимо проведение следующих мероприятий:

- проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий адекватных сложившейся крайне неблагополучной эпидемиологической ситуации по туберкулезу.
- раннее выявление больных и выделение средств на лекарственное обеспечение. Это мероприятие сможет также уменьшить заболеваемость людей, вступающих в контакт в очагах с больными.
- проведение обязательных предварительных и периодических осмотров при поступлении на работу в животноводческие хозяйства, неблагополучных по заболеванию туберкулезом крупного рогатого скота.
- увеличение выделяемой изолированной жилой площади больным, страдающим активным туберкулезом и проживающим в многонаселенных квартирах и общежитиях.
- своевременное проведение (до 30 дней жизни) первичной вакцинации новорожденным детям.

