

Диссеминированный туберкулез легких



- Диссеминированный туберкулез возникает в результате гематогенного, лимфогенного или лимфогематогенного рассеивания микобактерий и образования множественных туберкулезных очагов.
- Клинико-морфологической особенностью диссеминированного туберкулеза является множественный характер поражения органов и тканей туберкулезными очагами.
- В зависимости от распространенности поражения выделяют три основных варианта диссеминированного туберкулеза:
 - — *генерализованный;*
 - — *с преимущественным поражением легких;*
 - — *с преимущественным поражением других органов.*

- Диссеминированный туберкулез имеет тесную патогенетическую связь с первичным периодом туберкулезной инфекции. Он может развиваться при осложненном течении первичного туберкулеза в результате усиления воспалительной реакции и ранней генерализации процесса. Однако чаще диссеминированный туберкулез возникает через несколько лет после клинического излечения первичного туберкулеза и формирования остаточных посттуберкулезных изменений — очага Гона и/или кальцината. В этих случаях его развитие связывают с поздней генерализацией туберкулеза.
- Основным источником распространения микобактерий при диссеминированном туберкулезе являются остаточные очаги инфекции во внутригрудных лимфатических узлах, которые формируются в процессе обратного развития первичного периода туберкулезной инфекции.

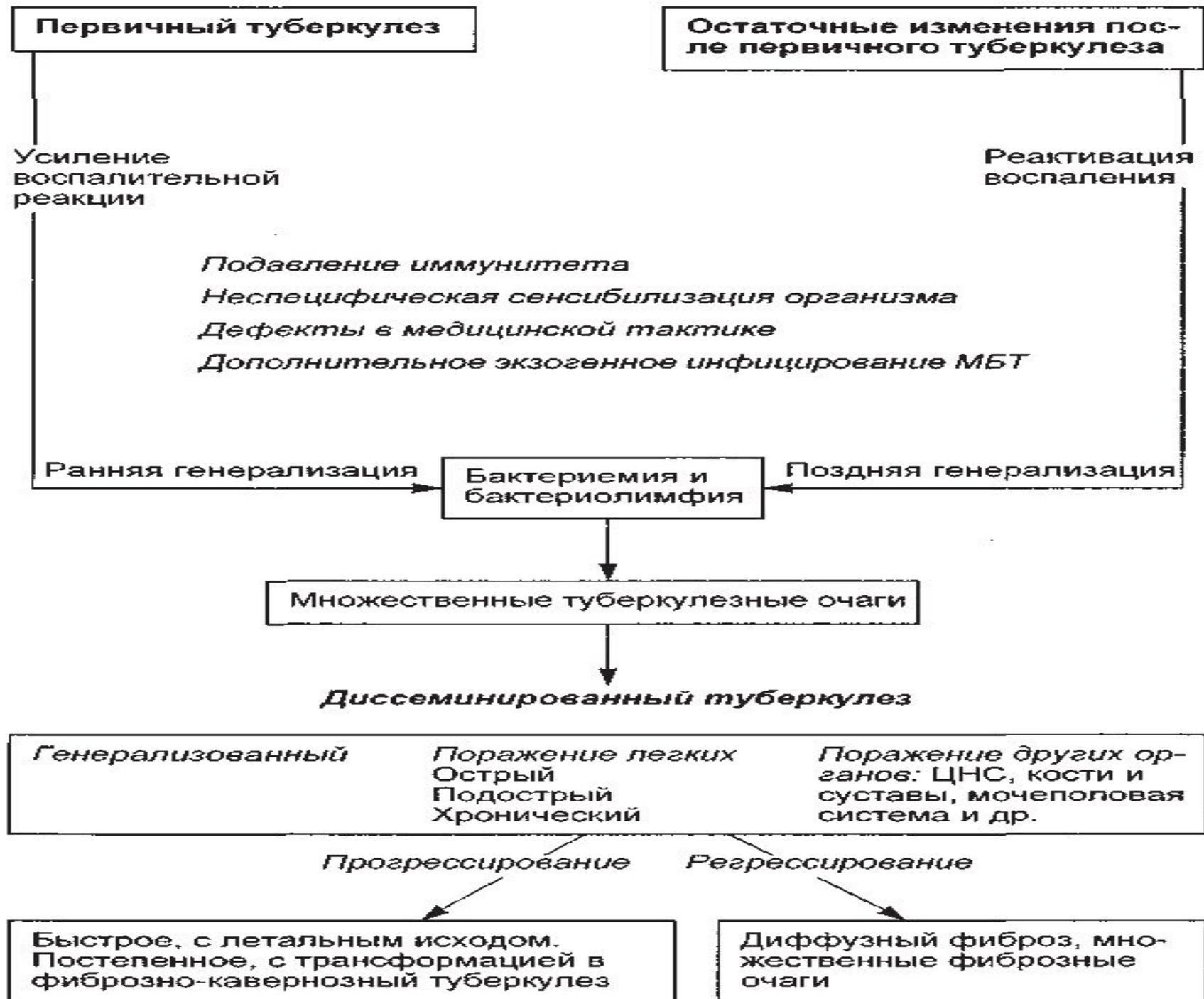
- Иногда источник диссеминации МБТ в виде обызвествленного первичного очага локализуется в легком или в другом органе.
- Рассеивание МБТ по организму может происходить различными путями, но более часто диссеминация происходит с током крови. Гематогенный путь лежит в основе около 90 % всех диссеминированных поражений при туберкулезе.
- Локализация источника МБТ во внутригрудных лимфатических узлах и гематогенное распространение возбудителей туберкулеза способствуют их быстрому поступлению в микро-циркуляторное русло легких. Густая сеть легочных артериол, капилляров и венул, медленный ток крови благоприятствуют проникновению МБТ через сосудистую стенку в прилежащую интерстициальную ткань. Большая часть возбудителей туберкулеза задерживается именно в легочной ткани, чем объясняется столь частое поражение легких при диссеминированном туберкулезе.

- Значительные изменения иммунологической реактивности и ослабление нестерильного противотуберкулезного иммунитета — необходимые условия для развития диссеминированного туберкулеза.
- Диссеминированный туберкулез часто развивается у лиц с врожденным иммунодефицитом, в период естественной гормональной перестройки организма, а также у не вакцинированных БЦЖ детей.

- В зависимости от пути распространения МБТ и расположения туберкулезных очагов по ходу кровеносных и/или лимфатических сосудов диссеминированный туберкулез легких может быть *гематогенным, лимфогематогенным и лимфогенным*. Обязательным условием для развития *гематогенного диссе-*
- *минированного туберкулеза является бактериемия*. Ее возникновение обусловлено поступлением МБТ из активного или обострившегося первичного туберкулезного очага в ткань, прилежащую к остаточным изменениям с вовлечением в патологический процесс стенок расположенных вблизи мелких сосудов. Специфический эндофлебит или эндартериит сопровождаются бактериемией, которая продолжается несколько часов или дней. Другим путем может быть поступление МБТ с током лимфы в грудной или яремный проток, а затем в систему верхней полой вены и правые отделы сердца (*лимфогематогенный путь*).

- Основными условиями развития гематогенной диссеминации являются бактериемия, гиперчувствительность тканей к МБТ и их токсинам, а также вегетососудистая дистония и расстройство микроциркуляции.

- Лимфогенная диссеминация в легких возникает при распространении МБТ с ретроградным током лимфы. Его появление бывает обусловлено реактивацией воспаления во внутригрудных лимфатических узлах и развитием лимфостаза. Лимфогенное распространение микобактерий нередко приводит к односторонней диссеминации и преимущественно прикорневой локализации очагов. Возможна также двусторонняя лимфогенная диссеминация. От гематогенной она отличается асимметричным расположением очагов в легких.



□ По данным патоморфологических исследований выделяют три варианта диссеминированного туберкулеза легких. Они соответствуют клиническим особенностям его течения — *острому, подострому и хроническому*.

▣ *Острый диссеминированный туберкулез* легких возникает при значительном снижении противотуберкулезного иммунитета и массивной бактериемии. Примером может быть поступление большой дозы МБТ в кровь при перфорации в сосуд казеозных масс из лимфатического узла. Гиперергическая реакция легочных капилляров на бактериальную агрессию со значительным повышением проницаемости их стенки создает благоприятные условия для проникновения МБТ в альвеолярные перегородки и стенки альвеол. По ходу капилляров почти одновременно образуются множественные однотипные просовидные желтовато-серые очаги. При патологоанатомическом исследовании они выступают над поверхностью среза легкого в виде бугорков диаметром 1—2 мм. Очаги локализуются равномерно в обоих легких.

□ В межальвеолярных перегородках наряду с миллиарными (*miliium* — просо) очагами возникают отек и клеточная инфильтрация, что значительно снижает эластичность легочной ткани и способствует развитию диффузной эмфиземы. Экссудативная или казеозно-некротическая реакция довольно быстро сменяется продуктивной, поэтому слияния очагов не происходит. Такую форму острого диссеминированного туберкулеза называют *миллиарной* (рис. 9.3). Иногда наблюдается дальнейшая генерализация туберкулезного процесса: множественные казеозные очаги с большим количеством микобактерий обнаруживают и в других органах (*туберкулезный сепсис*).

- Без этиотропного лечения милиарный туберкулез быстро прогрессирует и часто приобретает осложненное течение. Нередко присоединяется туберкулезный менингит или лобулярная казеозная пневмония с образованием крупных казеозных очагов, некробиозом стенок сосудов и пропитыванием кровью ткани легкого. При расплавлении некротических масс формируются множественные каверны с последующим бронхогенным распространением микобактерий. Нарастающая туберкулезная интоксикация и дыхательная недостаточность приводят к смерти — обычно в первые 2 мес болезни.
- При своевременной диагностике и полноценной терапии милиарные очаги могут почти полностью рассосаться. Одновременно исчезают признаки эмфиземы и восстанавливается эластичность легочной ткани.

▣ *Подострый диссеминированный туберкулез легких* развивается при менее грубых нарушениях в иммунитете и меньшей массивности бактериемии. При этом в патологический процесс вовлекаются внутридольковые вены и междольковые ветви легочной артерии. Очаги, формирующиеся вокруг венул и артериол, имеют средние и крупные размеры (5—10 мм в диаметре), нередко сливаются, образуя конгломераты, в которых может возникать деструкция. Воспалительная реакция в очагах постепенно становится продуктивной. В стенках альвеол и межалвеолярных перегородках развиваются продуктивный облитерирующий васкулит и лимфангит, в легочной ткани вокруг очагов появляются признаки эмфиземы.

- При подостром диссеминированном туберкулезе строгой симметрии поражения легких не отмечается. Очаги чаще локализируются в верхних и средних отделах, преимущественно субплеврально. Диссеминация не ограничивается легкими и нередко распространяется на висцеральный листок плевры.
- Без лечения процесс постепенно прогрессирует, вовлекая другие органы. Часто поражаются верхние дыхательные пути и особенно наружное кольцо гортани (рис. 9.5). Иногда возникает казеозная пневмония, которая может привести к летальному исходу. Медленное прогрессирование сопровождается постепенной трансформацией подострого диссеминированного туберкулеза легких в хронический диссеминированный туберкулез.

□ Специфическая терапия способствует рассасыванию и уплотнению очагов. Полное рассасывание очагов наблюдается редко. В межальвеолярных перегородках развиваются фиброзные и атрофические изменения. Эмфизема, возникшая в начальном периоде заболевания, приобретает необратимый характер.

- *Хронический диссеминированный туберкулез легких* обычно развивается медленно в результате повторных волн лимфогематогенной диссеминации, которые своевременно не диагностируют. При очередной волне диссеминации свежие очаги появляются в ранее неизмененных, интактных участках легкого, т. е. там, где кровоток в начале заболевания был менее нарушен. Повторные волны диссеминации обуславливают «поэтажное» расположение очагов в обоих легких. Первыми поражаются верхушечный и задний сегменты.
- При патологоанатомическом исследовании наибольшее количество очагов обнаруживают в верхних и средних отделах легких. Они локализируются преимущественно субплеврально. На поверхности разреза легкого хорошо выявляется тонкая петлистая сеть из беловато-серых фиброзных тяжей, обусловленная диффузным периваскулярным и перибронхиальным фиброзом с облитерацией сосудов. Иногда можно обнаружить массивные рубцы в ткани легкого и фиброз плевры, которые свидетельствуют о значительной давности туберкулезного процесса (рис. 9.7). Фиброзные изменения более выражены в верхних отделах легких, а в нижних отделах развивается вилочковая эмфизема.

- Наклонность к слиянию очагов и формированию распада выражена слабо, поэтому полости распада образуются медленно. Они имеют определенные особенности. Полости располагаются в верхних долях обоих легких часто симметрично, их просвет полностью свободен от казеозно-некротических масс, стенки тонкие, перифокальная инфильтрация и отек окружающих тканей отсутствуют. Такие полости часто называют *штампованными* или *очковыми* кавернами.
- Значительные морфологические изменения легочной ткани с нарушением ее биомеханических свойств приводят к гипертензии в малом круге кровообращения, гипертрофии правого желудочка и постепенному развитию легочного сердца.
- В результате повторных волн гематогенной диссеминации МБТ у больных хроническим диссеминированным туберкулезом легких часто формируются внелегочные очаги поражения в гортани, костях и суставах, почках, гениталиях и других органах.

- Без лечения хронический диссеминированный туберкулез постепенно прогрессирует и трансформируется в фиброзно-кавернозный. Осложненное течение с развитием казеозной пневмонии может привести к быстрому прогрессированию заболевания и часто ведет к смерти больного.
- Этиотропная терапия обычно вызывает частичное рассасывание туберкулезных очагов. Большинство очагов уплотняется и инкапсулируется, а диффузные фиброзные изменения в легких со временем становятся более выраженными.

▣ *Острый диссеминированный (милиарный) туберкулез легких* обычно развивается в течение 3—5 дней, достигая полной выраженности к 7—10-му дню болезни. Первыми появляются симптомы интоксикации: слабость, потливость, ухудшение аппетита, повышение температуры тела, головная боль, иногда диспепсические расстройства. Температура быстро повышается до 38—39 °С, отмечается лихорадка гектического типа. Нарастание интоксикации и функциональных расстройств сопровождается потерей массы тела, адинамией, усилением потливости, оглушенностью или временной потерей сознания, бредом, тахикардией и акроцианозом. Характерный клинический симптом — одышка. Возможно появление кашля, чаще сухого, иногда с выделением скудной слизистой мокроты. В отдельных случаях на передней поверхности груди и верхней части живота выступает нежная розеолезная сыпь, обусловленная развитием токсико-аллергического тромбоваскулита.

- Над всей поверхностью легких выявляют тимпанический легочный звук, ослабленное или жесткое дыхание, небольшое количество сухих или мелкопузырчатых хрипов. Нередко отмечают увеличение печени и селезенки, иногда умеренное вздутие живота.
- Одышка асфиксического типа, нарастающая тахикардия, акроцианоз, а также сухой надсадный кашель, обусловленный высыпанием милиарных очагов в слизистой оболочке бронхов, позволяют диагностировать *легочную форму* милиарного туберкулеза. Больных с этой формой милиарного туберкулеза часто госпитализируют в терапевтические отделения, предполагая неспецифическую этиологию воспалительного процесса в легких.

- *Подострый диссеминированный туберкулез легких* обычно развивается постепенно, в течение нескольких недель, и не имеет выраженных проявлений. Несмотря на значительную протяженность поражения, он может сочетаться с хорошим самочувствием и удовлетворительным общим состоянием больного. Типично несоответствие между малой выраженностью клинических проявлений и множественным характером поражения легких.
- У больных подострым диссеминированным туберкулезом отмечаются выраженная вегетососудистая дистония, психо-эмоциональная лабильность и своеобразная эйфория, проявляющаяся в необъективной оценке своего состояния.
- В начале заболевания наиболее частыми симптомами являются общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, потливость. Ухудшается аппетит, постепенно уменьшается масса тела. Иногда отмечают субфебрильную температуру тела, небольшую одышку и периодически возникающий продуктивный кашель. В дальнейшем нередко появляются боль в боку или першение и боль в горле при глотании, осиплость голоса. Эти симптомы обычно свидетельствуют о развитии типичных осложнений диссеминированного туберкулеза. Боль в боку указывает на возможный плеврит, а изменения в верхних дыхательных путях — на туберкулез гортани.

□ При объективном обследовании у больных подострым диссеминированным туберкулезом можно обнаружить стойкий красный дермографизм, относительно симметричное укорочение легочного звука и непостоянные сухие хрипы в межлопаточном пространстве над зонами скопления очагов. Иногда выслушивают влажные мелкопузырчатые, а при формировании полостей распада и среднепузырчатые хрипы.

- Клиническая картина *хронического диссеминированного туберкулеза легких* зависит от фазы туберкулезного процесса и его давности. При обострении появляются слабость, повышение температуры тела, ухудшается аппетит и снижается масса тела. Больные отмечают тахикардию и кашель — чаще сухой, иногда с небольшим количеством мокроты. При затихании воспалительной реакции заболевание протекает почти бессимптомно. Однако такое мнимое благополучие не бывает продолжительным: через некоторое время процесс обостряется вновь.
- Наиболее постоянным клиническим симптомом хронического диссеминированного туберкулеза является одышка. Ее развитие связано с постепенным нарастанием диффузного пневмофиброза, эмфиземы. Физическое или эмоциональное напряжение делает одышку более заметной. При обострении туберкулезного процесса и усилении интоксикации выраженность одышки также возрастает. Нередко у больных отмечают различные невротические реакции, обусловленные функциональными изменениями центральной и вегетативной нервной системы. Возможны эндокринные расстройства, особенно гипер- или гипотиреоз.

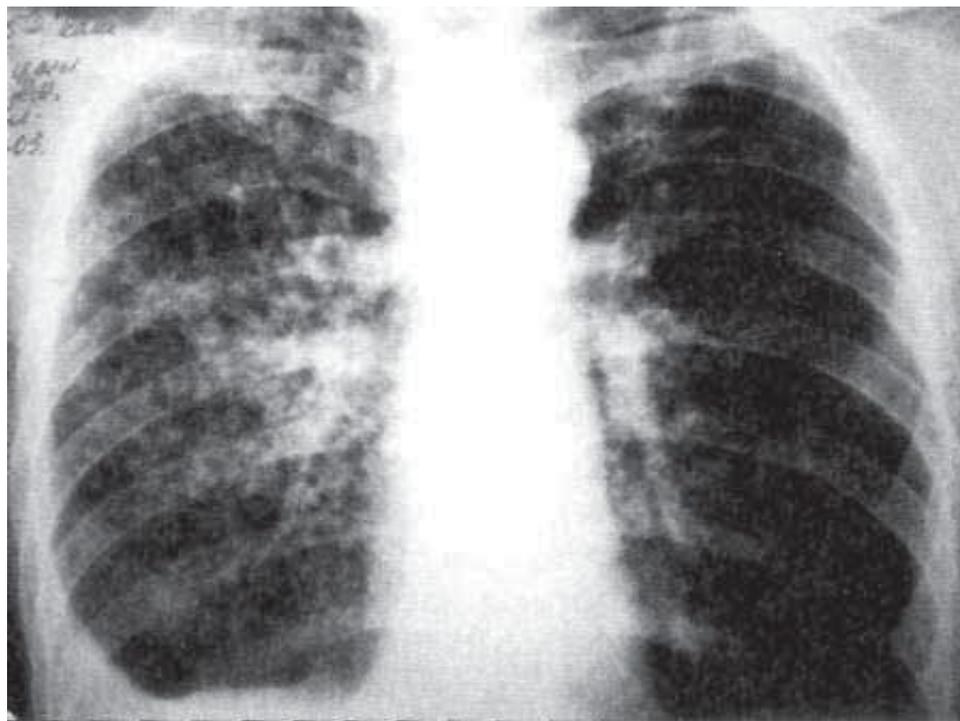
- Характерными признаками хронического диссеминированного туберкулеза легких являются западение над- и подключичных пространств. Фиброзные изменения верхних долей обоих легких, деформация бронхов и хронический бронхит обуславливают укорочение легочного звука над верхними отделами грудной клетки, нередкое появление сухих хрипов. В период обострения могут выслушиваться немногочисленные влажные хрипы. Над нижними отделами грудной клетки в связи с эмфиземой обнаруживают тимпанический легочный звук и ослабленное дыхание. Каверны при хроническом диссеминированном туберкулезе часто «немые», т. е. при перкуссии и аускультации их не выявляют.
- Осложненное течение хронического диссеминированного туберкулеза легких может проявиться определенными клиническими и лабораторными признаками. Боль в тазобедренном, коленном, голеностопном или в другом суставе, а иногда в позвоночнике обычно свидетельствует о туберкулезном поражении костной системы, гематурия и лейкоцитурия — о поражении почек, бесплодие — о развитии туберкулезного воспаления в гениталиях. Могут возникать симптомы плеврита или туберкулеза гортани.

- **Диагностика.** Диагноз диссеминированного туберкулеза легких основывается на результатах комплексного обследования больного.
- Жалобы и клинические симптомы при диссеминированном туберкулезе легких не имеют патогномоничных черт. Тем не менее их анализ обеспечивает общую ориентацию врача в клинической ситуации и помогает определить алгоритм диагностического поиска.
- Ценны анамнестические данные о вакцинации и ревакцинации БЦЖ, о контакте с бактериовыделителем, сведения о перенесенном в прошлом первичном туберкулезе, указания на предшествующий диссеминации сухой или экссудативный плеврит, обнаружение внелегочных очагов туберкулезного поражения. Существенное значение придать выявлению факторов внешней и внутренней среды, подавляющих противотуберкулезный иммунитет, способствующих гиперсенситибилитации тканей и развитию бактериемии.

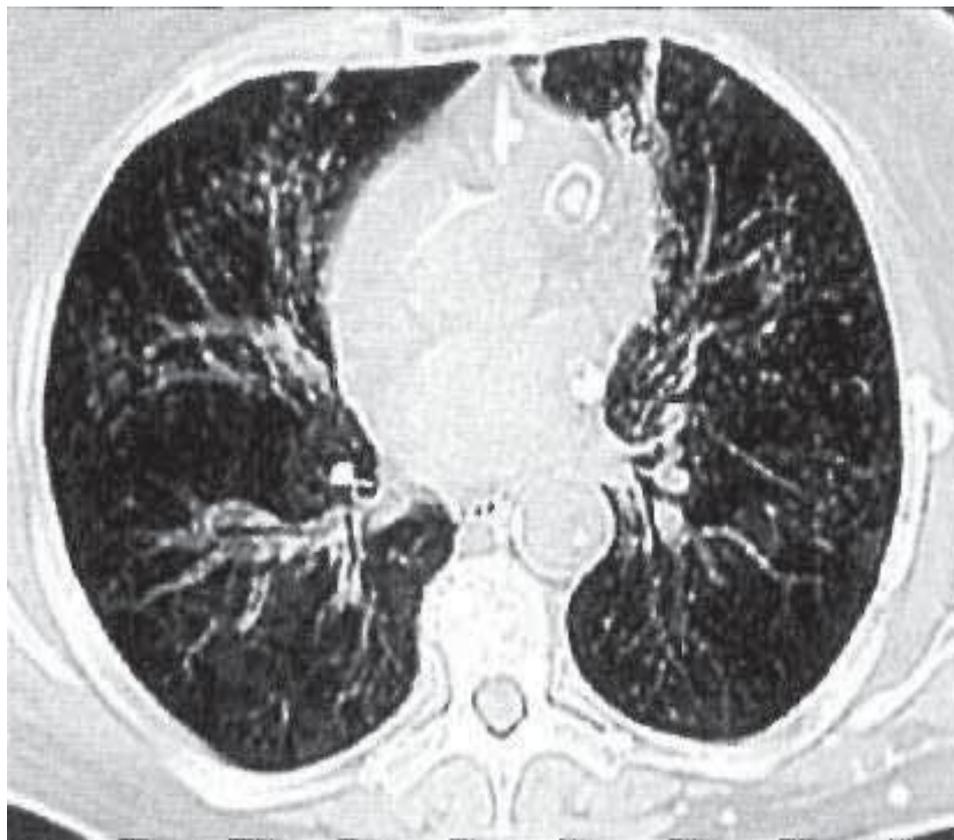
- Результаты *туберкулинодиагностики* (проба Манту с 2 ТЕ) зависят от клинической формы заболевания. При остром милиарном туберкулезе резкое угнетение клеточного иммунитета с развитием отрицательной анергии обуславливает отрицательную или слабоположительную ответную реакцию на туберкулин. При своевременной диагностике милиарного туберкулеза на фоне адекватной терапии чувствительность к туберкулину повышается и постепенно становится нормергической. У больных с неосложненным течением подострого и хронического диссеминированного туберкулеза реакция на туберкулин умеренно выраженная, нередко нормергическая, при осложненном течении чувствительность к туберкулину снижается.

- *Бактериологическое исследование мокроты* при остром милиарном туберкулезе выполнить довольно сложно, так как кашля чаще не бывает. Раздражающие ингаляции при тяжелом общем состоянии больного неприменимы. Однако даже при получении бронхиального содержимого МБТ при милиарном туберкулезе, как правило, не обнаруживают ввиду отсутствия деструктивных изменений в легочной ткани. Культуральное исследование крови позволяет обнаружить МБТ только в 15—18 % случаев.
- У больных подострым и хроническим диссеминированным туберкулезом МБТ в мокроте выявляют при прогрессировании специфического процесса и возникновении полостей распада в легких. Массивность бактериовыделения обычно небольшая, поэтому необходимы люминесцентная микроскопия и культуральное исследование. В целом МБТ обнаруживают примерно у половины больных диссеминированным туберкулезом легких.

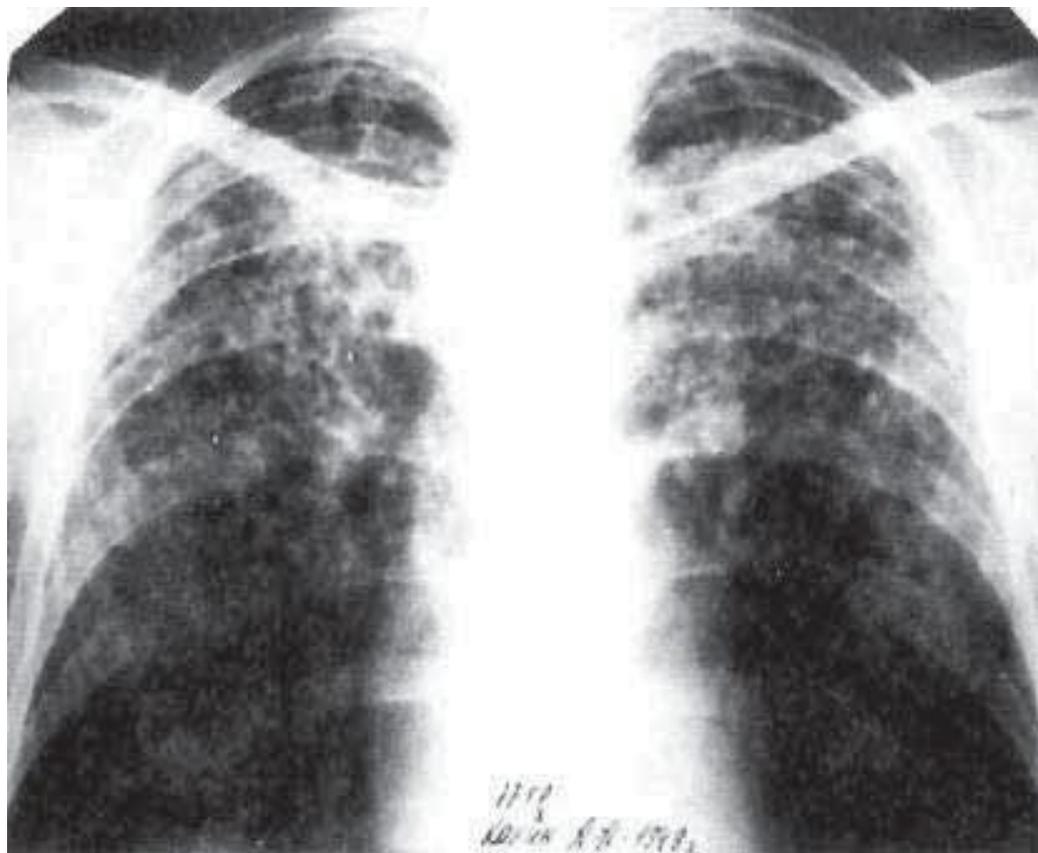
- Ведущим рентгенологическим синдромом диссеминированного туберкулеза легких является очаговая диссеминация.
- Диссеминированный туберкулез легких. Лимфогенная диссеминация в правом легком.
- Рентгенограмма легких в прямой проекции.



- Все важные рентгенологические признаки милиарного поражения легких можно выявить при использовании КТ. Ее высокая разрешающая способность позволяет лучше визуализировать мелкие и мягкие очаги, уточнить их топографию и структуру.



- Подострый диссеминированный туберкулез легких. Очаго-вые тени в верхних и средних отделах обоих легких. Рентгенограмма в прямой проекции.

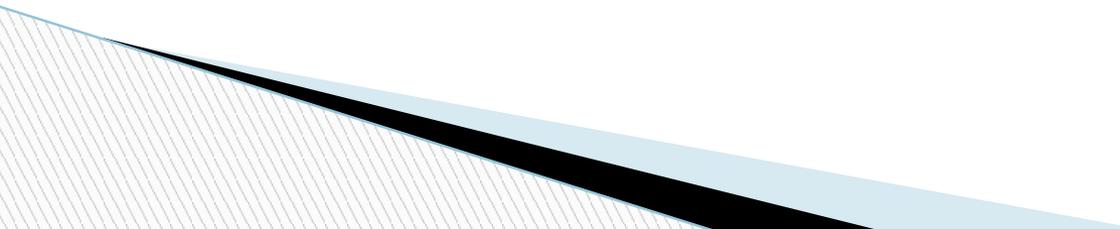


▣ *Общий клинический анализ крови* у больных острым диссеминированным туберкулезом легких обычно выявляет небольшой лейкоцитоз или нормальное содержание лейкоцитов, снижение содержания эозинофилов и лимфоцитов. Наблюдаются абсолютный и относительный нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное повышение СОЭ. При прогрессировании заболевания развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Анемический синдром обычно отсутствует. В *общем анализе мочи* иногда определяют белок и положительную диазореакцию.

□ Для подострого диссеминированного туберкулеза характерны умеренный лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз, палочкоядерный сдвиг и повышение СОЭ. Возможны уменьшение числа эритроцитов и олигохромазия. Аналогичные изменения в гемограмме отмечают и при обострении хронического диссеминированного туберкулеза. При стабилизации туберкулезного процесса изменения воспалительного характера в общем анализе крови бывают редко, иногда несколько увеличивается содержание тромбоцитов.

- При *иммунологическом исследовании* у больных острым милиарным туберкулезом нередко выявляют значительное уменьшение популяции Т-лимфоцитов (особенно субпопуляции Т-хелперов) и падение их функциональной активности, которую оценивают по реакции бласттрансформации лимфоцитов. Процентное содержание В-лимфоцитов повышается. *Иммуноферментный анализ* нередко выявляет значительное повышение титра антител к МБТ.
- *Биохимическое исследование* крови при диссеминированном туберкулезе легких иногда позволяет обнаружить признаки недостаточности коры надпочечников в виде уменьшения глюкокортикоидной фракции и увеличения продукции минералокортикоидов. Возможны нарушения секреции прогестерона, тестостерона и других гормонов, которые способны влиять на клетки, участвующие в иммунном ответе.

▣ *Исследование ФВД у больных диссеминированным туберкулезом легких выявляет вентиляционные нарушения в основном рестриктивного характера. Они обусловлены распространенными морфологическими изменениями в легких и туберкулезной интоксикацией. При обследовании больных обычно отмечают увеличение частоты дыхания, уменьшение ЖЕЛ, снижение содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Коэффициент использования кислорода значительно ниже нормы.*



- На *ЭКГ* обнаруживают повышение, расширение и деформацию зубца *P* во II и III отведениях, при *эхокардиографии* — увеличение толщины стенки и объема правого желудочка.

□ Дифференциальная диагностика
диссеминированного туберкулеза, саркоидоза II
стадии, карциноматоза, двусторонней очаговой
ПНЕВМОНИИ

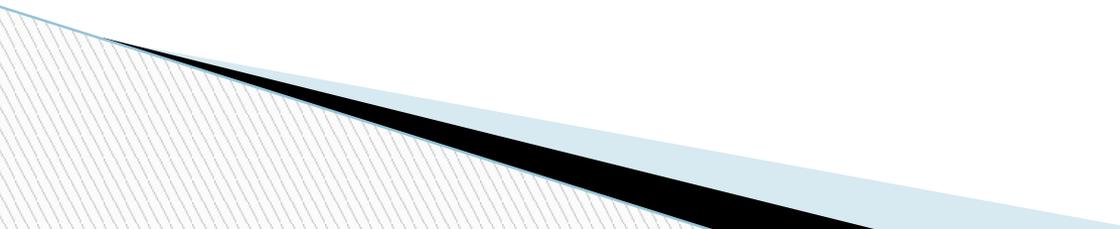
Острый туберкулезный сепсис

- Острый туберкулезный сепсис. У взрослых эта форма встречается редко, причем чаще поражает пожилых людей; у маленьких детей милиарный туберкулез значительно чаще протекает в форме сепсиса (М. А. Скворцов). Клинически он проявляется как тяжелое лихорадочное заболевание, вскоре приводящее к летальному исходу. На секции в разных органах (легких, селезенке, печени, коже) находят обильное количество мелких очагов некроза, иногда без всякой тканевой реакции по периферии. Только бактериоскопическое исследование гноя из очажков, содержащего огромное количество туберкулезных бактерий, выявляет природу казалось бы обычного сепсиса.
- Туберкулезная природа острого септического состояния редко своевременно устанавливается. В настоящее время при безуспешности мощной противосептической терапии можно думать о туберкулезной этиологии процесса. Уточнить диагноз помогают посевы крови на туберкулезные микобактерии; однако для лечения подобный метод диагностики является слишком медленным.

□

□ Для туберкулезного сепсиса характерны резкие патологические изменения крови: тяжелая анемия с геморрагическим диатезом, лейкомоидная картина белой крови, симулирующая острый лейкоз; чаще наблюдается лейкопения с нейтропенией, иногда доходящая до агранулоцитоза. Подобные изменения крови говорят о вовлечении в процесс костного мозга с частичной гипоплазией его. Иногда причина лежит в явлениях гиперсплении или так называемого миэлолиенального синдрома, т. е. в висцеро-висцеральном рефлексе с патологически измененной селезенки на костный мозг, вследствие чего тормозится выход кровяных элементов в периферическую кровь, а иногда расстраивается созревание клеток костного мозга.

□



- Острейший туберкулезный сепсис проявляется быстрым и выраженным развитием синдрома интоксикации с явлениями инфекционно-токсического шока, связанного с микобактериальным сепсисом.
- Заболевание протекает очень остро с гиперпиретической (температура тела от 41 °С и выше) лихорадкой, профузными потами, выраженной адинамией, сердечной недостаточностью, одышкой и в короткие сроки (1 — 1,5 мес) заканчивается летальным исходом. Подобное течение туберкулеза характерно для больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции при содержании CD4+ — лимфоцитов менее 200-100 в 1 мм³.

Тифоидная форма милиарного туберкулеза

- Тифоидная форма милиарного туберкулеза (близкая к тифобациллезу Ландузи) впервые описана Н. И. Пироговым. Все формы милиарного туберкулеза представляют общее заболевание, захватывающее различные системы организма. Лишь преимущественная локализация процесса позволяет выделить отдельные картины заболевания. Тифоидная форма характеризуется чертами острой тяжелой общей инфекции, когда поражение легких отступает на задний план. Больше всего трудностей представляет на первых этапах болезни дифференцировка с брюшным тифом.
- Милиарный туберкулез начинается острее, чем брюшной тиф, хотя период незначительного недомогания при нем может быть даже более длительным. Температура при милиарном туберкулезе имеет более неправильный характер, хотя еще С. П. Боткин отметил, что температура у отдельных больных брюшным тифом весьма разнообразна, а стандартный ее тип в виде трапеции образуется от наложения, одной на другую кривых от разных больных. Угнетение высшей нервной деятельности наблюдается и при милиарном туберкулезе, но оно не достигает той степени, как при тифозном состоянии.

- Поносы, наблюдающиеся если не во всех, то во многих случаях брюшного тифа, редки при милиарном туберкулезе. Увеличение селезенки типично для обеих болезней, увеличение печени — также, хотя причина этих явлений различна. Розеолы, типичные для брюшного тифа, при милиарном туберкулезе встречаются редко; дифференциальную диагностику по этому симптому затрудняет то, что при милиарном туберкулезе наблюдаются вазомоторные расстройства, которые могут проявиться в розеолоподобных явлениях (пятна Труссо). Со стороны дыхательных органов при тифоидной форме может не быть изменений или они могут проявляться в виде высоких по тону рассеянных редких сухих хрипов; при брюшном тифе также могут быть сухие хрипы, обусловленные весьма часто наблюдающимся бронхитом (для милиарного туберкулеза характерен бронхиолит — Г. Р. Рубинштейн).
- В отношении дифференциальной диагностики более ценными симптомами являются следующие. Пульс при брюшном тифе слегка замедлен, при милиарном туберкулезе учащен; при милиарном туберкулезе наблюдается одышка, связанная с центральным нарушением дыхания, и как следствие ее — цианоз. Брюшному тифу одышка и цианоз не свойственны, и эти симптомы должны вызывать настороженное внимание врача.

□

□ В гемограмме при брюшном тифе выявляется лейкопения за счет нейтропении (обусловленные поражением костного мозга, согласно исследованиям Негели) и относительный лимфоцитоз. В начальном периоде милиарного туберкулеза не изменяется ни число лейкоцитов, ни процент лимфоцитов; при дальнейшем же течении развивается лимфопения. Сдвиг нейтрофилов влево наблюдается с самого начала болезни и постепенно нарастает при ее развитии.

Менингеальная форма

- Менингеальная форма милиарного туберкулеза характеризуется преимущественной локализацией процесса на менингеальных оболочках. Диагностируется она прежде всего по симптомам менингита, лишь потом выявляется поражение других систем.
- Так как излечение туберкулезного менингита возможно только при ранней диагностике, нельзя ждать развития всех клинических симптомов болезни.

□ Поражение менингеальных оболочек на ранних стадиях сопровождается некоторыми изменениями высшей нервной деятельности. Возможно, эти явления вызваны нарушениями циркуляции крови и лимфы в менингеальных оболочках и прилежащих частях коры головного мозга. Изменяется психика, а иногда поведение больного. Снижается сила и подвижность нервной деятельности. Наблюдается некоторая апатия и в то же время легкая раздражительность (раздражительная слабость). Сон перестает приносить отдых и укрепление; угнетают тяжелые сновидения. Появляются головные боли, сопровождаемые иногда рвотой. При желудочных расстройствах рвота приносит облегчение, при мозговой же рвоте после нее наблюдается еще большее ухудшение состояния и слабость (Н. Ф. Филатов). Возникают различные гиперестезии: болезненная чувствительность при резком звуке, ярком свете, при прикосновении. Отмечается замедление и неправильность пульса (замедление при повышении температуры и наоборот), а также скачки в величине кровяного давления.

- Довольно рано можно отметить неправильный ритм и глубину дыхания; неправильность дыхания свойственна всем периодам менингита; на поздних стадиях она может доходить до расхождения времени сокращения грудных и брюшных мышц. Прежде чем температура делается стойко повышенной, отмечаются ее колебания, связанные, с одной стороны, с центральным нарушением терморегуляции, а с другой — с расстройством теплоотдачи; кожные сосуды часто сильно расширены. Вазомоторные расстройства сказываются в резком дермографизме (менингитическая черта Труссо) и быстро исчезающих сыпях. Со стороны кишечника наступают связанные с расстройством нервной регуляции запоры, не поддающиеся слабительным. Сравнительно поздним симптомом является классическая ригидность затылочных мышц и конечностей (симптом Кернига).

- Поражение менингеальных оболочек бывает не только при милиарном туберкулезе. Оно встречается как в период ранней генерализации, при различных, иногда мало выраженных проявлениях первичного туберкулеза, так и во время поздней генерализации, при формах послепервичного туберкулеза. Врач должен учитывать все эти данные, чтобы быть готовым к ранней диагностике туберкулезного менингита независимо от наличия тех или иных проявлений туберкулеза.
- Лечение при менингеальной форме милиарного туберкулеза проводится по той же схеме, что и при туберкулезном менингите.

Легочная форма

- Легочная форма милиарного туберкулеза также протекает при высокой температуре (39—40°), сопровождающейся временными ремиссиями. Отмечаются профузные поты, озноб. Пульс малый, частый, язык обложен. Селезенка увеличена (так как она при этом мягка, ее не всегда удастся с уверенностью пальпировать).
- При этой форме на первый план выступает упорный сухой кашель. Высокие по тону сухие хрипы прослушиваются не только у углов лопаток, где проецируются крупные бронхи, но и на боковых поверхностях грудной клетки. Наряду с ними, выявляются мелкие влажные хрипы. Дыхание несколько изменяется и становится резким.
- Одышка и цианоз при этой форме еще более заметны, так как к центральному расстройству дыхания присоединяется нарушение газообмена в легких. Одышка доходит до 40—50 дыханий в минуту.
- После введения в практику лечения туберкулеза специфических химиопрепаратов и антибиотиков фтизиатры познакомились с новой формой — **хроническим милиарным туберкулезом.**

- После длительного специфического лечения наблюдается рассасывание милиарных очажков и замещение их тонким фиброзом. Экссудативная часть очажков способна рассасываться бесследно, медленнее и хуже, но регрессируют и продуктивные явления. Казеозные очажки всегда замещаются более выраженной фиброзной тканью. Так как милиарные очажки представляют весьма мелкие образования, фиброз после их рассасывания рентгенологически мало заметен, и только диффузное поражение интерстициальной ткани легкого ведет к значительным нарушениям дыхания, особенно при нагрузках, требующих усиленного газообмена.
- Нарушение эластической структуры легочной ткани, помимо склероза, ведет к эмфиземе. Г. Р. Рубинштейн считал, что некоторые юношеские эмфиземы в своей основе имеют милиарный туберкулез.
- Явления фиброза наблюдаются, несомненно, и в других внутренних _ органах, поражаемых, равно как и легкие, милиарными очажками. Однако эти последствия милиарного туберкулеза изучены недостаточно.
- Фиброзирование очажков не всегда происходит достаточно полно, иногда остаются следы туберкулезной грануляционной ткани, способной при обострении оживать и вновь разрастаться. В таких случаях в легких наблюдается не только пневмосклероз, но картины, близкие к хроническому гематогенно-диссеминированному туберкулезу легких.
-