



Рис. 1- Больная Б, 13 лет.
Уменьшение размера лимфатического узла в размере

кончена интенсивная фазы химиотерапии. Больная выписана под наблюдение противотуберкулезного диспансера на амбулаторное лечение. В условиях противотуберкулезного диспансера больная продолжила поддерживающую фазу лечения 2 препаратами (изониазид и рифампицин) в течение 4 месяцев. Дополнительно проводились физиотерапевтические методы лечения (фонофорез с лидазой)

К окончанию 8-месячного курса лечения в области поражения пальпировался лимфатический узел размером 1,0 см в диаметре, плотный, безболезненный, подвижный. Данный случай иллюстрирует эффективность комплексного лечения туберкулеза периферических лимфоузлов. Применение 4 наиболее активных противотуберкулезных препаратов в интенсивной фазе в течение 4 месяцев и физиотерапевтические методы лечения позволили добиться быстрого уменьшения в размерах воспаленного лимфоузла, за счет уменьшения экссудативно-некротических тканевых изменений. Рассасывающее действие препаратов на тканевой тип лимфоидной ткани, преимущественно продуктивного характера, позволило сократить сроки лечения и добиться минимальных остаточных изменений.

Литература

1. Казенный Б.Я. Клиническое и эпидемиологическое значение первичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 15.03.2004. — М., 2004. — 29 с.
2. Маскеев К.М. Особенности периферического лимфаденита у сельских жителей Казахстана: Автореф. дис.... д-ра мед. наук: 10.02.1972. — М., 1972. — 36 с.
3. Баймуханова К.Х., Статистический сборник по туберкулезу в Республике Казахстан. МЗ РК., 2009. Астана. — 74с.
4. Батыров Ф.А. и др. // Пробл. туб. и болезней легких. — 2003. - № 8. - С. 49-50.

УДК: 616.24-002.5-06:616.98:578.828.6]-07

Практические аспекты диагностики туберкулеза легких при ВИЧ

Тусупбекова К.Т., Сулейменова Ш.Б., Табриз Н.С., Турханова Ж.Ж.

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней
КарГМУ*

Туберкулез является одним из распространенных инфекционных заболеваний, поэтому в 1993 году Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) объявила его проблемой, требующей безотлагательных действий в глобальном масштабе [3]. Экстремальное изменение среды обитания людей, как правило, негативно влияет на общее состояние здоровья. Это благоприятный фактор для развития туберкулезной инфекции.

Известно, что микобактерией туберкулеза инфицирована третья часть населения всей планеты. Поражая людей различного возраста, особенно не старше 45 лет, он ведет к потере трудоспособности, представляя медико-социальную проблему.

В последние годы фтизиатрия достигла значительных успехов в связи с внедрением инновационных методов диагностики и лечения заболевания, скринингового обследования жителей отдаленных населенных

пунктов и ежегодного медицинского осмотра городских и сельских жителей.

В конце 80-х годов была отмечена массовая вспышка заболеваемости туберкулезом в США, Европе и Африке, частично за счет лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [1]. Более 40,0% наркопотребителей являются зараженными ВИЧ, и одной из главных причин смертности у них является туберкулез, который составляет 32% среди всех причин смертности от СПИД-а [2].

У лиц, страдающих СПИД-ом, выделяется мультистойкий по отношению к лекарственным препаратам штамм микобактерии туберкулеза, который растет в 20-100 раз медленнее, чем другие бактерии. Требуется от 4 до 6 недель, чтобы получить колонию М. туберкулеза для определения чувствительности к лекарственным средствам. Все это создает угрозу для широкого распространения инфекции [3].

Существует зависимость между степенью иммунодефицита и клиническим течением туберкулеза. Так, при низком уровне Т-лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных больных заболевание отличается тяжелым течением, с ранним развитием диссеминации и деструкции легочной ткани. При достаточном уровне Т-лимфоцитов симптоматика туберкулеза характеризуется типичной инфильтрацией легочной ткани, субфебрильной температурой, потливостью и экстрапульмональными поражениями [4].

Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Ш., 24 лет поступил в клинику с жалобами на кровохарканье, повышение температуры тела до 38°C, одышку смешанного характера, потливость, отсутствие аппетита, похудание, общую слабость.

Из анамнеза: В течение последнего месяца перед поступлением в стационар беспокоят кашель со скудной мокротой и прожилками крови, субфебрильная температура тела, одышка при ходьбе, общая слабость. Пациент с 18-летнего возраста употребляет наркотические средства. Два года назад диагностированы ВИЧ, хронический вирусный гепатит С.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Астенический тип телосложения, кожа бледная, субиктеричная, влажная, увеличение затылочных, шейных, подмышечных, паховых лимфоузлов. Тахипноэ. В нижней доле над S8-10 справа ослабленное везикулярное дыхание на фоне притупления перкуторного звука. Тоны сердца ослабленной звучности, ритм правильный, ослабление I тона и систолический шум над трикуспидальным клапаном. ЧСС 112 уд./мин. АД 110 и 70 мм.рт.ст. Живот не увеличен в объеме. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 3 см. Селезенка не увеличена.

При исследовании крови выявлены гипохромная анемия 1 ст., лейкоцитоз ($14,2 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 34 мм/ч; СРБ +++++, АЛТ 312 ммоль/л, АСТ 189 ммоль/л, билирубин 42,0-21,0 мкмоль/л.

Эхо КС: трикуспидальная недостаточность I степени. Сократительная способность сердца удовлетворительная (ФВ 66,0%).

УЗИ ГДЗ: Гепатомегалия. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

Своеобразие клинической симптоматики: кровохарканье, субфебрильная температура тела, синдром уплотнения легочной ткани у ВИЧ-инфицированного пациента явился причиной для диагностического поиска туберкулеза легких.

В анализе мокроты выявили микобактерии туберкулеза.

На рентгенограмме органов грудной клетки: инфильтративная тень в нижней доле (S 8-10) правого легкого.

Фтизиатром выставлен диагноз: Инфильтративный туберкулез легких.

В данном случае типичная клиническая симптоматика туберкулеза свидетельствовала о достаточном уровне Т-лимфоцитов у больного ВИЧ.

Трудность диагностики туберкулеза легких при стертой клинической картине и отсутствии микобактерий в мокроте продемонстрировал следующий случай.

Больной З., 28 лет поступил в клинику с жалобами на лихорадку с ознобом, непродуктивный кашель, одышку смешанного характера, сердцебиение, потливость, отсутствие аппетита, похудание, общую слабость.

Тщательно проведенный расспрос больного и его родственников позволил выяснить, что пациент в течение нескольких лет принимал инъекционные наркотики, имела место неразборчивая половая связь. В 2009 году был диагностирован вирусный гепатит С.

Больной астенического телосложения, бледность и влажность кожи, увеличение затылочных, задне-шейных, подмышечных, паховых лимфоузлов. В легких: над S8-9 справа - притупление перкуторного звука и ослабленное везикулярное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧДД 28 в мин. Тоны сердца ослабленной звучности, ритм правильный, ЧСС 106 уд./мин. АД 100 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не увеличена.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: Общий анализ крови: Эр $-4,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв -134 г/л , L $-10,7 \times 10^9/\text{л}$, Тг $-289 \times 10^9/\text{л}$, э-1 с-73 э-3, м-10 л-16, СОЭ 32 мм/ч;

Анализ мокроты: бесцветная, слизистая, вязкая, эпителий бол. к-во, лейкоциты - 10-14 в п.зр., эритроциты - ед. в п.зр. Микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Бак. посев мокроты: выделена *Klebsiellae* sp.

Биохимический анализ крови от 31.10.11г.: АЛТ 104 ммоль/л, АСТ 86 ммоль/л, билирубин $-16,0-4,0$ мкмоль/л, мочевины $-3,8$ ммоль/л, креатинин $-0,064$ ммоль/л, глюкоза крови $-5,3$ ммоль/л, СРБ ++;

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС 115 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

УЗИ ГДЗ: Гепатомегалия. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

На рентгенограмме органов грудной клетки: инфильтративная тень в нижней доле (S8-9) правого легкого.

Результаты ИФА: Гепатит С: положительный (339,70)

Проведено дифференциально-диагностическое обследование больного, учитывая анамнестические данные о наркопотреблении и неразборчивой половой связи, лимфоаденопатию, вирусный гепатит С, атипичную пневмонию, выраженный интоксикационный синдром, включая двукратное проведение ИФА на ВИЧ и ИБ, которые оказались положительными. Пациент консультирован в СПИД-Центре, выставлен диагноз: ВИЧ, I клиническая стадия. Генерализованная лимфоаденопатия. Внебольничная пневмония в нижней доле справа, средней степени тяжести. ДН II. Хронический вирусный гепатит С.

Несмотря на проводимую антибактериальную, дезинтоксикационную, антиоксидантную, общеукрепляющую терапию, у больного сохранялись субфебрильная

температура тела, кашель, потливость. В динамике над очагом уплотнения легочной ткани дыхание стало прослушиваться лучше, влажные хрипы не выслушивались. Однако над верхней долей правого легкого (S 2-3) определялись притупление перкуторного звука и ослабленное везикулярное дыхание. При рентгеноскопии в верхней доле справа появились очаговые инфильтративные тени, связанные с корнем «сосудистой дорожкой», признаки междолевого плеврита. Фтизиатром диагностирован инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого.

Атипичная пневмония, отсутствие микобактерий при исследовании мокроты создали значительные трудности в диагностике туберкулеза легких у больного.

Таким образом, совершенное владение клиницистами физикальных методов исследования, правильно составленный план диагностических мероприятий, динамическое наблюдение за больными позволяют своевременно поставить полный клинический диагноз, тем самым улучшить прогноз и качество их жизни.

Выводы

Диагностика туберкулеза легких значительно затруднена у больных ВИЧ ввиду частого сочетания ее с атипичной пневмонией и нередко отсутствием микобактерий при исследовании мокроты.

Высокий уровень общей клинической компетентности, включающий тщательный сбор анамнеза и грамотное владение пропедевтическими навыками, знание фтизиатрии и пульмонологии, позволит врачам всех специальностей своевременно диагностировать туберкулез легких и/или пневмонию.

Литература

1. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция. 2-е издание. — СПб: Питер, 2003. — 368с.
2. Бобкова М.Р. Иммуитет и ВИЧ-инфекция (популярные лекции).-М., 2006. - 242с.

3. Васильев А.В., Гришко А.Н. Аспекты эпидемиологии //Внелёгочный туберкулёз.- С/Пб, 2000.- С.11-33.
4. Шарман А. Синдром приобретенного иммунодефицита //Академия профилактической медицины, NeuroNex, Bethesda, MD, USA, 2006 — 303 с.

Тұжырым

АИТВ-жұқтырғандарда атипиялық өкпе қабыну белгілерімен туберкулездің белгілерінің ұқсас болуынан және қақырықты зерттегенде микобактериялардың болмауынан өкпе туберкулезін анықтау күрделі. Тек науқастың ақпараты мен физикалды тексерудің нәтижесін дұрыс бағалау және қозғалысын бақылау арқылы ғана дәрігерлер уақытылы АИТВ мен респираторлық жолдағы жұқпаларды анықтай алады.

Резюме

Диагностика туберкулеза легких ВИЧ-инфицированных значительно затруднена ввиду частого сочетания ее с атипичной пневмонией и нередко отсутствием микобактерий при исследовании мокроты. Только целенаправленный тщательный расспрос больного, правильная оценка результатов физикального обследования, динамическое наблюдение за ним позволят врачам своевременно диагностировать ВИЧ и инфекции респираторного тракта.

Summary

Diagnosis of pulmonary tuberculosis with HIV is greatly hampered by its frequent combination with atypical pneumonia and, often, by the lack of mycobacteria in sputum. Only focused thorough inquiry of the patient, the correct evaluation of the results of physical examination, dynamic monitoring will allow to specialists to diagnose HIV infection and infections of the respiratory tract.