

3. Курило Л. Ф. Генетически обусловленные нарушения мужской репродуктивной системы // Сексология и андрология. — 1996. — Вып. 3. — С. 28-43.

4. Курило Л. Ф. Доля генетической патологии у пациентов с нарушением развития половой системы // Там же. — 1998. — Вып. 4. — С. 18-27.

5. *Современные* проблемы в клинической цитогенетике: Сб. науч. трудов / Под ред. Н. П. Кулешова. — М., 1991. — С. 113.

6. *Hungerford D. A.* Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase

chromosomes by treatment with hypotonic KCL // *Stain. Techn.* — 1965. — Vol. 40. — N 6. — P. 333-338.

7. *ISCN, 1995.* An international system for human cytogenetic nomenclature F. Mitelman (ed.) — Basel. — P. 6-115.

УДК 616.25.711-002.53

І. Д. Дужий, В. В. Боднар

## СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ СПОНДИЛІТ

Сумський державний університет

Епідемія туберкульозу в Україні призвела до зростання захворюваності та виявлення значно більшої кількості пацієнтів із розповсюдженим і за давним туберкульозом. Поряд із легеневидами формами туберкульозу в епоху епідемії все частіше трапляються позалегенові форми: ураження внутрішньогрудних і периферійних лімфовузлів, сечостатевого туберкульозу, туберкульоз геніталій та кістково-суглобової системи. Усі ці форми належать до розповсюдженого туберкульозу, оскільки локалізація процесу в цих органах виявляється при ураженні внутрішньогрудних лімфовузлів або легень.

За відповідних обставин інфекція проникає в інші органи вторинно — лімфогенним, гематогенним або комбінованим шляхом при зміні реактивності організму. Зниження його імунобіологічних захисних сил і розвиток гіперсенситивізації, як правило, настають при тимчасових проявах бактеріємії, що може багаторазово рецидивувати за будь-яких екстремальних обставин. Сьогодні важко визначити, які з них є провідними. Це і будь-які екологічні негаразди, захворювання різних органів і систем, шкідливі звички, економічні прорахунки та ін. Протягом тривалого часу сенситивізація збільшується, внаслідок чого захисні можливості організму знижуються. Нерідко першим і головним маніфестуючим проявом алергізації організму та розповсюдження інфекції є ураження серозних

оболонки — розвиваються серозити. Об'єктивна ознака останніх — скупчення випоту. Найчастіше уражається плевра. Синдром плеврального випоту в 46,4–69,3 % випадків має туберкульозний генез [2; 6; 7]. Розповсюджені форми сухот, коли уражається більше однієї частки легень, серед вперше виявлених хворих сьогодні дорівнюють 60–75 %. Відомо, що часто саме таким формам туберкульозу легень передують туберкульозний плеврит — від 8,2 до 20,6 % [5; 6; 8]. У більшості хворих, що перенесли плеврит, діагностуються позалегенові форми туберкульозу [1]. Проте з різних причин діагностика туберкульозного плевриту нерідко затягується на тривалий час, який може сягати 3–4 міс [6; 7]. У деяких хворих процес не верифікується взагалі і його лікують як «плеврит».

Наші дані ґрунтуються на аналізі етіологічної діагностики плеврального випоту близько 2000 пацієнтів. Морфологічно туберкульоз плеври підтверджувався в різні роки у 51,2–52,5 % хворих [2]. Отже, синдром плеврального випоту (СПВ) при туберкульозі є досить поширеним. Про те, що специфічне ураження плеври часто є проявом генералізованого туберкульозу, свідчать такі дані. Серед 314 хворих на туберкульозний менінгіт СПВ, перенесений у минулому і вчасно не верифікований, встановлено у 94 пацієнтів [5].

Кістковий туберкульоз як прояв генералізованого проце-

су протягом останнього десятиліття трапляється все частіше, а діагностується — все пізніше [1; 3; 4]. Частота цієї локалізації серед інших позалегенових форм у Росії становить 3,5 % на 100 тис. населення [3]. Співвідношення вперше виявлених хворих на туберкульоз до пацієнтів із позалегеновим туберкульозом дорівнює 10:1, а в Європі і США — 2:1 [3; 4]. Частка кістково-суглобового туберкульозу серед позалегенових форм сягає 26 % [4]. Значна частина цих хворих має туберкульоз хребта (27,3–49 %).

Вертебральний специфічний процес у більшості випадків (77,9 %), у тому числі після СПВ, розвивається поступово, що деякою мірою пояснює, чому хворі помилково досить тривалий час спостерігаються і лікуються в різних лікувальних закладах [1; 3]. Інколи цей термін затягується від 3 міс до 1 року. Але це лише формальний бік проблеми. Головна її сутність у тому, що, як зазначалося вище, у переважній кількості випадків туберкульозний плеврит як маніфестуючий синдром генералізованого туберкульозу або не діагностується взагалі і «проходить повз» фтизіатра, або діагностується, але не лікується з різних суб'єктивних чи об'єктивних причин.

Труднощі діагностики зумовлені тим, що деякий час (середина другої половини ХХ ст.) відзначалося зменшення захворюваності на туберкульоз взагалі і на хребтову форму — зокрема. Загальна кількість



кістково-суглобових ліжок була зменшена. У більшості облас-тей оперативні втручання з при-воду туберкульозу даної локалізації було призупинено. Під-готовку фахівців такого профі-лю припинили. Увага лікарів до цієї хвороби знизилася, і про неї почали забувати. Проте кі-нець минулого століття нагадав про всі форми туберкульозу од-ночасно його епідемією та стер-тими проявами.

Усе це стосується всіх локалізацій туберкульозу. Кількість вертебрального туберкульозу значно збільшилася, разом із цим зросла і кількість усклад-нених його форм, особливо не-врологічного характеру [4], які здебільшого виявляються при грудній локалізації процесу, оскільки спинномозковий канал у цьому відділі дещо вузьчий за сусідні. У зв'язку з цим при за-хворюванні хребта усього від-ділу неврологічні ускладнення розвиваються швидко, а симп-томатика, за відсутності знань і пильності лікарів, сприймаєть-ся як модна сьогодні хвороба — остеохондроз. До того ж рент-генологічні обстеження хребта на ранніх стадіях процесу мо-жуть не виявити ніяких змін, а першими маніфестуючими сим-птомами часто є явища остео-порозу хребців, що інтерпрету-вати відповідним чином дуже важко. Належного значення в подібній ситуації слід надати супровідним захворюванням. Відомо ж бо, що зміни в хребті можуть бути проявами захо-рювань нирок, геніталій, лім-фовузлів, онкологічних про-цесів.

На 1830 випадків СПВ нами виявлено ураження хребта у 12 хворих, у трьох із них — мета-стази із легень, шлунка і перед-міхурової залози. Діагностика у цих хворих не становила труд-нощів: за відпрацьованим у відділенні алгоритмом причин-ної діагностики СПВ виконано стандартну торакоскопію, під час якої виявлено візуальні па-тогномонічні ознаки метастазів у плевру. Виконано плевробі-псію. Гістологічні дослідження підтвердили дані ендоскопії і верифікували процес, а спе-ціальні методи дослідження (бронхоскопія, гастроскопія,

УЗД) ідентифікували ураження органів.

Троє хворих із СПВ надійшли до відділення для проведення диференційної діагностики че-рез 8–12 днів після маніфес-тації процесу. Проба Манту із 2ТО була негативною. Під час торакоскопії на пристінковій плеврі виявлено додаткові ут-ворення (горбочкові висипан-ня), характерні для туберкульо-зу. Дані цитогістологічного до-слідження біоптатів підтвер-джували візуальні спостере-ження. Оскільки симптоматика захворювання була ширшою за прояви специфічного плевриту, хворим додатково виконано оглядову і бічну рентгеногра-фію хребта. Виявлено зміни у хребцях, кваліфіковані як ту-беркульоз. Проведене лікуван-ня привело до одужання без по-рушення архітекτονіки хребців і функції хребта. Проба Манту після 2–2,5 міс лікування у всіх трьох пацієнтів трансформувал-ась у позитивну.

У 4 пацієнтів під час торако-скопії виявлено великі нашару-вання фібрину на плевральних листках, тому довелося вда-тися до торакоскопічної дефібри-нації після додаткового введен-ня троакара, а через кожух ос-таннього — маніпулятора. Дані гістологічного дослідження бі-оптатів були незаперечними — туберкульозні горбочкові утво-рення. Болі в хребті, слабкість і парестезії в ногах змусили провести променеве дослі-дження, дані якого були інтер-претовані як туберкульозний спондиліт.

Один із цих хворих до над-ходження в наше відділення протягом 3 міс лікувався у кар-діолога від «хвороби серця», ускладненої гідротораксом. Багато разів при цьому виконувалася плевральна пункція. Але головне дослідження — торакоскопію, а потім і вертеб-рографію — було виконано, як бачимо, з великим запізнен-ням. Лікуватися у спеціалізова-ному, але дуже віддаленому від місця проживання відді-ленні пацієнт відмовився. Ліку-вання в домашніх умовах не було достатньо кваліфікова-ним, бо це і неможливо при-такій формі туберкульозу. Че-

рез 3 міс пацієнт помер від ем-пієми та перикардиту на фоні порушення функцій тазових органів.

Другий із цих пацієнтів — ал-коголік. До обстеження у клініці лікувався протягом 3,5 міс у дільничного лікаря та в район-ному терапевтичному відді-ленні спочатку від нижньочаст-кової пневмонії, а потім — від ішіорадикуліту. Подальше ліку-вання у спеціалізованому від-діленні закінчилося формуван-ням грудопоперекового горба, оскільки хворий не дотримував-ся режиму.

Двоє хворих надійшли до відділення з емпіємою плеври для встановлення її причини і лікування. До надходження перший пацієнт багаторазово лікувався від плевропневмонії протягом 8 міс, другий — від брахіоплекситу протягом 7 міс. Окрім загальної слабкості та не-продуктивного кашлю, хворі ска-ржилися на парестезії у верх-ньому відділі грудної клітки, слабкість і болі в руках. Прове-дено променеве дослідження, яке допомогло виявити зміни в IV–V і VII–VIII грудних хребцях із вклиненням верхніх у нижні та паравертебральні абсцеси. В обох пацієнтів сформувався горб із порушенням функції хребта. Емпієму було ліквідо-вано після дренивання, а пізні-ше — за допомогою багаторазових пункцій.

У пацієнта віком 24 роки за 1,5 року до надходження у клі-ніку був «плеврит», який «вилі-кували» за допомогою трьох плевральних пункцій і антибіо-тикотерапії. Пробу Манту не було виконано. За 3 міс до над-ходження у клініку з'явилися болі у хребті, грудній клітці, в руках. Лікували остеохондроз: призначалися знеболювальні мазі, розтирання, масаж. Не-зважаючи на лікування, стан хворого не поліпшувався: з'я-вилися болі в ногах, відчуття «повзання мурашок», клоніко-тонічні судоми нижніх кінцівок.

Проведено консультацію у фахівця: констатовано залиш-кові зміни після перенесеного плевриту зліва та туберкульоз VI–VII грудних хребців. Проба Манту — 11 мм. Рентгенологіч-но — зменшення в розмірах VI



і VII грудних хребців, порушення їхньої структури. У передньо-бокових відділах хребта від V до VIII хребців інтенсивне затемнення з чіткими зовнішніми контурами. Виконано прицільну пункцію утворення. Одержано 10 мл каламутно-серозної рідини, в якій превалюють лімфоцити (60 %). Призначено потужну антибактеріальну терапію чотирма препаратами (рифампіцин, ізоніазид, піразинамід, стрептоміцин), неспецифічні протизапальні препарати, біостимулятори. Проведено іммобілізацію грудно-поперекової ділянки корсетом. Діагноз уточнено: туберкульоз VI–VII грудних хребців із паравертебральним напливом і стисненням нервів із симптомами їх постійного подразнення, залишкові зміни туберкульозного плевриту.

Заплановано переведення хворого до спеціалізованого регіонарного туберкульозного вертебрологічного центру після 2 міс антибактеріальної терапії. Через 2 тиж лікування стан хворого поліпшився, значно зменшилася неврологічна симптоматика. Але потім попри все динаміка процесу зупинилася. Від переведення до спеціалізованого відділення хворий категорично відмовився. Через 3 міс з'явилися розлади мискових органів. Лише наполегливе спількування з батьками допомогло дістати згоду на переведення до фтизіоортопедичного центру, де після відповідної підготовки хворому виконано оперативне втручання.

Пацієнтка віком 17 років з ознаками не різко означеної олігофренії перенесла рік тому «плеврит», який «вилікували» в районній лікарні. Надійшла до клініки зі скаргами на слабкість, болі в попереку та ногах. Об'єктивно: бліда, виснажена, шкіра на ногах атрофічна, гіперкератоз, ліва половина грудної клітки трохи запала. Перкуторно — зліва незначне укорочення звуку, дихання ослаблене. Під час рентгенівського обстеження лівий геміторакс звужений, плевральні нашарування, купол діафрагми підтягнутий, деформований. На вертеброграмі — зруйновані

I і II поперекові хребці із вклиненням одного в другий. Констатовано туберкульоз хребта в активній стадії. Через 1 міс від подальшого лікування в стаціонарі хвора і батьки відмовилися. Періодично пацієнтка лікується в амбулаторних умовах. Сформувався горб у грудно-поперековому відділі. Неврологічна симптоматика залишається. Хвора користується милицями.

Таким чином, із 12 хворих із СПВ, у яких потрібно було проводити диференційну діагностику для виключення чи встановлення хвороби хребта, її проведено у 10 осіб. Встановлені такі діагнози: метастази злоякісних утворень — 3, туберкульоз грудного та поперекового відділів хребта — 7. Усім хворим, окрім попередніх клініко-рентгенологічних досліджень, у клініці виконано торакоскопію з плевробиопсією та цитогістологічними дослідженнями біоптатів. Лише у 3 пацієнтів (віком 48, 52 і 57 років) такі дослідження виконано своєчасно — у перші 2 тиж після маніфестації процесу. Антибактеріальна терапія мала позитивний результат. Слід зважати й на те, що у них був генералізований туберкульоз із локалізацією в лімфовузлах середостіння (мала, рентгеногегативна форма), хребті та плеврі. В інших випадках обстеження хворих (від 3 до 12 міс) було надто запізним.

У 2 хворих віком 17 і 24 роки вертебральний процес розвинувся через 12 і 18 міс після перенесеного, але не верифікованого СПВ. Вище зазначалося, що нелікований туберкульозний плеврит через кілька місяців, а інколи й років може проявитися розповсюдженим органним туберкульозом. Наші спостереження підтверджують це.

### Висновки

1. Сучасний туберкульоз, в тому числі й вертебральний, часто перебігає з неспецифічними та поліморфними проявами.

2. У старших вікових групах хребтовий туберкульоз може бути однією з локалізацій генералізованого туберкульозу (ме-

діастинальний лімфаденіт + плеврит + спондиліт).

3. У молодому віці перенесений і не лікований у минулому туберкульозний плеврит може через багато місяців призвести до туберкульозного спондиліту.

4. Торакоскопія при СПВ створює можливості для ранньої верифікації захворювання плеври, зокрема туберкульозу, що є надійною профілактикою туберкульозного спондиліту.

5. Лікування туберкульозу плеври за I категорією, за рекомендаціями ВООЗ, як одного із найбільш активних процесів — надійна профілактика подальшої органної генералізації туберкульозу і розвитку його позалегенових форм, у тому числі й туберкульозного спондиліту.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Бурдигин В. Н., Колесов В. В., Колесов С. В. О дифференциальной диагностике атипических форм туберкулезного спондилита и опухоли шейного отдела позвоночника // Сов. медицина. — 1991. — № 8. — С. 91.
2. Дужий І. Д. Клінічна плевралогія. — К.: Здоров'я, 2000. — 384 с.
3. О трудностях дифференциальной диагностики туберкулезного спондилита / Л. Г. Ерохина, Н. С. Чекнева, Н. Н. Лескова и др. // Неврол. журнал. — 1997. — № 2. — С. 22-26.
4. Лавров В. Н. Диагностика и лечение больших туберкулезным спондилитом // Пробл. туберкулеза. — 2001. — № 4. — С. 30-32.
5. Лупашку И., Карабиану-Бушилэ Е., Ионеску Г. Последствия серо-фибринозного плеврита у молодых лиц / Клини. медицина. — 1965. — № 4. — С. 57-60.
6. Туберкулезный экссудативный плеврит в Тбилиси за последние 12 лет / Ч. Г. Пурухванидзе, А. С. Георгадзе, У. А. Певишвили и др. // Пробл. туберкулеза. — 1973. — № 5. — С. 19-21.
7. Дифференциальная диагностика плеврального выпота / В. А. Соколов, А. В. Савельев, С. Ю. Краснобокова и др. // Там же. — 1998. — № 3. — С. 50-55.
8. Табидзе Ш. А., Мамулашвили Т. А. Экссудативный плеврит у больных, поступивших в туберкулезную больницу // Клини. медицина. — 1982. — Т. 60, № 11. — С. 38-43.

