

«МАСКИ» ТУБЕРКУЛЕЗА

Лекция для врачей общего профиля и фтизиатров с клинической демонстрацией

М.Г. Кобулашвили, Т.А. Севостьянова

ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом
Департамента здравоохранения города Москвы»

MASKS OF TUBERCULOSIS

M.G. Kobulashvili, T.A. Sevostianova

Изложены этапы развития учения о «масках» туберкулеза, патогенез и патоморфологические процессы развития параспецифических реакций на основании данных литературы, а также последствия «масок» туберкулеза. Клинический пример демонстрирует необходимость значимости знаний о «масках» туберкулеза.

The stages of elaboration of doctrine tuberculosis clinical "masks" are presented. Pathogenesis and pathological development of paraspecific reactions in tuberculosis patients (by literature) are explained. Clinical case demonstrate the essential necessity of the tuberculosis clinical "masks" knowledge.

Актуальность проблемы

Улучшение эпидемической ситуации по туберкулезу в Российской Федерации привело к существенной утрате врачами навыков диагностики туберкулеза. Снижение настороженности врачей общей практики по отношению к туберкулезу вследствие неадекватного восприятия имеет место у 94% врачей первичного звена здравоохранения, блокирование или даже отторжение знаний по фтизиатрии врачами других специальностей на фоне недостаточной теоретической подготовки по фтизиатрии имеет место в 40,3% случаев [9], в том числе на фоне недостаточной осведомленности врачей-интернистов о существовании и характере параспецифических реакций, маскирующих туберкулез [2]. Безусловно, благодаря внедрению вакцинации, развитию системы активного раннего выявления туберкулеза у детей и взрослых, своевременной превентивной терапии латентной туберкулезной инфекции и адекватной химиотерапии туберкулеза, «маски» туберкулеза стали встречаться очень редко, однако незнание или недооценка этиологических факторов параспецифических реакций в каждом случае может привести к диагностическим ошибкам.

Цель лекции

Осветить аспекты изучения «масок» туберкулеза, патогенетические механизмы развития, клинические проявления, исходы и риски «масок» туберкулеза.

«Маски» туберкулеза – клинические синдромы, отражающие параспецифические реакции, вызванные инфекционным агентом (микобактериями туберкулеза), характеризующиеся преимущественно гистиолимфоцитарной инфильтрацией и макрофагальной реакцией с развитием неспецифического васкулита и фибриноидного некроза; при этом в тканях не обнаруживают специфической гранулемы и МБТ, а клинические проявления исчезают при лечении противотуберкулезными препаратами или даже самостоятельно через 1–2 месяца [2].

Параспецифические реакции могут наблюдаться при различных заболеваниях, но в основе лежат выраженные иммуновоспалительные нарушения (токсико-аллергические, инфекционно-аллергические) и схожие морфологические изменения с вовлечением наиболее реактивных органов и систем – кожи, суставов и серозных оболочек, глаз, паренхиматозных органов [5].

Этапы изучения вопроса

Изучение масок туберкулеза началось в то время, когда знания по туберкулезу получали по данным морфологического исследования преимущественно секционного или операционного материала. В 1896 году лионский хирург А. Poncet описал у 15-летнего пациента с туберкулезом легких, шейных лимфатических узлов и тазобедренного сустава «воспалительный туберкулез» – множественные синовиты, тендовагиниты, деформирующий полиартрит кистей без специфических бугорковых воспалений, казеоза и микобактерий, а также аналогичные безбугорковые поражения плевры, эндокарда, нервных путей, мышц, назвав их «внесуставным, или абарткулярным, туберкулезным ревматизмом». Русскоязычный термин «ревматоид Понсе» был предложен вместо общепринятого «ревматизм Понсе» в 1958 году Е.М. Тареевым на основании сходства клинических проявлений, рентгенологической картины и морфологических признаков с таковыми при ревматоидном артрите [8].

W. Starlinger, наблюдая протекающие долгое время без специфических очаговых реакций в легких симптомы интоксикации, назвал их «маскированными» и объединил в четыре клинических синдрома – серозную, ревматоидную, вегетативно-эндокринную, психоневротическую.

В.И. Пузик в 1944–1958 гг. описала неспецифическую стадию патогенеза первичного туберкулеза у детей, доказала ее туберкулезную этиологию и назвала «параспецифической», подчеркнув, что ранние параспецифические реакции характеризуются гиперплазией преимущественно лимфоидно-ретикулярной ткани на фоне отека и полинуклеарной инфильтрации [3].

А.И. Струков (1947) описал пять типов «параспецифических» тканевых реакций при прогрессирующем первичном туберкулезе взрослых, позже эти изменения связали с гиперергическими реакциями организма и персистенцией МБТ в виде L-форм.

1. Диффузная, или универсальная, макрофагальная реакция характеризуется распространенностью процесса, наблюдается в капсулах, интерстиции внутренних органов, рыхлой клетчатке и миокарде. Характерно скопление крупных макрофагальных клеток.

2. Узелковая макрофагальная реакция: преимущественно в миокарде происходит формирование макрофагально-лимфоцитарных околососудистых гранулем, которые напоминают ревматические узелки, поэтому их называют ревматоидными.

3. Диффузные и узелковые лимфо-гистиоцитарные инфильтраты обнаруживаются обычно в капсуле и строме органов, в легких, в миокарде и эпикарде, почках, печени, нервных стволах, синовиальных оболочках, что приводит к интерстициальным миокардитам, нефритам, гепатитам, невритам. В легких интерстициальная полиферация локализуется по

ходу межалвеолярных перегородок, вызывая их утолщение. Возможно последующее развитие цирроза и склероза органа.

4. Неспецифические васкулиты. В сосудах микроциркуляторного русла, чаще в сосудах кожи, почек (синдром Шенлейна-Геноха, вторичные гломерулопатии), в венечных сосудах сердца (синдром коронарии с явлениями коронарита), в сосудах средостения (медиастинальные симптомы).

5. Фибриноидные некрозы развиваются не только в стенках сосудов, но и в стенках альвеол или альвеолярных ходов. Эти изменения нередко сопровождаются процессами тромбообразования.

Е.М. Тареев в 1962 году выделил «кровяные маски туберкулеза», объединив гематологические изменения у больных туберкулезом в четыре клинических синдрома болезней крови: анемический, эритромический, лейкоми и лейкомоидные реакции, геморрагический диатез.

М.И. Перельман, подчеркивая связь параспецифических реакций с реакциями иммунной системы, указывает, что в образующихся при туберкулезе лимфоидных узелках и гистиоцитарных инфильтратах удалось обнаружить антигены МБТ и противотуберкулезные антитела; в зависимости от локализации параспецифических морфологических изменений выделил сердечно-сосудистую, эндокринную, нервно-дистрофическую, суставную, желудочно-кишечную «маски» туберкулеза [6].

Патогенез параспецифических реакций

Размножающиеся МБТ, протеолитические ферменты разрушенных макрофагов и продукты жизнедеятельности МБТ проникают в межклеточное пространство, кровеносную систему, лимфатическую систему. Возникающие токсемия, транзиторная бактериемия, с одной стороны, опосредуют развитие ПЧЗТ и формирование клеточного иммунитета, а также индуцируют активацию плазматических клеток и продукцию антител, с другой стороны – приводят к повышению проницаемости сосудистой стенки и развитию деструктивных изменений в клеточных структурах. Развивается гиперергическая чувствительность всех органов и систем токсико-аллергического и инфекционно-аллергического генеза, как было сказано выше, с развитием морфологических изменений в виде токсико-аллергических тромбоваскулитов, а также периваскулярных узелковых или диффузных инфильтратов из мононуклеарных макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток с вовлечением наиболее реактивных органов и систем – кожи, суставов и серозных оболочек, глаз, паренхиматозных органов.

Схожие клинические проявления могут возникать на различных этапах патогенеза туберкулеза:

– ранние могут развиваться еще на этапе симбиоза (в доаллергический период), а также в аллергический период первичного инфицирования у детей (через 2–3 недели после инфицирования);

– у взрослых параспецифические реакции могут возникать циклично в периоды прогрессирования хронически текущего первичного туберкулеза, развития диссеминированного туберкулеза и обусловлены гиперергической реакцией больного организма.

Клинические проявления «масок» туберкулеза

В зависимости от локализации параспецифических морфологических изменений выделяют сердечно-сосудистую (включает васкулиты, развивающиеся в почках), эндокринную, нервно-дистрофическую, суставную, желудочно-кишечную «маски» туберкулеза.

Клинические проявления весьма разнообразны, и в настоящее время не всегда признается связь с туберкулезной инфекцией [5, 8, 7].

1. Длительный субфебрилитет неясной этиологии, задержка роста и развития, раздражительность, отсутствие аппетита, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, аритмия, склонность к гипотензии, систолический шум над верхушкой сердца), болезни крови (анемия, цитопения, лейкомоидные реакции), функциональные нарушения ЖКТ, микрополиаденопатия, увеличение печени, селезенки составляют симптомокомплекс первичной туберкулезной интоксикации у детей и подростков, наиболее ранней клинической формы туберкулеза без явных локальных изменений, которая, очевидно, может расцениваться как проявление параспецифических реакций у детей.

2. Ревматоид Понсе, серозиты (с поражением серозных оболочек крупных полостей, в частности, плевриты), поражения кожи (узловатая эритема), геморрагический васкулит составляют, по Е.М. Тарееву [8], наиболее характерную паратуберкулезную тетраду.

3. Полинейропатии [10], почечная «маска» (васкулиты, амилоидоз почек), миокардиты с нарушениями ритма относятся к васкулитам.

4. Гематологический синдром при туберкулезе чаще всего характеризуется нормохромной и нормоцитарной анемией, развивающейся в результате перераспределения железа в запасы (так называемая анемия хронических заболеваний).

Все перечисленные состояния чаще встречаются как полиэтиологические самостоятельные заболевания, развивающиеся в иммуноподготовленном организме, генетически предрасположенном к развитию гиперергических иммунных реакций после воздействия триггерных факторов (вакцинация, переохлаждение), а также являются параспецифическим проявлением саркоидоза, опухолевых процессов, ряда вирусных инфекций, бактериальных инфекций (стрептококка, кишечных инфекций, иерсиниоза), туберкулеза, воздействия медикаментозных и пищевых аллергенов, грибковой инфекции и т.д.

Исходы и риски «масок» туберкулеза

1. При своевременной диагностике туберкулеза и адекватном лечении:

- параспецифические изменения довольно быстро подвергаются обратному развитию, заживление идет путем рассасывания воспалительного экссудата с полным восстановлением структуры тканей и функции органа;
- изменения могут исчезать спонтанно;
- рецидивирование параспецифических реакций является поводом для обращения к врачу.

2. При затянувшемся процессе диагностики в зоне морфологических изменений происходит разрастание соединительной ткани с развитием:

- периферической микрополиадении с наличием мелких множественных плотных лимфатических узлов у детей, перенесших первичное инфицирование;
- деформирующих вариантов ревматоида Понсе (описаны случаи 25-летнего наблюдения);
- цирроза печени, сморщивания почки.

3. В случаях генетической предрасположенности возникший дисбаланс компонентов иммунной системы, в том числе гуморального звена, может привести к активации всех типов аллергических реакций с развитием патологических иммунных ответов на любой агент (Ig-E опосредованных, цитотоксических, иммунокомплексных с развитием лекарственной болезни, анемии, цитопении, аутоиммунных состояний).

4. Поздняя верификация туберкулеза ведет к длительной терапии нетуберкулезными препаратами (например, антибактериальными) с развитием токсических, аллергических проявлений на эти препараты.

5. При длительном отсутствии лечения к параспецифическим изменениям может присоединяться специфическое поражение [6].

6. При развитии геморрагического васкулита происходит фиксация иммунных комплексов на уровне *vasa vasorum* с развитием капилляротоксического эффекта и поражения почек в виде нефрита, гломерулонефрита.

7. Ошибочная трактовка параспецифических изменений как проявлений системного заболевания соединительной ткани, гематологического заболевания ведет к назначению глюкокортикостероидов и цитостатиков на фоне нераспознанного туберкулеза и может привести к прогрессирующему течению туберкулеза за счет затягивания диагностического процесса, а также развития «стероидного» туберкулеза (в 0,4–4,0% случаев).

По данным литературы, для этого достаточно приема малых и средних доз преднизолона (20–30 мг) в течение 3–6 недель [1], при этом предлагается порядок наблюдения за больными, которым планируется длительная глюкокортикостероидная терапия: обследование на туберкулез до назначения терапии,

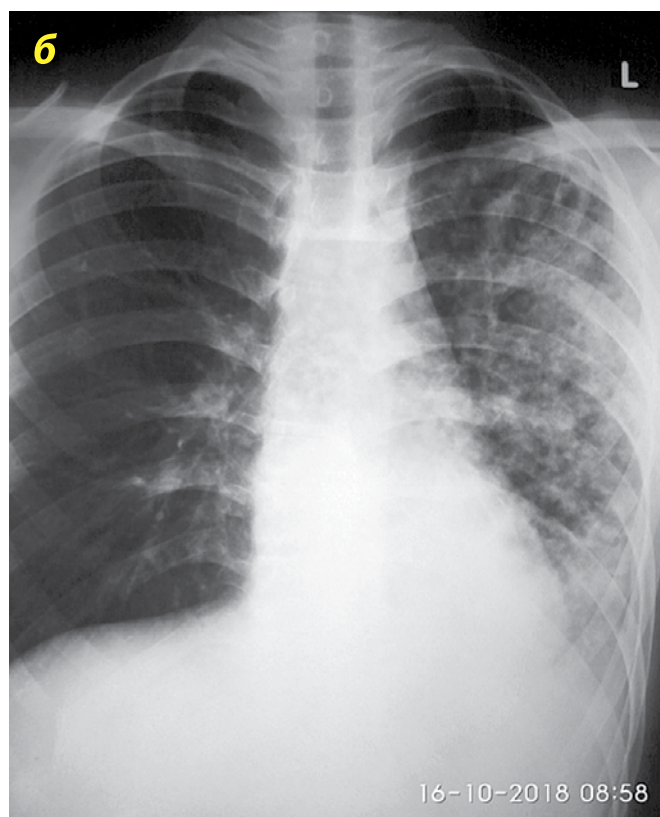
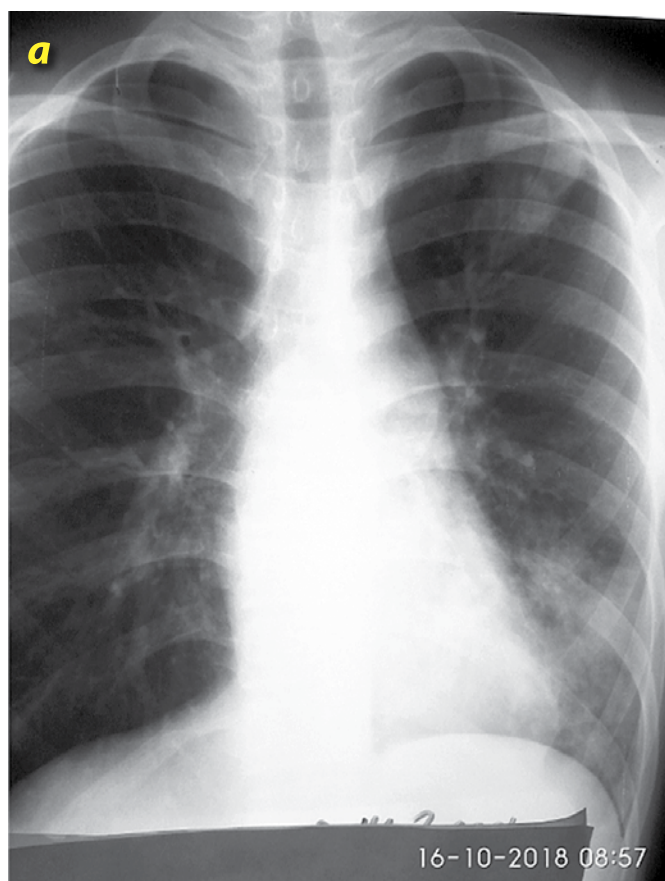


Рис. 1. Пациент А., 17 лет, обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции: а – от 16 октября 2018 г.; б – от 20 ноября 2018 г.

первое рентгенологическое обследование – через 3–4 недели, в последующем – через каждые 3 месяца в течение всего периода приема глюкокортикостероидов. Еще выше риск развития туберкулеза при назначении генно-инженерных биологических препаратов, поэтому в Клинических рекомендациях по ревматоидному артриту регламентировано обследование на туберкулез до начала терапии, затем два раза в год.

Клиническое наблюдение пациента с «масками» туберкулеза

Пациент А., 17 лет, гражданин Киргизии, временно проживает в г. Москве в течение двух лет. Переведен из детской городской клинической больницы с подозрением на туберкулез после консультации фтизиатра с жалобами на головокружение, слабость, влажный кашель, отсутствие аппетита, снижение массы тела за 2 мес. до 5 кг, наличие крови в моче.

Anamnesis morbi. Заболевание выявлено при обращении за медицинской помощью. Из анамнеза установлено, что 14 мес. назад отмечал появление геморрагической сыпи в области голени. Указанные явления купировались самостоятельно в течение 3–4 недель. За медицинской помощью не обращался, не обследован. Повторное появление геморрагической сыпи в области нижних конечностей отмечено 10 мес. спустя. Наряду с усилением сыпи имела место макрогематурия, что явилось поводом для обращения за медицинской помощью. В течение

3 дней находился на стационарном лечении в одной из детских больниц с диагнозом: Геморрагический васкулит (Шенлейн-Геноха), смешанная кожно-суставно-абдоминальная форма; капилляротоксический нефрит. Далее амбулаторно получал преднизолон 1,8 мг/кг в течение 3 недель с последующим снижением дозы, в общей сложности курс преднизолона составил 2 мес. и завершен за 1 мес. до госпитализации в детское отделение ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом» ДЗМ.

В это время фтизиатрический анамнез не оценен, на туберкулез, несмотря на наличие семейного контакта, не обследован.

На 10-й день приема преднизолона отмечен усиливающийся сухой с переходом во влажный кашель, появление и нарастание симптомов интоксикации в виде нарушения самочувствия, снижения аппетита, слабости, снижения массы тела.

К врачу обратился через 2 мес. после завершения курса преднизолона.

При рентгенологическом обследовании выявлены инфильтративно-очаговые изменения в левом легком (верхняя доля, нижняя доля, рис. 1а). Получил курс неспецифической антибактериальной терапии (джозамицин – препарат вильпрафен), принимал аскорил (бромгексин + гвайфенезин + сальбутамол) без клинического эффекта; еще через 1 мес. при повторном лучевом обследовании (рентгенография, затем компьютерная томография органов грудной клетки)

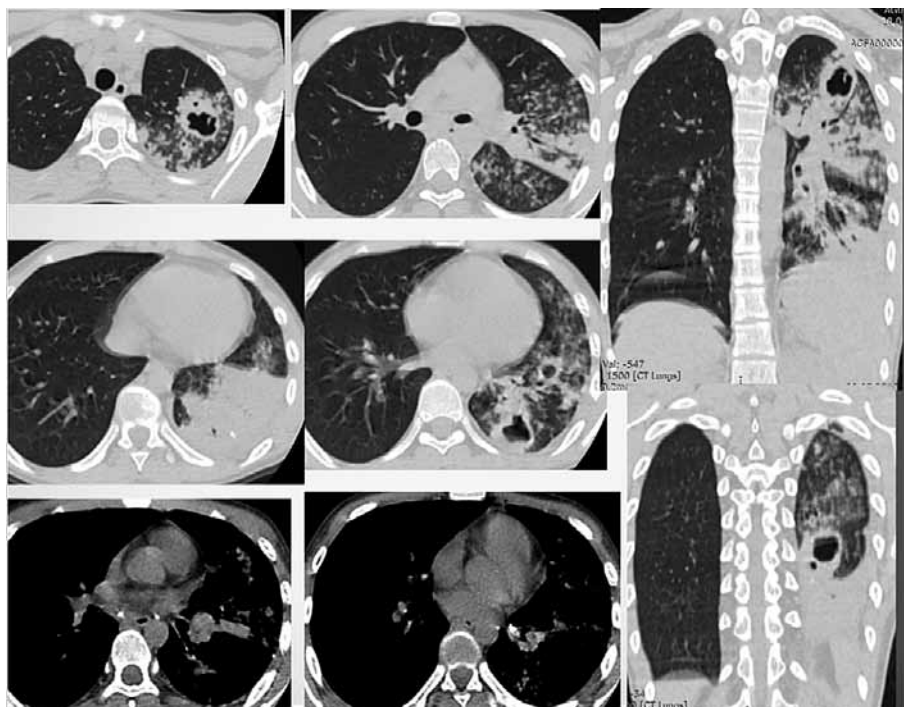


Рис. 2. Пациент А., 17 лет, КТ органов грудной клетки при поступлении в детское отделение ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом» ДЗМ

отмечено нарастание инфильтративных изменений в левом легком, появление деструкции легочной ткани в верхней доле и в С₆. УЗИ плевральных полостей – слева до 115 мл жидкости (рис. 16).

Anamnesis vitae со слов матери. Ранний анамнез без особенностей, детскими инфекциями не болел. Травм, операций, аллергических реакций не было. С 14 лет – частые носовые кровотечения. **Семейный контакт** с больным туберкулезом отцом в Киргизии; контакт разобщен 2 года назад. Вакцинирован БЦЖ в роддоме, рубчик 10 мм. Иммунодиагностика ранее не проводилась (жил в Киргизии, после приезда в г. Москву не организован).

После установления диагноза у подростка обследованы члены семьи; туберкулез выявлен у проживающих совместно двух сестер и брата (по генетической терминологии – «сибсов»):

- Сестра, 19 лет – инфильтративный туберкулез легких.
- Сестра, 14 лет – инфильтративный туберкулез легких.
- Брат 2 лет – туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Status praesens. Состояние тяжелое за счет выраженного интоксикационного синдрома. Жалобы на головокружение, слабость, влажный кашель, отсутствие аппетита, потеря массы до 5 кг. Мокрота осмотрена – слизистого характера, без прожилок. Симптомы интоксикации выражены (лихорадит до 38,7 °С, лихорадку ощущает, выраженная бледность кожных покровов, дефицит питания). Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные, без аллерги-

ческой и инфекционной сыпи. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы в основных группах, до 2–3-го размера, немногочисленные, безболезненные, плотно-эластичные. Зев не гиперемирован. Язык умеренно обложен белым налетом, влажный. Грудная клетка обычной формы. Перкуторно над легкими слева по задней поверхности от IV межреберья укорочение перкуторного тона. Дыхание проводится во все отделы, справа везикулярное, хрипов нет; слева дыхание ослаблено, от уровня угла лопатки значительно ослаблено; над левым легким, особенно от середины лопатки по задней, боковой, передней поверхности – масса мелкопузырчатых влажных хрипов. Частота дыхательных движений – 36 в покое. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений – 90 в минуту; АД 100/70 мм рт. ст. Живот не вздут,

мягкий, безболезненный. Стул ежедневный, оформленный. Менингеальных и очаговых симптомов нет. Моча насыщенная, 150 мл. Физическое развитие низкое, дефицит массы 16,5%; вес 43 кг, рост 165 см.

Результаты лабораторного обследования. В периферической крови лейкоцитов $11,0 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 110 г/л, СОЭ увеличена до 100 мм/час. Гипопротеинемия (42,7 г/л), гипоальбуминемия (29,4 г/л). Протеинурия до 0,3 г/л, лейкоцитурия (при анализе по Нечипоренко – 10 тыс. клеток в 1 мл), гематурия (по Нечипоренко, 540 тыс. клеток в 1 мл). Реакция на пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным – папула 15 мм. Тест T-SPOT.TB – положительный результат.

Микробиологические исследования мокроты: методом люминесцентной микроскопии обнаружены кислотоустойчивые микобактерии в двух порциях в значительном количестве (3+), обнаружена ДНК *M. tuberculosis*, чувствительность к рифампицину сохранена; при посеве на жидкие питательные среды – рост культуры *M. tuberculosis*, при посеве на плотные питательные среды – рост культуры *M. tuberculosis* (2+); чувствительность ко всем противотуберкулезным препаратам сохранена.

При КТ органов грудной клетки (рис. 2): в левой плевральной полости жидкость, максимальный уровень над диафрагмой 8 мм. В С₁₋₂, С₆ и базальных сегментах левого легкого – массивные участки консолидации треугольной формы с вершиной, обращенной к корню. В структуре уплотнений визуализируются деформированные, расширенные просветы бронхов с формированием воздушных полостей неправильной формы,



Рис. 3. Пациент А., 17 лет, обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции на шестом месяце химиотерапии

единичные кальцинаты. В окружающей легочной ткани множественные перибронхиальные очаги, некоторые сливного характера с образованием округлых инфильтратов. В C_{1-2} , C_5 , C_6 левого легкого воздушные полости с утолщенными стенками без содержимого (расширенные просветы бронхов?). Во внутригрудных лимфатических узлах бифуркационной и бронхопюльмональной группы слева – кальцинаты до 7 мм.

Основной диагноз при поступлении: Инфильтративный туберкулез левого легкого в фазе распада, МБТ(+), чувствительность ко всем противотуберкулезным препаратам сохранена.

Осложнение основного заболевания: Экссудативный плеврит слева. Ограниченный локальный эрозивно-язвенный бронхит.

Сопутствующий диагноз: Геморрагический васкулит, смешанная кожно-суставно-абдоминальная форма, капилляротоксический нефрит. Хронический гломерулонефрит, гематурическая форма, активная фаза (активный нефритический тип). Хроническая болезнь почек 1 стадии. Эрозивный эзофагит. Недостаточность кардии.

Лечение. Подросток получал лечение в рамках I режима химиотерапии. Вследствие тяжести состояния, осложненного прогрессирующего течения туберкулеза, наличия сопутствующей патологии, плохой переносимости ряда противотуберкулезных препаратов проводилась коррекция схемы этиотропной терапии с включением препаратов резервного ряда (фторхинолоны, линезолид, бедаквилин). В целом переноси-

мость этиотропной терапии была неудовлетворительной – токсическая реакция на прием рифампицина в виде повышения аминотрансфераз, а затем – фебрильной нейтропении; артралгии на фоне приема пиразинамида, фторхинолонов; развитие периферической полинейропатии к третьему месяцу приема линезолида, изониазида. Тем не менее пациент получил 349 суточных доз противотуберкулезных препаратов.

Симптоматическая и патогенетическая терапия включала: энтеральное питание в течение 2 мес., дезагреганты, витамины, эналаприл, иммуноглобулин (5 введений), гепатопротекторы; в связи с сохраняющейся макрогематурией – курс преднизолона в дозе 1 мг/кг в течение 1 мес. Получил также курс внутривенного лазерного облучения крови, дискретный плазмаферез. С симптоматической целью по поводу периферической полинейропатии получал сосудистые препараты, антиоксиданты, противосудорожные препараты для купирования выраженного болевого синдрома.

Результаты лечения. Общее состояние подростка в течение первых 3 мес. оставалось тяжелым по сочетанию основного и сопутствующего заболевания, с постепенной положительной клинико-лабораторной и рентгенологической динамикой – отмечали улучшение самочувствия, уменьшение симптомов интоксикации, нормализацию температуры ко второму месяцу химиотерапии, улучшение аппетита; вес пациента увеличился на 3 кг. Исчезли масса мелкопузырчатых хрипов в левом легком и кашель; дыхание стало проводиться в нижние отделы по задней поверхности левого легкого (к восьмому месяцу химиотерапии); нормализовались показатели красной крови, значительно снизилась CO_2 (со 100 до 30 мм/час). Явления гематурии были купированы ко второму месяцу лечения. Прекращение бактериовыделения было достигнуто через один месяц терапии. Положительная рентгенологическая динамика в виде значительного рассасывания очагов, инфильтративных изменений в левом легком отмечена на втором месяце химиотерапии, рассасывание явлений плеврита слева, плевральных наслоений – к шестому месяцу (рис. 3). Тогда же отмечено уменьшение размеров деструкции легочной ткани в C_2 и в C_6 левого легкого, однако сохранялись явления осумкованного плеврита, фиброателектаз C_{10} , рубцовый стеноз бронха 10-го сегмента 3-й степени (несмотря на то что клиническое излечение туберкулеза бронхов было отмечено после двух месяцев химиотерапии).

В конце четвертого месяца химиотерапии состояние пациента значительно ухудшилось в связи с развитием полинейропатии и длительно сохранявшегося (до 3 месяцев) болевого синдрома. Это потребовало значительного объема симптоматической терапии и коррекции режима этиотропного лечения, длительность которого была увеличена.

На десятом месяце химиотерапии проведена установка клапанного бронхоблокатора в верхнезональный бронх левого

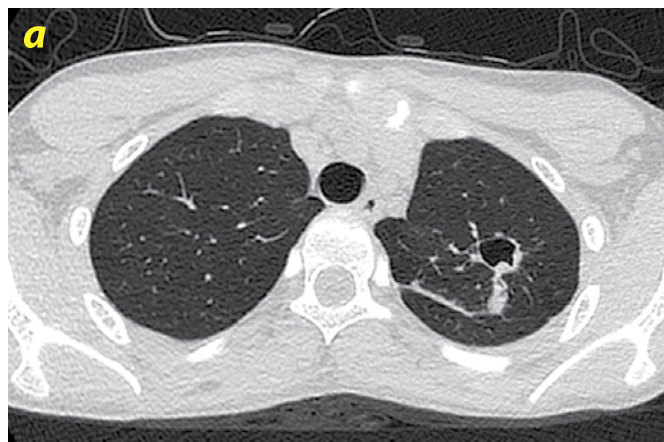


Рис. 4. Пациент А., 17 лет, КТ органов грудной клетки через три недели после установки бронхоблокатора: а – срез в аксиальной проекции; б – реконструкция в коронарной проекции



легкого. При КТ через три недели после установки бронхоблокатора (рис. 4) отмечено уменьшение объема верхней доли левого легкого за счет появления плевропневмофиброза C_{1-2} левого легкого. Воздушная бронхогенная полость сохраняется, ее размеры несколько уменьшились, стенки неравномерно утолщены, просвет дренирующего бронха сужен. Сегментарные и субсегментарные бронхи в зоне патологических изменений сближены, деформированы, просветы неравномерно расширены. В C_6 левого легкого – единичные полиморфные очаги. В C_{10} левого легкого сохраняется перибронхиальный фиброз с видимыми расширенными просветами сегментарных бронхов, единичных кальцинатов. Объем нижней доли левого легкого уменьшен. Сохраняются кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах бронхопульмональных групп с двух сторон. Выпота в серозных полостях нет. Листки плевры слева утолщены. Тень средостения смещена влево.

Через 11,5 мес. лечения в связи с достижением совершеннолетия и по желанию пациента для дальнейшего лечения был направлен в филиал ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ».

Данный пример наглядно демонстрирует случай туберкулеза у подростка с последовательным развитием нескольких параспецифических реакций (геморрагического васкулита, нефрита, пневмонии, анемии хронических заболеваний), при обследовании которого развившийся геморрагический васку-

лит не был ассоциирован с туберкулезной инфекцией, поэтому и не был оценен фтизиатрический анамнез, хотя, очевидно, в тот момент у подростка уже имелся активный туберкулез.

Следствием измененного иммунного ответа организма явились развитие целого ряда нежелательных побочных реакций на прием противотуберкулезных препаратов: токсического гепатита гематологической реакции в виде нейтропении, тяжелых проявлений полинейропатии; также поздняя диагностика туберкулеза на фоне высоких доз глюкокортикостероидных гормонов без противотуберкулезной терапии привела к прогрессированию туберкулеза.

Заключение

Несмотря на редко встречаемые в нынешних условиях «маски» туберкулеза, при развитии клинических проявлений параспецифических реакций, особенно проявлений, составляющих «наиболее характерную паратуберкулезную тетраду», к которым относятся серозиты с поражением синовиальных оболочек, плевриты, узловатая эритема, геморрагический васкулит, следует проявлять настороженность и включать туберкулез в диагностический ряд, равно как обследовать на туберкулез перед планируемым назначением длительной иммуносупрессивной терапии.

Литература

1. Байбородова Т.И., Байбородов И.П., Кирякина Н.В., Кукченко Г.А. Клинические проявления стероидного туберкулеза в современных условиях // Медицина в Кузбассе. – 2003. – № 1. – С. 30-31.

2. Дворецкий Л.И. Туберкулез в клинике внутренних болезней // РМЖ. – 1998. – № 11. – С. 707-716.
3. Земскова З.С. Роль ЦНИИ туберкулеза в развитии учения о патогенезе туберкулеза // Медицинский альянс. – 2016. – № 2. – С. 62-70.
4. Клинические рекомендации «Ревматоидный артрит». – 2018. – 92 с.
[Электронный ресурс] URL: <http://kokb45.ru/wp-content/uploads/2018/06/Revmatoidnyj-artrit.pdf> (Дата обращения 12.12.2019).
5. Мухин Н.А., Семенова Е.Н., Виноградова О.М., Соловьева А.П. Неспецифические (паратуберкулезные) реакции в практике интерниста // Клиническая медицина. – 1989. – № 6. – С. 142–146.
6. Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия. – М.: Медицина, 2004. – 519 с.
7. Протопопов М.С., Ахмеров С.Ф., Абдракипов Р.З., Сухорукова Е.В., Афанасьева М.А. Ревматоид Понсе: диагноз или миф? Два клинических случая и обзор литературы // Практическая медицина. – 2013. – Т. 1. – № 1–2. – С. 80-87.
8. Тареев Е.М. Ревматизм Понсе // Тер. архив. – 1976. – № 1. – С. 71-78.
9. Челнокова О.Г., Голованова М.Н., Сенин И.Г. Особенности восприятия проблемы туберкулеза врачами первичного звена здравоохранения // Туберкулез и болезни легких. – 2020. – № 1. – С. 41-44.
10. Чичановская Л.В. Клинические особенности и патогенетические механизмы поражения периферической нервной системы при впервые выявленном туберкулезе: Дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 114 с.

Сведения об авторах

Кобулашвили Мария Гивиевна – заведующая туберкулезным легочным педиатрическим отделением № 1 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом» ДЗМ, кандидат медицинских наук
Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10
Тел. 8 (499) 268-26-96
e-mail: kobi66@mail.ru

Севостьянова Татьяна Александровна – заведующая детским консультационно-диагностическим отделением ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом» ДЗМ, доктор медицинских наук
Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромынка, д. 10
Тел. 8 (499) 268-26-21
e-mail: SevostyanovaTA@zdrav.mos.ru