

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
Практические занятия

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

ПЛАН

1. Ситуация по туберкулезу у детей раннего возраста, причины.
2. Анатомо-физиологические особенности туберкулеза у детей раннего возраста, причины.
3. Общие особенности течения у детей раннего возраста, причины.
4. Клиника туберкулеза и у детей раннего возраста, причины:
 - а) у новорожденных,
 - б) до 1 года
 - в) до 3 лет.
5. Туберкулезный менингит у грудных детей.
6. Критерии диагностики.
7. Особенности лечения.

Список литературы

Основная:

1. Гиллер Д.Б., Фтизиатрия: учебник / Д.Б. Гиллер, В.Ю. Мишин и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.
2. Мишин В.Ю., Фтизиатрия: учебник / В.Ю. Мишин и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 528 с.
3. Кошечкин В.А., Фтизиатрия: учебник / В.А. Кошечкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 304 с.: ил.
4. Фтизиатрия: учебник / А.В. Павлунин, А.С. Шпрыков, Р.Ф. Мишанов. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2017. – 620 с., ил.

Дополнительная:

1. Покровский В.В., ВИЧ-инфекция и СПИД / под ред. Покровского В.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 696 с.
2. Чучалин А.Г., Пульмонология / под ред. Чучалина А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.
3. Авдеев С.Н., Легочная гипертензия / под ред. Авдеева С.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.
4. Стручков П.В., Спирометрия / Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 112 с.
5. Маркина Н.Ю., Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 240 с.

Особенности диагностики и лечения туберкулеза

детей раннего возраста

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу за последние годы резко ухудшилась.

Дети – «индикатор благосостояния общества по туберкулезу»

Особенно тяжело болеют дети раннего возраста. В 1992-2002 годах продолжали ухудшаться статистические показатели (заболеваемость, смертность, инфицированность и первичная инфицированность) детского возраста.

Средняя заболеваемость по России в 2000-2002 годах составила 17 на 100000 детского населения. Различные отягощающие факторы (тесный контакт с больными открытой формой легочного туберкулеза, отсутствие изоляции на период выработки противотуберкулезного иммунитета и химиопрофилактики, поздняя диагностика открытой формы туберкулеза у взрослых, несвоевременное выявление и недифференцированное лечение до установления окончательного диагноза, отсутствие качественной вакцинации) обуславливают развитие тяжелых клинических форм.

В настоящее время имеют значение также

1. Ухудшение питания населения, уровня жизни, постоянные стрессовые ситуации.
2. Отсутствие до 1998 года проведения работы по гигиеническому обучению населения.
3. Повышение миграции.
4. Ухудшение качества проведения мероприятий по профилактике туберкулеза.

Течение туберкулеза во многом определяется еще и возрастными факторами, - на это в свое время указывал Гундобин. Так, рост и развитие органа сменяют друг друга – до 5-7 лет в легочной ткани преобладают процессы дифференцировки, а не роста; рост идет неравномерно. К 7 годам заканчивается дифференцировка, а к 12 – рост легочной ткани.

Неблагоприятное течение туберкулеза у детей грудного и раннего возрастов находит объяснение в функциональной незрелости ряда органов и систем, что в свою очередь влияет на формирование специфического иммунитета. Чем младше ребенок, тем менее дифференцированы клетки нервной системы, поэтому несовершенны все механизмы защиты.

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей раннего возраста

- Трахея и главные бронхи широкие, а более мелкие узкие из-за недостаточной дифференцировки.

- Слизистый секрет не содержит сиаловые кислоты, вязкость секрета низкая.

- Малое количество слизистых желез, что дает относительную сухость, недостаточность сурфактанта.

-До 7 лет отсутствует жировая клетчатка, это облегчает процесс перехода патологического процесса на бронхи.

-Недостаточная дифференцировка бронхиального дерева, реснитчатый эпителий однослойный, а бокаловидные клетки дают большое количество слизи, что резко усиливает экссудативный и обструктивный компоненты воспаления. Кашлевой рефлекс отсутствует.

-Эластический каркас не выражен. Стенки бронхов тонкие, содержат мало мышечной и соединительной ткани. Поэтому у детей склонность к отеку, а не спазму. Бронхи легче слипаются у детей раннего возраста, в 100% туберкулез ВГЛД осложняется туберкулезом бронха.

-Одинаково поражаются верхние и нижние отделы легких.

-Отсутствуют коллатеральные сообщения. Если на участке легкого развивается ателектаз, то другой возможности вентиляции на пораженном участке нет.

-Стенка альвеолы содержит мало коллагена, то есть отграничиться не может, нет межсегментарной плевры, есть междолевая. Именно основываясь на анатомо-физиологических особенностях у детей раннего возраста развивается казеозная пневмония, нет плевритов, если плеврит – то туберкулезной этиологии.

-На единицу площади легкого приходится больше кровеносных сосудов. Диаметр их больше, поэтому быстро распространяется туберкулезная инфекция. Очаги средние и крупные при гематогенной диссеминации.

-В связи с несовершенством общих и местных механизмов защиты, тканевые реакции носят экссудативно-альтернативный характер.

Особенности лимфатической системы.

-Клапанный аппарат слабый.

-Морфологические реакции по туморозному типу.

-Богатство анастомозов предполагает к генерализованной инфекции.

-У детей раннего возраста менее дифференцированы Т-лимфоциты, особенно у детей с внутриутробной гипоксией и недоношенностью.

-Иммуноглобулины у детей раннего возраста материнские, свои появляются к 5-6 месяцам и полностью совершенны к 3-4 годам.

У детей новорожденных и до 1 года – физиологическая анергия к туберкулезу (особенность кожи).

Общие особенности клиники и течения туберкулеза у детей до 3 лет.

Очень высокая заболеваемость в очагах при семейном контакте.

Часто дети не привиты БЦЖ-вакциной или некачественно привиты, или в период формирования иммунитета

Много факторов риска развития туберкулеза.

Заражение МБТ, как правило не ведет к развитию инфекционного иммунитета, развивается заболевание, очень короткий период виража, переходящего в заболевание.

Туберкулез возникает даже при кратковременном контакте с больным, небольшой дозе МБТ.

Склонность к бацилловыделению (4,2%) и деструкции (10,8%).

Всегда выражена интоксикация.

Заболевание протекает с обширным казеозным перерождением многих групп ВЛГУ и сопровождается поражением бронхов, легочной ткани и генерализацией процесса лимфогенным путем. Преобладают альтернативно-экссудативные реакции, туморозные формы ВГЛУ.

Выраженная бациллемия, склонность к генерализации. В подавляющем большинстве случаев при гематогенно диссеминированном туберкулезе развиваются также острые формы как милиарный туберкулез и туберкулезный менингоэнцефалит, который в этой возрастной группе начинается более остро.

Из осложнений чаще бывают ателектаз и туберкулез бронха.

Чаще переход в кальцинацию.

При своевременной и даже несколько запоздалой диагностике, но адекватном лечении дети выздоравливают, но с различными остаточными изменениями (пневмофиброз, деформация бронхов, нарушение функций)

Нераспознанный менингоэнцефалит и милиарный туберкулез всегда заканчиваются летально, а гормонотерапия в соматических стационарах приближает этот исход.

Врожденный туберкулез (ВТ) патогенез, клиника, диагностика.

ВТ встречается редко. Радонов сообщает о 600 случаях ВТ у детей. По данным мировой литературы имеются сведения об описании менее 1000 случаев внутриутробного заражения плода.

Заражение плода происходит в основном двумя путями: гематогенным (трансплацентарным) или при аспирации и заглатывании околоплодной жидкости, слизи из родовых путей, инфицированных при туберкулезе половых органов у матери.

Чаще всего у женщин, страдающих туберкулезом половых органов, отмечается бесплодие и туберкулез подобного генеза встречается реже у детей.

При гематогенном пути внутриутробного заражения МБТ проникают от матери к плоду через пупочную вену, поступая в печень или ,через аранциев проток, прямо в сердце и легкие. Важной предпосылкой для гематогенного заражения плода является поражение туберкулезом плаценты. Трансплацентарный путь распространения инфекции особенно вероятен при диссеминированных формах туберкулеза у матери, при гематогенных вспышках туберкулеза у беременных женщин. Случаи внутриутробного заражения плода описывают у матерей, страдающих экссудативным плевритом, спондилитом и другими формами туберкулеза. При этом способе заражения первичный аффект у плода формируется в печени с вовлечением в процесс регионарных лимфоузлов ворот печени, мезентериальных и других групп, реже легких с поражением ВГЛУ. При втором способе заражения первичный аффект локализуется в легких, в среднем ухе, в кишечнике.

Клиническая картина ВТ. Многообразно и определяется генезом, характером патологического процесса у матери, сроками беременности, на которых происходит вспышка туберкулезного процесса у беременной и инфицирование МБТ плода, массивностью и вирулентностью инфекции. В случае заражения плода на относительно ранних сроках беременности возникают выкидыши, мертворождения, при сохраняющейся беременности дети рождаются недоношенными с признаками внутриутробного развития гипотрофии, со сниженной массой тела. Иногда такие дети при благополучии прививаются БЦЖ. Через 1-1,5 недели развивается обструктивная желтуха (следствие увеличенных лимфузлов ворот печени), сдавления желчных путей, проявляются признаки гепатита, у детей ухудшается состояние, снижается аппетит, имеет место вялость, сонливость, нарастают симптомы интоксикации, снижается масса тела, отмечаются диспепсические явления, увеличиваются периферические лимфоузлы, нарастает дыхательная недостаточность – одышка, цианоз, возможен геморрагический синдром.

В легких физикальные изменения вначале отсутствуют, затем выслушиваются хрипы, изменяется характер дыхания. В отдельных случаях ВТ, связанный с милиаризацией, проявляется остро с рождения сопровождаясь лихорадкой с размахами температурной кривой, одышкой, цианозом. Состояние таких детей прогрессивно ухудшается, возможно появление неврологической симптоматики.

Туберкулиновые пробы у детей с ВТ отрицательные, даже со 100 ТЕ. Рентгенологическая картина также зависит от генеза ВТ. При гематогенном заражении плода в легких определяются очаговые диссеминированные процессы, при аспирационном способе заражения – инфильтративные изменения, связанные с корнем. Во всех случаях характерно вовлечение в процесс лимфоузлов. В гемограмме обычно отмечается небольшой лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом влево, СОЭ повышена. Может быть норма. МБТ необходимо определять в крови, кале, слизи, моче, промывных водах желудка бактериоскопическими и бактериологическими методами. Дифференциальный диагноз проводится с внутриутробной и микоплазменной инфекциями, пневмоцистозом, врожденным сифилисом, сепсисом, ОРВИ, пневмонией. Важна фтизиатрическая настороженность и сбор эпиданамнеза у матери и ближайших родственников в отношении возможности туберкулеза.

Клиника туберкулеза у детей до 1 года

На первый план выступают симптомы общего заболевания – адинамия, плохой аппетит, остановка в весе, потеря терморегуляции, срыгивания, рвота, диарея, эксикоз, кашель. У детей в возрасте до 1 года контакт с больным туберкулезом выявляется в 100% случаев. Более склонны к заболеванию дети с неблагоприятным анамнезом внутриутробного развития, больные рахитом, экссудативным диатезом, с нарушениями питания, находящиеся на искусственном вскармливании, часто болеющие. У 10% детей туберкулез протекает бессимптомно. В гемограмме ускорена

СОЭ, повышение лейкоцитоза. Туберкулиновые пробы могут быть отрицательными.

Рентгенографически – широкая тень средостения, которая перекрывает сосуды, на томограмме лимфоузлы увеличены на фоне тени средостения. Косвенные признаки увеличения лимфоузлов – смещение трахеи, развернутый угол бифуркации. В легких могут быть диссеминации.

Диагноз основан на анамнестических данных, сведений о формировании рубчика, наличии условий для выработки иммунитета, эффективности неспецифической терапии (если в течение 7 дней нет эффекта от терапии – нужно думать о туберкулезе).

Туберкулез у детей от 1 года до 3 лет

В возрасте старше года решающую роль в диагностике играют туберкулиновые пробы. Преобладает поражение ВГЛУ и лимфогенная диссеминация. Начало может быть острым и постепенным, частые ОРВИ, бронхиты, пневмонии и другие инфекции. Часты проявления экссудативного диатеза (накопление продуктов жизнедеятельности МБТ!). Как параспецифические реакции встречаются кератиты, блефариты, фликтены, конъюнктивит. Увеличиваются периферические лимфузлы, печень, селезенка, СОЭ, туберкулиновые пробы гиперергические. Осложнения возникают в первые 6-8 месяцев локальной формы. Самой распространенной формой осложнения является туберкулез бронха. Чаще встречается туберкулез крупных бронхов. В 20% - мелкие, чаще язвенный процесс, фистулы, возникает железисто-бронхиальная перфорация. Для этого возраста возможно острое поражение бронхов – внезапно развивающийся цианоз, одышка, стридорозное дыхание кашель (клиника напоминает картину инородного тела бронхов). В других случаях при туберкулезе бронха может стойкий кашель вплоть до битонального как при коклюше, но без репризов (прорыв казеозных масс в просвет бронха.) Сдавление трахеи и бронхов приводит к раздражению возвратного нерва; может быть ателектаз и бронхогенный засев (15%). В легких определяются хрипы, как разлитые, так и локальные. Но в 76% случаев туберкулез бронха (ТБ) протекает бессимптомно, так как процесс начинается с перибронхита. Однако, ТБ можно заподозрить при томографическом дообследовании – сужение просвета бронха до полной обтурации и ателектаза. При трахеобронхоскопии – изменение слизистой – инфильтрация, казеоз, фистулы. Трахеобронхоскопия показана всем детям раннего возраста с туберкулезом ВГЛУ. Туберкулез бронха часто сочетается с бронхолегочным поражением и бронхогенной диссеминацией. Клиника от ярко выраженной до малосимптомной в зависимости от характера воспаления – инфильтративный или продуктивный. Кашель может быть от сухого до битонального, экспираторный стридор – от удлиненного выдоха до симуляции приступа бронхиальной астмы. Может быть астматический бронхит – укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, хрипы. Кровь воспалительная, умеренно ускоренная СОЭ, нейтрофилез, моноцитоз. Особенности бронхолегочных поражений: свойственна лимфогенная диссеминация, бронхо-легочные поражения носят долевого характер. Морфологически

преобладает казеоз (казеозная пневмония, первичная легочная каверна с толстыми стенками).

Гематогенное распространение МБТ может быть в различные сроки заболевания и зависит от массивности заражения одним из проявлений гематогенной диссеминации является милиарный туберкулез. Условия для его развития:

- бациллемия;
- гиперсенсibiliзация сосудистого русла;
- низкая напряженность иммунитета особенно у ревакцинированных детей.

Характерна выраженность интоксикации по типу тифоидной, выраженность дыхательной недостаточности, гепатолиениальный синдром, возможны изменения на коже в виде туберкулидов. Рентгенологически в начальной фазе на фоне неравномерной прозрачности легочных полей отмечается нежный сетчатый рисунок, субкортикальная эмфизема, лишь в конце второй недели появляются просовидные узелки слабой интенсивности по ходу сосудов – гомогенные однотипные, зеркально и симметрично расположенные. При этой форме туберкулиновые пробы малоинформативны, так как анергия.

Другая форма гематогенной диссеминации:

- туберкулезный менингит, который может быть единственным проявлением туберкулеза. Чаще встречается у детей с перинатальным поражением ЦНС, что ведет к повышению проницаемости гематоэнцефального барьера. Туберкулезный менингит в раннем детском возрасте диагностировать трудно при ограниченных процессах оболочек мозга. В поздних стадиях диагностики туберкулезного менингита высока летальность и большие необратимые изменения так как поражаются проводящие нервные пути и токсическое воздействие специфического воспаления на сосуды.

В клинической картине туберкулеза у детей раннего возраста начало более острое. В первые дни болезни появляются судороги, в более ранние сроки – бессознательное состояние очаговые поражения ЦНС в виде парезов или параличей конечностей, симптомов выпадения функции черепных нервов, гиперкинезов. Наиболее постоянными симптомами являются – рвота, не связанная с приемами пищи; срыгивания. Быстро возникают гиперестезия, немотивированный крик ребенка, отмечаются напряжения родничка, дермографизм красный, стойкий, пятна Труссо. Желудочно-кишечные кровотечения в виде запоров. Задержки стула иногда не бывает, наоборот стул учащается до 3-5 раз в сутки, что в сочетании со рвотой напоминает диспепсию. При этом обращает на себя внимание отсутствие явлений эксикоза. Очень важно в этих случаях обратить внимание на напряженность и выбухание родничка; это говорит больше о гемиплегической форме менингита. Быстро развивается гидроцефалия.

Указанные симптомы нарастают, что объясняется увеличением внутричерепного давления. Иногда клиническая картина туберкулезного менингита у грудного ребенка настолько стерта, что кроме повышенной температуры тела, нарастающей сонливости и адинамии других симптомов

нет. Решающее значение приобретает выбухание и напряжение родничка. Если своевременно не исследуют спинномозговую жидкость, то болезнь у детей раннего возраста быстро прогрессирует и через 2-3 недели приводит к смерти.

У детей раннего возраста встречается острейшее, молниеносное течение менингита. Это связано с распространенным туберкулезным процессом. Продромальный период постепенно переходит в период появления менингеальных симптомов: ригидности затылочных мышц, защитных мышечных контрактур, симптомов Кернига и Брудзинского. Температура повышается до фебрильных цифр, возможны большие колебания в утренние и вечерние часы. Усиливаются головные боли, рвота учащается. Однако у детей раннего возраста симптом Кернига может быть непостоянным, а наличие головной боли определяется по косвенным признакам (немотивированный монотонный крик, кручение головой по подушке, вскрикивание). При отсутствии ясно выраженных менингеальных симптомов используется симптом «подвешивания».

Довольно рано появляются изменения черепно-мозговых нервов вследствие локализации процесса в основании мозга. Чаще отмечается поражение второй, третьей, шестой и седьмой пары черепно-мозговых нервов. Развиваются глазные симптомы, косоглазие, птоз, анизокория, асимметрия лица и сглаженность носогубной складки. Период очаговых изменений короткий, быстро развивается энцефалит.

При прогрессировании процесса у детей раннего возраста раньше, чем у старших, возникает децеребрационная ригидность – следствие нарастающей гидроцефалии. При туберкулезном менингите гидроцефалия развивается быстро, сопровождаясь сонливостью, резкими головными болями, беспокойством, необратимыми последствиями в виде снижения интеллекта, до идиотии, стойких двигательных расстройств, слепоты. Очень важно раньше исследовать спинномозговую жидкость. В раннем периоде менингита спинномозговая жидкость вытекает под большим давлением, прозрачная, иногда опалесцирует. Количество белка повышается до 0,4% - 1,5%, характерен умеренный цитоз до 150-500 в 1 куб.мм. Клеточный состав вначале нейтрофильнолимфоцитарный затем лимфоцитарный. При стоянии через 24 часа выпадает нежная фибриновая пленка; уменьшается количество сахара и хлоридов, степень их снижения соответствует тяжести менингита. Характерна белково-клеточная диссоциация (белок 3% и сравнительно низкий цитоз), что свидетельствует о блоке ликворных путей. Туберкулиновые пробы низкие. В анализе крови – ускорение СОЭ, нейтрофилез, моноцитоз.

Итак, туберкулезный менингит у детей раннего возраста протекает тяжело в сочетании с множественными органическими поражениями, как следствие лимфогематогенной диссеминации. Для своевременной постановки диагноза необходимо составить диагностический ряд: наличие контакта (особенно семейного), сочетанные поражения ЦНС и бронхолегочного аппарата. Органические поражения – периферические лимфатические узлы, печень, селезенка, костные поражения, изменения

ликвора. Для подтверждения диагноза туберкулезного менингита необходимо использовать компьютерную томографию головного мозга.

Лечение туберкулеза у детей раннего возраста.

Лечение только в условиях специализированного стационара при максимальной индивидуализации терапевтических, режимных и гигиенидиетических мероприятий. Специфическая АБП терапия проводится в виде основного профилактического и противорецидивного курсов. Продолжительность основного курса составляет 9-12 месяцев при не осложненном туберкулезе и 12-18 месяцев при осложненном. Применяют тубазид 10-25 мг/кг веса внутримышечно и через рот; стрептомицин, канамицин, 10-15 мг/ кг веса внутримышечно; рифампицин 10 мг/ кг веса в свечах; пирадинамид 20-30 мг/ кг веса; внутрь претионамид 10-20 мг/кг веса внутрь. 3-4 препарата применяются в течение первых 6 месяцев, через 3 месяца отменяется канамицин или стрептомицин; через 6 месяцев переходят на 2 препарата. Профилактические курсы назначают детям в санатории или амбулаторно весной и осенью по 3 месяца. Детям, наблюдающимся во второй или пятой группах диспансерного учета назначается изониазид и пиразинамид или протионамид или этамбутол. Противорецидивная терапия назначается детям из третьей группы диспансерного учета. Методика та же, что и профилактическая. Обязательно назначение витаминов В;В₆;С;пантотената кальция;А;Е в терапевтических дозах. В качестве патогенетической терапии назначают десенсибилизирующую рассасывающую и дезинтоксикационную терапию, иммуномодуляторы, гепатопротекторы (карсил, эссенциале, мезимфорте).

Практика рационального лечения больных туберкулезным менингитом заключается в лечебном воздействии на местный менингеальный процесс и на основной (преимущественно легочный) и на весь организм в целом. Это достигается комплексным применением антибактериальных препаратов. Гормонов, общеукрепляющих и стимулирующих средств на фоне широкого использования санаторно-диетического режима. Обоснованно назначение схемы из 4-5 препаратов: изониазид –30 мг/кг веса в сутки внутримышечно и перорально. Чем младше ребенок тяжелее течение процесса, тем выше должна быть дозировка препарата. Пирезинамид назначается в дозе 25 мг/кг веса перорально. Пирезинамид вводят в свечах 12-15 мг/кг веса. Стрептомицин в дозе 20 мг/кг веса внутримышечно 1 раз в день. В особо тяжелых клинических случаях дополнительно назначают этамбутол (20 мг/кг веса). При развитии блока ликворопроводящих путей обосновано эндолюмбальное введение салюзиды 5% раствор 1-2 раза в неделю.

Для профилактики развития необратимых склеротических изменений показаны кортикостероиды 0,5-2 мг/кг веса преднизолона, гидрокортизон. Для улучшения микроциркуляции и профилактики ДВС-синдрома применяют гепарин, трентал, реополиглюкин. Основной курс лечения составляет 12-15 месяцев.

Исходы, как непосредственные, так и отдаленные, зависят от времени выявления процесса и от начала лечения. Наихудший отдаленный прогноз отмечается при заболевании менингитом в раннем возрасте.