



І.Д. Дужий, Г.П. Піддубна, Л.А. Бондаренко, І.Я. Гресько,
А.В. Юрченко

Сумський державний університет

Синдром плеврального випоту — маніфестація туберкульозного спондиліту

Мета роботи — ознайомити фахівців фтизіопульмонологічного і суміжних профілів з особливостями клінічного перебігу туберкульозного плевриту, зумовленого первинно резистентними формами мікобактерій туберкульозу (МБТ), який нерідко ускладнюється туберкульозним спондилітом. Діагностика останнього може затягнутися до кількох місяців з наступним неефективним лікуванням.

Матеріали та методи. Під спостереженням авторів у 2013 р. було 97 хворих на туберкульозний плеврит і 9 (9,27%) — на туберкульозний спондиліт.

Результати та обговорення. Серед хворих на туберкульозний спондиліт 6 осіб за 4–6 міс до захворювання хребта перенесли плеврит. Лікували лише двох хворих, але в обох випадках незадовільно. В одного з них після плевриту розвинувся туберкульозний спондиліт. Через 3 міс терапії з'явилося харкотиння, в якому виявлено мультирезистентні форми МБТ. Діагностовано інфільтративний туберкульоз правої легені.

Висновки. Плеврит у хворого спричинений первинно резистентними МБТ, а лікували його протягом 3 міс протитуберкульозними препаратами першого ряду, що спричинило пролонгацію процесу: плеврит — спондиліт — туберкульоз легень.

Ключові слова

Туберкульозний плеврит, туберкульозний спондиліт, діагностика.

У останні роки захворюваність на туберкульоз в Україні зменшилася від 84,1 на 100 тис. населення у 2005 р. до 59,5 у 2014 р. Здавалося б, це є ознакою приборкання епідемії. Але поряд із цим позитивом спостерігаємо збільшення кількості хворих на хіміорезистентні форми туберкульозу. Останнє є вкрай негативним явищем як у сьогоденні, так і на перспективу. Окрім цього, за рахунок неефективного лікування з наведеної причини (хіміорезистентність) захворюваність на туберкульоз продовжує зростати і на даний час досягає 97 осіб.

Поряд із цим [1, 3, 4, 9] останнім часом спостерігається збільшення кількості хворих на позалегенові форми туберкульозу. Так, захворюваність на туберкульоз плеври як найчастіший із позалегенових процесів зросла від 6–7 % на початку 1980-х років до 11,5 %. Інша форма позалегенового туберкульозу — кістково-суглобовий — має ту саму тенденцію [2, 3, 9]. У останнє десятиліття серед усіх кісткових форм туберкульозу хребта спостерігається найчастіше, а у 65–70 % хворих з різних причин цей процес має ускладнений перебіг [5]. Попри інтенсивне лікування, яке у більшості хворих розпочинається дуже пізно — через 8–10 міс після маніфестації процесу, перспективна ефективність таких заходів низька. У 70 % випадків після закінчення лікування хворі стають інвалідами [8].

Доведено, що туберкульозний плеврит і туберкульозний спондиліт патогенетично пов'язані між собою лімфо-гематогенним характером розвитку [3]. Встановлено, що туберкульозний плеврит може супроводжуватися чи ускладнюватися спондилітом у 4,7–73,0 % [6]. На нашу думку, розбіжність у частоті туберкульозу хребта і ураження плеври можна пояснити методологічно невпорядкованим підходом до обстеження хворих. Насамперед це виявляється під час збирання анамнезу хвороби. Відомо, що туберкульозний плеврит нерідко місяцями лікують

фахівці різного профілю під різноманітними діагнозами. Сумарно кількість таких хвороб досягає 90–95 нозологій [3]. Плеврит найчастіше передує спондиліту. Між ними може бути багатомісячний «світлий проміжок» [4]. Спондиліт своєю чергою у більшості випадків також діагностують несвоєчасно [2, 7].

Перелічене визначає актуальність проблеми, особливо з урахуванням можливої первинної хіміорезистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) узагалі, а в разі туберкульозного плевриту зокрема, що може спричинити подальший розвиток дисемінованого туберкульозу навіть після проведеного без порушень лікування первинного процесу. Останнім, як відомо, часто буває туберкульозний плеврит [3].

Мета роботи — загострити увагу фахівців фтизіопульмонологічного профілю та інших суміжних спеціальностей щодо етіопатогенетичної можливості розвитку туберкульозного плевриту внаслідок інфікування первинно-резистентними мікобактеріями туберкульозу та особливостей його клінічного перебігу як дисемінованої форми, що може призвести до розвитку легеневого туберкульозу чи інших позалегенових процесів, зокрема й туберкульозного спондиліту, лікування якого далеко не завжди має сприятливий наслідок навіть за чутливих збудників, а за хіміорезистентних його форм — і поготів.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням у 2013 р. було 9 хворих на туберкульозний спондиліт, 6 із них мали в анамнезі перенесений «плеврит». У двох хворих туберкульозний плеврит лікували антибактеріальними препаратами, двох лікували за місцем проживання плевральними пункціями та знеболювальними засобами без верифікації процесу, ще у двох лікували «пневмонію», яка за ретроспективним вивченням була синдромом плеврального випоту (СПВ), що не був верифікований. Тривалість діагностики спондиліту була у межах 2–8 міс. Чоловіків було 5, жінок — 4. Наводимо коротко історію одного з них.

Хворий Б., 34 роки, житель села, звільнився з виправної колонії рік тому, де перебував протягом чотирьох років. Два роки тому переніс «пневмонію», яку лікували за місцем обмеження волі. Захворювання супроводжувалося високою температурою, слабкістю, задишкою і покашлюванням. Унаслідок лікування стан поліпшався, температура нормалізувалася. Проте через 4 міс з'явилися біль у грудній клітці й слабкість. У зв'язку з цим після 2 міс лікування «залишкових виявів пневмонії» виконано рентгенографію грудної клітки, під час якої помічено інтенсивне

затемнення в правій плевральній порожнині з косою лінією, спрямованою від периферії до міжстіння. Констатовано «плеврит». Хворий консультований хірургом. Кілька разів виконували плевральну пункцію з уведенням антибіотиків у плевральну порожнину. Плеврит розцінено як «післяпневмонічний». Одночасно з плевральними пункціями внутрішньом'язово двічі на добу вводили інші антибіотики. Через місяць стан хворого стабілізувався, і він вважався вилікованим. Попри перераховане лікування, залишався біль у хребті і грудній клітці, який посилювався під час руху. Спостерігалися біль і слабкість у правій руці. Загалом через 6 міс після «пневмонії» виконано оглядову і бічну рентгенографію хребта. Встановлено зменшення висоти XII грудного і I поперекового хребців. У передніх і правих бічних відділах хребта визначалося інтенсивне затемнення з чітким зовнішнім контуром, що дало підстави діагностувати туберкульоз хребта з напливом у передньо-бічних відділах паравертебрального простору. За таким діагнозом хворого комісовано з колонії. Протягом 3 тиж за місцем проживання з друзями відзначав своє звільнення. Лише тоді, коли з'явилася значна слабкість у ногах і порушилося сечовипускання, звернувся до лікаря.

На момент госпіталізації скаржився на біль у хребті з іррадіацією в зовнішні відділи грудної клітки, загальну слабкість та незначну слабкість і біль у ногах. Під час променевого дослідження додаткових змін у легенях, окрім плевральних нашарувань, не встановлено. Через слабкість у ногах самостійно було тяжко пересуватися. Спостерігалися порушення функцій тазових органів (неможливість самостійно випустити сечу і випорожнитися). На підставі рентгенологічних симптомів та даних комп'ютерної томографії у хворого встановлено діагноз: «туберкульоз грудо-поперекового відділу хребта, спондилітична стадія, наплив паравертебральної зони». Мікобактерії у харкотинні та у промивних водах бронхів не виявляли. Згідно з протоколом лікування вперше діагностованих форм туберкульозу (ВДТБ) призначено терапію за першою категорією з фіксацією грудо-поперекового відділу хребта гіпсовим корсетом. Поліпшення функцій тазових органів не спостерігалося. Мало того, через 2 міс лікування з'явилися судоми в нижніх кінцівках у відповідь на будь-яке фізичне подразнення. Під час неврологічного дослідження патологічних виявів з боку черепно-мозкових нервів не встановлено. Активні рухи в руках у повному обсязі, в ногах — значно обмежені в колінних суглобах і значно більше в стопах. Сила м'язів у гомілкях знижена до 2, у стопах —

до 1 бала. Гіпотонія м'язів гомілок та ступень переважно праворуч. Глибокі рефлексивні з верхніх кінцівок знижені, $S < D$, колінні рефлексивні підвищені, ахіллові — немає. Патологічних ступневих та менінгеальних симптомів не виявлено. Під час пальпації нижньо-грудної та поперекової ділянок спостерігається різка болісність у паравертебральних точках на рівні ThX—LV. Симптоми натягу Ласега та Вассермана різко позитивні з обох боків. Зниження усіх видів чутливості у зоні дерматомів LV—SII. Під час подразнення та рухах з'являються болісні судомні стягування м'язів гомілок. Порушень координації рухів у верхніх кінцівках не помічено, а в нижніх виявити не вдалося через виразний нижній парапарез. Порушення сечовиділення за центральним типом у вигляді періодичного нетримання та імперативних позивів. Після 3 міс лікування поступово почала наростати задишка і з'явилося покашлювання. Хірург діагностував синдром плеврального випоту зліва. Запропоновано виконати оглядову рентгенографію. СПВ підтверджено. Разом із тим у верхніх відділах правої легені виявлено осередки середньої інтенсивності неправильної форми. Виконано плевральну пункцію, під час якої отримано до 2000 см³ випоту ексудативного характеру (питома вага 1020, проба Рівальта позитивна). Зібрано харкотиння на наявність МБТ, яке підтвердило наявність КСП. Проведено посів на тверде середовище. Через 45 діб отримано результати посіву: 10 колоній МБТ, стійких до препаратів першого ряду (R, H). За цей період хворого пунктовано вісім разів. Кількість ексудату поступово зменшувалася. Переведений на лікування антибактеріальними препаратами другого ряду. Через 2 міс неврологічна симптоматика дещо змінилася. Зменшилися інтенсивність корінцевого больового синдрому та ступінь вираженості нижнього парапарезу, підвищилася сила м'язів у нижніх кінцівках до 2—3 балів, але змін у рефлекторній сфері не відбулося. Залишилися ниючий тупий, свердлячий біль у поперековій ділянці, судомні стягування м'язів гомілок. Утримувалися порушення сечовиділення, гіпотрофія м'язів гомілок та ступень, корінцево-сегментарна анестезія у зоні дерматомів LV—SII. За наполяганням хворого, враховуючи протокол лікування хворих на МРТ, пацієнта виписано на амбулаторне лікування.

Результати та обговорення

Оскільки хворий перебував понад 4 роки у місцях позбавлення волі, можна припустити, що він був екзогенно інфікований резистентними мікобактеріями туберкульозу. Специфічний ту-

беркульозний процес первинно розвинувся в плевральній порожнині, ознаками якого були висока температура, слабкість, задишка і покашлювання, але не кашель. Променева дослідження не проводили. Клінічно процес розцінено як «пневмонія» і проведено відповідне лікування. Стан хворого поліпшився за рахунок протизапальної дії антибіотиків, проте специфічний процес продовжував розвиватися і лімфо-гематогенним шляхом втягнув хребет. Біль у останньому та радикальні симптоми підтверджували наявність оститу хребта, але їх розцінювали як залишкові зміни після плевропневмонії. Лише розвиток деструкції у Th12—L1 та ускладнення напливом спонукали лікарів до стандартного рентгенологічного дослідження хребта, що і дало змогу діагностувати туберкульозний спондиліт, ускладнений паравертебральним напливом. Останнє дало привід для звільнення хворого із місць позбавлення волі. Святкуючи звільнення, хворий майже місяць «заливав» його алкоголем. Лише коли з'явилися порушення органів таза, звернувся до лікаря. На момент госпіталізації легеневий процес не було встановлено. Антибактеріальна терапія за першою категорією виявилася неефективною, оскільки збудник туберкульозу, як встановлено згодом, був резистентний до препаратів першого ряду. Останнє стало причиною пролонгації хребтового процесу і розвитку лівобічного туберкульозного плевриту та вогнищового туберкульозу правої легені. Оскільки неврологічні порушення були стійкі до терапії, а СПВ як вияв туберкульозного плевриту ліквідували, хворого за його наполяганням виписано на амбулаторне лікування препаратами другого ряду. Загальний стан практично без змін: нижніми кінцівками не володіє, порушені функції органів таза за центральним типом (дисфункція). Виразний периферичний нижній парапарез переважно дистальних відділів, підвищення колінних рефлексів та відсутність ахіллових рефлексів; виражений корінцевий больовий синдром та корінцево-сегментарна анестезія у зоні дерматомів LV—SII; гіпотрофія м'язів гомілок та ступень переважно праворуч; судомні стягування м'язів гомілок на подразнення.

Таким чином, туберкульозному спондиліту, ідентифікованому у 9 осіб протягом 2013 р., у 6 передував «плеврит», який у 2 пацієнтів було верифіковано як туберкульозний, у 2 — як неспецифічний і у 2 — як «пневмонія». Двом із цих хворих проводили специфічну антибактеріальну терапію. Одному — з порушенням режиму, іншого, як встановлено згодом, лікували неадекватними препаратами. Після розвитку легеневого процесу в одного з хворих на спондиліт

встановлено мультирезистентну форму туберкульозу. Отже, туберкульозний плеврит у хворого, що перебував у місцях позбавлення волі, був зумовлений хіміорезистентними мікобактеріями туберкульозу МРТ. Як дисемінований процес плеврит ускладнився туберкульозним спондилітом. З огляду на резистентність МБТ, його лікування не могло бути ефективним. Попри терапію препаратами першого ряду, процес прогресував і призвів до розвитку вогнищового туберкульозу верхньої частки правої легені та туберкульозного плевриту зліва. Лише після переведення хворого на терапію препаратами другого ряду дещо поліпшився перебіг специфічного процесу. Проте свою подальшу долю хворий визначив сам.

Перспективи подальших досліджень. У хворих на туберкульоз легень та таких, що перенесли плеврит під час перебування у місцях позбавлення волі, ймовірна резистентність МБТ. Це потрібно враховувати під час антибактеріальної терапії.

Разом із цим у осіб з ознаками захворювань хребта потрібно прискіпливо вивчати анамнез з метою встановлення можливого у минулому «плевриту», який міг ускладнитися туберкульозним спондилітом, тобто бути його маніфестацією. З огляду на перераховане доцільно узагальнити наслідки лікування таких хворих у протитуберкульозних закладах і зробити відповідні рекомендації.

Висновки

1. Із 9 хворих на туберкульозний спондиліт 6 (66,7 %) у минулому перенесли туберкульозний плеврит.

2. У 1 хворого туберкульозний плеврит був зумовлений хіміорезистентними формами МБТ.

3. Неєфективність лікування туберкульозного спондиліту може бути зумовлена первинною хіміорезистентністю збудників спондиліту.

4. Неадекватно лікований туберкульозний спондиліт може пролонгувати в туберкульоз легень та/чи туберкульоз плеври.

Список літератури

1. Голка Г.Г. Костно-суставний туберкулез— актуальная проблема здравоохранения // Укр. пульмонол. журн.— 2004.— № 1.— С. 54—56.
2. Голка Г.Г. Сучасні підходи до діагностики та лікування туберкульозного спондиліту: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— Харків, 2005.— 26 с.
3. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври.— Суми, 2008.— 560 с.
4. Дужий І.Д., Боднар В.В. Синдром плеврального выпота і туберкульозний спондиліт // Одеський мед. журн.— 2004.— № 3 (83)— С. 105—107.
5. Зиятдинов К.М. Пути повышения эффективности лечения туберкулезного спондилита // Казанский мед. журн.— 2009.— Т. 90, № 3.— С. 344—347.
6. Митусова Г.М. Лучевая диагностика туберкулезного спондилита взрослых, осложненного неврологическими расстройствами: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Спб, 2002.— 22 с.
7. Перецманас Е.О., Афонин А.В. Дифференциальная диагностика туберкулезного спондилита в современных условиях специализированного санатория // Пробл. туб.— 2002.— № 7.— С. 30—31.
8. Фахрtdинова А.Р. Клинико-лучевая картина туберкулезного спондилита на современном этапе // Травматол. и ортопед. России.— 2006.— № 1 (39)— С. 16—20.
9. Феценко Ю.І., Ільницький І.Г., Мельник В.М., Панасюк О.В. Туберкульоз позалегенової локалізації.— К.: Логос, 1998.— 378 с.

И.Д. Дужий, Г.П. Поддубная, Л.А. Бондаренко, И.Я. Гресько, А.В. Юрченко
Сумской государственной университет

Синдром плеврального выпота — манifestация туберкулезного спондилита

Цель работы — ознакомить специалистов фтизиопульмонологического и смежных профилей с особенностями клинического течения туберкулезного плеврита, вызванного первично резистентными формами микобактерий туберкулеза (МБТ), который может осложниться туберкулезным спондилитом. Диагностика последнего может затянуться на несколько месяцев с последующей неудачей лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением авторов в 2013 г. было 97 больных туберкулезным плевритом и 9 (9,27 %) — туберкулезным спондилитом.

Результаты и обсуждение. Среди больных туберкулезным спондилитом 6 человек за 4—6 мес до заболевания позвоночника перенесли плеврит. Лечили только двоих больных, но в обоих случаях неудовлетворительно. У одного из них после лечения развился туберкулезный спондилит. Через 3 мес лечения спондилита появилась мокрота, в которой обнаружены мультирезистентные МБТ. Диагностирован инфильтративный туберкулез правого легкого.

Выводы. Плеврит у больного был вызван первично резистентными МБТ, а лечили его на протяжении 3 мес противотуберкулезными препаратами первого ряда, что стало причиной пролонгации процесса: плеврит — спондилит — туберкулез легких.

Ключевые слова: туберкулезный плеврит, туберкулезный спондилит, диагностика.

I.D. Duzhiy, G.P. Piddubna, L.A. Bondarenko, I.Ya. Gresko, A.V. Yurchenko

Sumy State University, Sumy, Ukraine

The pleural effusion syndrome — a manifestation of tuberculous spondylitis

Objective — to introduce pulmonologist and phtisiology experts clinical features of tuberculosis pleurisy caused by primarily resistant forms of Mycobacterium tuberculosis, which can be complicated by tuberculosis spondylitis, and diagnosis may be delayed for the last few months, followed by a failure of treatment.

Materials and methods. Under the authors supervision in 2013, there were 97 patients with tuberculous pleuritis, and 9 (9.27 %) patients with tuberculous spondylitis.

Results and discussion. Among patients with tuberculous spondylitis 6 persons for 4–6 months before had tuberculosis pleuritis. Specific treatment was carried out only in two patients, but in both cases was unsatisfactory. One patient from this group had tuberculous spondylitis after treatment. After 3 months of treatment appeared sputum, where multiresistant MBT were found and diagnosed infiltrative tuberculosis of right lung.

Conclusions. Patient's pleuritis caused by primary resistant MBT, and was treated for 3 months by first-line drugs, which led to a prolongation of the process: pleuritis — spondylitis — pulmonary tuberculosis.

Key words: tuberculous pleurisy, tuberculous spondylitis, diagnostics.

Контактна інформація:

Дужий Ігор Дмитрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотрії
40021, м. Суми, вул. Гамалея, 1/39
Тел. (0542) 65-65-55
E-mail: info@dgs.sumdu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції 8 травня 2015 р.