

УДК 616.21/.28-002.5
ББК 55.4
Ч90

Рецензент **Б.М. Малиев**, д-р мед. наук,
профессор НИИ фтизиопульмонологии ММА
им. И.М. Сеченова.

Чумаков Ф.И., Дерюгина О.В.
Ч90 ЛОР-органы и туберкулез. — М.: Медицина,
2004. — 160 с.: ил. ISBN 5-225-04345-3

В монографии представлены краткие общие сведения о туберкулезе, его влиянии на состояние ЛОР-органов, указаны особенности заболеваний ЛОР-органов при туберкулезе и вульгарной (туберкулезной) волчанке гортани, глотки, полости рта, носа, уха и лимфатических узлов шеи. Описаны патоморфоз туберкулеза, современное лечение и цитологическая диагностика.

Для оториноларингологов и фтизиатров, терапевтов и врачей общей практики.

ББК 55.4

Chumakov F.I., Deryugina O.V.

Ear, Nose, Throat and Tuberculosis. — М.: Meditsina, 2004. — 160 p.: ill. ISBN 5-225-04345-3

The paper provides brief general information on tuberculosis, its ENT effects. ENT diseases in tuberculosis and vulgar (tuberculous) lupus of the larynx, pharynx, nasal and oral cavity, ear and lymph nodes of the neck are characterized. Pathomorphosis of tuberculosis, up-to-date treatment and cytological diagnosis are described.

Intended for otorhinolaryngologists, phthisiologists, therapists and general practitioners.

ISBN 5-225-04345-3

© Чумаков Ф.И., Дерюгина О.В., 2004

На первой странице обложки: главный (третий) корпус противотуберкулезного санатория «Мицыри» в Середникове Московской области.

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Оглавление

Предисловие	7
Глава I. Общие сведения о туберкулезе	8
Глава II. Туберкулез и ЛОР-органы	23
Глава III. Туберкулез гортани	36
Глава IV. Туберкулез глотки, полости рта и миндалин	64
Глава V. Туберкулез носа и околоносовых пазух	85
Глава VI. Туберкулез уха	97
Глава VII. Туберкулез лимфатических узлов головы и шеи	118
Глава VIII. Патоморфоз	132
Глава IX. Лечение	138
Приложение. Ототоксическое действие некоторых противотуберкулезных препаратов	154

ТУБЕРКУЛЕЗ И ЛОР-ОРГАНЫ

18. Чумаков Ф.И. Клиническая и патоморфологическая характеристика туберкулеза гортани у больных, леченных стрептомицином, ПАСК и фтивазидом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1957. — 15 с.
19. Чумаков Ф.И. Туберкулез гортани // Врач. — 2000. — № 8. — С. 29—30.
20. Чумаков Ф.И., Герасименко Н.В. Изолированный туберкулез глоточной и небных миндалин у ребенка // Вестн. оторинолар. — 2000. — № 2. — С. 58—58.
21. Чумаков Ф.И., Лукьянова М.А. Туберкулез гортани в настоящее время // Пробл. туб. — 1989. — № 4. — С. 58—60.
22. Чумаков Ф.И., Лукьянова М.А. Об особенностях туберкулеза гортани // Вестн. оторинолар. — 1999. — № 6. — С. 40—42.
23. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. — М., 2001. — 303 с.
24. Шатохина С.Н. Диагностическое значение кристаллических структур биологических жидкостей в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995. — 40 с.
25. Шилова М. Организация и результаты лечения больных туберкулезом в России // Врач. — 2001. — № 2. — С. 3—7.
26. Шмелев Н.А., Эйнис В.Л. Справочник фтизиатра. — М., 1975. — 408 с.
27. Arold C. Die tuberkulose der oberen Luftwege // Im Buch: Deist H., Krauss H. Die Tuberkulose. Ihre Erkennung und Bedeutung. — Stuttgart, 1959. — P. 781—798.
28. Cleary K.R., Batsakis J.G. Micobacterial disease of the head and neck: current perspective // Ann. Otol., Rhinol., Laryng. — 1995. — Vol. 104, N 10. — P. 830—833.
29. Greenfield B.J., Selesnick S.H., Fisher L. et al. // Amer. Journ. Otol. — 1995. — Vol. 16, N 2. — P. 175—182.
30. Konishi K., Jamane H., Iguchi H. et al. Study of tuberculosis in the field of otorhinolaryngology in the past 10 years // Acta Otolaryngol. — 1998. — Supl. 538. — P. 244—249.
31. Kulkarni N.S., Gopal G.S., Ghaisas S.G., Gupta N.A. Epidemiological considerations and clinical features of ent tuberculosis // J. Laryng., Otol., Rhinol. — 2001. — Vol. 115, N 7. — P. 555—558.
32. Ungor K. A datok a tbc-s fu"l-orr-gegeszeti megbetegedések statisztikájahezoa // Fu"l-orr-gegegyogy. — 1974. — Vol. 20, N 4. — P. 244—247.

Изменения ЛОР-органов, обусловленные туберкулезом. Общая туберкулезная интоксикация приводит к поражению многих органов и систем организма. При тяжелых деструктивных хронических формах туберкулеза развиваются дистрофические процессы в сердечной мышце, пищеварительном тракте, слизистых оболочках [14]. Нарушаются не только анатомические структуры, но и функция органов и систем. При этом ведущую роль играют изменения в центральной и периферической нервной системе. Возникающие при туберкулезе вегетативные расстройства могут маскировать проявления основного заболевания. Помимо нервной, страдает также и эндокринная система [18]. Структурные изменения нервной системы, впервые обнаруженные еще в XIX в., первоначально выражены слабо, но в последующем достигают значительного распространения, определяя нервно-дистрофическую фазу туберкулезного процесса [27].

По данным А.Г. Филатовой (1940, 1950), нервная система очень рано реагирует на внедрение в организм МБТ. У туберкулезных больных независимо от расположения очага в патологический процесс вовлекается вся система блуждающего нерва. Менее выраженные изменения развиваются в языкоглоточном нерве. Важно подчеркнуть, что скрытые, латентные повреждения нервных элементов обнаруживают на доклиническом уровне до выявления изменений в других тканях. Именно нервы являются «местом наименьшего сопротивления», а их поражение — непосредственной причиной нарушения трофики тканей (А.Г. Филатова).

Особого внимания заслуживают наблюдения, сделанные при исследовании мышц гортани и их нервного аппарата у больных туберкулезом легких. При макроскопически нормальном состоянии гортани и отсутствии признаков туберкулезного процесса при микроскопии срезов обнаруживались перерожденные нервные стволы и нервы их окончаний.

При изучении факторов, способствующих возникновению стенозов гортани у туберкулезных больных, установлено, что непосредственной причиной быстрого сужения голосовой щели является дегенеративно-деструктивный процесс с поражением волокон и окончаний нижноротанных нервов, непосредственно иннервирующих мышцы, расширяющие голосовую щель. В результате развивается парез или паралич указанных мышц, а при двустороннем поражении возникает стеноз гортани.

По аналогии с токсико-аллергическими энцефалитами с поражением гипоталамуса, моста и ствола мозга предполагают, что поражение нервной системы при туберкулезе также носит токсико-аллергический характер [20]. При этом страдают и периферический и центральный ее отделы. Часты и радикулиты такого же генеза, зависящие от дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков. Среди клинических форм выделяют регионарную церебральную гипертензию, стволит, энцефалит, арахноидиты задней черепной ямки и мостомозжечкового угла с соответствующими нарушениями функции VIII, IX и X черепных нервов, что проявляется как раз в пределах ЛОР-органов. Описано казуистическое наблюдение развития тяжелой односторонней тугоухости у молодой женщины в результате туберкулезного очага в области левого мостомозжечкового угла [29].

Результатом изменений нервной системы является и дистрофия слизистой оболочки верхних дыхательных путей при туберкулезе с развитием сухости в носу и горле, образованием корок, трудностью откашливания густой и вязкой слизи [8]. При осмотрах гортани необходимо обращать внимание на возможность развития токсических хордитов. При обследовании 200 больных в туберкулезных санаториях Крыма В.С. Дьячков (1938) выявил признаки дистрофии слизистой оболочки верхних дыхательных путей более чем у 55 % из них. Отмечено увеличение частоты дистрофических изменений в зависимости от длительности повышения температуры и распространенности легочного процесса. Чаще всего дистрофические изменения развивались в носу (25,8 %), затем в глотке (6,8 %) и реже в гортани (4,7 %). Атрофические или субатрофические изменения слизистой оболочки одновременно во всех отделах верхних дыхательных путей имелись у 18,4 % пациентов.

При легочном туберкулезе в части случаев отмечается недостаточность функции всех мышц гортани, что выра-

жается в изменении силы и чистоты голоса. Клинически это проявляется в гипотонусной дисфонии. При осмотре в Крыму 187 больных туберкулезом (132 мужчины и 55 женщин) С.Г. Боржим (1941) отметил несмыкание голосовых складок при фонации у 153 человек (81,8 %) (109 мужчин и 44 женщины). При этом щель между голосовыми складками имела различную форму и локализацию: то в передних отделах, то в задних, то по всей их длине. На этом основании автор рассматривает несмыкание голосовых складок при фонации как возможный признак наличия туберкулеза легких!

Однако при систематических осмотрах туберкулезных больных нередко приходится сталкиваться с парезами и полными параличами одной из голосовых складок другого происхождения. Речь идет об одностороннем выключении функции возвратного нерва (чаще левого) в результате его сдавления пораженными туберкулезом увеличенными лимфатическими узлами верхнего средостения или рубцами в области легочной верхушки (цирротические процессы и плевральные шварты). Впрочем, в настоящее время сдавление возвратного нерва чаще бывает связано с наличием раковой опухоли соответствующей локализации.

В начале XX в. зарубежными и отечественными авторами были проведены серийные гистологические исследования внешне нормальных гортаней, изъятых у трупов погибших от туберкулеза больных. Их результаты оказались однотипными. А.Н. Вознесенский (1929) в нормальных по виду гортанях туберкулезных больных обнаруживал участки круглоклеточной инфильтрации с наличием эпителиоидных клеток и без них (рис. 2.1).

У ряда больных выявлены и типичные, обычно единичные, туберкулезные узелки (рис. 2.2).

По локализации указанные клеточные скопления могут быть поверхностными, подэпителиальными и глубокими — среди желез, мышц и около надхрящницы. Эпителий описываемых гортаней наряду с явлениями метаплазии большей частью представляется утолщенным и разрыхленным, особенно над участками клеточной инфильтрации и туберкулезных бугорков. Такое состояние гортани автор определяет как «предтуберкулезный ларингит».

Спустя 30 лет, уже после появления современных противотуберкулезных препаратов, аналогичные исследования были проведены учеником А.Н. Вознесенско-



Рис. 2.1. Поверхностный очаг круглоклеточной инфильтрации и дистрофические изменения эпителия гортани у больного туберкулезом легких.

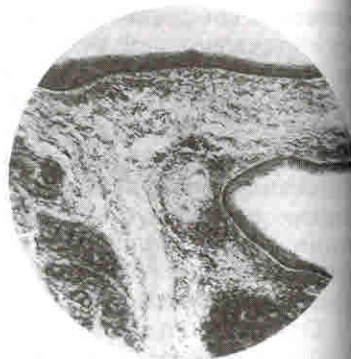


Рис. 2.2. Подэпителиальный туберкулезный узелок с гигантскими клетками.

го — В.О. Олышанским (1961). Он подтвердил приведенные выше данные и констатировал, что если больной подвергался противотуберкулезной терапии стрептомицином, фтивазидом и другими подобными лекарственными средствами, то в его гортани после смерти туберкулезных бугорков не оказывается, а неспецифические клеточные воспалительные инфильтраты и дистрофические изменения становятся менее выраженными.

Как известно, современные оптические системы, увеличивая изображение, повышают частоту выявления патологических изменений. М.Н.А. Вег (1985) при фиброларингоскопии 100 больных туберкулезом легких, в том числе 85 с тяжелым легочным процессом, различные изменения в гортани выявил у 37 пациентов. Это были локальная отечность, утолщения и зернистость поверхности слизистой оболочки; у одного больного найдена гранулема на одной из голосовых складок, а у трех человек измененной оказалась вся гортань. Однако не все больные предъявляли жалобы, которые можно было бы связать с состоянием гортани. Латентные туберкулезные очаги обнаружены и во внешне не измененных миндалинах больных легочным туберкулезом [7 и др.].

Тяжелые формы легочного туберкулеза часто сопровождаются поражениями органа слуха. Гистологические исследования, проведенные В.А. Бернер (1936), показали, что при декомпенсированном туберкулезе во внутреннем

ухе и в слуховых нервах возникают дегенеративные изменения. В кохлеарной ветви VIII черепного нерва в одних местах обнаруживаются участки распада волокон, в других выявляется отек. В вестибулярной порции указанные изменения выражены незначительно, а лицевой нерв, лежащий рядом во внутреннем слуховом проходе, остается нормальным. Д.А. Пигулевский (1936) констатировал, что постоянным признаком довольно частого поражения слуховой функции при туберкулезе является снижение слуха по смешанному типу с преимущественным нарушением звуковосприятия. Обычно слух страдает с обеих сторон почти в одинаковой степени при сохранении нормальной отоскопической картины. Частота поражения слуха при тяжелом легочном и внелегочном туберкулезе, по его данным, достигает 26,5 %. Интенсивность и частота этих нарушений зависят от тяжести процесса, что особенно проявляется в предсмертном периоде. Из 219 обследованных больных слух был нарушен у 58, что составило 83 % из числа умерших в последующем больных.

Обследуя слух у менее тяжелого контингента легочных туберкулезных больных с использованием современной аудиометрии и ультразвука, Л.И. Колесова (1978) подтвердила результаты предыдущих исследований. Среди больных туберкулезом, не лечившихся ранее антибактериальными препаратами, она обнаружила умеренное снижение слуха по типу нейросенсорной тугоухости у 22,2 % обследованных. После проведения противотуберкулезной терапии, включающей и антибиотики аминогликозидной группы, слух у этих пациентов восстановился!

Некоторые особенности заболеваний ЛОР-органов у больных туберкулезом. Туберкулезный процесс, развивающийся в организме, изменяет его реактивность и накладывает определенный отпечаток на частоту возникновения и течение других заболеваний, в том числе и оториноларингологических. Наиболее детально этот вопрос был изучен Я.С. Иоффе (1973), обобщившим данные 7-й Московской городской клинической туберкулезной больницы. Среди 20 570 первично осмотренных в ее консультативном кабинете туберкулезных больных ЛОР-патология выявлена у 29,9 %, что значительно превышает ее частоту среди здорового населения.

Наиболее распространенной патологией оказались различные поражения уха (32,9 %) с развитием гнойных отитов в 8 % случаев. Большинство гнойных отитов вы-

ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛОТКИ, ПОЛОСТИ РТА И МИНДАЛИН

Подобно туберкулезу гортани, туберкулез слизистой оболочки глотки, полости рта и миндалин практически всегда вторичен и возникает как гематогенно, так и спутогенно. Образование первичного туберкулезного комплекса в зоне верхних дыхательных путей — большая редкость. В зарубежной литературе опубликовано несколько казуистических сообщений о бесспорном первичном туберкулезном аффекте, локализованном в небных и глоточной миндалинах [7, 42, 44]. В некоторых других случаях за первичный туберкулезный комплекс ошибочно принимался изолированный туберкулез миндалин [10]. Первичный туберкулез может возникать при алиментарном заражении вследствие внедрения МБТ в миндалины во время употребления молока больных туберкулезом коров. В 1999 г. впервые описан первичный туберкулез задней стенки ротоглотки [36]. А.Н. Вознесенский (1959) указывал, что среди нескольких тысяч больных с туберкулезным поражением носа, рта, глотки и гортани он не обнаружил ни одного такого случая. Впрочем, следует иметь в виду, что первичный туберкулезный комплекс в зоне лимфатического глоточного кольца Вальдейера трудно диагностируется, так как скрытый в крипах очаг клинически проявляется лишь выраженным в разной степени увеличением миндалин. А припухание регионарных (шейных) лимфатических узлов может происходить позднее, когда первичный аффект (очаг) в миндалине уже инволюционировал [45]. Тем не менее мы располагаем одним наблюдением первичного туберкулеза небной миндалин [29].

Больная М., 20 лет, в июне 1995 г. почувствовала неловкость в горле и обнаружила появление припухлости на шее слева. Лечилась антибиотиками. 20 августа был удален увеличенный лимфатический узел шеи. Гистологическое исследование выявило туберкулез с казеозным некрозом. Вскоре на этом же месте снова появился плотный, болезненный, неподвижный и

без четких границ лимфатический узел диаметром в 5 см. Это совпало с началом беременности. 11 сентября пациентка осмотрена в МОПТД. Общее состояние удовлетворительное, температура нормальная. Жалобы на недомогание, слабость, неловкость и небольшие боли в горле слева. Внутренние органы без патологических изменений. На шее слева над ключицей плотный лимфатический узел, спаянный с окружающими тканями. Над этим узлом в центре послеоперационного рубца выделяющийся гнойный свищ диаметром 3 мм. В гемограмме отмечена лимфопения (13 %); СОЭ 28 мм/ч. Реакция Манту резко положительна (диаметр инфильтрата 23 мм с образованием в его центре везикулы). Левая миндалина увеличена до III степени, в ее криптах скудное мутное содержимое. Назначено интенсивное противотуберкулезное медикаментозное лечение четырьмя препаратами, во время которого произведено прерывание беременности. В 1996 г. констатировано клиническое излечение с полным рассасыванием инфильтрата пораженного лимфатического узла и рубцеванием свища на шее. Левая миндалина уменьшилась до нормальных размеров и по величине перестала отличаться от правой. СОЭ снизилась до 8 мм/ч. На протяжении последующих 3 лет больная чувствовала себя хорошо. Приведенное наблюдение подтверждает, что при первичном туберкулезе в настоящее время даже при резком увеличении пораженной миндалины нет оснований для ее удаления.

Статистика. По данным МОНИКИ, среди общего количества 1287 больных с туберкулезом верхних дыхательных путей специфическое поражение глотки зарегистрировано у 18,1 % [4]. Туберкулез глотки и полости рта наблюдается примерно с одинаковой частотой [6]. В 1957—1959 гг. в ИТ МЗ РСФСР мы проанализировали 200 историй болезни пациентов с диссеминированными формами туберкулеза легких и верхних дыхательных путей в возрасте от 16 до 67 лет, среди которых женщины составляли 14 %. У 13 человек (6,5 %) при интактной гортани оказались пораженными вышележащие отделы слизистой оболочки. Туберкулез гортани выявлен у 187 человек, в том числе с распространенными множественными поражениями других отделов верхних дыхательных путей у 72 пациентов (39 %). В общей сложности туберкулез миндалин и дужек отмечен у 15 % больных, глотки — у 11 %, стенок полости рта — также у 11 %, носоглотки — у 6,5 %, языка — у 2,5 %, полости носа — у 2 % [27].

Симптоматика. Туберкулез глотки, миндалин и полости рта проявляется в зависимости от формы и характера течения процесса — острого, подострого и хронического. При остром и подостром развитии заболевания, преимущественно в экссудативной фазе, появляются мучительные боли в горле во время приема пищи, переходящие в

дальнейшем, особенно в связи с поражением мягкого неба и дужек, в дисфагию с поперхиванием и попаданием пищи в носоглотку, а жидкости даже в полость носа.

При хронических, преимущественно продуктивных формах, чаще в начальных стадиях, больные жалуются на сухость, жжение, повышенную саливацию, ощущение инородного тела, навязчивый кашель, особенно при локализации процесса в области миндалин и боковых валиков. При наличии язв ведущим признаком становятся боли, усиливающиеся при приеме острой и горячей пищи. Объемные процессы в носоглотке приводят к затруднению носового дыхания и нарушению проходимости слуховых труб. При поражении языка боли усиливаются при его движениях, в частности во время разговора [5].

Клиническая картина. Клиническими проявлениями поражения, как и в гортани, являются инфильтраты, язвы и рубцы. Наличие последних, если больной не лечился, указывает на люповый характер процесса, у леченых пациентов их обнаружение является достаточно закономерным. Острые формы туберкулеза глотки, миндалин и полости рта возникают внезапно, иногда после охлаждения. Общее состояние больных быстро становится тяжелым, с высокой температурой, болями, саливацией и большим количеством слизистого отделяемого. При осмотре в области поражения обнаруживается гиперемия, отечная, инфильтрированная слизистая оболочка, иногда с высыпанием милиарных серовато-желтоватых точечных узелков. Язычок значительно увеличивается в размерах, отекает. Возникновение острого туберкулезного экссудативного поражения (рис. 4.1) указывает на его гематогенное (гематогенно-лимфогенное)



Рис. 4.1. Туберкулез области зева и глотки, преимущественно экссудативный, язвенный.

Рис. 4.2. Туберкулез задней стенки глотки, преимущественно продуктивный язвенный, с образованием множества грануляций; туберкулез задней небной дужки слева, преимущественно продуктивный инфильтративный.



происхождение [5]. Острые и подострые формы туберкулезного поражения верхних дыхательных путей в экссудативной фазе обычно сопровождаются увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов [6].

При хронических формах туберкулеза ротоглотки и полости рта в различных отделах слизистой оболочки появляются гиперемия и инфильтрация. Затем инфильтраты распадаются, иногда достаточно быстро, так что в ряде случаев с самого начала приходится наблюдать уже язвенную форму. Мелкие изъязвления, сливаясь между собой, образуют типичную туберкулезную язву, поверхностную, с зубчатыми подрытыми краями, на дне которой в случае продуктивной тканевой реакции, появляются мелкие грануляции (рис. 4.2). Если поражение приобретает деструктивно-некротический характер, сливающиеся язвы занимают большую площадь, разрушая язычок, дужки, миндалины, десны. В отдельных случаях нам приходилось наблюдать обнажение кости альвеолярного отростка на уровне корней зубов. Но на протяжении последних 40 лет подобные случаи не встречались.

Гортанная часть глотки страдает нечасто, в основном когда процесс распространяется туда из гортани или ротоглотки. Туберкулез носоглотки тоже редок. При преимущественно экссудативных процессах в носоглотке много отделяемого, засыхающего в корки. Из носоглотки процесс распространяется книзу, в ротовую часть глотки; вовлекаются и глоточные устья слуховых труб с возможным контактным его переходом в полость среднего уха [4]. Обнаружение и интерпретация патологических изменений в носоглотке труднее, чем в других ее отделах, и именно там они чаще всего просматриваются. Поэтому следует проводить заднюю риноскопию особенно тщательно, при необходимости — с использованием анестезии и оттягиванием мягкого неба. Желательно употреблять также оптические инструменты, увеличивающие изображение, — риноскопы и фиброскопы.

При специфических поражениях на уровне ротового отдела глотки в зоне инфильтрации всегда исчезает сосудистый рисунок слизистой оболочки, который в норме хорошо различим на дужках, мягком небе, язычке и задней стенке глотки [25]. При острых формах туберкулеза язычок резко гиперемирован, отечен, увеличен в объеме, а при хронических — инфильтрирован, покрыт бугристыми узлами, приобретающая вид виноградной грозди («uvula» — уменьшительное от «uva» — гроздь). Бывает, что язвенный процесс локализуется на задней поверхности мягкого неба и язычка. В таких случаях их передняя поверхность только гиперемирована и инфильтрирована [5].

Туберкулез небных, глоточной и язычной миндалин обычно сочетается с поражением окружающих отделов слизистой оболочки. Язвы щелевидные, имеют вид углубленных, изъеденных борозд, проникающих между дольками. В дальнейшем при прогрессировании заболевания приобретают типичную, свойственную туберкулезу внешность. Дужки обычно вовлекаются в туберкулезное поражение одновременно с миндалинами и глоткой с характерным развитием всех элементов специфического их поражения [5]. Манифестный туберкулез миндалин (вторичный) начинается с легкого их припухания и гранулирования поверхности. Возможно появление плоских язв с последующим быстрым развитием деструкции. При этом картина может напоминать некротическую ангину. Но встречаются и случаи, похожие на злокачественную опухоль [45], особенно если процесс локализуется в области язычной миндалины [39].

В полости рта туберкулезный процесс развивается на слизистой оболочке неба, щек, губ, десен, как на их наружной (рис. 4.3), так и на внутренней поверхности. Фор-

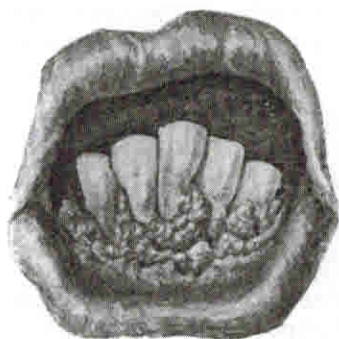


Рис. 4.3. Туберкулез нижней десны, преимущественно продуктивный язвенный. (Точно такой же вид может иметь и волчанка этой локализации.)

ма поражения преимущественно язвенная. Язвы вначале напоминают трещины по линиям складок, особенно у углов рта. Инфильтративные и язвенные процессы могут быть сравнительно ограниченными, без реактивных явлений в окружности, малоболезненными, с сочными грануляциями, склонными к заживлению, представляя как бы пограничную с волчанкой форму заболевания [32].

Туберкулезный процесс полости рта чаще всего локализуется на языке и в подавляющем большинстве случаев вторичен. В литературе описано всего около 7 случаев первичного туберкулеза языка [35]. Но и типичный (вторичный) туберкулез полости рта и языка в настоящее время стал редкостью [17, 37, 43]. В МОНИТИ туберкулез языка, по секционным данным, составил свыше 78 % от всех случаев поражения полости рта, а по клиническим — около 67 % [4]. Могут поражаться кончик, спинка и боковые поверхности языка (в местах соприкосновения с зубами). Язвы иногда напоминают трещины. Орган значительно увеличивается в объеме, а при односторонних поражениях утолщенной оказывается одна его половина, что привлекает к себе внимание с первого взгляда, особенно в момент высывания языка.

В начале заболевания обычно имеется плотноватая инфильтрация, в дальнейшем изъязвляющаяся. В продуктивной фазе воспаления в зоне поражения разрастаются грануляции. Язвы спинки языка нередко имеют характерную звездчатую форму. Последнее наблюдение туберкулеза языка в МОПТД имело место в конце 2001 г. У 45-летнего мужчины с распространенным диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада появились боль в левой половине языка и слюнотечение. Туберкулез легких впервые выявлен в 1999 г., лечился нерегулярно. При осмотре обнаружена резкая инфильтрация левой половины языка до увеличения в зоне поражения почти в полтора раза с образованием на его верхнебоковой поверхности неглубокой язвы размером 2,5×2 см с неровными краями и бело-желтым налетом на дне (рис. 4.4). Подчелюстные лимфатические узлы слева несколько увеличены. Хотя в цитологических отпечатках с поверхности язвы выявлены лишь клеточные элементы неспецифического воспаления, поставлен клинический диагноз преимущественно продуктивного язвенного туберкулеза языка. В дальнейшем под влиянием противотуберкулезной терапии поражение языка подверглось инволюции; в легких также отмечена положительная динамика туберкулезного процесса.

Патологоанатомическая картина при туберкулезе уха в целом не представляет существенных отличий от других локализаций этого процесса. Обычно поражение начинается со слизистой оболочки, но в некоторых случаях с кости. Развитие туберкулезной грануляционной ткани с творожистым распадом бугорков и язвообразованием перемежается с зонами воспалительной инфильтрации, местами с геморрагиями. Процесс распространяется по гаверсовым каналам и костномозговому участку. В результате происходят деструкция костных перегородок, кариес, к которому обычно присоединяется некроз. Таким путем образуются большие костные каверны с изъеденными стенками, заполненными гноем, творожистыми массами и костными секвестрами. В других случаях, при превалировании продуктивного компонента воспаления, происходит образование грануляций и даже полипов. Последние могут быть или туберкулезной природы, или иметь чисто воспалительное происхождение в результате тканевой реакции на вторичную инфекцию [2].

Туберкулез способен поражать все отделы уха — наружное, среднее и внутреннее, а также кость сосцевидного отростка. Туберкулез наружного уха — почти всегда результат волчаночных процессов или же проявление узелкового туберкулеза кожи, хорошо известного дерматологам. Изолированное заболевание ушной раковины встречается в меньшинстве случаев. Туберкулез ушной раковины и прилежащих кожных покровов в его узловой (узелковой) форме выявляется при давлении на соответствующий участок стеклянной пластинкой. Под ней проступают узелки, которые еще в XIX в. сравнивали с видом яблочного желе. Их излюбленное место — край завитка (хелликса), реже — мочка. При язвенных формах разрушается хрящ с последующим обезображиванием ушной раковины. Она представляется как бы «обгрызенной». Локализация процесса у устья слухового прохода приводит к рубцовому стенозу последнего. Узелковый туберкулез ушной мочки весьма напоминает саркоидоз, а иногда и является им [48]. На рис. 6.2 представлено изображение ушной раковины, мочка которой поражена туберкулезной волчанкой.

В 1999 г. в МОПТД мы наблюдали пожилую женщину с изолированной волчанкой левой половины волосистой части головы, всего наружного уха и прилежащих отделов кожи спереди и снизу от ушной раковины. Изменения пораженной зоны имели вид плоской поверхностной инфильтрации тканей темно-фиолетовой окраски. Болезнен-

Рис. 6.2. Туберкулезная волчанка мочки ушной раковины.



ности не отмечалось. Лечение противотуберкулезными препаратами продолжалось около 6 мес. Достигнуто клиническое излечение с восстановлением нормальной окраски кожи. Однако произошло рубцовое сужение устья наружного слухового прохода, так что отоскопия удавалась лишь с помощью воронки наименьшего диаметра.

Туберкулез среднего уха может в самом начале заболевания проявляться расширением отдельных кровеносных сосудов барабанной перепонки, которое способно сохраняться месяцами. Потом постепенно начинается ее припухание (инфильтрация) и выпячивание, начиная с задних отделов. Рукоятка и головка молоточка представляются как бы вдавленными («утопленными»), лежащими на дне борозды (рис. 6.3), а не выступающими, как в норме. В лупу и микроскоп иногда можно видеть мили-



Рис. 6.3. Туберкулезная инфильтрация барабанной перепонки вокруг рукоятки молоточка. Видны милиарные узелки и маленькая перфорация.

арные узелки, на месте которых потом образуются перфорации, в некоторых случаях множественные. Но это бывает не более чем в 20—30 % случаев.

Некротизированные участки барабанной перепонки отторгаются, перфорации расширяются, сливаются и захватывают всю ее поверхность. Нам ни разу не приходилось видеть множественных перфораций при туберкулезе среднего уха. В то же время у 3 или 4 больных с обычными средними хроническими гнойными отитами в барабанной перепонке имелось по два отверстия.

При «фибриноидной» форме туберкулеза среднего уха через большую перфорацию барабанной перепонки видны наложения на промоториуме, похожие на дифтерийные пленки. Они плотно «сидят» и содержат МБТ, иногда в большом количестве. Костный некроз и секвестрация сопровождаются обычно разрастанием бледных грануляций. В таких случаях при зондировании может ощущаться обнаженная кость [2, 21, 39 и др.]. Для туберкулеза среднего уха образование холестеатомы не характерно [33]. Но если инфицирование среднего уха МБТ произошло при уже существующем хроническом среднем гнойном отите, то холестеатома встречается. Возможно и образование полипов [51, 52 и др.].

Все авторы отмечают, что при туберкулезе среднего уха быстро наступает резкое снижение слуха вплоть до полной глухоты [49 и др.]. Характер тугоухости вначале кондуктивный и смешанный [9 и др.]; с течением времени нарастает удельный вес перцептивного компонента. Часто наступает паралич лицевого нерва [20, 40 и др.]. Но в то же время туберкулез среднего уха во многих случаях клинически ничем не отличается от банального среднего отита [16, 49], так что правильный диагноз неожиданно устанавливается только после гистологического исследования полученного при операции материала или посева гноя [13, 23, 42 и др.]. Течение заболевания обычно безболезненное [48 и др.].

Приводим одно из собственных наблюдений.

Больная Н., 20 лет, студентка; в прошлом всегда считала себя здоровой. В феврале 1999 г. появились гнойные выделения из правого уха. Лечилась по месту жительства амбулаторно и в ЛОР-стационаре. Гноетечение то затихало, то возобновлялось. При посеве гноя выделена полифлора, устойчивая к пеницилинам и тетрациклинам. Была направлена на консультацию в поликлинику МОНИКИ, куда прибыла 26 июля 1999 г. При обследовании диагностированы хронический тонзиллит в фазе ремиссии и правосторонний хронический гнойный мезотимпа-

лит; правая слуховая труба проходима. Слух слева нормален, справа — шепотная речь у раковины. На аудиограмме — тугоухость справа преимущественно кондуктивного характера с горизонтальным ходом кривых: костная проводимость на уровне 20 дБ, воздушная — 60—65 дБ (рис. 6.4).

В дальнейшем, до сентября включительно, лечилась в московских хозрасчетных учреждениях с использованием магнитной лазеротерапии. Эффект, как и прежде, был временным.

В ноябре 1999 г. появился сухой кашель. После осмотра терапевтом и флюорографии поставлен диагноз правосторонней пневмонии. Лечилась гентамицином. 10 декабря произведена рентгенография легких. Заподозрен туберкулез, хотя МБТ в

МОСКОВСКИЙ ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ М.Ф.ВЛАДИМИРСКОГО

Сурдологическое отделение ЛОР-клиники МОНИКИ

АУДИОГРАММА № 1701

Фамилия, И.О. Николенко А.С. "19" 24/VII 1999 г.

Левое ухо - ☒ правое ухо - 0 воздушная проводимость _____
костная проводимость _____

Децибелы

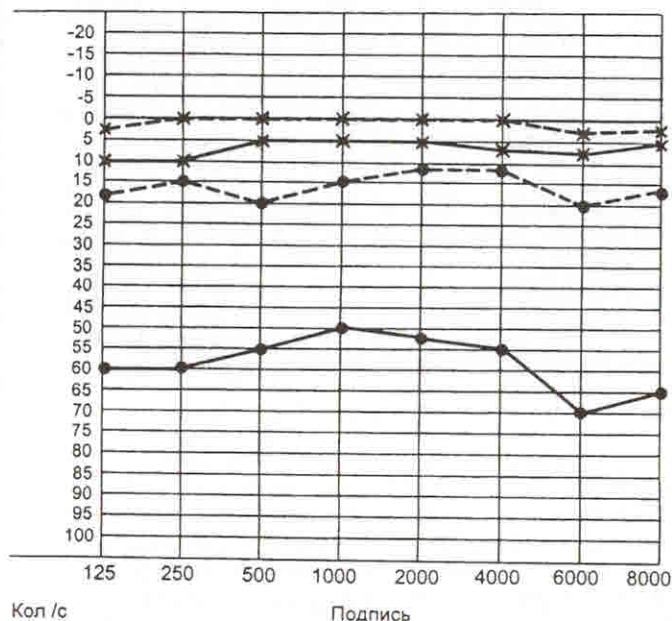


Рис. 6.4. Тональная аудиограмма больной Н. с туберкулезом правого среднего уха.

мокроте обнаружено не было. 17 декабря консультирована в МОПТД. Жалобы на кашель с небольшим количеством мокроты, слабость и субфебрильную температуру. Пониженного питания, периферические лимфатические узлы не пальпируются. В легких везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы. Остальные внутренние органы в пределах нормы. На снимках и томограммах легких справа в 1–2-м сегментах обнаружены очаговые тени; вся правая верхняя доля уменьшена в объеме, междолевая плевра уплотнена.

ЛОР-органы: левое ухо, нос, глотка и гортань в пределах нормы, миндалины рубцово-изменены. В правом слуховом проходе небольшое количество слизисто-гнойного отделяемого. В натянутой части барабанной перепонки — круглая перфорация с утолщенными краями. Слизистая оболочка промоториума подушкообразно инфильтрирована, на ее поверхности — беловатые наложения. Слух слева нормален, справа воспринимает шепотную речь с расстояния 20 см. Слуховая труба справа при попытке Тойнби, Вальсальвы и продувании по Политцеру непроходима. Звук при опыте Вебера слышит больным ухом. На рентгенограммах по Шуллеру и Майеру обе височные кости пневматического типа; слева воздушные клетки прозрачны, справа равномерно затемнены. Деструктивных изменений не выявлено (рис. 6.5).

Проведены лабораторные исследования. Кровь: гем. 145 г/л, лейкоцит. $7,3 \cdot 10^9$, баз. 1, эоз. 5, п/я 2, сегм. 46, лимф. 33, моноц. 13; СОЭ 9 мм/ч. В моче повышено количество фосфатов. В мокроте методом бактериоскопии обнаружены МБТ в умеренном количестве, а в ушном гное — в большом.

Поставлен диагноз: инфильтративный туберкулез правого легкого; остаточные явления перенесенного междолевого плеврита; туберкулез правого среднего уха. 6 января 2000 г. больная госпитализирована для стационарного лечения на кафедру туберкулеза ММА им. И.М. Сеченова. В течение 11 мес она получала противотуберкулезную терапию. Достигнуто значительное улучшение легочного процесса. Отделяемое в барабанной полости правого уха перестало определяться. В июне 2001 г. имел место непродолжительный рецидив гноетечения. Проведенное исследование ушного гноя на МБТ дало отрицательный результат. В декабре 2001 г. больная сообщила, что продолжает медикаментозное лечение по поводу туберкулеза легких. Отделяемого из правого уха уже нет на протяжении нескольких месяцев; отмечено небольшое улучшение слуха.

В данном случае заболевание уха протекало как банальный хронический средний гнойный отит с полифлорой. На мысль о туберкулезе среднего уха могли навести утолщение (инфильтрация) краев перфорации барабанной перепонки и вид промоториума. Впрочем, эти признаки не имеют абсолютной достоверности.

Рентгенологическое исследование при туберкулезе среднего уха, по данным литературы, склеротических изменений в височной кости не выявляет [34, 43, 48 и др.].

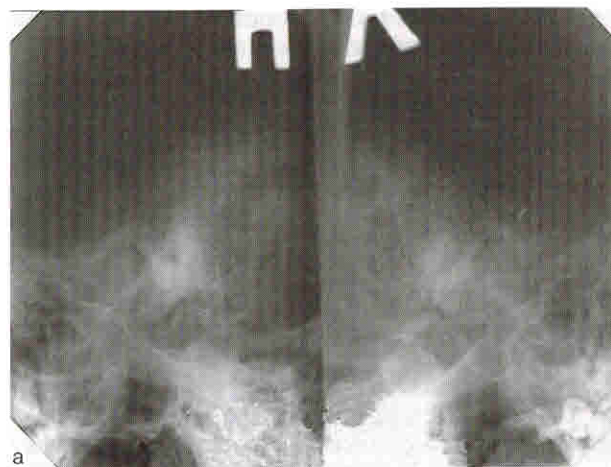


Рис. 6.5. Рентгенограммы височных костей больной Н. (Укладки: а — по Шуллеру, б — по Майеру.)

Но в результате достаточно длительного существования вторичной инфекции они могут появиться. При туберкулезных мастоидитах каких-либо отличительных особенностей сравнительно с банальными мастоидитами не обнаруживается [3]. Однако рентгенологическая картина «начинающегося» мастоидита, если она длительно существует без динамики, подозрительна на туберкулез. Наводить на