*Саркоидоз легких* - системное заболевание неизвестной этиологии, при котором в органах и тканях развиваются своеобразные гранулемы. Начало заболевания постепенное и часто бессимптомное, нет признаков интоксикации, температура нормальная или субфебрильная. Часто первым клиническим проявлением саркоидоза является узловатая эритема. Рентгенологически в этот момент уже можно выявить изменения в легких (см. схемы).

Практически постоянным признаком является увеличение лимфоузлов корней легких, обычно они поражаются с обеих сторон симметрично. В дальнейшем появляются изменения самой легочной ткани по типу диссеминированных милиарных или очаговых образований, реже бывают мелкие полости или ателектазы.

В последние годы саркоидоз органов дыхания встречается среди взрослого населения все чаще, что свидетельствует о росте заболеваемости и улучшении выявляемости этой патологии.
Обобщенные данные об этой патологии приведены в монографиях А.Е.Рабухина с соавторами в научных работах З.И.Костиной, А.Г.Хоменко (1982).

Известно, что саркоидоз может поражать различные органы и ткани, характеризуется большим разнообразием клинических проявлений, в основе которых лежат симптомы интоксикации, признаки поражения отдельных органов и систем, аллергические проявления и т.д. На более поздних стадиях присоединяются симптомы, связанные с вторичными осложнениями: бронхитом, пневмосклерозом, легочно-сердечной недостаточностью. Поэтому своевременное выявление больных саркоидозом является одним из определенных факторов благополучного исхода лечения труда. По последним данным, саркоидозом страдает, в основном, интеллигенция (врачи, учителя, искусствоведы, фармацевты, воспитатели д/садов и д/яслей, инженеры, юристы, художники).

Общим рентгенологическим признаком для всех стадий является двустороннее симметричное поражение трахеобронхальных, бронхопульмональных лимфатических узлов. Увеличенные узлы имеют характерные полициклические контуры, которые хорошо выявляются на рентгенограммах грудной клетки и при томографическом исследовании. При второй стадии болезни рентгенологические изменения обнаруживаются как во внутригрудных лимфатических узлах, так и легочной ткани. Очаговоподобные изменения и инфильтрация отмечаются в средних и прикорневых отделах. В третьей стадии характерны слияние очагов и склеротические изменения в легочной ткани с последующим развитием фиброза и пневмосклероза в процессе лечения. Внутригрудные лимфатические узлы в третьей стадии не определяются.

Изменения гематологических показателей при саркоидозе имеют относительную ценность. Они характеризуются лимфопенией (до 8-12%), моноцитозом, ускоренной СОЭ до 20-30 мм/час, повышением уровня кальция в крови и моче, обнаружением С-реактивного белка, изменением содержания сиаловых кислот. Указанные изменения более выражены при остро протекающем процессе и в подострой стадии, они часто предшествуют клиническим проявлениям обострения процесса. Большую диагностическую ценность при саркоидозе представляет метод биопсии лимфатических узлов с последующим гистологическим исследованием.

Характерными патоморфологическими признаками саркоидоза являлись обнаруживаемые в биоптированной ткани характерные изолированные “штампованные” гранулемы, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток с гистиоцитарными и макрофагальными включениями, окруженные кольцом фибробластов и коллагеновых волокон. В препаратах в 90% находили клетки Пирогова - Лангханса и ни разу не обнаружили признаков творожистого некроза.

 Несмотря на распространенный характер процесса, течение саркоидоза у большей части больных отличается скудной клинической симптоматикой.

До 1985 г. Лечение проводилось по схеме Рабухина А.Е. и Токитровой Н.С.. Преднизолон назначался с 30 мг по нисходящей длительной схеме. Общий курс гормонотерапии длился 8-10 месяцев. В большинстве случаев лечение было эффективным, однако у многих больных были отмечены большие и малые осложнения, связанные с гормонотерапией. К большим осложнениям относили гипертензионный синдром, остеохондроз костей, значительное увеличение массы тела, туберкулез суставов, потребовавших хирургического лечения. Среди малых осложнений преобладали генерализованные отеки, патологическое ожирение, синдром Кушинга, нарушения менструальной функции.
Наибольшие трудности возникают при лечении изолированных поражений легких, так как полное рассасывание наступает редко, больные могут погибать от нарастающей легочной сердечной недостаточности, возможен рецидивирующий характер процесса.

Довольно большую группу составляют больные с саркоидозом II степени в сочетании с другой патологией легких. Например, пневмокистозом, фиброзирующим альвеолитом, туберкулезом. Учитывая большое число осложнений, с 1986 г. был осуществлен переход на лечение больных саркоидозом по методике Костиной З.И. (1984). Последняя предусматривает трехэтапное лечение по двум схемам:

*Первая* из них включает гормональную терапию преднизолоном в тех же дозах, который продолжается 3-4 месяца, одновременно назначается плаквения, витамин “Е”, тиосульфат натрия, метазид, панангин, фуросемид, аэрозоль, гидрокортизона с алкозидом.

*Вторая* схема предусматривает лечение теми же препаратами, но без гормонов и назначается больным, имеющим противопоказания к гормональной терапии. На II и III этапах лечения гормонотерапия не проводится. Назначаются иммунодепрессанты, анаболические стероиды и ряд других препаратов. При хорошем терапевтическом эффекте практически избавляются от осложнений, вызываемых гормонотерапией.

Выводы:
1. Эффективность выявления диспансерного наблюдения и лечения больных саркоидозом повышается при концентрации этих больных в специализированном центре (кабинете саркоидоза).

2. Своевременная диагностика саркоидоза зависит от подготовленности врачей общей лечебной сети по раннему выявлению больных.

3. Удовлетворительные результаты лечения саркоидоза могут быть получены назначением комплексных индивидуальных схем терапии, учитывающих характер поражения, стадию процесса и особенности клинического течения болезни.

4. Диспансерное наблюдение и лечение больных саркоидозом позволяет контролировать проводимое лечение, вносить своевременно коррективы в его проведение, повышая эффективность терапии, снижать частоту обострений и рецидивов заболевания, сохранить трудоспособность больных саркоидозом.

### *Микобактериоз легких: клинико-бактериологические критерии диагностики*

После открытия Р. Кохом возбудителя туберкулеза человека были предприняты активные бактериологические исследования предметов окружающей среды, животных, продуктов питания, воды и почвы с целью поиска единого источника микобактерий (МБ). Исследования завершились открытием большого числа различных видов кислотоупорных микробов, отличных от микобактерий туберкулеза (МВТ), но с медицинской точки зрения их рассматривали как курьезные находки. Только в 1954 г. Timpe и Runyon, собрав значительную коллекцию МБ, других, чем МВТ, выделенных из патологического материала от больных, сделали эпохальное научное открытие о важной этиологической роли нетуберкулезных микобактерий (НТМБ) в заболевании человека и животных. Эта работа послужила толчком к интенсивному изучению НТМБ и заболеваний, которые они вызывают, микробиологами, клиницистами и эпидемиологами.

Род микобактерий по определителю бактерий Берджи (1997 г.) насчитывает более 50 видов и подвидов микобактерий. По способности вызывать заболевания человека и животных микобактерий можно разделить на 3 группы. В одну группу входят безусловно патогенные (опасные) для человека и животных виды микобактерий М. tuberculosis и M. bovis, которые вызывают туберкулез человека и крупного рогатого скота, M. leprae - возбудитель заболевания проказы. В другую - сапрофитные микобактерии, которые свободно живут в окружающей среде и, как правило, не опасны для человека. К ним относятся M. terrae - выделенная из почвы (земли), M. phlei - найдена на траве тимофеевке, M. gordonae (M. aqual) - выделена из водопроводной воды. Промежуточное положение занимает группа условно (потенциально) патогенных микобактерий, которые при определенных условиях могут вызвать заболевания человека.

Термин "нетуберкулезные микобактерий" объединяет сапрофитные и потенциально-патогенные МБ и наиболее точно, с нашей точки зрения, характеризует ту разнообразную группу МБ, которые необходимо отделять от микобактерий туберкулезного комплекса. Заболевания человека, вызванные НТМБ, называются микобактериозами. В настоящее время повсеместно отмечается нарастание заболеваний микобактериозом, что, вероятно, связано с увеличением числа больных с поражением иммунной системы с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, а также с возросшим числом исследований на НТМБ и улучшением их диагностики. Немаловажную роль в увеличении микобактериоза играет ухудшение экологической обстановки в отдельных регионах.

Фтизиатрическая служба, где лечатся и состоят на учете больные микобактериозом, уже хорошо знакома с этим заболеванием, однако врачи практического здравоохранения, как и население в целом, мало информированы об этом заболевании. В то же время трудности диагностики, высокая естественная резистентность НТМБ к антибактериальным препаратам приводит к развитию хронических деструктивных поражений легких или диссеменированным процессам. Заболевание имеет неблагоприятный прогноз, с частыми обострениями, постоянным бактериовыделением и высоким процентом летальных исходов.

НТМБ вызывают заболевания легких, лимфатических узлов, кожи, мягких и костных тканей. У нас в стране наиболее часто встречаются микобактериозы легких. Они наблюдаются главным образом у лиц старше 50 лет, имеющих предшествующие деструктивные или обструктивные поражения легких: хронические бронхиты, эмфиземы, бронхоэктазы, пневмоконеозы, силикозы, у больных, излеченных от хронических инфекций, таких как туберкулез и микоз. Лимфангоиты встречаются исключительно в детском возрасте от 1,5 до 10 лет. Поражаются подчелюстные и околоушные лимфатические узлы. Быстрорастущие микобактерии часто становятся причиной раневой инфекции, послеоперационных осложнений при трансплантации органов, перитональном диализе. В последнее время отмечается течение микобактериоза в виде диссеминированной инфекции. Заболевание развивается на фоне иммунодефицитного состояния организма, связанного с предшествующими заболеванием или применением лекарственных препаратов (иммунодепрессантов). Диссеминированные процессы развиваются также как позднее осложнение у больных с синдромом иммунодефицита.

Если главным источником МТБ является больной человек, то микобактериозы до настоящего времени расцениваются как неконтагиозные заболевания. Считается, что больной микобактериозом не представляет опасности для окружающих, так как НТМБ не передаются от человека к человеку. Эпидемиологиеское изучение источника НТМБ и путей передачи возбудителя показало высокий процент содержания НТМБ на различных объектах окружающей среды. Почва и вода являются естественным резервуаром обитания НТМБ, поэтому иногда их называют "микобактериями окружающей среды". Известно, что главным местом обитания M. avium intracellulare служат открытые водоемы. Из воды M. avium передается человеку воздушно-капельным путем, в результате естественного образования аэрозолей над поверхностью воды. Наши наблюдения показали, что часто источником заболевания микобактериозом становятся больные туберкулезом домашние птицы, выделяющие M. avium. M. kanssasii в большом количестве выделяются из водопроводной воды и от некоторых видов домашних животных. M. xenopi обнаруживаются исключительно в воде, особенно в системах горячего водоснабжения и питьевых бачках, где при оптимальной температуре роста (43-45°С) интенсивно размножаются. Быстрорастущие микобактерии - M. fortuitum и M. chelonai - выделяются из почвы и естественных водоемов. Таким образом, широкое растпространение M. avium в природе часто способствует инфицированию человека и обнаружению их при посеве патологического материала.

Выделение НТМБ из патологического материала не свидетельствует о безусловной этиологической значимости данного микроба, как это бывает в случае выявления МВТ. Выделение культуры НТМБ может происходить вследствие ряда причин:

1. Случайное загрязнение материала НТМБ из окружающей среды.

2. Носительство НТМБ, которые могут заселять (колонизировать) отдельные органы и системы человека (респираторный, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительные пути), жить там и размножаться, не вызывая клинических проявлений.

3. Заболевание микобактериозом. Следовательно, выделение НТМБ требует от врача тщательного клинического разбора больного для определения этиологического значения выделенной культуры. НТМБ вызывают заболевания, по клиническим, рентгенологическим и патологическим признакам сходные с туберкулезом, поэтому главным критерием при постановке диагноза микобактериоза является бактериологическое исследование больного с выделением культуры микобактерии и их идентификацией.

Первую оценку этиологической значимости выделенной культуры НТМБ лечащий врач делает при получении результатов идентификации МБ, которая складывается из исследуемого патологического материала и вида выделенных НТМБ. Установлено, что для каждого патологического материала характерен свой видовой состав МБ, что дает возможность сделать предварительную оценку выделенных микроорганизмов и определить тактику ведения больного.

Из диагностического материала при заболевании бронхолегочной системы (мокрота, промывные воды бронхов), как правило, выделяются потенциально патогенные МБ - M. avium, M. xenopi, M. kanssasii, M. malmoense (таблица). Именно эти НТМБ являются главными этиологически значимыми микроорганизмами и вызывают почти 95% микобактериозов человека. Следовательно, при первом выделении этих НТМБ врачу следует подумать о возможности микобактериоза и провести целенаправленное многократное бактериологическое обследование больного. Однократное выделение сапрофитных МБ из респираторного тракта при заболевании легких носит случайный характер и может быть расценено как загрязнение или носительство. Исключение составляют быстрорастущие M. fortuitum и M. chelonai, которые также могут быть возбудителями микобактериозов, но в этом случае выделение носит многократный характер.

В 90% случаен из мочи выделяются сапрофитные МБ, что указывает на возможность значительного загрязнения (контаминации) материала при сборе анализов. В то же время наблюдаются случаи многократного (до 10 культур) выделения M. fortuitum из мочи, сопровождающегося массивным ростом культуры. У этих больных, как правило, отмечаются патологические изменения в почках, подтвержденные клинико-лабораторными исследованиями. Но ни в одном из клинических наблюдений диагноз микобактериоза мочевыделительной системы не был поставлен. У всех больных многократное выделение НТМБ из мочи было расценено как носительство. В операционном материале в 100% случаев выделяются потенциально патогенные МБ, что служит неоспоримым критерием для постановки диагноза микобактериоза. В некоторых случаях имеет место выделение НТМБ только в резецированной легочной ткани, что также указывает на большие трудности выделения этих видов МБ из патологического материала больных с заболеваниями легких.

*Таблица. Группировка микобактерий по степени патогенности для человека (наиболее часто встречающиеся НТМБ в нашем регионе)*

|  |  |
| --- | --- |
| Патогенные  | M. tuberculosis, M. bovis, M. leprae  |
| Потенциально патогенные  | M. avium, M.intracellulare, M. kanssasii, M. malmoense, M. xenopi, M. fortuitum, M. chelonai  |
| Сапрофиты  | M. gordonae, M. terrae, M. triviale, M. phlei, M. flavescens, M. gastri  |

Для постановки диагноза микобактериоза легких общепринятым критерием является многократное выделение одного и того же вида НТМБ с учетом соответствующей клинико-рентгенологической картины заболевания при условии отсутствия у больного МВТ. Безусловным диагностическим признаком считается выделение НТМБ из закрытого очага, из которого проба получена в стерильных условиях (абсцесс, биопсия, операционный материал). Однако, учитывая несовершенство бактериологических методов исследования, так же как и неудовлетворительное обследование больных, выделение НТМБ из патологического материала встречается крайне редко.

Детальный анализ историй болезни больных микобактериозом позволил сделать вывод о том, что в ряде случаев диагноз можно ставить и по однократному выделению НТМБ. За основу клинико-бактериологического критерия диагностики микобактериоза взята ОДНОВРЕМЕННОСТЬ появления клинико-рентгенолабораторных признаков заболевания, характерных для туберкулезного процесса, и выделение культуры НТМБ.

В 70% случаев заболевания микобактериозом легких выявляются в период профилактических осмотров или диспансерного наблюдения. В этих условиях симптоматика заболевания может быть стертой, но данные рентгенологического или флюорографического обследования свидетельствуют о появлении специфического процесса в легких или его активизации (свежие очаговые изменения, инфильтрат с распадом, зона деструкции и др.). Такой больной направляется для дообследования и лечения в противотуберкулезный диспансер, где он проходит первичное бактериологическое обследование методом бактериоскопии и посева на МБ. Если в диагностическом материале выделены потенциально патогенные микобактерии, то заболевание следует расценивать как микобактериоз, так как имеется тесная временная связь между выделением культуры НТМБ и наличием рентгено-флюорографических данных о патологическом процессе в легких. У 60% больных микобактериозом выделение НТМБ наблюдается в первые два месяца после обнаружения специфической патологии в легких и дает возможность правильно верифицировать заболевание.

В 30% случаев патологические изменения в легких диагностируются при обращении за медицинской помощью. Основным поводом для обращения к врачу является симптоматика острого респираторного заболевания или обострения хронического неспецифического процесса в легких, в некоторых случаях первым проявлением заболевания бывает кровохарканье. В связи с подобной патологией больных, как правило, направляют на бактериологическое обследование с посевом материала на МБ. В 64% наблюдений дата обращения за медицинской помощью и дата выделения первичной культуры НТМБ у больных микобактериозом укладывается в двухмесячный срок. Следовательно, одновременное появление клинико-рентгенолабораторных признаков заболевания и выделение культуры НТМБ является научно обоснованным критерием для постановки диагноза микобактериоза легких.

Таким образом, если появление выраженной клинико-лабораторной симптоматики (кашель с мокротой, одышка, катаральные явления в легких, повышение температуры, ускорение СОЭ) и рентгенологическое выявление картины специфического процесса в легких совпадают с датой выделения НТМБ из диагностического материала, диагноз микобактериоза легких впервые выявленным больным ставится по однократному (первичному) выделению НТМБ. Аналогичное сопоставление даты активизации процесса и даты выявления культуры НТМБ может иметь место и у больных, ранее перенесших туберкулез, которые в момент клинического прогрессирования процесса в легких на фоне интенсивной противотуберкулезной терапии выделяют культуру НТМБ. В этих случаях диагноз микобактериоза также можно ставить по однократному выделению НТМБ.

Следует еще раз подчеркнуть, что НТМБ вызывают у человека заболевания, сходные с туберкулезом, и для постановки диагноза необходимо пользоваться "Клинической классификацией туберкулеза" (приложение N8 к приказу МЗ РФ от 22.11.95 г. N324), заменив термин "туберкулез" на "микобактериоз", вместо "МБТ+" указывать вид НТМБ, выделенных у больного, как-то: M. avium, M. xenopi и др.

Во всех случаях выделения НТМБ одновременно с МБТ приоритет отдается классическим МВТ. Выделение НТМБ признается простым носительством и не требует специальной терапии в редких случаях, когда больные микобактериозом заражаются туберкулезом как вторичной инфекцией и выделяют два вида МБ, и туберкулезные и нетуберкулезные микобактерии оцениваются как этиологически значимые микроорганизмы.

Используемая литература:
1. Греймер М.С., Костина З.И. Проблемы туберкулеза. - № 4, 1982.

2. Диагностика, клиника и лечение саркоидоза/ материалы научно-практ. конф. - М., 1995.

3. Диагностика и лечение саркоидоза органов дыхания/ метод. рекомендации. - М., 1994.

4. Разбухина А.Е., Токитрова Н.С. Саркоидоз// монография, 1975.

5. Саркоидоз // монография/ под ред. Хоменко А.Г., Швайгер О., 1982.

6. Т.Ф. Оттен // Санкт-Петербургский НИИ Фтизиопульмонологии Минздрава РФ // монография «Микобактериоз легких: клинико-бактериологические критерии диагностики» // СПб, 2000.