ЛЕКЦИЯ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ.

ТЕМА: ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. КЛИНИКА И ПАТОГЕНЕЗ.

***Очаговый туберкулез*** - это такая форма заболевания, которая характеризуется ограниченной протяженностью воспалительного процесса в легких с преобладанием продуктивного характера воспаления в организме. Протяженность обычно определяется 1-2 сегментом. Если брать рентгенологические признаки, то обычно берется пространственное поле не ниже 2 ребра, то есть когда очаговые изменения в легких находятся в верхних сегментах. Если очаговые изменения распространились ниже второго ребра - то такой процесс называется диссеминированный туберкулезом.

Очаг - это понятие патоморфологическое. Выделяют в воспалительном процессе во время туберкулеза два варианта: очаг и инфильтрат.

Очаг - это такой фокус воспаления, который размером не превышает 10 мм. Патологоанатомы разделяют их мелкие (в пределах 3-5 мм), средние (5-8 мм), крупные (10 мм). При очаговом туберкулезе эти очаги не могут быть более 10 мм, потому что при этом процессе характер воспаления - продуктивный. Здесь имеются туберкулезные бугорки, в которых находятся большое количество эпителиоидных клеток, отграничивающих казеозные, маленькие фокусы, содержащие микобактерии туберкулеза. Учитывая, что эти изменения находятся на ограниченном пространстве, эти фокусы ограничены по своему объему, соответственно, и клиническая симптоматика при очаговом туберкулезе очень и очень скудная. Больной, как правило, жалуется только на синдром интоксикации, который обычно сопровождается появлением только субфебрилитета к вечеру. Реже больной жалуется на симптомы вегетососудистой дистонии, которые являются следствием того же синдрома интоксикации. Жалобы на ночные поты, головную боль, утомляемость, и т.д. Но обычно на фоне хорошего самочувствия, хорошей работоспособности, к вечеру у такого больного появляется субфебрильная температура. Эта форма, с такой скудной симптоматикой может тянуться у больного годами и если он не обращается к врачу, то соответственно диагноз не выявляется. В определенное время больной чувствует себя совсем хорошо - у него исчезает субфебрильная температура, нет жалоб, а весной или осенью вдруг начинается проявляться ухудшение самочувствия, проходит время и опять состояние улучшается. И только при флюорографии или рентгенографии у больного выявляют очаговый туберкулез легких. В 50-60 годы у нас очагового туберкулеза было много - в пределах 40-50% выявляли очаговый туберкулез. С годами, в связи с применением массовой флюорографии, своевременного выявления туберкулеза, изменением иммунного фона удельный вес очагового туберкулеза падает, не смотря на высокий уровень заболеваемости туберкулезом у нас в стране (составляет 5%, в некоторых районах до 8%).

Патогенез очагового туберкулеза: на сегодняшний день однозначной гипотезы в отношении очагового туберкулеза нет. Некоторые считают, что это следствие экзогенного инфицирования (или экзогенной суперинфекции у инфицированного ранее человека, при этом попадание свежей порции микобактерии туберкулеза, попадающей, как правило, в верхнюю долю, развивается ограниченного характера фокусы воспаления, потому что человек в данном случае, ранее инфицированный или в детстве переболевший какой-то формой первичного туберкулеза инфицируется слабовирулентным штаммом на фоне хорошей реактивности организма. Ряд специалистов считает, что это следствие ретроградного тока лимфы, у лиц, перенесших в детстве туберкулез лимфатических узлов, в которых остались остаточные изменения, после перенесенного туберкулеза в форме петрификатов, и на каком-то этапе, когда реактивность организма падает (стрессовые ситуации, респираторные заболевания - грипп и герпес), что ведет к выходу микобактерий туберкулеза из петрификатов и с током лимфы заносятся в верхние сегменты легких. По первой гипотезе очаговый туберкулез - результат экзогенного инфицирования, по второй - эндогенного инфицирования.

Характер течения очагового туберкулеза, в принципе благоприятен. Но особенность, его в том, что он склонен к волнообразному течению. Эта форма туберкулеза может развиваться годами, и больной не обращается к врачу. Эти больные, как правило, без бактериовыделения, то есть не опасны для окружающих, потому что, в очаге нет деструктивных изменений, как правило. Очаги достаточно плотные, микобактерии туберкулеза не имеют возможности при этом выхода. В общем, среди больных бактериовыделителей - максимум 3%. Даже при распаде очагов, также минимально бактериовыделение - в пределах максимум 7-10%.

Прогрессирование очагового туберкулеза - редкость. Эта форма туберкулеза обычно хорошо поддается обычно химиотерапии - тремя противотуберкулезными препаратами, при достаточной дисциплинированности и здоровом образе жизни больного лечится быстро.

Если жалобы у больного скудные, и ограничены субфебрильной температурой к вечеру, и реже симптомами сосудистой дистонии, то естественно, что физикальные признаки этой формы туберкулеза практически всегда отсутствуют, что вообще-то понятно логически - такие маленькие очажки - 5-8 мм. Если только при этом развивается картина эндобронхита, то тут могут над верхушками выслушиваться скудные сухие хрипы. Если имеются небольшие полости распада, то можно услышать скудные, влажные хрипы. Даже без лечения эти хрипы исчезают. Достоверный диагноз очагового туберкулеза ставится только после рентгенологического исследования.

Периферическая кровь: как правило, не изменена. Красная кровь - почти всегда нормальная, лейкоциты - то же в пределах нормах. Иногда можно заметить некоторую лимфопению, и небольшое увеличение количества моноцитов.

При обычном сборе мокроты для микроскопического исследования, как правило, ничего не обнаруживается. У таких больных обнаруживают микобактерии, используя дополнительные методы исследования - промывные воды бронхов, при бронхоскопии пытаются взять смывы, если видят картину эндобронхита - в этом случае иногда обнаруживают скудное бактериовыделение. Иногда фтизиатры в очаговой форме туберкулеза выделяют 2 варианта:

1. мягкоочаговая форма
2. фиброзноочаговая форма ( может быть следствием перенесенного инфильтративного туберкулеза)

Это во общем-то патологоанатомические диагнозы.

Диагноз: очаговый туберкулез S1-S2 правого легкого в фазе инфильтрации, распада, рубцевания, кальцинации и т.д.

***Инфильтративный туберкулез.***

Если очаговый туберкулез характеризуется ограниченным распространением в легком, скудной симптоматикой и достаточно благоприятным течение, но склонным к хронизации, то инфильтративный туберкулез не ограничивается каким-то одним участком легочной ткани - это могут мелкие инфильтраты, инфильтраты, захватывающие целый сегмент, целю долю, целое легкое и оба легкого. Естественно, от объема поражения легкого имеет значение проявление клинической симптоматики.

Инфильтрат - такой фокус воспаления, в котором преобладает экссудативная фаза воспаления. А раз преобладает экссудация, то бурно растет инфильтрация - то есть вокруг этого фокуса воспаления идет приход лимфоцитов и лейкоцитов. Фтизиатры выделяют несколько форм таких инфильтратов - они могут быть:

1. округлые (как правило, подключичные инфильтраты). В 20-х годах описал Асманн. В подключичной области выявляют округлый инфильтрат, но в отличие от очагового туберкулеза он всегда больше 10 мм (как правило, в пределах 15-25 мм). Инфильтрат имеет округлую форму, без четких границ - что говорит о свежем воспалительном процессе.
2. облаковидные - негомогенные, захватывающие 1 или 2 сегмента.
3. Они могут занимать целую долю легкого - лобит
4. располагаются в одном или двух сегментах легких, но по ходу межтканевой щели (то есть ограничиваются границей плевры) - перифиссуриты.

В отличие от очагового туберкулеза отчетливо прослеживается зависимость клинической картины от объема инфильтрата. Поскольку здесь идет инфильтрация, то и клиника характеризуется клиникой обычно пневмонии. В отличие от неспецифической пневмонии, вся симптоматика имеет зависимость между размером инфильтрата. Эту форму туберкулеза нередко называют инфильтративно-пневмонической, а до 1973 года эта форма была в классификации. Нередко клинические проявления начинаются остро, у больного за 1-2 дня температура повышается до 39 градусов. Больной находится в постели, лежит, ограничен в активности, состояние порой тяжелое. Эта форма туберкулеза в отличие от очагового туберкулеза очень быстро подвергается деструкции - очень быстро в этих инфильтратах формируются распады легочной ткани, образуется полость с распадом. При этой форме туберкулеза состояние организма - гиперергическое - больной высоко гиперсенсибилизирован к этой инфекции, поэтому преобладает в процессе экссудативная фаза. Клетки фагоцитируют микобактерии и разрушаются, выделяя большое количество протеолитических ферментов, которые лизириуют казеозные массы. Казеозные массы разжижаются, а эти очаги дренируются 1-3 бронхами, и больной эти жидкие массы откашливает и на этом месте образуется полость. Такие больные являются массивными бактериовыделителями. Это опасные для окружающих больные.

Особенно если выявляют инфильтративный туберкулез в форме лобита, где казеозных масс большое количество, происходит лизирование этих казеозных масс и больные закашливают эти массы в другое легкое (бронхогенное распространение) - очень быстро обсеменяется оба легких. И в таком случае, если не принята адекватная терапия, такого больного можно быстро потерять.

Инфильтративный туберкулез имеет свой подход в лечении. В первую очередь необходимо назначить десенсибилизирующую терапию - назначают 15-20 мг преднизолона. При облаковидном инфильтрате можно назначить 30 мг преднизолона. Также назначают 3-4 противотуберкулезных препарата. Если назначается 4 препарата - то 2 из них парентерально - изониазид, стрептомицин и 2 внутрь. Или 1 внутрь, 2 парентерально, 1 в форме ингаляций.

Парентеральное введение крайне выгодно. При лобите инфузионная терапия до 1 л (так как имеется обезвоживание), белковые гидролизат. Лучше поставить противотуберкулезный катетер.

Исходы инфильтративного туберкулеза: излечение (наиболее часто). Подключичные округлые инфильтраты с проведенной терапией рассасываются без следа. Может остаться фиброзно-очаговый участок (редко).

Облаковидный (захватывается 1-2 сегмента + деструктивные изменения), - после лечения остаются обширные фиброзно-очаговые поля с деформацией легочной ткани (ставят на диспансерный учет по 7 группе пожизненно).

Лобит (обширные казеозные изменения) - образуются гигантские полости распада, как правило, они хронизируются, так как эту полость не закрыть. Если такой больной своевременно не направлен на хирургическое лечение, то происходит хронизация сначала в кавернозную форму (даже при лечении), потом фиброзно-кавернозную форму (наиболее опасна для окружающих).