**Цирротический туберкулез легких.**

# Осложнения туберкулеза.

Цирротический туберкулез легких характеризуется наличием распространенных рубцовых изменений легких и плевры с нарушением их функций и минимальной активностью процесса.

Впервые эта форма туберкулеза выявляется очень редко, а среди состоящих на диспансерном учете по поводу туберкулеза составляет около 0.1 %.

Существует несколько путей развития цирротического туберкулеза: а) пневмогенный, б) плеврогенный, в) бронхогенный.

При пневмогенном пути развития цирротического туберкулеза основной предшествующей патологией является поражение легочной ткани. Наиболее часто – это фиброзно-кавернозный, диссеминированный туберкулез, реже – распространенные инфильтраты (лобиты) и другие формы. Происходит частичное рассасывание воспалительных изменений, рубцевание каверн, уплотнение и инкапсулирование очагов. Одновременно в пораженных участках разрастается массивная соединительная ткань. Изменяется морфологическая структура, функции бронхов и сосудов. В ряде случаев, вследствие потери эластичности легочной ткани каверны не рубцуются, они замуровываются в рубцах, активность их теряется и превращаются в буллезно-дистрофические изменения или санирование полости.

Плеврогенный цирроз развивается после перенесенного экссудативного, реже – фибринозного плеврита, особенно при затяжном течении и медленном рассасывании экссудата. Утолщается плевра, плевральная полость облитерируется, происходит диффузное разрастание фиброза, легкое окружается плевральным панцирем. Такие же изменения возникают и при искусственном или спонтанном пневмотораксе, эмпиеме плевры.

Первоначальной причиной бронхогенного цирроза являются изменения бронхов воспалительного или рубцового характера, а так же нарушение их проходимости при сдавлении увеличенными внутригрудными лимфатическими узлами. Это приводи к развитию стенозов бронхов и ателектаза. Несвоевременная диагностика этого осложнения и длительное сохранение нарушения бронхиальной проходимости приводит к разрастанию соединительной ткани и необратимым морфологическим изменениям.

Таким образом, мощное разрастание соединительной ткани в легких и плевре в результате иволютивного течения фибриозно-кавернозного, диссеминированного туберкулеза, поражения бронхов стенозом приводит к развитию необратимых неспецифических изменений, сопровождающихся функциональными нарушениями. В ряде случаев непосредственной причиной развития цирроза являются осложнения туберкулеза (спонтанный пневмоторакс). Присоединение экссудативного плеврита (серозного или гнойного) при искусственном пневмотораксе с последующим развитием плеврогенного цирроза, рассматривается, как осложнение коллапсотерапии, не связанными со специфическими изменениями плевры.

Образование цирроза легких и плевры может быть обусловлено и неспецифическими заболеваниями – пневмонией, нетуберкулезными изменениями плевры и бронхов со стенозом и ателектазом.

Характерной для цирротического туберкулеза патоморфологической картинкой является уплотнение и уменьшение в объеме пораженного участка, легочная ткань безвоздушная, паренхима замещена грубой соединительной тканью. Бронхи и сосуды деформированы и облитерированы, определяются множественные бронхоэктазы. Крупные сосуды сужены, с многочисленными анастомозами. Среди соединительной ткани осумкованы участки казеоза и остаточные щелевидные полости с гладкими внутренними стенками, иногда выставленными плоским эпителием. В менее пораженных долях – диффузные фиброзные тяжи, эмфизема. При плеврогенном циррозе наблюдаются выраженные утолщения и обызвествления плевры, плевральная полость облетерирована. Бронхогенный цирроз характеризуется наличием рубцовых или воспалительных стенозов бронхов или специфических изменений внутригрудных лимфоузлов со сдавленнием просвета бронхов. Иногда обнаруживаются бронхожелавистые свищи и обтурированные казеозом бронхи, участок безвоздушной легочной ткани.

Клинические проявления цирротического туберкулеза, в основном, обусловлены теми неспецифическими изменениями, которые сопутствуют этой патологии. Такие больные жалуются на одышку и кашель с мокротой, при изменениях плевры-боли в грудной клетке. При ограниченных циррозах состояние больных чаще удовлетворительное, температура нормальная. Распространенные поражения легких, особенности при наличии активности специфического процесса, могут сопровождаться увеличением жалоб, температура чаще субфебрильная, а состояние может быть средней тяжести.

Больные, длительно страдающие цирротическим туберкулезом обычно пониженного питания, кожные покровы сухие, наблюдается акроцианоз и цианоз губ. Голосовое дрожание над пораженным участком усиленно, звук укорочено, над остальными участками ослаблено на фоне коробочного звука. Дыхание обычно ослаблено с множественными разнокалиберными хрипами в большей степени в пораженном участке. При обострении бронхоэктазов преобладают средние и крупнокалиберные хрипы.

При распространенных циррозах наблюдается нарушении вентиляции по рестриктивному типу, изменения газообмена и гемодинамики.

Микобактерии при цирротическом туберкулезе легких обычно не определяются, однако при активации специфического процесса в единичных исследованиях МБТ могут обнаруживаться, а в периферической крови наблюдаются умеренный лейкоцитоз, левый сдвиг лейкограмм, лимфопения, ускорение СОЭ, иногда – увеличение содержания гемоглобина за счет компенсаторной эритмерии. При ограниченных циррозах без признаков активности туберкулезного процесса интоксикации и изменений крови нет.

Больные с плеврогенным цирротическим туберкулезом МБТ не выделяют, кровь нормальная, функции внешнего дыхания нарушаются по рестриктивному типу.

Рентгенологическая диагностика циррозов основана на следующих признаках:

а) уменьшение пораженного участка (доли или всего легкого) в объеме;

б) интенсивное негомогенное затемнение;

в) утолщение плевры, иногда – обызвествление.

Уменьшение легкого в объеме зависит от площади поражения и длительности заболевания. При поражении всей верхней доли в результате ее у уменьшения нижняя граница обычно четкая и погнутая (минус ткань). Менее четкая нижняя граница наблюдается при поражении одного или двух сегментов. Наиболее четко уменьшение пораженного участка определяется по перетягиванию органов средостении в больную сторону.

Затемнение, обусловленное циррозом обычно интенсивное и негомогенное за счет различной плотности тканей и бронхоэктазов, наличия остаточных полостей и буллезно-дистрофических изменений.

Плеврогенным циррозам характерны интенсивные гомогенные краевые затемнения в виде полос, обусловленные выраженными плевральными утолщениями. Часто на плевральных листках откладывается известь и рентгенологические определяются интенсивные вкрапчатых бляшек или полос. Кроме того на стороне поражения образуются плевро-диафрагмальные спайки, контуры купола диафрагмы неровные, синусы запаяны. Легкое, заключенное в панцирную плевру значительно уменьшено в размерах, легочный рисунок диффузно усилен, деформирован.

Активация цирротического туберкулеза сопровождается появлением свежих очагов и фокусов.

Течение цирротического туберкулеза длительное, с нарастанием функциональных нарушений и признаков легочного сердца. Обострение неспецифической флоры нередко сопровождается утяжелением обще соматического состояния и прогноза. Иногда возникает обострение специфического процесса с появлением клинических признаков интоксикации и бацилловыделением, могут образоваться дочерние каверны. В таких случаях диагноз пересматривается в пользу фиброзно-кавернозного туберкулеза.

Диагноз цирротического туберкулеза основывается на характерной клинической и рентгенологической картине с учетом анамнестических данных. В некоторых случаях, при отсутствие туберкулезного анамнеза, цирротический туберкулез необходимо дифференцировать с периферической опухолью, для которой характерно наличие интенсивной фокусной тени однородной структуры с выпуклыми неровными контурами и отсутствием перетягивания средостения в пораженную сторону. Туберкулезная этиология цирроза устанавливается на основании анамнеза и характерных для туберкулеза изменений в легких, а иногда – бациллярности.

Больным цирротическим туберкулезом легких, с целью санации бронхов, предварительно проводится неспецифическое лечение в течение 10-12 дней (антибиотики широкого спектра),в последующем при наличии активности специфического процесса назначается противотуберкулезная терапия по общепринятым схемам. Лечение проводится до ликвидации бациллярности и стабилизации туберкулезного процесса, обычно 4-6 месяцев, включая стационарный и амбулаторный этапы. Одновременно проводится так же симптоматическое лечение, направленное на улучшение дренажной функции бронхов, снятие бронхоспазма, уменьшение гипертонии в малом круге кровообращения. Больным с неактивным цирротическим туберкулезом периодически (1-2 раза в год) проводится противорецидивное лечение в амбулаторных условиях. При ограниченных циррозах может быть применено хирургическое лечение.

Длительно текущие хронические формы туберкулеза (цирротического, фиброзно-кавернозного, диссеминированного и др.) часто приводят к развитию осложнений. В ряде случаев они могут обусловить тяжесть состояния больного и неблагоприятный исход. К наиболее часто встречающимися осложнениями туберкулеза относится кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце. Реже встречаются ателектаз (при первичном туберкулезе), амилоидов внутренних органов и другие. Нередко у одного и того же больного наблюдается несколько осложнений одновременно, например, легочное сердце и дыхательная недостаточность, или спонтанный пневмоторакс и амилоидоз и т.д.

Кровохарканьем принято считать, когда мокрота окрашена кровью в розовый цвет или в мокроте наблюдаются отдельные прожилки крови, кровяные сгустки. Легочным кровотечением называется одномоментное выделение чистой крови без примеси мокроты или в течение суток до 50-100 мл (малые кровотечения). Выделение до 500 мл-профузными. В ряде случаев кровохарканье является первым симптомом, приводящим больного к врачу.

Необходимо помнить, что кровохарканье и легочное кровотечение могут наблюдаться при многих легочных и внелегочных заболеваниях. Однако, наиболее часто (не менее 70% случаев) причиной этого симптома является туберкулез легких. Несколько реже кровохарканье встречается при злокачественных опухолях легких, пневмонии, а так же при других заболеваниях (бронхоэктазы, эрозивные бронхиты, пневмокониозы, грибковые заболевания легких и др.). В ряде случаев кровохарканье наблюдается при сердечной патологии. Если в амбулаторных (домашних) условиях причину кровохарканья установить не удается (при отсутствии анамнестических данных, например), такой больной должен быть госпитализирован в туберкулезную больницу.

Большая частота кровохаркания при туберкулезе объясняется распространенностью изменений в легких, хроническом течением этого заболевания с периодическими обострениями, наличием деструкции с разрастанием соединительной ткани, пери фокальным воспалительных изменений, поражения стенок кровеносных сосудов. Кровохарканье не является обязательным признаком активности туберкулезного процесса, он может наблюдаться и после заживления деструкции. Тем не менее, иногда он свидетельствует об обострении туберкулеза через длительный интервал после излечения. Профузное кровотечение может быть непосредственной причиной смерти больного от асфиксии.

Патофизиологическим механизмом возникновения кровохарканья и легочного кровотечения являются токсическое влияние бактериальных токсинов на стенки легочных капилляров, специфические изменения в стенках сосудов и вовлечение их в фиброзирующий процесс легочной ткани. Наиболее часто кровохарканье встречается в результате пропотевания кровяных элементов через патологически измененную стенку сосудов (per diaperedezin). У таких больных нередко наблюдается гипокоагуляция, активация фибринолиза, повышение проницаемости капиллярной стенки. Разрыв стенки сосуда приводит к профузным кровотечениям, иногда со смертельным исходом. Обычно имеет место сочетание нескольких причинных механизмов, включая и гипертензию в большом круге кровообращения. Нарушение целостности кровеносного сосуда и возникновение легочного кровотечения (per rexin) часто приводит к аспирации крови в нижние отделы легких и развитию аспирационной пневмонии. Она распознается физикальными рентгенологическими методами исследования. Появление влажных хрипов в нижних отделах легких – первый признак аспирации, а повышение температуры, кроме того, указывает на развитие пневмонии. Аспирация крови часто вызывает дальнейшую бронхогенную диссеминацию туберкулезного процесса, в ряде случаев трудно поддаются лечению.

Источником кровохарканья и легочного кровотечения наиболее часто являются сосуды большого круга кровообращения. Способствовать возникновению кровохарканья могут такие факторы, как авитаминоз, физическое перенапряжение, резкое повышение артериального давления, физиотерапевтические процедуры, применение банок и горчичников, йодистых препаратов, туберкулина, лидазы, внутривенное введение изониазида и других средств, приводящих к увеличению проницаемости капиллярной стенки. У больных туберкулезом, страдающих тяжелыми формами хронического алкоголизма кровохарканье и легочное кровотечение наблюдается чаще, что связано с нарушением тонуса вегетативной нервной системы, особенно в период алкогольного делирия. Эффективная терапия у таких больных значительно затруднена из-за выраженного возбуждения, что иногда диктует необходимость применения наркоза.

Лечение больных при кровохарканье не должно ограничиваться только гемостатическими средствами. Такие больные должны получать и этиотропную терапию (противотуберкулезные средства), а при кровотечении, с целью профилактики и лечения аспирационной пневмонии – и специфическую антибактериальную терапию. Однако, в первую очередь нашей задачей является остановка кровотечения, а в случае незначительного кровохарканья, гемостатическая терапия является так же профилактикой возникновения легочного кровотечения. Необходимо помнить, что кровохарканье у больных туберкулезом может быть продолжительным (несколько дней и даже недель), поэтому не следует отказываться от назначения таких гемостатических средств, которые не оказывают немедленного эффекта (викасол, например). Неотложная помощь при легочном кровотечении и кровохаркании включает в себя: а) пастельный режим; б) не медикаментозные методы (наложение жгутов); в) введение фармакологических гемостатических и г) симптоматических средств. Предварительно необходимо отменить все лекарственные препараты, которые сами по себе могут способствовать кровохарканью (лидазу, туберкулин и др.), а так же физиотерапевтические процедуры. Больного необходимо успокоить и уложить на кровать и приступить к остановке кровотечения. Для этого используются:

А) методы и средства, уменьшающие кровенаполнение легких, давление в легочной артерии (наложение жгутов на конечности, причем жгуты должны быть наложены таким образом, что бы пульс сохранялся, а конечность приобрела синюшный цвет – венозные жгуты,; камфораатропин, ганглиоблокаторы);

Б) гипотензивные средства;

В) препараты, непосредственно влияющие на систему свертывания (кальций, викасол, вит. К), капиллярную стенку (аскорутин, галаскорбин), электростатический заряд форменных элементов (желатина, сыворотка), активность фибринолиза, т.е. его ингибиторы (аминокапроновая кислота, амбен) г) симптоматические средства (противокашлевые препараты в небольших дозах).

При отсутствии эффекта от консервативной гемостатической терапии иногда используются коллапсотерапевтические методы (пневмоперитонуем, реже - другие методы). При угрозе аспирации крови и асфиксии показана удаление крови катетером или другими инструментальными методами, а иногда – оперативное вмешательство, по витальным показателям.

В последние годы стали применять и другие гемостатические средства. Доказано, что малые дозы гепарина способны оказывать ингибирующее влияние на фибринолиз, поэтому допускается его применение под обязательным контролем времени свертывания крови.

Другим тяжелым осложнением является спонтанный пневмоторакс. Он развивается вследствие самопроизвольной перфорации висцеральной плевры и поступления газа в плевральную полость. Наиболее часто он развивается при туберкулезе (фиброзно-кавернозном, диссеминированным, цирротическом и др.), однако встречается и при неспецифических заболеваниях легких (эмфиземе, опухолях, пневмонии, абсцессов и др.). Причиной спонтанного пневмоторакса при легочном туберкулезе является главным образом перфорация субплеврального расположенного очага, реже каверны. Через образовавшуюся бронхопульмональную фистулу в плевральную полость поступает воздух и легкое коллабируется. Величина газового пузыря зависит от наличия или отсутствия плевральных сращений и эластичности легочной ткани. Внезапное выключение большой части дыхательной поверхности при напряженном пневмотораксе, смещение средостения, резкая боль создают весьма неблагоприятные условия для деятельности сердца, в результате чего может наступить смерть от шока.

По своему механизму спонтанный пневмоторакс может быть открытый, закрытый и клапанный. Наиболее опасным для жизни является последний. Клинически симптомы и диагностика хорошо описаны в учебной литературе, поэтому мы ограничимся характеристикой некоторых особенностей. Необходимо отметить, что закрытый спонтанный пневмоторакс может возникнуть и бессимптомно. Газ в плевральной полости в таких случаях обнаруживается при рентгеновском исследовании больного. У некоторых больных наблюдается ограниченный рецидивирующий пневмоторакс.

Для установления вида спонтанного пневмоторакса проводят манометрию (определение давления в плевральной полости).

Кроме типичных жалоб и клиники при спонтанном пневмотораксе рентгенологически обнаруживается скопление газа в плевральной полости, коллабирование легкого, нередко – смещение средостения в противоположную сторону. При длительно сохранившемся газовом пузыре в плевральной полости, в костно-диафрагмальном синусе может образоваться экссудат с горизонтальным уровнем.

Течение спонтанного пневмоторакса и тяжесть клинической картины зависят от механизма его возникновения, основного заболевания, наличия осложнений. Закрытый спонтанный пневмоторакс только в первые часы является грозным осложнением. После закрытия места перфорации состояние больного начинает улучшаться, газ рассасывается и симптомы компрессии постепенно исчезают. Наиболее тяжело протекает и часто заканчивается летально клапанный пневмоторакс. Нарастающее давление в плевральной полости приводит к увеличению одышки, быстро наступает декомпенсация сердечной деятельности.

Тяжелые формы спонтанного пневмоторакса требуют оказания неотложной помощи. Назначаются обезболивающие (промедол), проводится противошоковая терапия. Клапанный пневмоторакс необходимо перевести в открытый, для чего в плевральную полость вводят толстую иглу или троакар. Такие больные должны быть госпитализированы в хирургическое отделение туберкулезной больницы для длительного дренирования плевральной полости с разряжением в 20-30 мм водного столба.

Хронические формы туберкулеза в ряде случаев осложняются амилоидозом внутренних органов. В последние годы это осложнение встречается реже: по данным Н.С.Пилипчука среди умерших от туберкулеза больных он диагностируется в 10-15% случаев.

Амилоидоз полиэтиологичен по своему происхождению, однако наиболее частой причиной его является туберкулез (70-80%) и нагноительные процессы. Отложение амилоида чаще обнаруживается в селезенке, почках, печени, реже – в других органах. Присоединение амилоидоза неблагоприятно отражается на течение основного заболевания и продолжительность жизни таких больных сокращается.

Клиника в течение этого осложнения типичны, однако наиболее важным является ранняя диагностика. Доклиническая стадия амилоидоза может быть диагностирована только пункционными методами. Первыми признаками, позволяющими заподозрить амилоидоз является появление в моче белка с постепенным нарастанием его количества. Со временем протеинурия становится выраженной, содержание белка в моче может достигнуть 2-3% и более (протеинурическая стадия). Одновременно наблюдается гипоизостенурия, а позже – цилиндрурия, диспротеинемия, значительно ускоряется оседание эритроцитов. Дальнейшее прогрессирование амилоидоза приводит к появлению отеков и признаков надпочечниковой недостаточности (гипотония, адинамия), диспепсических нарушений, лейкоцитоза. В последующем наступает азотемия и уремия.

Обусловленные туберкулезом распространенные фиброзные изменения в легких и плевре, эмфизема, хронический бронхит, бронхоэктазы сами по себе так же относятся к осложнениям туберкулеза. Однако, главным образом эти неспецифические изменения являются основной причиной развития дыхательной недостаточности (ДН). Как при рестрективных (сморщивающих), так и при обструктивных (спастических дыхательных нарушениях или сочетании тех или других (возникает несоответствие вентиляции и кровотока, что приводит к гипоксемии и гипоксии, а компенсаторные механизмы сопровождаются гипервентиляцией, но несмотря на это снижается напряжение кислорода в артериальной крови. У больных хроническими формами туберкулеза преобладают рестрективных дыхательные нарушения.

Основным клиническим критерием ДН является одышка. При дыхательной недостаточности 1 степени (ДН-1) она возникает при физических нагрузках, превышающих повседневные, цианоз обычно не выявляется, утомляемость наступает быстро, но вспомогательная дыхательная мускулатура не участвует. Функции внешнего дыхания и газы крови соответствую норме. При ДН 2 степени одышка возникает при выполнении большинства привычных повседневных нагрузок, цианоз выражен не резко, утомляемость выражена, при нагрузке включается вспомогательная дыхательная мускулатура. При ДН 3 степени одышка наблюдается в покое, резко выражена утомляемость и цианоз, постоянно в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхательная недостаточность 2 и 3 степени сопровождается нарушением внешнего дыхания и ухудшением показателей газов крови.

Основными методами лечения дыхательной недостаточности являются оксигенотерапия, назначение бронхолитиков и препаратов, снижающих потребность тканей к кислороду (антиоксиданты, глюкокортикоиды и др.). Однако не надо забывать, что хроническая дыхательная недостаточность является осложнением основного заболевания, а следовательно, лечение туберкулеза должно быть не только этиотропным, но и патогенетическим с целью достижения излечения туберкулеза с минимальными остаточными изменениями и с максимальным восстановлением дыхательной функции и кровотока.

Дальнейшее усугубление дыхательных нарушений и легочного капиллярного кровотока при туберкулезе неуклонно приводит к нарушению легочной гемодинамики. Вначале начинает повышаться давление в легочной артерии (гипертензия малого круга кровообращения), затем появляется гипертрофия правого предсердия, а иногда и правого желудочка. Таким образом развивается хроническое легочное сердце (ХЛС).

Патогенетическим механизмом развития гипертензии малого круга является гипоксемия, приводящая к спазму легочных капилляров, редукция легочных капилляров как следствие фиброзных изменений и глубоких нарушений агрегации тромбоцитов. Усугубляется нарушение легочной гемодинамики так же за счет ослабления миокарда правых отделов сердца. Так развивается ХЛС - одно из частых и тяжелых осложнений распространенных и длительно протекающих форм легочного туберкулеза (цирротического, фибриозно-кавернозного, диссеминированного). Отсутствие общедоступных клинических методов ранней диагностики начальных признаков ХЛС часто приводит к прогрессированию этого осложнения и плохому прогнозу, т.к. лечение декомпенсированного легочного сердца малоэффективно. Наиболее распространенный диагностический метод – электрокардиографический: высокий, заостренный и расширенный зубец Р в 2 и 3 стандартных отведениях, высокий, по сравнению с 1 отведением зубец R. В грудных отведениях: в V1, высокий и расширенный зубец S, глубокий зубец S в V6. Иногда на ЭКГ наблюдается отклонение электрической оси сердца вправо. Однако электрокардиографические изменения не всегда четко определяются, несмотря на ХЛС. Поэтому в диагностике этого осложнения необходимо учитывать и другие признаки ХЛС: повышение давления в системе легочной артерии, пульсацию в эпигастральной области, капельное сердце на рентгенограмме.

Лечебные мероприятия при ХЛС сводятся к назначению средств, способствующих уменьшению гипертензии в малом круге и улучшению легочного капиллярного кровотока: оксигенотерапия, антиагреганты (курантил), антиоксиданты (токоферол, аскорбиновая кислота и др.), возодилятаторы (нитраты, эуфиллин и др.). Наибольшая эффективность в начальных этапах развития ХЛС достигается лечением собственно основного заболевания, включая и патогенетические средства.

Ателектаз легкого – осложнение, встречающееся, в основном, при первичном туберкулезном комплексе и туберкулезе внутригрудных лимфоузлов. Ателектаз может быть обтурационным или компрессионным. Увеличенные внутригрудные лимфоузлы сдавливают сегментарный или долевой бронх и нарушается функция пораженного участка легкого. Иногда, расположенные рядом с бронхом крупные лимфоузлы образуют бронхожелезистый свищ, через который поступает большое количество казеозных масс и происходит закупорка просвета бронхов.

Диагноз этого осложнения ставится на основании характерных бронхологических и рентгенологических данных. При бронхоскопии определяются признаки сдавления бронха извне или казеозные массы, закрывающие его просвет, иногда виден точечный свищ. На рентгенограмме ателектазированный участок легкого имеет некоторые отличия от воспалительного. При сегментарном ателектазе определяется гомогенное затемнение треугольной формы с верхушкой, направленной к корню легкого. Одновременно мы определяем увеличенные внутригрудные лимфоузлы на той же стороне. Иногда на томограммах видно сужение одного из сегментарных или долевых бронхов.

Лечение ателектазов направлено на восстановление проходимости бронхов - удаление казеозных масс при бронхоскопии из просвета бронхов или лимфоузлов при помощи чрезбронхиальной пункции, прижигание свищей. Своевременно не распознанный и длительно существующий ателектаз приводит к развитию необратимых цирротических изменений.

## ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Научиться диагностировать цирротический туберкулез легких, основные осложнения туберкулеза, назначать комплексное лечение.

Для этого Вам необходимо уметь:

- провести клиническое обследование больного.

- определить объем необходимых рентгенологических и лабораторных исследований.

- анализировать полученную информацию.

- провести дифференциальную диагностику между цирротическим и фиброзно-кавернозным туберкулезом.

-сформулировать полный клинический диагноз, включая осложнения и сопутствующие заболевания и обосновать его.

 - определить источник кровотечения (легочное, внелегочное), вид спонтанного пневматорокса.

- планировать лечебную тактику при цирротическом туберкулезе.

- оказать неотложную медицинскую помощь при тяжелых осложнениях туберкулеза.

ЭТАПЫ САМОПОДГОТОВКИ.

1. Проверьте свои знания по базовым дисциплинам с использованием задач № 86-91 и ответов к ним. Если Ваши знания недостаточны – проработайте соответствующую литературу.
2. Внимательно ознакомьтесь с литературой по теме, логико-дидактической структурой по теме, ориентировочной основой действия и ответьте на контрольные вопросы.
3. Решите клинические задачи № 92-94 и проверьте их решение по ответам;
4. Прочтите еще раз введение, цели занятия, проанализируйте, все ли аспекты по изучаемой теме Вами усвоены.
5. Подведите итог самоподготовки путем письменного решения задачи №95 ответ на которую будет дан преподавателем.
6. Попытайтесь найти решение к задаче повышенной трудности № 96

Если Ваши решения и ответы окажутся не точными – проведите анализ ошибок, пополните свои знания повторным чтением литературы, сформулируйте вопросы к преподавателю.

ЛОГИКО-ДИДАКТИЧЕСКАЯ СТУКТУРА ТЕМЫ «ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ»

1. Понятие о циррозе легких и цирротическом туберкулезе легких.
2. Патоморфологическая картина цирротического туберкулеза, ее отличие от фиброзно – кавернозногого туберкулеза и неспецифического цирроза.

 -наличие ограниченного или распространенного участка рубцовой ткани в легком;

-остаточные полости;

-старые очаги;

-диффузные, фиброзные изменения, эмфизема, бронхоэктазы;

-панцирная плевра.

3. Патогенез:

-инволюция фиброзно-кавернозного, диссеминированного, распространенного инфильтративного туберкулеза легких, плеврит;

- рассасывание инфильтративных изменений и одновременное разрастание соединительной ткани и плевральных наслоений.

-развитие бронхоэктазов и эмфиземы.

4. Анамнестические данные и клинико-рентгенологическая картина:

-длительный туберкулезный анамнез;

-исчезновение интоксикации;

-нарастание дыхательной недостаточности;

-присоединение других осложнений;

-рентгенологические признаки сморщивания пораженного участка легких (уменьшение в объеме, перетягивание средостении и др.);

-лабораторные данные (мокрота, кровь и др.);

-клинико-рентгенологические, лабораторные и клинические симптомы обострения туберкулезного процесса;

-течение и исходы цирротического туберкулеза легких.

5. Принципы лечения:

-профилактическая противотуберкулезная терапия;

-неспецифическая антибактериальная терапия;

-радикальное хирургическое лечение;

-симптоматическое лечение.

### Таблица № 15

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ ПО ПРИЗНАКАМ ЦИРРОТИЧЕСКОГО, ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА И РАКА ЛЕГКИХ.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Цирротический туберкулез** | **Фибриозно-кавернозный туберк.** | **Рак легких** |
| 1. Анамнез | Туберкулез в прошлом | То же | Туберкул .анамнез отс. |
| 2. Жалобы | Кашель с мокротой, слабость, снижение аппетита и веса. | То же + субф. темп. | Боли в груди, иногда сухой кашель и пов. Темп, похудание |
| 3.Течение | Длительное, иногда годами, постепенное ухудшение состояния и самочувствия | То же | Неск.месяцев |
| 4.Эффект от а/б и симптом. терапии | Улучшение от симпт. лечения | Длительное лечение приводит к ремиссии и улучшению состояния | Не эффективно |
| 5.Перифер.лимфоузлы | Не увеличены | Не увеличены | Часто увеличены на стороне поражения при метастазировании |
| 6.Аускультация | Дыхание жесткое, бронхиальное, реже амфорич, разнокал. влажные и сухие хрипы | То же | Может быть дыхание ослаблено, хрипы редко |
| 7.Рентген | Уменьшение пораж. участка в объеме перетягивание средостения в пораженную сторону, интенсивная ячеистая тень, иногда остаточная полость. | Негомогенное затемнение, полиморфные очаги деформированные каверны, плевральные утолщения, дифф.фиброз, эмфизема | Гомогенное затемнение с четкими контурами, полицикличность, отсутствие очагов, полости редко. |
| 8.Динамика | Длительное время без динамики | При длит. лечении часто положит.-рассасывание очагов и фокусов, или отрицательная при отсутствии лечения | Увеличение тени в размерах |
| 9.Изменения | Кровь нормальная или умеренный лейкоцитоз и сдвиг влево, СОЭ до 40 мм/ч | Часто умер.лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, СОЭ до 40 мм/ч | Лейкоцитоз, значит. сдвиг формулы влево, СОЭ более 40 мм/ч |
| 10. Иссл.мокроты | Бацилловыделение не характерно | МБТ+ | МБТ(-), иногда- атипичные клетки |
| 11.Осложнения | ДН, ХЛС, кровохарканье, СП | То же | Часто кровохарканье |
| 12.Бронхоскопия | Катар.эндобронхит или без изменений | То же | Сдавление бронха извне, эндофитный рост опухоли |
| 13.Прогноз | Длит.время благопр. | Часто неблагопр. | Неблагопр. |

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

**А. По цирротическому туберкулезу**.

1. Дайте определение цирротического туберкулеза легких.
2. Патогенез цирротического туберкулеза?
3. Патоморфологические изменения при цирротическом туберкулезе.
4. Рентгенологическая картина при цирротическом туберкулезе в отличие от фибриозно-кавернозного?
5. Особенности течения цирротического туберкулеза?
6. Отличительные особенности цирроза от рака легких?
7. Особенности лечения больных с цирротическим туберкулезом?

**Е. По осложнениям туберкулеза.**

1. Диагностика легочных и вне легочных осложнений?
2. Перечислите наиболее частые заболевания, осложняющиеся кровотечением.
3. Патогенез легочных кровотечений и кровохарканье при туберкулезе?
4. Причина смерти больного при легочном кровотечении?
5. Неотложные мероприятия при легочном кровотечении?
6. Что мыв называем спонтанным пневмотораксом?
7. Какие заболевания наиболее часто приводят к возникновению спонтанного пневмоторакса?
8. Патогенез спонтанного пневмоторакса?
9. Непосредственная причина смерти при спонтанном пневмотораксе?
10. Неотложная помощь при спонтанном пневмотораксе?
11. Патогенез и причины развития дыхательной недостаточности?
12. Критерии определения степени дыхательной недостаточности?
13. Принципы лечения больных с дыхательной недостаточностью?
14. Патогенез развития амилоидоза внутренних органов?
15. Диагностика, течение, стадии и исходы амилоидоза?
16. Патогенез хронического легочного сердца (ХЛС)?
17. Диагностика и лечение ХЛС?
18. Диагностика и патогенез ателектаза легких?
19. Какие формы туберкулеза наиболее часто осложняются ателектазом?
20. Лечение и исходы ателектаза легких?

##### УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ

86. На вскрытии трупа мужчины 62 лет, длительного болевшего туберкулезом, левое легкое сморщено за счет разрастания соединительной ткани, на разрыве ткань плотная, мелкие ячеистые полости, плевра значительно утолщена, плевральная полость облитер.

Определите форму заболевания.

87. На вскрытии умершего от прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, печень, селезенка и почки уменьшены в размерах, плотные, на разрыве содержат желеобразную массу.

Определите характер поражения паренхиматозных органов.

88.У больного, страдающего цирротическим туберкулезом легких в течение 30 лет, при осмотре отмечена пульсация в эпигастральной области, аускультативно – акцент 2 тона на легочной артерии.

Какое осложнение нужно заподозрить у больного?

89. У больной 32 года, болеющей фиброзно-кавернозного туберкулезом с поражением верхней доли правого легкого возникло кровохарканье. Консервативная гемостатическая терапия эффекта не дала. На следующий день повторно выделилось около 150 мл крови, а затем – еще 100 мл. наложен искусственный пневмоторакс, который так же не привел к остановке кровотечения.

Ваша дальнейшая тактика?

90. У больного, длительно страдающего хроническим распространенным туберкулезом легких, осложненным ДН 2 от ЭКГ; высокий зубец R 3. Остроконечный и высокий P2-3, глубокий зубец S b V3.

Дайте интерпретацию ЭКГ.

91. Дайте интерпретацию следующим изменениям в утренней моче: отн. плотность 1038, белок – 3,6%, в осадке лейк. – 10-15 в п/з, гиалиновые цилиндры 2-5 в н/з.

92. Больной 81 года, туберкулезом болеет в течение 34 лет. Длительно лечился с хорошим эффектом, в последующем снят с диспансерного учета.5 лет назад – рецидив. МБТ+ рентгенологические изменения представлены на рис. 62. После проведенного длительного лечения каверны зарубцевались, больной абациллирован.

За неделю до госпитализации в настоящее время больной стал отмечать слабость, температура повысилась до 39 р., исчез аппетит, в мокроте появилась примесь крови.

Состояние при поступлении средней тяжести, больной пониженного питания, кожные покровы бледные, температура 39,5 гр., пульс 104 уд./мин. Тоны сердца приглушены, левая граница сердца соответствует средне-ключичной линии. Грудная клетка бочкообразная, звук коробочный, укорочен в обл. левой верхушки.

Дыхание жесткое, единичные мелкие влажные хрипы в нижних отделах справа.

Ан. Крови: Нб – 130 г/л, лейк. – 8600, п.-15, с-59, в-1, л.-20, м-5,СОЭ 65 мм/ч. Моча без изменений. В мокроте получен рост вторичной флоры, МБТ (-). Рентгенологическая картина предоставлена на рис. 63

Больному проведено лечение, через 2 недели самочувствие улучшилось, температура нормализовалась, хрипы исчезли.

А) Ваше рентгенологическое заключение в момент рецидива туберкулеза 7 лет назад?

Б) Клинический диагноз при поступлении в стационар в наст. Время.

В) Назначьте лечение при поступлении в стационар.

93.Больной 57 лет болен туберкулезом более 30 лет: тогда были выявлены распространенные двусторонние изменения в легких (рис.64), длительно лечился эффектом, через 9 лет снят с диспансерного наблюдения. Через 18 лет от начала заболевания в легких появились новые очаговые тени и инфильтративные изменения, каверна, в мокроте МБТ+. По поводу рецидива получил интенсивное антибактериальное лечение в стационаре. Больной абациллирован, частично рассосались очаги и инфильтрация, полость перестала четко определяться. В дальнейшем лечение проводилось амбулаторно и в санитарных условиях. Еще через 4 год процесс стабилизировался, бациллярность отсутствовала, но больной стал отмечать нарастание одышки, сохранился кашель с мокротой (около 150 мл в сутки) желтого цвета. Настоящая госпитализация связана с необходимостью проведения противорецидивного лечения.

Состояние больного средней тяжести, пониженного питания, цианоз губ, акроцианоз, отеков нет. Грудная клетка несколько уплощена, симметричная, ЧД 30 в мин.. Звук в верхних отделах тупой, в нижних - коробочный. Дыхание ослаблено, жестко, много разнокалиберных сухих хрипов в верхних отделах, единичные среднепузырчатые хрипы в нижних. II-100 уд/мин. уд/мин. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, б/б. Мочеиспускание учащено.

Ан.крови: Нб-162 г/л, лейк.-7000, п/я-I, с/я-55, а-I, л-41, м-2, СОЭ 10 мм/ч. Ан. мочи: отн.пл. IOII, реакция кислая, белок 1,66%, лейк.-13-20 в п/з, гиал. цилиндры 1-2 в п/. Ан.мочи по Зимницкому: дневное количество мочи 400 мл., ночное-440.О, колебания отн.плотности в пределах 1005-1014. На ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия. В мокроте многократно МБТ(-).

Рентгенологические изменения представлены на рис. 65.

А) Ваш клинический диагноз? Какие формы туберкулеза предшествовали настоящему процессу?

Б) Определите план лечения, включая осложнения, сопутствующие патологию.

94. Больной 76 лет, туберкулез выявлен много лет назад, лечился искусственным пневмотораксом в теч. 3 лет с хорошим эффектом, в последующем снят с диспансерного учета. Через 10 лет с момента заболевания - рецидив, выявлена левосторонняя эмфизема свищевая форма, МБТ+. Лечение без эффекта, в связи с чем проведена 6-тиреберная торакопластика слева. Наступила стабилизация процесса, больной абациллирован. В дальнейшем обострений не наблюдалось. За 3 дня до настоящей госпитализации ухудшилось самочувствие и состояние, усилился кашель, в мокроте периодически наблюдалась примесь крови в виде прожилок, увеличилась одышка, повысилась температура до субфебрильных цифр. Больной госпитализирован в состоянии средней тяжести. При осмотре – кожные покровы бледные, больной пониженного питания, температура 37,7 º, ЧД 30 в мин. Грудная клетка деформировалась за счет торакопластики, левая сторона значительно отстает при дыхании, там же укорочен звук и ослаблено дыхание. Дыхание слева ослаблено, справа – жесткое, много рассеянных сухих хрипов по всей поверхности, крупнопузырчатые влажные хрипы в верхних отделах и в нижних отделах справа.

Рентгенологическая картина представлена на рис. 66. В крови-лейк.-10800, СОЭ 45 мм/ч. В одном из 4-х исследований мокроты методом бактериоскопии ВК+

А) Ваш полный клинический диагноз?

Б) Терапевтическая тактика?

95. Больной 58 лет, в молодости выявлен очаговый туберкулез легких, длительно лечился с эффектом и в дальнейшем снят с диспансерного наблюдения по выздоровлению. В течение последних 10 лет дважды определялись в мокроте МБТ, по поводу чего получал санаторное лечение. В последние годы стал отмечать усиление одышки и кашля, появилась слабость. Для исключения рецидива госпитализирован.

Состояние больного ближе к удовлетворительному, пониженного питания, кожные покровы сухие, бледные, акроцианоз. Грудная клетка уплощена, отстает левая половина при дыхании, ЧДД 26 в мин.. Звук укорочен по всей поверхности слева и в верхних отделах справа. Дыхание слева ослаблено, справа - жесткое, много рассеянных сухих хрипов и немногочисленные разнокалиберные влажные хрипы слева преимущественно в верхне - средних отделах. Тоны сердца приглушены, ЧСС 96 уд/мин., акцент II тона на легочной артерии. Правая граница сердца на 4 см правее края грудины, левая соответствует левой среднеключичной линии. Живот мягкий, б/б, печень выступает из-под реберной дуги на 2 см., видная пульсация в эпигастральной области. Ан.крови: Нб-170 г/л, лейк-5000, н./я-12, с/я-42, л-39, м-5, СОЭ 15 мм/ч. В мокроте трехкратно методом бактериоскопии МБТ авс. На ЭКГ: Rm>R1-2, высокий и расширенный P2-3, высокий зубец Rv1 и глубокий S 5-6, ФВД;ЖЭЛ 72%d, МОД 200%d, ФЖЭЛ/ЖЭЛ 51%, остат.объем 45%. Рентгенологическая картина представлена на рисунке № 67.

А) Ваш клинический диагноз?

Б) Ваш план лечения?

96. Больной 74 лет болен туберкулезом в течение 20 лет, лечение нерегулярное, кратковременными курсами, туберкулезный процесс трансформировался в фибриозно-кавернозный, МБТ+. Через год проведена сегментарная резекция верхней доли правого легкого, в последующем – санаторное и амбулаторное лечение с хорошим эффектом. Через 5 лет после операции снят с диспансерного учета, еще через год-рецидив, в оперированном легком появились новые очаги, сливающиеся в фокус негомогенной структуры, участок просветления (рис.68). В мокроте выделены МБТ. Лечился в стационаре в течение 5 мес., инфильтрация и очаги частично рассосались, однако сохранялось баццилярность и полость неправильной формы с тонкими стенками, верхняя доля уменьшена в объеме, плевральные утолщения (рис. 69). После проведенного лечения больной абациллирован, каверна уменьшилась в размерах.

За месяц до настоящей госпитализации больной стал отмечать повышение температуры, появились одышка и кашель с мокротой с примесью крови, в связи с чем госпитализирован.

Состояние средней тяжести, ЧДД 26 в мин., цианоз губ, температура 37,8º. В легких выслушивалось небольшое количество средне и крупнопузырчатых хрипов в верхних отделах справа, там же укорочен звук. В крови – умеренный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч. В анализах мокроты методом бактериоскопии трехкратно МБТ (-). Ан.мочи: плотность 1012, белок 0,165%. Рентгенологическая картина представлена на рис. 70.

А) Ваш предполагаемый диагноз в момент рецидива и после лечения?

Б) Предварительный диагноз в настоящее время?

В) Как бы Вы изменили диагноз, если бы появились признаки обострения (рецидива) туберкулезного процесса: бациллярность, новые изменения в легких и др.?

**РАБОТА С АРХИВНЫМИ РЕНГЕНОГРАММАМИ**

На рентгенограммах больных цирротическим туберкулезом Вы должны найти характерные для этой патологии признаки: уменьшение легкого (доли) в объеме с перетягиванием средостения в сторону поражения. Иногда четко определяется только изгиб трахеи. Если циррозом поражена вся верхняя доля, то нижняя граница имеет косое вогнутое направление за счет сморщивания. Обратите внимание, что рубцовая ткань имеет интенсивную тень (если снимок не жесткий), часто она негомогенной структуры за счет ячеистых мелких просветлений (бронхоэктазы). В некоторых случаях, для определения структуры изменений при циррозе преднамеренно производят жесткие (суперэкспонированные) снимки, на которых рубцовая ткань менее интенсивна, но лучше видны бронхоэктазы. Не забывайте, что цирроз может быть и не туберкулезной этиологии, тогда не определяются рентгенологические признаки туберкулеза (очаги, воспалительные фокусы, кальцинаты и др.). Среди рубцовой ткани иногда видна кольцевидная тень с четкими и гладкими внутренними стенками. Это т.н. остаточная (санированная) полость, образовавшаяся из каверны. При плеврогенном циррозе основные изменения локализуются на плевре: она может быть обызвествлена, значительно утолщена в виде интенсивных линейных дугообразных теней (панцирная плевра). Наряду с цирротическими изменениями Вы всегда можете видеть диффузный фиброз и эмфизему пораженных участков легких, иногда – деформацию диафрагмы. Косвенным признаком ХЛС является «капельное» сердце.

При спонтанном пневмотораксе рентгенологически виден газовый пузырь, расположенный чаще по периферии. В этом участке отсутствует легочный рисунок. Из-за наличия спаек между плевральными листками газовый пузырь может иметь неправильную форму, а легкое коллабируется в результате давления на него газа. Край легкого в таких случаях вогнутый. Часто хорошо видна утолщенная висцеральная плевра. Если спонтанный пневмоторакс является осложнением туберкулеза необходимо так же определить изменения в виде очагов, каверн и др.

Окончив анализ рентгенограммы сформулируйте заключение с указанием формы туберкулеза, локализации и рентгенологически видимых осложнений. При спонтанном пневмотораксе на первом месте необходимо указать форму туберкулезного поражения легких и его характеристику, а затем спонтанный пневмоторакс. При длительном существующем пневмотораксе в нижнем полюсе газового пузыря иногда накапливается жидкость с горизонтальным уровнем (гидроторакс, эмпиема плевры), что тоже должно быть отражено в заключении.

Если рентгенологически не определяется активных туберкулезных изменений, фазу при цирротическом туберкулезе не выставляют. Наличие наряду с циррозом легких свежих очагов, воспалительных изменений дает основание для определения фазы инфильтрации. Не забывайте, что при фиброзно-кавернозном туберкулезе такие могут быть элементы цирроза, в этом случае они не являются основными морфологическими изменениями для выставления нозологической формы цирротического туберкулеза.

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

**А. Основная**

1) Перельман М.И. и соавт. Туберкулез (учебник), 1990, стр. 163-168, 162-193, 262-264;

1. Конспект лекций;

**Б. Дополнительные.**

1. Помельцов К.В. рентгенодиагностика туб.легких, 1971, стр.321-323;
2. Рабухин А.Е., Туберкулез органов дых. у взрослых, 1976,стр. 250-256.