

Г.С. Баласанянц

КАВЕРНОЗНЫЙ, ФИБРОЗНО-
КАВЕРНОЗНЫЙ, ЦИРРОТИЧЕСКИЙ
ТУБЕРКУЛЕЗ

Тамбов

2014

Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких

При относительно благоприятном течении туберкулеза инфильтрация и свежие очаги иногда быстро рассасываются, но полость распада в легочной ткани может сохраняться, ограничиваться и превращаться в *каверну*. В условиях специфической химиотерапии такое течение процесса стало значительно более частым, и *кавернозный туберкулез* был выделен в отдельную клиническую форму.

Туберкулезная каверна — это сформированная в зоне туберкулезного поражения полость, ограниченная от прилежащей легочной ткани трехслойной стенкой.

Фиброзно-кавернозный туберкулез характеризуется наличием одной или нескольких каверн с хорошо сформированным фиброзным слоем в стенках, выраженными фиброзными и полиморфными очаговыми изменениями в ткани легкого.

Для фиброзно-кавернозного туберкулеза типично хроническоеcanoобразное, обычно прогрессирующее течение.

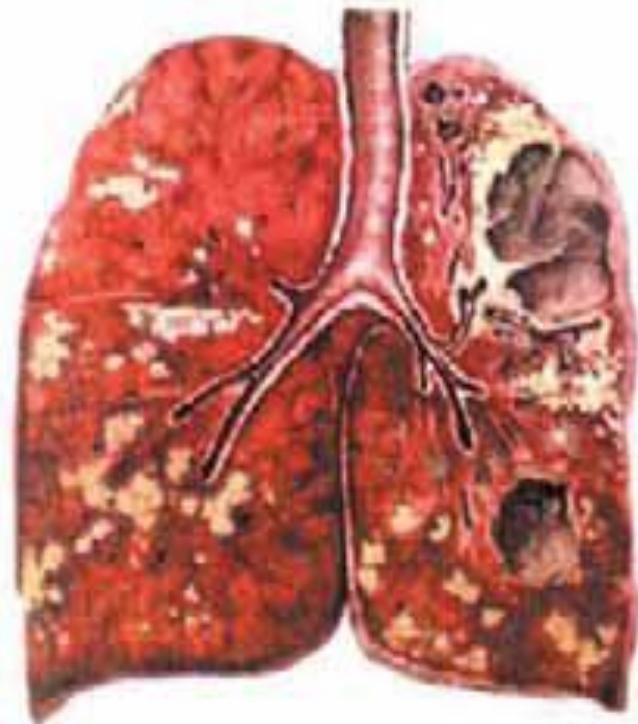
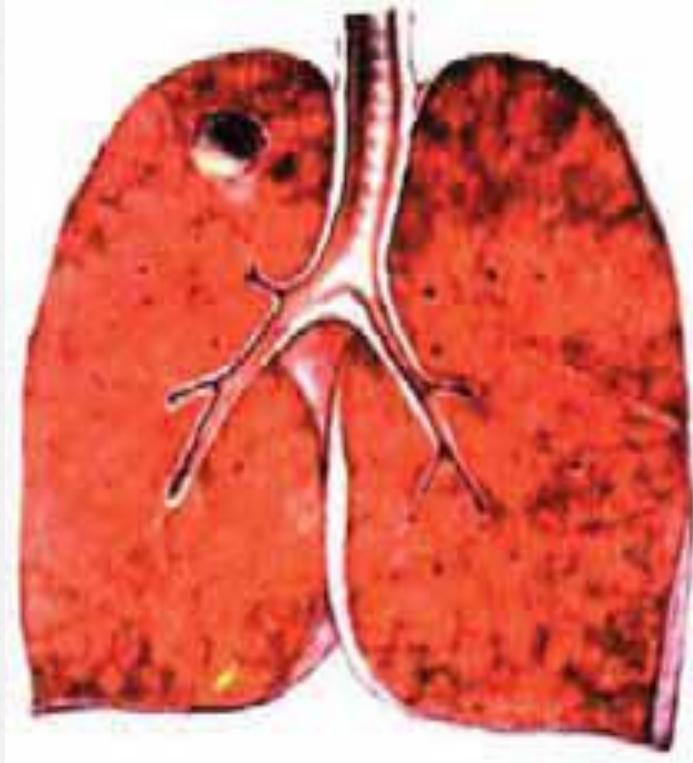
Тяжелое специфическое поражение легочной ткани с грубым фиброзом ограничивает возможности эффективного терапевтического воздействия на патологический процесс.

Различают **три основных варианта фиброзно-кавернозного туберкулеза:**

- ограниченный и относительно стабильный;
- прогрессирующий;
- осложненный.

- Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез диагностируют у 3 % впервые выявленных больных (из них кавернозный — не более чем у 0,4 %).
 - ❖ В 2012 году распространенность фиброзно-кавернозного туберкулеза легких – снизилась на 7,9% (с 19,0 до 17,5 на 100 000 населения), а с 2005 года (24,8 на 100 000 населения) – на 29,4% и составила в абсолютном количестве 25074
 - ❖ В 2012 году впервые заболело фиброзно-кавернозным туберкулезом 1625 пациентов, заболеваемость 1,7% от всех впервые выявленных больных
 - ❖ заболеваемость За 10 мес 2013 года доля впервые выявленных больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом составила 1,37 % среди всех выявленных больных. При этом в Камчатском крае среди впервые выявленных больных 6,7 % имеют фиброзно-кавернозный туберкулез, в Республике Кабардино-Балкария – 7,4 %, что свидетельствует о значительных проблемах в организации раннего выявления больных туберкулезом.
- Фиброзно-кавернозный туберкулез и его осложнения являются основной причиной смерти больных туберкулезом легких.
- Среди больных, умерших от туберкулеза, фиброзно-кавернозный туберкулез отмечен у 80 %.

Кавернозный туберкулез легкого. Фиброзно- кавернозный туберкулез



Патогенез и патологическая анатомия.

Образование полости распада — обязательное условие для развития кавернозного туберкулеза.

Факторами, способствующими образованию полости распада в легких, являются снижение общей и иммунологической резистентности на фоне дополнительной сенсибилизации, массивной суперинфекции, присоединения различных заболеваний, устойчивости МБТ к лекарствам.

Патогенез и патологическая анатомия.

Нарушение иммунитета и увеличение бактериальной популяции сопровождаются усилением экссудации, развитием микроциркуляторных расстройств и повреждением системы сурфактанта. Разрушенные клеточные элементы образуют казеозные массы, заполняющие альвеолы.

Под действием протеолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами, казеозные массы расплавляются и подвергаются частичной резорбции макрофагальными элементами.

При отторжении казеозных масс через дренирующий бронх и поступлении на их место воздуха образуется **пневмониогенная полость распада**.

В других случаях деструктивный процесс может начаться с поражения слизистой оболочки мелкого бронха и развития панбронхита. Последующее туберкулезное воспаление и разрушение прилежащей легочной ткани может привести к образованию **бронхогенной полости распада**.

Другой путь образования бронхогенной полости — проникновение МБТ в сформировавшийся ранее бронхоэктаз.

Патогенез и патологическая анатомия.

Полость распада непосредственно окружена широким слоем казеозно-некротических масс. Снаружи к ним прилежат туберкулезные грануляции, в основном образованные эпителиоидными и гигантскими клетками.

Со временем в наружной части грануляционного слоя образуются коллагеновые волокна, которые формируют тонкий фиброзный слой с неравномерной структурой. В результате вокруг полости появляется **трехслойная стенка**, характерная для каверны.

Внутренний слой стенки образуют казеозно-некротические массы, средний представлен грануляционной тканью, наружный — концентрически расположеными фиброзными волокнами.

Формирование стенки каверны обычно занимает несколько месяцев. Исключения бывают при отторжении казеозно-некротических масс из инкапсулированного фокуса (туберкулемы). В этом случае возникает **полость с трехслойной стенкой, в которой уже имеется ранее сформированный фиброзный слой**.

Иногда объем полости может быть больше разрушенного участка легкого, если сохранившая эластичность легочная ткань растягивает образовавшуюся полость.



Диагноз: Кавернозный туберкулёт верхней доли правого лёгкого, фаза инфильтрации и обсеменения в левое лёгкое, прогрессирующее течение. МБТ (+). IIА.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 26.07.06.:

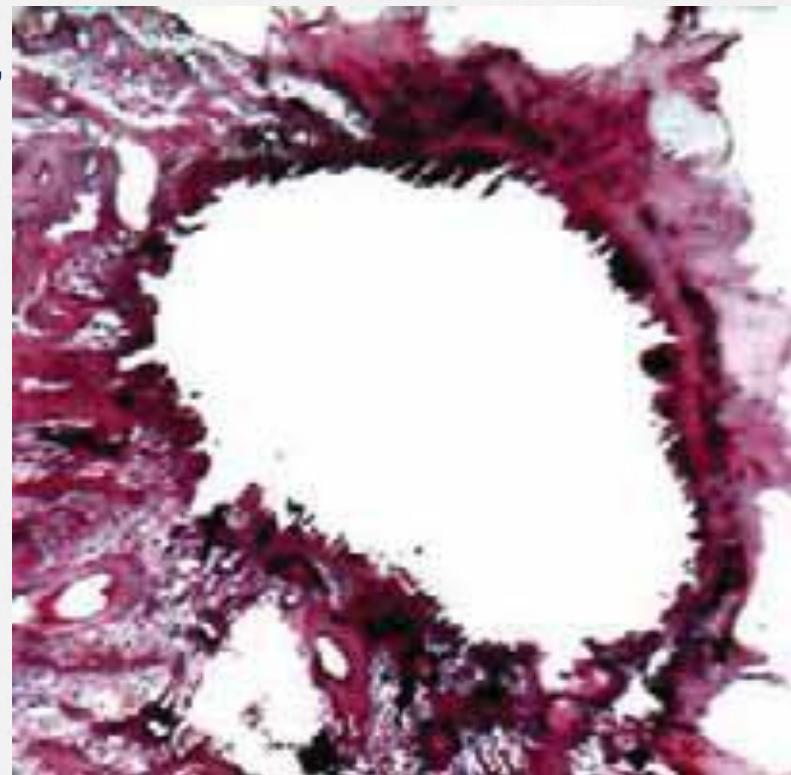
На снимке в лёгких справа в S1-2 крупная толстостенная полость в диаметре 3,5 см. вокруг множество очагов склонных к слиянию. В S9-10 инфильтрация с просветлениями. Слева в S1-2 фокус средней интенсивности, множество мелких и средних очагов. Корни фиброзны, синусы свободны. Сердце в норме.

Патогенез и патологическая анатомия.

Ранняя, острая каверна имеет округлую или овальную форму, окружена малоизмененной легочной тканью без существенных воспалительных и фиброзных изменений. Такая каверна **типовна для кавернозного туберкулеза легких.**

В зависимости от характера и конкретного механизма образования выделяют

- протеолитические,
- секвестрирующие,
- альтеративные и
- атероматозные каверны.



Патогенез и патологическая анатомия.

В случаях, когда расплавление казеозных масс начинается в центре пневмонического фокуса и постепенно распространяется к периферии, диагностируют **протеолитическую каверну**.

Расплавление казеозных масс в краевых участках с продвижением к центру казеозного фокуса является признаком **секвестрирующей каверны**.

При расплавлении казеозных масс в инкапсулированных очагах возникают **атероматозные каверны**.

Иногда главной причиной распада становятся нарушения микроциркуляции и питания тканей в зоне туберкулезного поражения с последующим некрозом отдельных участков **(альтеративная каверна)**.

При возникновении каверны из группы очагов в некоторых местах ее стенки обнаруживают частично разрушенные плотные и обызвествленные очаги — **«симптом ожерелья»**.

В связи с образованием каверны туберкулезное воспаление, как правило, распространяется на слизистую оболочку дренирующего бронха. Туберкулезные грануляции суживают его просвет и затрудняют движение воздуха **из** каверны. В результате ее объем может существенно увеличиться и каверна становится **«раздутой»**. Ухудшение бронхиального дренажа затрудняет эвакуацию содержимого каверны, усиливает воспалительную реакцию и общую интоксикацию

Варианты инволюции «свежей» каверны:

- отторжение казеозно-некротических масс, трансформация грануляционного слоя в фиброзный и заживление каверны с образованием рубца. Это наиболее совершенный вариант заживления каверны;
- заполнение каверны грануляционной тканью и лимфой, которые частично рассасываются, а затем прорастают соединительной тканью. В результате образуется очаг или фокус;
- при ликвидации туберкулезного воспаления в дренирующем бронхе и его рубцовой облитерации воздух из каверны всасывается и она спадается. Создаются условия для репаративных процессов и формирования на месте каверны очага или фокуса;
- при сохранении нормального строения и функции дренирующего бронха происходит постепенная эпителизация внутренней стенки каверны. Однако эпителий, врастающий из бронха, не всегда выстилает каверну полностью. Этот вариант заживления не является достаточно надежным и стойким.

В условиях клиники возможно сочетание различных путей инволюции каверны.

Прогрессирование кавернозного туберкулеза

Казеозно-некротическое воспаление распространяется за пределы стенки каверны, развиваются казеозный лимфангит и эндобронхит, в перикавитарной зоне образуются свежие очаги специфического воспаления. Туберкулезное воспаление нередко переходит на висцеральную плевру, расположенную **над каверной**.

Бронхогенная диссеминации МБТ обуславливает образование туберкулезных очагов и фокусов в ранее не пораженных отделах легкого. Из-за действия силы тяжести бронхогенные очаги чаще локализуются ниже каверны, которая является источником МБТ.

Анатомические особенности бронхиального дерева обуславливают возможность перекрестного попадания инфицированного бронхиального содержимого **из верхних отделов правого легкого в средние и нижние отделы левого легкого**.

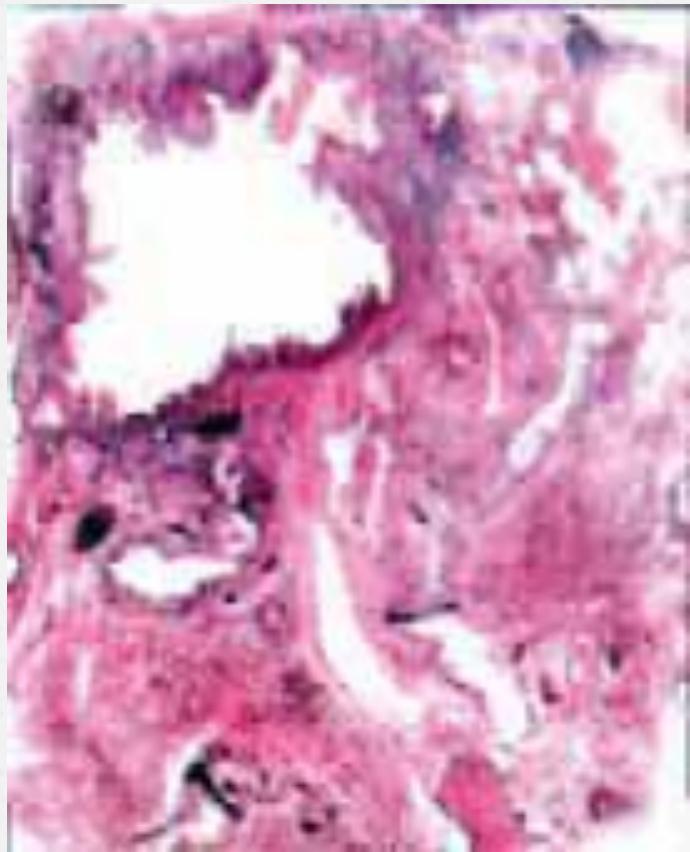
Прогрессирование кавернозного туберкулеза

Фиброзный слой стенки каверны постепенно становится толще и плотнее, в прилежащей ткани легкого развиваются **фиброзные изменения**. Стенка каверны деформируется, форма полости становится неправильной.

Со временем наружный фиброзный слой стенки каверны становится толстым и непрерывным. Внутренняя поверхность стенки каверны часто бывает неровной, в полости может находиться небольшое количество слизисто-гнойного содержимого с крошками казеозных масс. Такую каверну называют **фиброзной или «старой»**,

Ее формирование свидетельствует о **трансформации кавернозного туберкулеза в фиброзно-кавернозный туберкулез легких**.

Фиброзная каверна в легком



Клиническая картина кавернозного туберкулеза.

Кавернозный туберкулез легких чаще развивается на фоне недостаточно успешного лечения других форм туберкулеза. При этом выраженных клинических симптомов, как правило, **не бывает**.

Больных может беспокоить кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, иногда они отмечают повышенную утомляемость, снижение аппетита, неустойчивое настроение. Такие жалобы часто обусловлены значительной длительностью предшествующего лечения и большой медикаментозной нагрузкой.

У больных с впервые выявленным кавернозным туберкулезом жалобы, как правило, **отсутствуют**.

При перкуссии груди над областью каверны может определяться укорочение легочного звука, обусловленное уплотнением плевры и легочной ткани вокруг каверны. После покашливания и глубокого вдоха над зоной поражения иногда выслушиваются единичные влажные и сухие хрипы. У большинства больных каверны **«немые»**, т. е. они не выявляются физикальными методами исследования.

Клиническая картина.

Для больных с впервые выявленным **фиброзно-кавернозным** туберкулезом легких характерны жалобы на общую слабость, недомогание, сниженный аппетит, похудание, кашель, а при распространенной и осложненной форме болезни — на лихорадку гектического типа, ночные поты, одышку.

У длительно болеющих фиброзно-кавернозным туберкулезом отмечаются симптомы хронической интоксикации, одышка, кашель с небольшим количеством мокроты (до 50—100 мл в сутки), иногда с примесью крови.

При осмотре больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких на стороне поражения выявляют западение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, опущение плеча. При значительном уменьшении объема легкого по отклонению трахеи определяют смещение органов средостения в сторону поражения.

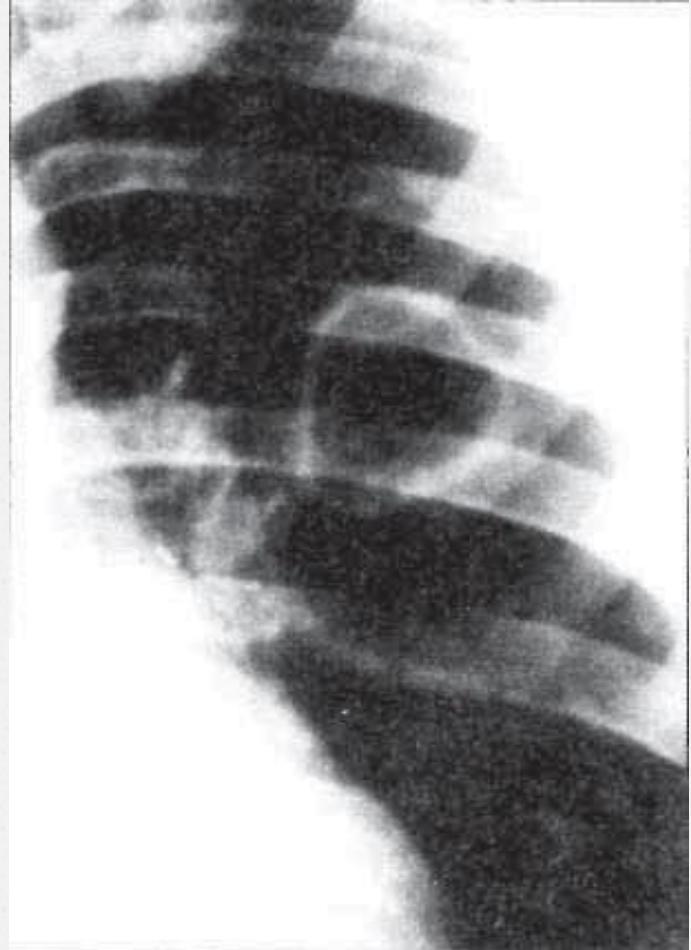
Перкуторный звук над пораженным легким обычно укорочен, дыхание бронхиальное, ослабленное. В области локализации каверны, особенно после покашливания, выслушиваются влажные хрипы. В зависимости от диаметра дренирующих бронхов они бывают мелко-, средне- или крупнопузирчатыми. При резко выраженным фиброзном уплотнении и уменьшении верхней доли легкого можно выслушать проводящееся с трахеи громкое бронхиальное дыхание.

Выраженность клинических проявлений фиброзно-кавернозного туберкулеза изменяется в зависимости от фазы туберкулезного процесса. Характерно волнообразное течение с обилием жалоб во время обострения и относительно удовлетворительным состоянием в период ремиссии. Длительность ремиссии обычно небольшая.

При исследовании **мокроты** у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом наряду с МБТ могут быть обнаружены кристаллы холестерина, соли аморфных фосфатов, обызвествленные эластические волокна — ***тетрада Эрлиха***.

В мокроте больных фиброзно-кавернозном туберкулезом часто присутствует разнообразная бактериальная и грибковая флора, поэтому анализ мокроты должен включать бактериограмму и исследование на грибы.

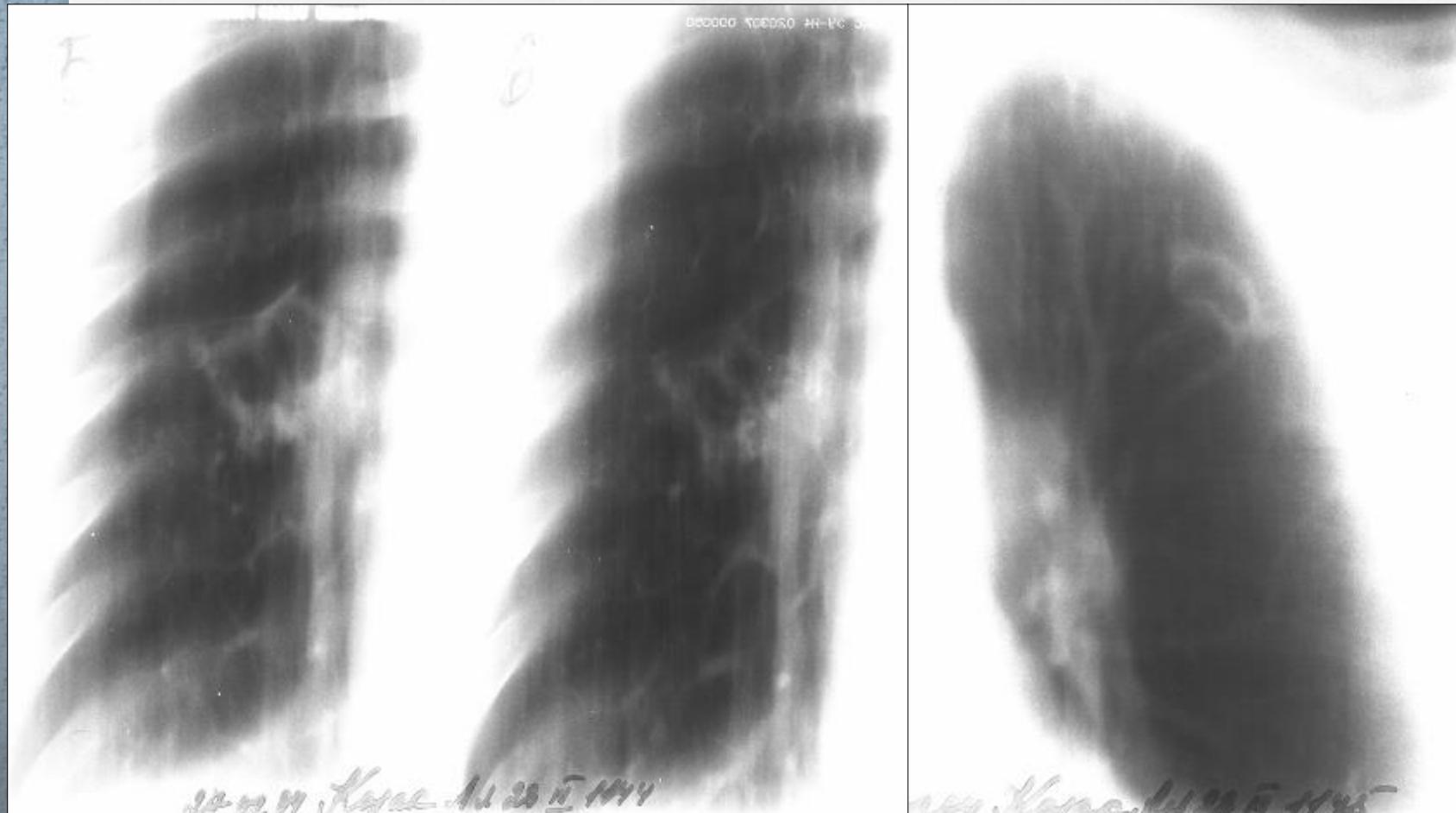
**Основным
рентгенологическим
признаком каверны
является замкнутая
кольцевидная тень, которая
сохраняется на снимках в
двуих взаимно
перпендикулярных
проекциях.**



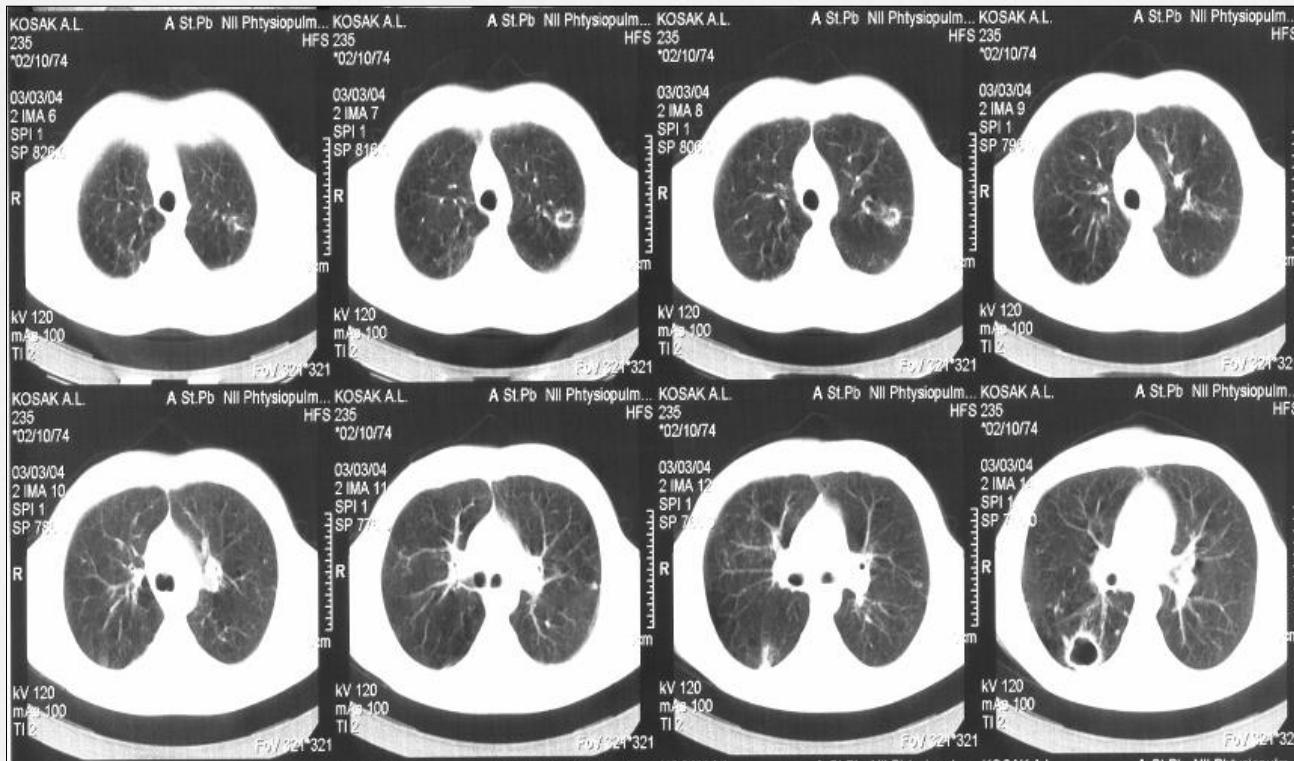
Кавернозный туберкулез



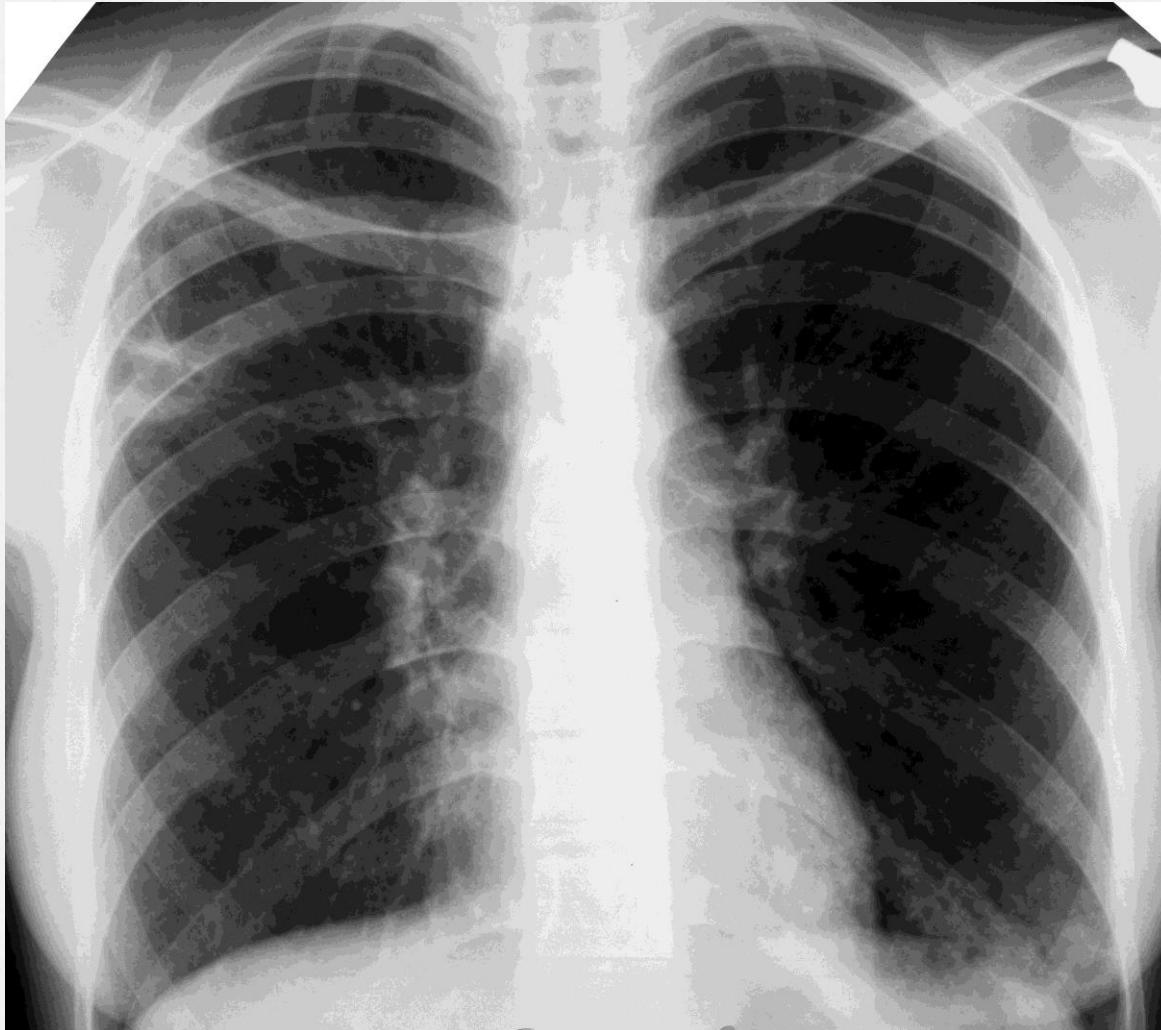
Кавернозный туберкулез

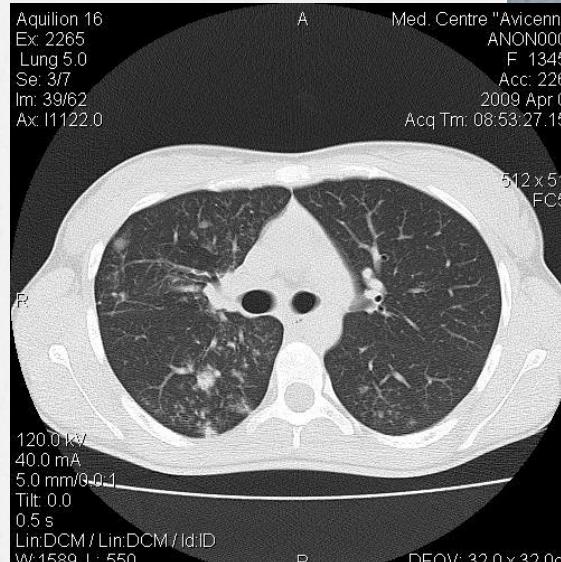
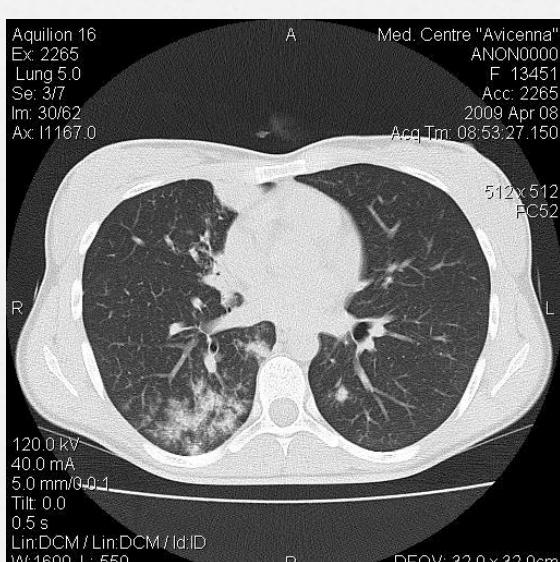
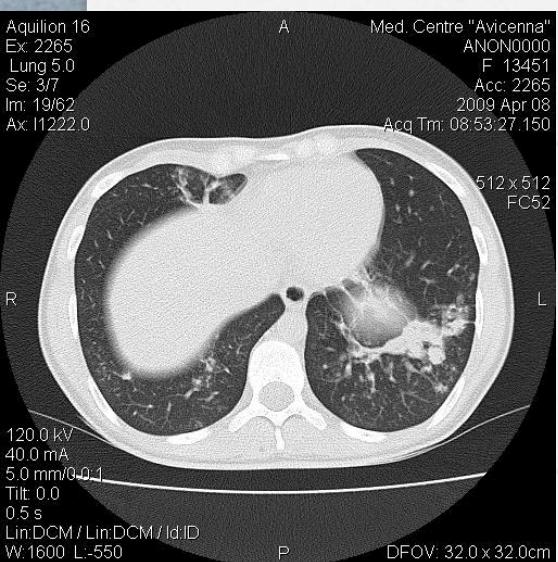
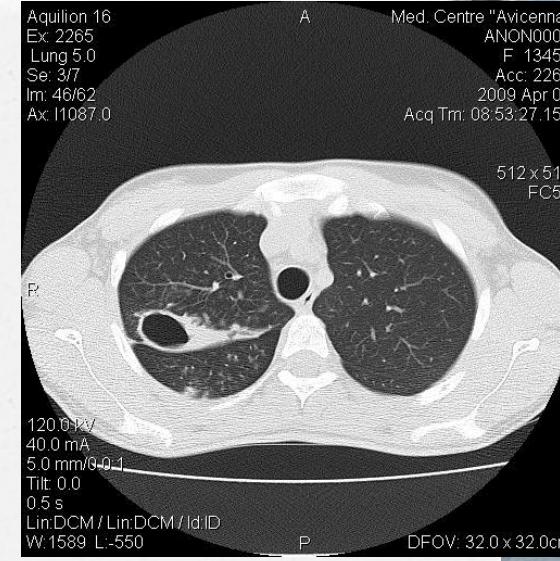
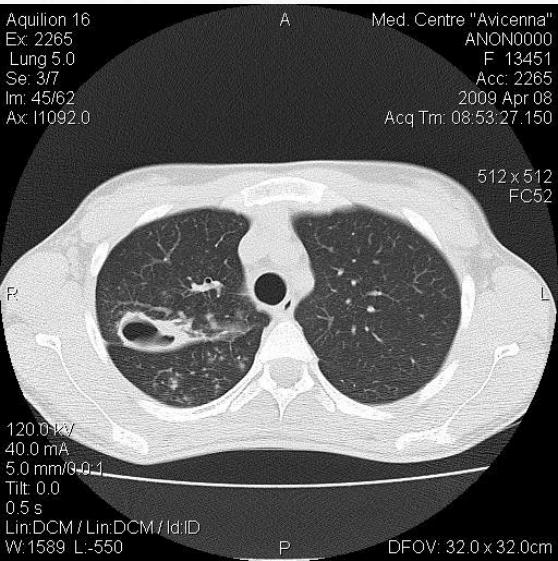
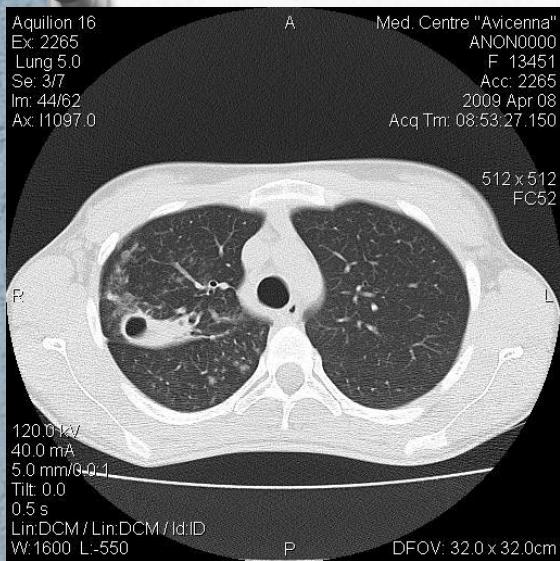


Кавернозный туберкулез



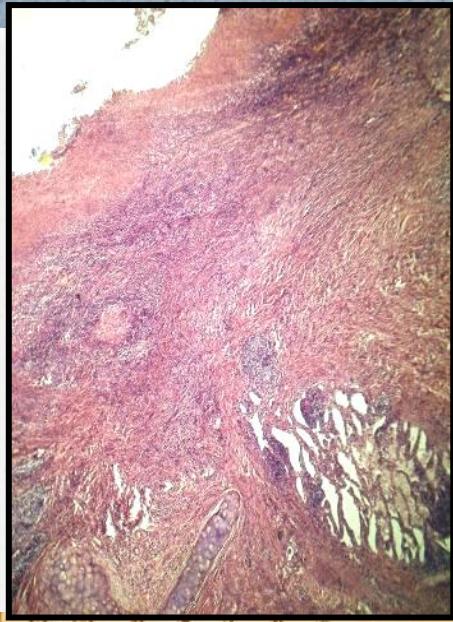
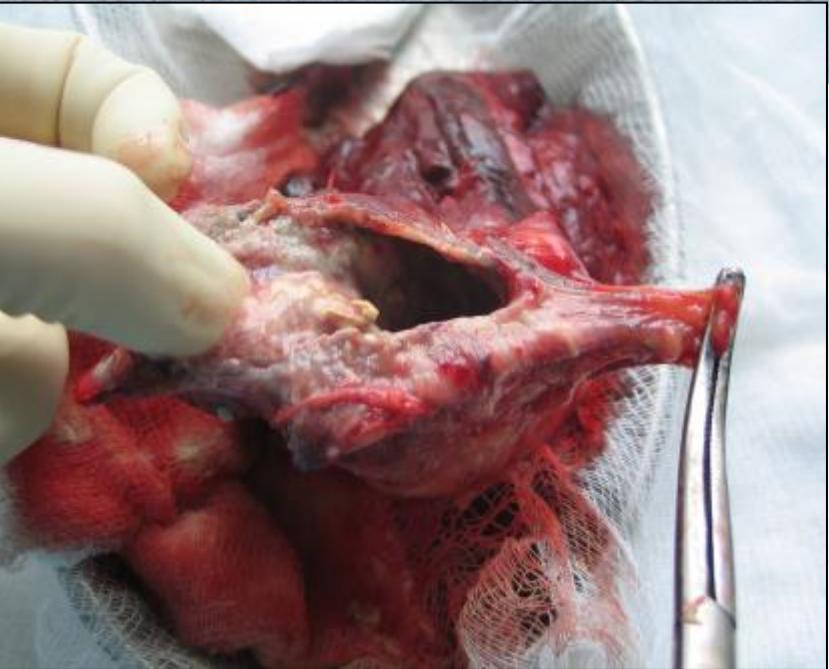
Кавернозный туберкулез правого легкого



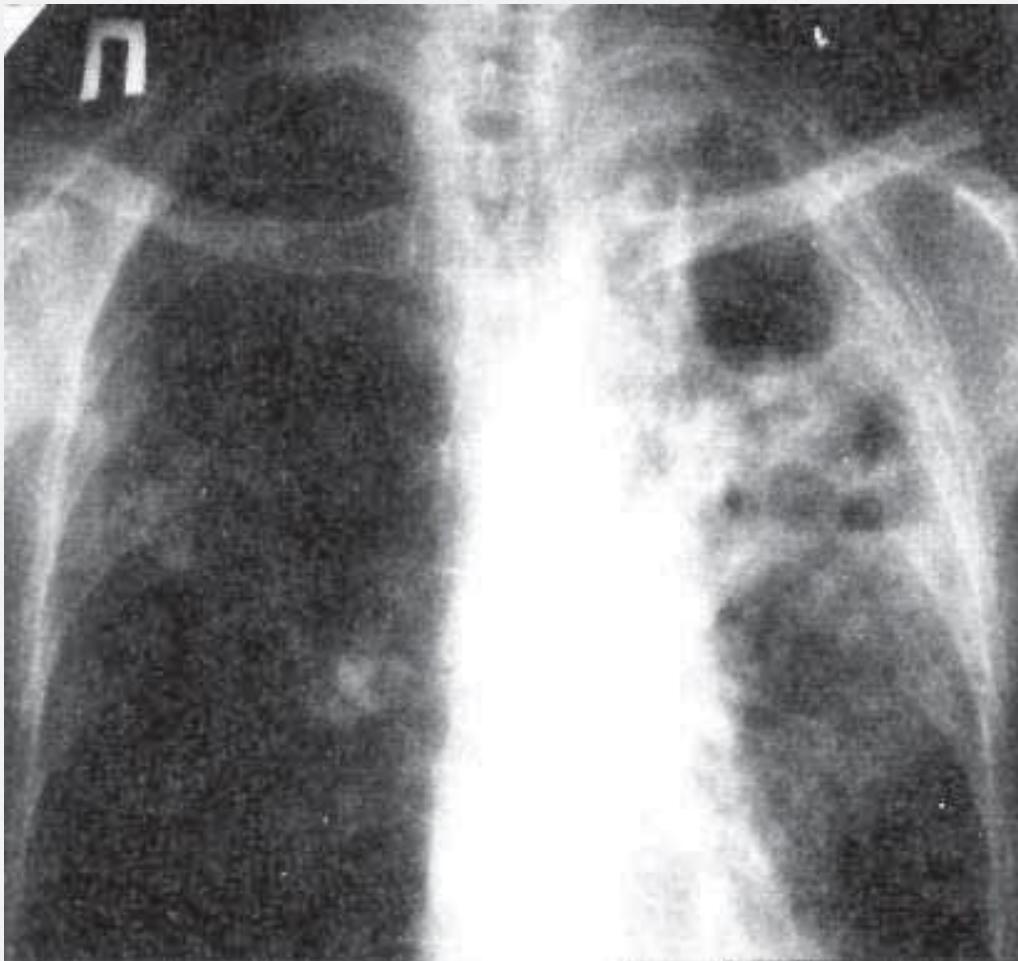


- ❑ При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких рентгенологическая картина отличается многообразием и зависит от исходной формы туберкулеза, давности заболевания, распространенности поражения и его особенностей.
- ❑ Обнаруживают одну или несколько кольцевидных теней, фиброзное уменьшение пораженных отделов легкого, полиморфные очаговые тени бронхогенного обсеменения (рис. 14.10, 14.11).
- ❑ Диаметр кольцевидных теней варьирует от 2—4 см до размера доли легкого, форма может быть окружлой, но чаще она неправильная или полициклическая (при объединении нескольких каверн).



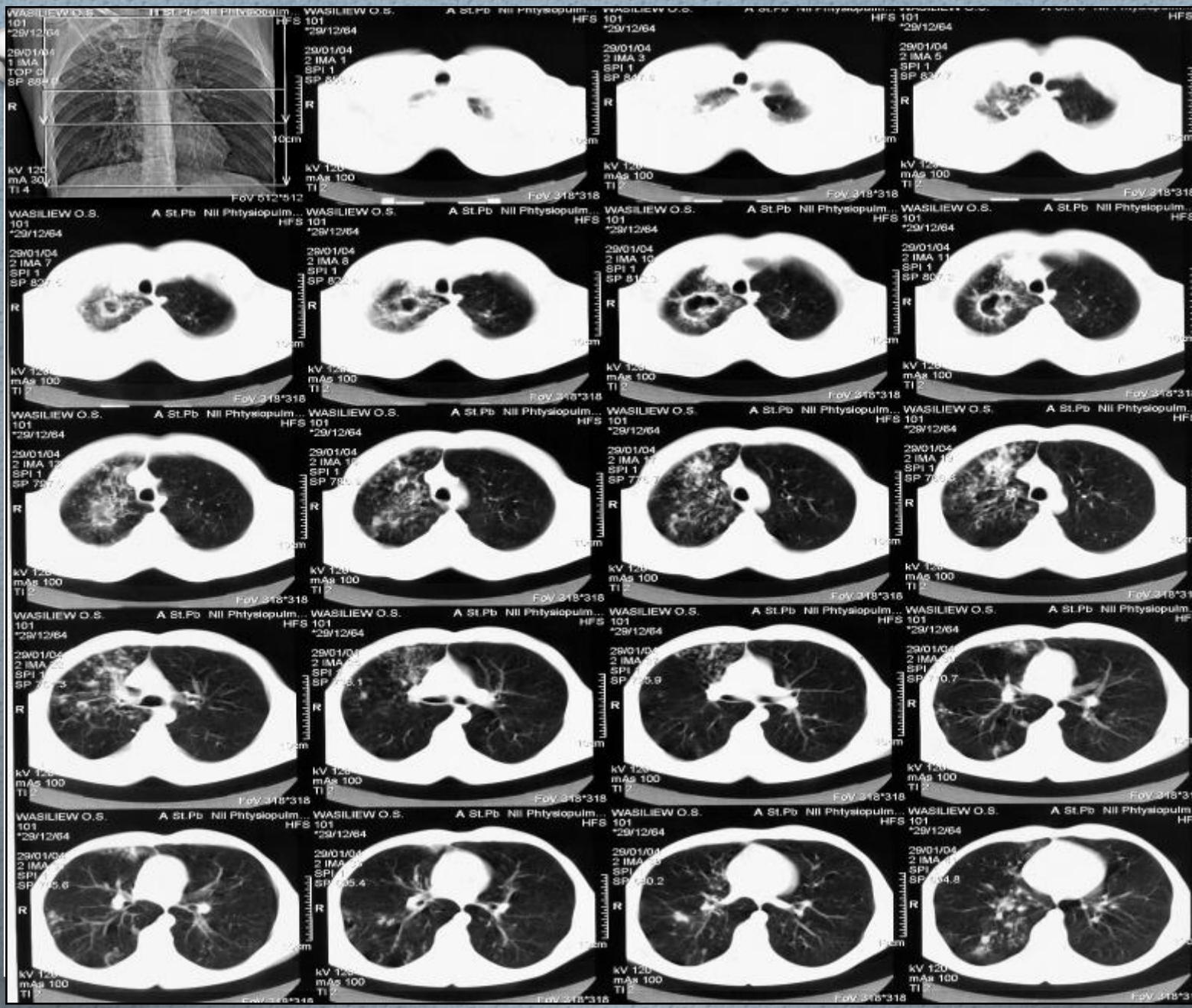


Фиброзно-кавернозный туберкулез легких



Фиброзно-кавернозный туберкулез

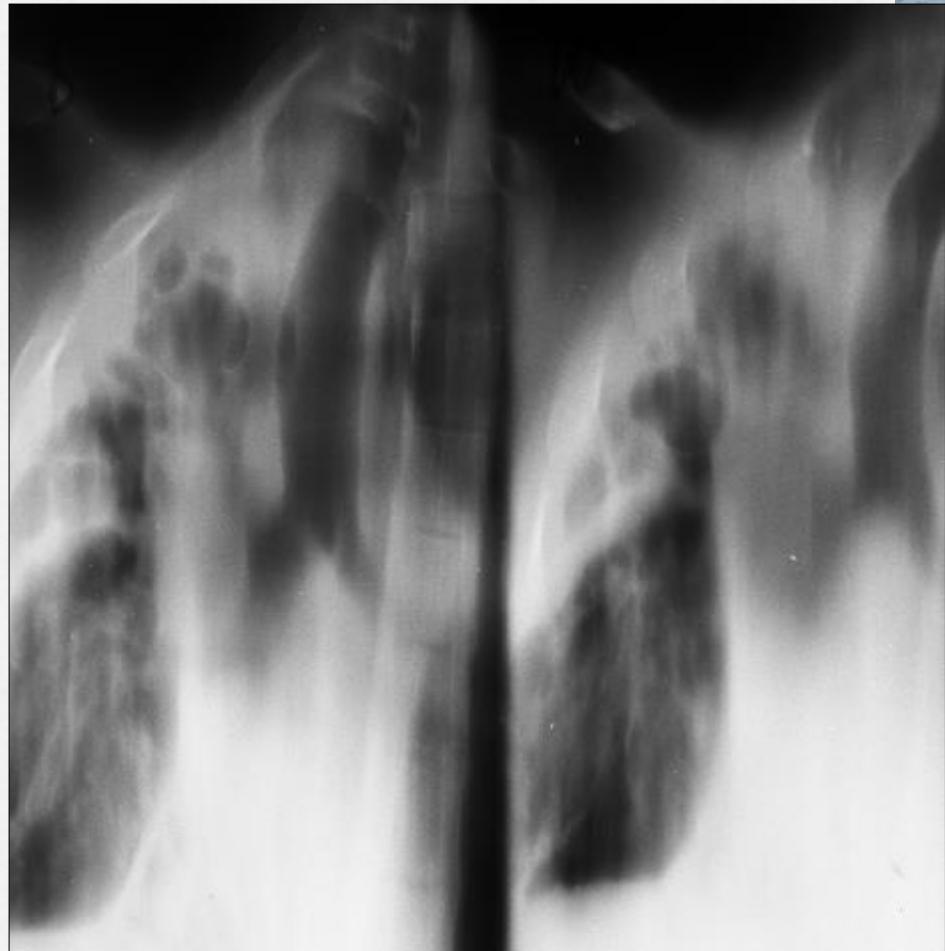


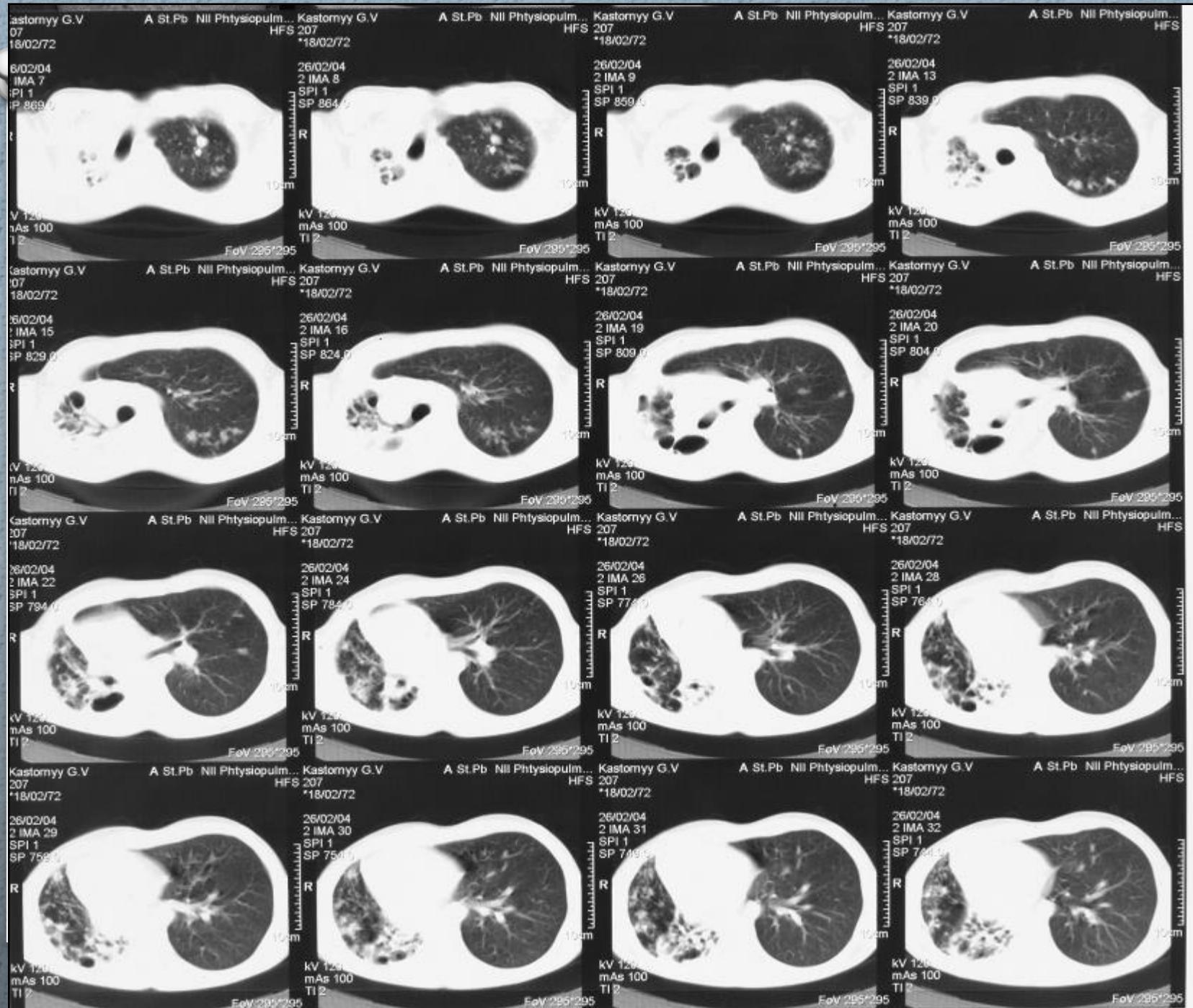


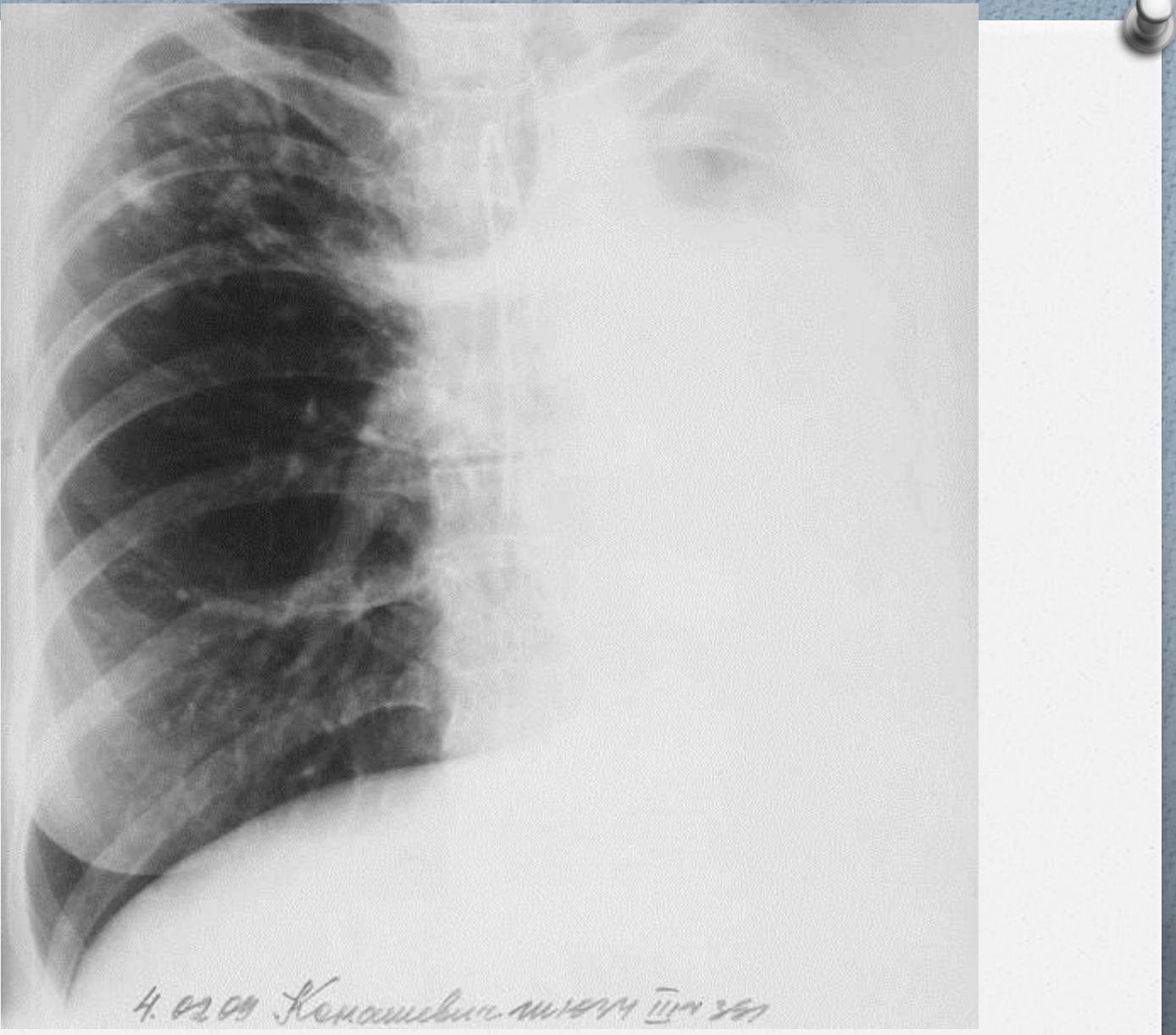
Фиброзно-кавернозный туберкулез



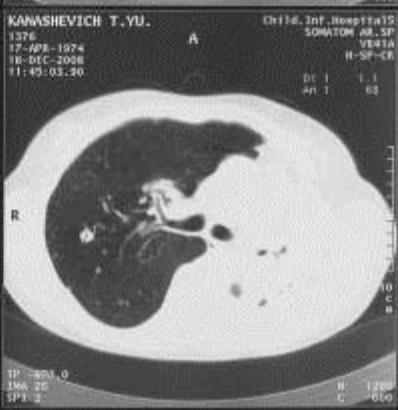
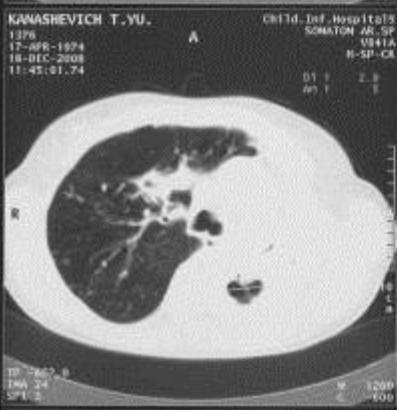
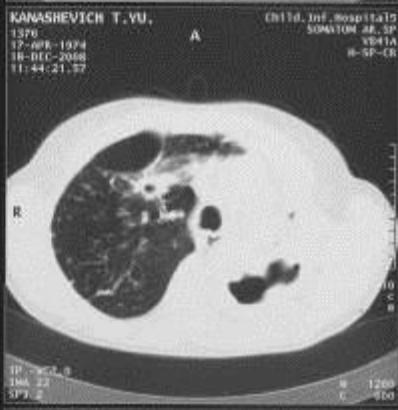
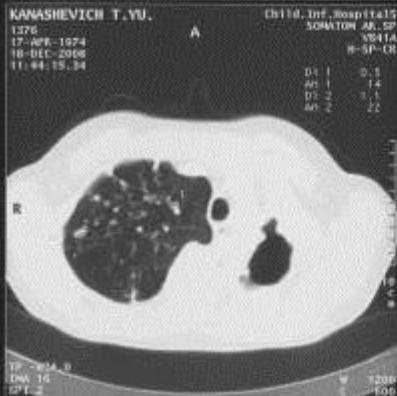
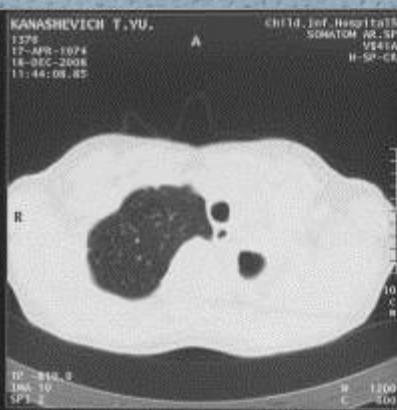
2002 год Клинический ТВЗЛ ПИОК







4.02.09 Конаковский район Тверской



Санкт-Петербургский НИИ ФИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ Росмедтехнологий
Отделение радионуклидной диагностики
Адрес: 194064, СПб, ул. Политехническая, 32 тел: 297-54-46

23/01/2009 СЦИНТИПРО 2.97 Иссл. KANAWBVZOL
Дата исследования: 23/01/2009 10:42
Имя пациента КАНАШЕВИЧ Т.Ю.
История болезни 762. 1974 гр.
Отделение ЗХО. N 4.
Исследуемый орган ЛЕГКИЕ
РФП, активность 100 МБк, Tc-99m-МАА (Макротех)
лучевая нагрузка 5.8 мЗв/ФКТ лев.лег.ф.прогр. (разр.л.) ВК+
Врач Савин И.Б.

Передняя

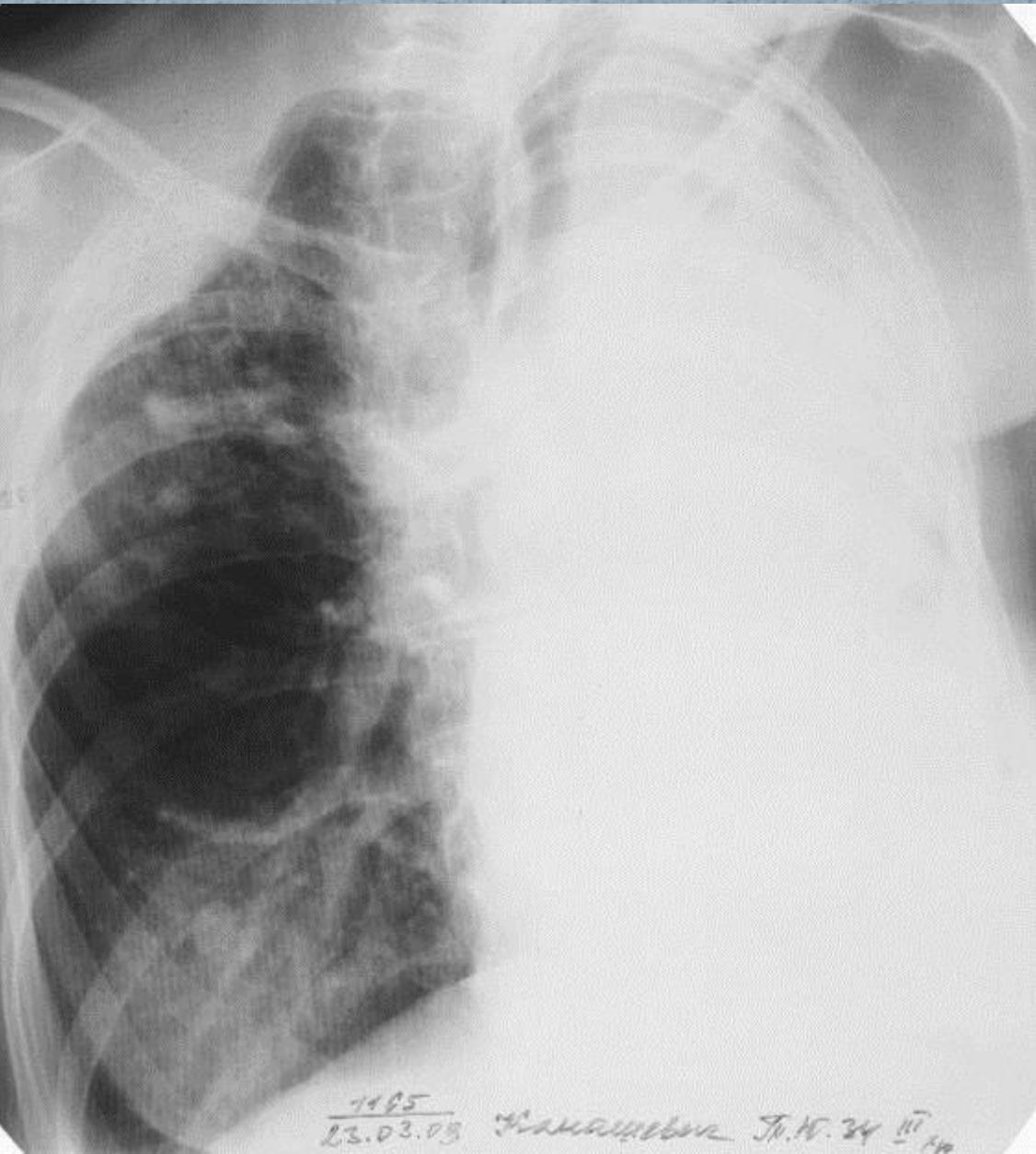
Задняя



РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ ЛЕГКИХ

Передняя		Задняя		Суммарная	
Левое	Правое	Левое	Правое	Левое	Правое
100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
2.3%	97.7%	0.1%	99.9%	1.2%	98.8%
0.3%	13.2%	0.0%	7.9%	0.2%	10.6%
1.2%	43.4%	0.1%	45.3%	0.6%	44.3%
0.8%	41.1%	0.0%	46.7%	0.4%	43.9%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ



1485
23.03.03 Gamawebon Sp. N. 34 III^{1/2}

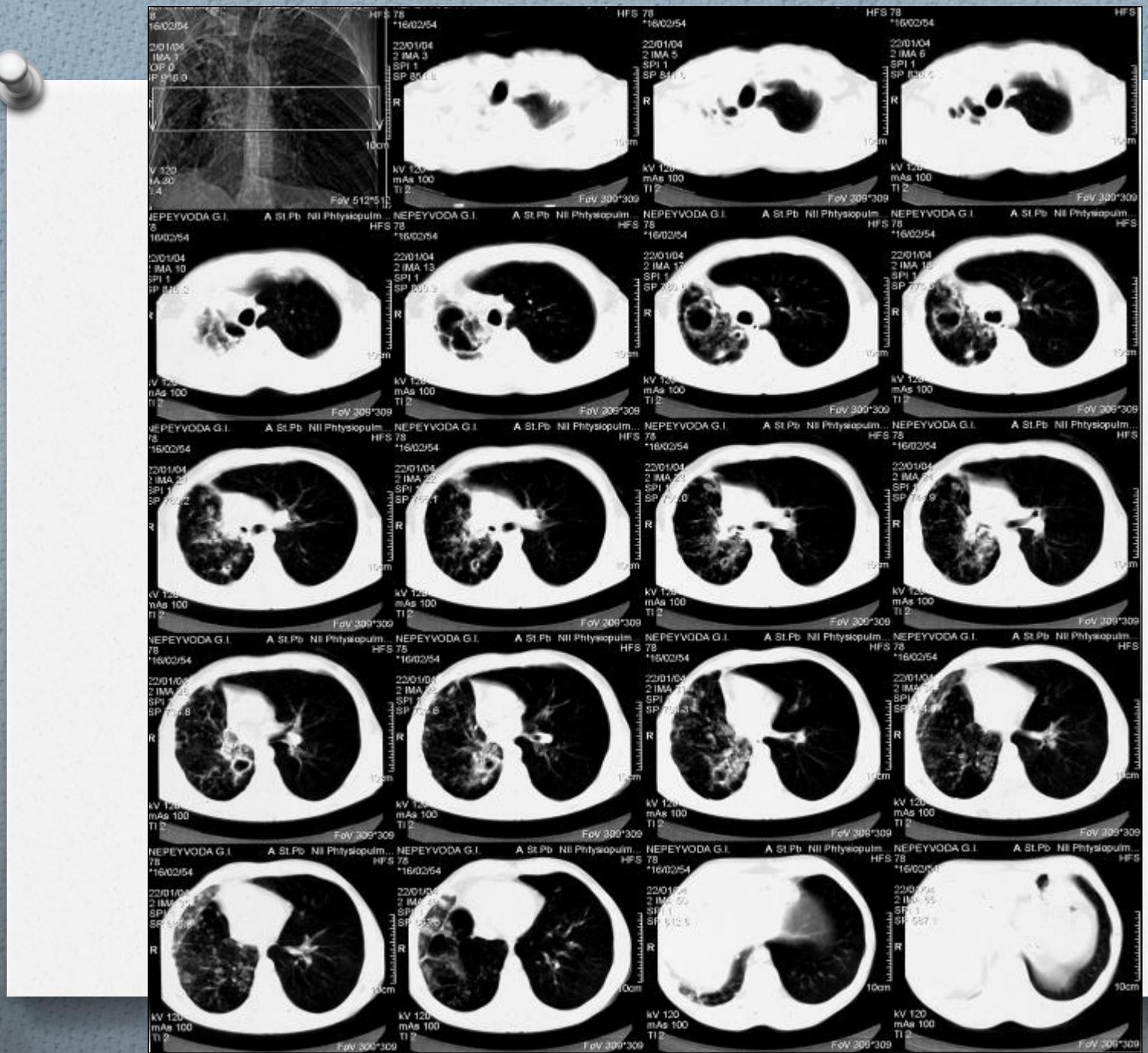
Послеоперационный рецедив ФКТ



29.08.2014 Копейская ТИЧ № 725



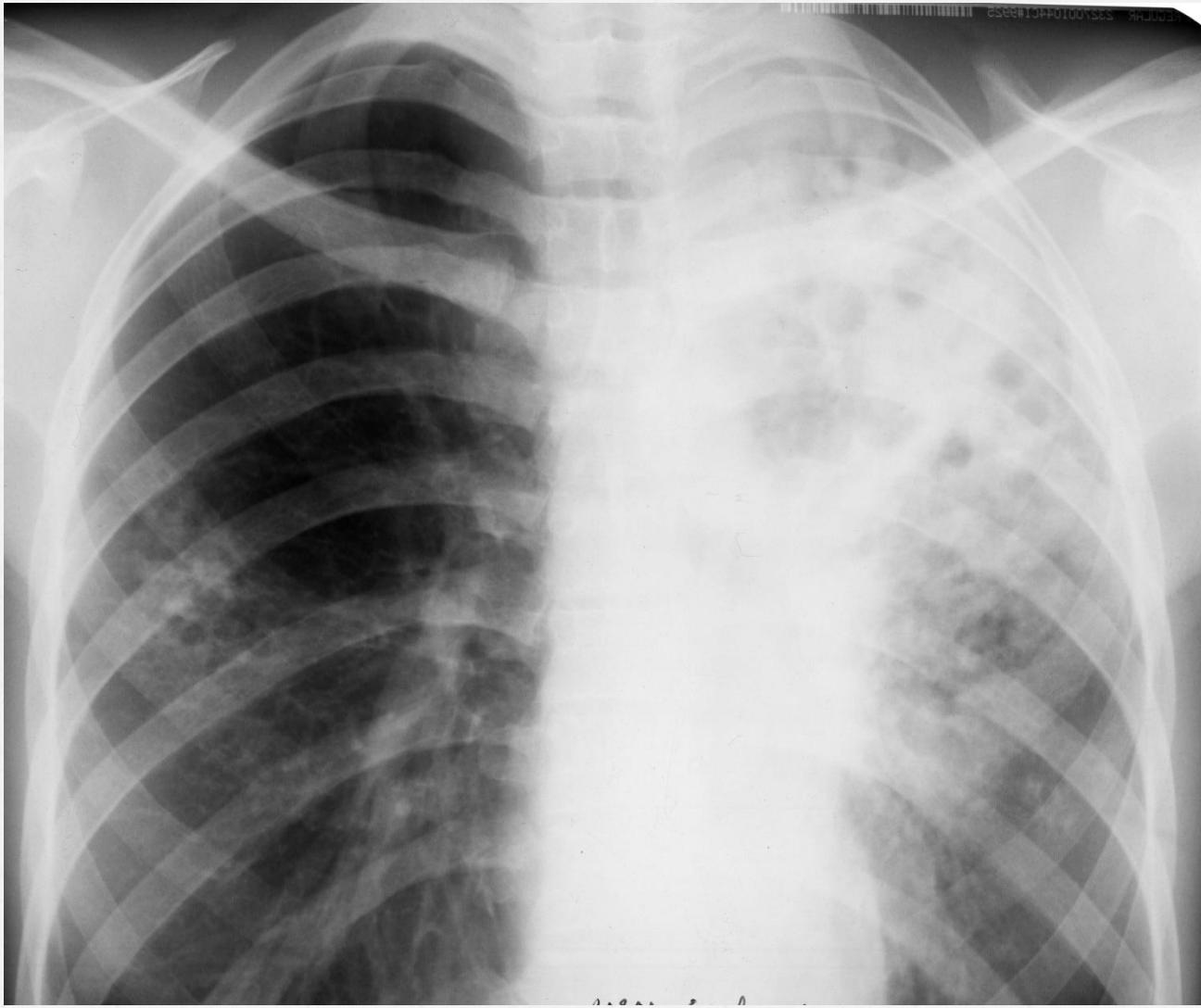
29.08.2014 Копейская ТИЧ № 725



Рак+туберкулез



Фиброзно-кавернозный туберкулез легких





Se: 2/5
Im: 33/65
Sag: 182/2

Acc: 2009 Jun 03
Acq Tm: 13:21:08
Cor: P52.6

513x509
STANDARD

120.0 kV
400.0 mA
TR: 0.0
ET: 0.7 s
GP: 0.7 s
TS: 15.00 mm/s

LightSpeed
Ex: 7667

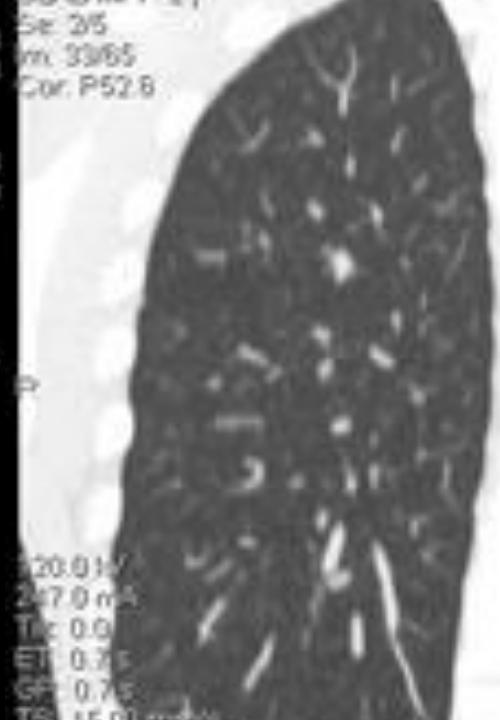
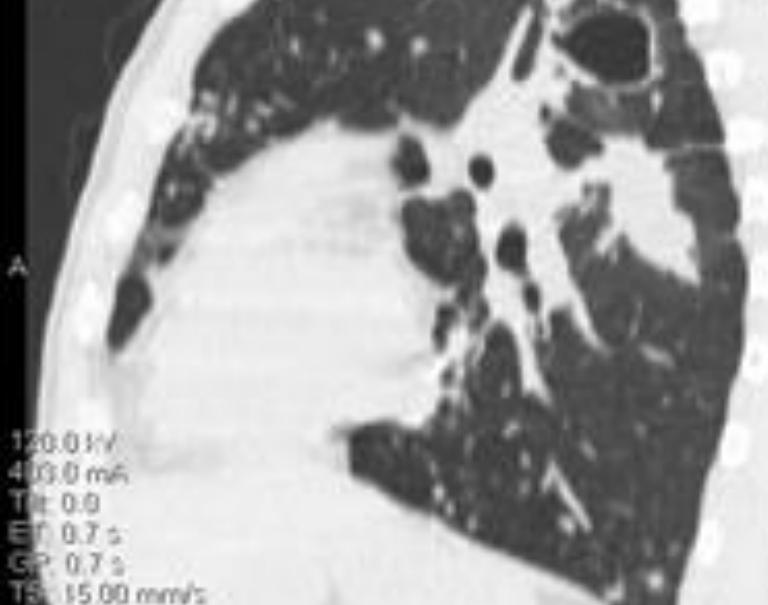
Se: 2/5
Im: 25/131
Ax: 138.8

120.0 kV
350.0 mA
2.5 mm
TR: 0.0

R

120.0 kV
350.0 mA
2.5 mm
TR: 0.0

P
P



Republican Med Center Cheboksary
DMITRIEV S. V.
1981 Jun 04 M 4072

Acc: Se: 25
2009 Jun 03 Im: 37/131
Acq Tm: 16:57:18 Ax: 168.8

512x512
STANDARD



L
P

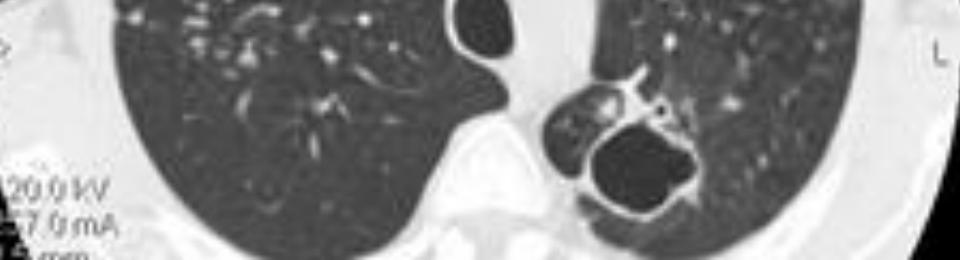
Republican Med Center Cheboksary
DMITRIEV S. V.
1981 Jun 04 M 4072

Acc:
2009 Jun 03
Acq Tm: 16:57:18

512x512
STANDARD

120.0 kV
350.0 mA
2.5 mm
TR: 0.0

120.0 kV
350.0 mA
2.5 mm
TR: 0.0





THORAX HD

C:
Se: 3/4
Im: 30/137
Ax F31.0

Mag: 1.0x

R

120 kV
142 mA
2.5 mm
Tilt: 0.000000
ET: 717 msGP:

LightSpeed
Ex: 21010
Recon 2:
C:
Se: 3/4
Im: 44/137
Ax F66.0

Mag: 1.0x

R

120 kV
142 mA

Ex: 21010
Acc Recon 2:
2011 May 0 C:
Acq Tm: 08:14:3 Se: 3/4
Im: 34/137
512x51 Ax F41.0
LUNG
Mag: 1.0x

120 kV
131 mA
2.5 mm
Tilt: 0.000000

R

A ...blican Med Center Cheboksar LightSpeed
N.D., TITO\Ex: 21010
May 08 1955 M 927(Recon 2:
Acc: C:
2011 May 0 Se: 3/4
Acq Tm: 08:14:3; Im: 51/137
Ax F83.5
512x51 LUNG Mag: 1.0x

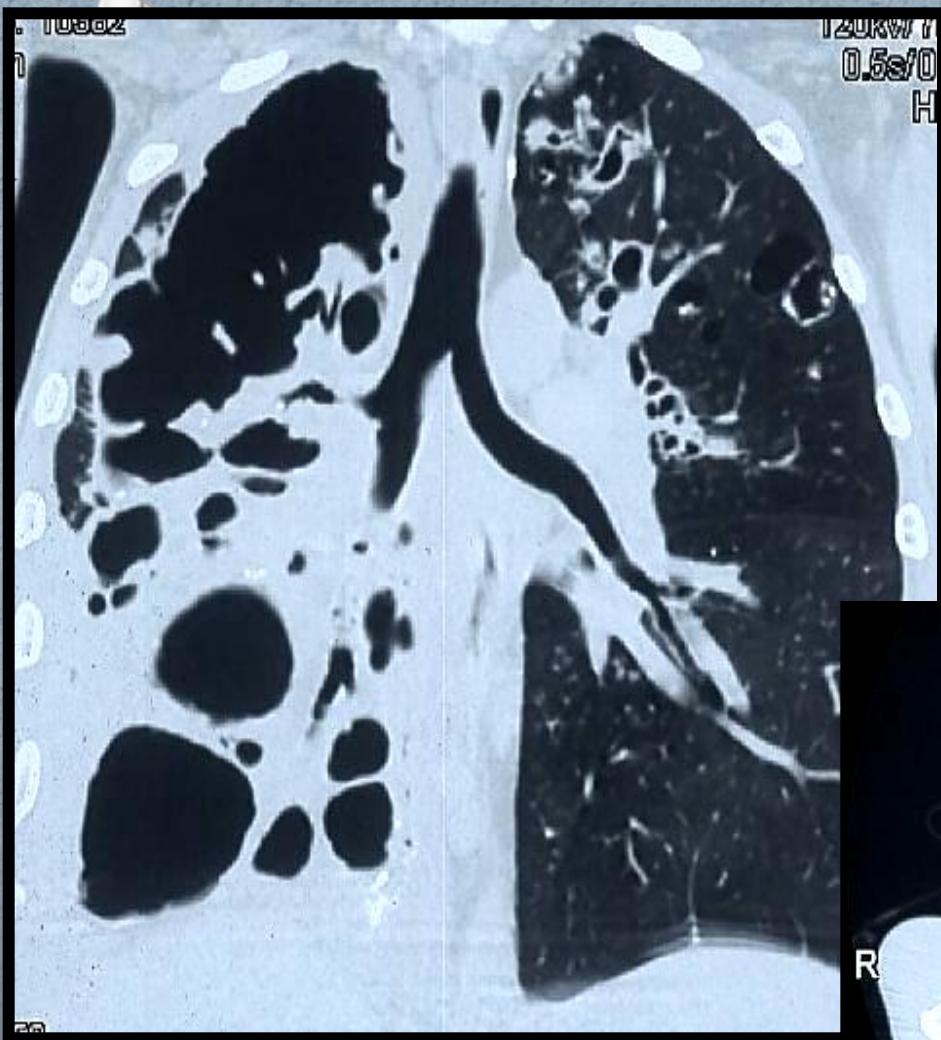
LR

120 kV
142 mA

N.D.,
May 08 1955 M
2011 M
Acq Tm: 08:
512

A ...blican Med Center Cheb
N.D.,
May 08 1955 M
2011 M
Acq Tm: 08:
512





ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Цирротический туберкулез формируется на завершающей стадии длительно текущего туберкулезного процесса в легком.

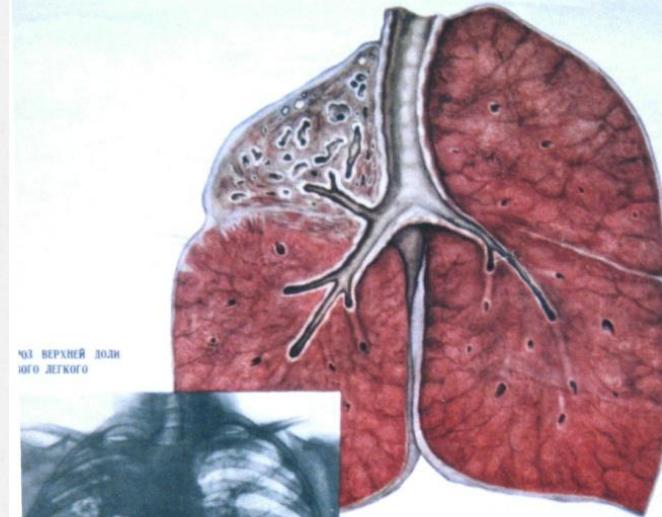
Важной особенностью цирротического туберкулеза является преобладание фиброзных изменений в легком и плевре по сравнению с характерными морфологическими признаками туберкулезного воспаления,

Специфические изменения обычно представлены отдельными инкапсулированными туберкулезными очагами, иногда остаточными щелевидными кавернами. Внутригрудные лимфатические узлы нередко содержат кальцинаты.

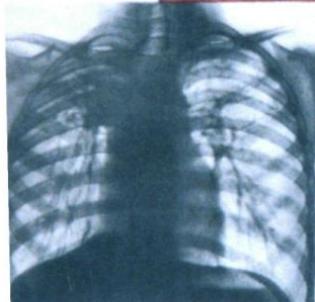
Для цирротического туберкулеза характерно постепенное нарастание фиброзных изменений и прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Возможны эпизодические обострения специфического процесса. Нередко к туберкулезному поражению присоединяется неспецифическое воспаление.

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

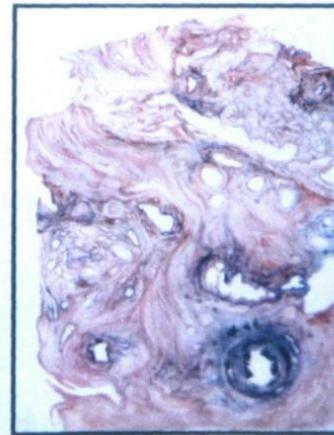


ЧОЗ ВЕРХНЕЙ ДОЛИ
ЮГО ЛЕГКОГО



ИГРАЖА
наи деформации
верхней доли
легкого

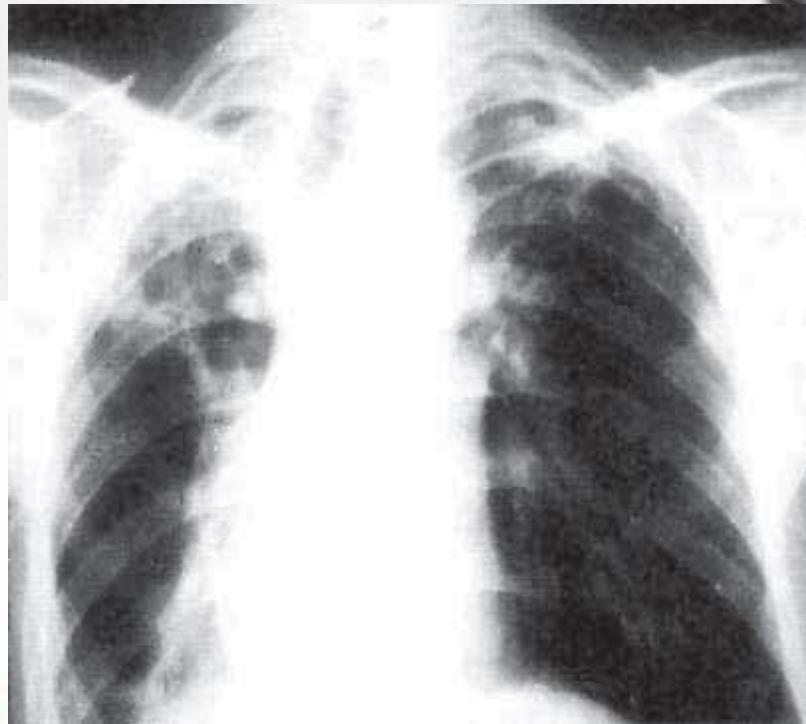
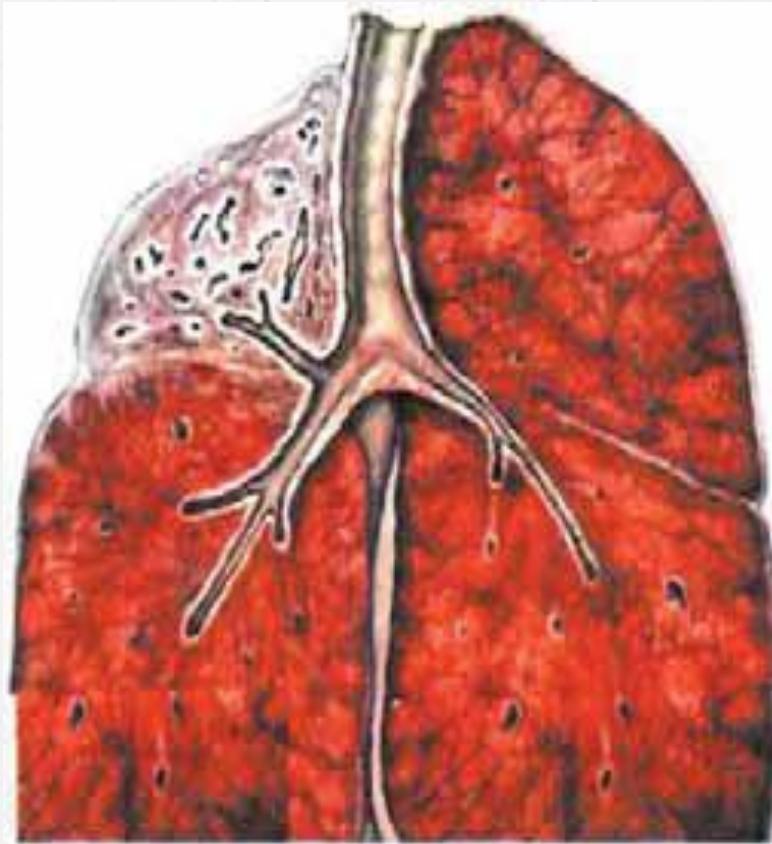
ГИСТОПОГРАММА. Склерозные цирротические доли.
Единичные очаги осажденного кальция. Участки эмфиземы.
Деформации сосудов и бронхов



ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

- У больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания цирротический туберкулез диагностируют редко.
- С возрастом тенденция к фиброзной трансформации специфических грануляций и эластических волокон в легких усиливается, поэтому цирротический туберкулез чаще наблюдается у пожилых людей через много лет от начала заболевания.
- В детском возрасте цирротический туберкулез обычно формируется при несвоевременном выявлении осложненного ателектазом первичного туберкулеза.
- На цирротический туберкулез приходится около 3 % всех летальных исходов от туберкулеза. Непосредственные причины смерти: легочно-сердечная недостаточность, легочное кровотечение, амилоидоз внутренних органов.

Цирротический туберкулез



Патогенез и патологическая анатомия.

Цирротический туберкулез формируется в результате избыточного развития соединительной ткани в легких и плевре в связи с неполноценностью инволюции туберкулезного воспаления.

К факторам, способствующим развитию цирротического туберкулеза, относят осложненное течение заболевания с нарушением бронхиальной проходимости и гиповентиляцией или ателектазом пораженного участка, вялое рассасывание инфильтрации, а также внутренние и внешние воздействия, которые **усиливают перекисное окисление липидов (ПОЛ)**.

Нарушению ПОЛ способствуют несвоевременная диагностика туберкулеза и неадекватная терапия, проводимая без учета характера метаболических расстройств.

Патогенез и патологическая анатомия.

При туберкулезе, как и при многих других заболеваниях, ПОЛ усиливается при прогрессировании воспаления. Интенсификации ПОЛ способствуют нарушение функции пораженного органа, замедленное рассасывание воспалительных изменений и дефицит естественных антиоксидантов при длительном течении болезни.

Возникают условия для избыточного образования и накопления активных форм кислорода, радикалов и перекисей липидов. Эти весьма агрессивные вещества способствуют образованию биологически инертных полимеров. В результате ускоряется процесс созревания соединительной ткани, и в зоне поражения формируются грубые, не способные к обратному развитию, так называемые нерастворимые коллагеновые волокна.

Со временем они образуют массивные фиброзные тяжи, которые перибронхиально и периваскулярно, по междольковым и межсегментарным перегородкам распространяются к корню легкого и плевре.

Патогенез и патологическая анатомия.

Эпизодически возникающие обострения воспалительного процесса в легком способствуют дальнейшему нарастанию фиброзных изменений. Среди фиброзной ткани определяются казеозные очаги. Могут быть обнаружены и остаточные щелевидные каверны с фиброзными стенками. Грубая деформация бронхов обусловливает появление цилиндрических и мешотчатых бронхоэктазов. Мелкие сосуды легкого, особенно капилляры, облитерируются, возникают множественные артериовенозные анастомозы, артерио- и венэктазии, при разрыве которых возможно легочное кровотечение. Интенсивное образование соединительной ткани сочетается с атрофией мышечных и эластических волокон. Развивается вторичная эмфизема смешанного типа.

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

В зависимости от протяженности поражения различают *односторонний и двусторонний, а также сегментарный, лobarный и тотальный* цирротический туберкулез.

Цирротический туберкулез может развиться при осложненном течении первичного туберкулеза с распространением специфического воспаления из лимфатического узла на стенку бронха. Последующее нарушение бронхиальной проходимости приводит к возникновению ателектаза, в области которого развиваются хроническое воспаление и грубые метаболические нарушения. Постепенно формируется обширная зона бронхогенного цирроза. При первичном туберкулезе подобные изменения чаще локализуются в верхней и средней долях правого легкого или в IV—V сегментах левого легкого.

В этих случаях диагностируют односторонний лobarный или сегментарный цирротический туберкулез.

Различные формы туберкулеза
легких, плеврит

Туберкулез внутригрудных лим-
фатических узлов

Прогрессирующее
фиброзирование
пораженной зоны

Замедленная
инволюция
туберкулезного
воспаления.
Интенсификация
ПОЛ

Гиповентиляция,
фиброзные
изменения

Пневмогенный
и плеврогенный
цирроз

Бронхогенный
цирроз

Бронхэкстазы, эмфизема, обли-
терация плевральной полости,
утолщение плевры, легочное
сердце

Цирротический туберкулез

Прогрессирование
(обострение)

Реgressione

Фиброзно-кавернозный туберкулез

Цирроз легкого

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ. Клиника.

Цирротический туберкулез ограниченной протяженности с поражением верхней доли легкого редко протекает с выраженным симптомами. У больных бывает небольшая одышка и периодически возникает сухой кашель.

Присоединение вторичного неспецифического воспаления может не сопровождаться выраженным клиническими признаками вследствие хорошего естественного дренажа бронхов.

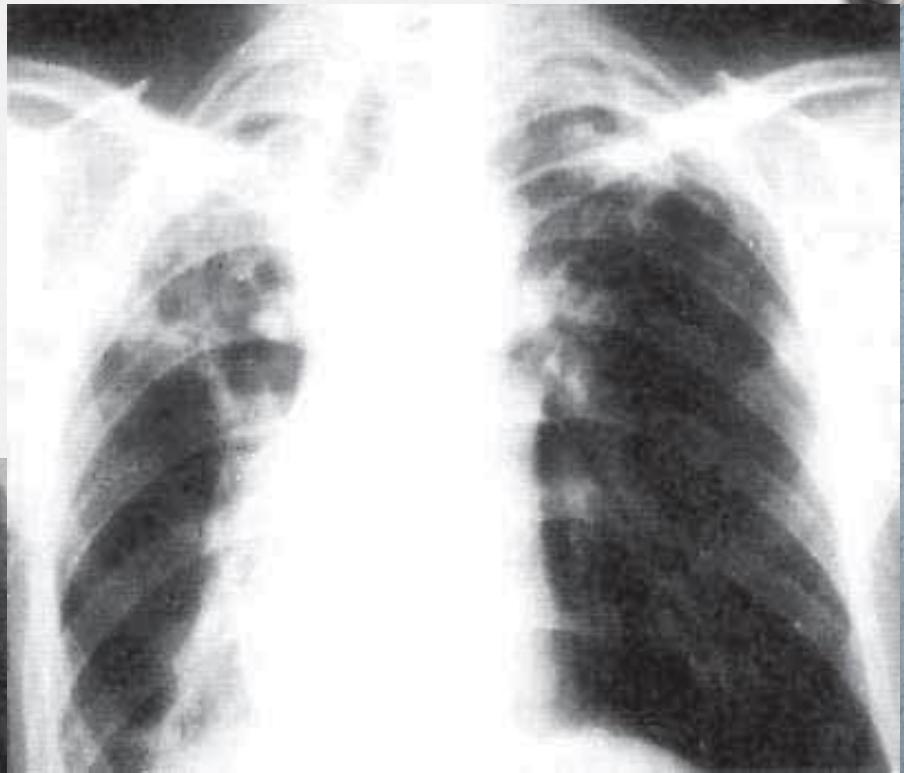
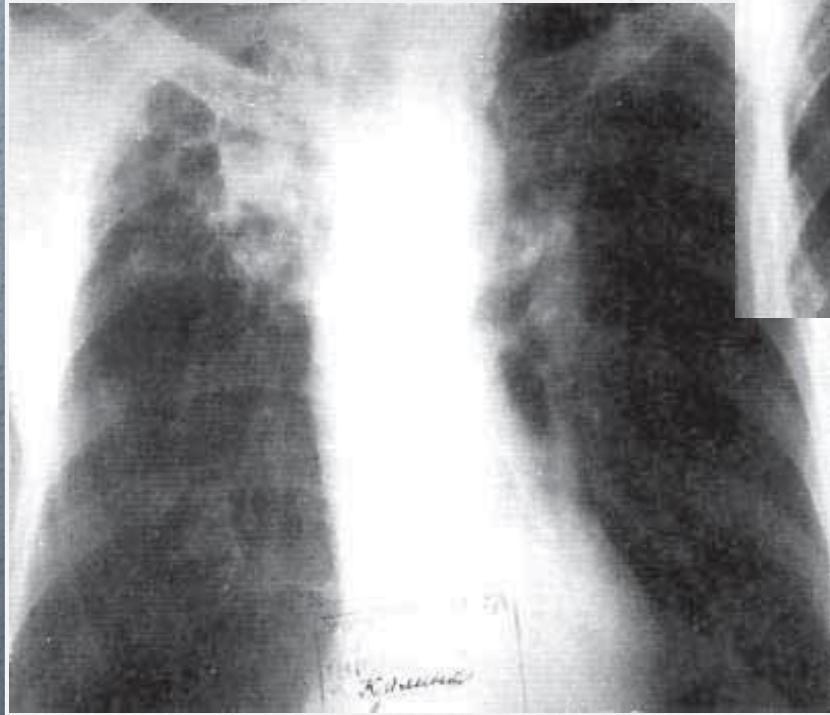
Распространенные формы цирротического туберкулеза и его нижнедолевая локализация часто имеют яркую клиническую симптоматику, обусловленную грубыми фиброзными и неспецифическими воспалительными изменениями в ткани легкого.

Больных беспокоят одышка, иногда с астмоидным компонентом, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, периодическое кровохарканье. Развитие хронического легочного сердца приводит к усилению одышки, появлению тахикардии и акроцианоза. Постепенно нарастает тяжесть в правом подреберье, возникают периферические отеки. При длительном процессе могут появиться симптомы амилоидоза внутренних органов.

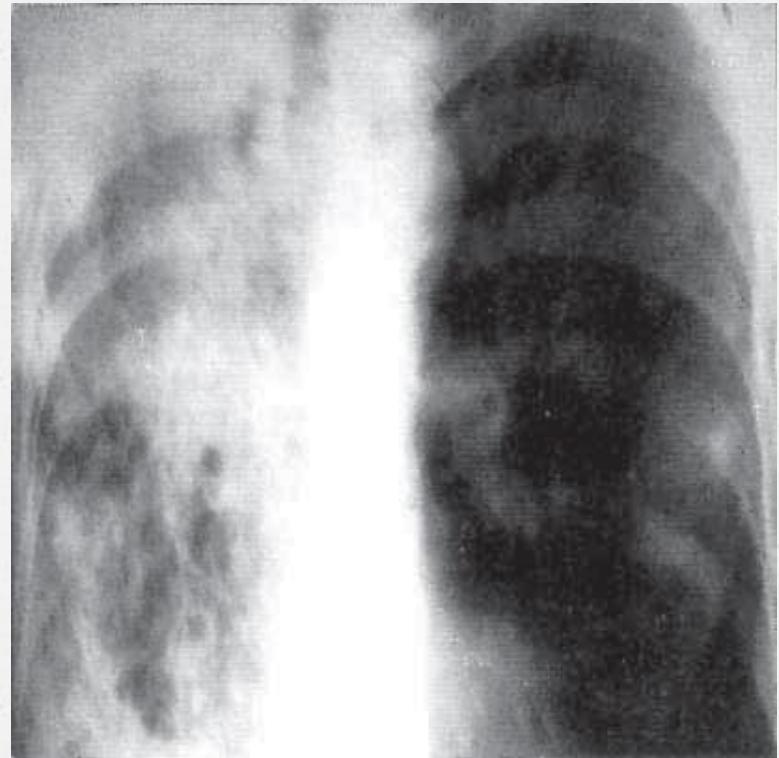
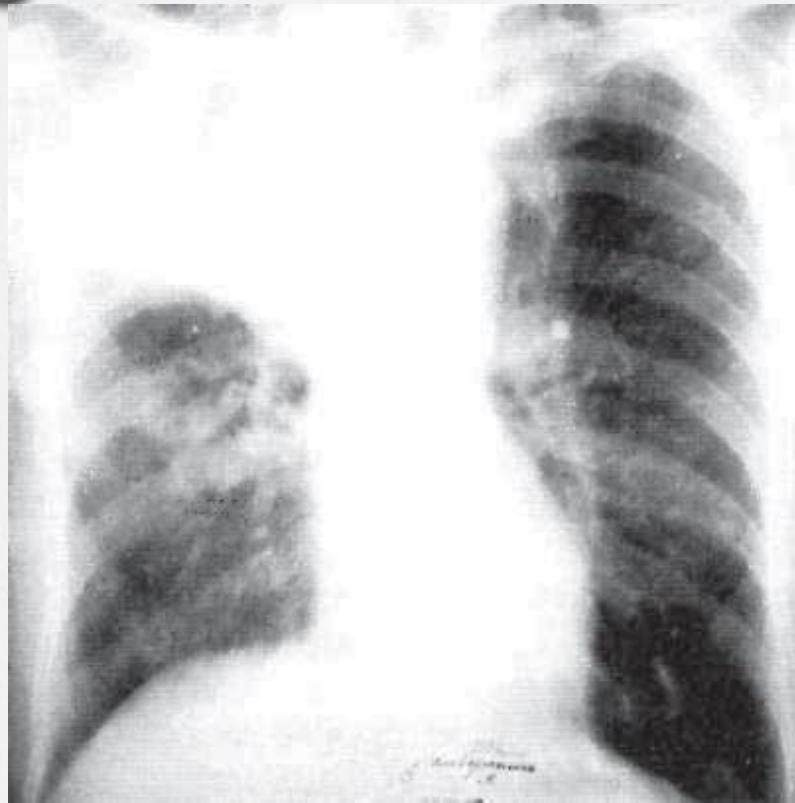
Цирротический туберкулез. Выраженные фиброзные изменения в легком. Казеозные очаги в фиброзном поле; остаточная каверна в фиброзном поле.



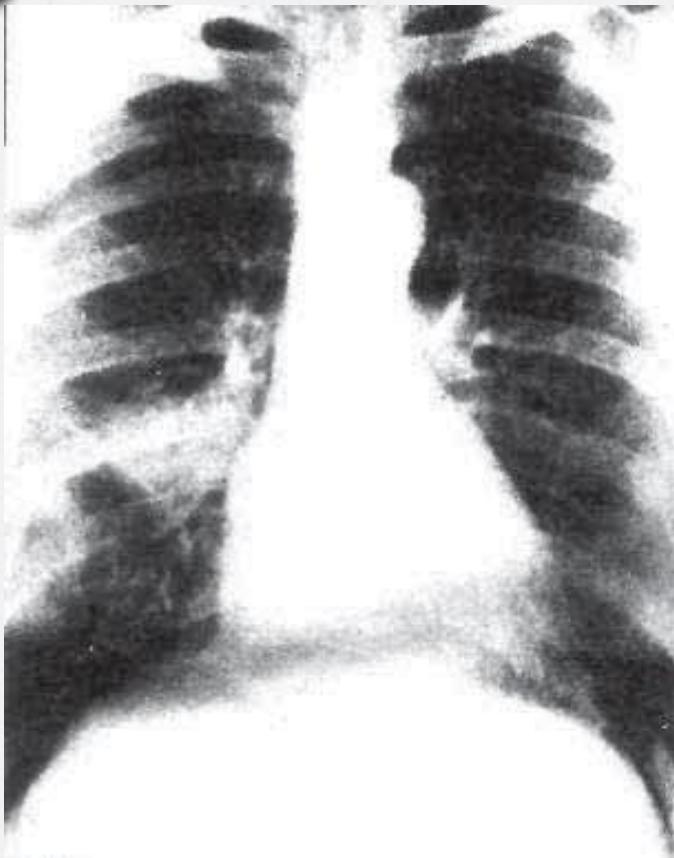
Цирротический туберкулез правого легкого (верхняя доля)



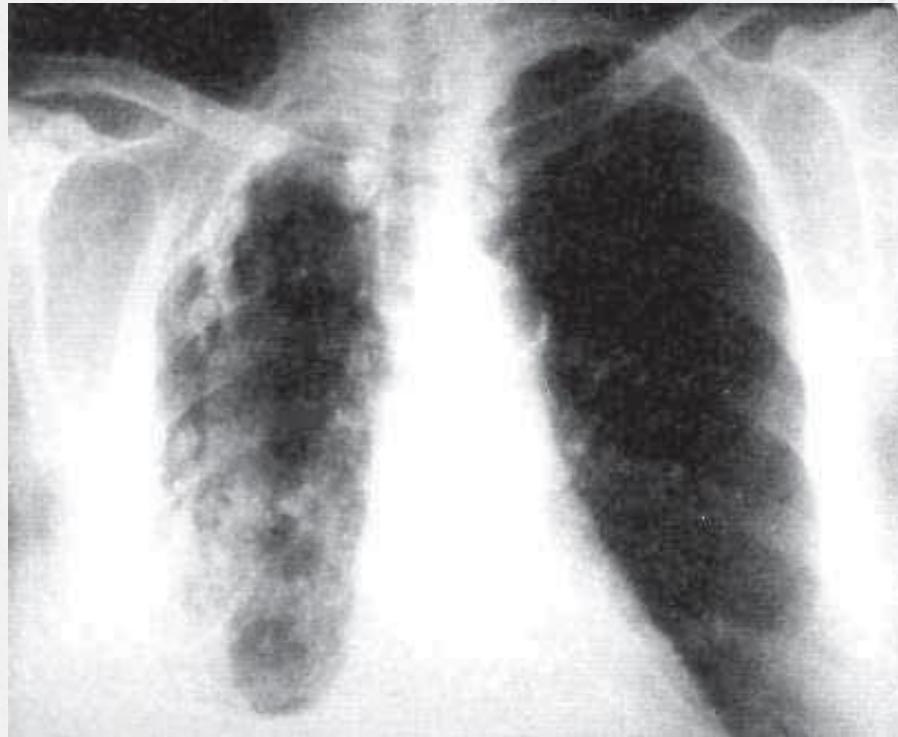
Цирротический туберкулез правого легкого

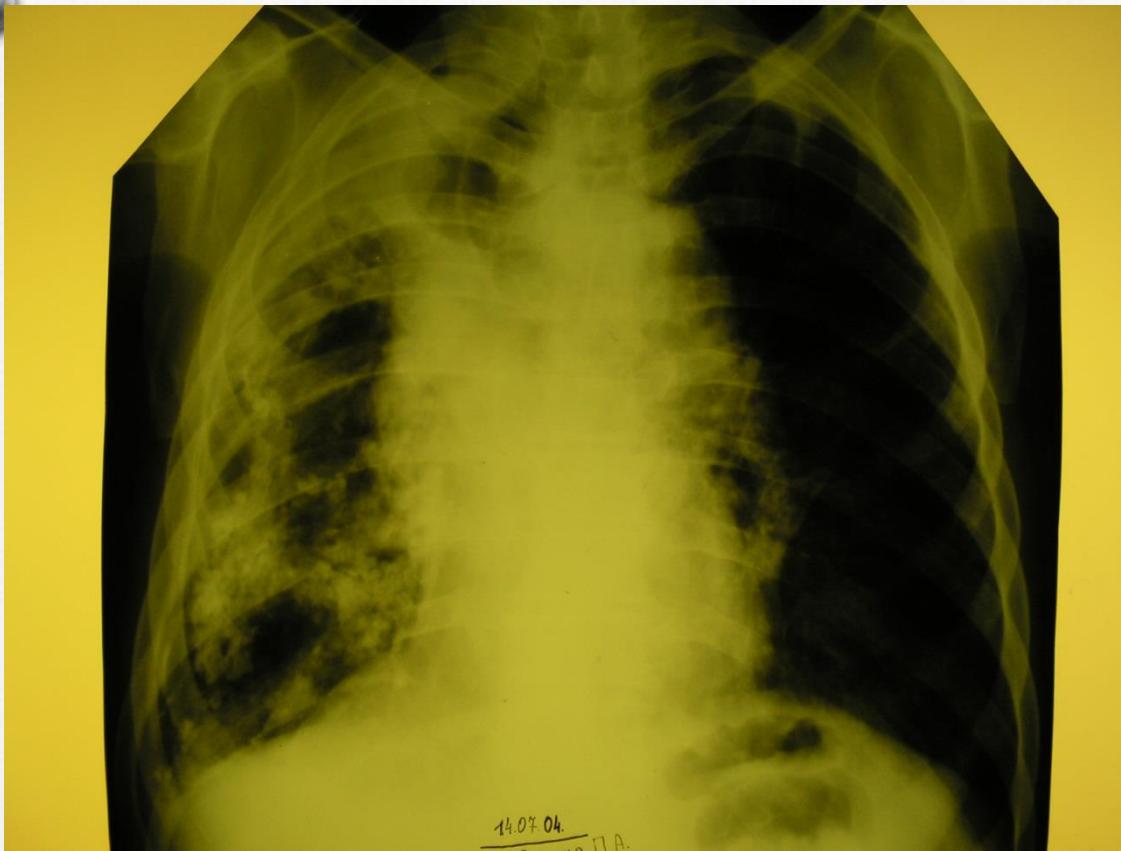


Синдром средней доли



Плевропневмоцирроз правого легкого





Диагноз: Цирротический туберкулёт правого лёгкого , фаза инфильтрации, ВК(+). ПБ.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 14.07.04.:

На снимке в лёгких правое лёгкое уменьшено в объёме за счёт фиброзно-цирротических изменений в верхней доле, выраженные изменения со стороны костальной и междолевой плевры, по всем легочным полям множественные разных размеров кальцинаты и интенсивные очаги. В левом лёгком по всем легочным полям диффузный пневмофиброз, множественные мелкие очаги разной интенсивности. Корни не дифференцируются, органы средостения смешены вправо.



Осложнения туберкулеза

К осложнениям относятся:

- 1.Легочное кровотечение и кровохарканье;
- 2.Спонтанный пневмоторакс;
- 3.Ателектаз;
- 4.Легочно-сердечная недостаточность;
- 5.Свищи (бронхиальные, торакальные и др.)

Наиболее часто острые осложнения встречаются у больных с фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулёзом (до 50%), при этом в 8 – 12 % они могут быть смертельными.

Легочное кровотечение и кровохарканье

Под **легочным кровотечением** понимают излияние значительного количества крови в просвет бронхов. Жидкую или смешанную с мокротой кровь больной, как правило, откашливает.

В клинической практике различают **легочное кровотечение** и **кровохарканье**. Отличие легочного кровотечения от кровохарканья в основном количественное.

Кровохарканье — наличие прожилок крови в мокроте или слюне, выделение отдельных плевков жидкой или частично свернувшейся крови.

При **легочном кровотечении** кровь откашливается в значительном количестве, одномоментно, непрерывно или с перерывами.

В зависимости от количества выделенной крови различают **кровотечения малые** (до 100 мл), **средние** (до 500 мл) и **большие, или профузные** (свыше 500 мл).

Больные и их окружающие склонны преувеличивать количество выделенной крови. Часть крови из дыхательных путей может аспирироваться или заглатываться, поэтому количественная оценка потери крови при легочном кровотечении всегда приблизительная,

Условно принято считать, что кровопотеря в течение суток более 100 гр считается легочным кровотечением, менее 100 гр – кровохарканьем.

Легочное кровотечение и кровохарканье



Патогенез и патологическая анатомия.

- Причины кровотечений и кровохарканий многообразны: эндоваскулиты и аневризмы вследствие специфических и неспецифических воздействий, образование бронхоэктазий при циррозе легочной ткани, прорыв казеозных масс в стенку легочной артерии, гипертензия в малом круге кровообращения, варикозно расширенные вены бронхов и повреждение бронхиальной артерии бронхиолитами и расплавлением казеозных масс во внутригрудных лимфоузлах.
- Причины и источники легочного кровотечения зависят от структуры легочных заболеваний и совершенствования методов лечения.
- В настоящее время легочные кровотечения чаще происходят из сосудов большого круга кровообращения при хронических неспецифических заболеваниях легких, в первую очередь **при хроническом бронхите**.



Легочное кровотечение и кровохарканье

Кроме того, у 90% больных туберкулёзом наблюдается **гипо- и авитаминоз вит. «С»**, застой в малом круге кровообращения, гиперемия легочных сосудов вокруг специфического очага воспаления, снижение свертываемости крови, повышенный трансдиапедез эритроцитов через эндотелий сосудов в легочную ткань.

Отдельные **мединаменты** (рифампицин, антикоагулянты, протеолитические ферменты, физиотерапевтические процедуры) и **физические и психические нагрузки** увеличивают риск легочных кровотечений при туберкулёзе легких.

Сопутствующие заболевания, такие как диабет, гипертоническая болезнь, порок митрального клапана, сифилис и малярия, также способны усиливать кровохарканье.

У женщин в период месячных кровохарканье усиливается на 45%.

Легочное кровотечение и крывахарканье

Клиническая картина и диагностика.

Легочное кровотечение при туберкулезе следует отличать от кровотечения при многих других бронхолегочных заболеваниях: абсцессе, гангрене и инфаркте легкого, деструктивной пневмонии, бронхоэктазах, доброкачественных и злокачественных опухолях, кистах, эндометриозе, грибковых и паразитарных болезнях легких, инородных телах, осложнениях после операций на легких. Кровотечение может быть также при закрытой травме легких и дыхательных путей, стенозе митрального клапана, ревматическом васкулите, геморрагическом диатезе, прорыве в бронх аневризмы аорты.

Клиническая картина и диагностика

Легочное кровотечение наблюдается **чаще у мужчин** среднего и пожилого возраста. Оно начинается с кровохарканья, но может возникнуть внезапно, на фоне хорошего состояния.

Предусмотреть возможность и время кровотечения, как правило, нельзя. **Алая или темная кровь** откашливается через рот в чистом виде или вместе с мокротой. Кровь может выделяться и через нос.

Обычно кровь бывает пенистой и не свертывается. Во всех случаях кровохарканий и кровотечений выделение ярко-красной пенистой крови, сопровождаемой кашлем с мокротой является главным признаком осложнения. **Профузное легочное кровотечение** представляет большую опасность для жизни и может привести при туберкулезе к смерти.

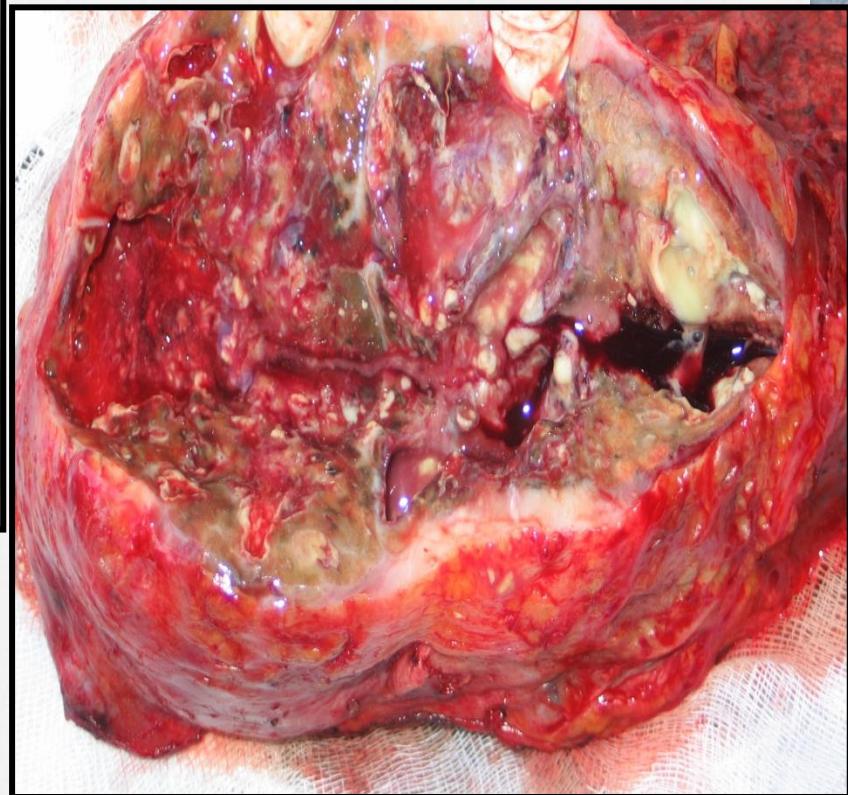
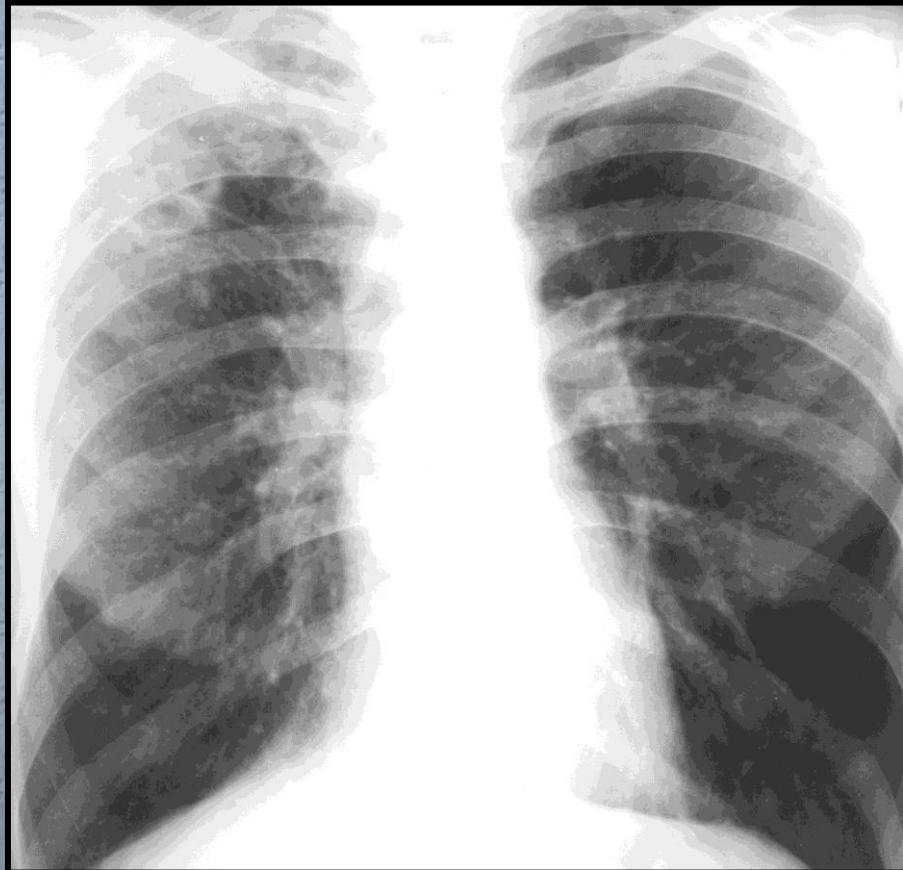
Причинами смерти являются асфиксия или такие дальнейшие осложнения кровотечения, как аспирационная пневмония, прогрессирование туберкулеза и легочно-сердечная недостаточность.

Оказание экстренной помощи

Данные анамнеза, физикальные и рентгенологические данные, в сочетании с бронхологическим исследованием позволяют уточнить источник и локализацию поражения и проводить мероприятия по остановке кровотечения на **догоспитальном и госпитальном этапе**.

На **догоспитальном этапе** следует уложить больного на бок с приподнятым головным концом во избежание затекания крови в трахею и, психологически успокоив больного, наложить жгуты на конечности с целью уменьшения венозного притока крови к легким и принять меры к экстренной госпитализации в лежачем положении в ближайшее медицинское учреждение.

Рецидивирующее легочное кровотечение



Оказание экстренной помощи

Каждый больной с легочным кровотечением должен быть экстренно госпитализирован, по возможности в специализированный стационар с наличием условий для бронхоскопии, контрастного рентгенологического исследования бронхиальных артерий и хирургического лечения заболеваний легких.

Поступающую в дыхательные пути кровь больной должен откашливать.

Опасность кровопотери в таких случаях, как правило, значительно меньше опасности асфиксии.

Оказание экстренной помощи

На госпитальном этапе, перед снятием жгутов с конечностей, которые не должны быть наложены более 1 часа в летнее время и 40 минут в зимнее время, подкожно вводится 1,0 мл 0,1% раствора атропина с целью депонирования крови в сосудах брюшной полости.

При повышенном артериальном давлении (более 140 мм рт. ст.) целесообразно снизить артериальное давление до 100 мм рт. ст. путем введения капельным методом 40 капель в минуту 1,0 мл 5% раствора пентамина на 100 мл физиологического раствора, который снижает скорость кровотока (метод управляемой гипотонии).

Одновременно назначаются препараты, снижающие проницаемость сосудистых стенок (5% раствор аскорбиновой кислоты 3-5 мл в/в;). Способностью повышать свертываемость крови обладают глюконат кальция, 20% раствор желатина, викасол в/м, раствор кальция, дицинон, фибриноген, андроксон, введение тромбоцитарной массы, переливание теплой крови от донора (не консервированной).

С целью профилактики фибринолиза показано введение амбена, аминокапроновой кислоты.

Оказание экстренной помощи

- При отсутствии эффекта от лекарственной терапии возможно **применение окклюзии легочной и бронхиальной артерии.**
- **Наложение искусственного пневмоторакса и пневмоперитонеума** вполне допустимо при неэффективности проводимых мероприятий по остановке кровотечения.
- **Оперативное лечение** (удаление части или всего легкого) проводится **по жизненным показаниям** при рецидивирующих профузных кровотечениях.

Клиническая картина и диагностика

При легочном кровотечении в отличие от кровотечения из пищевода или желудка кровь всегда выделяется с кашлем. Альный цвет крови свидетельствует о ее поступлении из бронхиальных артерий, а темный — из системы легочной артерии.

Кровь из сосудов легкого имеет нейтральную или щелочную реакцию, а кровь из сосудов пищеварительного тракта — обычно кислую.

Иногда в мокроте, выделяемой больным с легочным кровотечением, могут быть обнаружены кислотоустойчивые бактерии, что сразу же вызывает обоснованное подозрение на туберкулез.

Сами больные редко чувствуют, из какого легкого или из какой его области выделяется кровь. Субъективные ощущения больного очень часто не соответствуют действительности и оценивать их следует с осторожностью.

Клиническая картина и диагностика

- В настоящее время благодаря совершенствованию анестезиологического обеспечения и техники исследования **бронхоскопия** стала важнейшим методом диагностики и лечения легочных кровотечений.
- Пока это единственный способ, который позволяет осмотреть дыхательные пути и непосредственно увидеть источник кровотечения либо точно определить бронх, из которого выделяется кровь.

Клиническая картина и диагностика

- Важным методом диагностики легочного кровотечения является рентгенологическое исследование.
- Рентгенография в двух проекциях необходима во всех случаях. Дальнейшая диагностическая тактика индивидуальна. Она зависит от состояния больного, характера основного заболевания, продолжения или прекращения кровотечения и должна быть тесно связана с лечением.
- Наиболее информативными методами рентгенологического исследования являются КТ и бронхиальная артериография

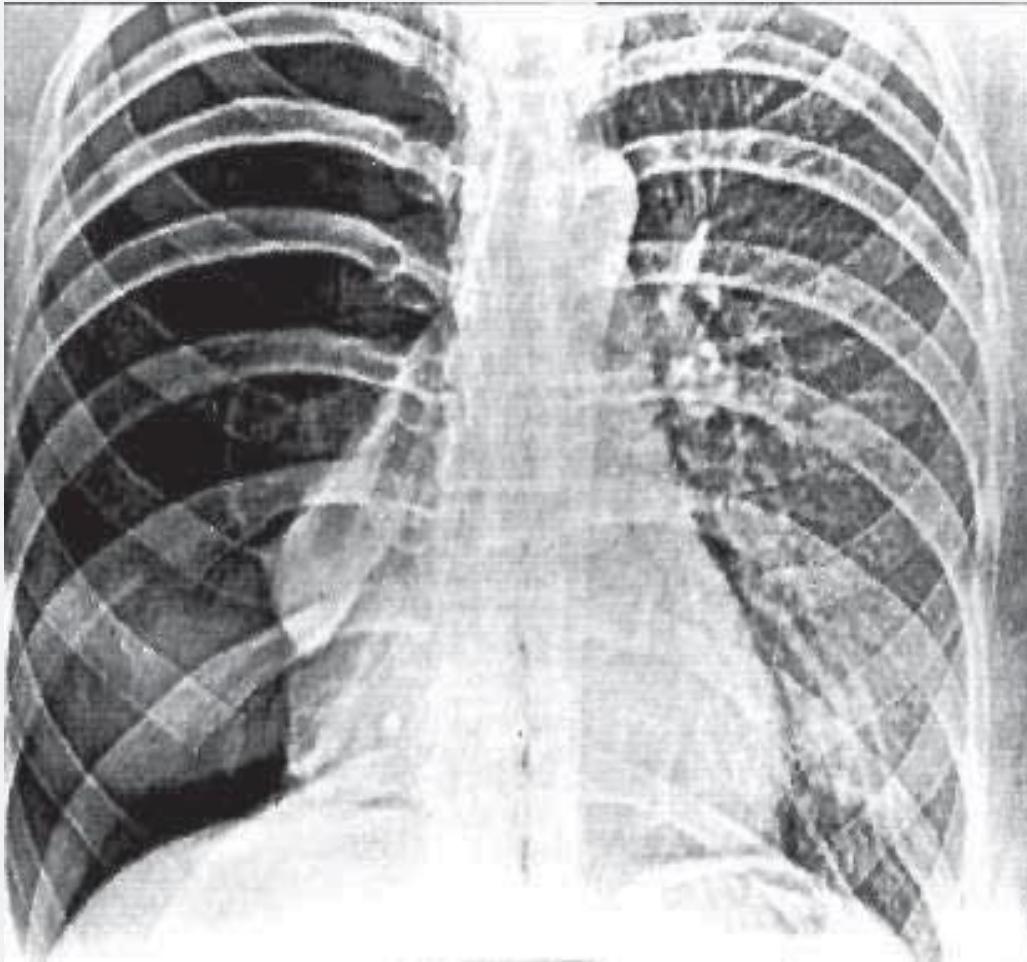
Осложнениями самого легочного кровотечения могут быть:

- **асфиксия** – первая помощь: вызвать кашлевой и рвотный рефлекс;
- **ателектаз** – необходима ФБС для удаления сгустка крови закупорившегося соответственно бронха;
- **аспирационная пневмония** – лечение антибиотиками неспецифического ряда;
- **бронхогенное обсеменение** – необходимо усиление противотуберкулёзной терапии.

Спонтанный пневмоторакс

- Под спонтанным пневмотораком понимают поступление воздуха в плевральную полость, которое возникает спонтанно, как бы самопроизвольно, без повреждения грудной стенки или легкого.
- Оценить частоту спонтанного пневмоторакса сложно, так как он нередко возникает и ликвидируется без установленного диагноза.
- **Спонтанный пневмоторакс при туберкулёзе легких – это скопление воздуха в плевральной полости в результате разрыва субплеврально расположенных каверн или очагов. Возможно также развитие пневмоторакса при разрыве эмфизематозных булл или кист.**
- **По клиническому течению различают закрытый, открытый и клапанный пневмотораксы.**

**Спонтанный пневмоторакс справа.
Нижние отделы легкого
частично коллабированы из-за плевральных сращений.**



Спонтанный пневмоторакс

- В настоящее время чаще всего спонтанный пневмоторакс наблюдается **не при туберкулезе легких**, а при распространенной или локальной буллезной эмфиземе в результате прорыва воздушных пузырей — булл.
- Распространенная буллезная эмфизема часто является **генетически детерминированным** заболеванием, в основе которого лежит недостаточность ингибитора эластазы α1-антитрипсина. В этиологии распространенной эмфиземы имеют значение курение, вдыхание загрязненного воздуха. Локальная буллезная эмфизема, обычно в области верхушек легких, может развиться в результате перенесенного туберкулезного, а иногда и неспецифического воспалительного процесса.

Спонтанный пневмоторакс

Кроме буллезной распространенной или локальной эмфиземы, в этиологии спонтанного пневмоторакса могут иметь значение следующие факторы:

- ❑ перфорация в плевральную полость туберкулезной каверны;
- ❑ разрыв каверны у основания плеврального тяжа при наложении искусственного пневмоторакса;
- ❑ повреждение ткани легкого при трансторакальной диагностической и лечебной пункции;
- ❑ прорыв абсцесса или гангрена легкого;
- ❑ деструктивная пневмония;
- ❑ инфаркт легкого, редко — киста легкого, рак, метастазы
- ❑ злокачественных опухолей, саркоидоз, бериллиоз, гистиоцитоз X, грибковые поражения легких и даже бронхиальная астма.

Спонтанный пневмоторакс

- В механизме возникновения спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе ведущее место принадлежит повышению внутрилегочного давления в зоне тонкостенных булл.
- Среди причин повышения давления основное значение имеют физическое напряжение больного, подъем тяжести, толчок, кашель.
- При этом повышению давления в булле и разрыву ее стенки могут способствовать клапанный механизм у ее узкого основания и ишемия стенки.
- Особый вид спонтанного пневмоторакса связан с менструальным циклом. Причиной такого пневмоторакса является разрыв локализованных эмфизематозных булл, которые образуются при внутрилегочной или субплевральной имплантации клеток эндометрия.
- У некоторых больных спонтанный пневмоторакс последовательно развивается с обеих сторон, но известны случаи одновременного двустороннего пневмоторакса.

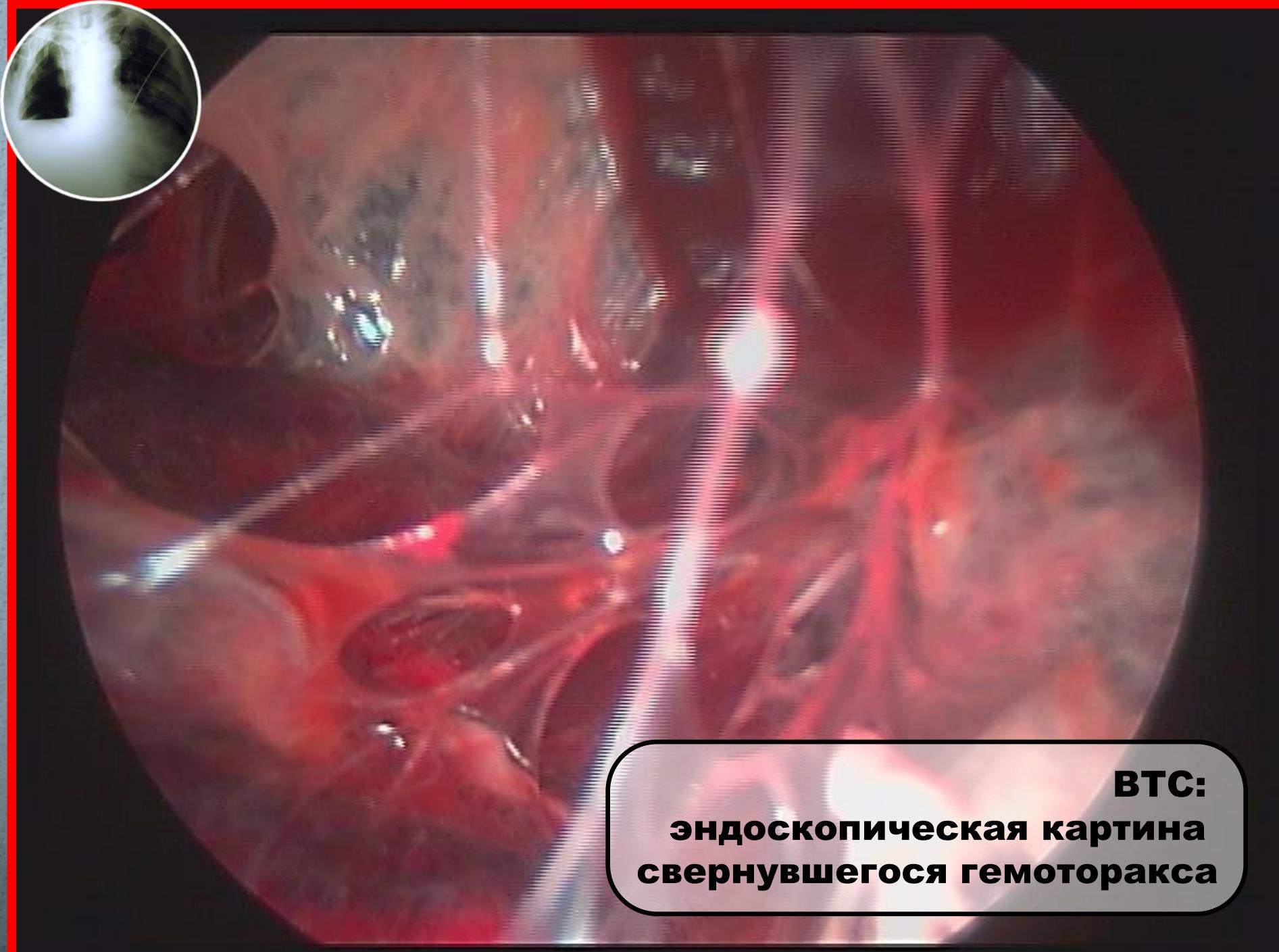
Осложнения пневмоторакса

Образование экссудата в плевральной полости — обычно серозного, иногда серозно-геморрагического или фибринозного.

У больных активным туберкулезом, раком, микозом, с абсцессом или гангреной легкого экссудат нередко инфицируется неспецифической микрофлорой и к пневмотораксу присоединяется гнойный плеврит (**пиопневмоторакс**).

Редко при пневмотораксе наблюдаются проникновение воздуха в подкожную клетчатку, в клетчатку средостения (**пневмомедиастинум**) и воздушная эмболия.

Возможно **сочетание** спонтанного пневмоторакса с внутриплевральным кровотечением (**гемопневмоторакс**). Источником кровотечения является либо место перфорации легкого, либо край разрыва плевральной спайки. Внутриплевральное кровотечение может быть значительным и вызывать симптомы гиповолемии и анемии.



ВТС:
эндоскопическая картина
свернувшегося гемоторакса

Клиника спонтанного пневмоторакса

- Иногда спонтанный пневмоторакс диагностируют только при рентгенологическом исследовании. Однако чаще клинические симптомы достаточно выражены.
- Заболевание возникает внезапно, и больные могут точно указать время его начала.
- Основные жалобы: боль в соответствующей половине грудной клетки, сухой кашель, одышка, сердцебиение. Боль может локализоваться в верхнем отделе живота, а иногда концентрироваться в области сердца, иррадиировать в левую руку и лопатку, в подреберье. В некоторых случаях картина может быть похожа на острую недостаточность коронарного кровообращения, инфаркт миокарда, плеврит, прободную язву желудка или двенадцатиперстной кишки, холецистит, панкреатит. Постепенно боль может утихнуть. Происхождение боли не вполне ясно, так как она появляется и при отсутствии плевральных сращений.
- В тяжелых случаях спонтанного пневмоторакса характерны бледность кожных покровов, цианоз, холодный пот, тахикардия с повышением артериального давления. Могут быть выражены симптомы шокового состояния. Многое зависит от быстроты развития пневмоторакса, степени коллапса легкого, смещения органов средостения, возраста и функционального состояния больного.
- Небольшой спонтанный пневмоторакс с помощью физикальных методов не всегда диагностируют. При значительном количестве воздуха в плевральной полости на стороне пневмоторакса определяется коробочный перкуторный звук, дыхательные шумы резко ослаблены или отсутствуют. Проникновение воздуха в средостение иногда вызывает медиастинальную эмфизему, которая клинически проявляется хриплым голосом.

Клиника спонтанного пневмоторакса

- Перкуторно определяется на стороне поражения коробочный звук, ослабление голосового дрожания и дыхания.
- Смещение границ сердечной тупости наблюдается при спадении легкого более чем на 40% объема.
- Рентгенограмма легких, производимая на максимальном выдохе, позволяет выявить просветление, лишенное легочного рисунка (частичный, субтотальный и тотальный пневмоторакс).

Диагностика спонтанного пневмоторакса

- Для окончательной **диагностики** закрытого, открытого и клапанного пневмоторакса необходима пункция плевральной полости, при этом
- **при закрытом пневмотораксе** сохраняется слабое отрицательное давление (-2/-3 мм водного столба),
- **при открытом спонтанном пневмотораксе** отрицательного давления нет, а
- **при клапанном пневмотораксе** давление в плевральной полости положительное («напряженный» пневмоторакс).
- Установить причину спонтанного пневмоторакса помогает **оптическая торакоскопия**.

Клиника спонтанного пневмоторакса

Особо тяжелую и опасную для жизни форму спонтанного пневмоторакса представляет **напряженный, вентильный, клапанный или прогрессирующий пневмоторакс**.

Он возникает при образовании клапанного легочно-плеврального сообщения вместе перфорации висцеральной плевры, Во время вдоха воздух поступает через перфорационное отверстие в плевральную полость, а во время выдоха закрывающийся клапан препятствует его выходу из полости плевры. С каждым вдохом количество воздуха в плевральной полости увеличивается, нарастает внутриплевральное давление, легкое на стороне пневмоторакса полностью коллабируется.

В отличие от обычного тотального пневмоторакса происходит смещение органов средостения в противоположную сторону с уменьшением объема второго легкого,

Смещаются, изгибаются и сдавливаются магистральные вены, уменьшается приток крови к сердцу. Опускается и становится плоским купол диафрагмы. Легко возникают разрывы сращений между париетальным и висцеральным листками плевры с формированием гемопневмоторакса.

У больных с напряженным пневмотораксом появляются тяжелая одышка, цианоз, изменяется тембр голоса; они ощущают страх смерти. Обычно отмечаются вынужденное сидячее положение и беспокойство, возбуждение больного,

Клиника спонтанного пневмоторакса

В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Грудная стенка на стороне пневмоторакса отстает при дыхании, межреберные промежутки сглаживаются или выбухают. Иногда выбухает и надключичная ямка. При пальпации устанавливают смещение верхушечного толчка сердца в противоположную от пневмоторакса сторону, голосовое дрожание на стороне пневмоторакса отсутствует. Может определяться подкожная эмфизема

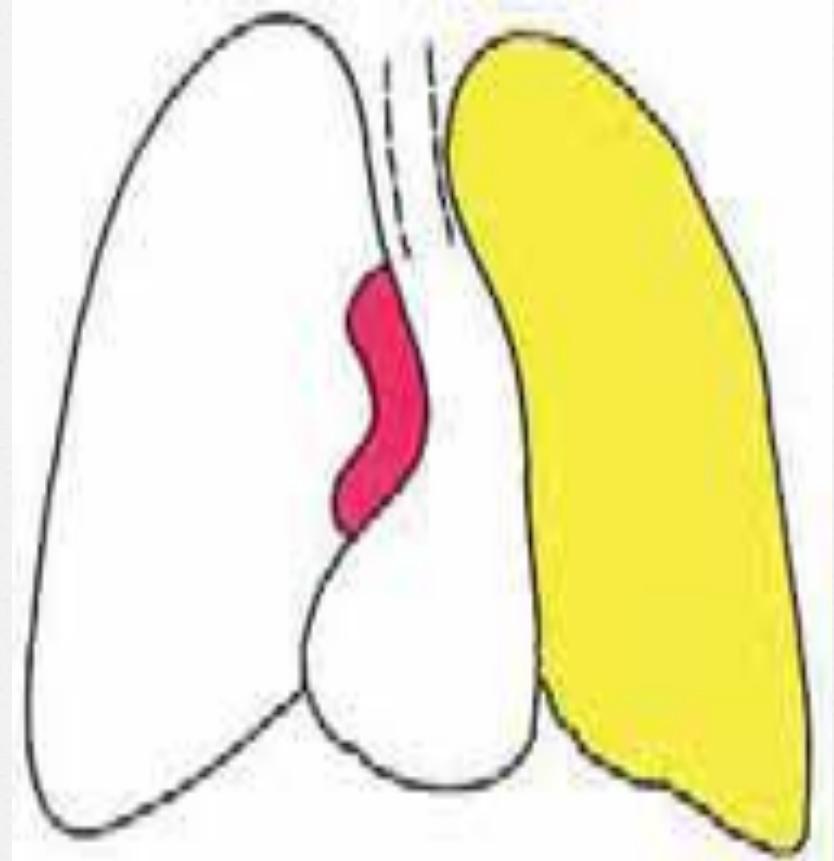
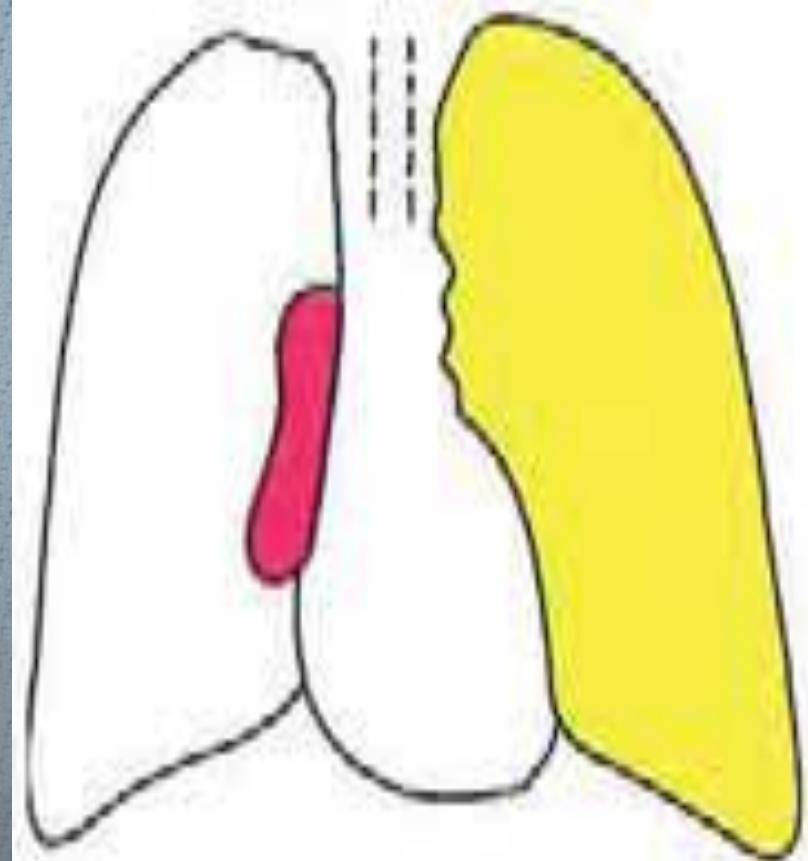
При перкуссии отмечаются высокий тимпанит и смещение органов средостения, при аусcultации — отсутствие дыхательных шумов на стороне пневмоторакса.

Изредка поднимается температура тела.

Рентгенологическое исследование подтверждает и уточняет клинические данные.

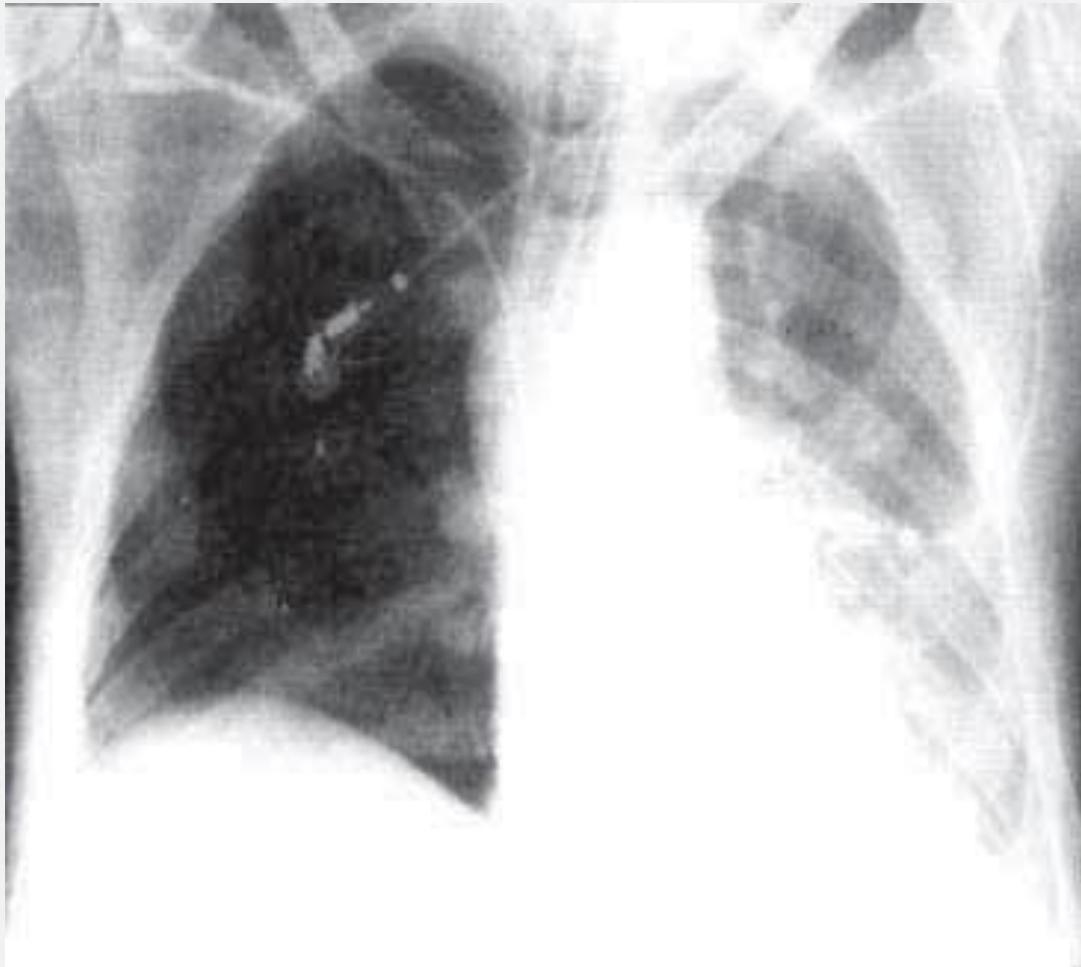
Развивающаяся у больных при напряженном пневмотораксе острая дыхательная недостаточность с тяжелыми расстройствами гемодинамики при отсутствии лечебных мер может быстро привести к смерти.

Особенности топографии органов грудной полости при тотальном (а) и напряженном (б) пневмотораксе.

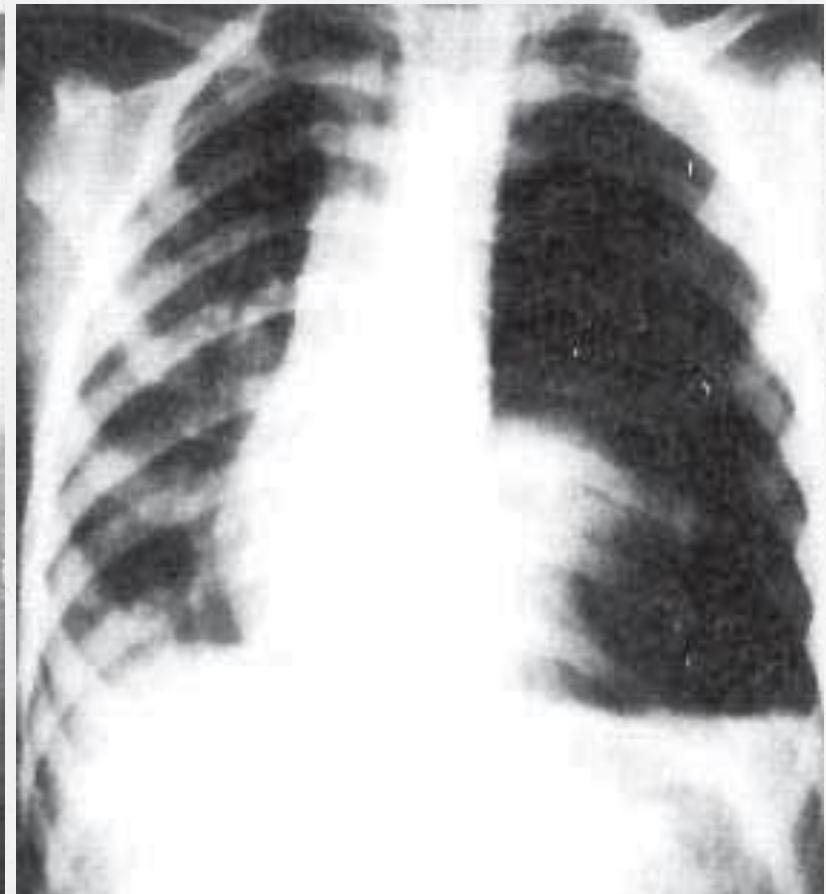
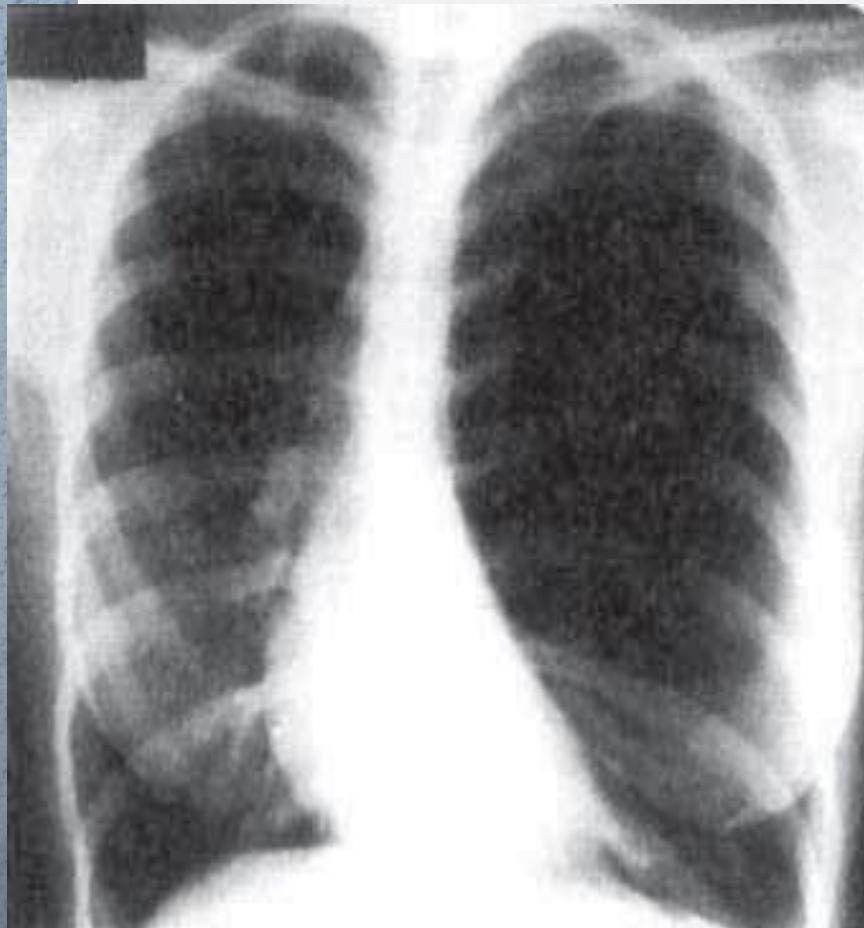


Напряженный пневмоторакс.

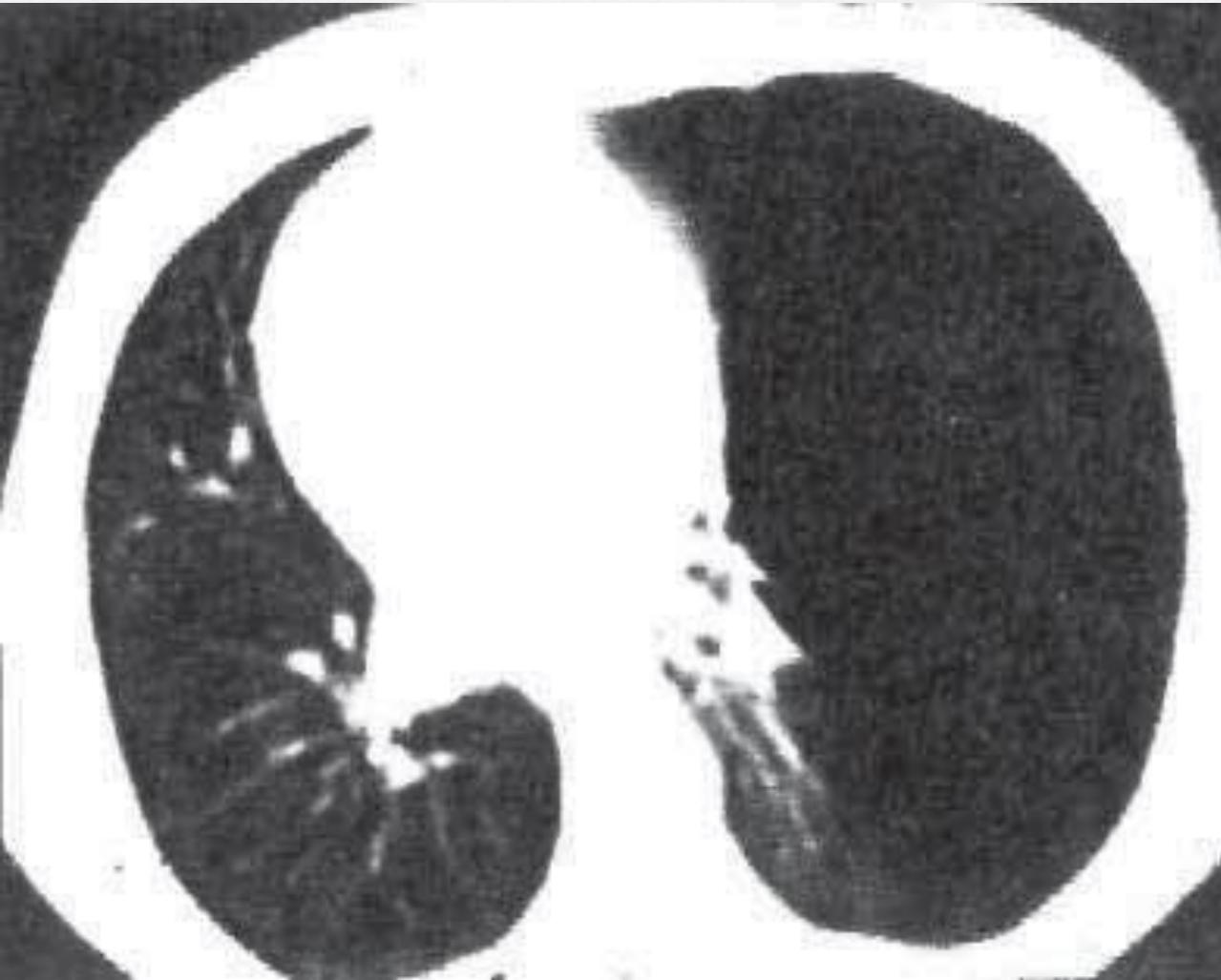
а - правосторонний — с полным коллапсом легкого и смещением средостения влево



Напряженный пневмоторакс. левосторонний — со смещением средостения вправо



**Напряженный пневмоторакс.
левосторонний—с полным коллапсом легкого и
смещением средостения вправо (КТ).**



Острое легочное сердце

Под **легочным сердцем** понимают гипертрофию и расширение правых отделов сердца, которые развиваются вследствие артериальной гипертензии в малом круге кровообращения. В случаях возникновения у таких больных декомпенсации правого желудочка возникает острое легочное сердце.

У больных туберкулезом легких непосредственными причинами острого легочного сердца могут быть двусторонний спонтанный пневмоторакс, клапанный пневмоторакс, скопление больших объемов жидкости в плевральных полостях или тромбоэмболия легочной артерии.

Клиническая картина острого легочного сердца складывается из признаков легочной и сердечной недостаточности. **Основными симптомами** являются внезапно возникшие одышка, цианоз, набухание шейных вен, а также увеличение печени, тахикардия, а иногда и коллапс.

При тромбоэмболии ветвей легочной артерии больные нередко ощущают страх смерти, возникают геморрагические инфаркты легких и появляется кровохарканье.

Тоны сердца при аусcultации приглушенны или глухие.

На ЭКГ типичны признаки гипертрофии правого желудочка и перегрузки правого предсердия в виде легочного зубца *P*.

Рентгенологическое исследование выявляет расширение ствола легочной артерии и правого желудочка сердца.

Хронические осложнения легочного туберкулёза

○ **легочно-сердечная недостаточность**, ведущая в конечном итоге к формированию легочного сердца, которая клинически проявляется в нарастающей одышке, нарушении сна, гипоксии, акценте II тона над легочной артерией, характерных изменениях ЭКГ (высокий зубец Р во II и III отведениях и выраженный зубец R в I и III стандартных отведениях), застойных явлениях в легких.

Хронические осложнения легочного туберкулёза

- Наиболее тяжелым хроническим осложнением при фиброзно-кавернозной и цирротической форме туберкулёза является **амилоидоз внутренних органов**, являющийся причиной смерти у $\frac{1}{4}$ больных с хроническим течением туберкулёза.
- Причиной амилоидоза служит комплекс факторов:
 - нарушение белкового обмена,
 - гипоксия, способствующая накоплению в тканях недоокисленных продуктов,
 - автоиммунные нарушения, когда аномальный фибриллярный белок откладывается по ходу коллагеновых волокон и в стенках сосудов.

Может быть амилоидоз почек, печени, легких, селезенки, кишечника, языка и др. с нарушением их функций.

До 90% всех наблюдений приходится на **амилоидоз почек**, среди которого различают 4 стадии: **латентная, протеинурическая, нефротическая и азотемическая**.

Хронические осложнения легочного туберкулёза - амилоидоз

- Диагностика основывается на **постоянной протеинурии**, увеличения **гамма-глобулинов и холестерина** в крови на фоне **гипоальбуминемии**, увеличении печени и селезенки, нарастающих отеках, положительной реакции с амилоидным антигеном. Высокой информативностью обладает функционная биопсия почек, которая подтверждает наличие амилоидоза в 94%.