

Міністерство охорони здоров'я України
Харківський Національний медичний Університет

“Затверджено”
на методичній нараді
кафедри фтизіатрії та пульмонології
Завідувач кафедри
професор О.С.Шевченко _____
ПП, підпис
“ _____ ” _____ 2012р.

Методичні вказівки
для самостійної роботи лікарів загальної практики сімейної медицини

Тема заняття	Вогнищевий та інфільтративний туберкульоз легень. Казеозна пневмонія. Туберкулома легень фіброзно-кавернозний і циротичний туберкульоз легень. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, Залишкові зміни. Ускладнення залишкових форм туберкульозу: кровохаркання, легеневі кровотечі, спонтанний пневмоторакс, хронічне легеневе серце, амілоїдоз внутрішніх органів. Патогенез, клініка діагностика, лікування, курація хворих.
--------------	---

1. Актуальность темы.

Туберкулез в настоящее время является одной из актуальнейших проблем человечества, поскольку отмечается рост заболеваемости туберкулезом во всем мире. Ежедневно в мире туберкулезом заболевают до 10 млн человек, поэтому ВОЗ в 1993 году провозгласила туберкулез глобальной опасностью. Туберкулез в Украине является наиболее распространенной инфекционной болезнью и занимает первое место в структуре смертности от инфекционной патологии. Рост заболеваемости в основном идет за счет вторичных деструктивных форм туберкулеза, в том числе с бактериовыделением и увеличением частоты химиорезистентного туберкулеза.

Как известно, вторичные формы туберкулеза развиваются в уже инфицированном и эндогенной реактивации старых кальцинированных) туберкулезных изменений после перенесенного в прошлом первичного туберкулеза. Реактивация посттуберкулезных изменений обусловлена реверсией микобактерий туберкулеза в результате снижения иммунитета, что может быть обусловлено недостаточным белковым питанием, стрессовыми ситуациями, гиперинсоляцией и другими социальными факторами.

Профилактика вторичных форм туберкулеза, их своевременное выявление, ранее интенсивное лечение позволяет в подавляющем большинстве случаев добиваться снижению заболеваемости туберкулезом.

2. Общая цель: Создать для врачей условия, которые обеспечивают получение знаний и умений, позволяющих распознавать клинические формы вторичного туберкулеза и анализировать полученные результаты.

Конкретные цели:

1. Обобщать результаты опроса больных, данные физикального и инструментального обследования с конкретной формой вторичного туберкулеза.
2. Идентифицировать основные синдромы при различных клинических формах вторичного туберкулеза.
3. Устанавливать диагноз вторичных форм туберкулеза на основании полученных результатов исследования.
4. Формулировать клинический диагноз вторичных форм туберкулеза в соответствии с классификацией.
5. Назначать комплексное лечение при различных формах вторичного туберкулеза.
6. Диагностировать осложнения вторичных форм туберкулеза и оказывать экстренную помощь при неотложных состояниях.

3. Исходный уровень знаний и умений.

Для достижения конкретных целей темы студент должен владеть следующими знаниями и умениями:

1. Уметь провести опрос больного с туберкулезом легких.
2. Уметь провести осмотр органов грудной клетки: определить форму, выявить деформации, отставание в акте дыхания той или иной половины грудной клетки.
3. Уметь провести пальпацию, перкуSSION и аускультацию грудной клетки.
4. Дать клиническую оценку полученным данным, определить патогенез выявленных симптомов.
5. Уметь обобщить полученные результаты.
6. Знать генез той или иной клинической формы вторичного туберкулеза.
7. Уметь определять конкретные синдромы поражения легких при вторичном туберкулезе.
8. Определять возбудителя туберкулеза, его типы. Описывать основные свойства микобактерий туберкулеза (МБТ) применять методы выявления МБТ.
9. Описывать особенности патоморфологических изменений в органах при туберкулезе.
10. Классифицировать противотуберкулезные препараты, применять их в лечении вторичного туберкулеза.

4. Задаие для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.
4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить врач при подготовке к занятию.

1. Вторичный туберкулез	Вторичный туберкулез – заболевание, которое развивается в организме, ранее инфицированном микобактериями туберкулеза.
2. Очаговый туберкулез легких	Очаговый туберкулез легких -это клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся образованием одиночных или небольшого количества туберкулезных очагов (участков специфического воспаления размерами менее 1 см) преимущественно продуктивного типа локализующихся в пределах 1-2 сегментов. Клинически протекает малосимптомно или инанперцептно.
3. Инфильтративный туберкулез легких	Инфильтративный туберкулез легких – это клиническая форма, которая характеризуется наличием в легких фокуса специфического воспаления более 1 см в диаметре с преимущественно экссудативным типом тканевых реакций и склонностью к быстрому образованию некроза и деструкции и выраженными клиническими проявлениями.
4. Казеозная пневмония	Казеозная пневмония – это острое специфическое воспаление, которое характеризуется быстро нарастающими казеозно – некротическими изменениями, захватывающими долю легкого или все легкое, тяжелым клиническим течением и нередко летальным исходом.
5. Туберкулома легких	Под туберкуломами понимают разнообразные по генезу, округлые фокусы казеоза размером более 1 см, отграниченные соединительно-тканными капсулами и имеющие своеобразную клинику, хроническое торпидное течение.
6. Фиброзно –кавернозный туберкулез легких	Фиброзно –кавернозный туберкулез характеризуется наличием в легких старой фиброзной каверны, грубых необратимых фиброзных изменений в окружающей легочной ткани и бронхогенной диссеминации. Данная клиническая форма отличается хроническим течением с периодами ремиссий и обострений, постоянным или периодическим бактериовыделением.
7. Цирротический туберкулез легких	Цирротический туберкулез характеризуется развитием соединительной ткани в легких в результате инволюции различных клинических форм туберкулеза, либо специфических плевритов при сохранении клинико-лабораторных проявлений активного туберкулезного процесса, что обуславливает периодические обострения и возможное скудное бактериовыделение.

4.2. Теоретические вопросы к занятию

1. Определение вторичного туберкулеза	Фтизиатрия Учебник /А.Я.Цыганенко, С.И.Зайцева, С.94
2.Очаговый туберкулез легких. Определение понятия, патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика с очаговой пневмонией, первичным периферическим раком, метастатическим раком, лечение, остаточные изменения, возможные осложнения, курация больных	108-116
3. Инfiltrативный туберкулез легких. Определение понятия, патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, с пневмонией, злокачественной опухолью легкого, клинико-рентгенологические варианты инfiltrативного туберкулеза легких, лечение, остаточные изменения, возможные осложнения. Курация больных.	117-123
4. Казеозная пневмония . Определение понятия, патогенез и патологическая анатомия, клиника, рентген-диагностика, лабораторные методы исследования, дифференциальная диагностика, с крупной пневмонией, злокачественной опухолью, лечение, возможное, осложнения, исходы казеозной пневмонии. Курация больных.	124-130
5. Туберкулома легких. Определение понятия, патогенез и патологическая анатомия. Классификация туберкулом, клиническое течение, рентген-диагностика с доброкачественной и злокачественной опухолью, эхинококком легкого, абсцессом легкого. Дифференциальная диагностика, лечение, возможные осложнения, исходы. Курация больных.	131-136
6. фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Определение понятия, патогенез и патологическая анатомия. Классификация каверн, клиническое течение. Диагностика, рентгендиагностика. Дифференциальная диагностика, с абсцессом легкого, бронхоэктатической болезнью, кистами легких, полостной формой рака. Возможные осложнения, исходы. Курация больных.	137-148
7.Цирротический туберкулез легких. Определение понятия. Патогенез и патологическая анатомия. Клиника. Клинические варианты цирротического туберкулеза легких. Характер рентгенологических изменений. Диагностика и дифференциальная диагностика метапневмоническим пневмосклерозом, пневмоциррозом, саркоидозом, аплазией легкого, пневмокониозами. Возможные осложнения и исходы. Курация больных	149-156
8. Осложнения вторичных форм туберкулеза. Легочные кровотечения и кровохарканья. Патогенез, клиника, диагностика, классификация легочных кровотечений и кровохарканий. Лечение. Курация больных.	191-195
9.Спонтанный пневмоторакс. Классификация спонтанного пневмоторакса. Патогенез, клиника, диагностика. Лечение. Курация больных.	195-198
10.Хроническое легочное сердце. Патогенез, клиника, стадии легочного сердца, диагностика, лечение. Курация больных. Амилоидоз внутренних органов. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, курация больных.	

4.3. Практические задания, которые выполняются на занятии врачами

Задание 1. Разработать план беседы с больным туберкулезом легких в котором отразить причину заболевания, его особенности течения, необходимость лечения, длительность и результаты течения.

Задание 2. Поставить вопросы, выносимые на курацию: провести анализ общеинтоксикационных и грудных жалоб особенности начала и дальнейшего развития заболевания у конкретного больного.

Задание 3. Провести объективное обследование больного туберкулезом легких, и разработать план обследования.

Задание 4. По данным объективного обследования, инструментальных методов исследования поставить диагноз, указав тип туберкулезного процесса, локализацию, клиническую форму, наличие деструкции, бактериовыделения, лекарственной чувствительности МБТ, результатов гистологического подтверждения диагноза, категории, когорты, осложнений.

Содержание темы

Вторичный туберкулез развивается в ранее инфицированном организме микобактериями туберкулеза, клинические проявления вторичного туберкулеза чаще всего зависят от его клинической формы. В то время как при малых формах туберкулеза могут отсутствовать интоксикационный синдром и грудные жалобы; при процессах, сопровождающихся экссудативными и деструктивными изменениями, явление интоксикации и грудные жалобы имеют место.

Очаговый туберкулез легких- это клиническая форма, которая характеризуется наличием специфических изменений до 1 см в диаметре, продуктивной морфологической реакцией и ограниченным поражением легочной ткани не более 2 сегментов, малосимптомным или бессимптомным течением и благоприятным исходом. Варианты течения его могут быть различными: мягкоочаговый процесс и фиброзно очаговый. Выраженной склонности к распаду оба процесса не имеют.

Очаговый процесс в легких может развиваться, как в первичном так и во вторичном периодах туберкулезной инфекции, в последнем случае, как правило, эндогенно. Вопрос развития очагового туберкулеза легких длительное время был предметом дискуссии ученых, одни из которых были сторонниками экзогенной (А.И.Абрикосов, Г.Р.Рубенштейн), другие, в том числе ученые Харьковской школы Б.М.Хмельницкий, М.Г.Иванова), приверженцами эндогенной теории развития. Не удавалось также раскрыть и механизм развития очагового туберкулеза при эндогенной реактивации заживших очагов инфекции. Исследованиями Н.А.Шмелева, З.С.Земсковой и И.Р.Дорожковой было установлено, что в старых очагах МБТ могут длительное время не размножаться и сохраняться в виде персистирующих форм: зерен, ультрамелких и L-трансформированных. При соответствующих условиях они реверсируют в обычные жизнеспособные размножающиеся формы, которые и обуславливают вспышку процесса. Таким образом, период между первичным заражением и реактивацией старых очагов может измеряться многими годами.

Основными источниками развития очагового туберкулеза являются:

1. лимфо-гематогенные отсевы (метастазы) в верхушке легких, которые образуются лимфо-генно или гематогенно при бактериемии в период первичной туберкулезной инфекции. Не всегда выявляемые при рентгенологическом исследовании.
2. в результате реактивации или обострения процесса в лимфатических узлах средостения, где процессы репарации более длительны.
3. в случае гематогенной диссеминации очаги возникают на верхушках легких, а при лимфо-гематогенном обсеменении – в средних и нижних отделах.

4. очаговый туберкулез может возникать в результате гематогенной диссеминации из экстрапульмональных активных очагов туберкулезной инфекции (костной ткани, мочеполовых органов, глаз, кишечника и других систем).
5. очаговый туберкулез может формироваться как исход других клинических форм: инфильтративного, диссеминированного, туберкуломы и т.д.
6. экзогенный путь развития заболевания возможен при массивной суперинфекции и при других неблагоприятных факторов.
7. очаговый туберкулез может быть проявлением свежей инфекции, т.е. протекать в первичном ее периоде на фоне выража туберкулиновой пробы (очаговый процесс в паренхиме легкого это легочный компонент первичного комплекса).

При очаговом туберкулезе клинические проявления разделяют на две группы: синдром общей интоксикации «грудные» симптомы, т.е. симптомы, обусловленные поражением органов дыхания. Указанные проявления чаще встречаются у больных в период обострения, в фазе инфильтрации и распада. Однако, симптомы интоксикации сохраняются длительное время, даже в период затихания процесса. В период вспышки температура повышается на непродолжительное время - 10-12 дней. Появляются симптомы вегетососудистой дистонии: повышение потливости, снижение аппетита, раздражительность, нарушение сна, тахикардия, снижение работоспособности, быстрая утомляемость.

При фиброзно-очаговом процессе отмечается незначительная асимметрия грудной клетки, смещение трахеи, незначительное укорочение легочного звука, везикобронхиальное дыхание, сухие (рубцовые) хрипы, тахикардия или обильность пульса.

Очаговый процесс в 88-90% случаев обнаруживается в верхних долях (1-2-й сегменты), изредка в нижних (6-10 сегменты). Очаги одинаково часто поражают оба легких и располагаются – несимметрично.

Бактериовыделение выявляется редко (не более чем у 10-12% больных) и зависит от кратности исследования. Кровь обычно спокойна, характерна лимфопения, при затихании лимфоцитоз, СОЭ ускоряется незначительно, не более 20 мм в час.

Дифференциальная диагностика проводится с очаговой пневмонией, злокачественными новообразованиями.

Течение процесса хроническое, периоды ремиссии сменяются периодами обострений, в целом прогноз благоприятный, хотя полного рассасывания очагов обычно не происходит - остаются рубчики.

Инфильтративный туберкулез легких – это клиническая форма, при которой преобладает экссудативный воспалительный процесс, в связи с чем выражены клинические проявления заболевания и тенденция к распаду легочной ткани. Инфильтраты могут быть при рентгенологическом исследовании различными : круглыми лобулярными, лобарными , перисцисуритами, облаковидными и ложноопухолевидными. При их прогрессировании развивается деструкция и обсеменение, как легких, так и других органов и систем. Следует подчеркнуть, что инфильтративный туберкулез легких характеризуется относительно быстрой динамикой. Если очаговый туберкулез отличается хроническим волнообразным течением процесса, то инфильтративная форма характеризуется или быстрым развитием распада, или же при своевременной диагностике и правильном лечении инфильтрат подвергается инволюции и рассасыванию.

Механизм возникновения инфильтративного туберкулеза легких обсуждался на протяжении длительного периода. Учение об инфильтратах появилось в связи с широким внедрением в практику рентгенологического метода. Один из создателей учения об инфильтративном туберкулезе Ассман (1924) с помощью рентгенологического метода одним из первых описал округлой формы тень в подключичном отделе легкого, и до сих пор такой инфильтрат называют ранним подключичным инфильтратом типа Ассмана.

Ассман и его современники считали, что инфильтрат – это воспалительный процесс, появляющийся в результате экзогенной суперинфекции. Однако были и другие мнения, в

частности, Редекер считал, что инфильтрат не всегда возникает в результате экзогенной суперинфекции, что иногда инфильтративные изменения образуются в зоне легких с наличием туберкулезных очагов в результате их реактивации.

В 30-е годы Б.М. Хмельницким в мокроте больных инфильтративным туберкулезом были обнаружены не только микобактерии туберкулеза, но и кристаллы холестерина, известность. Обызвествленные эластические волокна (тетрада Эрлиха), что свидетельствует о распаде старых туберкулезных очагов.

В последующем клинико-анатомические сопоставления у погибших от случайных причин больных инфильтративным туберкулезом легких позволили доказать взаимосвязь между инфильтратом и эксцербированными старыми очагами. У этих больных путем последовательного морфологического исследования серийных срезов легкого было установлено, что появлению инфильтрата предшествует очаговый процесс в результате эксцербации старых туберкулезных изменений.

Таким образом, инфильтративный туберкулез у взрослых чаще всего развивается эндогенно и является вторичным.

Наиболее часто инфильтративный туберкулез легких развивается в результате реактивации верхушечных отсеков. Инфекция из отсеков, распространяясь лимфогенно в подключичную зону, приводит к формированию инфильтративного процесса.

Возможно формирование инфильтративного туберкулеза в результате прогрессирования очагового процесса, когда зона перифокального воспаления вокруг очагов увеличивается и очаги сливаются в инфильтрат.

Инфильтративный туберкулез может возникать в результате лимфобронхогенного распространения микобактерий из казеозно-измененных лимфатических узлов средостения. Инфильтративный процесс в этих случаях нередко локализуется в средних и нижних отделах легких.

Не исключается возможность возникновения инфильтрата (чаще это бывает несколько инфильтратов) в результате гематогенного распространения инфекции из внелегочных отсеков в костной ткани, мочеполовых органов и других системах.

И, наконец, не исключается экзогенный генез инфильтративного процесса, если имеет место массивная суперинфекция.

Почему же в одних случаях развивается очаговый процесс, в других – инфильтративный?

В.А. Равич – Щербо объяснял развитие инфильтрата наличием зон гиперсенсibilизации-участков легких, принадлежащих к междолевой щели, в которых уже побывала туберкулезная инфекция и которые способны ответить бурной гиперергической реакцией на наличие микобактерий, вызывающих воспалительный процесс. Другими словами, в этих зонах остается след после перенесенной ранее инфекции в виде готовности к воспалению при ее попадании. Таким образом, инфильтративный туберкулез – это гиперергическое воспаление в легочной ткани. Гиперергия обычно развивается в том случае, если легочная ткань наводняется очень большим количеством микобактерий при быстром размножении бактериальной популяции.

Патоморфология. При инфильтративном процессе в центре имеется казеозное ядро, вокруг которого зона специфического воспаления, затем следует зона неспецифического воспаления. При инфильтративном туберкулезе в процесс вовлекаются бронхи, развиваются перибронхиты, периваскулиты, реакция со стороны плевры.

Клиника. Инфильтративный туберкулез в современных условиях может иметь бессимптомное и малосимптомное течение. Однако у большинства больных инфильтративным туберкулезом клиническая картина заболевания характеризуется повышением температуры, которая держится недолго (5-6-10 дней). Температура повышается до 38-38,5⁰С развиваются явления интоксикации: общая слабость, потливость, снижение работоспособности, ухудшение аппетита.

Грудные симптомы: кашель с мокротой, вначале сухой, затем со слизисто-гноющей мокротой, иногда кровохарканием, боль в груди, катаральные явления, особенно при наличии распада.

В части случаев инфильтративный туберкулез протекает более тяжело, но острому началу предшествует продромальный период в течении 2-х недель. В других случаях начало заболевания бывает постепенным, температура – субфебрильная, симптомы интоксикации выражены незначительно.

Инфильтративный туберкулез в 30% может быть выявлен при профосмотре, т.е. протекает с мало нарушенным состоянием.

Если заболевание не распознается, то клинические проявления идут на убыль. Состояние больного улучшается, температура снижается, оставаясь субфебрильной и через 5-6 недель нормализуется. Кашель через 2 недели становится влажным. К этому времени инфильтрат распадается, интоксикация уменьшается, начинается мнимое выздоровление, формируется каверна.

Круглый инфильтрат локализуется под ключицей, чаще во II сегменте, иногда в III и У1 сегментах. Нередко инфильтрат гомогенный, четко очерченный, слабой интенсивности, в 40% имеет эксцентрично расположенный распад, очертания полости неправильные- ландкартообразные. Клинические проявления заболевания мало выражены.

Лобулярный инфильтрат – негомогенная тень, представляющая собой слившиеся крупные и мелкие очаги в один или несколько конгломератов, в центре которых часто выявляется распад.

Облаковидный – часто локализуется во II сегменте, распространенный, характеризуется наличием нежной слабоинтенсивной тени с нечеткими, размытыми контурами. Часто отмечается быстрое его прогрессирование с формированием свежей каверны 70%.

Перисцисурит- обширная инфильтративная тень с четким одним контуром и размытым другим, что определяется поражением одного – двух сегментов, располагающихся вдоль междолевой щели. Нередко процесс сопровождается также поражением плевры, иногда с накоплением выпота. Клинически такой процесс себя проявляет, часто сопровождается распадом с образованием 2-3 каверн.

Лобит – инфильтративный туберкулез, который захватывает всю или почти всю долю, локализуется в 88-90% в верхней доле правого легкого. Тень чаще негомогенного характера с наличием одиночных или множественных полостей распада, у отдельных больных возможно формирование гигантских полостей. Для лобита характерны выраженные клинические проявления: укорочение легочного звука, хрипы.

Одной из тяжелых клинических форм вторичного туберкулеза является **казеозная пневмония**, представляющая собой- острое специфическое воспаление, характеризующееся быстро нарастающими казеозно – некротическими изменениями захватывающими долю легочного или все легкое тяжелым клиническим течением и нередко летальным исходом. Благоприятным исходом этой формы туберкулеза может быть ее переход в хронически текущий фиброзно кавернозный туберкулез легких.

Казеозная пневмония – этот процесс впервые описал Леон Бернар. Она возникает при особо вирулентной инфекции и при срыве иммунитета. Это очень тяжелая форма, при которой наступает быстрое разжижение образовавшихся казеозных масс, т.к. преобладает преимущественно экссудативный тип воспаления и формируются гигантская или множественные небольшие каверны. Начало заболевания острое, тяжелая интоксикация, температура гектической, кашель с обильной гноющей мокротой. Быстро развивается истощение.

При казеозной пневмонии микобактерии в мокроте обнаруживаются в 75-78% и более. Четко видимой на рентгнограмме, микобактерии туберкулеза выявляются у 96-97% больных. Могут быть обнаружены неизменные эластические волокна, если в процесс вовлекается старый очаг, то – тетрада Эрлиха: известь, кристаллы холестерина, микобактерии туберкулеза и эластические волокна.

Для крови характерен лейкоцитоз - $10 \cdot 10^9/\text{л}$ - $12 \cdot 10^9/\text{л}$, затем лейкопения $3 \cdot 10^9/\text{л}$ - $4 \cdot 10^9/\text{л}$; уменьшение количества эозинофилов, сдвиг влево-до 10-18% палочкоядерных, лимфоциты уменьшаются или увеличиваются. СОЭ ускорена до 40 мм/час.

Реакция на туберкулин умеренная, при бронхоскопии в 10-12% выявляются специфические изменения. В сыворотке крови отмечается увеличение L^2 и γ глобулинов и уменьшение альбуминов.

Прогноз при казеозной пневмонии неблагоприятный, другие формы инфильтративного туберкулеза при рациональной химиотерапии могут быть излечены.

Лечение комплексное: химиотерапия, противовоспалительные, десенсибилизирующие средства. При торпидном течении – стимулирующие средства, коллапсотерапия, при отсутствии заживления в течение 6 месяцев необходимо рекомендовать хирургическое лечение при наличии показаний. Лечение заканчивается в условиях амбулатории.

Под туберкуломами понимают разнообразные по генезу инкапсулированные фокусы казеоза размером более 1 см, имеющие своеобразную клинику и хроническое торпидное течение. В основу классификации туберкулом М.М.Авербах положил морфологический принцип:

- а) солитарные туберкуломы с заполняющими их бесструктурными казеозными массами.
- б) слоистые туберкуломы, в которых казеоз чередуется с прослойками соединительной ткани.
- в) конгломератные туберкуломы состоят из группы очагов, окруженных общей капсулой, что имеет место при регрессии процесса.
- г) «блокированные каверны»- такие туберкуломы, которые являются результатом заполнения каверн казеозными массами, тогда стенка каверны становится капсулой туберкуломы. Клиническое течения их может быть различным: прогрессирующим, стабильным и регрессирующим.

В структуре впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания туберкулома составляет 6-10%.

Патогенез. В подавляющем большинстве случаев туберкулома формируется в процессе химиотерапии (80%) или спонтанно:

- из инфильтративного туберкулеза,
- из казеозной пневмонии,
- из очагового туберкулеза (конгломератная),
- из деструктивного туберкулеза (в следствие облитерация бронха и заполнение каверны казеозом).
- изредка туберкулома может сформироваться из легочного компонента первичного комплекса.

Чаще всего туберкулома формируется у лиц молодого возраста - 20-40 лет.

Клиника. Для больных с туберкуломой характерно бессимптомное или малосимптомное течение, поэтому нередко их обнаруживают при профилактической флюорографии. В период вспышки могут быть грудные симптомы и явления интоксикации, обычно не резко выраженные. Физикальные данные часто отсутствуют.

В подавляющем большинстве случаев (до 90%) туберкулома локализуется в 1-2 сегментах, реже в 6-ом. Чаще всего туберкулома одиночная (75-85%), но может быть и множественной. Рентгенологически - это округлые, реже неправильной формы с нечеткими контурами фокусы более 1 см в диаметре. Туберкулома, которая сформировалась только что обычно гомогенная и имеет округлую форму. Более "старая" туберкулома имеет неоднородную структуру, иногда слоистую. Вокруг туберкуломы или в других отделах легкого нередко определяются очаги, фиброзные изменения, апикальные или костальные плевральные уплотнения.

В зависимости от размера туберкуломы их разделяют на:

- 1) малых размеров - до 2 см в диаметре (приблизительно 20%),
- 2) средних размеров - 2-4 см в диаметре (приблизительно 63%),
- 3) крупные - более 4 см в диаметре (приблизительно 17%).

При прогрессировании процесса отмечается увеличение туберкуломы за счет апозиционного роста и перифокального воспаления, которые обуславливают нечеткость ее контура. Туберкулома может распадаться - чаще всего распад имеет форму серпа и располагается вблизи дренирующего бронха; может появиться "дорожка" к корню легкого. Хотя и редко, но казеозные массы могут целиком отторгаться с образованием каверны (деструктивная туберкулома). В результате лимфогенного или бронхогенного распространения инфекции вблизи от туберкуломы или в других отделах легкого могут образоваться очаги обсеменения.

При инволюции туберкулома уменьшается в размерах, уплотняется, частично или целиком обызвествляется, иногда фрагментируется или заживает рубцом .

Обычно у больных с туберкуломой, МБТ в мокроте не находят. Лишь при распаде туберкуломы отмечается бактериовыделение (приблизительно у 10-30% больных, как правило, скудное).

Реакция на туберкулин чаще умеренно положительная.

Гемограмма и моча без патологических перемен. Лишь во время обострения могут быть сдвиги влево, лимфопения, ускоренное СОЭ.

Диагностика. Диагноз устанавливают по данным комплексного обследования, включая катетеризационную биопсию и пробную торакотомию.

Дифференциальная диагностика туберкуломы нередко вызывает большую трудность в связи с ее рентгенологическим сходством с разными округлыми образованиями легких, число которых за данными С.А. Рейнберга (1962) достигает 84 %. Чаще всего это злокачественные и доброкачественные опухоли, паразитарные и непаразитарные заполненные кисты, эозинофильные инфильтраты, воспалительные грануломы, аспергилломы.

Лечение: туберкуломы эволютивные (малых размеров) без распада и бактериовыделения следует лечить по схеме для категории III. При наличии распада и бактериовыделения больных следует относить к категории I.

Завершающим этапом в течении вторичного туберкулеза легких является **фиброзно кавернозный туберкулез**, характеризующийся наличием старой фиброзной каверны, грубых необратимых фиброзных изменений в окружающей легочной ткани, бронхогенной диссеминации и хроническим волнообразным течением. По клиническому течению выделяют следующие варианты фиброзно – кавернозного туберкулеза легких:

1. Ограниченный и относительно стабильный процесс.
2. Медленно прогрессирующий процесс.
3. Быстро прогрессирующий процесс.
4. Фиброзно-кавернозный туберкулез с наличием различных осложнений: хронического легкого сердца; амилоидоза внутренних органов, кровохарканий и легочных кровотечений; спонтанного пневмоторакса, эмпиемы плевры.

В структуре заболеваемости **фиброзно-кавернозный** туберкулез легких составляет 1,5%, в структуре болезненности - около 7,5%.

Патогенез. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких формируется из инфильтративного и диссеминированного при их прогрессирующем течении. Изредка может сформироваться из легочного компонента первичного комплекса и из казеозной пневмонии.

Патологическая анатомия. Патоморфологическая картина полиморфная, процесс может быть односторонним и двусторонним, с наличием одной или нескольких каверн разного размера.

Клиника. Клиническая картина разнообразная, зависит от протяженности, давности, фазы процесса, осложнений. Ведущие симптомы в фазе обострения: кашель с мокротой (50-100 мл), одышка, повышение температуры от субфебрильной до гектической, ночной пот, плохой аппетит, потеря массы тела, слабость.

Физикально: асимметрия грудной клетки - западение над- или подключичной ямок, опущение плеча и сужение межреберий на стороне воспаления; смещение гортани в пораженную сторону; над пораженным легким - укорочение перкуторного звука, бронхиальное (редко амфорическое) дыхание, разнопузырчатые звучные хрипы, особенно после покашливания над верхним отделом - коробочный звук и ослабленное дыхание над нижним отделом пораженного легкого.

Рентгенологическая картина: основной признак - фиброзная каверна в верхней доле диаметром больше 4 см среди фиброзно сморщенного участка легкого; в нижних отделах полиморфные очаги, могут быть фокусные тени и деструктивные изменения. Средостение смещено в сторону поражения.

В мокроте постоянно выявляются микобактерии туберкулеза, которые в большинстве случаев устойчивы к туберкулостатическим химиопрепаратам.

В фазе обострения в анализе крови может быть небольшой лейкоцитоз, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, снижение эозинофилов, лимфоцитоз, увеличение СОЭ до 30-50 мм/ч. В моче - небольшая протеинурия, единичные эритроциты. У большинства больных отмечается ухудшение показателей функции внешнего дыхания и кровообращения.

Реакция Манту обычно умеренная, но может быть отрицательной при тяжелом течении заболевания.

Диагностика фиброзно-кавернозного туберкулеза обычно не вызывает трудностей: типичная рентгенологическая картина с бактериовыделением позволяет поставить правильный диагноз.

Прогноз при этой форме туберкулеза, как правило, неблагоприятный. Закрывание каверны при консервативной терапии маловероятно; в показанных случаях лечения может быть достигнуто с помощью хирургического вмешательства. В настоящее время оправданы операции большого риска

Лечение проводится по категории IV.

Необратимым процессом при вторичном туберкулезе легких, кроме фиброзно-кавернозного туберкулеза, является **цирротический туберкулез**, который характеризуется развитием соединительной ткани в легких в результате инволюции различных клинических форм туберкулеза либо специфических плевритов при сохранении клинико-лабораторных проявлений активного туберкулеза легких.

При ранней клинической форме наблюдается периодическое скудное бактериовыделение. В зоне цирротических изменений отмечается деформация бронхов с образованием бронхоэктазов и эмфизематорных булл. Эти изменения нередко осложняют течение цирротического туберкулеза спонтанным пневмотораксом, кровохарканием, вследствие повреждения сосудистого ложа развивается гипертензия в малом круге кровообращения с формированием хронического легочного сердца.

Патогенез. Цирротические изменения в легких формируются длительно вследствие инволюции различных клинических форм туберкулеза легких: фиброзно-кавернозного, инфильтративного, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов с бронхолегочным поражением, а также у лиц, которые продолжительно лечились искусственным пневмотораксом, перенесли торакопластику; разрастание фиброзной ткани в легких может обусловить сопутствующий экссудативный плеврит, пневмоплеврит (плеврогенный цирроз). Цирротический туберкулез, как правило, возникает как рецидив заболевания у лиц более или менее давно вылеченных от упомянутых форм туберкулеза с остаточными изменениями в виде цирроза легких.

Патологическая анатомия. В цирротически измененном легком паренхима замещается соединительной тканью или густо пронизанная грубыми фиброзными тяжами. Среди рубцовой ткани - продуктивные очаги, очаги осумкованного казеоза, щелевидные каверны.

Клиническая картина цирротического туберкулеза легких многообразна и позволяет

вы-

делять следующие 5 клинических вариантов заболевания.

1. Ограниченный цирротический туберкулез с малосимптомным течением.
2. Ограниченный или распространенный цирротический туберкулез с частыми обострениями.
3. Цирротический туберкулез с бронхоэктазами и периодическим кровохарканием или легочным кровотечением.
4. Цирротический туберкулез с наличием «легочного сердца» и различных проявлений легочной и легочно-сердечной недостаточности;
5. Разрушенное легкое с прогрессированием туберкулезного процесса и различными проявлениями метатуберкулезного синдрома.

Клиническая картина состоит из симптомов обострения туберкулеза: в разной степени выраженный кашель, сухой или с мокротой, иногда кровохарканья, разной степени одышка, слабость, снижение трудоспособности, ухудшение аппетита, потеря массы тела, ночные поты, повышение температуры в пределах 38°C , а также симптомы легочно-сердечной недостаточности.

Физикально: асимметрия грудной клетки (объемное уменьшение, сужение межреберных промежутков и западение над- и подключичной ямок на стороне поражения, сдвиг гор- тани), притупление перкуторного звука или тупость, жесткое или ослабленное дыхания, сухие или "рубцовые" хрипы над областью поражения. Нередко акцент II тона над легочной артерией.

Рентгенологическая картина: цирротический туберкулез может быть односторонним и двусторонним, ограниченным и диффузным, а также с поражением целого легкого.

В мокроте выявляется скудное бактериовыделение: чаще однократно методом посева в виде единичных колоний. Может быть увеличенная СОЭ. Реакция на туберкулин, как правило, умеренно положительная.

Диагностика: ведущим признаком цирротического туберкулеза легких является синдром обострения и скудное бактериовыделение с посттуберкулезным циррозом. Продолжительное бактериовыделение и появление свежих очагов бронхогенного обсеменения свидетельствуют о наличии среди цирротических изменений щелевидных каверн. Цирротический туберкулез легких может быть выставлен больному, который эффективно пролечился, но с формированием цирротических изменений в легких - в период его пребывания во II группе диспансерного учета.

От цирротического туберкулеза следует отличать посттуберкулезный цирроз легких, который является излеченным

Лечение. Больные с цирротическим туберкулезом получают химиотерапию по II категории, отдельным больным при ограниченных процессах показана резекционная терапия.

А. Задания для самоконтроля контроль начального уровня знаний по теме.

1. Записывать схему патологических изменений в легких при вторичном туберкулезе: очаговом, инфильтративном (его варианты: круглый, лобулярный, лобит, перисциссурит, облаковидный, ложноопуховидный), туберкуломе, фиброзно-кавернозном, цирротическом.
2. Определить вторичного туберкулеза?

А. Рецидив туберкулеза.

Б. Деструктивный туберкулез.

С. Туберкулез, который возник через большой промежуток после заражения.

Д. Туберкулез с развернутой клинической картиной.

Е. Генерализованный туберкулез.

Рекомендована література:**Основна література.**

1. Фтизіатрія Підручник (За. Ряд. Акад. А.Я.Циганенко, проф. С.І.Зайцевої Х. Факт. 2004-390с.
2. Фтизіатрія. Підручник (За. Ряд. проф. В.І. Петренко-Вінниця. «Нова книга», 2006-503с.
3. Туберкульоз. Підручник. Савула М.М., Ладний О.Я. Тернополь Укр. Мед. книга; 1999-323с.

Додаткова література:

4. Фтизіатрія: навчально- методичний посібник. Збірник завдань для тестового контролю знань (за ряд. В.Ф.Москаленко, В.І.Петренко., Вінниця нова книга, 2005-296с.
5. Туберкульоз (За. Ряд. Проф. Асмолова О.К.-Одеса, 2002-275с.
6. Фтизіатрія: Учебник –3-е изд. прераб. И доп.-Перельман М.И., Корякін В.А., Богодельнікова И.В.-М.ОАО Издательство «Медицина», 2004-520с.