

Осложнения первичных форм туберкулеза.

Орындаған: Ибрахимова М
Топ: 601-1

В генезе осложнений главная роль принадлежит лимфогематогенному и бронхогенному распространению инфекции. Осложнения могут развиваться при любой форме первичного туберкулеза, в том числе и при малой форме туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Надо отметить, что осложненное течение может встречаться не только в фазе инфильтрации основного процесса, но и в фазе кальцинации.

Первичным формам туберкулеза могут сопутствовать следующие осложнения:

- туберкулез бронхов;
- ателектаз;
- бронхолегочные поражения (долевые, сегментарные процессы);
- гематогенная, лимфогенная, бронхогенная диссеминации;
- туберкулезный менингит;
- плеврит;
- первичная каверна;
- казеозная пневмония;
- хронически текущий первичный туберкулез.

Туберкулез бронхов развивается чаще всего вследствие перехода воспалительного процесса с лимфатического узла на стенку прилежащего бронха с последующим прорывом и аспирацией казеозных масс.

Распространение инфекции в стенку бронха может идти по периваскулярным или перибронхиальным путям.

Возможно спутогенное поражение (через мокроту).

Лимфогенное распространение на бронхи, как правило, наблюдается у лиц раннего возраста, спутогенное - у подростков, иногда взрослых. Специфическим процессом чаще всего поражаются сегментарные или более крупные бронхи. Выделяют инфильтративную, фистулезную и язвенную формы туберкулеза бронхов. Туберкулез бронхов может протекать бессимптомно, а иногда дает яркую клиническую картину. К частым клиническим симптомам относятся: сухой кашель или кашель со скудной вязкой мокротой. Иногда наблюдаются одышка, боли в грудной клетке, кровохаркание. Возможна и такая бурная клиническая картина, как приступы кашля, резкая одышка, цианоз, стридорозное дыхание. К информативным методам диагностики туберкулеза бронхов относится бронхоскопическое исследование, которое проводится под наркозом.

При этом для инфильтративной формы характерно наличие ограниченного участка инфильтрации и гиперемии слизистой оболочки без дифференциации хрящевого рисунка в этом месте. Просвет бронхов в этом случае сохранен, и отмечается набухание бронхиальной стенки. При фистулезной форме туберкулеза бронхов наблюдается следующая картина: вначале бронхиальная стенка, прилежащая к казеозно-измененному лимфатическому узлу отекает и выбухает, затем, когда казеозные массы в этом месте прорываются из лимфоузла в бронх, стимулируется свищ. При надавливании на него выделяются беловатые массы. При язвенной форме отмечается разрастание грануляций, при удалении которых выявляется язвенная поверхность, либо грануляции формируются вокруг длительно существующего лимфобронхиального свищевого отверстия. Просвет бронха чаще оказывается полностью перекрытым грануляционной тканью. При рентгенологическом исследовании к прямым признакам поражения бронха относятся: обтурация бронха, изменение его диаметра и деформация стенки. Косвенными признаками считаются: признаки нарушения бронхиальной проходимости (гиповентиляция, острое вздутие легочной ткани, ателектаз), а также очаги бронхогенного обсеменения. Исходом туберкулеза бронхов является развитие рубцовых изменений бронхиальной стенки разной степени выраженности.

Ателектаз может возникнуть по следующим причинам:

- 1) бронхоспазм;
- 2) специфические изменения на слизистой бронха или рубцовые деформации;
- 3) давление пораженного лимфатического узла на стенку бронха.

При ателектазах сегментарного характера клинические проявления сопровождаются небольшим количеством симптомов, признаков дыхательной недостаточности нет. При долевых ателектазах пораженная сторона отстает в акте дыхания, перкуторно отмечается укорочение звука, аускультативно - ослабленное дыхание. Рентгенологически определяется однородное затемнение с четкими втянутыми контурами, треугольной формы. Если у больного имеются изменения в легочной ткани, облитерация плевральных листков, то форма ателектазированной доли может быть различной: веретенообразной, шаровидной. Во всех случаях прилежащие к ателектазу органы (диафрагма, средостение, корень легкого) смещаются в сторону поражения. Ателектаз при туберкулезе может существовать от нескольких часов до нескольких месяцев. Если его продолжительность будет более 1,5-2 месяцев, то полного расправления легочной ткани после восстановления бронхиальной проводимости не наступает из-за развития фиброзных изменений

Бронхолегочные поражения - это сегментарные или долевыe воспалительно-ателектатические изменения. Они возникают вследствие перехода воспаления с лимфатических узлов на крупные бронхи с нарушением их проходимости, развитием ателектаза, гиповентиляции, абтурационного вздутия доли, сегмента с присоединением воспаления (специфического или неспецифического). Бронхолегочные поражения подразделяются на ранние (выявленные одновременно с основным процессом) и поздние (развивающиеся на фоне изменяющегося заболевания). Клиника разнообразна: возможно отсутствие симптоматики или наоборот, у больных отмечаются выраженные симптомы интоксикации, повышения температуры от субфебрильных до фебрильных цифр, экспираторный стридор, сухой, часто приступообразный, коклюшеподобный кашель. Возможно укорочение перкуторного звука над пораженными сегментами долей, ослабление дыхания. Присоединение пневмического компонента сопровождается появлением влажных хрипов, крепитации. Возможные изменения в гемограмме: умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов. Рентгенологически выявляются изменения, типичные для ателектаза. На фоне специфической терапии возможно полное рассасывание изменений и восстановление функций легочной ткани. Длительное существование бронхолегочных поражений дает исходы в пневмосклероз с очагами кальцинации, у части больных формируются бронхоэктазы.

Диссеминация

Бронхогенная диссеминация. Туберкулез бронхов может сопровождаться фистулами бронхов, или микроперфорациями. При этом идет распространение инфекции бронхогенным путем, в легких развиваются очаги бронхогенного обсеменения, местами сливающиеся с образованием инфильтратов. При формировании бронхогенных очагов отмечается кашель, возможно повышение температуры, при аускультации выявляются локализованные или рассеянные сухие или мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически выявляются группы очаговых теней различной величины и неправильной формы со своеобразным расположением очагов вокруг просвета бронхов. При своевременно начатом лечении очаги, инфильтраты рассасываются, на месте казеозных очагов возможно отложение солей кальция.

Лимфогенная диссеминация сопровождается опухолезно измененные лимфатические узлы. Вследствие лимфостаза возникает ретроградный лимфоток. При этом в перибронхиальной и периваскулярной тканях образуются туберкулезные бугорки преимущественно продуктивные. Данное осложнение протекает бессимптомно. При перкуссии и аускультации выявляются изменения, которые характерны для опухолезной формы туберкулеза внутригрудных лимфоузлов. Рентгенологическая картина показывает, что в прикорневой зоне видны обогащение сосудистого рисунка, линейно-тяжистые тени с наличием редких очагов по ходу сосудов при наличии увеличенных внутригрудных лимфатических узлов на стороне поражения.

Гематогенная диссеминация может проявляться гематогенной генерализацией процесса как крупноочагового, так и мелкоочагового характера либо ограниченной диссеминацией в виде очагов-отсевов на верхушках (очаги Симона). Гематогенная генерализация протекает с выраженными симптомами интоксикации на фоне высокой лихорадки, возможны одышка, цианоз, отмечается увеличение печени, селезенки. При перкуссии возможно укорочение звука или тимпанит; аускультативно выявляются ослабленное или жестковатое дыхание и непостоянные сухие, влажные хрипы. В гемограмме отмечаются умеренный лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения, скорость оседания эритроцитов увеличена. Рентгенологически определяется двусторонняя мелкоочаговая диссеминация: от верхушки до диафрагмы мелкие (с просяное зерно) очаги, не сливающиеся между собой. Возможна крупноочаговая диссеминация на фоне первичного комплекса или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. В этом случае очаги диссеминации нередко сливаются, образуя изменения типа лобулярной казеозной пневмонии. Клинические проявления гематогенной диссеминации не исчерпываются только поражением легких, возможно развитие поражения мозговых оболочек, костно-суставного аппарата, почек, глаз и других органов.

Туберкулезный менингит - это
тяжелейшее гематогенное осложнение
первичного туберкулеза, которое при
несвоевременной диагностике часто
заканчивается смертью.

Плеврит - это поражение плевры, которое иногда называют четвертым компонентом первичного комплекса. Плеврит как осложнение первичного туберкулеза расценивается тогда, когда рентгенографически, помимо жидкости в плевральной полости, четко видна картина первичного комплекса или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Если же изменения в легочной ткани или во внутригрудных лимфоузлах не выявляются, то плеврит рассматривают как самостоятельную форму туберкулеза. Туберкулиновые пробы часто гиперергические, но возможна низкая чувствительность к туберкулину. Существует зависимость между степенью чувствительности к туберкулину и клиническими проявлениями заболевания. При гиперергической чувствительности начало болезни острое, отмечаются значительное повышение температуры, недомогание, боли в грудной клетке, рвота. На фоне низкой туберкулиновой чувствительности и при нарушении питания клиническая симптоматика плеврита бывает стертой, а начало - незаметным. На фоне адекватной противотуберкулезной терапии в сочетании с кортикостероидными гормонами наступает рассасывание экссудата без остаточных фиброзных наложений на плевре. При поздно начатом лечении возможно осумкование жидкости или развитие выраженных фиброзных наложений на плевре, обызвествления плевры.

- **Первичная каверна** формируется при расплавлении казеозных масс первичного аффекта и выделении их через дренирующий бронх. Часто только рентгеномографическое исследование подтверждает наличие распада. При прогрессировании туберкулеза полость распада может стать источником бронхогенного обсеменения. При полноценном лечении полость заживает с образованием рубца или очага.

-

Казеозная пневмония развивается при прогрессирующем течении первичных форм туберкулеза. При этом отмечаются обширность поражения, формирование множественных полостей распада, бронхогенное метастазирование. Казеозная пневмония начинается остро, с ознобом, фебрильной температурой неправильного типа. Над легкими определяются укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, разнокалиберные "хлюпающие" влажные хрипы. Со стороны крови отмечаются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, высокая СОЭ 40-60 мм/ч. Рентгенологически определяются обширные участки затемнения (лобарной, полисегментарной протяженности), распад или множественные крупные бронхобулярные очаги. В течение 6-8 недель казеозная пневмония может привести к летальному исходу. Раннее назначение специфической антибактериальной терапии приводит к частичной инволюции, формированию фиброзно-очаговых изменений и различной величины кальцинатов. Возможен переход в фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Хронически текущий первичный туберкулез. Основное поражение локализуется во внутригрудных лимфатических узлах. При этом течении процесса волнообразное распространение инфекции идет бронхогенным и лимфогематогенным путями. В результате поражаются другие группы внутригрудных лимфоузлов, периферические, мезентериальные лимфоузлы, а также серозные оболочки (полисерозит, менингит) и различные внутренние органы. Предпосылками для формирования хронического волнообразного течения первичного туберкулеза являются неэффективная антибактериальная терапия и ее отсутствие; состояние иммунобиологической реактивности макроорганизма и изменение ее под влиянием различных факторов (сопутствующих заболеваний, перестройки эндокринного аппарата в подростковом возрасте, стрессовых ситуаций), длительная экзогенная суперинфекция.