

КАВЕРНОЗНЫЙ И ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ

УДК 616.24-002.5-006.311.03-006.327-092-07-08

Поступила 21.11.2011 г.



А.В. Павлунин, д.м.н., зав. кафедрой туберкулеза

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород, 603005, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Приведены современные сведения об этиологии и патогенезе кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Подробно рассматривается патоморфологический субстрат данных форм вторичного туберкулеза. Проанализированы возможности и преимущества использования в комплексном лечении деструктивных форм туберкулеза легких инновационного метода клапанной бронхоблокации, позволившего добиться полного закрытия полостей распада у 70% больных. Показаны преимущества данного способа лечения.

Определены особенности клинической картины и рентгенологической диагностики заболевания. Представлены современные способы лечения.

Ключевые слова: туберкулез, каверна, бронхоблокация.

English

Cavernous and fibro-cavernous pulmonary tuberculosis: modern view on pathogenesis, diagnostics and treatment

A.V. Pavlunin, D.Med.Sc., Head of the Department of Tuberculosis

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Minin and Pozharsky Square, 10/1, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

Up-to-date information of etiology and pathogenesis of cavernous and fibro-cavernous tuberculosis is given. Pathologic substrate of these forms of secondary tuberculosis is considered in detail. The possibilities and advantages of an innovative approach of valvular bronchial blocking used in complex treatment of destructive forms of pulmonary tuberculosis are presented. The technique enables to close completely the cavities in 70% of patients. The advantages of the method are described.

The characteristics of clinical presentation and radiodiagnosis of the disease are given, and treatment techniques are presented.

Key words: tuberculosis, caverna, bronchial blocking.

Удельный вес фиброзно-кавернозного туберкулеза у впервые выявленных больных составляет 5,2–7,0%.

Образование деструкции в легком — весьма важный и часто критический этап в клинической картине, течении и исходе болезни. С ее появлением возникает реальная опасность бронхогенного распространения микобактерий туберкулеза, заноса инфекции в верхние дыхательные пути и кишечник и развития ряда серьезных осложнений, прежде всего кровохарканья или легочного кровотечения с летальным исходом.

Фиброзно-кавернозный туберкулез и его осложнения являются основной причиной смерти больных туберкулезом легких (75–80%).

Распад очага специфического воспаления в легких и формирование каверны могут наблюдаться при прогрессировании любой формы туберкулеза, если для этого возникают предрасполагающие условия в виде изменения реактивности организма, повышения его сенсбилизации, массивной суперинфекции, присоединения других заболеваний и воздействия различных

Для контактов: Павлунин Александр Васильевич, тел. раб. (831)434-85-92, тел. моб. +7903-605-03-49; e-mail pavluninav@yandex.ru

вредных факторов, снижающих общую резистентность. Под влиянием этих факторов повышается проницаемость сосудистых стенок в зоне туберкулезных изменений, где усиливается размножение микобактерий. Содержащиеся здесь грануляционная ткань и казеозные массы инфильтрируются лимфоидными элементами и полинуклеарами, которые выделяют протеолитические ферменты, а вокруг возникает зона перифокального воспаления. В дальнейшем в результате некролиза и гнойного расплавления творожистых масс образуется деструкция. В течение некоторого времени она остается замкнутой и только после того, как ее содержимое опорожняется через дренирующий бронх и в освободившееся пространство проникает атмосферный воздух, формируется деструктивная полость.

Стенка вновь образованной полости распада сначала состоит из двух слоев: внутреннего — пиогенно-некротического и наружного — грануляционного вала. Затем в наружной части грануляционного слоя постепенно образуются коллагеновые волокна, которые формируют тонкий, местами прерывающийся фиброзный слой. **Со временем вокруг полости распада образуется трехслойная стенка, характерная для каверны** (рис. 1). Величина каверны варьирует в широких пределах — от нескольких миллиметров до 10–20 см и более. Чаще встречаются средние (от 2 до 4 см), реже — большие (4–6 см) и гигантские (более 6 см) полости. Размеры каверн зависят не только от объема разрушенной легочной ткани и эластичности окружающей паренхимы, но и от состояния дренирующих бронхов, которые часто вовлекаются в патологический процесс.

При прогрессировании процесса стенки бронхов инфильтрируются лимфоидными и эпителиоидными клетками, слизистая оболочка замещается специфическими грануляциями, появляются рубцы, которые приводят к образованию различной степени стенозов. В результате этого нарушается нормальная проходимость бронхов. При образовании вентильного механизма полость растягивается или раздувается, в таких случаях ее размеры нередко значительно превосходят действительный объем разрушенной легочной ткани, а вокруг полости формируется зона ателектаза или дисателектаза.

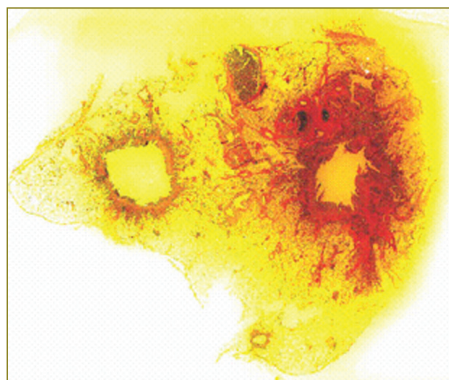


Рис. 1. Фиброзно-кавернозный туберкулез. Трехслойное строение стенки каверны (из архива проф. З.А. Лебедевой)

Кавернозный туберкулез

Деструктивная полость как своеобразное проявление туберкулезного воспаления отличается динамичностью. При эффективном лечении и значительно реже спонтанно происходит рассасывание зоны перифокального воспаления и свежих бронхогенных очагов. Полость четко отграничивается от окружающей легочной ткани, но стенки ее еще не имеют выраженного фиброзно-склеротического характера (эластическая каверна). Процесс носит ограниченный характер. В таких случаях диагностируют кавернозную форму туберкулеза легких, патоморфологическую картину которой описал А.И. Струков в 1948 г.

Клиническая картина кавернозного туберкулеза определяется исходной формой туберкулеза и временем образования каверны. При недавно возникшем распаде доминируют симптомы, характерные для исходной формы болезни.

Течение кавернозного туберкулеза имеет следующие особенности: при длительном кавернозном туберкулезе процесс характеризуется волнообразным течением с периодическими вспышками. Признаками обострения процесса являются увеличенная СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения. С формированием каверны начинает доминировать бронхогенное распространение инфекции и стойкое бактериовыделение. Возможно интракананикулярное распространение инфекции с поражением других органов (гортань, кишечник). Отмечается склонность к кровохарканию и кровотечениям, которые иногда приводят к асфиксии или аспирационной пневмонии с последующим бронхогенным обсеменением. Каверна может явиться причиной возникновения спонтанного пневмоторакса и эмпиемы.

Если каверна небольших размеров и не сообщается с бронхом, при физическом исследовании ее трудно определить. При оздоровленных и заблокированных полостях в мокроте обычно не находят микобактерий туберкулеза. Их можно иногда обнаружить после пункции и промывания каверны физиологическим раствором. В пределах нормы в таких случаях оказываются гемограмма, СОЭ, содержание белков и другие биохимические показатели. При бронхоскопии обнаруживаются деформацию и различной степени стеноз бронхов.

Исходы кавернозного туберкулеза.

1. Сравнительно редко каверна заживает путем образования тонкого соединительнотканного рубца (рис. 2, а), в котором отсутствуют специфическая грануляционная ткань и казеозный некроз. Такой исход бывает только при свежих (эластических) и небольших кавернах. Важным условием для этого является отсутствие плевральных сращений, которые фиксируют пораженный отдел легких к грудной клетке и мешают спадению полости.

2. В других случаях после отторжения пиогенной мембраны каверна выполняется разрастающейся грануляционной тканью, которая в дальнейшем подвергается соединительнотканному превращению. Одновременно сморщивается капсула и облитерируется

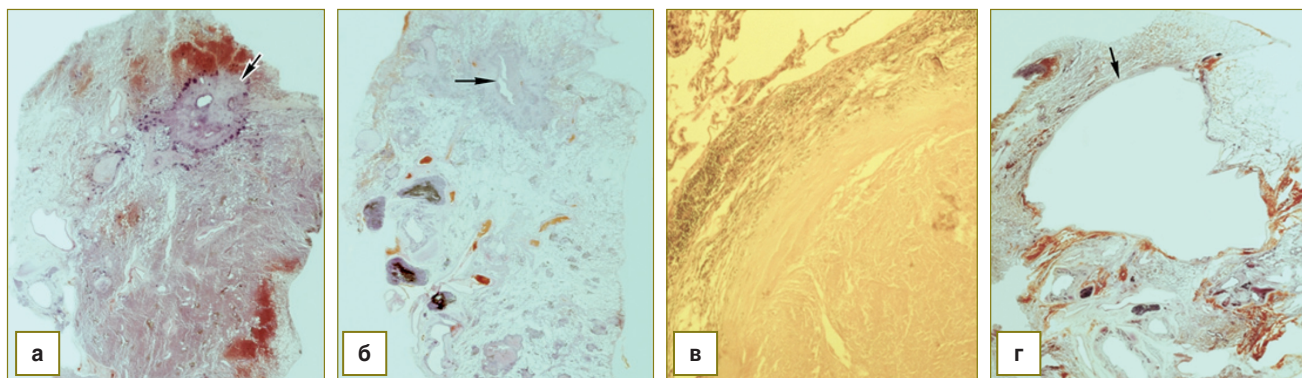


Рис. 2. Искоды кавернозного туберкулеза легких. Гистологические препараты: а — рубец (отсутствуют грануляционная ткань и казеозный некроз); б — очаг (каверна выполняется грануляционной, затем соединительной тканью); в — туберкулема (каверна выполняется казеозными массами, лимфой и тканевой жидкостью с образованием гомогенного фокуса); г — воздушная киста (внутренняя поверхность каверны становится гладкой и на большем или меньшем протяжении выстилается плоским эпителием)

дренирующий бронх. На месте такой полости образуется *очаг* (рис. 2, б).

3. Возможно закрытие каверны путем ее выполнения казеозными массами, лимфой и тканевой жидкостью с образованием гомогенного фокуса, напоминающего *туберкулему* (рис. 2, в). Такой вариант заживления далеко не совершенный. Нередко под влиянием неблагоприятных факторов наступает обострение процесса и тогда на этом месте вновь обнаруживается каверна.

4. Возможно оздоровление каверны и открытым путем. В подобных случаях при сохранении дренажной функции бронхов отторгается большая часть внутреннего казеозно-некротического слоя, а в грануляционном слое определяется много макрофагов, полибластов, эпителиоидных и гигантских клеток с базальной зернистостью и большим количеством ядер. Здесь же интенсивно развиваются мелкие кровеносные сосуды и лимфоидные фолликулы. Постепенно внутренняя поверхность каверны становится гладкой и на большем или меньшем протяжении выстилается плоским эпителием. Вокруг нее формируется капсула из концентрически расположенных аргирофильных коллагеновых волокон. В результате полость приобретает характер *воздушной кисты* (рис. 2, г).

Однако только у части больных наступает полная соединительнотканная трансформация и эпителизация стенок каверны. У большинства других, несмотря даже на полное клиническое благополучие и длительное отсутствие бацилловыделения, в стенках таких остаточных полостей сохраняются инкапсулированные туберкулезные очаги, элементы специфической грануляционной ткани. Активные туберкулезные изменения порой остаются и в соседних с каверной участках легочной ткани, а в бронхах — туберкулезные бугорки и эпителиоидные клетки.

Таким образом, кавернозный туберкулез представляет собой про-

цесс, не однородной по своему происхождению, патоморфологическому субстрату и конечному исходу. При неэффективном лечении или его отсутствии процесс прогрессирует, возникают повторные эпизоды бронхогенного обсеменения, инфильтративных вспышек с последующим развитием фиброза в стенке каверны и вокруг нее, в результате чего формируется фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Фиброзно-кавернозный туберкулез — завершающий этап в прогрессирующем течении деструктивного туберкулезного процесса. Для всех таких больных, несмотря на разнообразие клинических и патоморфологических проявлений болезни, общими признаками являются наличие фиброзной каверны или каверн, развитие фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани и полиморфных очагов бронхогенной диссеминации, нередко в обоих легких (рис. 3). Стенки каверны в таких случаях имеют трехслойное строение с преобладанием грубого фиброзного слоя, переходящего в фиброз междольковых, междольковоартериальных перегородок и плевры (рис. 4).



Рис. 3. Гистопографический срез легкого при фиброзно-кавернозном туберкулезе

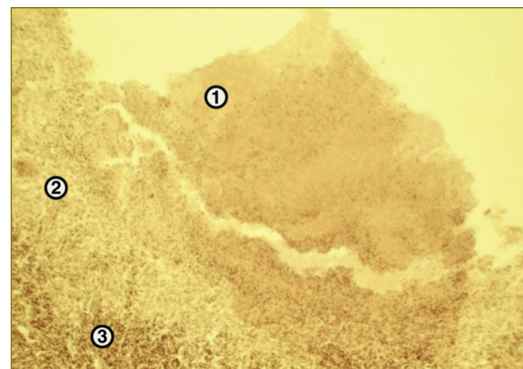


Рис. 4. Гистологическое строение каверны при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких: внутренний слой (1) образуют казеозно-некротические массы, средний (2) — грануляционная ткань, наружный (3) — фиброзные волокна

Для прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно специфическое поражение перибронхиальной ткани, гладких мышц и хрящевых пластинок крупных бронхов, а также наличие бугорковых и инфильтративно-язвенных изменений в подслизистом слое и слизистой оболочке бронхов. Особенно часто страдают мелкие бронхи и бронхиолы, стенки которых подвергаются казеозному некрозу. В результате образуются сужение, ампутация, облитерация бронхов, возникают цилиндрические и мелкие мешотчатые бронхоэктазы.

При прогрессировании фиброзно-кавернозного туберкулеза может сформироваться гигантская каверна, занимающая нередко целую долю легкого или даже почти все легкое. Такая полость бывает многокамерной с наличием кровеносных сосудов в пересекающих ее просвет балках. Вблизи такой каверны определяются, кроме того, крупные, часто аневризматически расширенные кровеносные сосуды, при нарушении целостности которых возникает массивное легочное кровотечение.

Полное рубцевание фиброзной каверны происходит сравнительно редко, так как массивный фиброз в ее стенках и в окружающей легочной ткани препятствует спаданию такой полости и ее рубцеванию.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких в процесс часто вовлекаются вначале висцеральная, а затем и париетальная плевра. В ней появляются участки перифокального воспаления, туберкулезные очаги, ограниченные или обширные плоскостные сращения. По этой причине не только ограничивается подвижность легкого, но и усиливается растяжение и затрудняется заживление каверн, особенно если они располагаются в верхушке или в кортикальных слоях.

Открытая каверна — постоянно действующий источник (резервуар) распространения микобактерий туберкулеза. Подсчитано, что в этом резервуаре содержится 10^{10} – 10^{12} микобактерий — это огромная бактериальная популяция, которая находится в нестабильном состоянии, размножается и все время поддерживает воспалительный процесс с наличием некроза в стенке каверны. В период вспышки вокруг каверны развивается довольно выраженная перифокальная воспалительная реакция, возникают очаги бронхогенной диссеминации. При каждом новом обострении появляются все новые очаги диссеминации, процесс становится еще более распространенным. Отдельные очаги диссеминации могут сливаться в более крупные конгломераты, эти конгломераты также могут подвергаться деструкции, разрушению. Так появляются новые каверны, или «дочерние каверны».

Таким образом, при фиброзно-кавернозном туберкулезе имеется угроза не только перифокального воспаления, не только бронхогенной диссеминации, но и появления новых каверн как в том же, так и в противоположном легком.

В терминальной фазе процесса образуются участки казеозной пневмонии.

Такова полиморфная патоморфологическая картина деструктивного туберкулеза, которая обуславливает и его своеобразную клиническую картину.

Клиническая картина фиброзно-кавернозного туберкулеза очень разнообразна, обусловлена многочисленными морфологическими и функциональными изменениями. Выделяют три клинические формы.

1. *Ограниченный и относительно стабильный фиброзно-кавернозный процесс* (данная форма встречается редко). Это фиброзно-кавернозный туберкулез с ограниченным поражением и стабильным течением болезни, редкими вспышками; у таких больных часто отсутствует выделение микобактерий или оно изредка происходит в период редких обострений. Интервал между обострениями растягивается на несколько месяцев, а иногда даже на несколько лет. Такие лица в общем-то не очень страдают и не очень чувствуют свое заболевание. Создается даже ощущение наступившего выздоровления. Больные говорят, что имеющиеся у них каверны мало им мешают.

Однако такое состояние, такая стабильность туберкулезного процесса отмечаются главным образом у больных, которые строго соблюдают режим и приспосабливают свою жизнедеятельность к новым условиям — к наличию у них туберкулезного процесса. Если они не соблюдают этих правил, особенно если ведут беспорядочный образ жизни, злоупотребляют алкоголем, подвергаются гиперинсоляции и другим неблагоприятным внешним воздействиям, наступают обострение и прогрессирование туберкулезного процесса.

Указанный вариант течения болезни возможен лишь у больных, которые регулярно и длительно принимают химиопрепараты. При «хаотическом» использовании терапевтических средств не удается добиться стабилизации фиброзно-кавернозного процесса. В силу того, что больные длительно лечатся химиопрепаратами, адекватной химиотерапии часто мешают два фактора — лекарственная резистентность микобактерий и плохая переносимость химиотерапевтических средств. Эти два момента не всегда позволяют провести адекватную терапию, что также приводит к прогрессированию фиброзно-кавернозного процесса.

2. *Прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез*. Прогрессирующее течение фиброзно-кавернозного туберкулеза (быстрое или медленное) может развиваться с самого начала болезни без предшествующего периода стабильности. Для него (особенно быстро прогрессирующего) характерна волнообразность, т.е. частая смена вспышек и интервалов. В период вспышки выражена интоксикация, которая может сохраняться и в период интервала. Больных беспокоят кашель, выделение мокроты, кровохарканье, боли в груди, со временем и одышка. Этим клиническим проявлениям в период обострения соответствуют развитие перифокального воспаления вокруг каверны, бронхогенная диссеминация, сопутствующий эндобронхит. Иногда может быть поражение плевры, развивается плеврит. Если каверна прорывается в плевральную полость, возникает спонтанный пневмоторакс, гнойный плеврит. У некоторых больных развивается менингит, однако в настоящее время это наблюдается нечасто.

При объективном обследовании определяются бледность, адинамия, дефицит массы тела, тахикардия.

Грудная клетка на стороне поражения уплощена, отстает в акте дыхания от здоровой. При перкуссии обнаруживается укорочение перкуторного звука, а при больших и ригидных кавернах — коробочный звук. При аускультации выслушиваются ослабленное или бронхиальное дыхание, локальные влажные и сухие хрипы «писк каверны», «скрип телеги». Над большими и гигантскими кавернами определяется бронхиальное или амфорическое дыхание. У таких больных отмечаются низкое АД, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. Для прогрессирующих форм фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно постоянное и массивное бактериовыделение, наличие лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза. Туберкулиновая чувствительность снижается.

В периферической крови выявляются лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево, значительное увеличение СОЭ, могут быть признаки анемии. Наблюдаются выраженный дисбаланс белковых фракций сыворотки крови, повышение содержания фибриногена, С-реактивного белка и т.д.

При бронхоскопии сравнительно часто можно обнаружить специфические изменения в крупных, а особенно в мелких бронхах. По мере развития болезни ухудшается функция дыхания и кровообращения, прогрессирует легочная гипертензия, уменьшается интенсивность окислительных процессов, нарушаются все виды обмена веществ, снижается оксигенация крови, нарастает гипоксемия, понижаются секреция и кислотность желудочного сока, возникают дистрофические изменения и дисфункция различных отделов нервной и эндокринной систем. На общем состоянии больного неблагоприятно отражаются специфические (туберкулез гортани или кишечника) или неспецифические (амилоидоз паренхиматозных органов, легочно-сердечная недостаточность и др.) осложнения. Последние наиболее выражены при длительно текущем фиброзно-кавернозном туберкулезе, особенно в пожилом возрасте и при наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, органов пищеварения.

У некоторых больных прогрессирующее течение фиброзно-кавернозного туберкулеза завершается развитием инфильтративно-казеозной или казеозной пневмонии. Такой пациент не выходит из состояния вспышки, предельно выражена интоксикация. Порой появляются новые каверны, иногда они гигантские. Часто развивается лекарственная устойчивость микобактерий, что препятствует стабилизации туберкулезного процесса.

3. *Фиброзно-кавернозный туберкулез с наличием осложнений.* Этот вариант туберкулеза характеризуется осложнениями и волнообразным течением. Чаще развиваются легочно-сердечная недостаточность, легочное сердце (особенно при длительном течении болезни). И если на первых этапах легочное сердце характеризуется компенсацией, то затем наступают субкомпенсация и декомпенсация, т.е. возникает легочно-сердечная недостаточность с наличием одышки, нарушениями кровообращения в последующем, с развитием мышечной дистрофии и аритмий, с гипертензией

в малом круге кровообращения. Именно эти симптомы легочно-сердечной недостаточности занимают ведущее место в картине болезни, все остальные признаки уходят на второй план.

Следующее осложнение — это амилоидоз внутренних органов, в том числе почек, развитие почечной недостаточности, хронической уремии. Ранее амилоидоз наблюдали у 4–10% таких больных, в последние годы частота его несколько увеличилась.

При данной клинической форме фиброзно-кавернозного туберкулеза ведущим симптомом может быть легочное кровотечение, которое повторяется много раз (гемофтиз — «кровяная чахотка»). Легочные кровотечения и кровохарканья встречаются в 30–50% случаев, в том числе профузные — в 8–12% случаев.

Этот вариант фиброзно-кавернозного туберкулеза очень опасен для жизни больного, поскольку при обширном легочном кровотечении может наступить мгновенная смерть от удушья. Но если даже этого не происходит, кровотечение и кровохарканье ведут к аспирационной пневмонии, утяжелению туберкулезного процесса. Частыми осложнениями являются пневмоторакс, эмпиема плевры, туберкулез плевры.

Среди других осложнений у больного фиброзно-кавернозным туберкулезом могут наблюдаться артропатии, артралгии (и даже полиартрит, типа универсального гиперпластического периостита), эндокринопатии по типу синдрома Кушинга или гипопитарной кахексии, адиссонизм, нарушение функции щитовидной железы.

Рентгенологическая диагностика кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких

Деструктивная полость в легком рентгенологически выявляется лишь в случае, если после отторжения расплавленного содержимого в нее через дренирующий бронх поступает воздух. Поэтому одним из ее рентгенологических признаков является отображение просветления на фоне затемнения. Последнее в свою очередь зависит от многих факторов — исходной формы процесса, строения стенки полости, состояния легочной ткани.

Основным рентгенологическим симптомом деструктивной полости является наличие вокруг просветления кольцевидной или более широкой пограничной тени с непрерывным замкнутым контуром, сохраняющимся минимум в двух взаимно перпендикулярных проекциях. В окне просветления отсутствуют элементы легочного рисунка (рис. 5).

Наряду с основным рентгенологическим признаком деструктивной туберкулезной полости в легком могут выявляться дополнительные рентгенологические симптомы:

наличие горизонтального или менискообразного уровня жидкости в пределах легочной ткани;

признаки дренирующего бронха, который становится видимым в результате инфильтрации или склероза его стенок и, как указка, нацеливает на место расположения полости в легком;

в некоторых случаях при отсутствии явного рентге-

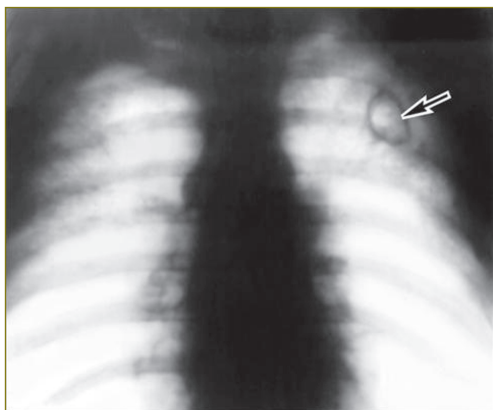


Рис. 5. Томограмма легких в прямой проекции при кавернозном туберкулезе: в верхней доле левого легкого определяется каверна (указана стрелкой), окружающая легочная ткань не изменена

нологического отображения полости выявляются очаги бронхогенной диссеминации, которые косвенно указывают на ее наличие. Они обычно крупные, неправильной формы, без четких контуров, местами сливного характера, многочисленные и имеют типичную локализацию в легких. Располагаются такие очаги ниже источника их образования и в большем количестве в передних (3, 4, 5-й) и нижних (7, 8, 9, 10-й) сегментах, которые лучше вентилируются при дыхании.

В рентгенологической картине туберкулеза легких в фазе распада доминирует исходная форма процесса. Так, при диссеминированном туберкулезе рентгенологическая картина фазы распада характеризуется наличием очагов диссеминации и одной или нескольких тонкостенных, круглых, как бы *выштампованных по-*

лостей без перифокального воспаления. При очаговом туберкулезе в фазе распада определяется обычно на фоне ограниченных полиморфных очагов небольшая, относительно круглая и тонкая кольцевидная тень с отдельными очагами в ее составе или прилежащими к наружному ее контуру (симптом «ожерелья» — *альтеративная каверна*). Для фазы распада инфильтративного туберкулеза характерно отображение инфильтрата и полости в нем с ландкартообразным замкнутым контуром. На первых этапах в такой полости могут содержаться секвестры и небольшое количество жидкости, а форма ее вытянута в сторону дренирующего бронха. Затем контуры полости несколько сглаживаются. Она становится овальной или круглой, но с наличием более или менее выраженной зоны перифокального воспаления (*пневмониогенная каверна*).

При распаде туберкулемы легкого в ее толще определяется полость серповидной, полулунной, иногда неправильной бухтообразной формы, обычно располагающаяся эксцентрично у полюса, к которому подходит дренирующий бронх. До тех пор пока полость в туберкулеме сохраняет такой вид и занимает лишь часть ее, процесс следует определять как туберкулему в фазе распада. Только после полного опорожнения и равномерного истончения стенки она может рассматриваться как сформированная из туберкулемы каверна.

Рентгенологическая картина кавернозной формы туберкулеза легких характеризуется следующими признаками:

ограниченной локализацией процесса, как правило, в пределах одного-двух сегментов;

отсутствием типичных признаков исходной формы заболевания;

сформированной каверной с хорошо подчеркнутыми наружными и внутренними контурами ее стенок, которая может иметь различную величину, чаще круглую или овальную форму, с относительно тонкими или средними по толщине, но неравномерными стенками и наличием вокруг нее умеренного фиброза и немногочисленных уплотненных очагов.

В редких случаях при кавернозной форме обнаруживается несколько полостей, но они соответствуют указанным выше признакам. Кавернозная форма туберкулеза не всегда является стабильной и может иметь различные фазы течения. При ее прогрессировании увеличиваются размеры полости, вокруг нее появляется перифокальная инфильтрация или возникает бронхогенное обсеменение. Образование свежих очагов бронхогенной диссеминации является показателем фазы обсеменения, которое при энергичном лечении может быть ликвидировано с полным рассасыванием очагов, без формирования фиброза, но с сохранением самой каверны. Однако *чаще прогрессирование кавернозной формы туберкулеза приводит к развитию фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.*

Рентгенологическая картина фиброзно-кавернозной формы процесса характеризуется

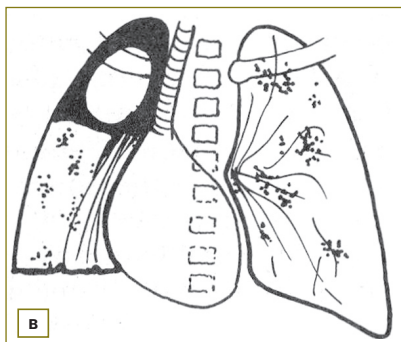
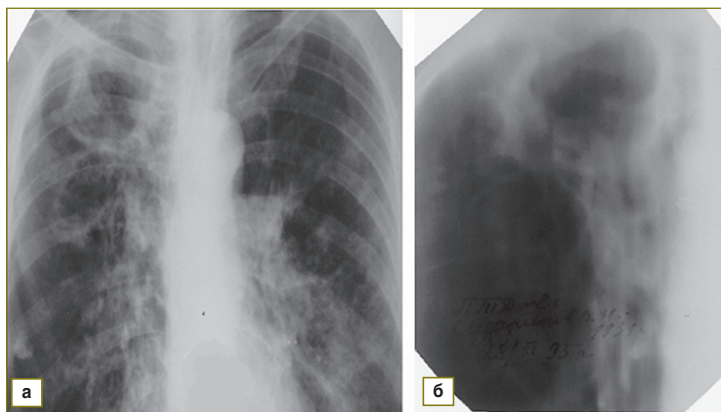


Рис. 6. Фиброзно-кавернозный туберкулез с поражением верхних отделов правого легкого: а — рентгенограмма легких в прямой проекции; б — продольная томограмма; в — схема

не только и не столько сформированной каверной, но и наличием выраженных и в разной степени распространенных фиброзных и специфических изменений в легких. Очаги обычно имеют полиморфный характер и преимущественно бронхогенный генез. Иногда в период вспышки наряду с уплотненными возникают свежие очаги, участки инфильтрации и происходит распад легочной ткани. Развивающийся при этой форме неравномерно распространенный фиброз чередуется с эмфиземой. Корни легких в результате развивающегося в них склероза, особенно на стороне наибольшего поражения, деформируются и уплотняются, так же как и прилежащие отделы плевры (рис. 6). При бронхографическом исследовании определяются деформирующий бронхит или бронхоэктазы различной степени выраженности и распространенности. При объемном уменьшении отдельных сегментов и долей органы средостения смещаются в сторону поражения.

Лечение

Основной способ лечения больных деструктивным туберкулезом — комбинированная химиотерапия с использованием 4–5 туберкулостатических препаратов с учетом чувствительности микобактерий туберкулеза. Антибактериальную терапию на первом этапе проводят обычно в течение 4–6 мес, а после достижения благоприятных результатов — прерывистым методом до полного клинического эффекта. Осуществляют, кроме того, различные виды патогенетического лечения. В настоящее время обязательно использование альтернативных методов введения лекарственных средств — внутрилегочное интракавитарное и перикавитарное введение препаратов. При кавернозном туберкулезе широко используется методика коллапсотерапии (искусственный пневмоторакс, пневмоперитонеум).

В последние годы благодаря созданию доступного и эффективного эндобронхиального клапана появился новый метод лечения таких больных — с помощью локального искусственного коллапса легкого (А.В. Левин, 2008). Клапан сделан из резиновой смеси 52–336/4, индифферентной для организма человека, и представляет собой полый цилиндр. Внутреннее отверстие клапана с одной стороны имеет ровную круглую форму, с другой выполнено в форме спадающего лепесткового клапана, запирающегося избыточным наружным давлением за счет собственных эластических свойств материала. Две трети наружной поверхности клапана составляют тонкие пластинчатые радиальные лепестки для фиксации его в бронхе (рис. 7). Установка клапана производится как ригидным бронхоскопом, так и бронхофиброскопом.

Размеры клапана зависят от локализации туберкулезного процесса, являющегося источником кровотечения, и диаметра дренирующего бронха, куда клапан устанавливается (главный, долевого, сегментарный), и должны превышать диаметр просвета бронха в 2–2,5 раза. Клапан позволяет отходить воздуху, мокроте, бронхиальному содержанию при выдохе и кашле из

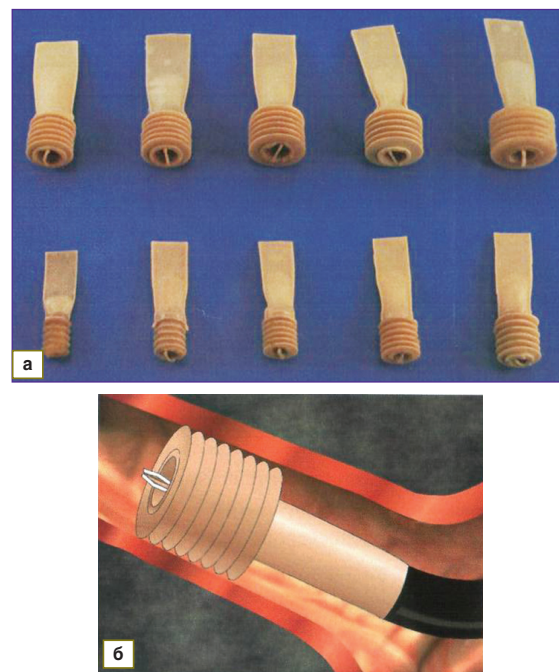


Рис. 7. Эндобронхиальные клапаны: а — внешний вид; б — фиксация в блокируемом бронхе

очага поражения. При этом обратного поступления воздуха в пораженные участки легкого не происходит, тем самым постепенно достигается состояние лечебной гиповентиляции и ателектаза легкого. Критериями включения клапана в комплекс лечения являются лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза, исчерпание возможностей химиотерапии и традиционной коллапсотерапии для закрытия полостей и каверн.

Применение эндобронхиального клапана позволяет достичь следующих целей:

- 1) редукции каверн;
- 2) закрытия части каверн, что дает возможность оперировать пациента;
- 3) достижения абациллирования у нерезектабельных больных;
- 4) профилактики осложнений;
- 5) улучшения качества жизни.

По данным НИИ фтизиопульмонологии Санкт-Петербурга (2010), закрытие полостей распада с использованием клапанной бронхоблокации достигается в 73,9% случаев, в условиях Нижегородского областного клинического противотуберкулезного диспансера (2011) эта методика позволила добиться полного закрытия полостей распада у 70% больных.

Преимуществами данного способа являются:

возможность в отсутствие условий для радикальной резекции оценить функциональные резервы больного для применения хирургических методов лечения;

возможность редуцировать каверны и достичь абациллирования у нерезектабельных больных.

При отсутствии выраженных положительных сдвигов от лечения следует своевременно применять хирургическое вмешательство, главным образом резекцию

пораженных отделов легкого. В дальнейшем химиотерапию продолжают. Длительность ее зависит от наличия или отсутствия лекарственной устойчивости, фазы лечения, в которой была выполнена операция. Выбор того или иного вида операции и ее объем определяют распространенностью процесса, состоянием бронхиальной системы, функциональными резервами и реактивностью больного. Вторичная казеозная пневмония, являясь тяжелым осложнением течения фиброзно-кавернозного туберкулеза, требует кратковременной подготовки и скорейшего хирургического лечения ввиду чрезвычайно высокой летальности.

По данным хирургического отделения ЦНИИ туберкулеза РАМН (Москва), хирургическое лечение позволя-

ет оздоровить 88–91% больных, в том числе резекции легких и пневмонэктомии — 89%, торакопластические операции — 86%. В Нижегородском областном противотуберкулезном диспансере закрытие полостей распада хирургическим методом у впервые выявленных больных в 2010 г. выполнено в 97,6% случаев. Однако обширность поражения, высокая частота множественной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, тяжелые, порой смертельные плевро-легочные и системные осложнения, особенно у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом, представляют существенные трудности как для консервативного, так и для хирургического лечения деструктивных форм туберкулеза легких.