

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА Практические занятия

Тема: Хронически текущий первичный туберкулёз.

Хронически текущий первичный туберкулёз (ХТПТ) - это особый вариант течения первичного туберкулёза, протекающего длительно, волнообразно, без склонности к эволюции, к стабилизации процесса и стойкому заживлению. Термин “Хронически текущий” строго говоря не совсем обоснован для туберкулёза (так как туберкулёз - классическая хроническая туберкулёзная инфекция). Такое течение первичного туберкулёза наблюдается в случаях выраженной казеизации в зоне первичного аффекта, либо в лимфатических узлах, а отложение извести замедленно. ХТПТ отличается давностью течения (не менее 1,5-2 лет).

Волнообразный характер течения отличает смену фазы относительной стабилизации (клинико-лабораторной ремиссии) на фазу инфильтрации, в лимфатических узлах распространённый процесс в различных фазах (инфильтрации, уплотнения, кальцинации, фиброза). Одна повторная инфильтративная вспышка ещё не ХТПТ, но относится к ней надо настороженно.

Понятие ХТПТ введено Швейцером. У взрослых обследованных молодых людей он отметил при давности течения более 10 лет - симптомы интоксикации, массивные казеозные очаги в различных фазах воспаления, корнями туберкулёз уходит в детство. Длительно текущие очаги специфического воспаления часто являются источниками развития туберкулёзного заболевания в подростковом и юношеском возрасте. Наблюдения Н.И. Тригуб показали, что у подростков с кальцинатами в лимфатических узлах, заразившихся туберкулёзом в раннем возрасте в 12,2% случаев развился вторичный туберкулёз. Под влиянием повторных курсов специфической терапии наблюдается увеличение кальцинатов. Поэтому, вряд ли можно считать исход первичного туберкулёза в кальцинацию полностью благоприятным.

Патогенез ХТПТ.

Так как туберкулёз это сложная хроническая инфекция в патогенезе имеет значение:

1. Массивный длительный семейный контакт с больным деструктивной формой туберкулёза с лекарственно устойчивой МБТ.
2. Несвоевременная поздняя диагностика, пропуск вируса.
3. Возраст ребёнка.
4. Вид возбудителя *m. Bovis*-микобактерия. И работает в казеозе с другой стороны.

5. Отсутствие вакцинации.
6. Частые рецидивирующие инфекции, в том числе гнойные.
7. Асоциальные условия жизни.
8. Клеточный иммунодефицит.

Нигматов К.И. по происхождению делит ХТПТ на три группы:

- I. Туморозный бронхоаденит с различной степенью кальцинации (но не полной).
- II. Первичные туберкулёмы средние и крупные (2-10 см) в диаметре.
- III. Метотуберкулёзные пневмосклерозы (фиброз, цирроз), часто содержащие очаги специфического воспаления той или иной степени активности, чаще наблюдаются в лимфатических узлах *паратрахеальной* группы.

ХТПТ отличается “торпидностью” течения, “нежеланием заживать”. Несмотря на терапию, каждая последующая вспышка тяжелее предыдущей. Хронический процесс характеризует “крончатая” и “глыбчатая” кальцинация. Инфильтративная вспышка может быть в виде:

- бронхолёгочного поражения;
- в виде любой активной формы туберкулёза других органов.

Патоморфоз.

ХТПТ проявляется тем, что в неблагоприятные эпидемиологические периоды нарастает частота и появляются больные более раннего возраста.

Особенности патоморфоза в 40-50 годы.

1. Массивное казеозное поражение внутригрудных лимфатических узлов, мезентериальных, периферических лимфатических узлов.
2. Прогрессирование лимфогенное.
3. Выражена клиника, вираж, параспецифические реакции и функциональные нарушения, артрит Пони, гепатит, ревматические поражения типа Хореи.

Патоморфоз 90^х годов.

1. Обязательное поражение лимфатических узлов, но необязательно массивное, малые формы поддерживаются изменениями в капсуле.
2. Реже поражение нескольких лимфатических узлов.
3. Генерализация процесса.
4. Реже поражение серозных оболочек.
5. Не столь выражена сенсibilизация.
6. Хроническая интоксикация поздняя.
7. Прогрессирование по бронхам в 42-50% вовлечены бронхи.

8. Периферические лимфатические узлы в 6-8 группах пальпируются (эластичные, с явлениями периаденита и мелкие, плотные) - несколько инфильтративных вспышек.

Клиника:

Жалобы: повышенная слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры, раздражительность (Килль 1918 год).

1. Синдром хронической туберкулёзной интоксикации как следствие токсемии - снижение аппетита, веса, бледно-серая кожа, периорбитальные тени, снижение тургора тканей, нарушение осанки, дистрофические изменения ногтей, волос, субфебрилитет, нейродистрофические изменения со стороны внутренних органов, ногтей, волос.
2. Дистрофические изменения сердца, сосудов, почек, печени (но отличать от сопутствующей патологии).
3. Хроническая гипоксическая энцефалопатия - раскоординированность процессов торможения (седативные в острой фазе не назначать).
4. Выраженная гиперсенсбилизация - параспецифические реакции со стороны многих органов и систем.
5. Периферические лимфатические узлы плотные и множественные - 5-6 групп.

Дополнительные методы исследования:

1. Анализ периферической крови - в период инфильтративной вспышки - умеренный лейкоцитоз, при давности больных - лейкопения (снижение иммунитета), моноцитоз при прогрессировании в сочетании с лейкопенией - неблагоприятный признак, в сочетании с лейкоцитозом допустим.
2. В анализе мочи:
 - лейкоцитурия, микрогематурия;
 - на БК - трижды мочу, хотя можно расценивать как параспецифическую реакцию.
3. В протеинограмме - повышение L₁, L₂ функций, особенно, L₂ (гаптоглобин и L₁-антитрипсин).

Иммунограмма - снижение T_n, CD₄ - CD₈ и повышение - В_л иммуноглобулинов А, Ц, ЦИК.

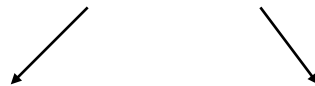
ИФА, РТМЛ, РБТЛ - положительные.

Высокая чувствительность к туберкулину- положительные пробы с X, VIII, VI разведением туберкулина.

4. Эндоскопически - фиброзные изменения, стеноз бронха, инфильтрация, язвенно-некротические изменения.
5. Рентгенологически - очаги в различных стадиях воспаления, различные кальцинаты, фиброз, плевральные спайки.
6. Выраженные функциональные нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем при большой давности процесса.

Определение активности ХТПТ.

Остаточные изменения после перенесённого туберкулёза



большие очаги

малые очаги

1. Метотуберкулёзный пневмосклероз после бронхолёгочного поражения сформировался к концу основного курса, есть и активные очаги.
2. Посттуберкулёзный пневмосклероз, который сохраняется 2-3 и более лет.

Остаточные изменения в пределах сегмента:

- малые, выходящие за пределы сегмента;
- большие, если качественно одинаковы;

цирроз больше чем площадь очагов.

Кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах одни или в сочетании с пневмосклерозом.

Виды кальцинатов при первичном туберкулёзе.

1. Полная кальцинация встречается редко - это мелкие очаги, лимфогематогенные отсевы, продуктивные по своей основе.
2. Частичная кальцинация:
 - мелкозернистая (менее крупные);
 - крапчатая (более крупная).

В диагнозе надо указывать вариант. Любые остаточные изменения, даже при благополучии претерпевают изменения, они могут уменьшаться и увеличиваться, так как лёгкое - эндокринный орган.

Например: бронхолёгочное осложнение привело к циррозу (полное выключение сегмента), но цирроз вырос, нарастает количество тканей, так как лёгкое способно продуцировать соединительную ткань.

Если нарастают протеазы, то цирроз частично рассасывается, благодаря обменно-биологическим процессам.

Остаточные изменения могут осложняться:

- 1) обострением туберкулёзного процесса;
- 2) могут присоединяться неспецифические осложнения ⇒ деформация бронхов ⇒ нарушение дренажной функции ⇒ затяжная пневмония ⇒ хроническая.

Остаточные изменения первичного туберкулёза это - основа хронически текущего туберкулёза, как пневмосклероз при пневмонии.

Неспецифически.

Абсолютно надёжных критериев для определения активности туберкулёза нет. Наиболее удачны рекомендации НИИ туберкулёза РАМН.

1. Определение давности заболевания.

Эмпирически доказано, что неосложнённый туберкулёз заканчивается через 3-4 года, осложнённый излечивается через 5-6 лет, ХТПТ - 8-10 лет.

2. Тщательное изучение клинической симптоматики (но интоксикацию надо дифференцировать с интоксикацией другой этиологии - хроническая тонзиллогенная, аденогенная, глистная, лямблиоз).
3. Изучение рентгено-томографических данных в динамике не только количественно, но и качественно. Большие склеротические очаги + очагов много - характерно для туберкулёза.
4. Данные бронхоскопии - фиброз, деформация, инфильтративно-язвенные процессы.
5. Данные лабораторных исследований - см. Выше.
6. Проведение провокационной пробы Коха в ведении 20 ТЕ. через 24-48 часов: общая и очаговая реакция - повышение температуры, недомогание. Обзорная рентгенограмма, исследование сыворотки на гиалуронидазу, повышение в периферической крови лейкоцитов, нейтрофилов на 10%, СОЭ на 5% - сохраняющая активность. в протеинограмме - повышение L₂ на 10%, положительный ФТМЛ, ФБТЛ, повышение Ag M в 90-92%.
7. Пробное лечение в условиях стационара. Назначаются 2 препарата на 3 месяца. Самые эффективные в оптимальных терапевтических дозах и через 3 месяца рентгенологический контроль.
8. Биологический метод - практически не выполнялся.

9. Биопсия и исследования - цитологические и гистологические. В кальцинате 30-40 лет может сохраняться активность БК (трансформируется в L - формы и вирусоподобные, но у животных такие формы могут вызывать туберкулёз. Лучше провести лечение ребёнку если есть группа риска. Пробное лечение зависит от сопутствующих заболеваний, аллергии. Лучше оптимальные дозы и самые эффективные. Нужно помнить, что в клинике почти нет патогномичных клинических симптомов, поэтому диагностика должна основываться на исключении всех возможных причин интоксикации и аллергии, чётких анатомических данных, динамике туберкулиновых проб, рентгенологической и бронхологической картины.

Лечение - с соблюдением всех принципов.

Лечебные дозы наиболее эффективных антибактериальных препаратов.

1. Стрептомицин 20 мг, в/м - если плохо переносит, то эндобронхиально.
2. Тубазид в/м - 12 мг/кг массы тела.
3. Пиразинамид 20 мг(вначале 1/3 - 1/2 дозы).
4. Эндобронхиально солюзид, солютизон № 30-60, ЗАБП до 1 года, к концу - перерыв 3 месяца и снова антибактериальные препараты. Очень важна патогенетическая терапия (десенсибилизирующая, рассасывающая, иммуномодуляторы - тактивин, тималин, нуклеинат натрия, полиоксидоний, витамины А, Е, С, В₆ в лечебных дозах, гепатопротекторы).

Длительное санаторное лечение. Желательно первый курс противорецидивного лечения проводить в условиях стационара.

До 18 лет дети и подростки стоят на учёте.

I группа диспансерного учёта -1,5 года;

II группа диспансерного учёта - 1 год;

III группа диспансерного учёта - 1,5-2 года.

Список литературы

Основная:

1. Гиллер Д.Б., Фтизиатрия: учебник / Д.Б. Гиллер, В.Ю. Мишин и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.
2. Мишин В.Ю., Фтизиатрия: учебник / В.Ю. Мишин и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 528 с.
3. Кошечкин В.А., Фтизиатрия: учебник / В.А. Кошечкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 304 с.: ил.

4. Фтизиатрия: учебник / А.В. Павлунин, А.С. Шпрыков, Р.Ф. Мишанов. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2017. – 620 с., ил.

Дополнительная:

1. Покровский В.В., ВИЧ-инфекция и СПИД / под ред. Покровского В.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 696 с.
2. Чучалин А.Г., Пульмонология / под ред. Чучалина А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.
3. Авдеев С.Н., Легочная гипертензия / под ред. Авдеева С.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.
4. Стручков П.В., Спирометрия / Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 112 с.
5. Маркина Н.Ю., Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 240 с.