

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

«Затверджено»
на засіданні кафедри загальної хірургії,
радіаційної медицини та фтизіатрії
Протокол № _____
« _____ » _____ 20 _____ р.

Зав. кафедри
д.мед.н, професор _____ І.Д.Дужий

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ВИКЛАДАЧІВ
ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ФТИЗІАТРІЇ
ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Фтизіатрія
<i>Тема заняття № 8</i>	Фіброзно-кавернозний та циротичний туберкульоз легень. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика. Особливості діагностики та лікування у ВІЛ-інфікованих осіб. Сучасні схеми лікування відповідно до спектру стійкості МБТ
<i>Курс</i>	4

Актуальність теми: Питома вага хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз залишається ще значним, хоча і має тенденцію до зниження. Часто фіброзно-кавернозний туберкульоз має ускладнення.

Конкретні цілі:

Аналізувати: частоту виявлення фіброзно-кавернозного туберкульоз, частоту виникнення ускладнень у хворих на ТБ.

Пояснювати: необхідність раннього виявлення ТБ, ефективність його лікування та наслідки в порівнянні з за давніми формами, необхідність раннього виявлення ТБ до розвитку ускладнень, складність лікування ускладненого перебігу.

Запропонувати: шляхи раннього виявлення ТБ, шляхи зменшення виникнення ускладнень у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз.

Трактувати: поняття фіброзно-кавернозного та циротичного ТБ.

Малювати: рентгенологічні ознаки різних клінічних форм ТБ.

Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову легень, плеври.
Патанатомія	Знати будову ТБ гранульоми.
Фізіологія	Знати функції легень, плеври.
Патофізіологія	Знати патогенез ТБ. Можливі відхилення показників дихання.
Мікробіологія	Знати патогенні штами МБТ для людини, особливості будови МБТ, властивості.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Вміти збирати скарги, анамнез захворювання та життя, проводити об'єктивне обстеження хворого (огляд, пальпація, перкусія, аускультация)
Рентгенологія	Знати проекцію долей, сегментів легень на рентгенівській плівці. Рентгенологічні ознаки ТБ легень. Давати характеристику тіней при різних клінічних формах.
Гігієна	Знати правила особистої гігієни та гігієнічного режиму, яких повинні дотримуватися хворий та лікар, особи, які знаходяться в контакт з хворим на ТБ.
Фармакологія	Знати фармакокінетику, фармакодинаміку ПТП. Знати показання, протипоказання. Побічні реакції.
Факультетська терапія	Знати особливості клінічних і рентгенологічних проявів інших захворювань легень для проведення диференціальної діагностики з ТБ легень.

Теоретичні питання до заняття:

1. Які форми відносяться до вторинного ТБ?
2. Фіброзно-кавернозний ТБ, патогенез цієї форми та клінічні прояви. Рентгенологічні ознаки фіброзно-кавернозного ТБ.
3. Циротичний ТБ, патогенез, клінічні прояви та рентгенологічні ознаки.
4. Особливості лікування хворих на фіброзно-кавернозний та циротичний туберкульоз.
5. Можливі ускладнення фіброзно-кавернозного та циротичного туберкульозу.

Організація змісту навчального матеріалу.

ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Фіброзно-кавернозний ТБ легень – клінічна форма вторинного ТБ, яка має тривалий (1,5 – 2 роки і більше) хронічний перебіг, з періодами ремісії та загострення і характеризується формуванням в легенях фіброзної каверни, перикавітарного пневмофіброзу, лімфо- та бронхогенного розповсюдження вогнищевих уражень легень, зменшення їх об'єму і зміщення органів середостіння в уражений бік з постійним або періодичним бактеріовиділенням. Ця форма ТБ легень епідеміологічно небезпечна.

Основні її ознаки:

- стара фіброзна каверна;

- фіброз у прилеглий легеневій тканині;
- бронхогенна дисемінація;
- тривалий перебіг з періодами загострення та ремісії;
- періодичне або постійне бактеріовиділення.

Хворі з фіброзно-кавернозним ТБ легень серед вперше виявлених хворих становлять 1,5-2,0%, а в сучасних умовах і частіше. Ці форми, як правило, утворюються в процесі несвоєчасного виявлення або неефективної хіміотерапії інших форм. В структурі клінічних форм ТБ фіброзно-кавернозний складає 7-14%.

Патогенез. Фіброзно-кавернозний ТБ легень являє собою, по суті кінцеву фазу розвитку будь-якого початкового ТБ при його прогресуванні.

Основними **причинами** прогресування початкових форм ТБ легень і розвитку із них фіброзно-кавернозного ТБ являються:

1. Неповноцінне лікування, тобто недостатнє, несвоєчасне використання туберкулостатичних препаратів.
2. Неповноцінність хіміопрофілактики.
3. Не застосування своєчасного хірургічного лікування.
4. Несвоєчасне виявлення ТБ.
5. Недостатнє проведення профілактичних флюорографічних обстежень.
6. Наявність супутніх захворювань (цукровий діабет, виразкова хвороба шлунку, алкоголізм, СНІД, наркоманія) у хворих на ТБ.

Патогенетичну основу фіброзно-кавернозного ТБ легень складають інфільтративно-некротичні зміни в легневих тканинах внаслідок виснаження імунологічного захисту і репаративних резервів організму. Казеоз внаслідок гнійної трансформації проникає в бронхи, піддається аспірації, формуючи специфічну бронхо-лобулярну пневмонію нижніх часток легень. Відкритими для МБТ стають і лімфатичні шляхи, по яких вони проникають в перикавітарну зону легень, формуючи вогнища специфічного ураження. Тривалий перебіг патологічного процесу приводить до розростання сполучної тканини в периваскулярному та перибронхіальному інтерстиції з формуванням пневмосклерозу та пневмофіброзу. Сприяє цьому виникнення патологічних змін в плевральних листках, які втрачають еластичність, стають товстіші, злипаються, формуючи облітерацію плевральної порожнини, що також обумовлюють розвиток пневмофіброзу і зменшення об'єму легень. Фіброзно-кавернозний ТБ легень являється вторинною формою ТБ і рідко розвиваються із первинного афекту і бронхоаденіту.

Утворення каверни пов'язане з розплавленням казеозних мас в пневмонічному фокусі і виходу їх в бронх (**пневмонігенна каверна**). Інколи каверна утворюється при інфікуванні бронхоектаз або враженні бронхів (**бронхогенна каверна**). Із каверни запалення може переходити на дренажний бронх. При інволюції каверни відбувається зморщування фіброзного шару капсули, зближення стінок каверни і утворення рубця. Каверна ж може заповнюватися казеозом, лімфою, грануляційною тканиною і утворюється рубець. Якщо фіброзна капсула товста і не зморщується, в такому випадку може утворитися туберкульома. Прогресування каверни відбувається при ураженні бронхів: по бронхах, лімфатичних судинах в тканини навколо каверни.

Патанатомічна характеристика:

Морфологічні зміни при фіброзно-кавернозному ТБ дуже характерні. Найважливішою його ознакою є **стара фіброзна каверна**, яка локалізується переважно у верхніх відділах легень.

Сформована каверна має стінку із 3-х шарів:

1 – внутрішній – піогенний – утворений казеозними масами, нерівний, іноді на ньому можуть бути невеликі білувато-сірі утворення (лінзи Коха), які є скупченням колоній містяться МБТ.

2 – середній – грануляційний – містить багато епітеліоїжних і гігантських клітин, кровоносні і лімфатичні судини, при прогресуванні процесу грануляції некротизуються, перетворюються у піогенний шар.

3 – зовнішній – фіброзний, домінує над іншими.

Фіброзні зміни навколо каверни є другою важливою ознакою фіброзно-кавернозного ТБ.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень відрізняється від кавернозного товщиною стінки каверни, враженням бронхів, легеневої тканини навколо каверни, змін в корені легень, бронхогенним обсіменінням.

Третьою особливістю є *поширення МБТ* із каверни по лімфатичних судинах і бронхах. Внаслідок цього поблизу каверни і у віддалених ділянках цієї або іншої легені формуються ацинозні, ацинозно-нодозні та лобулярні вогнища. Вони можуть зливатися, утворюючи «дочірні» інфільтрати, при казеозному розпаді яких формуються нові «дочірні» каверни. Таким чином розвивається полікавернозний ТБ.

Клініка. Формування фіброзно-кавернозного ТБ із початкових змін ТБ легень проходить поступово, роками. З часом початкові форми ТБ, проходячи різні фази розвитку процесу – фази інфільтрації, розпаду, кавернозного ТБ, змінюються і набувають риси фіброзно-кавернозного ТБ.

Класична клінічна картина фіброзно-кавернозного ТБ легень відтінює дійсний зміст фізи, в основі якої лежить тривала стійка інтоксикація, пов'язана з хронічним перебігом хвороби. Вона викликає порушення загального обміну речовин, внаслідок чого відбувається активація симпато-адреналової системи та ліполізу, що забезпечує поточні енерговитрати організму, а разом з цим і втрату маси тіла аж до кахексії. Це супроводжується стійким підвищенням температури тіла, лихоманками, нічними потами, слабкістю, втомлюваністю, напруженням психоемоційної сфери або її виснаженням, дратівливістю, порушенням сну, поганим апетитом і іншими функціональними розладами.

Велику турботу хворому доставляє кашель, який має нападоподібний характер при невеликій кількості харкотиння. Внаслідок виснаження, а також специфічних і неспецифічних змін в бронхах, їх слизова оболонка виділяє слиз в невеликій кількості, але це харкотиння густе, в'язке і важко відкашлюється, що спричиняє тяжкі напади сухого кашлю, який призводить іноді до кровохаркання і кровотечі.

Зовнішній вигляд хворого на фіброзно-кавернозний ТБ легень характерний: кахексія, фізична виснаженість проявляється глибокою атрофією і дряблістю м'язів, відсутністю підшкірної жирової клітковини, вираженим контуруванням кісток тіла. Шкіра бліда, тургор відсутній. Грудна клітка плоска, витягнута, деформована із зменшенням об'єму (асиметрична), втягнутими міжреберними, над- і підключичними ділянками. Дихальні екскурсії обмежені, дихання часте, поверхневе.

Розвиток пневмофіброзу і зниження повітряності легень підвищує звукову провідність їх, що визначається при пальпації посиленням голосового тремтіння і бронхофонії над ураженими відділами легень.

Перкуторний звук над враженими легеньми короткий, тупий внаслідок фіброзних змін, зниження пневматизації легень і потовщення плеври, над великими кавернами – коробковий звук.

Аускультативна картина визначається активністю процесу і вираженістю патологічних змін у бронхах. Фіброторакс та пневмофіброз обумовлюють значне ослаблення везикулярного дихання, на фоні якого вислуховують грубий шум бронхіального дихання. Поява патологічних шумів залежить від активності специфічних змін в каверні, бронхах і активності неспецифічної флори бронхів. Це обумовлює аускультативну різноманітність хрипів. Для старої каверни характерні різноманітні (скрипучі і свистячі) хрипи на фоні бронхіального дихання. Активація ТБ з виникненням ендобронхіту та неспецифічного бронхіту обумовлюють появу більш інтенсивних вологих хрипів. Поява перикавітарного запалення та нових деструкцій обумовлюють дрібні та середньопухирчаті вологі хрипи, які виявляються на глибині вдиху або при покашлюванні на глибині видиху. При затиханні активного процесу, коли каверна піддається санації, в ній зникає піогенний шор і перестає виділятися гнійне харкотиння, вологі хрипи зникають.

Аускультативні зміни відсутні над невеликими кавернами, розташованими глибоко від поверхні грудної клітки, при закритті дренажного бронха або при розміщенні каверни в товщі грубого фіброзу і під масивними плевральними нашаруваннями («німі» каверни). У таких випадках порожнина визначається при рентгенологічному дослідженні, іноді лише на томограмі.

Розрізняють варіанти перебігу фіброзно-кавернозного ТБ:

1. Обмежений фіброзно-кавернозний ТБ легень зі стабільними перебігом – процес відносно невеликої поширеності зі старою стабільною каверною, оточеною фіброзом. На фоні лікування відносно швидко ліквідується перифокальне запалення і частково розсмоктуються та ущільнюються вогнища бронхогенного обсіменіння. Каверна очищається від казеозного шару. Період ремісії тривалий до кількох років. Самопочуття хворих задовільне, довго зберігається працездатність. Цей стан зберігається при дотриманні відповідного режиму життя та регулярному специфічному лікуванні.

2. Прогресуючий перебіг частіше у хворих, які порушують режим лікування, зловживають алкоголем та ін. Клінічна картина типова. Формуються перифокальне запалення, множинні порожнини, нерідко гігантські. Прогресуючий перебіг може закінчитися розвитком казеозної пневмонії. Виділяють МБТ стійкі до ПТП, тому лікування малоефективне.

3. Перебіг з ускладненнями, які поділяють на специфічні і неспецифічні.

Неспецифічні: - Хронічне легеневе серце

1. Амілоїдоз внутрішніх органів
2. Кровохаркання, кровотечі
3. Спонтанний пневмоторакс
4. Неспецифічні запальні процеси
5. Кандидомікоз, аспергільоз

Специфічні: - ТБ бронха

- 1) Бронхогенна дисемінація
- 2) ТБ гортані
- 3) ТБ кишківника

Діагностика. Важливою ознакою фіброзно-кавернозного ТБ легень є постійне бактеріовиділення МБТ з харкотинням. Як правило МБТ цих хворих втрачають чутливість і стають резистентними до 3-5 ПТП, що стає одною з причин неефективності лікування. Ці обставини потребують визначення медикаментозної чутливості МБТ, а також супутньої флори дихальних шляхів хворих. Крім того, у цих хворих може бути погана переносимість або непереносимість ПТП, що потребує від лікаря відповідної корекції як препаратів, так і їх доз.

В період загострення в крові спостерігається підвищення ШОЕ до 20-50 мм/год, часто лімфопенія і помірний лейкоцитоз ($12-15 \times 10^9/\text{л}$), може бути гіпохромна анемія.

Туберкулінові проби при фіброзно-кавернозному ТБ легень позитивні чи негативні (анергія) при прогресуванні процесу і не мають значення в діагностичному плані.

Рентгенологічна картина фіброзно-кавернозного ТБ легень характеризується наявністю “старої” товстостінної фіброзної каверни, внутрішній і зовнішній краї стінки мають чіткі контури. Каверна часто має неправильну форму. Деформація її обумовлена перикавітарними фіброзно-рубцевими змінами в легенях і втратою еластичності стінок каверни.

Важливою рентгенологічною ознакою давності хвороби є пневмофіброз із зменшенням об’єму кількох сегментів, частки або цілої легені. Пневмофіброз обумовлює також зниження пневматизації легень і зміщення медіастинальної тіні в сторону фіброзних змін. Сприяють розвитку пневмофіброзу також патологічні зміни в плевральних листках, які стають товстішими, втрачають еластичність, рухомість, зростаються, формуючи

ділянки облітерації плевральної порожнини, що обмежує дихальні екскурсії легень, посилюючи розвиток пневмофіброзу. Уражена легень зменшена в об'ємі, органи середостіння зміщені в бік ураження.

Рентгенологічне обстеження дозволяє також виявити ознаки хронічного перебігу хвороби з періодичними загостреннями, про що свідчать вогнищеві тіні різної величини і інтенсивності, морфологічною основою яких є бронхоацинозні та бронхонодулярні казеозні враження легень лімфогенного та бронхогенного походження. Вони розташовані як в перикавітарній зоні, так і в віддалених ділянках одної або обох легень.

Отже, рентгенологічне виявлення товстостінної, деформованої каверни та поліморфних вогнищ на фоні пневмофіброзу із зниженням прозорості і пневматизації, зменшення об'єму легень та зміщення тіні медіастинальних органів в сторону патологічних змін, свідчать про наявність фіброзно-кавернозного ТБ легень. Цей діагноз, як правило виставляють без труднощів, оскільки ці зміни формуються на протязі кількох років спостереження за хворими, тобто коли є ТБ анамнез і клініка прогресуючого хронічного ТБ. Характерною ознакою фіброзно-кавернозного ТБ легень є постійне бактеріовиділення.

Диференціальна діагностика

Основні ознаки	Фіброзно-кавернозний туберкульоз	Хронічний абсцес	Рак легень з розпадом
Анамнез	Тривале лікування з приводу деструктивного туберкульозу легень, МБТ+	Гострий початок, висока температура, гнійне харкотиння	У чоловіків після 40 років, курильщиків
Перебіг	Хвилеподібний з періодами загострення і ремісії	Хронічний з періодами погіршення та ремісії	Стійке зростання погіршення стану
Симптоми	Підвищення температури, кашель, задишка, кровохаркання в період загострення; укорочення перкуторного звуку, сухі хрипи	Кашель, харкотиння гнійне з гнилісним запахом, висока температура, інтоксикація; сухі та вологі хрипи. Симптоми "барабаних паличок" та "часових стекло"	Болі в грудях, задишка, кровохаркання, мокрота малинового "желе", укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання
Рентгенологічна картина	Каверна з товстою стінкою, деформована, в верхніх частках легень зменшення об'єму, вогнища відсіву, зміщення органів середостіння в сторону патології	Порожнина з широкими стінками, з горизонтальним рівнем, в нижніх сегментах. Фон не змінений	Порожнина з бухтоподібними внутрішніми контурами і вузлуватим зовнішнім контуром. Локалізується частіше в передніх сегментах
Лабораторні дані	Помірний лейкоцитоз, лімфопенія, прискорення ШОЕ, МБТ+	Лейкоцитоз виражений, висока ШОЕ; в харкотинні – МБТ–	Анемія, лейкоцитоз, висока ШОЕ (60 мм/год і більше), в харкотинні – атипів клітини, МБТ–
Реакція Манту	Позитивна – рідко, негативна – частіше.	Негативна	Негативна, слабо позитивна
Бронхоскопія	Специфічний ендобронхіт (іноді)	Неспецифічний ендобронхіт, виділення гною	Прямі та непрямі ознаки пухлини

Лікування: В період загострення фіброзно–кавернозного ТБ легень, хворого госпіталізують і в умовах стаціонару проводять інтенсивну терапію ПТП з урахуванням резистентності МБТ до хіміопрепаратів і переносимості ліків хворим. Антибактеріальні препарати – ізоніазід, рифампіцин, стрептоміцин, піразінамід, етамбутол розраховують на 1кг маси тіла хворого. Включають десенсибілізуючу, розсмоктуючу, симптоматичну терапію.

В період ремісії проводять профілактичний курс лікування з метою попередження загострення. Хворі на фіброзно-кавернозний ТБ легень до кінця свого життя знаходяться на диспансерному обліку по 4 категорії.

З метою запобігання ускладнень при обмежених формах фіброзно-кавернозного ТБ легень показано хірургічне лікування з радикальним видаленням враженої ділянки. При неможливості радикальної операції проводять корегуючу торакопластику

Наслідки. Сприятливий: розсмоктування перифокального запалення, очищення каверни від піогенного шару, рубцювання тонкостінних «дочірніх» каверн. Відносно сприятливий: утворення псевдотуберкульоми, санованої каверни. Несприятливий: прогресування процесу, приєднання ускладнень.

ЦИРОТИЧНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Циротичний ТБ легень – це клінічна форма вторинного ТБ, яка характеризується розростанням в легенях грубоволокнистих фіброзно-рубцьових тканин із збереженням в них вогнищ специфічного враження, які обумовлюють періодичне загострення процесу з мізерним бактеріовиділенням.

В структурі контингентів диспансерного обліку циротичний ТБ легень складає 0,1-0,5%.

Патогенез. Циротичний ТБ формується як наслідок інволюції інфільтративного, дисемінованого, фіброзно-кавернозного ТБ легень, ексудативного плевриту, ателектазу внаслідок obturaції бронха казеозом, після лікування штучним пневмотораксом, після торакопластики, також розвивається як реактивація залишкових змін після раніше перенесеного ТБ. Характеризується розростанням грубої сполучної тканини та заміщенням паренхіми легень. Процес розвивається поступово, починається з пневмосклерозу, пневмофіброзу і завершається цирозом. При цьому в фіброзних тканинах зберігаються продуктивні вогнища, осумкований казеоз та щілиноподібні порожнини. Бронхи зазнають деформацій, руйнуються перибронхіальні еластичні волокна, внаслідок чого порушується їх дренажна функція, розвиваються бронхоектази та аутосенсibiliзація. Судини піддаються склерозу, облітерації, обумовлюючи розвиток ангіоектазій і гіпертензії в малому колі кровообігу. Ангіоектазії стають джерелом частих кровотеч.

Морфологічну основу циротичного ТБ складає процес розвитку сполучної тканини в легенях, в якому можна виділити **три етапи**: пневмосклероз, пневмофіброз і цироз.

Пневмосклероз – це процес, який характеризується дифузним розростанням сполучної тканини в інтерстиції легень із збереженням її структури і пневматизації, але з втратою еластичності. Обумовлює розвиток таких змін в легенях дисемінований ТБ, коли вражається інтерстицій легень, інфільтративний ТБ, фіброзно-кавернозний і інші форми ТБ, які супроводжуються тривалими запальними процесами, особливо з хронічним перебігом, коли вражаються як кровоносні, так і лімфатичні судини. Поступовий розвиток сполучної тканини в периваскулярному інтерстиції легень обумовлює звуження судин, потовщення біологічних мембран, ригідність судинної стінки, що призводить до порушення перфузії малого кола кровообігу, гіпертензії в ньому, зниження оксигенації крові і стійку гіпоксію, а також порушення доставки до кінцевих структур респіраторного тракту пластичних та енергетичних матеріалів з кров'ю.

Тривалість таких змін в легенях поступово обумовлює заміну ніжно-волокнистої еластичної сполучної тканини грубоволокнистою, внаслідок чого поступово пневмосклероз переходить в **пневмофіброз** – розростання грубоволокнистої сполучної

тканини із зменшенням об'єму легень і функціональними порушеннями в малому колі кровообігу, але при цьому ще зберігається повітряність легень.

При розростанні фіброзної сполучної тканини настає облітерація дрібних судин, припиняється забезпечення альвеол енергетичними і пластичними матеріалами, внаслідок чого їх тканини заміщуються сполучною тканиною, альвеоли втрачають повітряність і легень зморщується, зменшується в об'ємі і згодом набуває характеру грубої фіброзно-рубцевої тканини і формується **цироз**. Цироз легень змінює анатомічний і функціональний стан бронхо-легеневих структур. Фіброзні рубці легень зміщують, деформують, звужують, згинають іноді перекривають бронхи, внаслідок чого порушується їх вентиляція і дренажна функція, тоді як слизова оболонка зберігає здатність виробляти слиз, харкотиння, яке збирається в деформованих бронхах, обумовлюючи активацію банальної флори, на яку реагують виходом із кровеносного русла лейкоцити. Їх лізосомальні ферменти надалі формують гнійну трансформацію харкотиння, стійке запалення в бронхах з формуванням бронхоектазів. Так виникають умови для хронічного перебігу бронхіту, бронхоектазій. Деформації піддаються і судини, внаслідок чого розвиваються ангіоектазії, тонка стінка яких перерозтягується і може лопатись з виливанням крові в просвіт бронха, обумовлюючи кровохаркання, кровотечу. Формування бронхоектазій супроводжується розвитком аутоагресії, внаслідок чого виникає бронхообструктивний синдром з розвитком астматичного стану. Морфологічні зміни в цирозованих легнях, аутосенсібілізація бронхіальних і судинних тканин обумовлюють порушення перфузії в малому колі кровообігу, зниження дифузії кисню і оксигенації крові, гіпертензію в малому колі кровообігу, порушення вентиляційної функції і розвитку легеневого серця.

Циротичні ураження легень можуть мати обмежений характер, коли цироз розповсюджується на кілька сегментів верхньої долі. Тоді, як правило, кровообіг і газообмін в альвеолах можуть бути компенсованими, але об'ємні зміни супроводжуються суттєвим зміщенням органів середостіння, внаслідок чого можуть виникати функціональні розлади органів грудної клітки.

Класифікація циротичного ТБ:

1. Пневмогенний – масивний цироз розвивається в результаті проростання сполучною тканиною і карніфікації фібринозного ексудату при інфільтративному ТБ.

2. Бронхогенний (постателектитичний) – формується на ґрунті ателектазів, що виникли в результаті порушення бронхіальної прохідності при проростанні специфічних грануляцій у стінку бронха або його закупорки казеозними масами при перфорації лімфовузла, якщо він не розплавляється протягом 1-2 місяців. Часто буває у дітей і підлітків.

3. Плеврогенний – при затяжному плевриті, у осіб, які тривало лікуються штучним пневмотораксом. При цьому пневматизація легень збережена, але різко обмежена її рухливість.

За патологоанатомічними ознаками виділяють:

- Локальний – однобічний або двобічний (сегментарний, лобарний, тотальний)
- Дифузний, звичайно двобічний (після дисемінованого ТБ)

Клінічні прояви циротичного ТБ характеризуються симптомокомплексами хронічного бронхіту (часто з астмоїдним компонентом), бронхоектазій, дихальної недостатності та формуванням легеневого серця. Цироз, обмежений кількома сегментами верхньо-часткової локалізації, може проявлятися тільки за анато-рентгенологічними змінами у вигляді деформації грудної клітки, її западання, зменшення об'єму легень, зміщення органів середостіння. Такий процес може перебігати з малими клінічними проявами, які не викликають у хворого скарг. Проте коли циротичні зміни розповсюджуються на середньо- і нижньочасткові сегменти, процес набуває хронічного перебігу з постійними клінічними проявами хвороби. Характерні симптоми: кашель з

виділенням мокроти, яке часто має гнійний характер, часті кровохаркання, іноді виникають кровотечі, які як правило не є загрозливими для життя. Ці прояви обумовлені наявністю бронхоектазій, хронічного неспецифічного запального процесу в бронхах та ангіоектазії. Структурні зміни в бронхах обумовлюють порушення дренажної функції і при формуванні астматоїдного компонента (бронхоспазм і спазм судин) розвивається порушення вентиляційної функції легень та оксигенації крові, що лежить в основі виникнення дихальної недостатності. Морфологічні зміни в поєднанні з алергічними механізмами формують порушення перфузії малого кола кровообігу та гіпертензії в ньому, що обумовлює функціональне перевантаження правого шлуночка і формування легеневого серця та серцево-судинної недостатності.

Отже, кашель з виділенням харкотиння буде супроводжуватися скаргами на задуху, нестачу повітря, серцебиття, тахікардію. Ці симптоми супроводжуються психоемоційним напруженням, збудженістю, страхом, порушенням сну, слабкістю і втомою. Такі хворі часто скаржаться на високу чутливість до простуди з частим загостренням бронхіту, який перебігає з підвищенням температури.

При огляді звертає на себе увагу деформація грудної клітки, западання її над ділянкою цирозу легень, звуження міжребер'їв, часте дихання, колір шкіри має дифузний ціанотичний відтінок.

Перкуторний звук над циротичною ділянкою легень тупий або різко укорочений, тоді як над іншими ділянками він буде мати коробковий відтінок внаслідок вікарної емфіземи. При аускультатії для цирозу характерне бронхіальне (жорстке) дихання, на фоні якого вислуховуються різноманітні сухі хрипи. Тони серця звучні або приглушені, акцент II тону над легеневою артерією.

Діагностика. Діагноз циротичний ТБ виставляють на підставі даних про наявність ТБ легень в анамнезі, періодичного виявлення в харкотинні мізерного виділення МБТ та даних рентгенографії органів грудної клітки. Для уточнення стану імунологічної реактивності проводять туберкуліно-діагностику (пробу Манту з 2 ТО), а при сумнівній активності допустиме використання проби Коха з 10-20 ТО ППД-Л.

Зміни в крові розвиваються при наявності специфічного, а частіше неспецифічного запального процесу в цирозованій легені і проявляються помірно вираженим лейкоцитозом із зсувом формули вліво, ШОЕ в межах 20-35 мм/год. При обмежених цирозах показники крові можуть бути в межах норми. Як правило знижуються всі показники функції дихальної системи, а на ЕКГ виявляються зміни характерні для хронічного легеневого серця.

Бактеріовиділення у хворих на циротичний ТБ характеризується олігобацилярністю – непостійне і в невеликій кількості. В мокроті хворих іноді знаходять поодинокі МБТ.

Рентгенологічно циротичний ТБ легень проявляється зменшенням об'єму легень, зниженням її повітряності і прозорості, ущільненням легеневої тканини, звуженням міжребер'їв, зміщення органів середостіння в сторону патологічного процесу («виделковий симптом»), тінь серця як правило підтягнута і розвернута, набуває вертикального положення («крапельне» серце), часто з ознаками формування легеневого серця. Водночас підтягуються доверху корені легень, тіні судин стають прямими або дугоподібно вигнутими назовні, нагадують «гілки плакучої верби». Протилежна легеня емфізематозна, підвищеної прозорості.

Диференційна діагностика не складна і вимагає диференціювання з фіброзно-кавернозним ТБ, метатуберкульозним пневмоцирозом, бронхогенною карциномою і пороком розвитку – гіпоплазія, ателектазом легень, саркоїдозом III ст.

Від циротичного ТБ відрізняють залишковий цироз після вилікуваного ТБ (спостереження за категорією 5.1).

Диференціальна діагностика циротичного ТБ легень

Ознаки	Циротичний туберкульоз	Неспецифічний цироз	Саркоїдоз III стадії	Рак ускладнений ателектазом легені (частки)
Дані анамнезу	Раніше перенесений туберкульоз легень, плеврит	Часті гострі або хронічні НЗЛ, абсцес легень, трав-ми грудної клітки	Відсутність туберкульозного анамнезу і анамнезу НЗЛ	Відсутність в анамнезі легневих хвороб, плевриту. Куріння. Вік старше 40 р.
Основні симптоми	Кашель з харкотинням, задишка, часті кровохаркання, кровотечі; в період загострення – прояви інтоксикації	Такі ж	Наростаюча задишка, сухий кашель	Болі в грудях, задишка, стійке кровохаркання типу “малинове желе”, при ателектазі – відчуття задухи
Огляд хворого	Асиметрія, западіння грудної клітки, звуження міжребер'їв	Такі ж	На шкірі тіла, стегон, гомілок вузлуваті ущільнення темного кольору (“саркоди”)	Зменшення об'єму грудної клітки
Аускультация	Бронхіальне дихання (жорстке) над ділянками цирозу, сухі, при загостренні – різнокаліберні вологі хрипи	Бронхіальне дихання, різнокаліберні вологі хрипи, бронхообструктивні сухі хрипи	Дихання з бронхіальним відтінком, розсіяні сухі хрипи	Відсутність дихання над ателектазом, поодинокі крепітація на вдиху
Аналіз харкотиння	Поодинокі МБТ (олігобацилярність)	МБТ не знаходять; неспецифічна флора	МБТ не знаходять	Атипові клітини
Проба Манту	Позитивна	Негативна	Негативна	Негативна
Рентгенологічна картина	Зменшення об'єму легені, затемнення високої інтенсивності, негомогенне. Емфізема в інтактній легені. Корінь деформований, підтягнутий. Органи середостіння зміщені в сторону тіні.	Картина аналогічна	Фіброзно – циротичні зміни в легенях, плевральні нашарування, бронхоектази, емфізема, вогнища відсутні, збільшені лімфатичні вузли кореня легень і середостіння	Симптом “матового скла” – однорідна тінь, органи середостіння зміщені в сторону тіні, високе стояння куполу діафрагм
Бронхоскопія	Деформація бронхів, неспецифічний іноді специфічний бронхіт	Деформація бронхів, неспецифічний бронхіт	Бронхи без патологічних змін	Наявність пухлини, ригідність стінки бронхів, кровоточивість слизової оболонки

Лікування циротичного туберкульозу проводять за категорією 4, з урахуванням чутливості МБТ до ПТП. Якщо цироз односторонній і дозволяє загальний стан хворого, показане хірургічне лікування (часткова резекція, пневмонектомія).

Наслідки. Залежать від швидкості прогресування порушень функцій кардіореспіраторної системи. Такі хворі найчастіше вмирають внаслідок недостатності дихання і кровообігу. Цироз легень стоїть на першому місці серед усіх форм ТБ щодо частоти кровохаркання.

План і організаційна структура навчального заняття

План і організаційна структура навчального заняття

№ п/п	Етапи заняття	Розподіл часу	Види контролю	Засоби навчання
1.	Підготовчий етап	18,8% 15 хвилин	Письмове тестування	
1.1	Організаційні питання	5 хвилин		
1.2	Формування мотивації	5 хвилин		
1.3	Контроль початкового рівня підготовки	5 хвилин		
2.	Основний етап	56,3% 45 хвилин	Усне опитування, практичні завдання.	Підручники, посібники, довідники, методичні рекомендації, матеріали лекцій, таблиці, результати досліджень (рентгенограми, томограми), результати аналізів та обстежень, тематичні хворі.
2.1	Самостійна робота з методичними рекомендаціями	10 хвилин		
2.2	Усне опитування з теми	25 хвилин		
2.3	Інтерпретація результатів аналізів та обстежень	10 хвилин		
3.	Заключний етап	25% 20 хвилин	Ситуаційні задачі.	
3.1	Контроль кінцевого рівня підготовки	10 хвилин		
3.2	Загальна оцінка навчальної діяльності студента	5 хвилин		
3.3	Інформування студентів про тему наступного заняття	5 хвилин		
			Ускладнення вторинних форм туберкульозу: кровохаркання та легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, емпієма плеври, хронічне легеневе серце, амілоїдоз внутрішніх органів. Патогенез, клініка, діагностика, лікування.	

Методика організації навчального процесу на практичному занятті.

Підготовчий етап.

Так як на сьогодні 90 – 100% хворих на хронічний ТБ легень мають резистентність до хіміопрепаратів, тому вони є основним джерелом виділення МБТ і інфікування навколишнього середовища і людей. Найчастіше хворіють на хронічний ТБ соціально дезадаптовані особи, що вимагає від медичних працівників своєчасних заходів, направлених на раннє виявлення таких хворих, їх лікування і недопущення розповсюдження збудника ТБ. Хворі на фіброзно-кавернозний ТБ легень виділяють МБТ, тому вони небезпечні в епідеміологічному відношенні. Серед вперше виявлених хворих ця форма захворювання становить 1,5-2%. В основному ж хронічний ТБ являється результатом неповноцінного, неефективного лікування чи наявності стійкості МБТ до АБП або супутніх захворювань (СНІД, цукровий діабет, наркоманія, алкоголізм), чи недисципліновані, асоціальні особи не бажають лікуватись. Нерідко такі хворі довго лікуються в терапевтичних відділеннях, аж доки не знайдуть МБТ в мокроті. Враховуючи всю небезпечність цього захворювання, лікар будь якого фаху повинен знати прояви ТБ, щоб своєчасно діагностувати ТБ.

Питома вага хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз залишається ще значним, хоча і має тенденцію до зниження. Часто фіброзно-кавернозний туберкульоз має ускладнення.

Ознайомити студентів з цілями заняття і провести контроль початкового рівня підготовки студентів.

Основний етап.

Включає самостійну роботу студентів з методичними рекомендаціями, усне опитування з теми, інтерпретацію результатів аналізів та обстежень хворих на туберкульоз, курацію тематичного хворого.

Заключний етап.

Провести кінцевий тестовий контроль, проаналізувати успішність і оцінити діяльність кожного студента. Проінформувати студентів про тему наступного заняття і методичні рекомендації щодо підготовки до нього.

Додатки (тестові завдання, ситуаційні задачі, контрольні питання, тощо): див. методичні вказівки для самостійної роботи студентів

Література

Основна:

1. Лекційний матеріал професора Дужого І.Д.
2. Фтизіатрія: нац. підруч. / В.І.Петренко, Л.Д.Тодоріко, Л.А.Гришук та ін.; за ред. В.І.Петренка. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 472 с.
3. Фтизіатрія. Підручник /За ред. проф. В. І. Петренка.-Вінниця: «Нова книга», 2006.- 503 с
4. Дужий, І.Д. Диференціальна діагностика кулястих утворень у фтизіопульмонології [Текст]: навч. посіб. / І.Д. Дужий. - Суми: СумДУ, 2011. - 327 с.
5. Перельман М.И. Туберкулез. Учебник для студентов мед. институтов. – М., 1990.
6. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324 с.
7. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Організація протитуберкульозної допомоги населенню - К.: Здоров'я, 2006. – 654 с.
8. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи в діагностиці туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002.
9. Фтизіатрія. Підручник. За редакцією В.І. Петренка. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 504 с.
10. Циганенко А.Я., Зайцева С.І. Фтизіатрія. Підручник для студентів вищих навчальних закладів. – Харків: Факт, 2004. – 390 с.
11. В.І. Зозуляк .Фтизіатрія. Підручник.- Івано-Франківськ.- 2000. – 100 с.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 04.09.2014 № 620 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі
2. Фещенко Ю.И. Ситуация с туберкулезом в Украине // Doctor. – 2002. – №4. – С. 11-14.
3. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні: [Виробниче видання]. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
4. Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Фармако-терапевтический справочник пульмонолога и фтизиатра – К.: Здоров'я, 2004. – 200 с.
5. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Фтизіоепідеміологія – К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.
6. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М., Коблянська А.В. Хіміорезистентний туберкульоз – К.: Здоров'я, 2003. – 136 с.