

УДК 616.24-002.5.

А.В. Стадникова

АДЕНОГЕННЫЙ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ВЗРОСЛЫХ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Своеобразный вариант инфильтративного туберкулеза, обозначаемый как аденогенный бронхо-легочный туберкулез (АБЛТ), описан А.Е. Рабухиным [3], Л.В. Озеровой [1], Т.Н. Оленевой [2], Н.М. Рудым [4], И.А. Шульгой [5] и др.

АБЛТ — это вторичный эндогенный (аутоинфекционный) туберкулез органов дыхания, возникающий в результате реактивации остаточных туберкулезных изменений (после перенесенного первичного туберкулеза) во внутригрудных лимфатических узлах с последующим распространением процесса на бронхи и легкие. АБЛТ возникает обычно у лиц старше 50 лет, среди которых большинство (90 %) составляют женщины, перенесшие, как правило, индифферентно в детско-подростковом возрасте туберкулезный бронхоаденит или первичный туберкулезный комплекс с выраженными казеозными изменениями. Такой реактивировавшийся туберкулезный процесс во внутригрудных лимфатических узлах по сути является вторичным бронхоаденитом. Распространение туберкулезного процесса за пределы лимфатического узла на бронхи и соседние ткани сопровождается нарастанием клинической и рентгенологической картины.

Больные обычно жалуются на сухой или с отделением скудной мокроты кашель, нередко надсадный, иногда кровохарканье; иногда при прорыве бронхиальной стенки возможно откашливание глыбки (или нескольких) извести. В мокроте в это время могут быть обнаружены МБТ. Рентгенологически при этом в ряде случаев удается выявить умеренно выраженное расширение легочного корня, появление в прикорневой зоне легкого веерообразной тяжистости по ходу сосудов и бронхов за счет лимфостаза и ретроградного распространения инфекции по лимфатическим путям. При бронхоскопии, как правило, обнаруживается туберкулезное поражение бронхов, примерно одинаково часто в виде активного процесса и рубцовых изменений. Активный туберкулез бронхов у половины больных протекает в виде инфильтративной формы и у половины — в виде свищевой, с наличием бронхо-нодулярного свища. Чаще всего поражены бронхи правого легкого: наиболее часто верхнедолевой, в единичных случаях — среднедолевой, нижнедолевой и главный. Следы перенесенного в прошлом туберкулеза бронхов могут быть в виде рубцового стеноза, рубцовой деформации бронхов с разной степенью сужения их просвета.

Распространение процесса на легочную ткань сопровождается обычно появлением более выраженных клинических симптомов. Более выраженным и упорным становится кашель, температура может повышаться до фебрильных цифр. Над легкими в зоне поражения может быть укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, могут выслушиваться сухие и влажные хрипы, писк (при стенозе бронха).

Рентгенологически обычно в нижних (средней) долях легких (в 2/3 случаев поражается правое легкое) в

прикорневой зоне обнаруживаются массивные инфильтративные изменения, которые могут сочетаться с очагами. Может быть перисциссуральный инфильтрат. Нередко в процесс вовлекается междолевая, медиастинальная и костальная плевра. Инфильтративный процесс в легком непосредственно прилежит к фиброзно измененному корню, обычно содержащему петрификаты. Петрификаты чаще всего локализуются в бронхо-пульмональных лимфатических узлах; в единичных случаях — на уровне проекции разветвлений сегментарных бронхов. В легких наряду со свежими изменениями могут быть единичные (очаг Гона) или многочисленные старые петрифицированные очаги. Размеры петрификатов могут колебаться от 0,5 до 2–3 см и иногда больше. Полости распада при АБЛТ практически не наблюдаются. Так как АБЛТ часто осложняется нарушением бронхиальной проходимости, может возникать сегментарный и долевой ателектаз, который иногда расправляется, но лишь частично. В ряде случаев в зоне ателектаза формируется фиброателектаз и создаются условия для развития неспецифической пневмонии, бронхоэктазов, острого и хронического нагноительного процесса. МБТ на разных этапах болезни обнаруживаются у 2/3 больных, в половине случаев методом посева. У половины больных отмечается увеличение СОЭ, в части случаев от 40 до 60 мм/час. Реакция на туберкулин, как правило, положительная, причем у половины больных папула более 15 мм.

Скрытое часто начало заболевания, атипичность локализации и полиморфный характер легочных изменений, участие в процессе корня легкого является причиной затруднений и ошибок при распознавании туберкулезной этиологии заболевания. Больные АБЛТ обычно лечатся, нередко повторно, длительно, в общелечебной сети с диагнозом хронического бронхита, острой и хронической пневмонии, нередко фигурирует диагноз рака. При проведении дифференциальной диагностики имеет значение знание об АБЛТ, исследование мокроты на МБТ, бронхоскопия.

Для АБЛТ характерно хроническое волнообразное течение; однако, иногда он протекает остро, быстро прогрессирует, сопровождается тяжелыми осложнениями или генерализацией процесса с летальным исходом. Такие больные могут с ошибочным диагнозом пневмонии, рака умирать в общелечебных учреждениях;

туберкулез у них устанавливается посмертно. Описаны случаи смерти от профузного легочного кровотечения, причиной которого явилось туберкулезное поражение стенки сосуда с образованием свища.

Лечение больных АБЛТ нередко представляют трудную задачу. Трудности связаны с поздним выявлением, наличием обширного казеоза в инкапсулированных лимфатических узлах, фиброза, пожилым возрастом больных. Лечение должно быть длительным, комплексным, включать аэрозольную терапию. Инволюция процесса часто замедленная. После неполноценно проведенного лечения может наступить обострение, рецидив. Но и

при клиническом излечении нередко формируются выраженные остаточные изменения в виде обширного прикорневого пневмофиброза, уплотненных очагов; корень обычно деформирован, уплотнен.

Судить о потере активности процесса при АБЛТ можно по данным тщательного обследования и длительного динамического наблюдения.

Клиническое наблюдение

Больная К., 75 лет, пенсионерка. С февраля 1999 г. стало ухудшаться самочувствие, появился умеренный кашель, вначале сухой, затем с небольшим количеством мокроты. Участковым терапевтом был установлен диагноз хронического бронхита. Лечилась домашними средствами. В сентябре 1999 г. состояние ухудшилось: повысилась температура до субфебрильных цифр, усилился кашель, появилась одышка, слабость, ухудшился аппетит. 02.10.99 г. госпитализирована в терапевтический стационар с диагнозом: правосторонняя нижнедолевая пневмония. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии консультирована фтизиатром, рекомендовано многократное исследование мокроты. 09.11.99 г. в мокроте обнаружены МБТ и в тот же день больная была переведена в противотуберкулезный диспансер.

В анамнезе жизни — малярия, аппендэктомия, простудные заболевания; контакт с больными туберкулезом не установлен; не курит, алкоголь не употребляет.

Жалобы при поступлении: кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при умеренной физической нагрузке, слабость, снижение аппетита, похудение на 5 кг, повышение температуры до 37,3–37,5°C.

Состояние удовлетворительное, нормостеник, питание удовлетворительное. Кожа бледная, сухая. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дыханий — 22 в 1 мин. Под правой лопаткой укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, сухие и звучные мелкопузырчатые хрипы. Пульс — 82 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительных качеств. АД — 150/80 мм рт. ст. Границы сердца расширены в поперечнике, тоны приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Обзорная рентгенограмма и томограмма 7,5 см от 09.11.99 г.: в правом легком обширная инфильтрация от II ребра до диафрагмы, сливающаяся с корнем; над диафрагмой петрификат; в левом легком на уровне III ребра два петрификата (рисунок).

В анализах мокроты 10.11. и 12.11.99 г. МБТ 1–2 в поле зрения; в посеве мокроты 10.11.99 г. рост МБТ — 1 колония.

Анализ крови 10.11.99 г.: Эр. — 4,1 $\times$ 10¹²/л, Нв — 127 г/л, Л — 8,2 $\times$ 10⁹/л, э — 1 %, п — 3 %, с — 82 %, л — 14 %, м — 4 %, СОЭ — 18 мм/ч. Анализ мочи — в норме. Проба Манту с 2 ТЕ — 10 мм. От бронхоскопии категорически отказалась. Печеночные пробы — без отклонений. Сахар крови — 4,4 ммоль/л. ЭКГ — блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия желудочков. ФВД — незначительное снижение вентиляционной способности легких по рестриктивному типу.

Диагноз: инфильтративный туберкулез правого легкого, МБТ+ (аденогенный бронхо-легочный туберкулез) ВДТ (09.11.1999).

Проводилась химиотерапия: в первые 2 мес. Н 0,3 + R 0,6 + Z 2,0 + S 0,5, в последующие 2 мес. S заменен Е 1,2. Препараты переносила удовлетворительно. Самочувствие улучшилось: температура нормализовалась, хрипы перестали выслушиваться, МБТ с

12.11.1999г. не обнаруживались. Рентгенологическая картина существенно не изменилась. 31.03.2000г. выписана для амбулаторного лечения. Рекомендованы Н 0,6 + R 0,6 три раза в неделю в течение 4-х месяцев.

Представленное клиническое наблюдение является характерной иллюстрацией аденогенного бронхо-легочного туберкулеза легких, поначалу ошибочно диагностированного как хронический бронхит, затем как пневмония. Знание о существовании данного варианта инфильтративного туберкулеза легких, его возрастно-половых и клинико-рентгенологических особенностей будет способствовать своевременному распознаванию заболевания.



Рис. Обзорная рентгенограмма и томограмма органов грудной клетки больной К.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озерова Л.В. Клиника и лечение нижнедолевого деструктивного туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза. — 1963. — № 11. — С. 47–53.
2. Оленева Т.Н., Шульга И.А. Аденогенный бронхо-легочный туберкулез у взрослых // Проблемы туберкулеза. — 1971. — № 4. — С. 40–44.
3. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания. Изд. второе, перераб., доп. — Москва: Медицина, 1976. — С. 288–289.
4. Рудой Н.М., Шульга И.А. Диагностика и лечение аденогенного бронхо-легочного туберкулеза у взрослых по данным длительного диспансерного наблюдения // Тезисы докладов VI научно-практической конференции фтизиатров Башкирской АССР. — Уфа, 1976. — С. 111–113.
5. Шульга И.А. Аденогенный бронхо-легочный туберкулез у взрослых по клинико-диспансерным данным: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — Москва, 1977. — 22с.