



Рис. Рентгенограма грудної клітки хворої А. до операції

Не було можливим також виключити туберкульоз паратрахеальних лімфовузлів, враховуючи наявність пухлинного утворення у передньому середостінні справа невідомої етіології, везикулонекротичну реакцію Манту з 2 ТО ППД-Л. Проте гострий характер крові, періодичні спалахи фебрильної температури, схуднення, а також збільшення пухлини майже вдвічі протягом 2-х тижнів давали підстави підозрювати злоякісну природу захворювання. Тому в липні 2002 р. з метою відкритої біопсії пухлини було проведено операцію: бокову торакотомію з видаленням паратрахеальних лімфатичних вузлів справа. Оперативне втручання проводилось на фоні антимікобактеріальної терапії (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід).

Дослідження матеріалу біопсії дало підстави для такого висновку: туберкульозний лімфоаденіт з казеозним розпадом.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень, рана загоїлась первинним натягом. Після операції на рентгенограмах, зонограмах — status postoperativus, у середостінні паратрахеальні лімфовузли ущільнені. Пристінковий та міжчастковий випіт, шварти. Дитина продовжувала отримувати протитуберкульозну терапію чотирма хіміопрепаратами (рифампіцин, ізоніазид, стрептоміцин, піразинамід). Через 1,5 місяці після операції на рентгенограмах та пошарових томограмах — позитивна

динаміка: розсмоктування прикореневої інфільтрації, лімфовузли паратрахеальної групи зменшились у розмірі, міжчастковий випіт розсмоктався. Через 4 місяці після операції та специфічного лікування — тонка міжчасткова шварта справа, синуси вільні, легеневий малюнок відновлений, лімфовузли не виявляються.

Загалом динаміка післяопераційного перебігу була позитивною. У результаті 5-місячної специфічної терапії стан хворої значно поліпшився: зросла життєва активність, шкірні покриви набули звичайного кольору, дівчинка додала в масі тіла 6 кг, відбулися помітні зміни в картині крові — нормалізувався вміст лейкоцитів ($5,7 \cdot 10^9 / \text{л}$), значно зменшилася ШОЕ (8 мм/год), проте анемія все ще була наявною, хоча і менш вираженою, ніж до операції (Hb — 105 г/л). Хвора все ще перебуває під наглядом фтизіопедіатра, закінчує основний курс антимікобактеріальної терапії, загальний стан здоров'я дівчинки стабілізований до задовільного.

Даний клінічний випадок є вельми повчальним для лікарів різних профілів, оскільки туберкульоз може розвиватися на тлі різноманітних проявів, пов'язаних із інтоксикацією, викликати значні порушення з боку шлунково-кишкового тракту, так і безсимптомно. Якщо дивитися вглиб, то диференційний діагноз тут насправді не складав би значних труднощів, коли б не кілька негативних моментів. По-перше, грубе порушення термінів постановки проб Манту. Адже дівчинці кілька років взагалі не робили шкірних туберкулінових проб або якщо й робили, то результати ніде не були зафіксовані. Проба Манту була здійснена, коли дівчинка вже хворіла на туберкульоз, тому-то й мала місце везикуло-некротична реакція. По-друге, недостатня настороженість педіатрів загальної мережі щодо туберкульозу. Саме через ці фактори має місце пізня діагностика, а отже й пізнє призначення протитуберкульозних препаратів, що призводить до значних труднощів у лікуванні, а іноді й до інвалідазації хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виннер М. Г., Шулутко М. Л. Шаровидные образования легких (клиника, диагностика, лечение). Свердловск: Средне-Уральское Книжное Издательство, 1971. — 307 с.
2. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М. И. Рентгено-диагностика заболеваний органов дыхания. — Москва: Медицина, 1987. — 640 с.

Ю. Ф. Савенков, О. А. Бублик, Т. И. Дуплий ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ, ОСЛОЖНЁННЫМ ЛЁГОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ЛИМФОБРОНХОЛИТИАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Областное клиническое лечебно-профилактическое объединение "Фтизиатрия", г. Днепропетровск

В патогенезе кровохарканья и бронхо-лёгочного кровотечения значительное место занимает поражение бронхо-пульмональных лимфатических узлов. [1, 4]. Они, механически воздействуя на сосуды и бронхи, вызывают их аррозию и могут быть причиной кровохарканья и обильных лёгочных кровотечений. Этот механизм развития геморрагических осложнений приобретает особенно важное практическое значение в связи с возросшей активностью торакальной хирургии в отношении

туберкулёза лимфатических узлов [2, 3]. Бронхолитиаз относится к сравнительно редким осложнениям туберкулёза лёгких и внутригрудных лимфатических узлов и в 50 % может сопровождаться кровохарканьем или вызывать обильное кровотечение. По данным И. М. Слепухи [2] камни бронхов на резекционном материале отмечались в 1,7 % случаях. Чаще всего бронхолитиаз — это осложнение (секвестрация) туберкулёза бронхо-пульмональных или трахео-бронхиальных лимфатических узлов. По нашим данным, комплексное рентгенологическое (включая томографию) исследование в совокупности

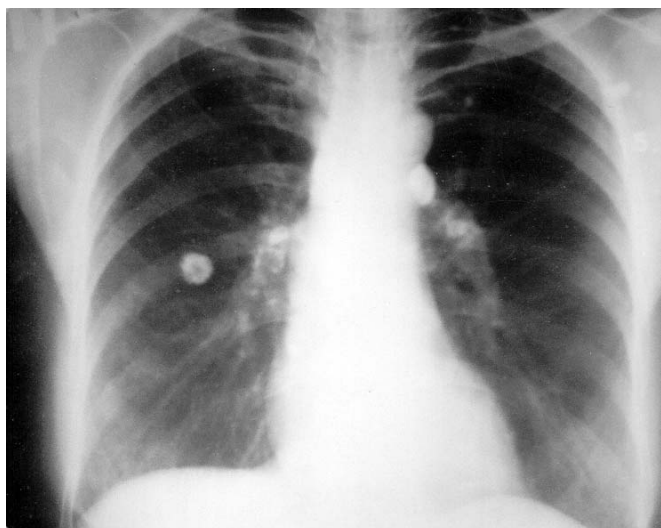


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма больной И. перед операцией

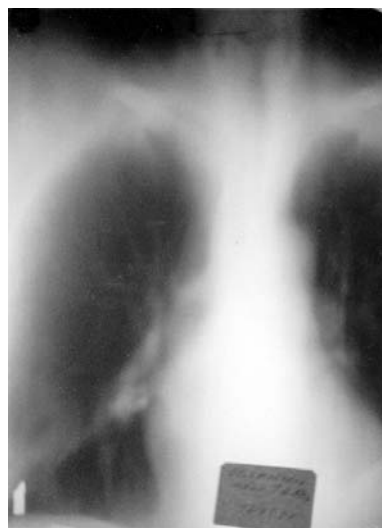


Рис. 2. Томограмма больной И.

с бронхоскопией позволяет установить правильный диагноз. В патогенезе развития лёгочного кровотечения лимфобронхолитиазного происхождения возможны 3 механизма: кальцинированный лимфатический узел оказывает постоянное давление на стенку бронха (лимфо-бронхиальная перфорация), либо на стенку сосуда (лимфо-сосудистая аррозия), либо изъязвление слизистой оболочки бронхов вызывают бронхолиты, сами являющиеся результатом лимфо-бронхиального пролежня. Известно, что нарушение вентиляции по протяженности всегда оказывается больше, чем это могло быть вызвано обтурацией камнем соответствующего сегментарного бронха [2]. Наличие упорного кровохарканья или обильного лёгочного кровотечения делают хирургическое лечение таких больных настоятельным.

В торакальном отделении ОККЛПО "Фтизиатрия" на 263 резекций лёгкого, выполненных в течение последних 5 лет по поводу туберкулёза, в 3-х случаях (1,1 %) показанием к операции были кровохарканье или лёгочное кровотечение лимфобронхолитиазного происхождения. Всем больным выполнялась радикальная анатомическая резекция в объёме лобэктомии. Исход хирургического лечения у всех оперированных больных оказался благоприятным несмотря на определенные технические трудности при выполнении операции, обусловленные наличием в корне лёгкого петрифицированных лимфатических узлов.

Приводим клиническое наблюдение. Больная И., 54 лет, поступила в торакальное отделение ОККЛПО "Фтизиатрия" 05.06.2001 г. по поводу фиброзно-кавернозного туберкулёза нижней доли правого лёгкого, МБТ (+) с легочным кровотечением. В девятилетнем возрасте перенесла первичный туберкулёз. В 1997г. — обострение процесса. Лечилась стационарно в течение 6-ти месяцев по поводу инфильтративного туберкулёза нижней доли правого лёгкого, фаза распада. В связи с частыми лёгочными кровотечениями в течение 3-х месяцев находилась на лечении в облтубдиспансере. Выписана с улучшением. С 25.03.2001 г. вновь отмечено обострение процесса, лёгочное кровотечение. Проводимая гемостатическая консервативная терапия не эффективна. 05.06.2001 г. больная переведена в хирургическое отделение ОККЛПО "Фтизиатрия". 10.06.2001 г. выполнена фибробронхоскопия: устье бронха B_{9-10} обтурировано бронхолитом 0,4 x 0,7, овальной формы. Устье бронха B_8 де-

формировано, сдавлено извне, щелевидной формы. Устье бронха B_6 сужено на 1/3. Бронхи средней и верхней доли свободно проходимы. На обзорной рентгенограмме и томограммах от 06.06.2001 г. (рис. 1 и рис. 2) в базальных сегментах нижней доли правого легкого, в основном в S_9 , определяется инфильтрация лёгочной ткани, несколько полостных образований округлой формы с толстыми стенками; доля уменьшена в объёме, в ней буллезно-дистрофические и пневмосклеротические изменения, фиброз. В корне — множественные неравномерно обызвествлённые лимфоузлы. Слева — без патологии.

Общий анализ крови от 06.06.2001 г.: НЬ — 108 г/л; Эр — $3,6 \cdot 10^{12}$ /л; Л — $6,0 \cdot 10^9$ /л; Э — 1 %; П — 2 %; С — 74 %; Л — 21 %; М — 2 %; РОЭ — 45 мм/час.

В мокроте МБТ не обнаружены; Prot. mirabilis 10^6 мт; кандиды — ед. колонии. В связи с упорными лёгочными кровотечениями больной 13.06.2001 г. выполнена операция: нижняя лобэктомия справа. В корне нижней доли локализовались 3 кальцината, один из которых перфорировал стенку бронха, закрыл его просвет и вызывал аррозию, что послужило источником кровотечения.

Послеоперационный период протекал с эмпиемой небольшой остаточной плевральной полости, излеченной пункционным методом. 21.07.2001 г. в удовлетворительном состоянии больная выписана к фтизиатру по месту жительства. Осмотрена через 1 год. Данных за реактивацию туберкулёзного процесса не установлено.

По нашему мнению, больные с диагнозом туберкулёзного бронхоаденита в фазе петрификации, с множественными кальцинатами, нуждаются в детальном обследовании, особенно бронхоскопическом, что поможет у некоторых из них обнаружить бронхоперфорацию и бронхолиты, требующие хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божуш Л. К., Соркин М. З. Хирургическое лечение больных туберкулёзом при кровохарканьях и кровотечениях. — Москва: Медицина, 1969. — 151 с.
2. Слепуха И. М. К вопросу о камнях бронхов // Проблемы туберкулёза. — 1976. — № 1. — С. 54–57.
3. Хмель О. В. Особенности и осложнения хирургического лечения больных туберкулёзом внутригрудных лимфатических узлов // Укр. пульмонолог. журн. — 1998. — № 2. — С. 68–70.
4. Яблоков Д. Д. Бронхо-лёгочные кровотечения и кровохарканья в клинике туберкулёза и внутренних болезней. — Томск, 1971. — 402 с.