

Осложнения туберкулеза органов дыхания

Осложнения вторичного туберкулеза:

Неспецифические (встречаются при любой легочной патологии):

- Кровохарканье
- Легочное кровотечение
- Спонтанный вторичный пневмоторакс
- Бронхо-плевральные свищи
- Ателектаз
- Вторичное абсцедирование
- Амилоидоз внутренних органов
- ХЛС

Осложнения вторичного туберкулеза:

Специфические (характерны только для туберкулезного поражения):

- Туберкулез бронхов, трахеи, гортани, корня языка (спутагенный ход инфекции из каверны)
- Туберкулезный плеврит
- Туберкулезная эмпиема, пиопневмоторакс

Легочное кровотечение, кровохарканье

- «Легочное кровохарканье» - отхождение крови при кашле, обычно с мокротой (прожилками или равномерно окрашенной) в виде отдельных плевков.
- «Легочное кровотечение» - выделение из дыхательных путей значительного количества крови в чистом виде или обильной примеси в мокроте (более 50мл.)

Классификации ЛК

- 1.** - Однократное.
- Рецидивирующее.
- 2. По объему крови:**
 - Малое (до 300 мл.)
 - Средние (300-500 мл.)
 - Обильное (профузное, удушающее кровотечение) более 500 мл.

Классификации ЛК

3. По механизму возникновения:

- аррозивные (per rhexin, лат. rhexo - разрываю) - при повреждении сосуда.
- диапедезные (per diapedesin. от греч. dia—через и pedao—скачу) (при повышении давления в малом круге кровообращения (легочных сосудах) или повышенной проницаемости сосудистой стенки).

4. По времени возникновения туберкулезного процесса:

- Ранние - воспалительно-аллергического характера.
- Поздние – связанные с нарушением целостности аневризматически измененных сосудов, аррозии сосуда спец. процессом, разрыва сосуда в стенке каверны.
- Метатуберкулезные – поражение сосудов в зоне массивного пневмофиброза.

Клинические проявления ЛК

- При кашле появляется ощущение сдавления за грудиной, чувство удушья, затем с характерным клокотанием изо рта выделяется алая пеннистая кровь без сгустков.
- В ряде случаев, особенно у тяжелых больных, происходит заглатывание крови и отхождение ее в виде рвоты.

В данном случае необходимо проводить дифференциальную диагностику с желудочно-кишечным кровотечением и кровотечением из варикозно - расширенных вен пищевода. В ряде случаев необходимо исключить носовое кровотечение, кровоточивость десен.

План обследования при ЛК:

1. Обзорная и боковая рентгенограмма (по показаниям КТ органов грудной клетки).
2. Фибро-бронхоскопия лечебно-диагностическая.
3. В крупных клиниках в ряде случаев проводят селективную ангиографию.

Лечебная тактика при легочном кровотечении, кровохарканье

- Экстренная
- Плановая

Экстренная:

- Показание для госпитализации
- Положение полусидячее, если ясен источник кровотечения, то прилечь на больную сторону (профилактика аспирационной пневмонии)
- Седативная терапия
- Противокашлевая умеренная терапия (не показаны наркотические препараты и кодеин)
- Медикаментозное снижение давления в малом круге кровообращения АД д.б. ниже 90 мм.рт.ст.
- Препараты на снижение фибринолитической активности крови, и повышения свертываемости, включая препараты крови
- При профузном кровотечении очень быстро наступает асфиксия «Утопление в собственной крови», лечебные мероприятия малоэффективны.

Плановая:

- При продолжающемся либо рецидивирующем кровотечении – ФБС, легочно-хирургическая консультация
- Коллапсотерапия
- Хирургические методы
- Антибиотикотерапия – профилактика аспирационной пневмонии.
- В дальнейшем постельный режим строгий до 5 дней, полупостельный до 2-х недель после последнего эпизода кровохарканья. Питание охлажденное.
- При появлении лихорадки через 2-3 дня после ЛК исключаем аспирационную пневмонию.
- Постгеморрагическая анемия встречается редко лишь при рецидивирующих средних и обильных кровотечениях – следовательно ее лечение.

Медикаментозная терапия легочного кровотечения

Медикаментозная гипотония: уровень систолического давления 80-90 мм.рт.ст. длительность поддержания не менее 2-х суток.

- Ганглиоблокаторы: Пентамин 5,0% 0,5-2,0 в/в струйно под контролем АД.
- Нитраты: нитроглицерин 1,0 -1% в/в капельно. Или нитросорбид 0,01 x 3-4 раза в день

Коррекция факторов свертывания и фибринолиза:

- СЗП, ингибиторы фибринолиза, активаторы тромбоцитарного звена:
- АКК 5,0% - 100, в/в к или лучше Транексамовая кислота: 250 мг x 2-3 раза в день в/в.
- Дицинон 12,5% 4,0 x 4 раза в день.

Эндобронхиальные методы:

- Санационные ФБС с ледяным физ.раствором 40-80 мл, АКК 10-15 мл, Дицинон 2,0 мл.

Лечение аспирационной пневмонии:

- Цефепим 1-2,0 г. в/в 2 раза + метронидазол 500,0 в/в к x 3 раза в день 10 дней.

Спонтанный пневмоторакс

Развивается вследствие плевропульмональной перфорации или ранения грудной клетки с образованием сообщения между плевральной полостью и воздухоносными путями.

Различают :

1. Идиопатический (первичный) – развивается на фоне неизменной легочной ткани. Факторами риска являются дефицит альфа 1-антитрипсина, экологические моменты, физическая нагрузка.
2. Вторичный СП – при воспалительных и разрушающих легкого процессах.



Причиной СП при ТБ ОД чаще является перфорация субплеврально расположенного очага или каверны;

Если каверна сообщается с дренирующим бронхом, это приводит к формированию бронхо-плеврального свища и практически всегда заканчивается развитием туберкулезной эмпиемы

Классификация СП:

По объему:

- Ограниченный (пристеночный).
- Малый – легкое коллабировано не более чем на 1/3.
- Средний - на ½.
- Большой – на 2/3.
- Тотальный – легкое у корня.

По характеру осложнений:

- Напряженный (клапанный) – попадание и нарастающее увеличение объема воздуха в плевральной полости, обусловленное развитием клапанного механизма, пропускающего воздух из окружающей среды или легкого в полость плевры, и препятствующего его выходу в обратном направлении. Ситуация экстренная, требует незамедлительной тактики
- Гемопневмоторакс (при травмах)
- Пиопневмоторакс (эмпиема)
- Гидропневмоторакс (реактивный плеврит)

По длительности:

Более 2-х месяцев – хронический.

По времени возникновения:

- Первичный.
- Рецидивирующий.

При клапанном пневмотораксе развивается патологический симптомокомплекс!

- В результате повышения внутриплеврального давления (оно становится резко положительным), сдавливается и выключается из дыхания поврежденное легкое;
- +
- Происходит раздражение нервных окончаний плевры, что в совокупности обеспечивает развитие плевропульмонального шока;
- +
- Смещение средостения в противоположную сторону вызывает нарушение центральной гемодинамики, а коллапсирование легкого приводит к острой дыхательной недостаточности.

Плевропульмональный шок

Больные беспокойны и непрерывно меняют положение. Удушье заставляет их приподниматься и садиться, опираясь руками о край носилок.

Такое положение немного облегчает дыхание: благодаря тому, что плечевой пояс получает опору, усиливается работа вспомогательных дыхательных мышц. Однако облегчение это длится недолго. Быстро утомляясь, раненый вынужден снова опуститься на носилки, но перемена положения усиливает удушье и заставляет раненого вновь искать положение, облегчающее дыхание.

План обследования:

1. Обзорная рентгенография на выдохе.
2. Рентгеноскопия.
3. По показаниям торакоскопия, ФБС

Лечебная тактика при СП:

1. При напряженном СП – перевод в открытый (плевральная пункция с оставлением толстой иглы, затем дренирование с активной аспирацией).
2. При неосложненном СП – первоначально пункционное ведение, если в течении 2-х дней ведение неэффективно - наложение дренажа. Чаще 5-6 м/реберье по средне-подмышечной линии. Обязательно параллельно АБТ.
3. Критерии снятия дренажа – расправленное легкое, отсутствие газа по дренажу более 2-х суток.

Показания к хирургическому лечению:

1. Продолжающееся кровотечение в плевральную полость.
2. Неэффективное дренирование на активной аспирации более 10-12 суток, пассивной аспирации – 20-25 суток.
3. Признаки начала инфицирования плевральной полости.
4. Рецидивирующий СП.

Особенности СП при ТБ ОД:

- Нередко безболевого начало, болевой синдром нарастает в динамике.
- Практически всегда осложняется эмпиемой плевры.
- Обязательно дренирование плевральной полости + комбинированная АБТ (ПТТ и неспецифическая).

?



Состояние после двустороннего СП
после эффективного дренирования плевральных
полостей у больного с большими остаточными
посттуберкулезными изменениями



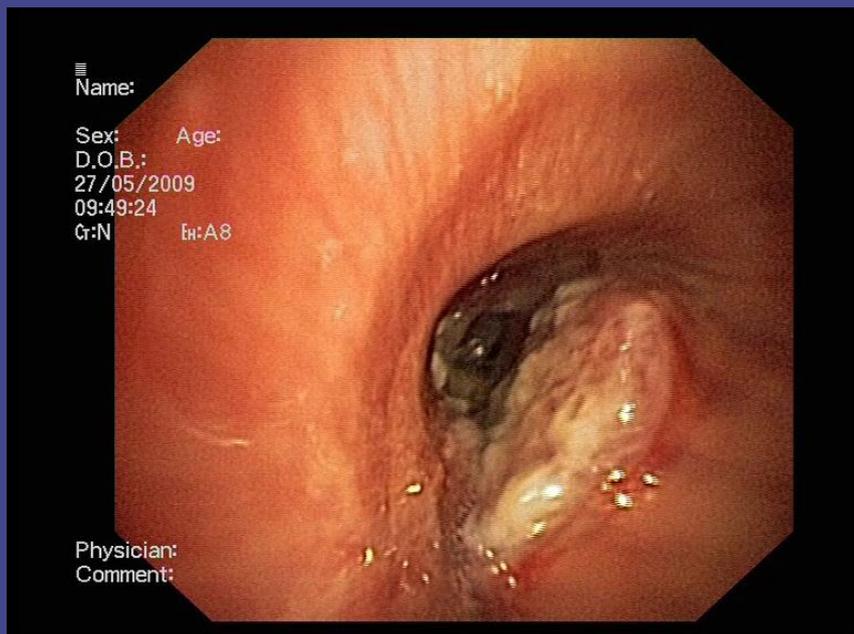
Туберкулез бронхов, трахеи, гортани

- Трахеобронхиальный туберкулез чаще развивается в следствии спутогенного (с мокротой через бронхи) или интраканикулярного проникновения туберкулезной инфекции из легких или ВГЛУ, значительно реже гематогенным путем.
- Будучи вовлеченными в процесс, бронхи сами по себе могут явиться источником последующего бронхогенного распространения инфекции.
- Так образуется порочный круг, где следствие превращается в причину. Поэтому осмотр ЛОР врача и ФБС входит в минимум диагностического обследования даже при доказанном легочном туберкулезе.
- По данным различных исследований встречаемость активного туберкулеза бронха варьирует от 4 до 15%, а неактивного (рубцов, стенозов) от 4,7 до 26,6%.

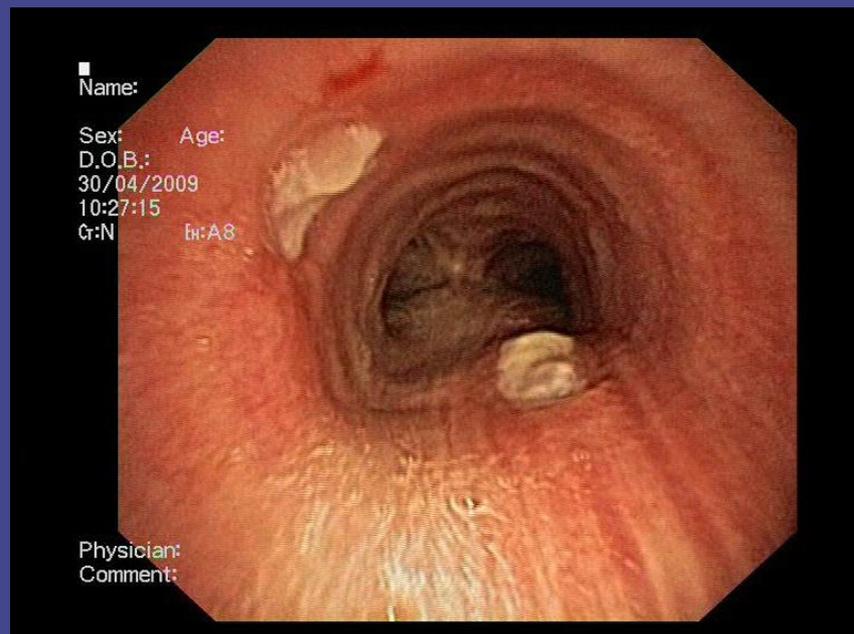
Эндоскопическая картина ТБ бронха

- **Инфильтративный ТБ** характеризуется ограниченным округлым или полуовальным невысоким инфильтратом с достаточно четкими контурами, с преобладанием экссудативной или пролиферативной реакцией, в ряде случаев с наличием функционального стеноза.
 - Преимущественная локализация – устье бронха вентилирующего пораженный сегмент.
- **Язвенный ТБ** – инфильтрат распадается, в центре его образуется язва, края ее обычно неровные, рыхлые, подрывные, дно гладкое, либо покрыто фибрином, слизистая вокруг отекает, гиперемирована. В дальнейшем появляются грануляции, исходящие из дна язвы. Они напоминают множественные небольшие легко кровоточащие полипы.

Инфильтративно-язвенный туберкулез бронха



Туберкулез трахеи



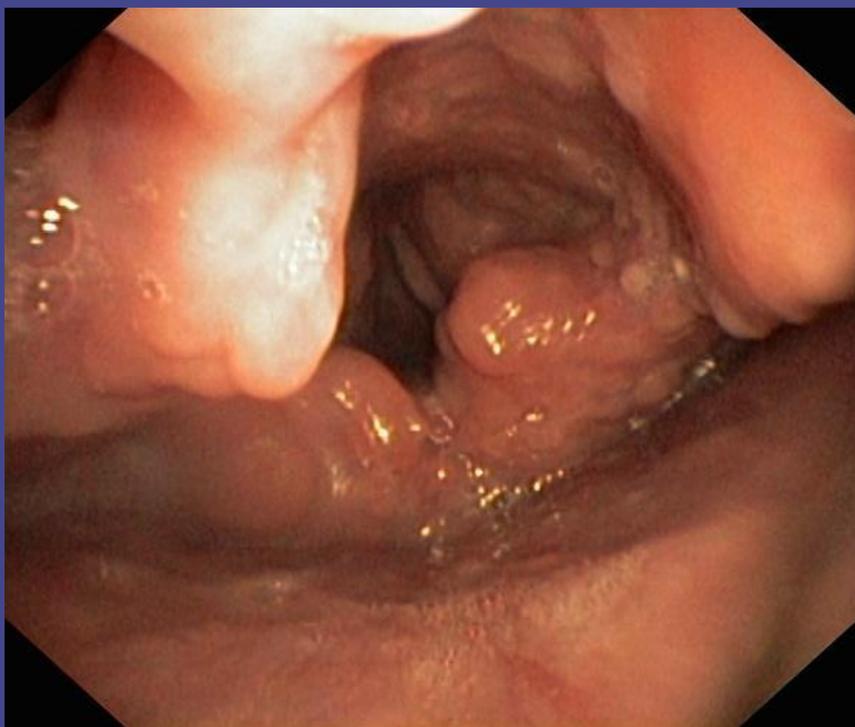
Туберкулез гортани, глотки, корня языка, голосовых связок

- Инфильтративная форма.
- Язвенная форма.
- Характерны осиплостью голоса и боль при глотании.
 - *Для оценки состояния гортани используют:*
 - *наружный осмотр;*
 - *пальпацию шеи;*
 - *ларингоскопию;*
 - *фибrolарингоскопию*

Патогенез развития туберкулеза гортани

- Мокрота из бронхов и трахеи, попадая в гортань, может надолго задерживаться и межчерпаловидном пространстве, гортанных желудочках, вызывая мацерацию поверхностного слоя слизистой оболочки гортани, разрыхление и спущивание эпителия.
- Таким образом, микобактерии через повреждённый (и даже неповреждённый) эпителии проникают в замкнутое лимфатическое пространство субэпителиального слоя голосовых складок и межчерпаловидного пространства и вызывают там специфический туберкулёзный процесс.

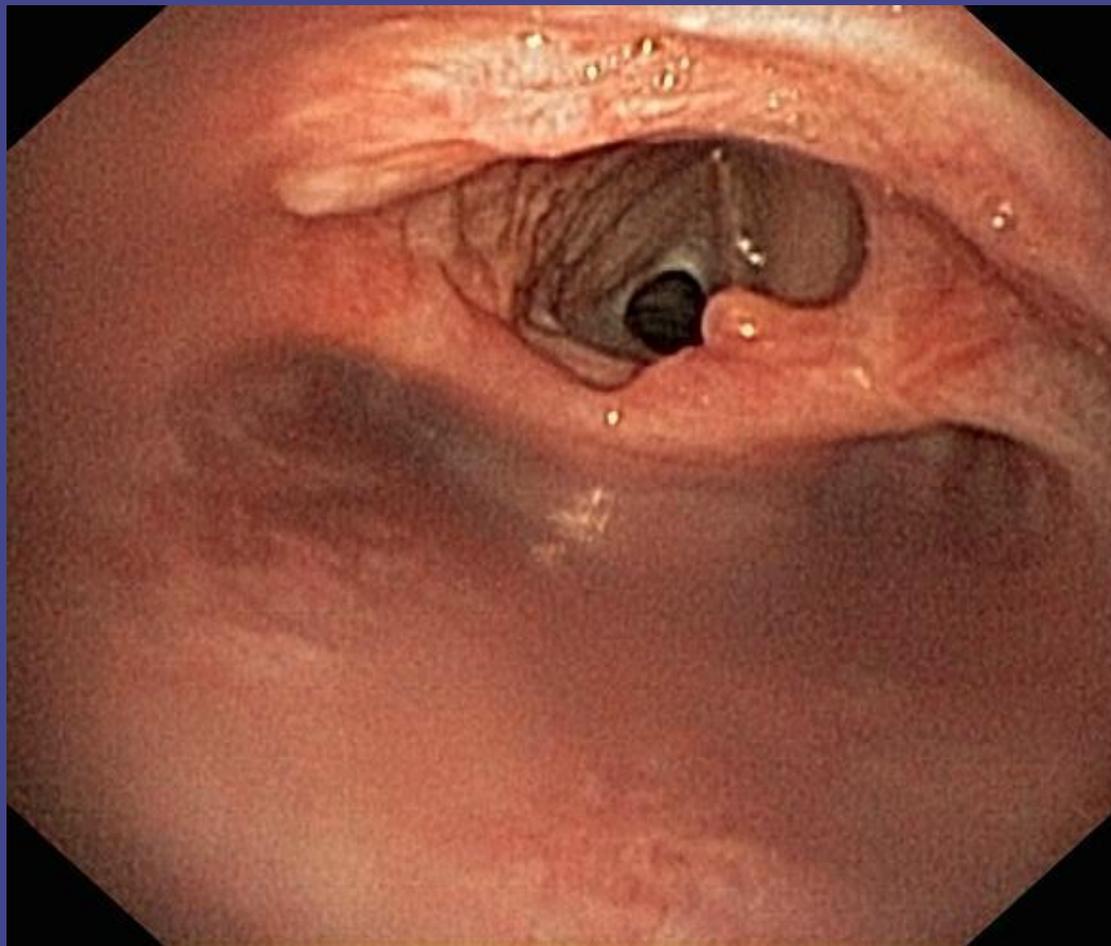
**Инфильтративный
туберкулез гортани**



**Инфильтративно-
язвенный туберкулез
гортани, голосовых связок**



Исход туберкулез гортани с поражением хряща после курсового лечения



разрушен надгортанник и левый черпаловидный хрящ

Туберкулез языка

