

Вторичный туберкулез. Диссеминированный туберкулез легких

**Вторичный туберкулез возникает через
продолжительный срок после
инфицирования организма МБТ и затихания
воспалительных изменений, вызванных ими**

Свидетельством отзвучавшей первичной инфекции
являются:

- положительная туберкулиновая чувствительность
- остаточные изменения в виде петрификатов,
плотных очагов в легочной ткани, во внутригрудных
лимфатических узлах и во внелегочных органах

При повторном заражении возникают новые туберкулезные очаги или обостряются старые специфические изменения в легких, внутригрудных лимфоузлах и внелегочной ткани.

Предрасполагающим фактором является вторичный иммунодефицит, сопутствующий алкоголизму, наркомании, сахарному диабету, ХНЗЛ, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, атрофическому гастриту, оперированному желудку, раку любой локализации и т.д.

миkobактериeмии способствуют: **ХНЗ**
энная болезнь, **Л**
еменность, роды, старость

ГКС иммунодепрессанты
облучение

Патология
гипофиза,
симпато-адреналовой
системы и др.



Экзогенная инфекция приводит к гиперсенсibilизации органов и тканей к МБТ

- Зоны гиперсенсibilизации существуют вокруг послепервичных изменений, сформировавшихся в легочной ткани и ВГЛУ.
- Под воздействием токсинов и ферментов, выделяемых МБТ, лейкоцитов происходит расплавление внешней оболочки петрификатов и плотных очагов.
 - Резорбция солей кальция и фосфора, разжижение казеозных масс, активация инфекции в плотных очагах и петрификатах.
- Казеозные массы и МБТ прорываются в кровяное русло, лимфатическую систему и бронхиальное дерево.

Свидетельством существования экзогенного пути являются:

- Повышенная заболеваемость туберкулезом у лиц, контактных с бактериовыделителями
- Появление рядом с плотными, петрифицированными очагами первичного периода свежих экссудативных затемнений
- Обнаружение у впервые заболевших вторичными формами туберкулеза первичной лекарственной устойчивости

Для реализации эндогенной аутоинфекции необходимы следующие условия:

- Выраженные, множественные остаточные изменения после перенесённого первичного туберкулеза
- Неспецифические предрасполагающие факторы, ведущие к формированию вторичного иммунодефицита: язвенная болезнь, сахарный диабет, силикоз, шизофрения, оперированный желудок, длительная терапия глюкокортикоидами и цитостатиками и т.д.
- Определенные конституциональные особенности
- Генетическая предрасположенность

Экзогенной реактивации способствуют:

- ВИЧ
- Алкоголизм, наркомания
- Диабет
- Авитаминоз
- Нарушение белкового обмена

Вторичному туберкулезу свойственны следующие черты:

1. Нормергическая туберкулиновая чувствительность
2. Отсутствие параспецифических реакций
3. Отсутствие лимфогематогенной генерализации
4. Худшие, по сравнению с первичным, результаты лечения

Экзогенная суперинфекция является причиной формирования вторичных форм туберкулеза в 1/3 случаев, в оставшихся 2/3 реактивация наступает эндогенным путем, без поступления извне МБТ.

Диссеминированный туберкулёз

В зависимости от распространенности поражения выделяют три варианта диссеминированного туберкулеза:

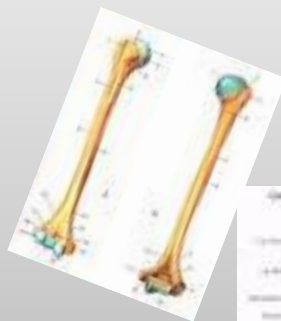
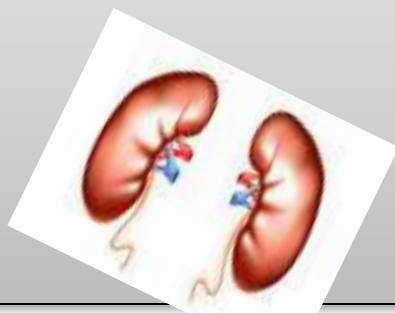
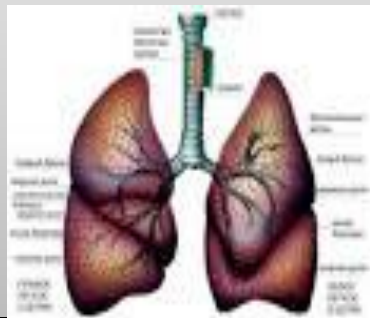
1. генерализованный (редко)
2. с преимущественным поражением легких (90%)
3. с преимущественным поражением других органов



Диссеминация =
лат. Disseminatio =
сеяние, распространение

**В структуре клинических форм ТОД 8-10%
Среди состоящих на учете составляет 12-15%**

очаги диссеминации - в легких +/- в других органах



Диссеминированный туберкулез легких
характеризуется двусторонней очаговой
диссеминацией, преимущественно с
субплевральным расположением очагов,
распространением их сверху вниз и наличием
внелегочных очагов поражения

- **Является причиной смерти 3% больных!**
- По происхождению диссеминированный туберкулез бывает первичным и вторичным

Первичный диссеминированный туберкулез

Развитию диссеминированных форм туберкулеза у детей предшествует фаза **бактериемии**.

Эта форма туберкулеза может возникать сразу вслед за проникновением инфекции в организм, распространением ее по кровеносной и лимфатической системам, фиксацией МБТ в органах и тканях и появлением септического состояния.

Первичный диссеминированный туберкулез

Чаще **источником бактериемии** являются, как правило, пораженные туберкулезом ВГЛУ, из которых МБТ через грудной лимфатический проток проникают в яремную вену, в правое сердце, а затем в малый и большой круг кровообращения.

А.И.Абрикосов назвал этот путь лимфо-гематогенным.

При попадании МБТ в большой круг кровообращения создаются условия для возникновения генерализации процесса с образованием множественных туберкулезных бугорков почти во всех органах и тканях.

Возникновение и развитие вторичного диссеминированного туберкулеза

связывают с источниками бактериемии, сформировавшимися в исходе локальных форм первичного туберкулеза.

К ним относят очаги Гона, очаги отсева в легких, почках, костях и других органах, но чаще источником бактериемии являются не полностью зажившие и петрифицированные казеозно-измененные лимфатические узлы средостения. Из них МБТ поступают в легкие гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путями.

Возникновению туберкулезной микобактериемии в значительной мере способствуют гиперсенсibilизация, вегето-сосудистая дистония и расстройство микроциркуляции на почве:

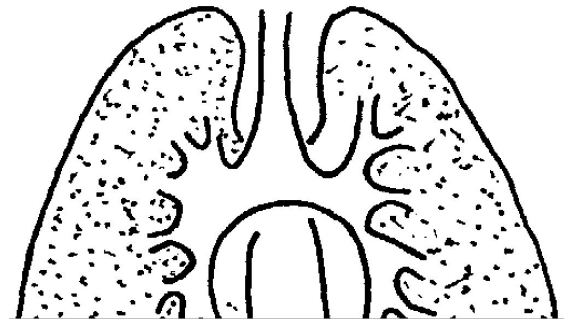
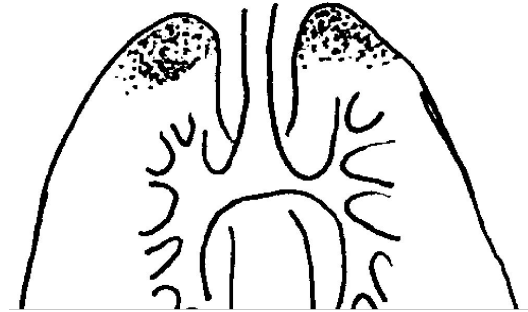
- специфической инфекции, особенно экзогенной суперинфекции при длительном и массивном контакте с бактериовыделителем
- гриппа, аллергических расстройств, авитаминоза, нарушений белкового и других видов обмена веществ и т. д.

Классификация очагов по размерам:

1. Мелкие 1-3 мм
2. Средние 4-6 мм
3. Крупные 7-10 мм

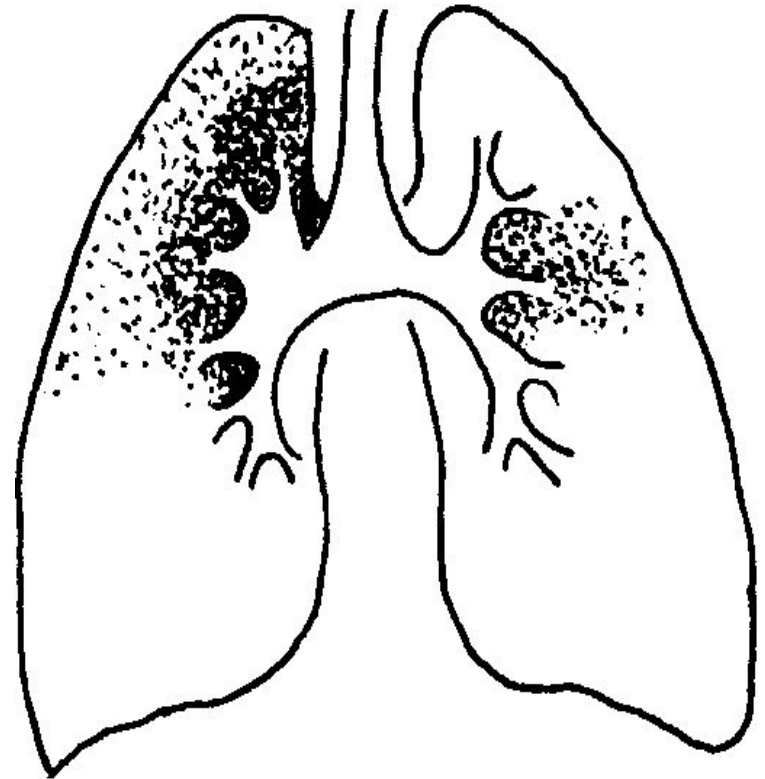
Гематогенная диссеминация

Проявляется поражением верхних отделов легочных полей, она симметричная, мономорфная, мелкоочаговая. Может быть ограниченной и тотальной.



Лимфогенная диссеминация

- Проявляется поражением средних легочных полей, прикорневых отделов
- Характеризуется наличием мелких и средних очагов на фоне усиленного легочного рисунка (лимфангит)
- Диссеминация, как правило, несимметрична



Бронхогенная диссеминация

- проявляется поражением нижних отделов легких
- характеризуется крупными очагами малой и средней интенсивности
 - имеет тенденцию к слиянию

Для диссеминированного туберкулеза легких характерен лимфогематогенный путь распространения инфекции.

МБТ, передвигаясь по кровеносному и
лимфатическому руслу, приводят к развитию
ангиитов, лимфангитов



вовлекается в процесс межуточная ткань



формирование сетчатого фиброза

Развитие воспаления начинается с просвета
капилляров с последующим переходом на
сосуды, бронхи и альвеолярную ткань.
Рентгенологически очаги выглядят в виде
цепочки по ходу сосудов.

Наряду со специфическим поражением в виде туберкулезных бугорков, формируется поражение рядом лежащих сосудов, бронхов за счет параспецифических реакций, которые являются ответом организма на действие туберкулопротеидов.

Морфологически параспецифические реакции проявляются макрофагальными и лимфогистиоцитарными инфильтратами, васкулитами в легких, печени, селезенке, миокарде, лимфоидном аппарате, в структурах мозга и т.д.

По данным патоморфологических исследований, которые обуславливают клинические особенности течения, диссеминированный туберкулез разделяют на:

- острый
- подострый
- хронический

Острый диссеминированный туберкулез

характеризуется двусторонней симметричной мелкоочаговой мономорфной диссеминацией, распространяющейся сверху вниз, с субплевральной локализацией и наличием внелегочных очагов поражения.

Для его возникновения необходимо резкое снижение противотуберкулезного иммунитета или его отсутствие, резкое снижение естественной сопротивляемости организма и воздействие высоковирулентной туберкулезной инфекции

Клиническая картина острого диссеминированного туберкулеза

- ☐ Начало острое, короткий продром
- ☐ Высокая или гектическая лихорадка
- ☐ Профузные поты, резкая слабость, адинамия
- ☐ Тахикардия, гипотония
- ☐ Сухой кашель, иногда в виде приступов, одышка (до 50-70 в минуту)
- ☐ Бледность, цианоз, особенно губ и щек
- ☐ Общее состояние тяжелое
- ☐ Пульс учащен, бред, помутнение сознания

По клиническому течению различают три
формы: *тифоидную, легочную*
(пневмониеподобную) и менингеальную.

Клиническая картина

Различают условно 3 формы милиарного туберкулеза

тифоидная

легочная

менингеальная

**выраженная
интоксикация.
– иногда бред,
функциональн
ые
расстройства
ЦНС.
одышка,
тахикардия,
цианоз.**

**выраженные
признаки

дыхательной

недостаточно
сти:

одышка,
тахикардия,
цианоз,
сухой**

**сильные
головные боли,
нарушение
сознания,
менингеальны
й синдром,
изменения в
спинномозгово
й жидкости.**

При тифоидной форме картина напоминает брюшной тиф.

Однако температура повышается не постепенно, как при тифе, а быстро и только вначале держится на постоянно высоких цифрах, а в дальнейшем становится неправильной.

Пульс мягкий, учащенный, в отличие от тифа относительной брадикардии не отмечается, нет диспептических расстройств, реакция Видаля отрицательная.

При современном течении острого диссеминированного туберкулеза чаще имеет место смешанная клиническая картина.

Обследование пациента с острым диссеминированным туберкулезом

- Перкуторно – коробочный звук
- Аускультативно – везикулярное или жесткое дыхание, очень редко – крепитирующие хрипы
- В мокроте – МБТ не определяются
- Иммунологические пробы – гиперергические (иногда «отрицательная анергия»)
- ОАК – нормальное или несколько увеличенное количество лейкоцитов, лимфопения, моноцитоз и значительно увеличенная СОЭ

Рентгенологическая картина острого диссеминированного туберкулеза

- На рентгенограмме на 7 – 8 день от начала заболевания отмечается снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла»
- На 10 – 14 день появляются мелкие мономорфные очаговые тени в обоих легких, симметричные, преимущественно в верхних и средних легочных полях
- На 5 – 7 день заболевания (раньше чем на рентгенограммах) очаги обнаруживают на глазном дне

Исходы острого диссеминированного туберкулеза легких

- ☐ При несвоевременно начатом лечении смерть наступает через 3-4 недели после начала заболевания, максимум через 2-3 месяца
- ☐ При своевременной и адекватной химиотерапии через 6-9 месяцев наступает рассасывание очагов и полное восстановление архитектоники легкого

Подострый диссеминированный
туберкулез характеризуется двусторонней не
всегда симметричной полиморфной очаговой
диссеминацией, склонной к слиянию,
распространяющейся сверху вниз и наличием
внелегочных очагов поражения.

- Полиморфизм очагов (продуктивные, экссудативные)
- Тенденция к слиянию, формированию конгломератов и фокусов
 - Развитие полостей распада («штампованные», «очковые» каверны)
 - Появление бактериовыделения
 - Бронхогенная диссеминация
- Пестрая рентгенологическая картина

Клиническая картина подострого диссеминированного туберкулеза

- ❑ В 1/3 случаев протекает бессимптомно или малосимптомно, выявляется в ходе профилактической флюорографии.
- ❑ В 2/3 случаев протекает под маской пневмонии, ОРВИ и т.д.
- ❑ **Перкуторно** – патологии нет, т.к. нет еще выраженного фиброза легочной ткани, возможно локальное укорочение перкуторного звука
- ❑ **Аускультативно** – бронхиальное дыхание, иногда разнокалиберные влажные хрипы в верхних и средних отделах легких

Исходы подострого диссеминированного туберкулеза

- ❑ В ходе лечения процесс редко полностью рассасывается, чаще остаются множественные плотные очаговые тени на всем протяжении легких, фиброзные рубцы. Часто сохраняются сетчатый склероз, продуктивные или кальцинированные очаги, плевральные наложения и эмфизема.
- ❑ При отсутствии или недостаточно интенсивном лечении процесс прогрессирует. Может развиваться лобулярная казеозная пневмония или переход в хронический диссеминированный туберкулез.

Хронический диссеминированный туберкулез характеризуется двусторонней, не всегда симметричной полиморфной диссеминацией с тенденцией к образованию инфильтратов и полостей распада на фоне фибротизации легочной ткани, формирующегося легочного сердца и наличием внелегочных очагов поражения. Эта форма туберкулеза может возникнуть на фоне незаконченного первичного туберкулеза, или вторичного.

Имеет волнообразное течение со сменой периодов обострений и ремиссии, что связано с появлением и рассасыванием свежих очагов в моменты лимфогенной, гематогенной и бронхогенной диссеминации

Для хронического диссеминированного туберкулеза характерны следующие патоморфологические изменения

- **Симметричное поражение преимущественно верхних отделов легких**
- **Склонность к продуктивному характеру поражений**
- **Развитие мелкосетчатого склероза**
- **Развитие эмфиземы**
- **Симметричные тонкостенные каверны**
- **Гипертрофия правого сердца**
- **Наличие внелегочных локализаций процесса**

«Маски» хронически текущего диссеминированного туберкулеза

- Повышение температуры, функциональные расстройства, картина **острого инфекционного заболевания**, иногда **брюшного тифа**
- Маска **гриппа**, очаговой **пневмонии** и затянувшегося **бронхита**
- Жалобы на охриплость голоса и боли при глотании (специфическое поражение **миндалин**, мягкого **неба**, **надгортанника**, черпаловидных хрящей, **голосовых связок**)
- Экссудативный **плеврит**
- Туберкулез **почек**, **половых органов** и их придатков, **костей** и т.д. (первичное обращение к узким специалистам)

Клиническая картина хронического диссеминированного туберкулеза

- **При осмотре:** кожные покровы бледно-серые, масса тела снижена, западение над- и подключичных ямок (пневмосклероз) и расширение нижних отделов (эмфизема)
- **Перкуторно** – укорочение звука над верхними отделами и тимпанический звук над нижними
- **Аускультативно** – бронхиальное дыхание, влажные (их характер обусловлен размерами полостей распада) и сухие непостоянные хрипы
- **Бактериовыделение** массивное у большинства
- **ОАК** – незначительный лейкоцитоз, ускорение СОЭ
- **Проба Манту и ДСТ** положительные
- **ФБС** – катаральный эндобронхит, реже – гнойный эндобронхит и туберкулез бронхов

Рентгенологическая картина хронического диссеминированного туберкулеза

- Туберкулезные очаги полиморфны (экссудативные, продуктивные, индурированные, кальцинированные)**
- Очаги группируются, сливаются в конгломераты**
- Деформация легочного рисунка мелкосетчатого и ячеистого характера**
- Эмфизема базальных отделов легких**
- Плевральные реакции и плевролегочные рубцы**
- Полости распада имеют перикавитарную инфильтрацию**
- Корни легких деформированы, бесструктурны, смещаются вверх**
- Тень сердца митральной конфигурации («капельное», хроническое легочное сердце)**

Исходы хронического диссеминированного туберкулеза легких

- В ходе лечения возможно добиться стабилизации процесса за счет рассасывания очагов, участков инфильтрации и прекращения бактериовыделения
- При прогрессировании процесс переходит в фиброзно-кавернозный туберкулез легких

Лечение

Режим химиотерапии I (МБТ+) или III(МБТ-).

Интенсивная фаза: 2-3HRZE/S или 2-3HRZE, затем, по решению КЭК, фаза продолжения 4HR/4HRE или 4HR/5*HRE.

При остром диссеминированном туберкулезе показано также включение в схему лечения кортикостероидов и иммуномодуляторов. Чаще всего применяют курс преднизолона по 15-20 мг/сут в течение 6—8 нед в сочетании с Т-активином или лейкинфероном.

Фаза продолжения может быть увеличена до 9 месяцев при генерализованном процессе, при менингите, при сохранении более 6 месяцев деструкции легочной ткани даже при отсутствии бактериовыделения, и у детей до 3 лет включительно.

**Спасибо за
внимание!**

