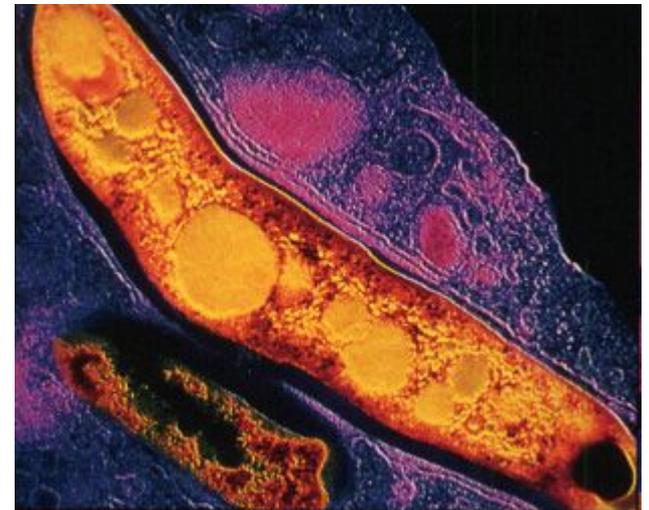




# Первичный туберкулез органов дыхания

## ЛЕКЦИЯ

Профессор кафедры  
фтизиопульмонологии и торакальной  
хирургии СЗГМУ им. И.И. Мечникова  
*Кондакова Марина Николаевна*





В 90% случаев МБТ проникает в организм ингаляционным путем (воздушно-капельным или воздушно-пылевым): при вдыхании контаминированного аэрозоля или пыли с диаметром частиц до 200 нанометр. МБТ способны преодолевать мукоцилиарный клиренс, особенно при его дефектах. После инвазии в эпителий, лишенный ресничек, МБТ проникают в подслизистый слой.

Макрофаги фагоцитируют МБТ и переносят их в другие места локализации. Так происходит первичное инфицирование.

В дальнейшем возможны 3 варианта развития событий:

- полная элиминация МБТ (при небольшой инфицирующей дозе и достаточном ресурсе иммунной системы);

- развитие первичного туберкулеза – при большой инфицирующей дозе МБТ с несформированным иммунитетом (как правило, у маленьких детей) или его компрометацией;

- становление латентной инфекции – состояния равновесия между иммунитетом и возбудителем – состояния инфицированности. Этот вариант встречается чаще всего, что подтверждается позитивными результатами пробы Манту у 95-98% лиц старше 14 лет



**Туберкулез первичного периода или первичный туберкулёз** –клинико-морфологические проявления заболевания в результате первичного заражения микобактериями туберкулеза.

Инфицирование наступает чаще всего при неблагоприятной эпидемиологической ситуации на территории, где проживают больные туберкулёзом, выделяющие МБТ. Заражение МБТ может возникнуть в разных возрастных группах населения, но чаще всего в детском и подростковом возрасте.



## Различают **2 инкубационных периода** при ПТ

---

- **Биологический** - от момента внедрения МБТ в организм до появления первой положительной туберкулиновой пробы (6-8 недель)
- **Клинический** – от момента внедрения МБТ до появления клинических проявления заболевания ( от нескольких месяцев до нескольких лет)



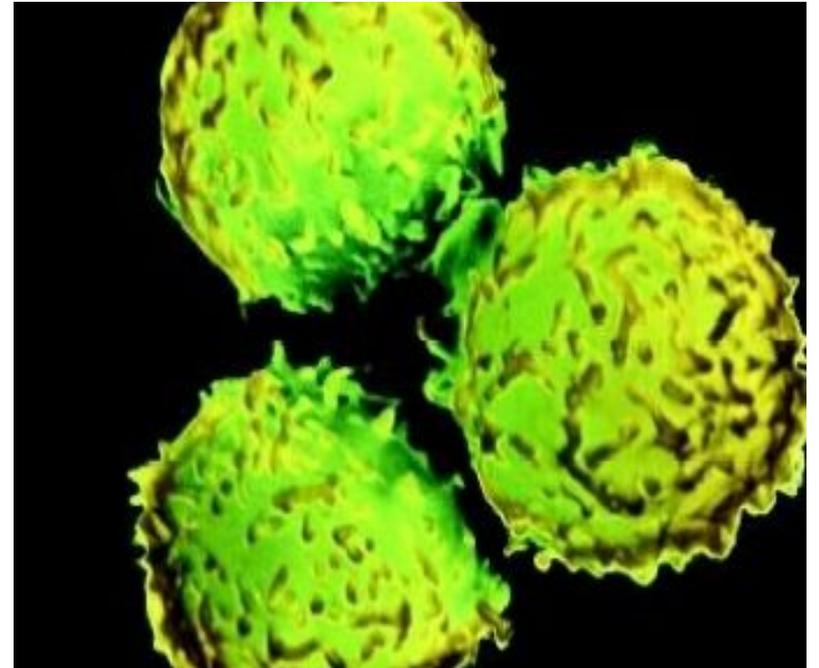
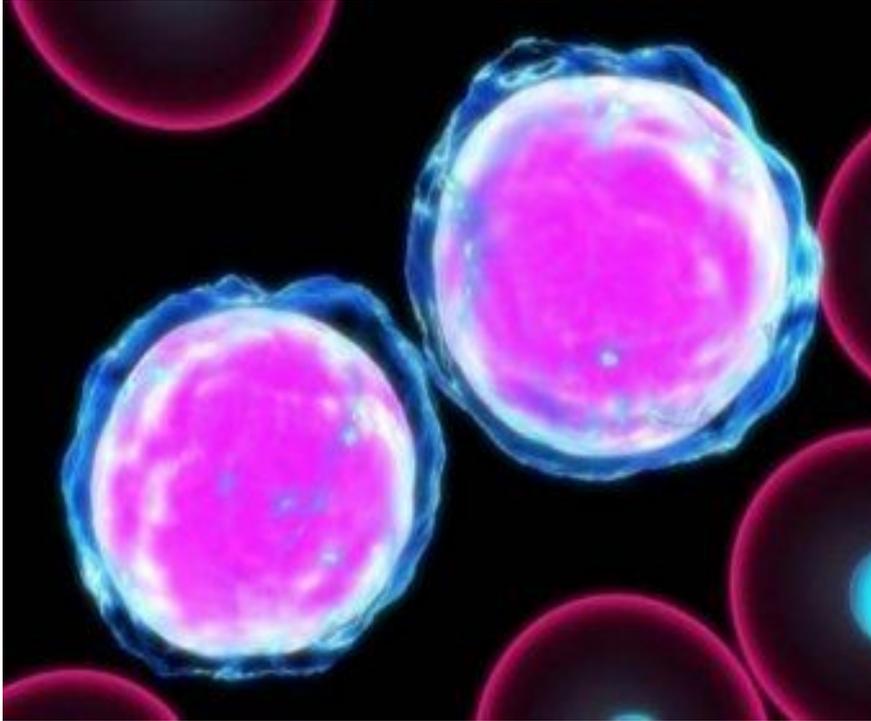
В результате проникновения МБТ в организм человека происходит развитие сенсибилизации клеток и тканей организма, что приводит к возникновению **повышенной чувствительности (гиперчувствительность) замедленного типа**. В механизме её возникновения основная роль принадлежит взаимодействию сенсибилизированных лимфоцитов и аллергена.

Соединение антигена с сенсибилизированными лимфоцитами ведет к ряду морфологических и функциональных изменений в лимфоцитах в виде секреций различных медиаторов.



Особый вид медиаторов оказывает **цитотоксическое действие**. В этой области отмечаются разрушение клеток-мишеней, их фагоцитоз, **повышение проницаемости сосудов**.

Все это проявляется в виде воспалительной реакции продуктивного типа и приводит к образованию **гранулемы**.





Первичный период туберкулёзной инфекции характеризуется следующими **особенностями**:

- ❖ **Высокая сенсibilизация** всех органов и тканей инфицированного организма.
- ❖ **Возникновение параспецифических тканевых реакций** (рецидивирующие конъюнктивиты, блефариты, узелковые эритемы, скрофулодерма, артралгии, псевдоревматизм типа Понсэ, плевриты, полисерозиты и т.д.)



- ❖ **Лимфотропность** – распространение МБТ в организме происходит преимущественно по лимфатической системе, поражаются **ВГЛУ**.
- ❖ **Бактеремия и склонность к генерализации туберкулеза** с развитием внелегочных очагов.
- ❖ **Способность к самозаживлению** и отложению кальция в местах локального воспаления



# Туберкулинодиагностика

Туберкулин —экстракт микобактерий *M. tuberculosis*, *M. bovis* или *M. Avium*. Впервые получен Р. Кохом.

**сухой очищенный туберкулин**— посредством добавления к фильтрату бактерий осаждающих белок химических веществ, с последующей очисткой;

**жидкий очищенный туберкулин** — путём стандартных разведений сухого очищенного туберкулина

ППД-Л, PPD (англ. purified protein derivative) - сложная смесь антигенов.

Основанные на PPD пробы относительно неспецифичны, поскольку многие его протеины можно обнаружить у различных видов микобактерий.

Результаты пробы интерпретируются следующим образом:

**отрицательная реакция** - полное отсутствие инфильтрата (папулы) и гиперемии, допустимо наличие уколочной реакции 0-1 мм;

**сомнительная реакция** - инфильтрат (папула) размером 2-4 мм или наличие гиперемии любого размера без инфильтрата;

**положительная реакция** - инфильтрат (папула) размером 5 мм и более

**гиперергическая реакция** - у детей и подростков размер папулы 17 мм и выше, у взрослых - 21 мм и выше, а также везикуло-некротические реакции, наличие лимфангита, отсевов, независимо от размера папулы.



## ***Исходя из динамики туберкулиновых проб выделяют:***

1. Виращ – появление впервые положительной пробы Манту после отрицательной при условии ежегодной постановки пробы Манту с 2 ТЕ
2. Нарастание чувствительности к туберкулину - увеличение папулы (инфильтрата) на 6 и более мм в сравнении с предыдущим календарным годом.



## ***Группы повышенного риска заболевания туберкулезом***

- Гиперпроба
- Вираз туберкулиновых проб
- Нарастание чувствительности к туберкулину на 6 и более мм





## Первичному туберкулезу в клинической классификации

### соответствуют три формы:

- Туберкулёзная интоксикация у детей и подростков. В структуре первичного туберкулёза эта форма составляет 12 – 15%.
- Первичный туберкулёзный комплекс. В структуре первичного туберкулёза эта форма составляет 15 – 20% случаев.
- Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов. В структуре первичного туберкулёза это самая частая форма, которая составляет до 70 – 75 %.



## Туберкулёзная интоксикация у детей и подростков –

Безлокальная форма туберкулёза, развившаяся в течении 1 – 2 лет после контакта организма с МБТ, и характеризующаяся развитием симптомов общей хронической интоксикации - утомляемостью, раздражительностью, снижением аппетита, нередко повышенной сонливостью в дневные часы, бледностью кожных покровов, иногда длительной головной болью. У ребенка или подростка может определяться субфебрильная температура, снижение веса, повышенная потливость, особенно, в утренние часы. Нередко пальпируются 6 и более групп периферических лимфатических узлов.



## Диагноз

## туберкулезной

## интоксикации

устанавливают на основании данных туберкулинодиагностики (впервые положительные - вираж туберкулиновых проб, нарастающие в процессе наблюдения и гиперергические реакции на туберкулин)

В ряде случаев в диагностике ТИ большое значение приобретают параспецифические тканевые реакции, серологические реакции, предназначенные для поиска специфических антител.

Эта форма туберкулёза требует проведения лечения противотуберкулёзными препаратами до 6 – 8 месяцев. Патогенетическая терапия обязательно включает в себя десенсибилизирующие препараты.

Первичный туберкулезный комплекс (ПТК) является локальной формой туберкулёза первичного периода и характеризуется формированием очага специфического воспаления, реакцией лимфатических сосудов и регионарных лимфатических узлов (лимфангоит и лимфаденит).

Наиболее часто в 90% и более эта форма туберкулёза диагностируется в легких. При этом, формируется первичный легочный аффект в виде фокуса казеозной пневмонии, преимущественно в средне – нижних отделах легких. Лимфатические сосуды к корню легкого инфильтрированы и в их стенке отмечается формирование очагов.

Регионарные лимфатические узлы (бронхопульмональные) увеличены и в большинстве случаев «железистый» компонент первичного туберкулезного комплекса приводит к сдавлению бронхов, что является характерным для специфического поражения лимфатических узлов средостения.



## ***Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса***

Классический первичный комплекс состоит из трех основных элементов:

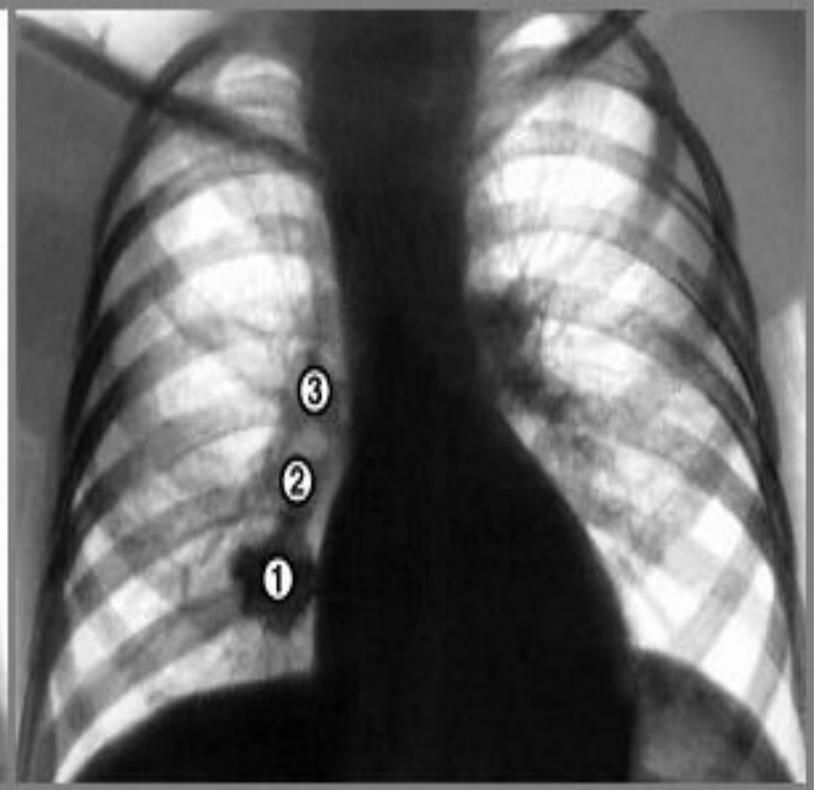
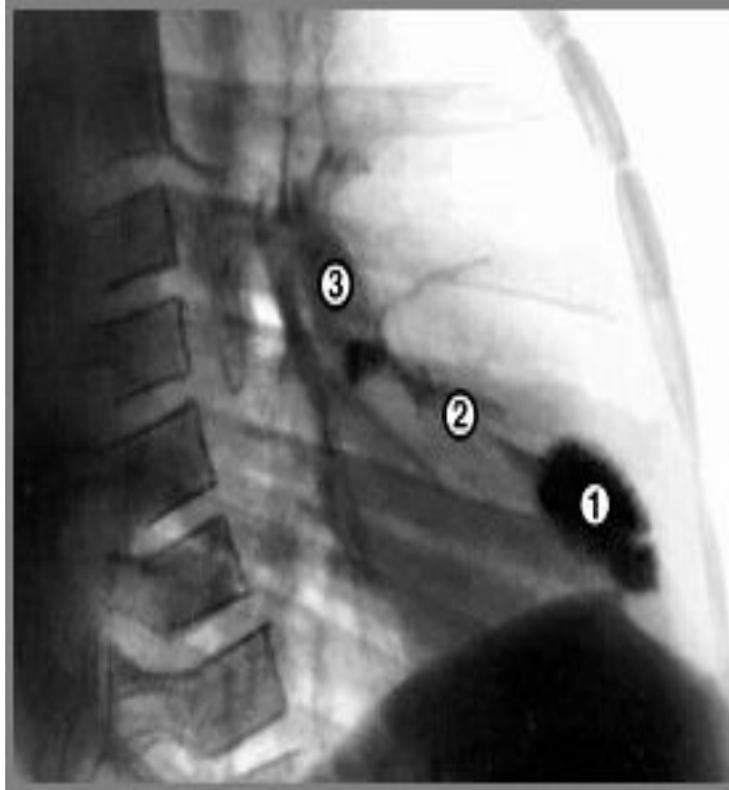
1. Легочный (первичный легочный аффект)
2. Железистый (региональный лимфаденит)
3. Связывающий их лимфангоит (дорожка к корню).

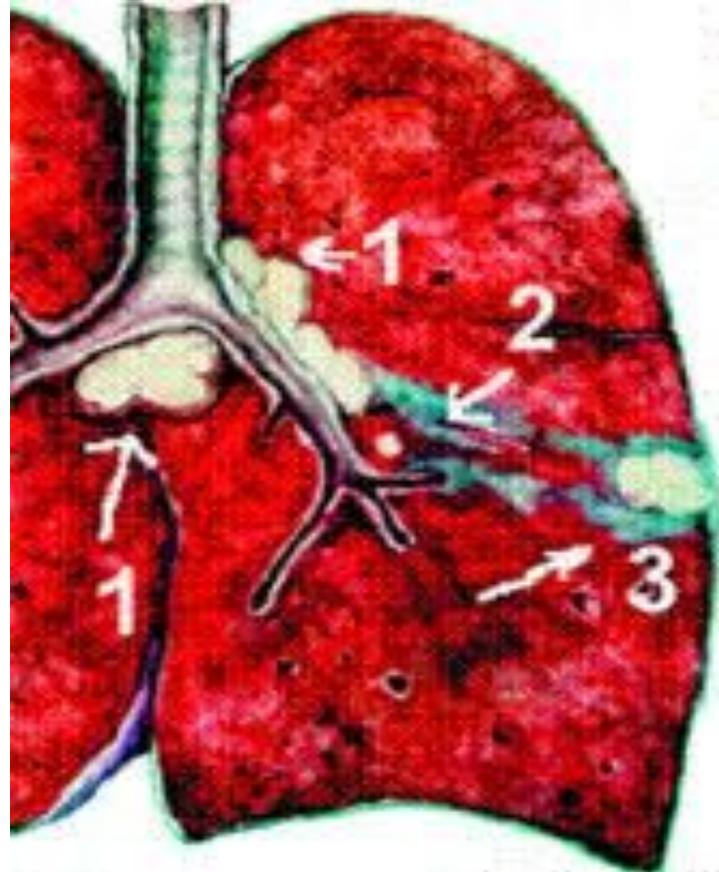
## **Первичный комплекс имеет четыре стадии развития:**

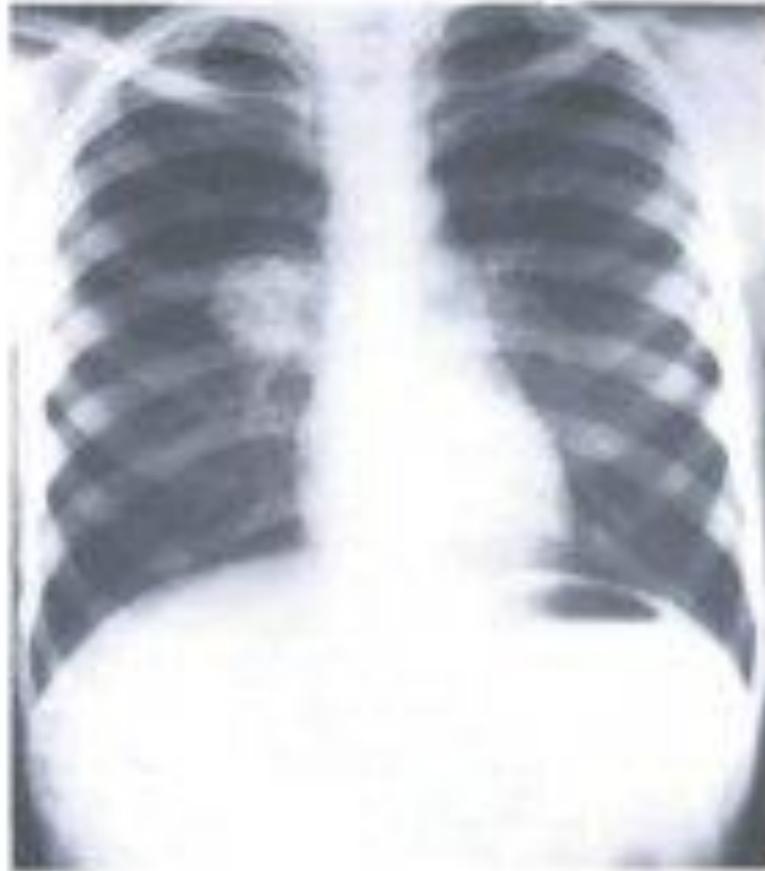
### **I стадия – пневмоническая.**

На рентгенограмме видны три составные части комплекса:

- 1) фокус в легочной ткани размером 2-4 см в диаметре и более, овальной или неправильной формы, различной интенсивности (чаще - средней и даже высокой), с нечетким, размытым контуром;
- 2) отток к корню, лимфангоит, который определяется в виде линейных тяжей от фокуса к корню;
- 3) в корне - увеличенные инфильтрированные лимфатические узлы. Корень представляется расширенным, структура его смазана, интенсивность повышена. Контур, очерчивающие лимфатические узлы, или размыты, или более четко обрисовывают увеличенные узлы.







140





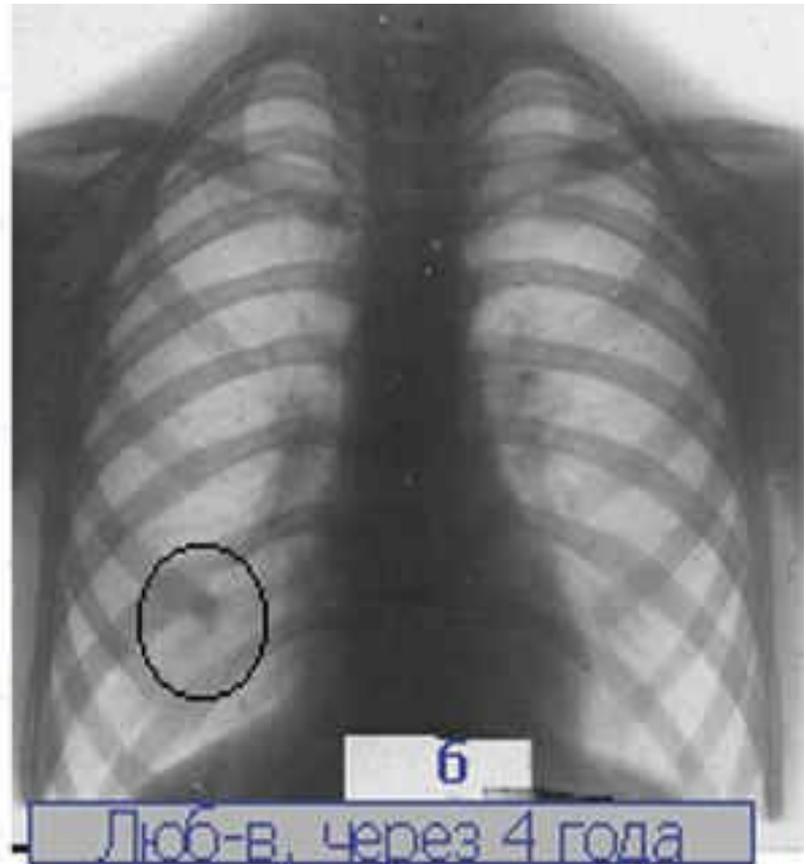
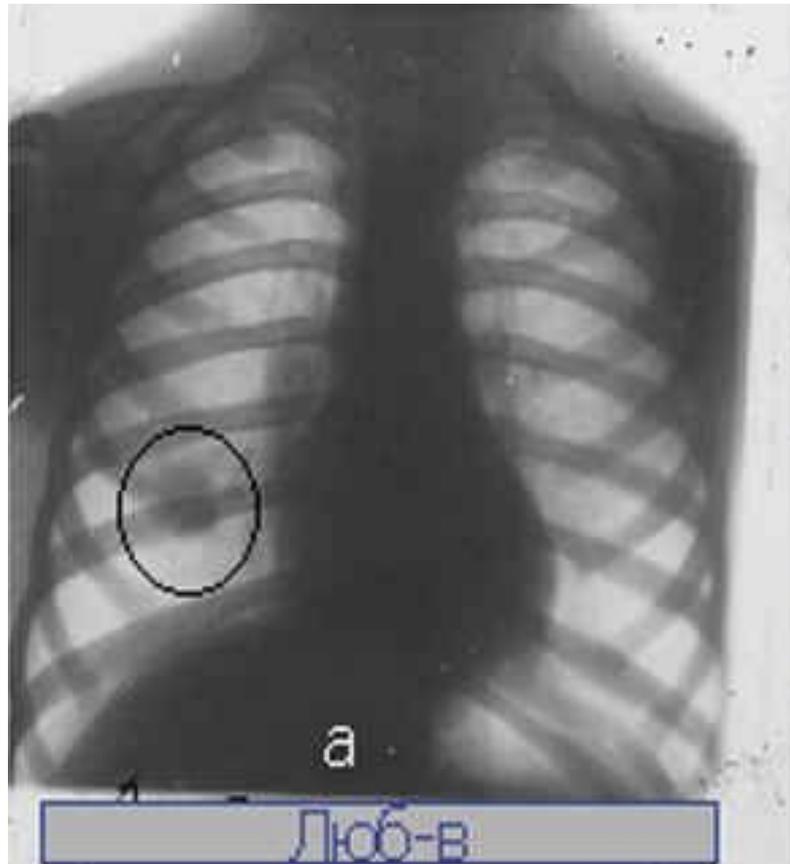
**II стадия - рассасывание.** Фокус в легочной ткани уменьшается, интенсивность его повышается, контуры становятся четкими. Уменьшается отток к корню и инфильтрация лимфатических узлов. Особенностью обратного развития этой формы является то, что вначале через 6 – 8 месяцев происходит рассасывание воспалительных изменений лимфатических сосудов (**фаза биполярности**), затем через 8 – 10 месяцев изменений в легочной ткани, и только через 10 – 12 месяцев отмечается уменьшение корня легкого (лимфатических узлов).

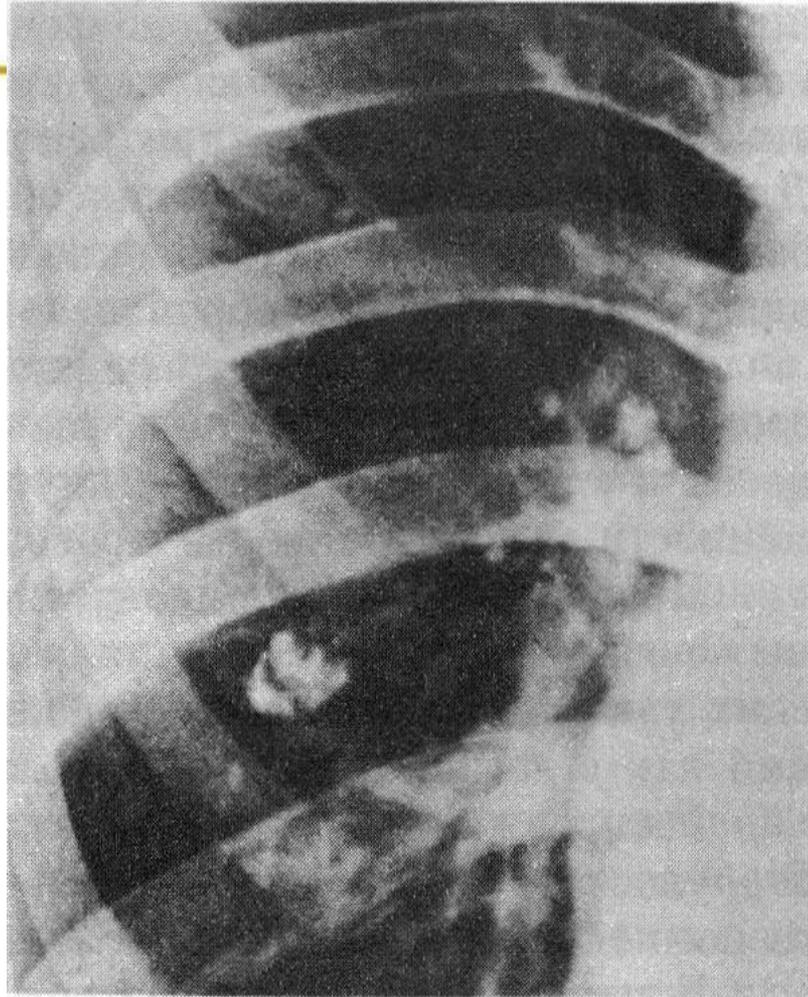


**III стадия - уплотнение.** На месте фокуса остается очаг до 1 см в диаметре, в нем появляются известковые включения в виде мелких точек резкой интенсивности. Такие же вкрапления извести заметны и в лимфоузлах корня легких. Между очагом и корнем определяются тонкие тяжи от лимфангоита.



**IV стадия - кальцинация.** Очаг в легочной ткани становится еще меньше, плотнее, интенсивность его высокая, контур четкий, часто зазубренный, неровный. Увеличиваются кальцинаты и в лимфоузлах корня. Кальцинаты в одних случаях представляются сплошным плотным образованием, в других они имеют менее интенсивные тени включений, которые свидетельствуют о неполной кальцинации очага и сохранении в них участков казеоза. При благоприятном исходе первичного туберкулезного комплекса со временем в центре бывшего казеоза, расположенного в периферических отделах легких, нарастает обызвествление - до возникновения в некоторых случаях костной ткани. Формируется **очаг Гона**.

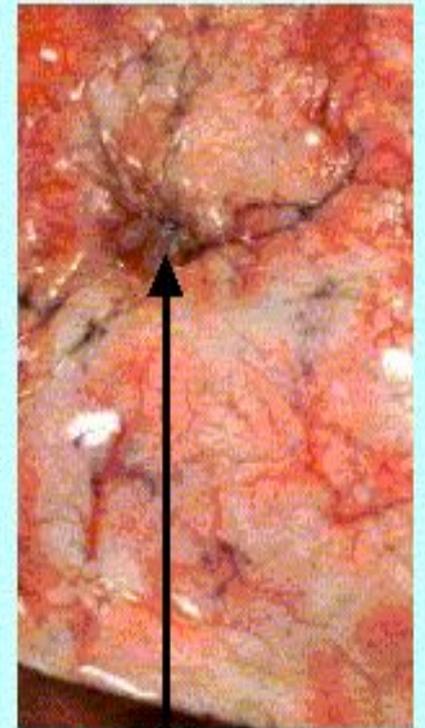
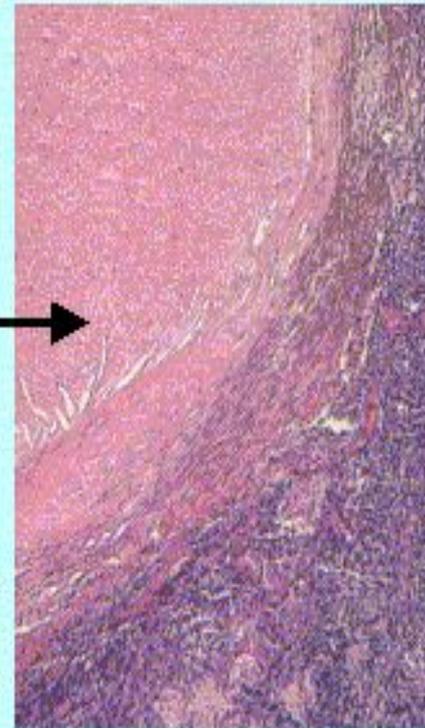
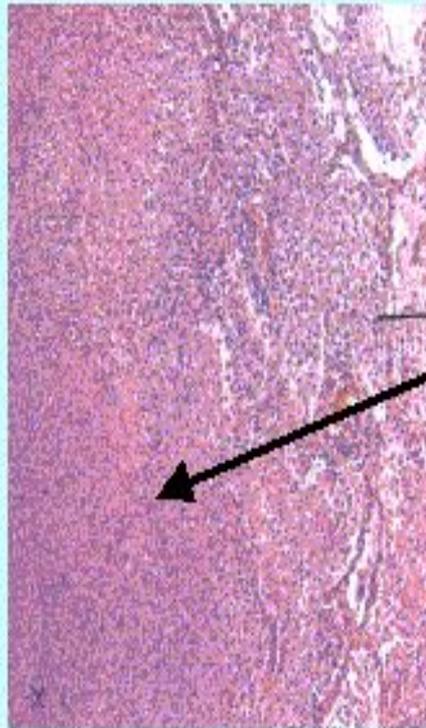






# ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС (ПТК)

Рис. 4



"первичный аффект" в легком  
 макро : *фокус казеоза под плеврой*  
 микро - *очаг казеозной пневмонии* ;

*регионарный лимфаденит*  
 микро - *казеозный лимфаденит*;

Рубец в зоне зажившего "аффекта" под плеврой



В диагностике **ПТК**, кроме рентгенологической картины, помогают сведения о контактах с туберкулёзными больными, вираж чувствительности к туберкулину.

Клинически эта форма протекает с более яркими симптомами интоксикации. У больных определяются локальные симптомы - плевромышечные, расширение корней легких. Иногда у детей появляются кашель. Аускультативно возможно определить локальные изменения в легких в виде сухих и влажных хрипов, дыхание при этом ослабленное.

Лабораторные показатели, как правило, без особенностей, но может быть сдвиг формулы белой крови влево, лимфопения и ускорение оседания эритроцитов.



Различают

---

**неосложненное** и **осложненное** течение первичного туберкулезного комплекса. При осложненном течении наблюдается обширный инфильтрат с поражением сегмента или доли легкого, распад с образованием первичной каверны, поражение бронхов, развитие ателектаза, лимфогенная и гематогенная диссеминация, а также переход в хронически текущий первичный туберкулез. Лечение ПТК проводится в стационаре, а затем в санатории в течении 10 – 12 месяцев.





**Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ)** является локальной формой туберкулёза первичного периода и характеризуется поражением лимфатических узлов средостения.

В зависимости от патоморфологических особенностей и степени увеличения ВГЛУ различают три вида их туберкулёзного воспаления:

- 1. *инфильтративная***, преобладает экссудативный характер воспалительной реакции; туберкулёзный очаг в лимфатическом узле мал, преобладает перинодулярное воспаление



---

2. *туморозная*, наряду с казеозным перерождением формируется избыточная продуктивная тканевая реакция; преобладает увеличение лимфатических узлов до значительных размеров, процесс не выходит за пределы капсулы лимфатических узлов.



3. «малая форма» ТВГЛУ, когда преобладают склеротические изменения в средостении и нет выраженного специфического воспаления.

Однако подразделение бронхоаденита на инфильтративную и туморозную форму в известной мере условно, так как они могут переходить одна в другую.





Поражение внутригрудных лимфатических узлов не представляет собой изолированный специфический процесс. При туберкулёзных бронхоаденитах возникают патологические изменения во всех органах средостения, расположенных вокруг поражённых туберкулёзом лимфатических узлов. В специфический процесс часто бывают вовлечены крупные бронхи, сосуды, клетчатка средостения, нервные ганглии и стволы, плевра (чаще медиастинальная и междолевая).



# *Симптомы бронхоаденита.*

---

## Перкуторные симптомы

Симптом Кораньи – укорочение звука на уровне I, II, III грудных позвонков.

Симптом Филатова - укорочение звука спереди в и межреберье по краям грудины и сзади на уровне I-III грудных позвонков паравертебрально.

Симптом де ла Кампа - укорочение звука в области V-VI грудных позвонков

Симптом Философова (симптом чаши) – парастернальное укорочение звука с обеих сторон, область которого суживается книзу.



## *Аускультативные симптомы.*

---

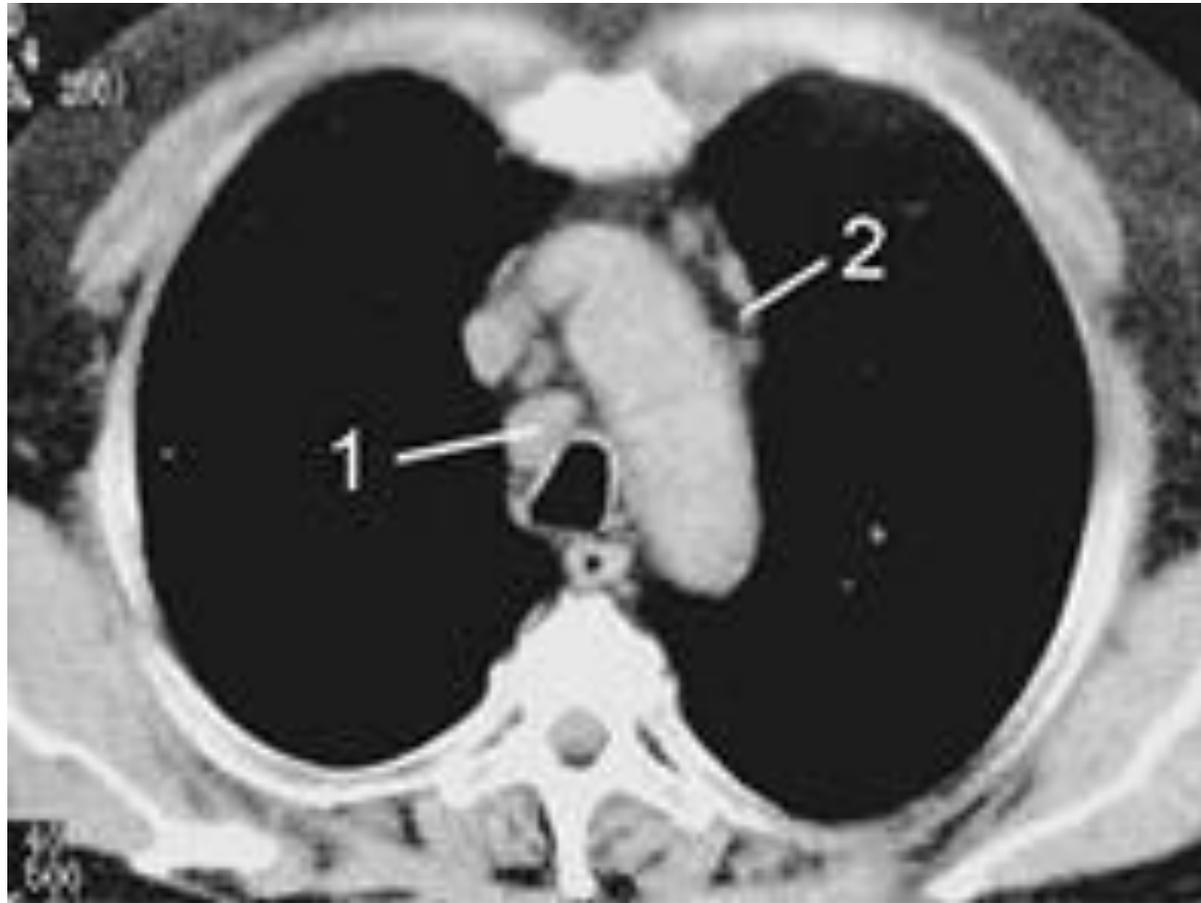
Симптом д. Эспина - бронхофония при произношении шипящих звуков шепотом ниже VII шейного и I грудного позвонков. Чем ниже выслушивается бронхофония, тем значительнее увеличение лимфатических узлов.

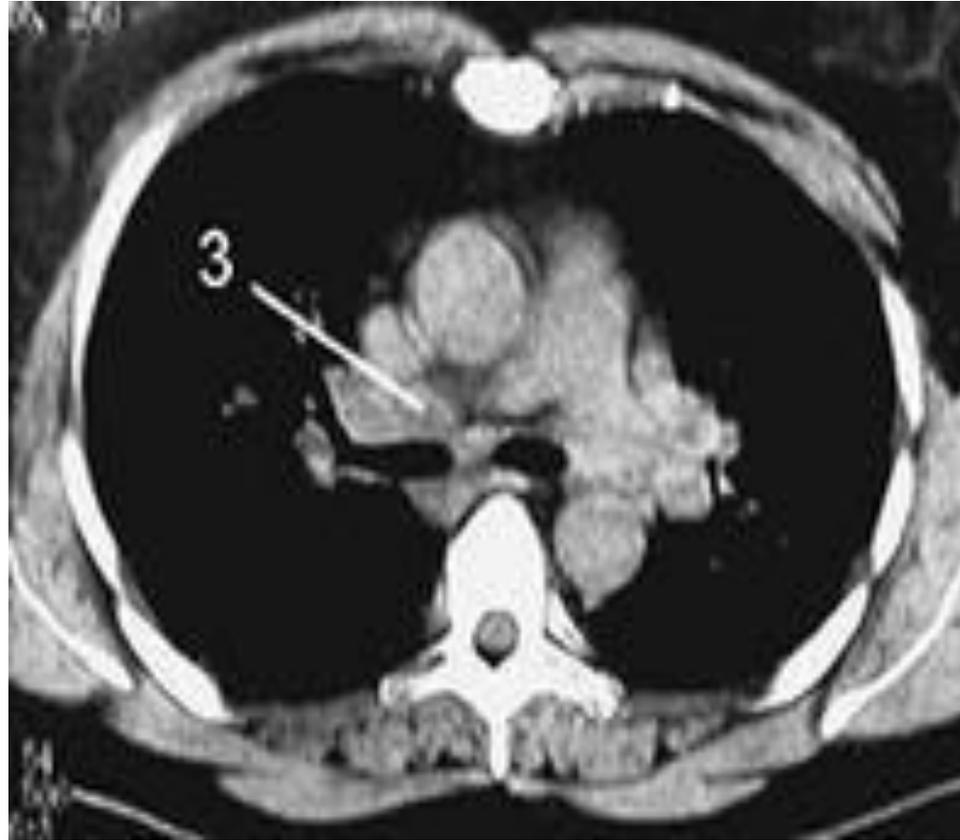
Симптом Смита (шум волчка)- определяется у верхней части грудины при запрокидывании головы назад.

В процесс могут вовлекаться одна или несколько различных групп лимфатических узлов с широким диапазоном их патоморфологических трансформаций. При тяжёлых и неблагоприятно текущих формах происходит двустороннее распространение процесса, что обусловлено сетью анастомозов лимфатических путей. В лимфатических узлах специфический процесс длительно сохраняет активность, заживление идёт медленно. С течением времени происходит гиалиноз капсулы, отложение солей кальция. Размеры возникших петрификатов зависят от степени выраженности казеоза.



Наибольшие затруднения возникают при диагностировании малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. При отсутствии рентгенографических признаков явной лимфаденопатии большое диагностическое значение придается компьютерной томографии (КТ), позволяющей визуализировать незначительно увеличенные лимфатические узлы и отложения солей кальция. При малых формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов рентгенологический диагноз базируется на выявлении деформации и обогащения (усиление, избыточность) прикорневого легочного рисунка как отражения застойного лимфангита, нарушения структуры корня и смазанности его контуров.







ТВГЛУ необходимо дифференцировать от патологических изменений в области средостения и корня лёгких нетуберкулёзной этиологии. Описано более 30 выявляемых при рентгенологическом исследовании заболеваний этой области. В целом их можно разделить на три основные группы:

1. опухолевидные поражения органов средостения;
2. неспецифические аденопатии;
3. аномалии развития сосудов органов грудной клетки.



**Диагностика ТВГЛУ** затруднена и зависит от качества рентгенологического обследования легких и средостения.

Клиническая картина заболевания проявляется интоксикационным синдромом, зависящей от вида воспалительных изменений в ВГЛУ, фазы процесса и наличия осложнений.

Важным звеном в диагностике ТВГЛУ является бронхоскопическое исследование, которое кроме сдавления бронхов и их передислокации, может выявить специфическое поражение бронхов, что осложняет течение туберкулёзного процесса.

Продолжительность лечения до 12 месяцев и более. Важным компонентом в методиках введения химиопрепаратов является ингаляционный.



Исходы большинства **первичных форм туберкулёза** благоприятные. Тем не менее, важно отметить зависимость исхода туберкулёзного процесса у детей от своевременности диагностики и начала лечения. Особенностью первичного туберкулёза является формирование кальцинатов на месте воспалительных изменений в легочной ткани и в лимфатических узлах средостения- *«Могила первичного, колыбель вторичного туберкулеза»*





**ДИАСКИНТЕСТ** — инновационный внутрикожный диагностический тест, который представляет собой рекомбинантный белок, содержащий два связанных между собой антигена — ESAT6 и CFP10, характерных для вирулентных штаммов микобактерий туберкулеза (*Micobacterium tuberculosis* и *Micobacterium bovis*). Данные антигены отсутствуют в вакцинном штамме BCG, поэтому ДИАСКИНТЕСТ® вызывает иммунную реакцию только на микобактерии туберкулеза и не дает реакции, связанной с вакцинацией БЦЖ.

Техника постановки Диаскинтеста и учета результатов идентичны пробе Манту с туберкулином ППД-Л.

ДИАСКИНТЕСТ предназначен для постановки внутрикожной пробы во всех возрастных группах с целью:

- диагностики туберкулеза, оценки активности процесса и выявления лиц с высоким риском развития активного туберкулеза;
- дифференциальной диагностики туберкулеза;
- дифференциальной диагностики поствакцинальной и инфекционной аллергии (гиперчувствительности замедленного типа);
- оценки эффективности противотуберкулезного лечения в комплексе с другими методами.



**QuantiFERON-TB Gold** – «золотой» стандарт в диагностике латентного туберкулеза. В настоящее время квантифероновый тест внесен в национальные рекомендации 17 крупнейших стран мира. Метод основан на определении интерферона IFN- $\gamma$  (цитокин ФНО- $\gamma$ ), высвобождаемого сенсibilизированными Т-клетками, стимулированными *invitro* специфическими антигенами *M.tuberculosis*. Тест дает точный ответ только у инфицированных *M.tuberculosis*. У неинфицированных или прошедших БЦЖ-вакцинацию ответ будет отрицательным. Тест лишен недостатков кожных тестов

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ**

