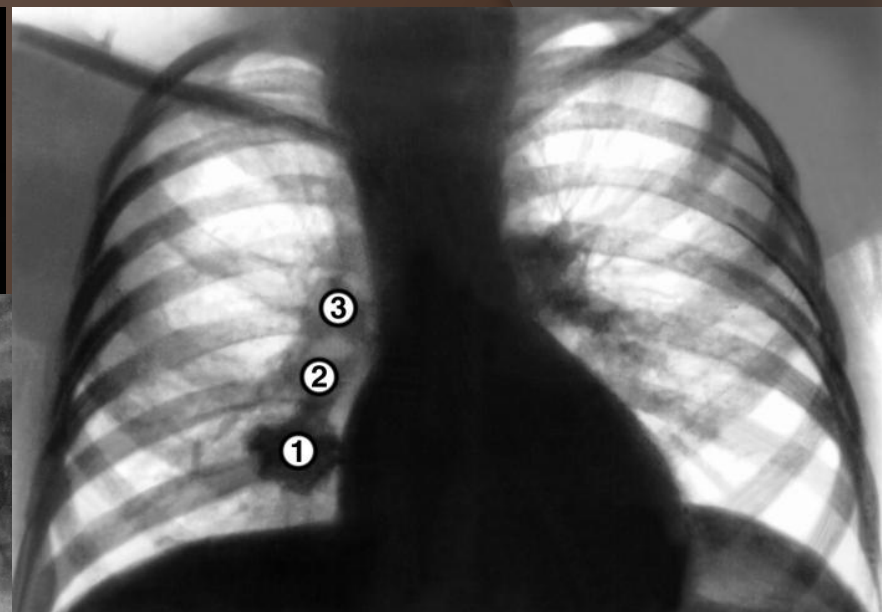
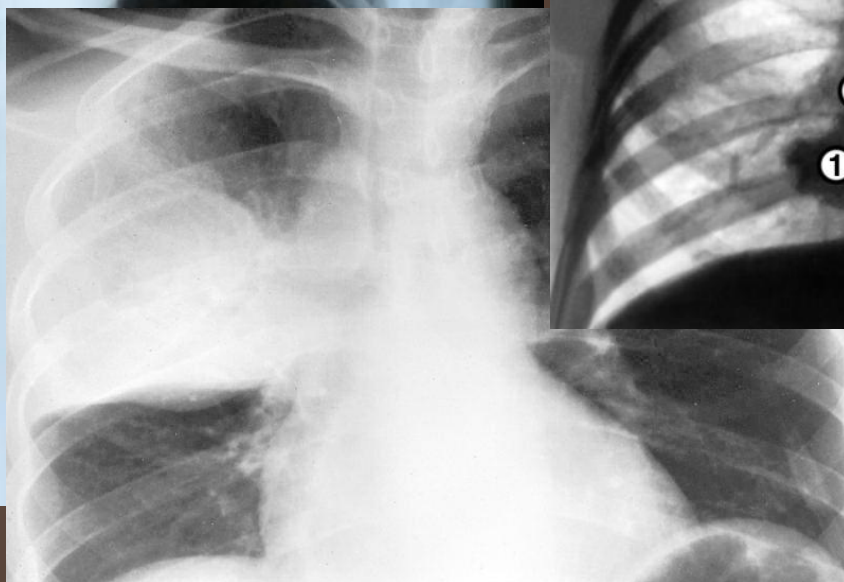
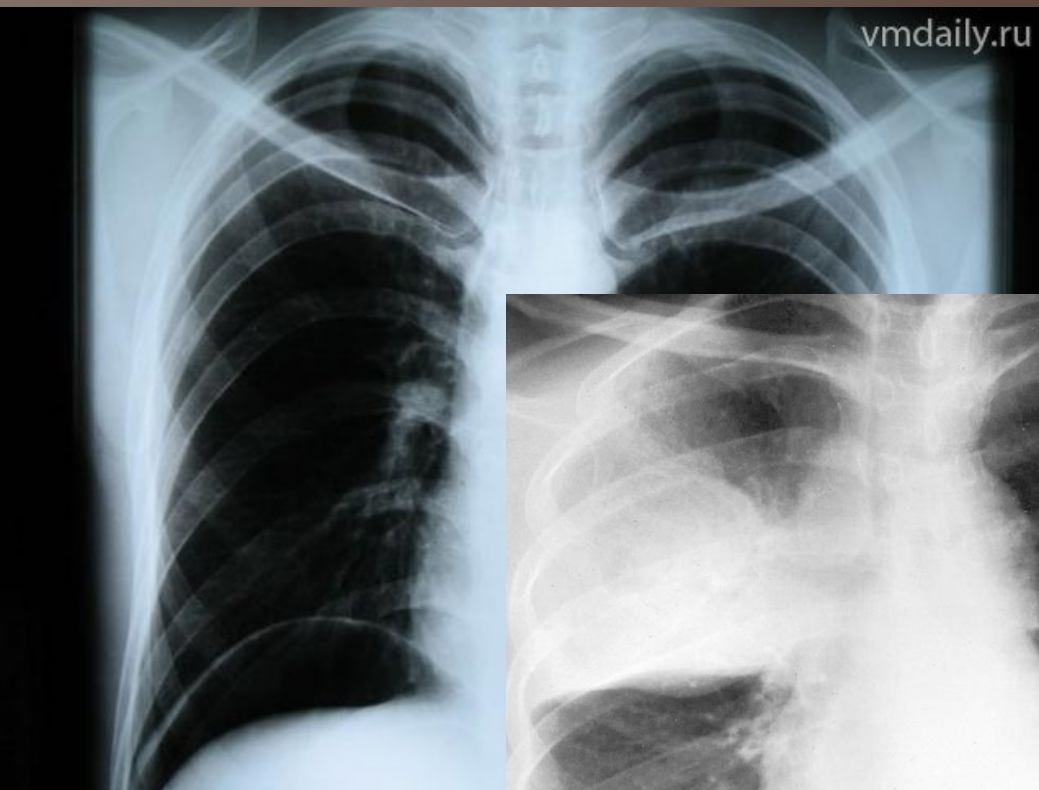


# ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ. ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС.



СГМУ, кафедра фтизиопульмонологии д.  
м.н., доцент Мякишева Т.В.

**ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ВОЗНИКАЕТ У РАНЕЕ НЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ, ТО ЕСТЬ ПРИ ПЕРВОЙ ВСТРЕЧЕ ОРГАНИЗМА С МБТ. ЧАЩЕ ИМ ПОРАЖАЮТСЯ ДЕТИ И ПОДРОСТКИ, РЕЖЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У ВЗРОСЛЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

### **Предрасполагающие факторы:**

- 1. Контакт с бактериовыделителями.**
- 2. Не проведенная или не качественно проведенная вакцинация и ревакцинация БЦЖ (65%).**
- 3. Длительно протекающие заболевания (частые ОРВИ, пневмонии, холециститы, гастриты, глистные инвазии и т.д.), ведущие ко вторичному иммунодефициту.**
- 4. Наследственная предрасположенность – гены гистосовместимости класса II. Гены А19, В7 регистрируются у больных с ПТК, В14 – с ТВГЛУ.**

# ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Пути передачи  
аэрогенный  
алиментарный внутриутробный  
контактный трансмиссивный

фаза облигатной  
бактериемии  
Доаллергический  
период

Аллергический период  
Ранний период  
первичной туберкулезной инфекции

Поздний аллергический  
период

# ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МБТ И МАКРООРГАНИЗМА:

1. Организм защищается неспецифическими факторами защиты, затем включается клеточное звено, активируются Т-лимфоциты, в частности Т-хелперы, стимулирующие макрофагальную реакцию, в последующем активируются и В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов. Таким образом, формируется полный иммунный ответ.
2. Отграничение и инкапсуляция гранулем.
3. Инфекция получает бурное развитие при недостаточной функциональной активности макрофагов, что чаще встречается при массивной и высоковирулентной инфекции. В этот период увеличивается число Т-супрессоров, снижается число Т-хелперов, что приводит к угнетению ПЧЗТ и развитию первичного туберкулеза.

**Первичный туберкулез в результате свежего заражения развивается лишь у 7-10% инфицированных лиц. Остальные остаются практически здоровы, у них отмечается «вираж» туберкулиновой чувствительности.**

# ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

- ❑ Отсутствие специфического иммунитета к МБТ
- ❑ Лимфогематогенная прогрессия инфекции
- ❑ Облигатная микобактериемия в течение 6-8 недель
- ❑ Высокий уровень гиперсенсibilизации тканей организма к токсинам МБТ (повышенная чувствительность к туберкулину)
- ❑ Наличие параспецифических реакций, связанных с иммунокомплексным поражением различных тканей и органов
- ❑ Обязательное поражение лимфатической системы
- ❑ Частое обнаружение контакта с больным туберкулезом
- ❑ Высокий уровень спонтанного излечения
- ❑ В исходе – обызвествление пораженных лимфатических узлов и участков специфического воспаления в легких и других органах



# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Нелокальные формы: при тщательном рентгенологическом исследовании не выявляются активные туберкулезные изменения в легких и других органах

**Ранняя туберкулезная интоксикация**

**Хроническая туберкулезная интоксикация**

Локальные формы: сопровождаются рентгенологически определяемыми признаками активного туберкулезного процесса в легких или других органах

**Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов  
Первичный туберкулезный комплекс**

**Туберкулез периферических лимфатических узлов**

**Туберкулезный плеврит**

**Туберкулезный менингит и т.д.**

**РАННЯЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ** – НЕЛОКАЛЬНАЯ ФОРМА ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ СИМПТОМОКОМПЛЕКСОМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХ «ВИРАЖ» ТУБЕРКУЛИНОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ. ПРИ ТЩАТЕЛЬНОМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ НЕ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ ЛОКАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ, В ВГЛУ И ДРУГИХ ОРГАНАХ, И ИСКЛЮЧАЮТСЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИНТОКСИКАЦИЮ.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ** – ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВНУТРИГРУДНЫХ И МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФОУЗЛАХ. ОНИ МАЛЫ И НЕ ВЫЯВЛЯЮТСЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ.

# ДИАГНОЗ РАННЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ:

- ◆ «вираж» туберкулиновой чувствительности со сроком до 1 года
- ◆ симптомы интоксикации
- ◆ функциональные расстройства
- ◆ микрополиаденит
- ◆ параспецифические реакции
- ◆ обнаружение контакта с больным туберкулезом
- ◆ отсутствие локальных изменений в легких, в иных органах и системах при тщательном рентгенологическом исследовании
- ◆ исключены пневмония, ангина, холецистит, гастрит и др., с которыми могла быть связана интоксикация



# **ИСХОДЫ РАННЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**при своевременно начатом лечении обычно благоприятны: функциональные нарушения и симптомы интоксикации полностью исчезают, и наступает выздоровление**

**при неблагоприятных условиях (интеркуррентные заболевания, массивное инфицирование или частые экзогенные суперинфекции) имеют затяжное течение с переходом в хроническую интоксикацию или с развитием локальных форм первичного туберкулеза**

# **ХРОНИЧЕСКАЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ -**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗА, ВОЗНИКАЮЩАЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПЕРВИЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ И СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ СИМПТОМАМИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ. ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ НЕ ОБНАРУЖЕНО ЛОКАЛЬНОГО АКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА И НЕТ ДРУГОЙ ПРИЧИНЫ, ОБЪЯСНЯЮЩЕЙ ИНТОКСИКАЦИЮ.**

**«Анатомический субстрат» - малые формы туберкулеза ВГЛУ.**

**Может развиваться:**

**В исходе не леченных локальных форм первичного туберкулеза**

**Как вариант хронического течения первичной туберкулезной инфекции**

# ДИАГНОЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ:

- ❖ «виража» туберкулиновой чувствительности с длительностью более 1 года
- ❖ функциональных расстройств более выраженных, чем при ранней туберкулезной интоксикации, сохраняющихся на протяжении ряда лет
- ❖ симптомов интоксикации
- ❖ признаков астенизации
- ❖ микрополиаденита
- ❖ параспецифические реакции нехарактерны
- ❖ обнаружение контакта с больным туберкулезом – редко
- ❖ выявления при рентгенологическом исследовании очагов Гона, петрификатов в корнях легких, полей фиброза и плевральных наложений
- ❖ отсутствие локальных активных туберкулезных изменений в легких, в иных органах и системах при тщательном рентгенологическом исследовании
- ❖ исключены длительно текущие заболевания, с которыми можно было бы связать присутствие интоксикации

# **ХРОНИЧЕСКАЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ.**

**ПРОГНОЗ**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ БЛАГОПРИЯТЕН – НАСТУПАЕТ  
ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ. ВОЗМОЖНЫ ОСЛОЖНЕНИЯ И  
ПЕРЕХОД В ЛОКАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА.**

## **Лечение туберкулёзной интоксикации**

**По III режиму химиотерапии: интенсивная фаза - стационарный этап не менее 2 месяцев, фаза продолжения - санаторный или амбулаторный этап до 6-9 месяцев**

## **ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ТВГЛУ)**

**ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ЛИМФОУЗЛОВ  
СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ ИЗМЕНЕНИЙ  
ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ИЛИ С ЕЕ ВОВЛЕЧЕНИЕМ ПРИ  
ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ.**

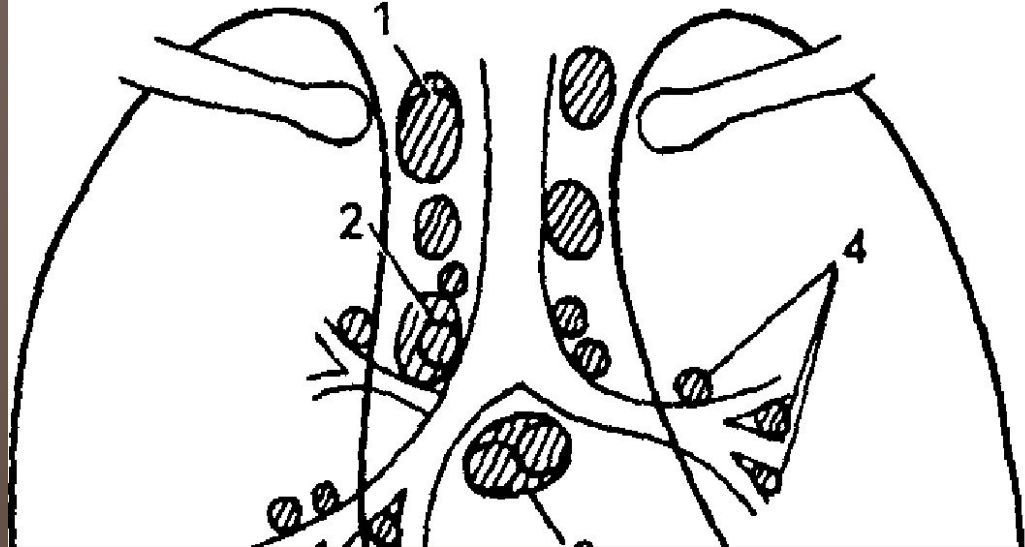
**Среди впервые выявленных больных составляет  
3-5%**

**В структуре локальных форм первичного  
туберкулеза – 75%, ведущая форма локального  
туберкулеза у детей**

**По клинико-рентгенологической характеристике  
туберкулез внутригрудных лимфоузлов делят на  
малые и выраженные (инфильтративную и  
туморозную), осложненные и неосложненные  
формы**



# СХЕМА ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ В.А. СУКЕННИКОВА С ДОПОЛНЕНИЕМ К.Е.ЕСИПОВА



1 - паратрахеальные; 2 - трахеобронхиальные;  
3 - бифуркационные; 4 - бронхопульмональные

# ХАРАКТЕРНЫЕ ЧЕРТЫ ТВГЛУ

- ❖ **Повышенная чувствительность к туберкулину**
- ❖ **Микрополиаденит**
- ❖ **Параспецифические реакции**
- ❖ **Контакт с бактериовыделителем**
- ❖ **Хорошая эффективность лечения**
- ❖ **Завершается полным рассасыванием или рубцовыми изменениями, или формированием мелких петрификатов**
- ❖ **Малые формы – возможно бессимптомное течение**
- ❖ **Выраженные формы – в 2/3 случаев острое начало, в 1/3 – подострое, стертное начало**

# МАЛАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БРОНХОАДЕНИТА - ВЕДУЩАЯ В СТРУКТУРЕ БРОНХОАДЕНИТОВ- 65 - 70 %

Клинически протекает бессимптомно или с малыми признаками туберкулезной интоксикации.

Основной метод диагностики – тщательное рентгено-томографическое исследование включая компьютерную томографию.

О поражении лимфоузлов судят по косвенным рентгенологическим признакам:

локальное обогащение легочного рисунка в прикорневой зоне;

при двустороннем поражении – колбообразная конфигурация тени средостения

# Критерии оценки ВГЛУ при КТ ОГК

- Лимфатический узел считается увеличенным при величине его короткого диаметра **более 7 мм** для пациентов в возрасте **до 7 лет**; **свыше 10 мм** для пациентов **старше 7 лет**.
- При нативном (без внутривенного контрастирования) КТ исследовании лимфатические узлы видны на фоне жировой клетчатки средостения.
- Лимфатические узлы любого размера с жировым центром не расцениваются как патологически измененные.
- Увеличение размеров лимфатических узлов не является специфическим признаком туберкулезного воспаления, и не может быть единственным критерием клинического диагноза.

# Критерии оценки ВГЛУ при КТ ОГК

- Оцениваются: количество, форма, контуры, плотность, структура лимфатических узлов.
- Лимфатические узлы при КТ имеют тканевую плотность: выше плотности жира и жидкости, меньше плотности костей и кальцинатов.
- Обычно плотность составляет около +30..+40НУ, но может колебаться в широких пределах, от +10НУ до +80НУ.
- Плотностные показатели искажаются под влиянием артефактов, при изменении толщины томографического слоя, алгоритма реконструкции, напряжения генерирования рентгеновского излучения и других технических факторов.
- Абсолютные значения плотности не являются свидетельством нормы или патологии.



## **Внутривенное контрастирование при КТ**

- ⦿ при обследовании пациентов из групп риска применяется по специальным показаниям в специализированных лечебных учреждениях, имеющих право на проведение контрастных КТ исследований, при наличии подготовленных специалистов.**

# Показания для внутривенного контрастирования при КТ:

- ❖ выявление при нативном исследовании патологических изменений, которые не могут быть интерпретированы без внутривенного контрастирования (аномалии и пороки развития, новообразования и кисты средостения, патология сосудов и камер сердца и др.)
- ❖ необходимость оценки лимфатических узлов корней легких в случаях, если правильный диагноз не может быть установлен другими методами

## **В заключении по результатам проведенного КТ исследования указывается:**

- ◎ **наличие кальцинированных лимфатических узлов и их точная локализация в средостении или корнях легкого;**
- ◎ **наличие увеличенных лимфатических узлов и их точная локализация;**
- ◎ **характеристика увеличенных лимфатических узлов: размеры, количество, контуры, слияние в конгломераты, состояние жировой клетчатки средостения, состояние прилежащей легочной ткани;**
- ◎ **состояние трахеи и бронхов;**
- ◎ **другие возможные изменения в средостении и в корнях легких.**

## ВЫРАЖЕННАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БРОНХОАДЕНИТА

Увеличение лимфоузлов более значительное. Чаще поражаются бронхопульмональные лимфоузлы.

### Рентгенологические признаки поражения бронхопульмональных лимфоузлов:

Корень уширен и удлиннен

Структура корня смазана

Корень деформирован (в норме в виде полулуния или прямой)

Контур корня смазанный при инфильтративном бронхоадените и четкий, полициклический при туморозном бронхоадените

Проекция правого нижнедолевого стволового бронха смазана

Деление на **инфильтративный и туморозный бронхоадениты** произведены рентгенологами. Морфологически – это фазы одного процесса.

# **ВЫРАЖЕННАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БРОНХОАДЕНИТА**

**Лихорадка – уменьшается к 15-20 дню**

**Признаки интоксикации: потливость, слабость,  
бледность кожи**

**Грудные симптомы – упорный, надсадный, иногда  
коклюшеподобный битональный кашель**

**Симптомы сдавления: увеличенные  
паратрахеальные ЛУ сдавливают верхнюю полую  
вену, появляется одутловатость, синюшность лица  
и расширение капиллярной сети верхней части  
грудной клетки, шеи (симптом Видергоффера) и  
верхней части межлопаточного пространства  
(симптом Франка)**



# **ВЫРАЖЕННАЯ ФОРМА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БРОНХОАДЕНИТА**

**Перкуторные симптомы увеличения ВГЛУ:  
с-м Кораньи – бифуркационные л/у; с-м Филатова, с-м  
Философова – паратрехеальные л/у**

**Аускультативные симптомы: с-м де Эспина –  
бифуркационные л/у; с-м Смита – паратрехеальные  
л/у, с-м Сырнева – бронхопульмональные л/у**

**В ОАК – умеренный лейкоцитоз (10-12 тыс), СОЭ –  
25-30 мм/час, моноцитоз, лимфопения, малое  
содержание эозинофилов**

**В белковом спектре – повышение альфа-1,2 и гамма-  
глобулинов**

**В мокроте – МБТ при неосложненных формах, как  
правило, не обнаруживаются**

## **Прогноз и исходы туберкулезного бронхоаденита**

- При своевременной диагностике и адекватной терапии возможно полное рассасывание или излечение с малыми остаточными изменениями**
- При несвоевременной диагностике излечение возможно с выраженными остаточными изменениями или могут появиться осложнения**

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной В., 7 лет. Заболел около месяца назад, когда впервые появились потливость по ночам, периодический субфебрилитет, через 2 недели присоединился редкий приступообразный кашель со скудной, трудноотделяемой мокротой. Лечились самостоятельно. Обратились к педиатру, который направил ребенка на госпитализацию.

Спец. анамнез: БЦЖ в роддоме, рубец – 5мм. Реакция Манту с 2 ТЕ: 1 г. – 11 мм, 2 г. – 8 мм, 3 г. – 4 мм, 4 г. – 2 мм, 5-6 лет – отр. Выявлен периодический контакт с соседом, больным туберкулезом легких с бактериовыделением.

Жалобы на кашель, потливость по ночам, субфебрильную температуру.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, питание пониженное. Кожные покровы бледные. Периферические л/у пальпируются в семи группах. При аускультации – жесткое дыхание, хрипов нет.

## Данные дополнительных методов исследования:

1. ОАК: эр. –  $4,15 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв – 105 г/л, ЦП – 0,87, лейкоциты –  $10,3 \times 10^9/\text{л}$ , э – 2, п – 4, с – 51, л – 39, м – 40, СОЭ – 18 мм/час.
2. Биохимический анализ крови: общий белок – 78 г/л, альбумины – 45,5%, глобулины:  $\alpha_1$  – 4%,  $\alpha_2$  – 10,5%,  $\beta$ -12%,  $\gamma$ -28%, фибриноген – 3,8 г/л, холестерин – 3,8 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л.
3. Реакция Манту с 2 ТЕ– р. 9 мм с некрозом. DST- р. 18мм
4. Бактериоскопия мокроты – МБТ отсутствуют.
5. ФБС: трахея свободно проходима, рельеф хрящевых колец не изменен. Слизистая бледно-розовая до области бифуркации. Справа стенка промежуточного бронха выступает в просвет бронха, нависает верхняя стенка верхнедолевого бронха, тонус нормальный.

# Больной В. Обзорная рентгенограмма ОГК в прямой проекции





**ДИАГНОЗ: ТУБЕРКУЛЕЗ  
ВНУТРИГРУДНЫХ  
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ  
(ПРАВОЙ БРОНХО-  
ПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ГРУППЫ),  
ФАЗА ИНФИЛЬТРАЦИИ, МБТ-,  
ІБ ГРУППА ДИСПАНСЕРНОГО  
УЧЕТА.**

# ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

КТ ангиография.

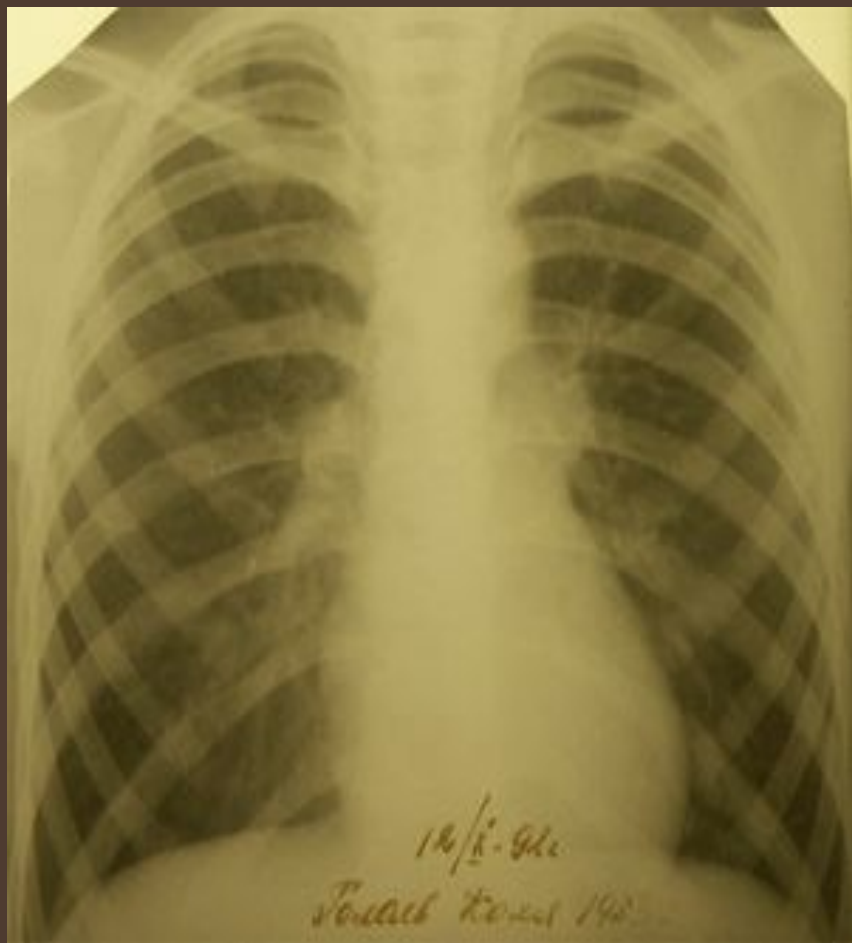
Увеличение  
лимфоузлов правой  
паратрахеальной (1),  
бронхопульмональной  
(2) и бифуркационной  
групп (3)



**Туберкулезный бронхоаденит правой  
бронхопульмональной группы в фазе инфильтрации  
(переход инфильтративной формы в tumorозную)**



# Туберкулезный бронхоаденит правой бронхопульмональной группы в фазе начинающейся кальцинации



**Туберкулез внутригрудных лимфоузлов  
в фазе кальцинации  
(множественные крупные кальцинаты)**



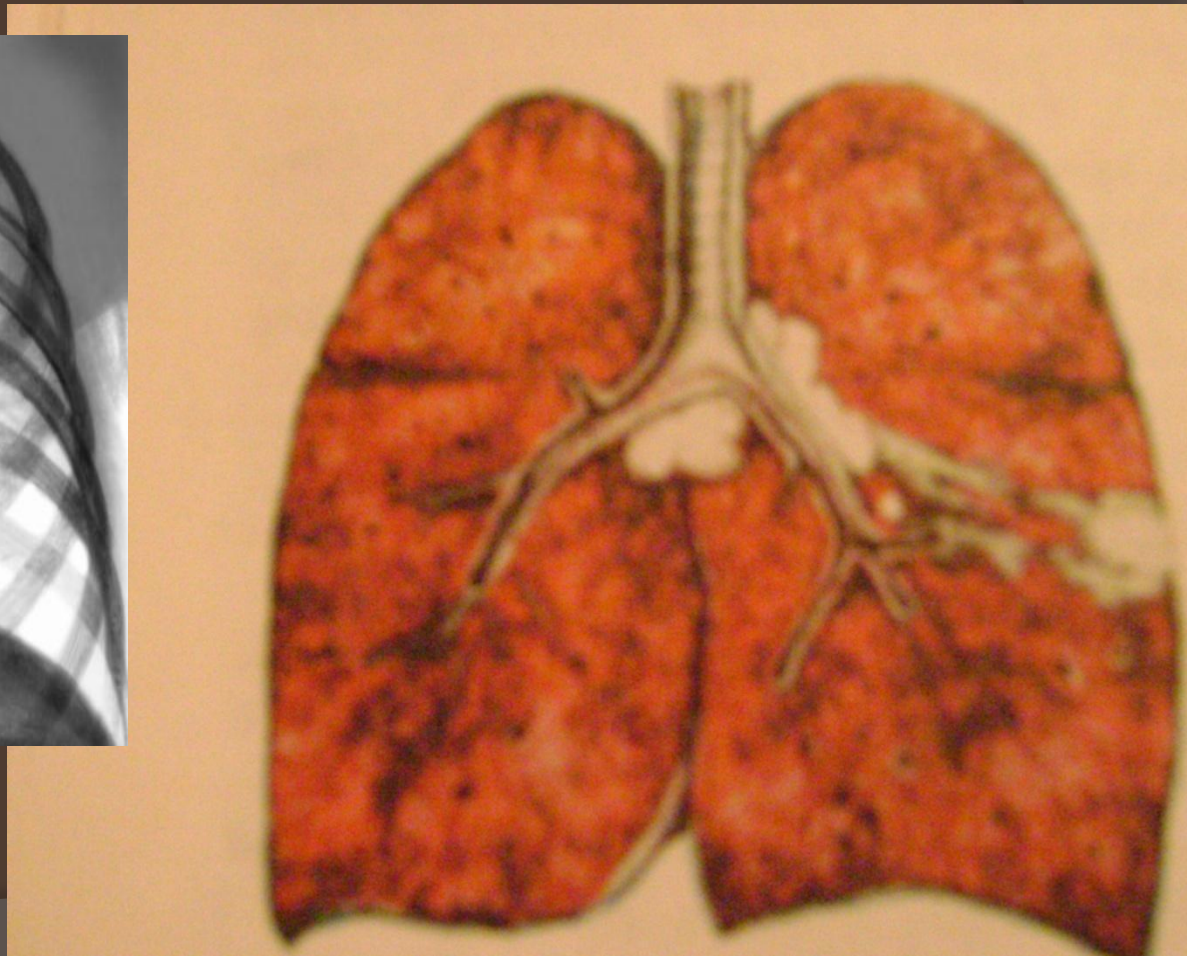
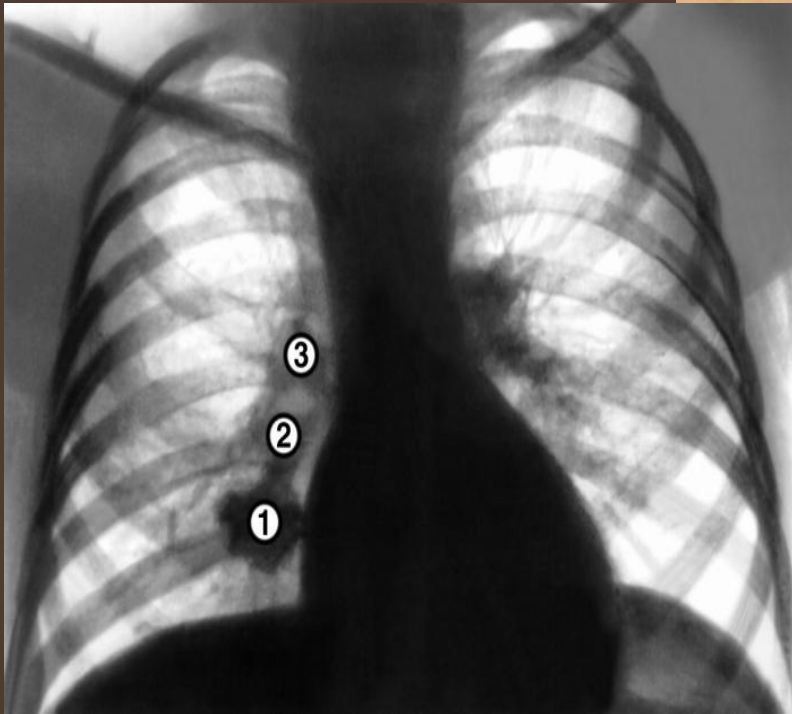
# Первичный туберкулезный комплекс (ПТК)

Локальная форма первичного туберкулеза, характеризующаяся наличием первичного легочного компонента, бронхоаденита и связывающего их лимфангоита.

Рассматривают два пути патогенеза ПТК



# Первичный туберкулёзный комплекс (рентгенограмма и рисунок с макропрепарата)



# Первый путь патогенеза ПТК

- ▣ **Первый путь** - классический - аэрогенное заражение массивной высоковирулентной инфекцией при сниженной иммунологической резистентности организма.
- ▣ Чаще поражаются субплевральные хорошо аэрируемые отделы легких, формируется альвеолит, затем бронхиолит с развитием творожистого некроза, вокруг - зона перифокального воспаления.
- ▣ Из участка поражения в субплевральной зоне инфекция по лимфатическим путям достигает ВГЛУ, в которых развивается специфическое и неспецифическое воспаление.

## Второй путь патогенеза ПТК

- **Второй путь** обусловлен скудной инфекцией, входные ворота- миндалины, слизистая полости рта.
- Из них по лимфатическим путям шеи инфекция поступает во ВГЛУ с развитием специфического и неспецифического воспаления.
- Из зоны поражения с ретроградным током лимфы инфекция доставляется в субплевральные отделы.
- При этом механизме возникновения первичный легочный компонент небольшой величины (1-3 см) с недостаточно выраженным неспецифическим воспалением.

## Клинические проявления ПТК

- **Стертое и малосимптомное начало** –размеры первичного очага невелики, выявляется в результате профилактического рентгенологического исследования.
- **Острое начало** - выражена фаза инфильтрации ПТК- подъемы температуры до фебрильных цифр, снижение аппетита, вялость, утомляемость, насморк, гиперемия зева, кашель.
- **Постепенное развитие** - на протяжении нескольких недель, а иногда месяцев нарушается самочувствие, вялость, плаксивость и эмоциональная лабильность. Снижается аппетит, уменьшается масса тела, субфебрилитет неправильного типа.

# Клинические проявления ПТК

- **Параспецифические изменения**- узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит, псевдоревматизм типа Понсэ - в настоящее время встречаются редко, могут наблюдаться в период повышения температуры.
- **При осмотре** - бледность кожных покровов, снижение тургора кожи, массы тела.
- **Периферические лимфоузлы** пальпируются более чем в пяти группах, мягко-эластической консистенции, подвижные, безболезненные, увеличенные до размеров горошины и более - микрополиаденит.

# Клинические проявления ПТК

- ◎ **Перкуторно:** локальное укорочение перкуторного звука. Такие же перкуторные данные соответствуют регионарным внутригрудным лимфатическим узлам. Размеры зоны укорочения перкуторного звука иногда значительны, особенно у детей раннего возраста, в пределах сегмента или даже доли.
- ◎ **Аускультативно:** над зоной укорочения перкуторного звука определяют ослабленное дыхание с удлинённым выдохом, изредка влажные мелкопузырчатые хрипы.

# Клинические проявления ПТК

- **ССС** - диффузные изменения миокарда, что обуславливает расширение границ сердца, аритмии, тахикардию, систолический шум, снижение АД
- **ЖКТ** - увеличение печени и селезенки, болезненность по ходу брыжейки, в области мезентериальных узлов
- **Проба Манту 2 ТЕ** - "вираж" туберкулиновых реакций или период, следующий непосредственно за "виражом". Часто гиперергия.
- **Диаскинтест** – положительный нормергический, гиперергический.



# Лабораторные исследования при ПТК

- **Гемограмма:** умеренный лейкоцитоз (до  $8-10 \times 10^9/\text{л}$ ) с нейтрофилезом, увеличение СОЭ до 25-30 мм/час. При исследовании белковых фракций отмечают повышение глобулинов, главным образом за счет  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ - фракций.
- **Серологические реакции с МБТ** - положительные.
- **Мокрота:** выделяется редко, необходимо исследовать промывные воды бронхов, а у детей младшего возраста промывные воды желудка на МБТ.

**Мазок из зева или гортани менее информативен.**

# Различают 4 фазы течения ПТК

- I. Пневмоническую
- II. Рассасывания
- III. Уплотнения
- IV. Петрификации



# 1-я фаза - пневмоническая

- Названная так из-за сходства с клинико-рентгенологической картиной пневмонии
- Длительность 2-3 месяца и более
- Клиническая симптоматика зависит от размеров казеозного очага, но главным образом от выраженности зоны перифокального воспаления, а также от степени вовлечения в специфический процесс внутригрудных лимфатических узлов

**Первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации слева в верхней доле**



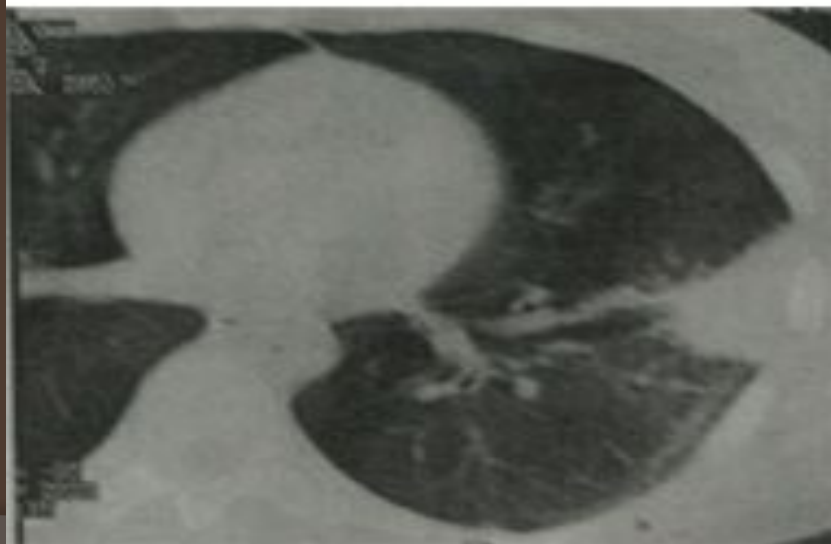
**Первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации справа в верхней доле**



## 2 - фаза рассасывания

- Биполярность свидетельствует о инволюции первичного комплекса.
- Длительность 2-3 месяца.
- Формирование биполярности - обратное развитие перифокальной инфильтрации со стороны компонентов комплекса и по ходу "дорожки", как бы с середины.
- Становится возможным раздельное отображение очага первичной пневмонии и измененного корня легкого (нодулярный компонент) - двух полюсов, связанных регионарным лимфангоитом и вовлечением в процесс перибронхиальной и периваскулярной межуточной ткани.

## Первичный туберкулезный комплекс



**Воспалительный инфильтрат в нижней доле левого легкого с зоной перифокальной инфильтрации.**

**В зоне казеозного некроза просветы бронхов не видны.**

**Увеличены бронхопульмональные лимфоузлы**

# 3-фаза уплотнения

- Длится 5-6 месяцев.
- Характеризуется началом отграничения участков казеоза за счет соединительнотканых капсул и фиброзной оболочки, отложения солей кальция и фосфора, сгущения казеозных масс в следствии всасывания жидкой части





# 4-фаза полной петрификации

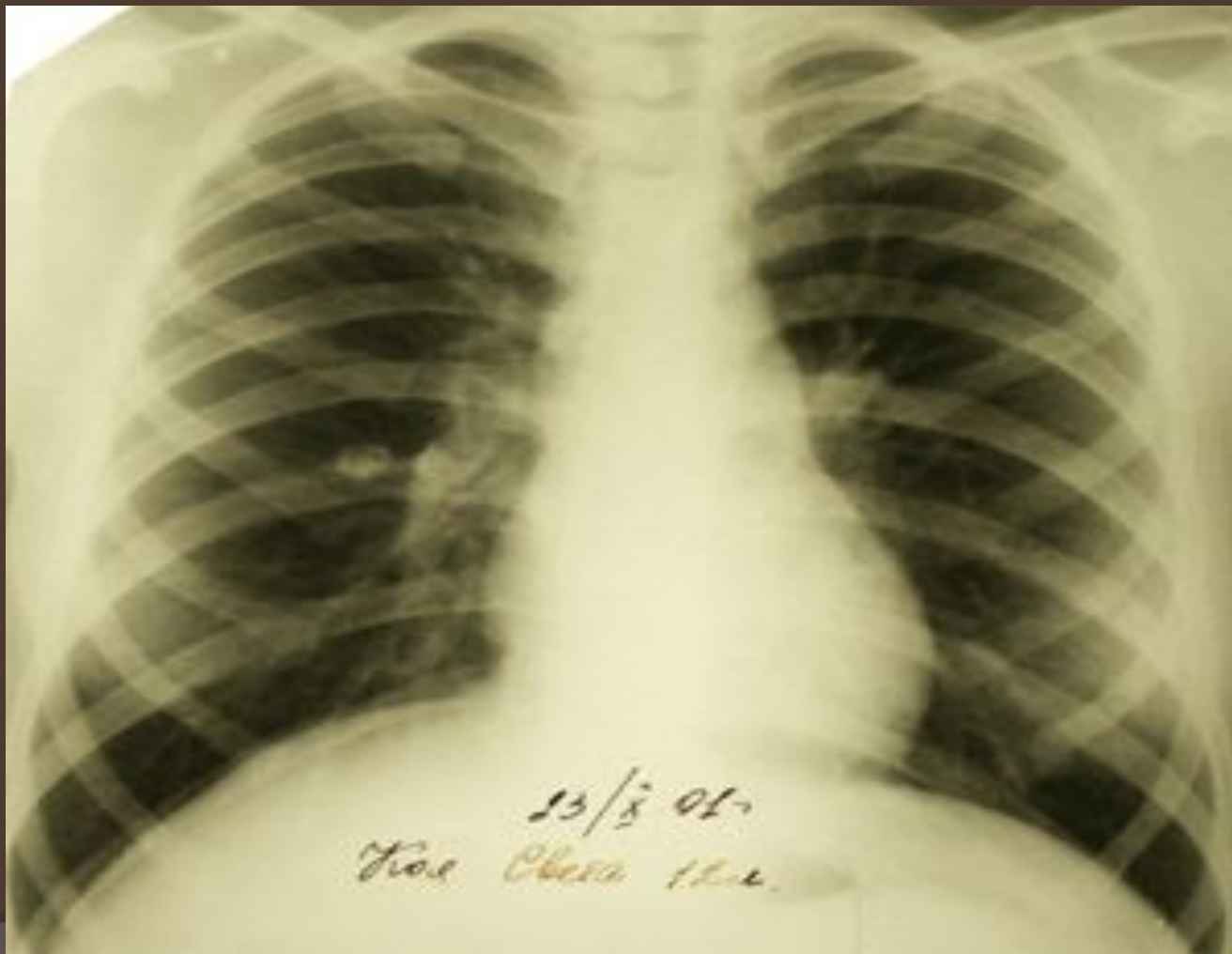
- Длится 5-7 месяцев.
- Образуются плотные очаги и фокусы с четкими контурами в легочной ткани и кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах (ВГЛУ)



# Течение и исходы ПТК

- Течение неосложненного ПТК и его исход зависят от своевременного применения туберкулостатической терапии.
- При ограниченных процессах - полное рассасывание специфических изменений как в легких, так и в лимфатических узлах.
- Распространенные процессы - завершаются фиброзной трансформацией легочного компонента и регионарной группы внутригрудных лимфатических узлов.
- При поздней диагностике или выраженных казеозных изменениях, исходом ПТК является формирование кальцинатов.

**Первичный туберкулезный комплекс в фазе кальцинации  
(кальцинаты во внутригрудных лимфоузлах  
и очаг Гопа в S<sub>4</sub> справа)**



# Диспансерное наблюдение больных ТВГЛУ и ПТК

- В IB группе ДУ – дети и подростки с малыми не осложнёнными формами ТВГЛУ, ПТК – 9 месяцев
- В IA группе ДУ – с распространённым, осложнённым ТВГЛУ, ПТК – до 24 месяцев
- Перевод в IIIB группу (неактивный туберкулез) – решением ЦВКК после основного курса лечения
- Запрещено посещение детских дошкольных и школьных учреждений во время лечения (обучение в стационаре, в санаторных учреждениях и индивидуально на дому)
- Медицинский отвод от профилактических прививок на весь срок лечения

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ!**