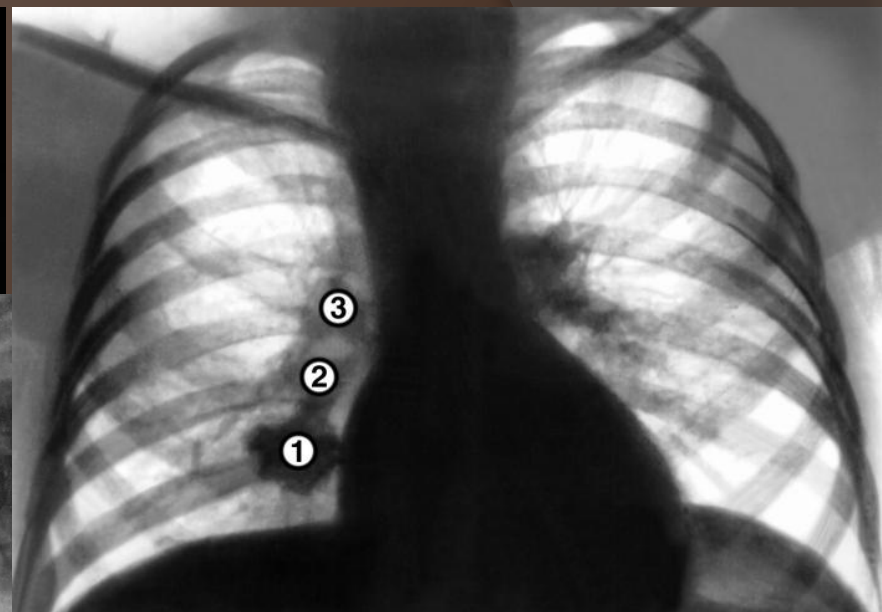
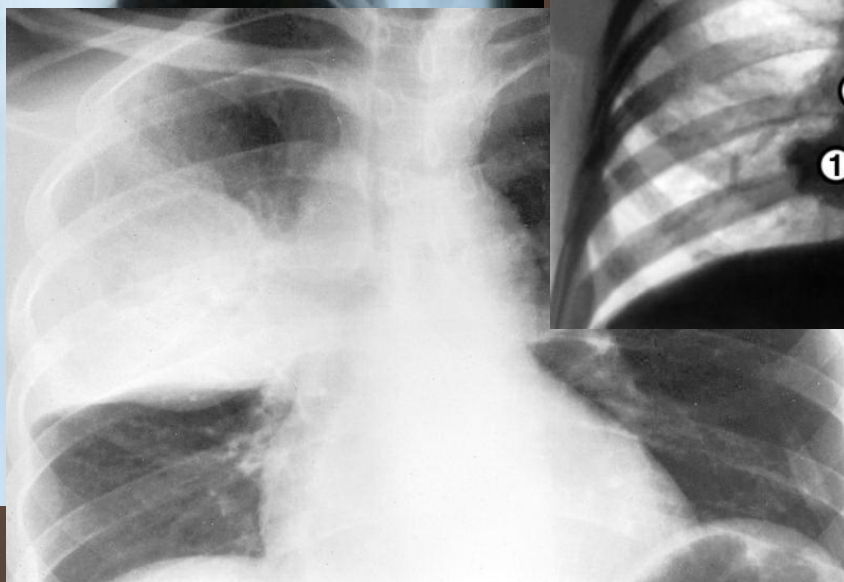
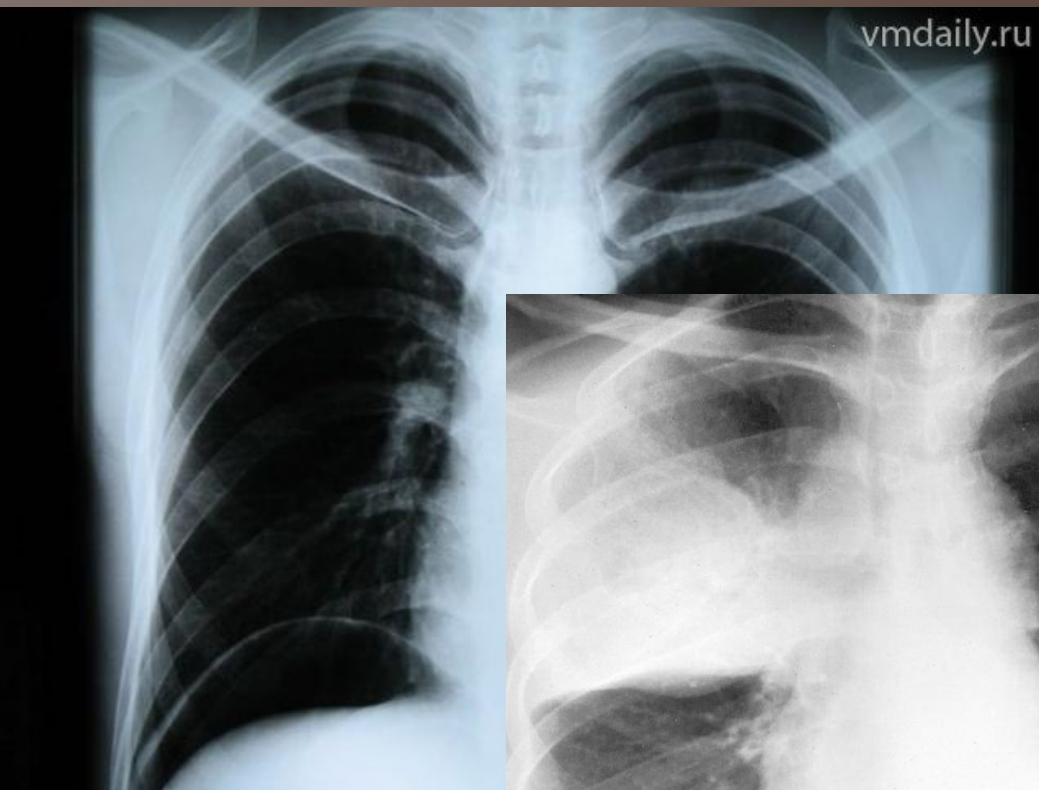


ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ. ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС.



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)

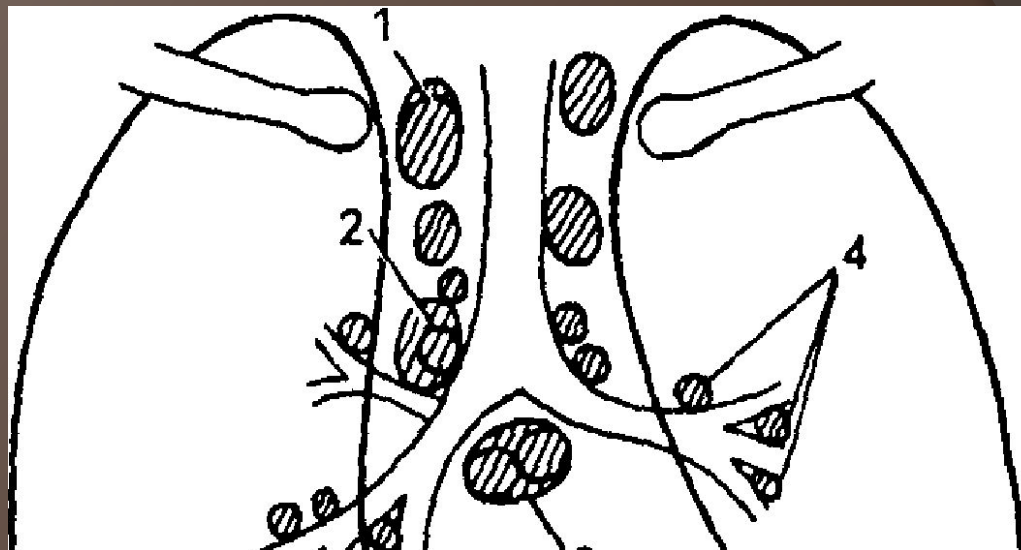
**ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ЛИМФОУЗЛОВ
СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ ИЗМЕНЕНИЙ
ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ИЛИ С ЕЕ ВОВЛЕЧЕНИЕМ ПРИ
ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ.**

**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, стертое 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 – паратрахеальные л/у**

**Аускультативные симптомы: с-м де Эспина –
бифуркационные л/у; с-м Смита – паратрахеальные
л/у, с-м Сырнева – бронхопульмонозные 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: α_1 – 4%, α_2 – 10,5%, β -12%, γ -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.

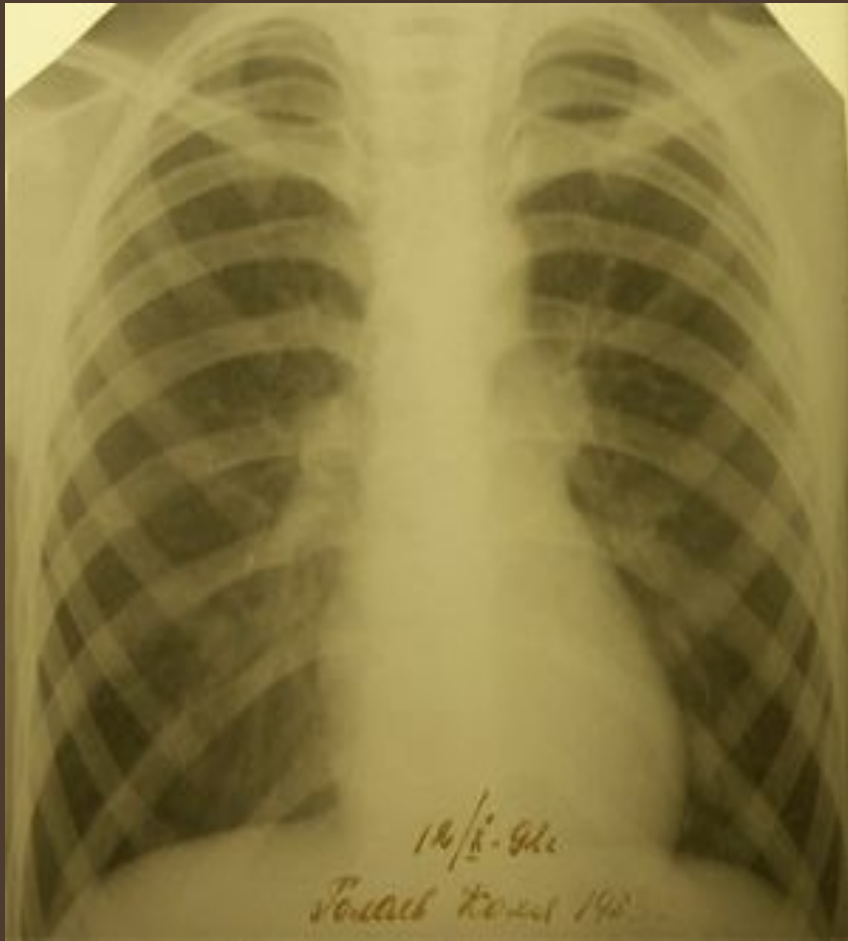
Увеличение
лимфоузлов правой
паратрахеальной (1),
бронхопульмональной
(2) и бифуркационной
групп (3)



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



Туберкулезный бронхоаденит правой бронхопульмональной группы в фазе начинающейся кальцинации



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

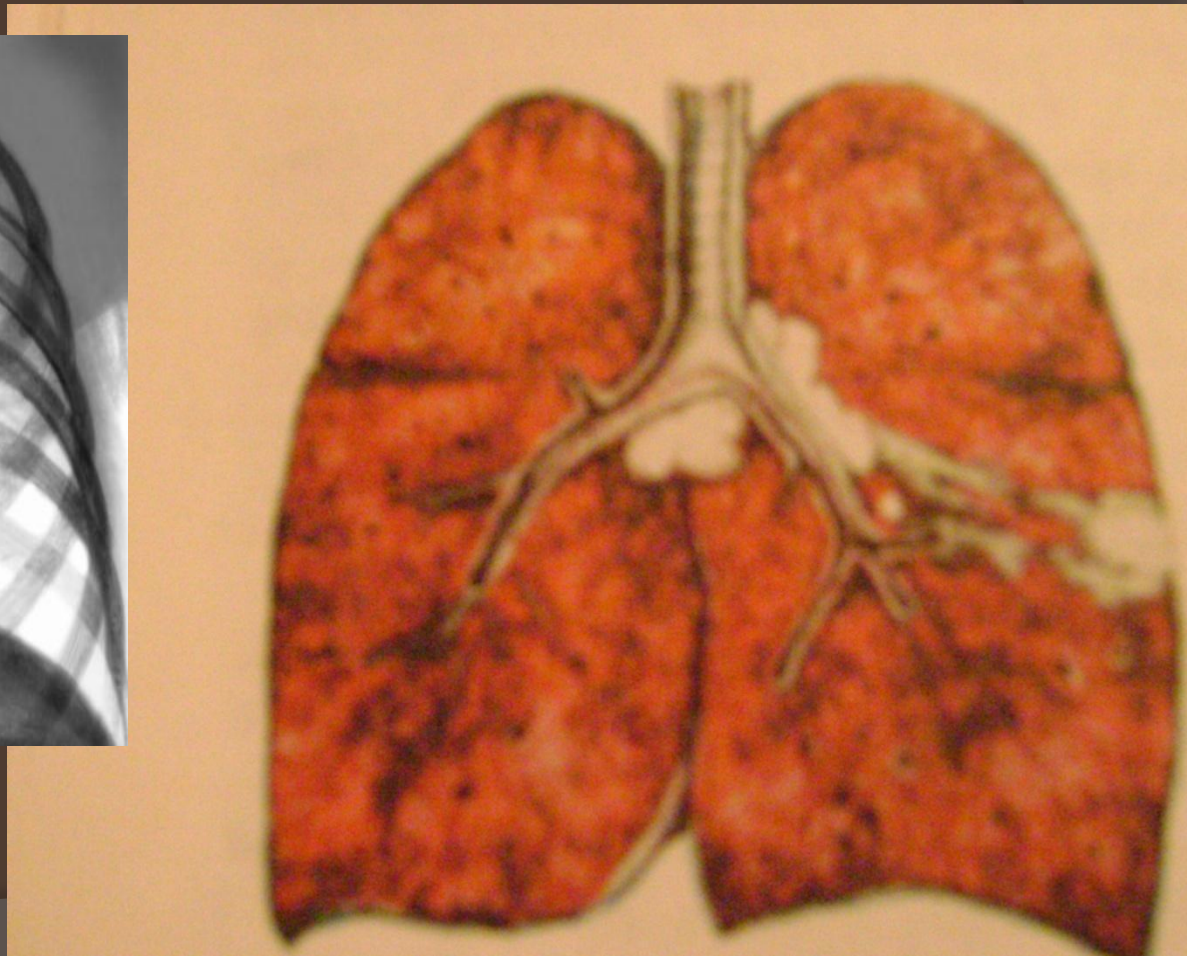
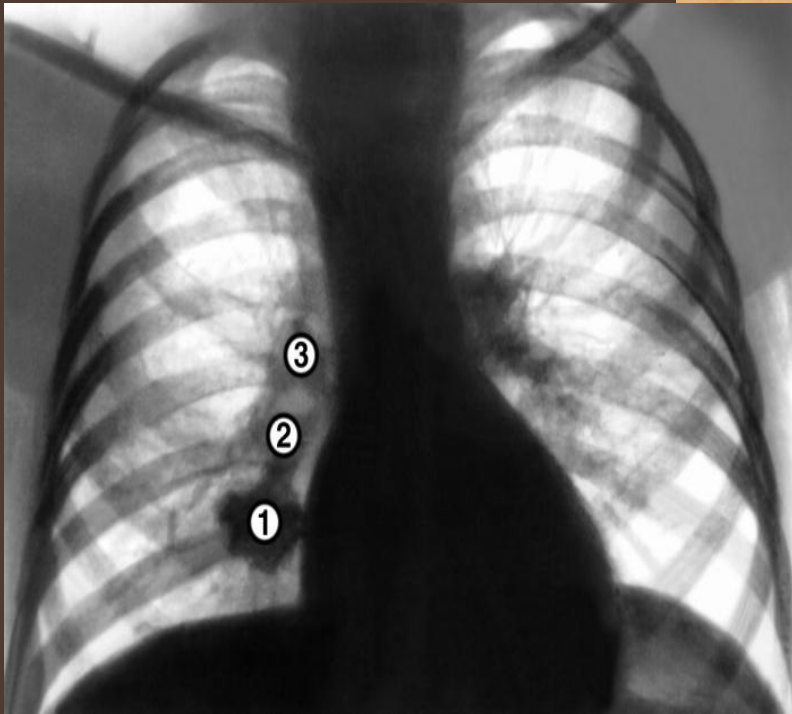


Первичный туберкулезный комплекс (ПТК)

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 α_1 - и γ - 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



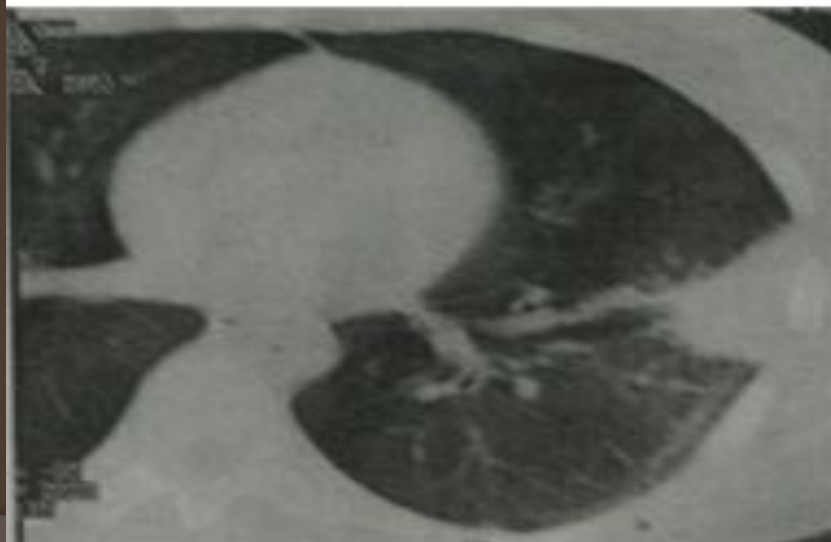
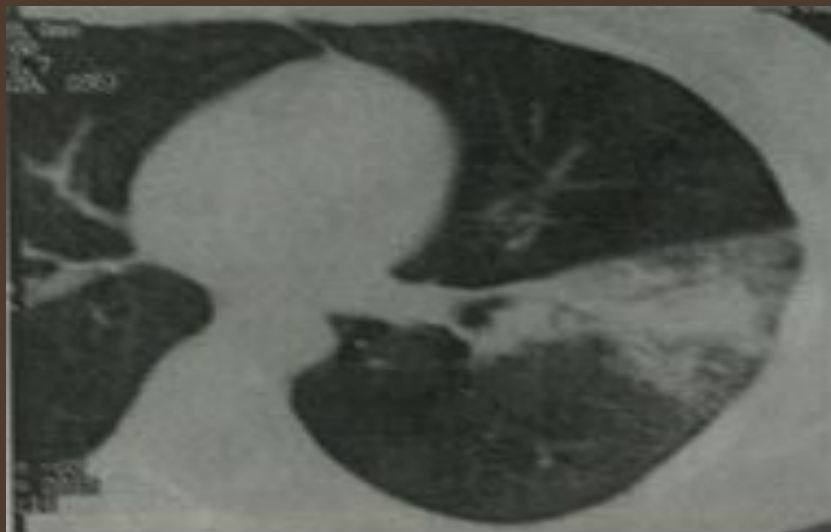
Первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации справа в верхней доле



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

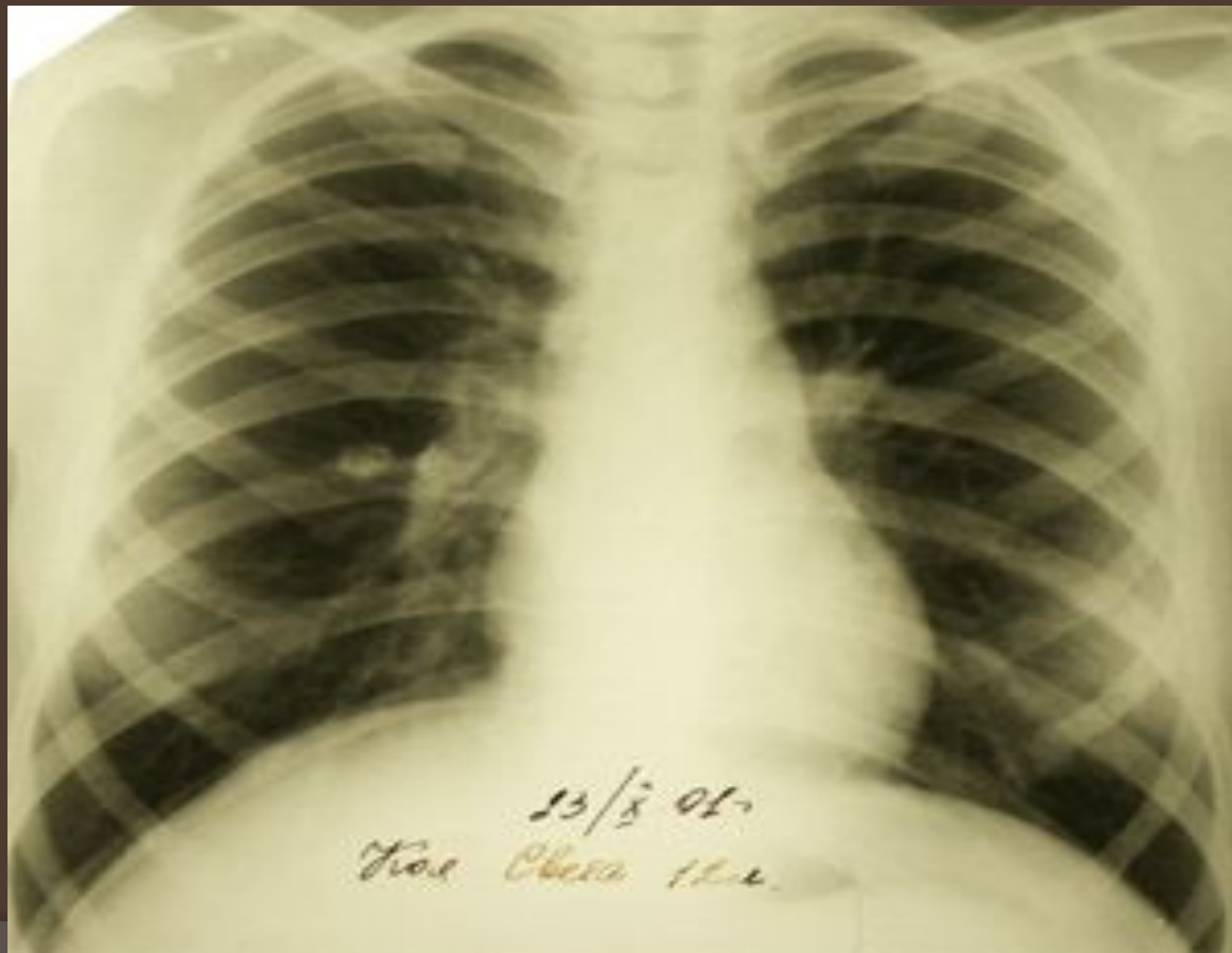
- ⦿ Длится 5-7 месяцев.
- ⦿ Образуются плотные очаги и фокусы с четкими контурами в легочной ткани и кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах (ВГЛУ)



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 S₄ 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!**