

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА Практические занятия

Тема занятия: «Диссеминированный туберкулез легких»

Под **гематогенно-диссеминированным туберкулезом** понимают те формы туберкулеза, при которых рассеивание микобактерий в организме происходит гематогенным путем и по ходу кровеносных сосудов в легких и органах возникает большое количество туберкулезных бугорков.

Частота диссеминированного туберкулеза легких среди впервые выявленных больных – 5 – 12 % ; среди состоящих на учете 12 – 15 % . Причина смерти - 3 – 10 % .

Для развития этой формы туберкулеза необходимы следующие факторы:

1. Обострение казеозно – некротического очага.
2. Бациллемия (циркуляция микобактерий в кровяном русле).
3. Гиперергия (как общая, так и местная).
4. Снижение иммунитета (как общей резистентности, так и специфического иммунитета).

Источником бациллемии может быть любой активный туберкулезный очаг. Так, в детском и подростковом возрастах таким очагом является один из компонентов первичного туберкулезного комплекса (чаще лимфоузлы), взрослых источником бациллемии является очаги после первичного отсева верхушек легкого или экстрапульмональные (в мочеполовой системе, костях и др.).

Другим необходимым условием развития гематогенно – диссеминированного туберкулеза является гиперергия как общая, так и местная, тканевая. При этом наблюдается поражение сосудов (капилляров, артериол, особенно венул) параспецифического характера : нарушение проницаемости сосудистой стенки в связи с ее разрыхлением, что создает возможность выходу инфекции в периадвентициальные слои.

Пути проникновения микобактерий в кровяное русло :

- Из внутригрудных лимфатических узлов через грудной проток и ангиовенозный угол в яремную вену, а оттуда через правое сердце в малый и большой круг кровообращения.
- Прорыв казеозно – распадающегося очага в прилегающий сосуд.
- Во время обострения очагов после первичного отсева в межочечной ткани, окружающей очаги, развивается лимфоидная инфильтрация, местный (локальный) лимфангоит и стаз лимфы. Аллергически измененная стенка сосудов вовлекается в процесс и развивается специфический эндангиит - чаще эндофлебит, являющийся ис-

точником бациллемии, или становится проницаемой для БК, как указывалось выше.

Изменению реактивности способствуют следующие факторы :

- Суперинфекция туберкулеза при постоянном контакте с бацилловыделителем (семейный, квартирный контакт).
- Различные интеркуррентные заболевания (грипп, ангина, корь, коклюш и др.
- Неблагоприятные внешние факторы (гиповитаминоз, недостаток животных белков в пищевом рационе, переохлаждение, перегревание, различные химические агенты и др.)

Особенности гематогенно – диссеминированных форм туберкулеза легких (по А.И. Струкову)

Они вытекают из двух основных предпосылок патогенеза – бациллемии и гиперергии.

1. В связи с тем, что инфекция циркулирует в крови, местом выхода микобактерий будет межуточная ткань.
2. Формирование очагов вблизи капилляров, артериол, венул, т.е. в кортикальных слоях легкого (в паранхиме). Причем, величина очагов будет зависеть от калибра пораженного сосуда :
 - А) капилляры – миллиарный процесс ;
 - Б) артериолы – мелкоочаговый гематогенно – диссеминированный процесс ;
 - В) венулы – крупноочаговый гематогенно – диссеминированный процесс.
3. Двусторонность и симметричность поражения .
4. Апико – каудальное (сверху вниз) высыпание бугорков.
5. Цепочечное расположение очагов (по ходу сосудов).
6. Поскольку процесс локализуется в межуточной ткани, очаги будут иметь преимущество продуктивный тип тканевых реакций.
7. В процесс, вскоре вовлекаются мелкие бронхи, отсюда постоянным спутником гематогенно – диссеминированного туберкулеза, его маской будет бронхит.
8. Типичная краевая булезная эмфизема (следствие нарушения проходимости мелких бронхов), которая может явиться причиной спонтанного пневмоторакса.
9. Развитие мелких ателектазов, которые способствуют присоединению вторичной инфекции, а также развитию пневмосклероза.

10. Развитие диффузного пневмосклероза ведет к уменьшению дыхательной поверхности, нарушению газообмена.
11. Гематогенно – диссеминированный туберкулез легких характеризуется образованием тонкостенных, так называемых «штампованных» полостей, которые являются следствием нарушения трофики, асептического некроза в межуточной ткани, ее разрыва и компренирования (стеснения). Такие полости обычно не дают бацилловыделения, они спонтанно возникают и могут быстро исчезать.
12. Наклонность к внелегочным метастазам в связи с гематогенным генезом болезни.
13. Характерным является вовлечение в процесс плевры, так как высыпание бугорков происходит в основном в кортикальных слоях легкого.

Клинические формы диссеминированного туберкулеза.

Различают 3 типа диссеминированного туберкулеза :

1. Генерализованный туберкулез
 - а) Тифобациллез Ландузи
 - б) Общий милиарный туберкулез
 - в) Хронический милиарный туберкулез.
2. Преимущественно внелегочные формы
 - а) Костно – суставной туберкулез
 - б) Мочеполовой туберкулез
 - в) Туберкулез нервной системы (менингит, туберкулема мозга)
 - г) Туберкулез глаз
 - д) Туберкулез кожи
3. Преимущественно легочной форм
 - а) Острый (милиарный) гематогенно – диссеминированный туберкулез легких
 - б) Подострый диссеминированный туберкулез легких
 - в) Хронический диссеминированный туберкулез легких

Острый милиарный туберкулез легких

Острая гематогенная диссеминация или милиарный туберкулез, является классическим представителем гематогенно – диссеминированных форм. Чаще всего встречается как проявление генерализации инфекции при первичном туберкулезе, поэтому милиарный туберкулез наблюдается в основном у детей и очень редко у взрослых.

Милиарный туберкулез возникает в результате массивного прорыва микобактерий в кровеносную систему и резкого снижения всех защитных сил, а также высокой чувствительности к туберкулезной инфекции.

Милиарный туберкулез может быть генерализованным (при массивном прорыве инфекции в большой круг кровообращения, что чаще бывает при «выходе» инфекции из внутригрудных лимфоузлов в грудной проток, ангиовенозный угол, легочные вены и левое сердце (и изолированным – преимущественно только в легких (при прорыве инфекции в систему легочной артерии).

Клиника

Клиника милиарного туберкулеза очень тяжела, определяется основными особенностями патогенеза: резким снижением или полным отсутствием специфического иммунитета, массивностью и вирулентностью туберкулезной инфекции, циркулирующей в крови и формированием огромного количества специфической грануляционной ткани (бугорка) вблизи капилляров, где совершается газообмен.

В зависимости от степени поражения (общей генерализованный процесс с вовлечением мозговых оболочек, генерализованный процесс без вовлечения мозговых оболочек и изолированный легочный процесс) и преобладания отдельных признаков в клинике принято выделять 3 основных типа милиарного туберкулеза:

1. менингеальный – с клиникой менингита
2. тифоидный – клинически напоминает брюшной тиф
3. легочный – в клинике преобладают легочные симптомы.

Общим в клинике является острое, внезапное начало после 7–10 дневного периода продрома, с лихорадкой неправильного типа с подъемами до 39–40 градусов, головная боль, адинамия, цианоз, резчайшая одышка – до 40–60 дыханий в 1 мин. (в результате интоксикации и резкого нарушения газообмена), которая является патогномичным симптомом при милиарном туберкулезе.

Физикальное исследование

Характерно несоответствие между тяжелым состоянием и скудностью катаральных явлений, а порой и их отсутствием.

С конца первой недели заболевания при перкуссии можно отметить тимпанит и ослабленное дыхание при аускультации в связи с развитием тотальной краевой эмфиземы. Изредка удается прослушать сзади в паравертебральных отделах небольшое количество сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов (в связи с развитием бронхолита).

Рентгенологическое исследование

При рентгеноскопии повышается прозрачность и помутнение легочных полей, милиарные бугорки настолько малы, что не видны при обычной рентгеноскопии, и выявить их можно только лишь рентгенографически.

На снимке милиарные очажки определяются в виде густой мелкой (от манной до просяного зерна) высыпи с цепочечным расположением по ходу сосудов во всех долях обеих легких на фоне мелкопетливой сетчатости легочного рисунка.

Лабораторные исследования

Кровь – в первые дни болезни лейкоцитоз до 12 000 – 13 000 (но не более 15 000) в 1 куб. мм крови, выраженная лимфопения, моноцитоз (особенно характерен), умеренное ускорение СОЭ 25 – 30 мм/час.

В мокроте БК отсутствует.

Туберкулиновые пробы – пышные в первые дни, быстро угасают и переходят в отрицательные (следствие отрицательной анергии).

Дифференциальная диагностика

Милиарный туберкулез в практике в основном приходится дифференцировать с брюшным тифом. Очень часто при милиарном туберкулезе вначале ставится диагноз брюшного тифа, а позднее больной из инфекционной больницы переводится в противотуберкулезный диспансер.

Основные показатели для дифференциальной диагностики:

Показатели	Брюшной тиф	Милиарный туберкулез
1. Начало	постепенное	Острое (озноб, рвота)
2. Температура	постоянная	Неправильного типа
3. Пульс	брадикардия	тахикардия
4. Кровь	лейкопения, лимфоцитоз	лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз
5. Бронхит	сильно выражен	слабо выражен
6. Бронхиолит	отсутствует	резко выражен
7. Одышка	отсутствует	резчайшая
8. Цианоз	отсутствует	сильно выражен
9. Рентгенологическая картина	нормальная	Мелкоочаговое обсеменение всех легочных полей

Принципы лечения

Массивная антибактериальная терапия по основному курсу до 1,5 лет непрерывно в первые 4 – 6 месяцев, на фоне десенсибилизирующей терапии.

Подострый диссеминированный туберкулез легких

Эта форма характеризуется относительно недавним возникновением процесса, симметричным формированием в обоих легких однотипных очагов средней величины (в процесс вовлекаются сосуды более крупного калибра в отличие от милиарного туберкулеза, чаще венулы) и разнообразной клиникой со слабо выраженными симптомами и выраженной токсемией. Иногда первые проявления процесса могут быть обнаружены в гортани, почках или плевре.

Выраженность и тяжесть клинической картины зависит от характера тканевых реакций : при диссеминации с очагами продуктивного характера течение заболевания может быть малосимптомным; при развитии вокруг очагов перифокального воспаления клиника может напоминать выраженный грипп ; при казеозном перерождении очагов течение с самого начала напоминает острое инфекционное заболевание (брюшной тиф, малярию, тяжелую пневмонию). Но такие процессы в последние годы встречаются все реже.

Клиническое течение

Начало подострое – субфебрильная температура (иногда до фебрильных цифр), слабость, потливость, одышка при физическом напряжении, расстройство сна, нередко отмечается осиплость голоса и боли при глотании.

Данные объективного исследования

Общее состояние, несмотря на выраженность симптомов, удовлетворительное. В легких иногда выслушиваются рассеянные сухие хрипы, жесткое дыхание, иногда в паравертебральных областях небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. В части случаев катаральные явления вообще могут отсутствовать.

Данные лабораторного исследования

Кровь – умеренный лейкоцитоз до 10 000 – 12 000 в 1 куб. мм крови, в формуле левый сдвиг до палочкоядерных форм (7 14 %), лимфопения, моноцитоз (10 – 18 %), что является особенно характерным для гематогенно – диссеминированных форм туберкулеза, СОЭ 20 – 30 мм/час.

БК – отсутствует, если нет распада.

Туберкулиновые пробы – гиперергические.

Данные рентгенологического исследования

В эволютивной фазе болезни симметрично в обоих легких, преимущественно в верхних отделах, обнаруживаются очаги средней и крупной величины, которые располагаются цепочкообразно на фоне тени кровеносных сосудов и мелкопетливой сетки за счет уплотнения межуточной ткани.

При выраженной перифокальной инфильтрации вокруг очагов последние могут сливаться в более крупные пневмонические фокусы и давать распад (пневмониогенная каверна в отличие от штампованной).

Дифференциальная диагностика

Подострый диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать с заболеваниями, которые сопровождаются диссеминацией в легких и могут иметь сходную клинику.

К таким заболеваниям относятся : мелкоочаговые пневмония, силикоз, саркоидоз БЭКА (легочная стадия), милиарный карциноматоз, застой в легких в связи с сердечной декомпенсацией, гемосидероз.

<i>Показатели</i>	<i>Мелкоочаговая пневмония</i>	<i>Подострый диссеминированный туберкулез</i>
1. Начало	острое	подострое
2. Температура	фебрильная, кратковременная	субфебрильная, реже фебрильная, длительная
3. Общее состояние	разбитость, ломота в суставах	удовлетворительное
4. Физикальные данные	выраженные	скудные
5. Кровь	незначительное ускорение СОЭ (15-20 мм/час), лейкопения.	умеренное ускорение СОЭ, относительный лейкоцитоз, моноцитоз.
6. Туберкулиновые пробы	отрицательные или слабо выражены	гиперергические
7. Рентгенологические изменения	очаговые изменения располагаются ассиметрично, без поражения верхушек, корни расширены.	симметричное расположение очагов преимущественно в верхушечнокортикальных отделах, корни интактны.
8. Динамика под влиянием противопневмонического лечения	быстрая	отсутствует

<i>Показатели</i>	<i>Силикоз</i>	<i>Подострый диссеминированный туберкулез</i>
1. Начало	постепенное	подострое
2. Температура	нормальная или малая субфебрильная	субфебрильная, реже фебрильная
3. Течение	медленно прогрессирующее	волнообразное
4. Туберкулиновые пробы	отрицательные или слабо выражены	гиперергические
5. Рентгенологические изменения	очаговые изменения распол. в наиболее вентил. отд. - сред., ниж. на фоне пневмосклероза	преимущественное расположение очагов в верхне- кортикальных слоях
6. Профессиональный анамнез	длительный контакт с силициум - содержащей пылью	отсутствие контакта

<i>Показатели</i>	<i>Саркоидоз Бека</i>	<i>Подострый диссеминированный туберкулез</i>
1. Начало	скрытое	подострое
2. Течение	медленно прогрессирующее	волнообразное
3. Поражение лимфоузлов	выражено (внутригрудных и реже периферических)	не выражено
4. Туберкулиновые пробы	отрицательные, даже на концентрированный туберкулин	гиперергические
5. Рентгенологические изменения	локализация очагов в средних и нижних отделах	локализация очагов в верхне – кортикальных отделах
6. Лечение	отсутствие эффекта от	хороший эффект от ту-

	туберкулоstaticической терапии	беркулоstaticической терапии.
--	--------------------------------	-------------------------------

<i>Показатели</i>	<i>Милиарный карциноматоз</i>	<i>Подострый диссеминированный туберкулез</i>
1. Возраст	преимущественно пожилой	преимущественно молодой
2. Течение	быстро прогрессирующее	волнообразное
3. Общее состояние	неудовлетворительное, нарастающая слабость, кахексия	удовлетворительное
4. Кровь	прогрессирующая анемия, резкое ускорение СОЭ	отсутствие анемии, умеренное ускорение СОЭ
5. Кровохарканье	частые по утрам	бывают редко
6. Поражение лимфоузлов	выражено	не выражено
7. Туберкулиновые пробы	отрицательные или слабо выражены	гиперергические
8. Рентгенологические изменения	крупно–очаговые изменения, нарастающие числом и величиной книзу	средне–очаговые изменения, с преимущественной локализацией в верхне – кортикальных отделах легких

<i>Показатели</i>	<i>Застой в легких</i>	<i>Подострый диссеминированный туберкулез</i>
1. Анамнез	наличие сердечной патологии	наличие в прошлом золотухи, плевритом, туберкулеза и др.
2. Отеки тела	выражены	отсутствуют
3. Катаральные явления в легких	обильные в средних отделах	немногочисленные в паравертебральных отделах
4. Исследование мокроты	обнаружение клеток	обнаружение микобак-

ты	сердечных пороков	терий туберкулеза
5. Рентгенологические изменения	крупноочаговые изменения в прикорневых областях, убывающих в диаметре к периферии.	средних размеров очаги с преимущественной локализацией в верхне – кортикальных отделах легких.

Принципы лечения

Длительное (до 1,5 лет), непрерывное комбинированное антибактериальное лечение по основному курсу 4 – 5 препаратами основной группы с отменой стрептомицина через 2 – 3 месяца. В стационарно – санаторных условиях не менее 6 – 8 месяцев. При выраженной инфильтративной фазе и наличии распада дополнительно к туберкулостатическому лечению рекомендуется наложение пневмоперитонеума или пневмоторакса.

При милиарном туберкулезе, при условии раннего распознавания заболевания и применении интенсивной терапии, обычно достигается стойкое клиническое излечение с полным рассасыванием очагов в легких и восстановлением дыхательной функции. В ряде случаев полного рассасывания не наступает, а в верхних отделах остаются немногочисленные плотные очаги, в этом случае процесс переходит в очаговый туберкулез легких.

При недостаточно эффективном лечении и позднем выявлении процесс переходит в хронический с длительным волнообразным течением, постепенным развитием выраженного сетчатого пневмосклероза и легочно – сердечной недостаточности.

При наличии полостей распада через 10 – 12 месяцев необходимо решать вопрос о присоединении к антибактериальной терапии хирургического вмешательства (типа кавернотомии с торакопластикой и мышечной пластикой каверны), в противном случае процесс переходит в фиброзно – кавернозный, лечение которого даже в современных условиях представляет большие трудности.

Хронический диссеминированный туберкулез легких

Имеет длительное (десятки лет) относительно доброкачественное течение с периодическими, короткими вспышками и длительными ремиссиями. Обратное соотношение является неблагоприятным в течение этой формы заболевания.

Начало заболевания редко удается отметить, обычно процесс обнаруживается при проф. осмотре или в период очередной вспышки и при первичной диагностике процесса уже не свежий – на фоне изменений имеются более свежие изменения в легких (характерен так называемый полиморфизм изменений).

Больные предъявляют много жалоб, связанных с дисфункцией в различных отделах нервной системы : слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, плохой сон и аппетит, склонность к похуданию и др.

Из жалоб местного характера постоянным спутником является сухой кашель, одышка, особенно при физическом напряжении.

Таким образом, наиболее частые маски этой формы туберкулеза следующие : неврастения, невроты, тиреотоксикоз, хронический бронхит.

Поэтому при наличии симптомов этих заболеваний больных необходимо обследовать на туберкулез.

Физикальное исследование

Аускультативные данные напоминают картину более или менее выраженного бронхита.

Рентгенологические изменения

Рентгенологические изменения в легких характеризуются уплотнением соединительнотканной основы в виде полигональной или тонкопетливой сетчатости их рисунка. На этом фоне, преимущественно в верхних отделах легких, видны рассеянные овальной или вытянутой формы, различной величины и плотности очаговые тени. В их локализации нет той зеркальной симметричности, которая присуща острому милиарному и подострому гематогенно – диссеминированному туберкулезу легких.

Лабораторные данные

Кровь – близка к норме в период ремиссии. В период обострения – умеренное ускорение СОЭ и относительный моноцитоз. Очень редко бывают изменения со стороны крови в виде лейкомоидных реакций (это параспецифическая реакция).

БК – отсутствуют, если нет распада.

Туберкулиновые пробы – нормергические.

Принципы лечения

После первичного выявления проводится основной курс антибактериальной терапии по общепринятой методике (как указывалось выше), в дальнейшем лечение проводится короткими курсами только в периоды обострения и с противорецидивной целью в осеннее – весеннее время. Значительное место в лечении занимают и симптоматические средства (бронхоспазмолитические, сердечно – сосудистые, отхаркивающие, средства от кашля и др.).

Список литературы

Основная:

1. Гиллер Д.Б., Фтизиатрия: учебник / Д.Б. Гиллер, В.Ю. Мишин и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.

2. Мишин В.Ю., Фтизиатрия: учебник / В.Ю. Мишин и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 528 с.
3. Кошечкин В.А., Фтизиатрия: учебник / В.А. Кошечкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 304 с.: ил.
4. Фтизиатрия: учебник / А.В. Павлунин, А.С. Шпрыков, Р.Ф. Мишанов. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2017. – 620 с., ил.

Дополнительная:

1. Покровский В.В., ВИЧ-инфекция и СПИД / под ред. Покровского В.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 696 с.
2. Чучалин А.Г., Пульмонология / под ред. Чучалина А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.
3. Авдеев С.Н., Легочная гипертензия / под ред. Авдеева С.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.
4. Стручков П.В., Спирометрия / Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 112 с.
5. Маркина Н.Ю., Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 240 с.