

- МОЗ України

- Полтавський державний медичний університет
«Фтизіатрія»

- **Лекція**

- **Клінічна класифікація ТБ**

- **Клінічні форми первинного і вторинного
туберкульозу**

- Професор Ярешко А.Г.

План лекції

1. Визначення поняття ТВ
2. Класифікація ТВ за інфікуванням
 - Рінній перід ТВ інфекції
3. Клінічні форми первинного ТБ
 - Первинний ТВ комплекс
 - ТВ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
 - ТВ невстановленої локалізації
4. Клінічні форми вторинного ТБ
 - Вперше діагностований ТБ легень
 - Хронічні форми ТБ легень
 - Міліарний ТВ

Заключення

- **Туберкульоз** – це інфекційне захворювання збудником якого є МБТ, морфологічно проявляється гранулематозними, горбиковими та казеозно-деструктивними змінами в уражених органах і тканинах.

Виділяють первинні і вторинні форми ТБ.

- Первинний ТБ – це клінічні форми ТБ, які виникають внаслідок первинного проникнення МБТ в організм, який раніше не був інфікований збудником туберкульозу.

- **Патогенез.** Найчастіше МБТ проникають в організм людини аерогенним, рідше аліментарним шляхами. Досягнувши альвеол, вони затримуються там і розмножуються. Частина МБТ потрапляє у біологічні рідини, лімфу і кров, розноситься по всьому організму, виходять із кровеносного русла в органах багатих капілярами (паренхіматозні органи, лімфатичні вузли, кістковий мозок, мозкові оболонки, мозок, легені).
- Час упродовж року з моменту виявлення “віражу туберкулінових проб” прийнято називати раннім періодом первинної туберкульозної інфекції.

Ранній період туберкульозної інфекції включає в себе такі поняття, як латентний мікробізм, прихована інфекція, віраж туберкулінових проб і параспецифічні реакц.

Латентний мікробізм – це стан організму, коли мбт виявляють в тканинах, органах, рідинах організму, при відсутності патологічного процесу в організмі. Така ситуація можлива за умов, коли інфікування відбувається слабо вірулентними, із зниженою патогенністю МБТ в той час, як організм інфікованої людини зберігає високу резистентність. За умов зниження імунітету стан латентного мікробізму може перейти в хворобу.

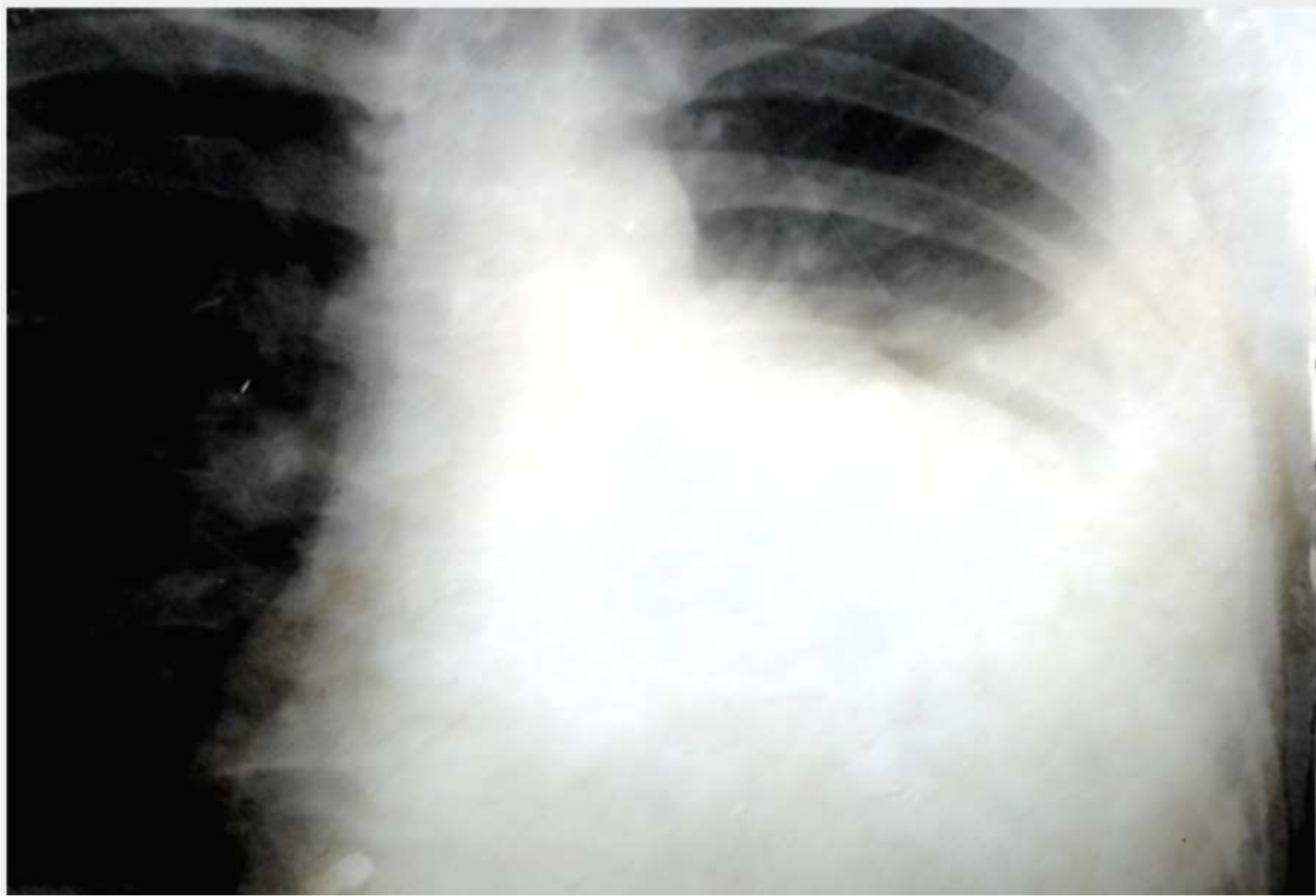
- **Прихована інфекція** - це стан, коли в організмі, переважно в лімфатичних вузлах, виявляють патоморфологічні зміни, але клінічні прояви хвороби відсутні.
- Стан прихованої інфекції розвивається за умов високої резистентності організму, коли макрофагальна система здатна блокувати мбт шляхом осумкування і організації казеозу та його заупнення. Такий стан виникає при первинному інфікуванні. Ці залишкові зміни первинного інфікування можуть бути джерелом реактивації ендогенної інфекції в більш пізні строки життя.

Віраж туберкулінових проб – це перехід попередніх негативних туберкулінових проб на позитивну внаслідок інфікування МБТ.

Віраж туберкулінових проб свідчить про завершення імунобіологічної перебудови організму та формування клітинного протитуберкульозного імунітету і набуття інфікованою людиною чутливості до туберкуліну.

Цей період характеризується у більшості випадків відсутністю клінічних проявів. Але в умовах гіперергічної реактивності можуть бути алергічні реакції.

- Ці алергічні реакції на фоні “віражу” туберкульових тестів називають ***параспецифічними реакціями***. Вони зумовлені високим рівнем біологічно активних речовин в біологічних рідинах.
- До параспецифічних реакцій відносять: серозіти, вузлувату еритему (підшкірні гістіолімфоцитарні інфільтрати), фліктенульозний кон’юнктивіт, катарі верхніх дихальних шляхів, васкуліти, флебіти, гломерулонефрит, гепатит та інші. Перебіг параспецифічних реакцій може бути різним. У разі їх розсмоктування розвиток первинної ТБ інфекції може закінчитись.



ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИННОГО ТБ

Серед хворих на ВДТБ органів дихання первинний ТБ не перевищує 1%. Оскільки первинне екзогенне інфікування настає переважно в дитячому віці, то й первинний ТБ, як захворювання, спостерігається в основному у дітей і підлітків, але іноді можуть хворіти і дорослі.

Характерні ознаки первинного ТБ:

наявність віражу туберкулінових реакцій (фон);
ураження 5 і більше груп перифер. лімфатичних вузлів;
формування гіперергічної реактивності, що зумовлює розвиток перифокального алергічного запалення навколо ТБ вогнищ та параспецифічні реакції різних тканин і органів, гострий початок у дітей до 7 років;
переважне ураження III, IV, V, VI, VIII, IX сегментів;
схильність до лімфогенної та гематогенної дисемінації і переважно спонтанне вилікування у більшості випадків.

- Завдяки вакцинації, бактеріємична фаза первинного інфікування не розвивається, внаслідок чого інфекція при попаданні в організм блокується в місті втілення і гематогенна генералізація її не відбувається, що забезпечує попередження розвитку тяжких форм ТБ, як менінгоенцефаліт і інші.

- Первинний ТБ може мати й інші клініко-морфологічні прояви. Так, у немовлят та дітей раннього віку, особливо невакцинованих БЦЖ і тих, які мають тісний сімейний контакт з бактеріовиділювачем, МБТ проникають в кров і розповсюджуються по всьому організму, викликаючи **міліарний ТБ**, долають гематоенцефалічний бар'єр і можуть вражати мозкові оболонки – ***ТБ менінгіт***. Іноді єдиним проявом локального ТБ запалення може бути специфічне ураження плеври – ***ТБ плеврит***. У разі аліментарного інфікування можливе первинне ураження ТБ мезентеріальних лімфатичних вузлів (***ТБ мезаденіт***), **ТБ кишечника**, **ТБ перитоніт**, **пельвіоперитоніт**, **сальпінгоофорит** і т. п.
- **КЛІНІЧНИЙ ПРИКЛАД** (Тамара із Диканьки).

Диференціально-діагностичні ознаки післявакциної та інфекційної

чутливості до туберкуліну в тесті Манту з 2 ТО ППД

Причина розвитку чутливості	Строки розвитку (“віраж туберкулінових проб”)	Анамнестичні дані	Клінічні прояви	Характеристика реакції на туберкулін (папула)					
				Розмір папули	Вираженість папули	Пігментація після папули	Зміна розмірів папули	Тривалість чутливості до туберкуліну	Зв’язок з після-вакциним рубцем
Інфікування МБТ	В будь-якому віці з 1 року до 14 років	Часто встановлюються наявність контакту з хворим на туберкул	Часто синдром інтоксикації	і більше	Чітко окреслена, виражена	Зберігається 4 – 6 тижнів і більше	Щорічне зростання розмірів папули	Постійна	Зворотній

- Розвиток первинної ТБ інфекції у більшості випадків завершується спонтанним виздоровленням, але в умовах зниження імунологічного захисту може переходити в клінічні форми ТБ, серед яких виділяють:
 - ТБ невстановленої локалізації (туберкульозна інтоксикація)
 - Первинний ТБ комплекс і
 - ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Туберкульоз невстановленої локалізації
(туберкульозна інтоксикація) – це клінічна
форма первинного ТБ, яка проявляється
комплексом функціональних розладів, пов'язаних
з інтоксикацією, без виявлення локальних ТБ змін,
в період віражу туберкулінових реакцій.

Патоморфологія. При ТБ інтоксикації локальні
зміни, як правило, розвиваються в лімфатичних
вузлах де розвивається гістіомакрофагальна
інфільтрація, потім епітеліоїдні (неспецифічні) і
туберкульозні гранульоми з ділянками некрозу і
гігантськими багатоядерними клітинами
Пирогова-Лангханса.

- *Клінічні прояви* хвороби пов'язані з помірно вираженою, але стійкою інтоксикацією, яка обумовлює підвищення температури до 37,2—37,4°C на протязі тривалого часу (місяцями), супроводжуючись психоемоційною лабільністю, зміною поведінки, дратівливістю, схудненням, порушенням сну і апетиту. Тривалий розвиток хвороби приводить до схуднення і може супроводжуватись параспецифічними реакціями такими, як вузлувата еритема, поліартрит (ревматизм Понсе), ринофарінгіти, кератокон'юнктивіти іноді з фліктенами, флебіти, васкуліти, серозіти. Як правило ці прояви хвороби розвиваються на фоні віража туберкульових реакцій, часто гіперергічної проби Манту. При цьому діагностичне значення надається анамнестичному встановленню контакту з хворим на ТБ.

- Характерним є збільшення не менше 5 груп периферичних лімфатичних вузлів (**мікрополіаденія**). Вони мають м'яку консистенцію, не болючі, не спаяні з прилеглими тканинами. Треба звертати особливу увагу на над- і підключичні, торакальні, ліктьові лімфатичні вузли, які рідко збільшуються при неспецифічних запальних захворюваннях.
- У верхніх дихальних шляхах іноді спостерігаються помірні катаральні явища. При фізикальному обстеженні органів дихання аускультативних і перкуторних патологічних змін над легенями не знаходять, іноді вислуховуються непостійні сухі хрипи, як прояв параспецифічного бронхіту.
- Протягом перших місяців після віражу туберкулінових реакцій можуть збільшуватися в розмірах печінка та селезінка. Активується симпато-адреналова система з нейроендокринними дисфункціями.

- *Діагностика* ранньої ТБ інтоксикації буває складною і діагноз ставлять на підставі наступних даних:
- Симптомокомплекс інтоксикаційних функціональних порушень.
- Виявлення віражу туберкулінових проб (вперше позитивна проба Манту з 2 ТО після попередніх негативних, або ж збільшення її на 6 мм порівняно з попередньою).
- Мікрополіаденія.
- Наявність контакту з хворим на ТБ, бактеріовиділювачем.
- Відсутність змін на рентгенограмі ОГК та томограмах.
- Виключення інших захворювань, які можуть супроводжуватися симптомами інтоксикації (тонзиліт, синусити, гепатохолецистит, пієлонефрит, глистяна інвазія).
- Неефективність неспецифічної терапії і ефективна пробна терапія ПТП (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід і т.д.).

- В аналізі крові: еозинофілія, лімфоцитоз, а пізніше – лімфопенія, моноцитоз, підвищення ШОЕ. Інколи зміни в крові відсутні.
- При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки змін специфічного характеру немає. Можливе посилення легеневого малюнку в зоні кореня, яке обумовлюється змінами в лімфатичній системі. При динамічному спостереженні через 1-2 роки у деяких дітей можуть бути виявлені дрібні кальцинати в прикореневих лімфатичних вузлах, що підтверджує недіагностовані свого часу малі форми ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
- *Диференціальна діагностика.* Причиною інтоксикаційного синдрому може бути ціла низка захворювань, тому в незрозумілих випадках потрібне всебічне обстеження дитини. В першу чергу слід виключити інтоксикації, пов'язані з хронічними вогнищами інфекції порожнини рота і носоглотки.

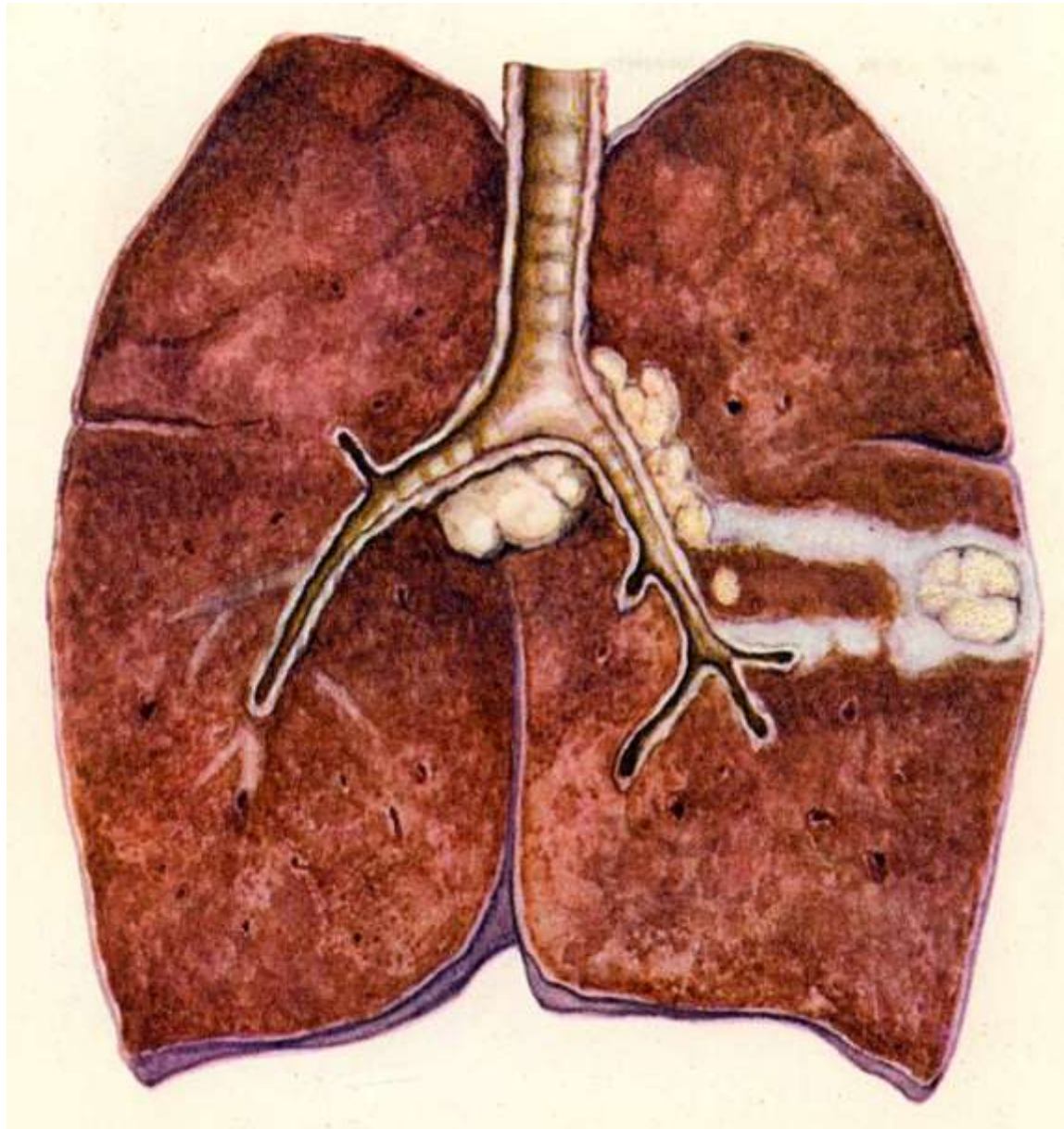
- **Хронічний тонзиліт** – проявляється інтоксикацією при загостренні ангіни, характерні періоди ремісій, тоді як ТБ інтоксикація зберігається постійно тривалий час. При огляді – мигдалики збільшені, відмічається гіперемія, в лакунах може бути гній. Відмічаються збільшені і болючі регіонарні підщелепні та шийні лімфатичні вузли..
- **Ревматизм**. Як і при ТБ інтоксикації характерні тривалий субфібрилітет, можлива вузлувата ерітема. Але при ревматизмі в минулому можливі ревматичні атаки з поліартритом і болями в серці, зміни з боку ССС (приглушені тони серця, систолічний шум на верхівці), а також більш виражені зміни в гемограмі (лейкоцитоз, моноцитоз, прискорення ШОЕ), позитивні серологічні тести на активність ревматизму.
- **Синусити**. Рануше перенесений гострий гайморит або фронтит з типовою локалізацією больової чутливості та виділенням із носа. При х-променевого обстеженні виявляють затемнення біля носових і лобних пазух.

- **Пієлонефрит.** При пієлонефриті в сечі знаходять виражену лейкоцитурію, методом посіву виявляють збудника. При ТБ інтоксикації зміни в сечі часто відсутні або у вигляді короткочасної протеїнурії, функція нирок не порушена..
- **Гепатохолецистит.** Гепатолієнальний синдром часто супроводжує первинні форми ТБ, для якого характерне збільшення печінки і селезінки. Гепатохолецистит з проявами інтоксикації супроводжується болями у правому підребер'ї, больовою чутливістю при пальпації, можливими диспептичними розладами. Діагноз підтверджують результатами дуоденального зондування і УЗД.
- **Глистяні інвазії** у дітей можуть проявлятися болями в животі, слиновиділенням, нудотою, блюванням, що іноді сприймають як прояв інтоксикації. При цьому температура нормальна, периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Діагноз підтверджують аналізом калу на яйця глистів.

- Отже, діагноз ТБ інтоксикації встановлюють при стійких проявах інтоксикаційного синдрому, віражу туберкульозних реакцій, мікрополіаденії (враження не менше 5 груп периферійних лімфатичних вузлів), відсутності локальних проявів ТБ на рентгенограмі і томограмах та виключенні інших причин.
- *Лікування.* Діти і підлітки з ТБ невстановленої локалізації спостерігають і лікують за категорією 3. Лікування проводять протягом 6 місяців до стійкого зникнення симптомів інтоксикації.
- *Наслідки* ранньої ТБ інтоксикації при своєчасному лікуванні частіше сприятливі: функціональні зміни та симптоми ТБ інтоксикації повністю зникають і дитина стає здоровою. При диспансерному нагляді через 1-2 роки х-променевим дослідженням у таких дітей виявляють в легенях дрібні кальциновані бронхо-пульмональні лімфатичні вузли, враження яких було причиною ТБ інтоксикації.

- **3. ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ КОМПЛЕКС**
- – це клінічна форма первинного ТБ, яка характеризується формуванням первинного афекту (легеневий компонент), лімфангіту (судинний компонент) і регіонарного лімфаденіту. Біля 95% ця клінічна форма має внутрішньолегенову локалізацію (В.І.Струков), але може бути і позалегеновою. При цьому частіше вражаються периферичні (субплевральні) відділи – добре вентильованих сегментів, частіше правої легені. В структурі клінічних форм первинний ТБ комплекс складає біля 10-15% і характеризується тенденцією до зменшення. Завдяки вакцинації частота цієї клінічної форми ТБ у дітей знизилась, але зустрічається у підлітків і дорослих.
- **Патогенез.** Інфікування відбувається переважно аерогенним шляхом. МБТ, потрапляючи в організм, викликають осередок запалення в легенях – *первинний афект (альвеоліт, враження ацинусу)*. Потім із первинного афекту процес розповсюджується по лімфатичним судинам до внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.





- В місті проникнення МБТ в легені, субплеврально спочатку виникає неспецифічний альвеоліт, ацинозна пневмонія з наступним фібриноїдним некрозом і набуттям специфічності. Альвеоліт завжди має субплевральне розташування, тому обов'язково виникає плеврит, який часто називають четвертим компонентом первинного комплексу.

- З первинного афекту лімфогенним шляхом МБТ розповсюджуються в напрямку внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, формуючи ще два компоненти комплексу – *лімфангіт та лімфаденіт*. Патологічні зміни в лімфатичних вузлах характеризуються гранулематозною гіперплазією та обмеженим некрозом. Іноді некротизація охоплює весь лімфатичний вузол, розвивається швидко, минаючи фазу гранулематозної реакції. Зворотній розвиток первинного ТБ комплексу починається із розсмоктування перифокального запалення, зміни ексудативної реакції на продуктивну, появи епітеліоїдних горбиків, які потім піддаються склерозу і формується капсула. В самому вогнищі відкладаються солі кальцію, відбувається його завапнення (вогнище Гона).

- **Клініка** первинного ТБ комплексу різноманітна і залежить від морфологічних змін на час обстеження дитини. Тяжкий перебіг захворювання буває в віці до 7 років, коли ще не закінчене диференціювання легеневих тканин, лімфатичні щілини яких широкі, сполучнотканинні перетинки рихлі, багаті лімфатичними судинами, що сприяє швидкому розповсюдженню інфекції та запального процесу.
- Первинний ТБ комплекс інколи має безсимптомний перебіг і виявляється в фазі кальцинації, як осередок Гона.
- Розрізняють гладкий і ускладнений перебіг захворювання. Клінічно виражений первинний ТБ комплекс відповідає фазі інфільтрації специфічного процесу.
- Частіше буває гострий початок, як при пневмонії, з підвищенням температури тіла до 39-40°C, відсутність апетиту, в'ялість, пітливість, втомлюваність, підкашлювання, біль в боку на стороні враження.

- Інколи захворювання починається повільно, протягом кількох тижнів погіршується самопочуття дитини, вона стає в'яла, вередлива, емоційно лабільна, знижується апетит, худне, стає блідою. Довго зберігається субфебрильна температура тіла. При цьому загальний стан може бути задовільний, що характерно для ТБ процесу. Клінічні прояви первинного ТБ комплексу можуть супроводжуватись розвитком параспецифічних реакцій.
- Пальпаторно виявляють напруження м'язів плечового поясу, посилення болі в боку при здавленні грудної клітини на вдиху. Часто виявляють мікрополіаденію. Периферичні лімфатичні вузли м'яко-еластичної консистенції, не болючі, величиною 2 - 10 мм в діаметрі.
- В легенях при первинному ТБ комплексі перкуторно визначається укорочення чи тупість легеневого звуку при великих розмірах легеневого компоненту.

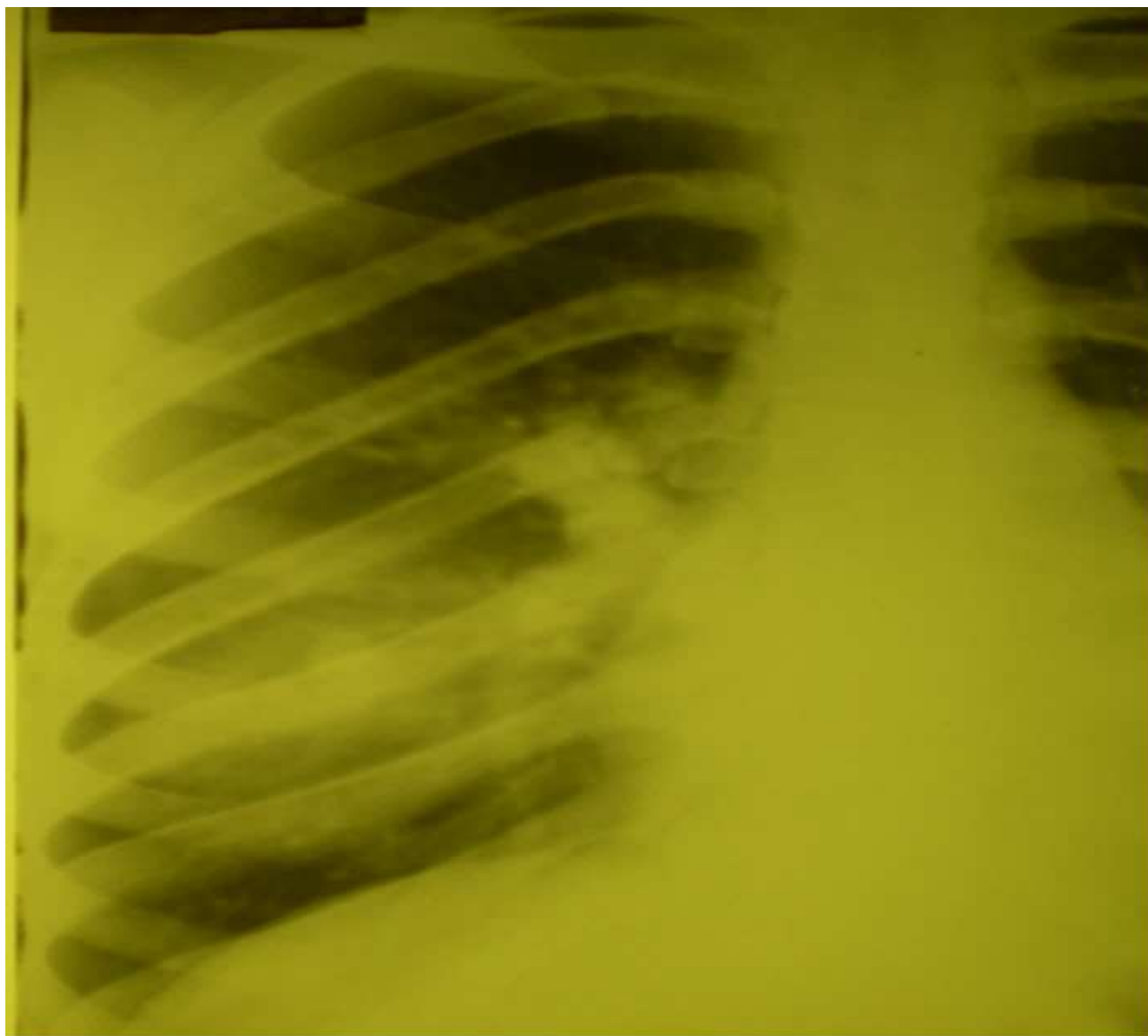
- Аускультативно вислуховується ослаблення везикулярного дихання. З появою деструкції вислуховують дрібнопухирчасті вологі хрипи.
- Зміни спостерігаються в серцево-судинній системі: дифузні зміни міокарда, аритмія, тахікардія, систолічний шум, зниження артеріального тиску. Інколи буває гепатолієнальний синдром – збільшення печінки, селезінки (як прояв інтоксикації).

- **Діагностика.** В гемограмі знаходять помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз, який змінюється лімфопенією, моноцитоз, підвищення ШОЕ. У протеїнограмі зниження альбумінів, підвищення глобулінів.
- В мокроті і промивних водах бронхів МБТ знаходять дуже рідко. Шкірна чутливість хворих до туберкуліну має гіперергічний характер, тобто реакція Манту з 2 ТО ППД складає 17 мм і більше, часто виявляють "віраж".
- Головне значення в діагностиці первинного ТБ комплексу має х-променеве обстеження та томографія легень. Процес характеризується однотипністю фазових змін.
- Виділяють такі х-променеві фази комплексу:
- пневмонічну, розсмоктування (біполярності), ущільнення і петрифікації.

- ***Пневмонічна фаза (інфільтративна) ПТБК***
рентгенологічно характеризується гомогенним, інфільтративним затемненням середньої інтенсивності, з нерівними, розмитими краями, з'єднаним з коренем легень. Корінь легень розширений, ущільнений, в ньому томографічно ідентифікують збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли, а перинодулярно виявляють лімфангіт і лімфостаз у вигляді згущеного дрібносіткового та лінійного малюнку.

- ***Фаза розсмоктування (біполярності)***
розвивається через 2-3 місяці лікування і вказує на первинний ТБ комплекс. Рентгенологічно характеризується зменшенням розмірів інфільтративної тіні, на фоні якої чітко визначається первинний легеневий афект у вигляді вогнищевої тіні середньої інтенсивності, з чіткими контурами, визначаються лімфангіт у вигляді судинної тіні, направленої в сторону кореня легені і лімфаденіт. Зменшення інфільтративної тіні обумовлює чітке визначення полюсів комплексу і свідчить про інволютивний характер процесу.

- В ***фазі ущільнення***, яка розвивається через 8-10 місяців, спостерігається розсмоктування інфільтрації, зникає лімфангіт; осумковується, зменшується в розмірах і ущільнюється первинний афект. Також розсмоктується перинодулярна інфільтрація, лімфатичні вузли зменшуються і ущільнюються. Корінь стає структурованим.
- ***Фаза петрифікації*** характеризується відкладанням солей кальцію в специфічному осередку. Це настає через 1-1,5 роки після специфічного лікування. Звапнений первинний афект прийнято називати вогнищем Гона. Іноді первинний афект розсмоктується без залишкових змін.



- **Диференційна діагностика** первинного ТБ комплексу проводиться з неспецифічною пневмонією, раком легені (центральною або периферичною), при наявності деструкції – з абсцесом легені.
 - При **неспецифічній пневмонії** в анамнезі наявні респіраторні захворювання, початок гострий, бронхо-легенево-плевральні симптоми переважають над симптомами інтоксикації, висока температура однакова на протязі доби. Аускультативно наявні вологі різнокаліберні хрипи на фоні ослабленого дихання. В аналізі крові виражений лейкоцитоз ($15 \times 10^9/\text{л}$ і більше), значне підвищення ШОЕ.

- Рентгенологічно: вогнища невеликої інтенсивності з не чіткими контурами, переважна локалізація в нижніх відділах легень (можливе двобічне ураження), верхівки не уражені. У випадку **абсцедування** наявні порожнини з горизонтальним рівнем рідини, які частіше формуються в середніх або нижніх відділах легень. При бронхоскопії діагностується поширений дифузний ендобронхіт. Характерний швидкий позитивний ефект при неспецифічній антибіотикотерапії.
- При неможливості провести етіологічну діагностику, спочатку з метою диф. діагностики проводять протипневмонічну терапію, застосовуючи антибіотики широкого спектру дії, які не використовують при лікуванні ТБ (обов'язково з визначенням чутливості вторинної мікробної флори). При відсутності ефекту від неспецифічної терапії призначають консультацію фтизіатра.

- **Рак легені** може починатися інаперцептно (неусвідомлено), переважно хворіють чоловіки віком від 40 років і старше. В клінічній картині переважають «грудні» симптоми з наростанням задишки. В аналізі крові – виражений лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, значно підвищена ШОЕ.
Рентгенологічно: периферичний рак локалізується в S_3 або в нижніх частках легень, тінь пухлини неоднорідна, контури нечіткі, нерівні, горбисті. Навколо пухлини відсутні дрібні вогнища. При центральному раку контури поліциклічні, тінь розпливчаста, по периферії випукла, визначається «мохнатість» тіні. Бронхоскопічне обстеження дозволяє іноді побачити саму пухлину, випинання стінки бронха або звуження чи непрохідність бронха. При біопсії враженої тканини знаходять ракові клітини.

- **Лікування** первинного ТБ комплексу проводять протитуберкульозними препаратами за режимами категорії 1 або 3 в умовах стаціонару 6-8 місяців. Призначають також гормонотерапію, десенсибілізуючу, розсмоктуючу, симптоматичну терапію. Лікування продовжують в санаторії та амбулаторно.
- **Наслідки.** Перебіг і завершення первинного ТБ комплексу у більшості випадків благоприємні, під впливом лікування може наступити повне розсмоктування або з залишковими змінами у вигляді вогнища Гона та звапнення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. У дитини зберігається чутливість до туберкуліну.

4. ТУБЕРКУЛЬОЗ ВНУТРІШНЬОГРУДНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ (БРОНХОАДЕНІТ)

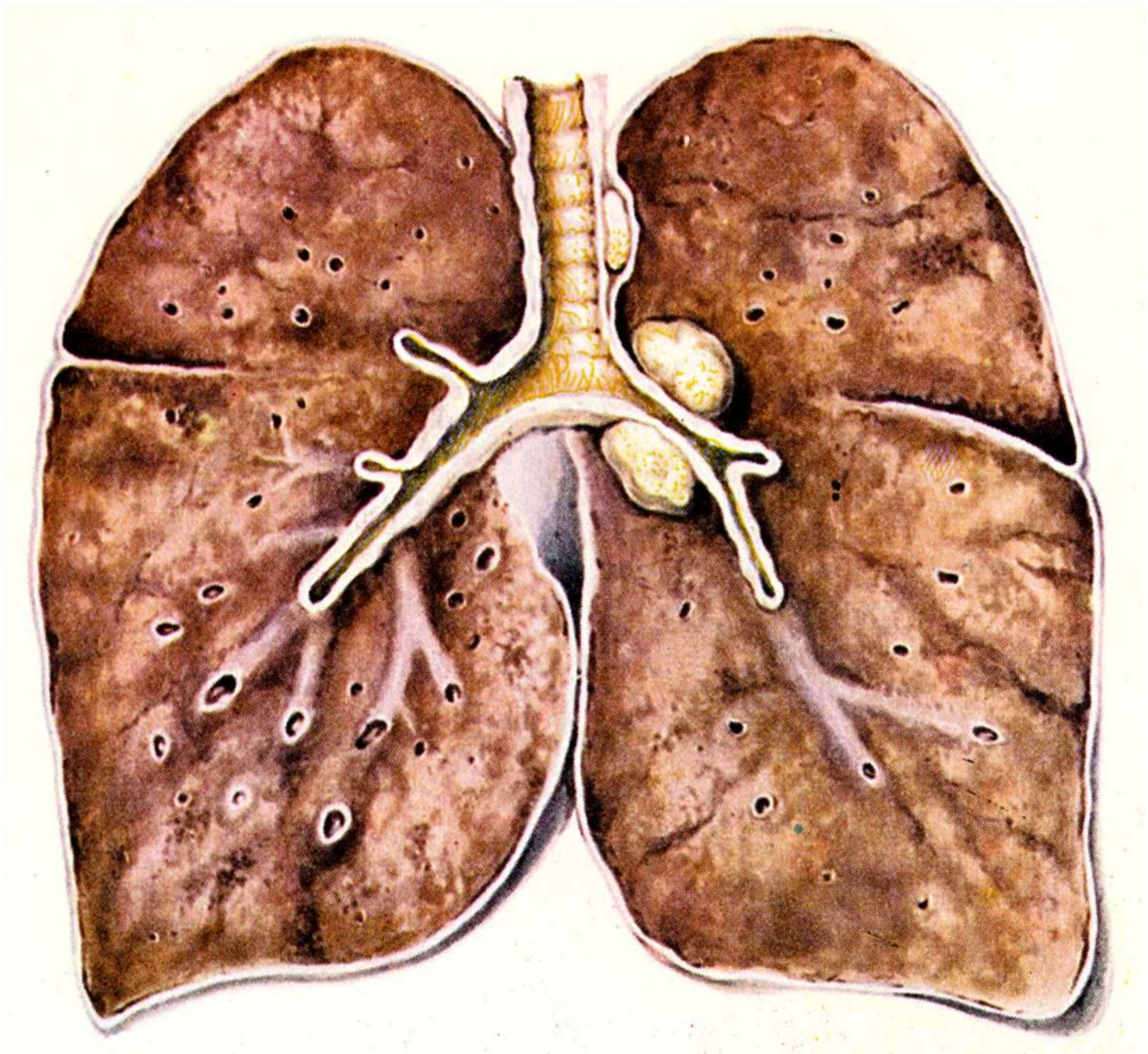
– це клінічна форма первинного ТБ, для якої характерне враження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

- Згідно класифікації В.А.Сукеннікова до дихальної системи відносять паратрахеальну, трахеобронхіальну, бронхопульмональну та біфуркаційну групи лімфатичних вузлів.
- **Патоморфологія.** За морфологічними змінами в лімфатичних вузлах виділяють гіперпластичну, інфільтративну та казеозну форми ТБ бронхоаденіту.

- **Гіперпластична** форма ТБ бронхоаденіту характеризується гранулематозною гіперплазією лімфоїдної тканини з дрібними ділянками казеозу переважно в обмеженій групі дрібних брохо-пульмональних лімфатичних вузлів.
- **Інфільтративна** форма ТБ бронхоаденіту характеризується казеозними змінами в лімфатичних вузлах з вираженою ексудативною реакцією і поширенням запального процесу за межі капсули на прилеглі тканини (бронхи, судини, плевру, нервовий стовбур і ганглії).
- **Казеозна(туморозна)** форма характеризується тотальним казеозними змінами в лімфатичних вузлах без поширення запалення за межі капсули, але часто туберкульозне враження поширюється на прилеглий бронх.

71





- **Клінічні прояви** ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів бувають різноманітними. При гіперпластичній формі аденіту перебіг туберкульозу може біти безсимптомний або з малими клінічними проявами. Більш тяжкий перебіг характерний для інфільтративної та туморозної форм.
- У дітей молодшого віку частіше відмічаються гострий початок з підвищенням температури тіла до 38 - 39°C, супроводжується параспецифічними реакціями.
- У дітей старшого віку початок захворювання може бути повільний. Довго тримається субфебрильна температура тіла, підвищена пітливість вночі, поганий апетит, схуднення, вночі з'являється кашлюшеподібний бітональний кашель, може бути експіраторний стридор – шумний довгий видих при нормальному вдиху.

- Ці симптоми обумовлені не тільки здавленням бронхів враженими лімфвузлами, а й розвитком ендо- та панбронхіту, іноді з фістулами.
- Вивчення анамнезу часто виявляє контакт з хворим на ТБ. При огляді хворої дитини привертає увагу блідість шкіри, синяки під очима, схуднення. Відмічається мікрополіаденія з ураженням не менше 5 груп периферійних лімфатичних вузлів. Вони мають м'якоеластичну консистенцію, не болять, не спаяні з прилеглими тканинами.
- Дані перкусії малосимптомні. При вираженому запаленні навколо лімфовузлів паравертебрально буде визначатися притуплення легеневого звуку.
- Аускультативних змін не виявляється, при ураженні бронхів – можуть вислуховуватись сухі, вологі хрипи.

- **Діагностика.** Основна роль в діагностиці ТБ бронхоаденіту належить х-променевому обстеженню, яке проводять в передньо-задніх і бокових проекціях, так як лімфвузли можуть прикриватися серцем та середостінням. Спочатку роблять оглядову рентгенограму грудної клітки, а потім серединні томограми. Для ТБ бронхоаденіту характерно одно- або двустороннє ураження, але воно не буває симетричним.

- Діагностика «малих» форм ТБ аденіту базується в основному на непрямих ознаках збільшення бронхопульмональних лімфатичних вузлів (деформація, посилення і збагачення прикореневого легеневого малюнку на обмеженій ділянці в результаті застійного лімфангіту, зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні на певному відрізку). Гіперплазія внутрішньогрудних лімфовузлів виявляється при томографічному обстеженні, особливо комп'ютерному. Правильність встановленого діагнозу підтверджується при динамічному спостереженні, коли в уражених лімфатичних вузлах з'являються дрібні кальцинати.

- При інфільтративній формі тінь кореня розширена та подовжена, випукла з нечіткими розмитими контурами. Проекції великих бронхів затінені запальною інфільтрацією і не виявляються.
- При пухлиноподібній формі ТБ бронхоаденіту спостерігається одnobічне, рідше двобічне асиметричне розширення середостіння або кореня з чіткими округлими контурами збільшених лімфатичних вузлів (поліциклічність). Така тінь нагадує пухлину. Туберкулінові проби часто гіперергічні (17 мм і більше), часто "віраж" туберкулінових реакцій.
- В крові можуть бути такі зміни, як незначний лейкоцитоз, лімфоцитоз, при затяжному та ускладненому перебігу – лімфопенія, підвищення ШОЕ.

- **Диференційна діагностика.** ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів диференціюють з такими хворобами, як лімфогранулематоз, саркоїдоз, лімфосаркома, неспецифічні аденопатії (кір, кашлюк, вірусні інфекції), центральний рак легень.
 - **Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна)** – злоякісне онкозахворювання, для якого характерне виражене збільшення внутрішньогрудних і периферичних лімфатичних вузлів. Температура має характерний хвилеподібний гектичний тип і супроводжується свербінням шкіри, болями в грудях та кінцівках, схудненням. В гемограмі знаходять анемію, лейкоцитоз, прогресуючу лімфопенію, еозинофілію, підвищення ШОЕ

- . При х-променевому обстеженні виявляють симетричне двобічне збільшення переважно паратрахеальних і трахеобронхіальних лімфатичних вузлів з розширенням верхнього середостіння, що обумовлює синдром «фабричної труби». Діагноз підтверджують гістологічним дослідженням біопсійного матеріалу ураженого периферичного лімфатичного вузла, в якому виявляють поліморфізм клітини з гігантськими клітками Березовського-Штернберга. Туберкулінові реакції при лімфогранулематозі негативні.

- **Саркоїдоз** – гранулематозне захворювання неясної етіології, для якого характерне двостороннє симетричне збільшення внутрішньогрудних бронхопульмональних лімфатичних вузлів. В ранній період перебігає мало- або безсимптомно і виявляється при рентгенологічному обстеженні. Для саркоїдозу характерна туберкулінова анергія. В крові визначають лейкопенію, лімфопенію, незначне збільшення ШОЕ, підвищення рівня кальцію. Розвивається кальціємія і кальціурія. Позитивна проба Квейма-Нікерсона. Найбільш точним методом діагностики є гістологічне дослідження вражених тканин, в яких знаходять саркоїдозні гранульоми без казеозного некрозу і МБТ.

- **3.Лімфосаркома (ретикулосаркома)** – злоякісне розростання ретикулярних клітин лімфатичних вузлів, для якої характерні швидкий ріст з проростанням суміжних органів, погіршенням загального стану, наростаючою слабкістю, швидкою втратою маси тіла (до кахексії) на фоні нормальної температури. В периферичній крові – лімфопенія, анемія, значне підвищення ШОЕ. При цитологічному дослідженні пунктату периферичних лімфатичних вузлів виявляють велику кількість лімфоїдних елементів (до 98%) з великими ядрами.
- **4.Неспецифічні аденопатії.** У хворого зазвичай є прояви відповідного гострого інфекційного захворювання, алергічний синдром, катаральні явища у верхніх дихальних шляхах. При х-променевого обстеженні виявляють збільшення бронхо-пульмональних лімфатичних вузлів, супроводжується посиленням легеневого малюнку в нижніх відділах. Під впливом неспецифічного лікування спостерігається швидка, на відміну від ТБ, інволюція описаних змін.

- **5.Центральний рак легень** може перебігати з метастазами в різні групи внутрішньогрудних і периферичних лімфатичних вузлів? Що потребує проведення диф.діагностики.
Туберкульозний бронхоаденіт характерний для дитячого віку, тоді як рак легень виникає переважно у чоловіків старше 40 років. Для нього характерний прогресуючий перебіг, переважає бронхо-легенево-плевральний синдром і невідповідність виражених клінічних проявів при малих рентгенологічних змінах в легенях. Метастазує в надключичні та підпахвинні лімфвузли тієї ж сторони. Лімфвузли стають щільні, спаяні з прилеглими тканинами, обмежені в рухомості. В крові анемія, лейкоцитоз, стійке зростання ШОЕ. При х-променевому обстеженні тінь кореня легені розширена, ущільнена, характерні поліциклічні контури, перибронхіальна інфільтрація (різної довжини тіні, що не звужуються до периферії). При бронхоскопії знаходять звуження просвіту бронха. Гістологічне дослідження біоптату враженої тканини (лімфатичний вузол, легенева тканина) дає можливість встановити точний діагноз.

- **Лікування** хворих на ТБ бронхоаденіт проводять в умовах стаціонару за категорією 1 або 3. Хворим призначають комплексну, комбіновану терапію протягом 6-8 місяців . Лікування продовжують в санаторії, потім амбулаторно.
- Відсутність позитивних результатів протягом 1,5-2 років від початку лікування, формування туберкульоми лімфатичних вузлів середостіння є показанням до оперативного втручання.
- **Наслідки.** Сприятливий – повне розсмоктування специфічних змін в лімфатичних вузлах.
- Відносно сприятливий – склероз кореня легені з наступним утворенням прикореневих бронхоектазів (виявляються при бронхоскопії), утворення кальцинатів в коренях легень.
- Несприятливий – прогресування туберкульозу.

- **5. УСКЛАДНЕННЯ ПЕРВИННИХ ФОРМ ТБ**
- Частота ускладненого перебігу первинного ТБ в сучасних умовах незначна. Ускладнений перебіг первинного ТБ комплексу та ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів переважно ідентичний за своїм характером. Частіше трапляється у дітей раннього віку, не щеплених або неефективно щеплених вакциною БЦЖ та при тісному контакті з бактеріовиділювачем.
- Первинний ТБ може ускладнюватись ТБ бронхів, ателектазом, бронхолегеневими ураженнями (сегмента, частки), гематогенною та лімфогенною дисемінацією, плевритом, розпад казеозу з формуванням первинних каверн та казеозною пневмонією.
- Як ускладнення **туберкульоз бронхів** формується внаслідок поширення інфекції з первинного ТБ афекту або з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів шляхом контактного переходу запалення з прилеглого лімфатичного вузла на стінку бронха, через харкотиння або лімфогенним шляхом.

- У 76% дітей (особливо раннього віку) спостерігається малосимптомний перебіг ТБ бронхіту. Найчастішим є сухий кашель з невеликою кількістю харкотиння. Іноді визначається задишка, стридорозне дихання, біль у грудях на боці ураження. Ці симптоми спостерігаються на фоні рентгенологічних змін у легенях, характерних для первинного ТБ комплексу та ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або за їх відсутності. Остаточний діагноз встановлюють за допомогою бронхоскопії, коли знаходять інфільтративні, фістульозні або виразкові зміни.

- **Ателектаз** розвивається внаслідок порушення бронхіальної прохідності III ступеня і супроводжується ослаблення дихання і притуплення перкуторного звуку.
Рентгенологічно в легенях визначається гомогенне затемнення з чіткими межами сегмента або частки легені, які зменшені в об'ємі. Реберні проміжки звужені, діафрагма розміщена високо. При рентгеноскопичному дослідженні під час вдиху відбувається зміщення тіні середостіння і серця у в сторону ателектазу та парадоксальний рух діафрагми. Відновлення дренажної функції бронха сприяє розправленню ателектазу.

- При тривалому зберіганні ателектазу в ньому розвиваються специфічні та неспецифічні запальні зміни. Таке ускладнення отримало назву **bronхо-легеневих уражень**. Клінічно вони виявляються стійкими симптомами інтоксикації, постійним субфебрилітетом, сухим кашлем, симптомами порушення дихання. Над ураженими сегментами або часткою може виявлятися укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання. Приєднання пневмонічного компонента супроводжується вологими хрипами, крепітацією.

- При зазначених ускладненнях можливий лейкоцитоз та зсув формули вліво, збільшення ШОЕ.
- Своєчасна антимікобактеріальна терапія у поєднанні з антибіотиками широкого спектру дії призводить до розсмоктування ателектатично-пневмонічних змін та відновлення функції легеневої тканини. При пізньому призначенні лікування в ателектазованій ділянці розвивається пневмофіброз, цироз з бронхоектазами.

- Проявом **гематогенної дисемінації** є розвиток міліарного ТБ із множинними дрібними просоподібними вогнищами легень та внутрішніх органів, а також мозкових оболонок. Це ускладнення перебігає з тяжкими клінічними симптомами і часто призводить до смерті. Єдина можливість запобігти розвитку генералізації процесу – своєчасно призначити повноцінну протитуберкульозну терапію.

- **Бронхогенна дисемінація** виникає внаслідок утворення бронхо-нодулярних мікроперфорацій бронха, коли казеоз із лімфатичного вузла проникає в просвіт бронха і піддається аспірації в нижні частки легень, де виникають специфічні вогнища.
- **Первинна легенева каверна** зустрічається рідко. Передують погіршення стану хворого підвищення температури тіла. Після відходження казеозних мас і формування каверни самопочуття стає кращим. В легенях аускультативно вислуховують вологі хрипи. В харкотинні починають з'являтися МБТ.
- На рентгенограмі – розрідження пневмонічного фокусу, з ділянками просвітлення.

- **Казеозна пневмонія** зустрічається рідко. Починається гостро з вираженої інтоксикації, може бути кровохаркання, температура висока фебрильна неправильного типу. При фізикальному обстеженні виявляють укорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, бронхіальне дихання з різнокаліберними вологими хрипами. В крові знаходять лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом ліворуч, підвищення ШОЕ до 50 мм/год. При х-променевому обстеженні знаходять ділянки інфільтрації, лobarної або полісегментарної поширеності.

- Дуже швидко з'являються множинні порожнини розпаду, бронхогенна дисемінація. За відсутності лікування утворюються великі каверни, іноді множинні дрібні (полікаверноз) з рубцюванням легень. Своєчасна антимікобактеріальна терапія затримує розвиток казеозної пневмонії, призводить до часткової інволюції, формування фіброзно-вогнищевих змін та різної величини кальцинатів.

- До *пізніх ускладнень*, які зустрічаються при первинному ТБ відносять: **склероз судин** (ТБ зміни судин прикореневої зони, в яких швидко виникають репаративні гіперпластичні процеси, що обумовлює розвиток сполучної тканини), **бронхоектази** (утворюються переважно в прикореневій ділянці, внаслідок порушення кровопостачання бронхів, склерозу кореня легені), **бронхолітіаз** (зустрічається при ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів), **віддалені кровохаркання та легеневі кровотечі**.

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ВТОРИННОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

(ПРОДОВЖЕННЯ)

Вторинний туберкульоз - це клінічні форми туберкульозу, які розвиваються внаслідок екзогенної суперінфекції (повторне інфікування вірулентними МБТ) або реактивації ендогенної інфекції - активація залишкових змін давно перенесеного туберкульозу легеневої локалізації або в лімфатичних вузлах.

Оскільки організм був інфікований фаза бактеріємії не розвивається і інфекція блокується в місці її втілення.

Умовою захворювання на ТБ є імунодефіцит.
Фактори розвитку імунодефіциту і ризику
захворювання на ТБ:

- ВІЛ / СНІД, цукровий діабет, виразкова
хвороба шлунка.
- лікування імунодепресантами -
глюкокортикоїди, цитостатики, опромінення
- шкідливі звички - алкоголізм, наркоманія
- соціальні фактори - позбавлення волі,
міграція, -бомжування, бідність
- хронічні затяжні стреси

Імунодефіцит – це пусковий механізм активації туберкульозу. Патологоанатомічним субстратом вторинного туберкульозу є гранульома, горбик, що характеризується наявністю казеозного некрозу, гігантських клітин Пирогова – Лангханса. При прогресуванні процесу може наступати гнійна трансформація некрозу, який стає рідшим і відходить по бронхам, утворюються порожнини розпаду. Інволюція туберкульозного процесу рідко призводить до повного розсмоктування казеозу, частіше казеозний некроз осумковується з проростанням фіброзними тяжами.

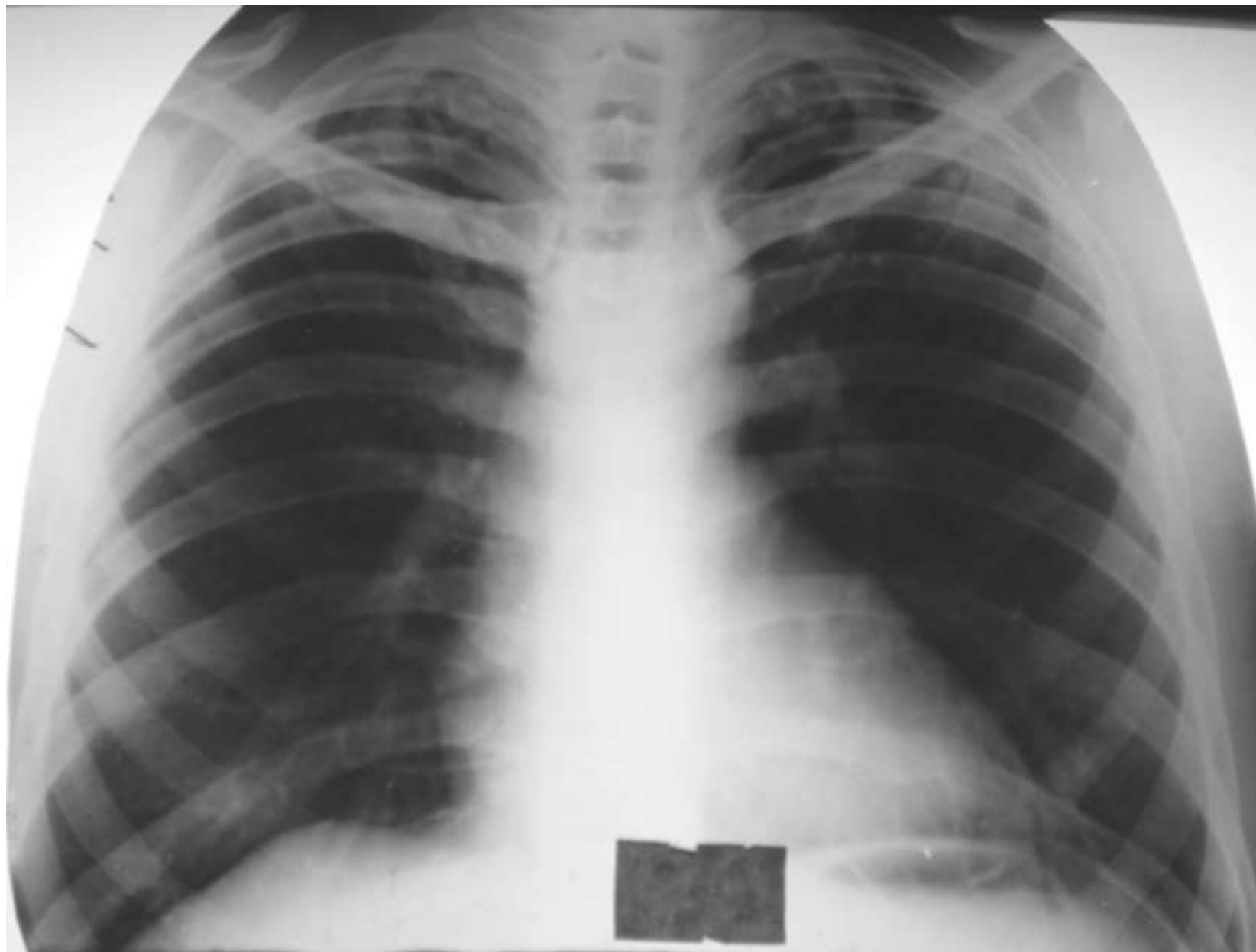
Серед вторинних форм ТБ виділяють: вогнищевий, дисемінований, інфільтративний, туберкульому, казеозну пневмонію, фіброзно-кавернозний, циротичний і міліарний ТБ.

Вогнищевий туберкульоз легень -

клінічна форма вторинного туберкульозу легень, яка характеризується наявністю вогнищевих тіней величиною до 1 см в діаметрі з поширеністю в легенях не більше, ніж в 1-2 сегментах.

Виділяють 2 клініко-рентгенологічні форми: м'яко - вогнищевий (початкова форма); фіброзно-вогнищевий (інволютивна форма).

В структурі клінічних форм ТБ складає 10-15%, в 80-роки - 50-60% від усіх форм легеневого ТБ





Скарги: відсутні - найчастіше.

Рідко: субфебрильна t тіла, слабкість, дратівливість, незначна стомлюваність.

Об'єктивнм'яко і дані: зовнішній вигляд здорової людини. Можливе збільшення периферичних лімфатичних вузлів (шийних, пахвових).

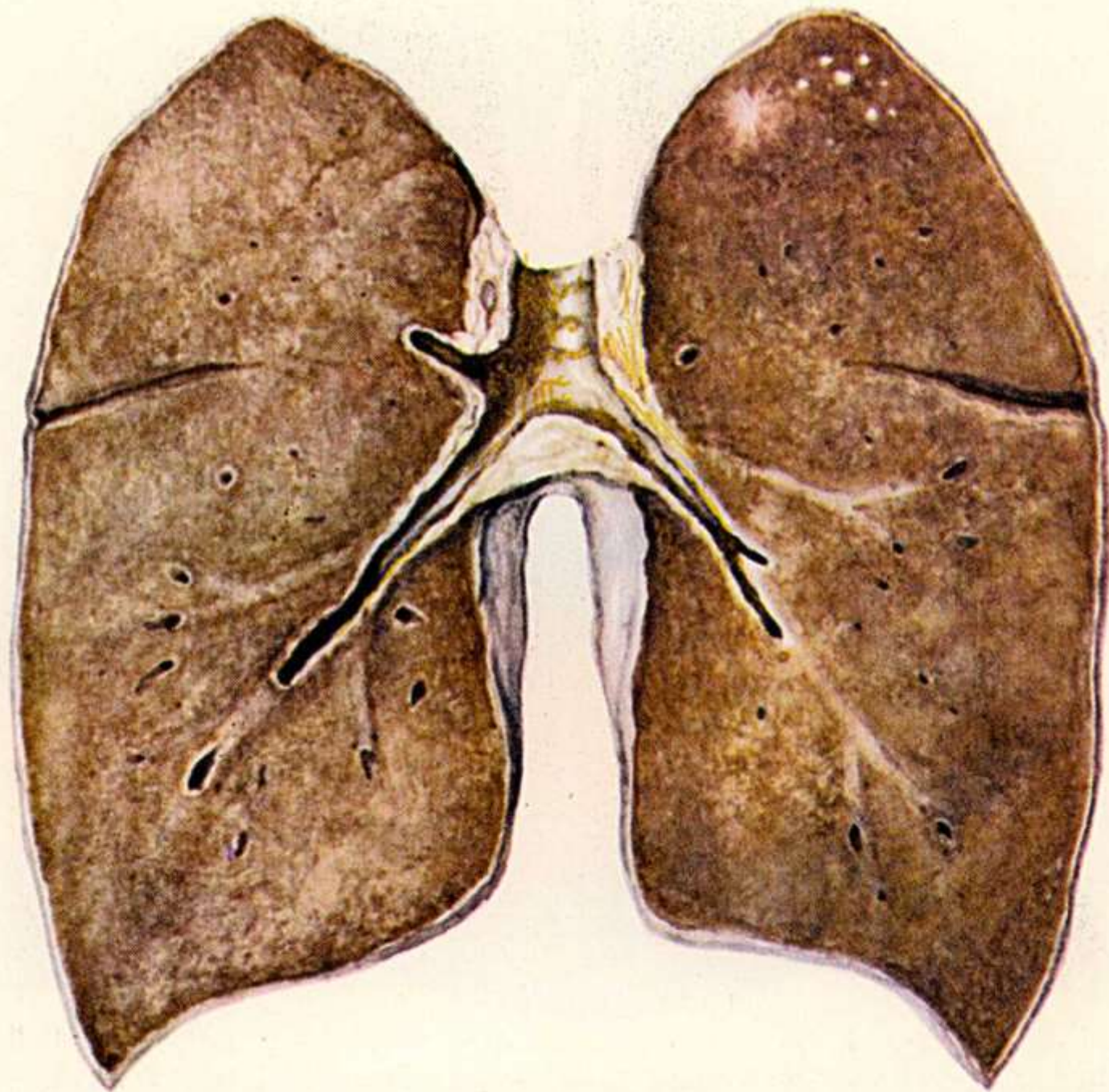
Перкуторно - ясний легеневий звук, аускультация - везикулярне дихання. Дуже рідко можуть бути сухі хрипи, напруження м'язів над зоною ураження.

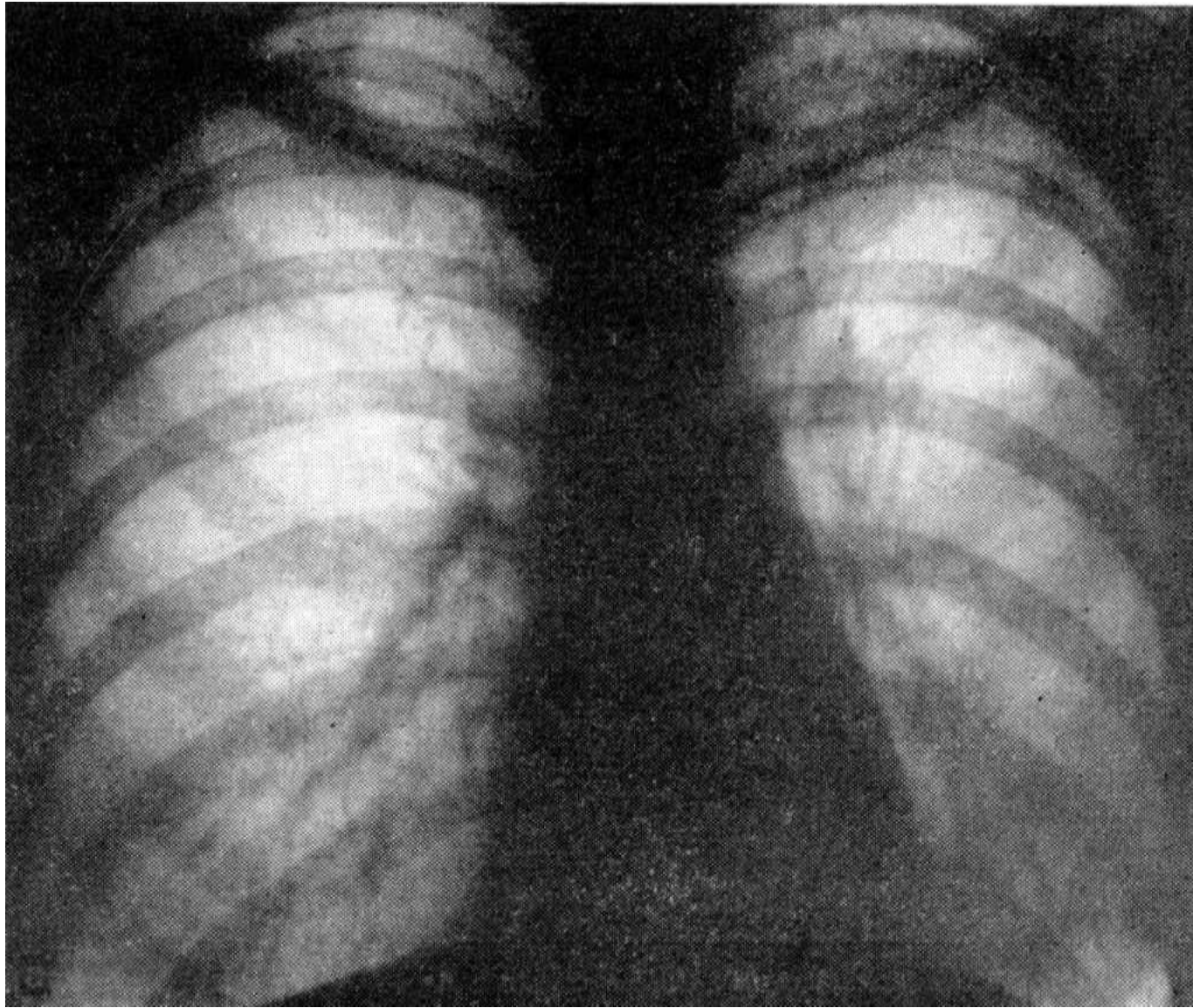
Дані лабораторного обстеження: МБТ в мокроті практично не знаходять, тільки при розпаді.

Аналіз крові: частіше без змін, можливе незначне прискорення ШОЕ.

Рентгенологічно: в 1-2-х сегментах легень визначають вогнищеві тіні, не схильні до злиття, малої або середньої інтенсивності, без чітких контурів, однорідної структури або з ділянкою просвітлення.

Лікування: 4 АБП протягом 2 місяців (інтенсивна фаза), а потім 2 АБП протягом 4 місяців (підтримуюча фаза).





Фіброзно-вогнищевий туберкульоз легенів, виникає, як наслідок інволютивними розвитку первинного туберкульозного комплексу, м'яко-вогнищєвoвoгo туберкульoзy, дисеміновaнoгo, інфільтративнoгo туберкульoзy, туберкульoми.

Скарги, як правило, відсутні, але рідко може бути кашель, слабкість, іноді кровохаркання.

Об'єктивно: патологічних змін не знаходять, але іноді вислуховуються сухі хрипи.

Лабораторні дані: патологічні зміни в загальному аналізі крові відсутні, МБТ в мокроті немає.

Рентгенологічно: вогнищева тінь одна або кілька які не схильні до злиття однорідної структури середньої або високої інтенсивності з чіткими контурами, можливо неправильної форми, що локалізуються в I, II, VI сегментах

Дисемінований ТБ - це клінічна форма вторинного, можливо первинного ТБ, яка характеризується поширеністю вогнищевих патологічних змін в 3-х і більше сегментах легень.

Виділяють за перебігом 3 клінічні форми дисемінованого ТБ:

- Гострий (міліарний)
- Підгострий
- Хронічний

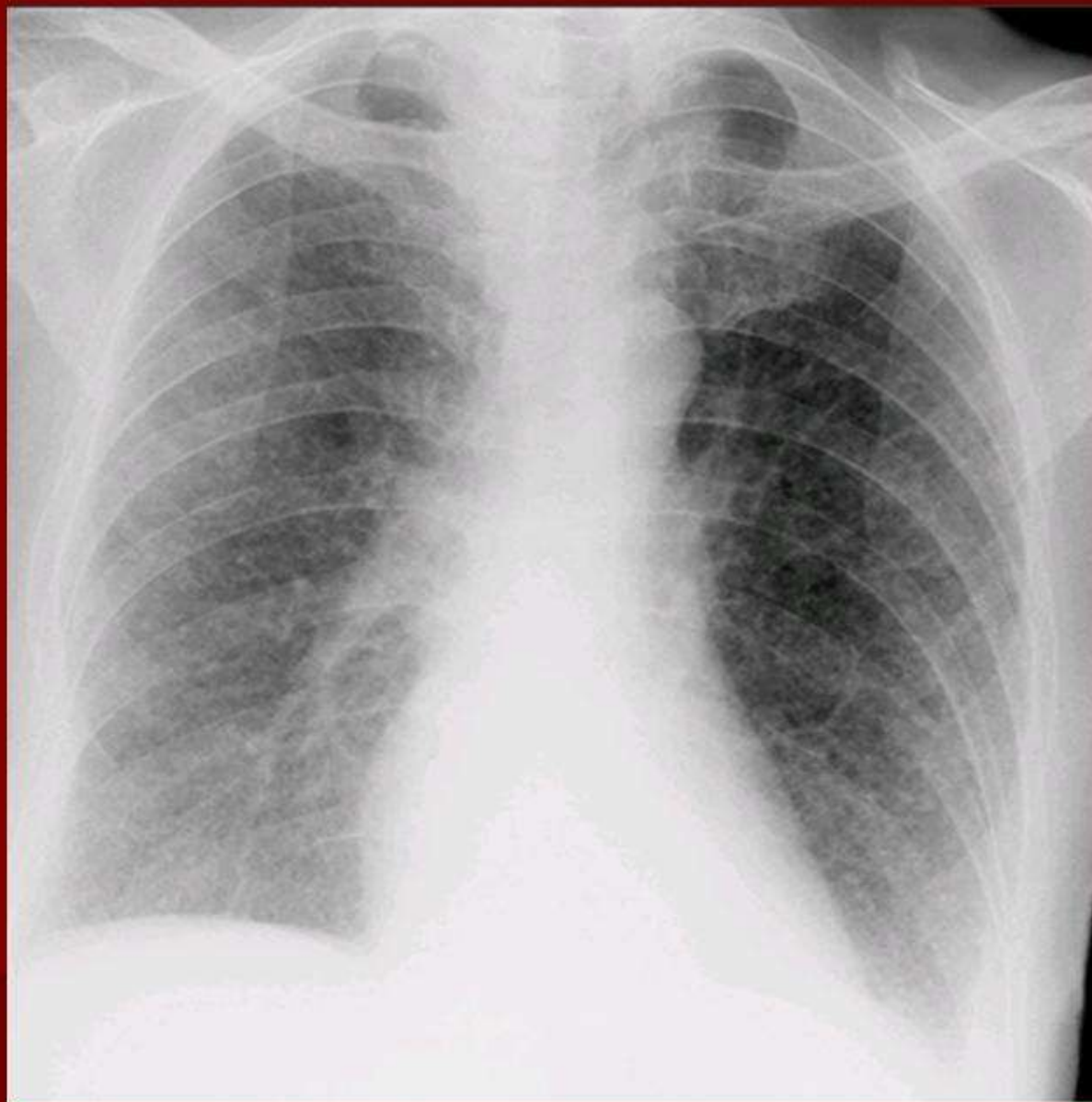
Гострий дисемінований туберкульоз або міліарний дуже різноманітний по своїм клінічним проявам. Розрізняють 4 форми:

- а) туберкульозний сепсис – тифобацильоз Ландузі;
- б) легеневу форму;
- в) тифоїдну форму;
- г) менінгіт

Туберкульозний сепсис

Зустрічається рідко, як наслідок пониженої реактивності. Захворювання важко відрізнити від сепсису неспецифічної етіології. Різко виражені симптоми інтоксикації. Температура тіла 39-40⁰С, гектична. Проявляються нічні поти, ціаноз, сухий кашель, задишка - кількість дихань до 30 - 40 за 1 хв., пульс спочатку уповільнюється, потім досягає 100 – 120 за хвилину. В аналізі крові – лейкопенія анемія

Милиарный туберкулёз



Легенева форма міліарного туберкульозу

Ця форма зустрічається в останні роки все частіше, що пов'язано з епідемією туберкульозу в країні. Тому її внесли в клінічну класифікацію, як самостійну нозологічну одиницю. При легеневій формі міліарного туберкульозу бугорки локалізуються головним чином, в інтерстиціальній тканині легень, по ходу судин – специфічні васкуліти. По формі і величині вони схожі на просо, тому ця форма називається просовидною (просо – *millium*).

У таких хворих спостерігається виражена тубінтоксикація і висока температура тіла – 39° - 40°, задишка, ціаноз, сухий кашель.

Фізикальні дані незначні, розвивається емфізема легень, тому легеневий звук з тимпанічним відтінком. Дихання ослаблене, можуть бути сухі, а пізніше дрібнопузирчаті хрипи.

На рентгенограмі на 7 – 10 день захворювання виявляються численні, симетрично розташовані просовидні осередкові тіні, розміром 1–2 мм в діаметрі, малої інтенсивності, з обох сторін, без тенденції до злиття.

Туберкулінові проби частіше не виражені (анергія) або слабо виражені.

Тифоїдна форма міліарного туберкульозу вперше була описана М.І.Пироговим. У період Кримської війни клініку цього захворювання він спостерігав у виснажених поранених бійців. Потім він обґрунтував клініку і патолого – анатомічну картину гострого первинного генералізованого туберкульозу з виділенням тифоїдної форми міліарного туберкульозу.

Основа мозку – вражається перехрестя зорових нервів, спереду – область лобних долей, позаду - до продовгуватого мозку (інколи в області міжочного мозку і гіпофізу – вражаються важливі центри). Можуть бути: туберкульозні горбики, а також зміни в судинах м'якої мозкової оболонки і тканинах мозку – типу ендопериваскулітів.

Диференційна діагностика
тифоїдної форми міліарного туберкульозу і черевного тифу

Симптоми	Тифоїдна форма міліарного туберкульозу	Черевний тиф
Початок	Гострий	Поступовий
Температура	Ремитуюча	Крива у вигляді трапеції
Нервова система	Задовільний стан	Мариво, стан тяжкий
Шкіра	Плями Труссо	Розетки на тілі
Серологічна реакція	-	Реакція Відаля+
Туб. проби	+; -	-
Серце	Тахікардія	Брадикардія відносна
Ан. крові	Лімфопенія	Лімфоцитоз
Живіт	Болі	Болі, діарея
Легені	На рентгенограмі м'які просовидні осередки симетрично розташовані з обох сторін	Можливий бронхіт

Ці зміни обумовлюють некроз в стінці судини, тромбоваскуліт, крововиливи, що веде до порушення кровопостачання певної зони тканини спинного мозку.

Клініка

З поліморфізмом патоморфологічних змін пов'язана різноманітність проявів менінгіту.

Три форми: базилярний, менінгоенцефаліт, спинальний менінгіт. Базилярна форма туберкульозного менінгіту має в 70% поступовий початок:

а) в продромальному періоді (4 тижні) спостерігаються симптоми тубінтоксикації: загальне нездужання, слабкість, відсутність апетиту, схуднення, сонливість, плаксивість, роздратованість, апатія, непостійний головний біль, який посилюється при яскравому світлі і гаморі.

Температура тіла субфібрильна, “безпричинна блювота”, брадикардія;

б) період подразнення ЦНС (8 – 14 днів) – різке посилення симптомів продромального періоду:

- температура – 38° - 39 °С;
- інтенсивні постійні головні болі в лобній, затылочній області;
- блювання “фонтаноподібне” при прийнятті таблеток, їжі, зміні положення тіла;
- відсутність апетиту – анорексія;
- запаморочення свідомості;
- тахікардія, підвищується артеріальний тиск;
- світлобоязнь, непереносимість шуму;
- човноподібний живіт – поза “зведеного курка”, (голова закинута назад, коліна приведені до живота).

З'являються менінгіальні ознаки:

а) ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського;

б) з'являються симптоми враження черепно–мозкових нервів (III, VI, VII, VIII пари);

в) у третьому періоді вражаються IX, X, XII пари.

Стан ліквору

1. Рідина прозора, витікає під тиском 300-500 мм водяного стовпа (в нормі – 50 – 150 мм водяного стовпа).

2. Білок підвищений 0,8-1,5г/л (норма – 0,15 – 0,33 г/л) – за рахунок глобулінів.

3. Реакція Панді +.

4. Підвищена кількість клітин $0,1 - 0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ (до 300 – 400 в 1 мкл). Плеоцитоз спочатку змішаний, нейтрофільно–лімфоцитарний потім лімфоцитарний

5. Фібринна павутинна плівка через 12 – 24 години (МБТ + в 10 – 20% випадків).

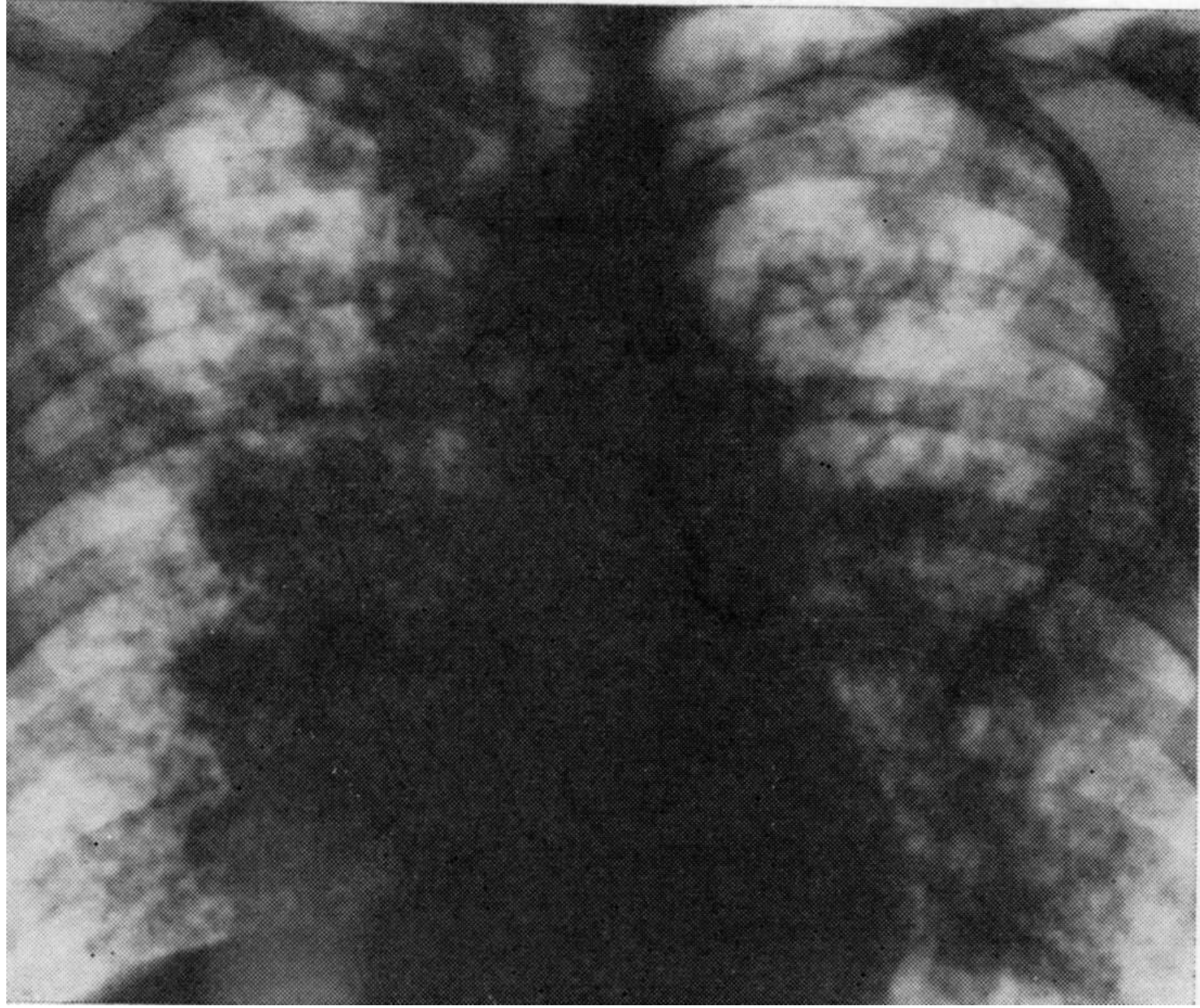
6. Зниження цукру (норма – 2,78 – 3,89 ммоль/л).

7. Пониження хлоридів (норма – 120 – 230 м/моль).

Лікування туб. менінгіту комплексне: 4-5 ПТП, спинномозкові пункції на фоні патогенетичної терапії, лікування проводиться протягом 10 – 12 місяців.

Підгострий дисемінований туберкульоз легень

Ця форма характеризується різноманітністю клінічних проявів. В основному виражені симптоми тубінтоксикації. В окремих випадках захворювання може протікати безсимптомно. В аналізі мокроти МБТ знаходять при наявності розпаду. Рентгенологічно при підгострому дисемінованому туберкульозі легень осередкові та інфільтративні тіні розташовані симетрично, низької і середньої інтенсивності, нагадують – “снігову бурю”, нерідко вражається плевра. Осередки запалення локалізуються в верхніх кортикальних відділах легень. При прогресуванні процесу вражаються бронхи, внаслідок чого утворюються пневмонічні фокуси типу інфільтратів. Потім інфільтрати розпадаються і утворюються тонкостінні штамповані каверни, які локалізуються симетрично. Нерідко при цій формі з’являються плеврити сухі чи ексудативні (див. малюнок на стор. 64, 65)

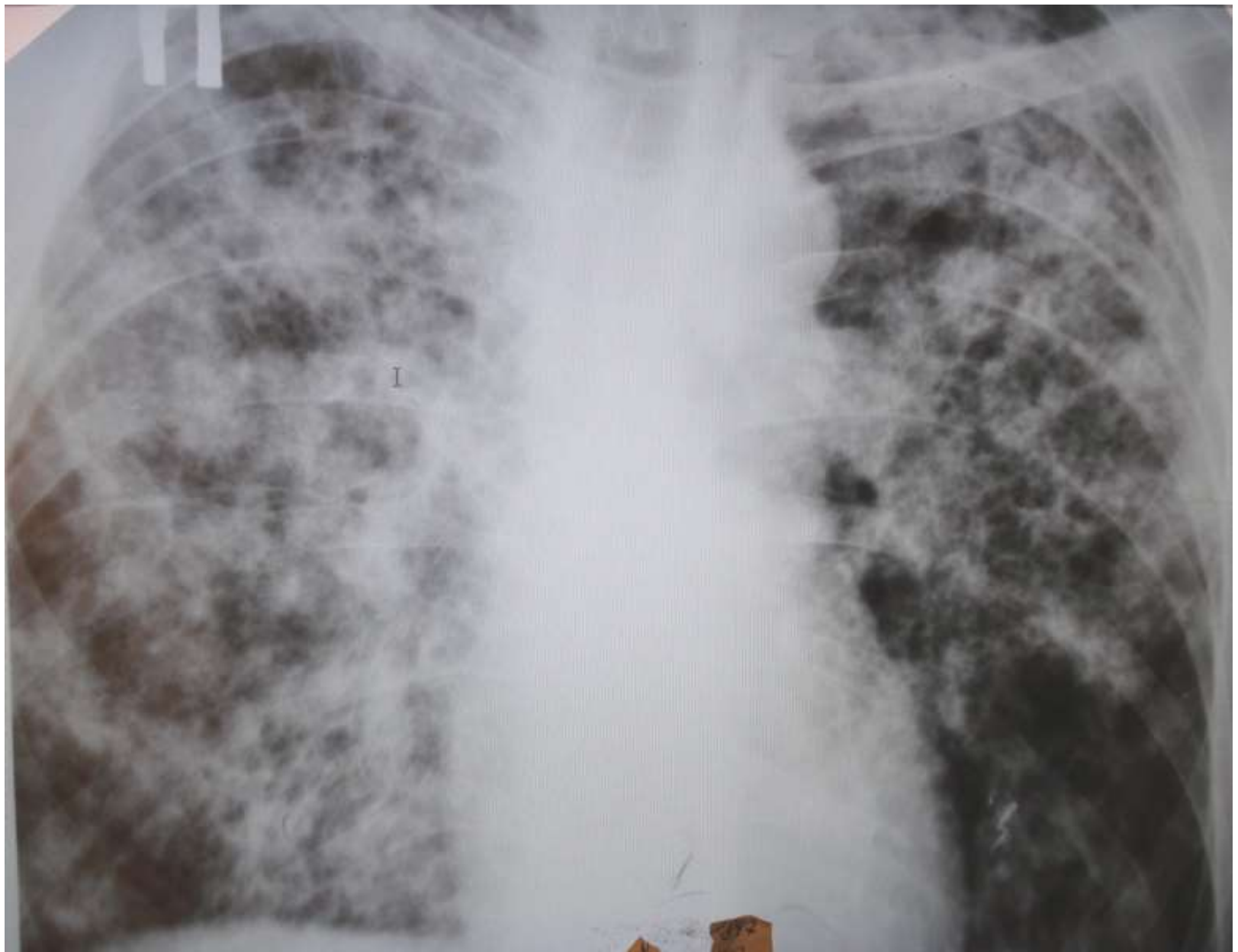


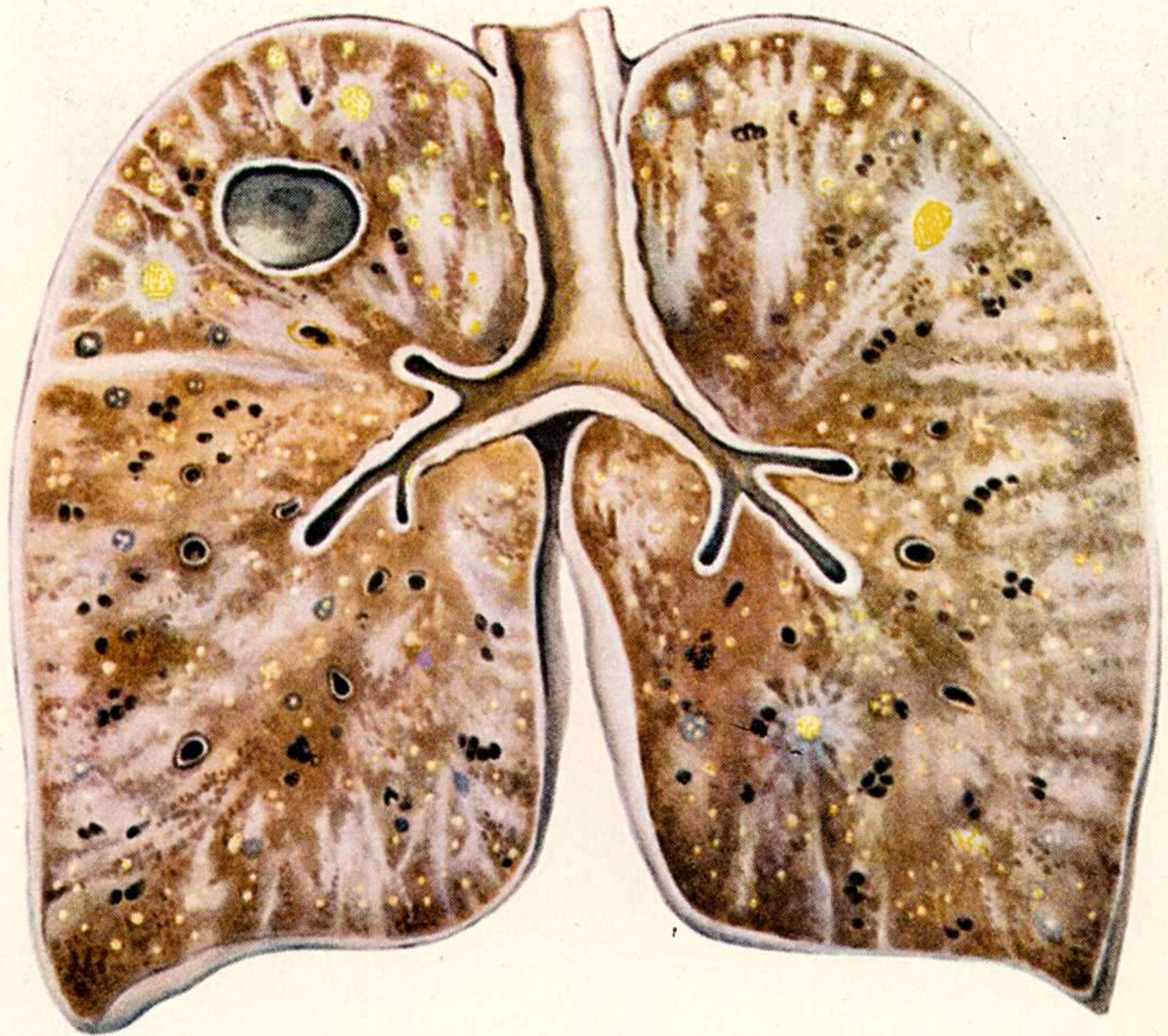
Хронічний дисемінований туберкульоз легень характеризується хвилеподібним протіканням з періодами ремісії та загострення; повного видужання не спостерігається. На фоні симптомів тубінтоксикації рентгенологічно характерний поліморфізм — осередки різної величини і інтенсивності, розташовані асиметрично на фоні фіброзу. При невеликих процесах осередки локалізуються в верхніх долях легень, при розповсюдженні — на всіх легенях. Внаслідок фіброзу в верхніх відділах виникають бронхоектази, в нижніх — емфізема, корені підтягнуті вгору, серце - у вигляді “висячої краплі”, можуть бути плевральні нашвартування.

У період загострення в крові збільшена ШОЕ, моноцитоз, лейкоцитоз, лімфопенія, МБТ + в фазі розпаду.

Лікують специфічними препаратами в період загострення процесу, рекомендовані хірургічні методи лікування, якщо процес обмежений.

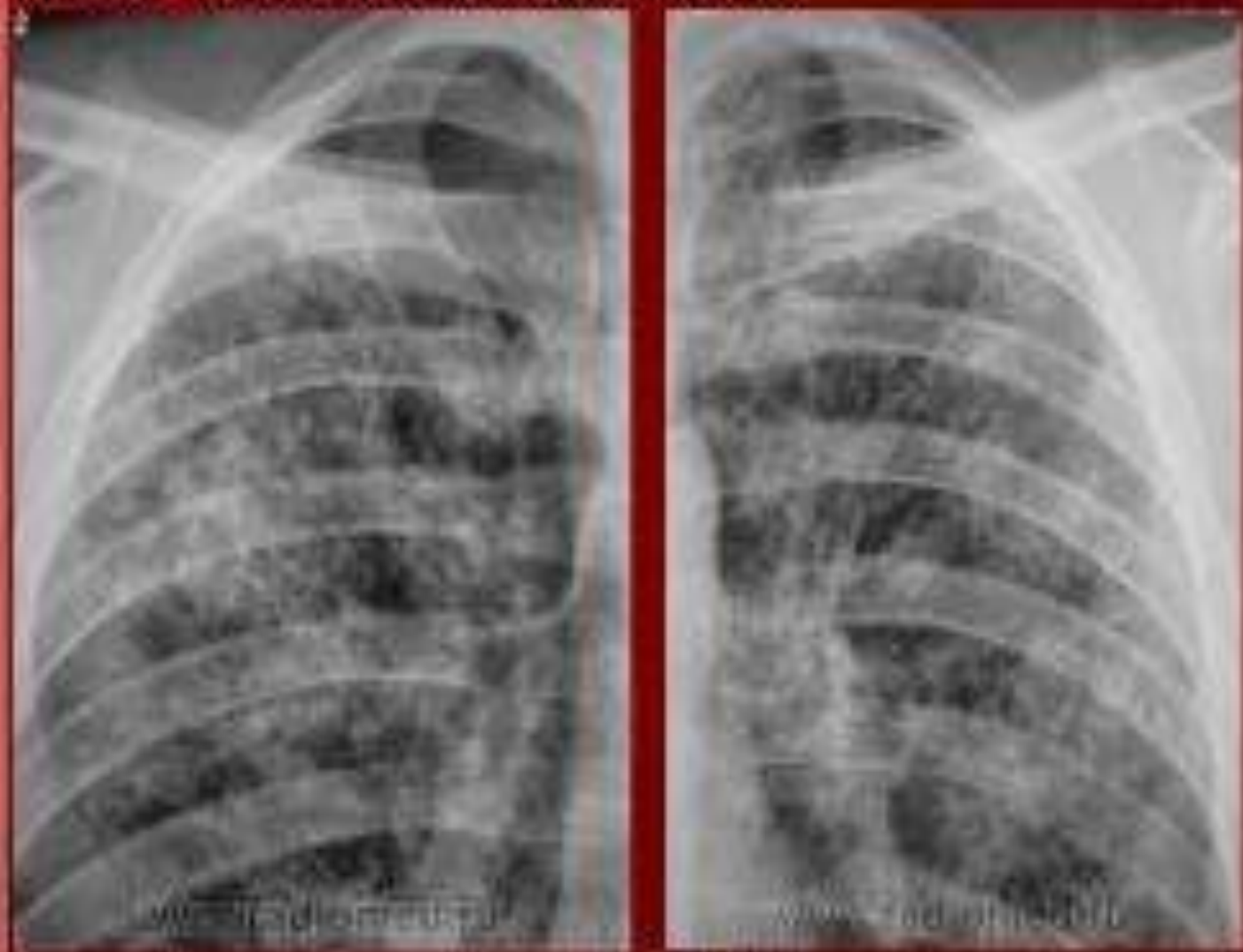






Наблюдение Катенкова Валентина Львовича.

Название: «Диссеминированный туберкулез», Ч. 2.



Інфільтративний туберкульоз -

це клінічна форма вторинного туберкульозу, яка характеризується інфільтративним, казеозно-деструктивними змінами в легенях з поширеністю більше 1 см. в діаметрі.

За клінічно-рентгенологічних ознаками інфільтрати ділять на:

Бронхолобулярний (діаметр поразки 1,5-2см. втягується часточка);

Округлий, Хмароподібний;

Перисцісурит (з поширенням по междольовій щілині);

Лобіт (ураження частки легені);



1



2



3



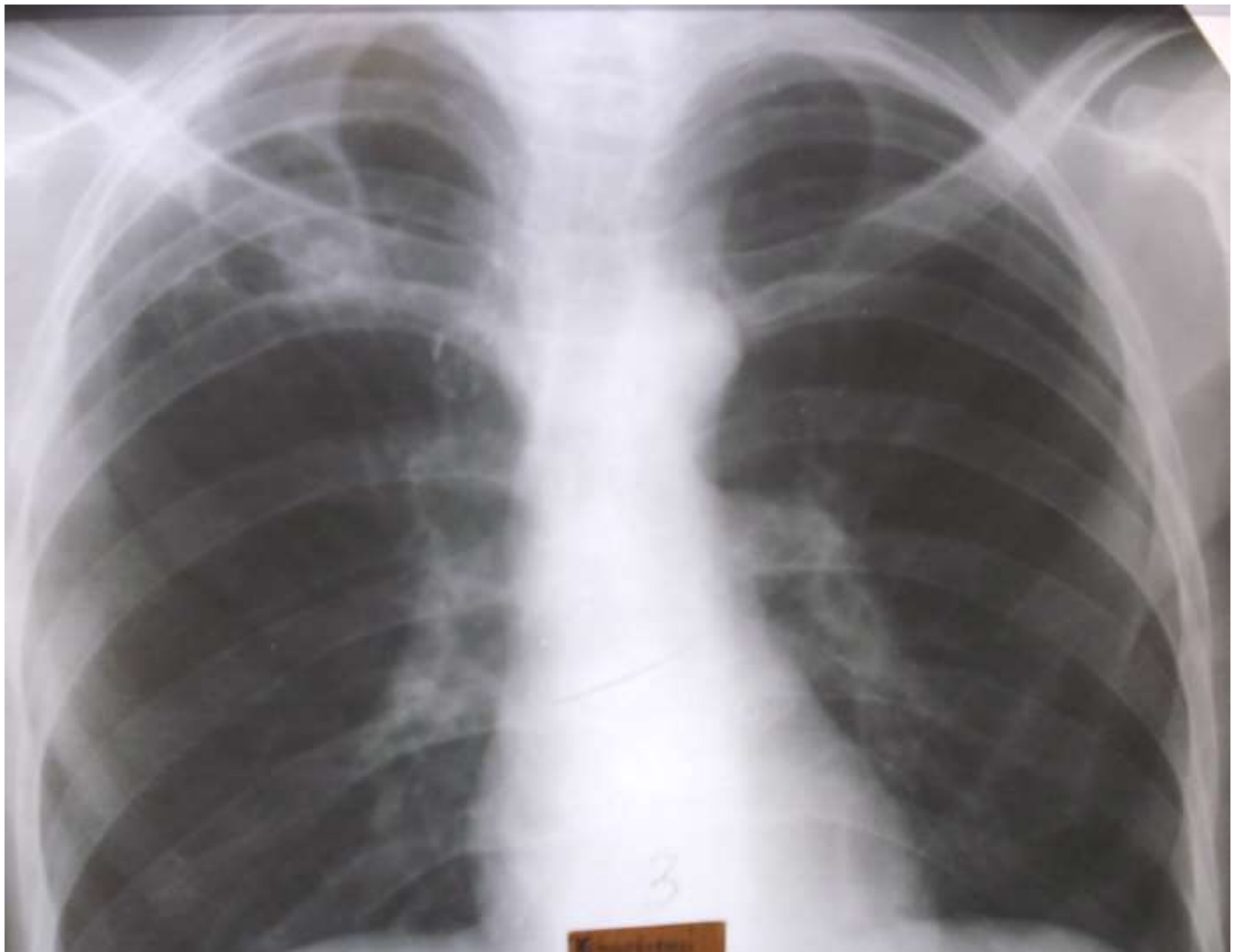
4



5



6



Бронхолобулярний інфільтрат - це враження легеневої часточки. Клінічних проявів не має. Лабораторно: змін в крові немає

МБТ в мокроті немає, при появі деструкції можна знайти МБТ.

Рентгенологічно: тінь в діаметрі 1,5-2 см, що локалізуються в I, II, VI сегментах, низької інтенсивності, однорідна, пов'язана з коренем, чіткі контури.

Скарг немає. Перебіг безсимптомний.

Об'єктивно: зовнішній вигляд здорової людини.

Округлий інфільтрат розвивається частіше при хорошому імунітеті в результаті екзогенної суперінфекції на фоні нормергіческой реактивності. Характерно чітке відмежування туберкульозної ділянки від здорових тканин.

Хворі скарг не пред'являють, виявляють при рентгенологічному обстеженні.

Клінічних і лабораторних проявів проявів не має.

Рентгенологічно: інфільтративна тінь, частіше локалізується в I, II, VI сегментах, має чіткі контури, правильної округлої форми, низької або середньої інтенсивності, однорідна.

Хмароподібний -інфільтративна тінь у вигляді хмари, низької інтенсивності, частіше з ділянками просвітлення, контури нечіткі розмиті, пов'язана з коренем, локалізується в I, II, VI сегментах.

Скарги: початок може бути гострий або повільний з підвищення t тіла до 38-39 C, з'являється озноб, слабкість, при розпаді кашель із слизово-гнійною мокротою, невеликої кількості, кровохаркання.

Об'єктивно: притуплення перкуторного звуку над зоною ураження, аускультативно жорстке дихання, сухі, вологі хрипи.

Лабораторно: лейкоцитоз помірний, лімфоцитоз або лимфопенія, ШОЕ 30-35 мм на годину. В мокроті знаходять МБТ.

Лобит - важка форма інфільтративного туберкульозу із залученням до процесу всієї частки легені.

Скарги: гострий початок, $t - 39^{\circ}\text{C}$, озноб, слабкість, проливні нічні поти, відсутність апетиту, кашель вологий з слизисто-гнійної мокротою.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості, ознаки інтоксикації.

Перкуторно - над легкими над зоною ураження, притуплення легеневого звуку. Аускультативно - різко ослаблене дихання, можливо вологі хрипи.

Лабораторно: в загальному аналізі крові помірний лейкоцитоз, лімфопенія, ШОЕ до 40-50 мм на годину. В мокроті знаходять МБТ.

Туберкулінова проба Манту з 2ТО анергична.

Рентгенологічно: інфільтративна тінь, що займає верхню частку, неоднорідна, інтенсивна, з чітким нижнім краєм, зливається з коренем, можливі порожнини розпаду.

Перисциссуріт - форма інфільтративного туберкульозу, який поширюється по междольовій плеврі.

Скарги: гострий початок з появою t 39-40C, болю на стороні враження, що обмежує вдих, слабкість, озноб. Стан середньої тяжкості. Перкуторно - притуплення над зоною враження. Аускультативно - ослаблення дихання, вологі хрипи.

Лабораторно: помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз змінюється на лимфопенію, ШОЕ 30-40мм на годину, в мокроті знаходять МБТ.

Рентгенологічно: інфільтративна тінь з чітким нижнім краєм низької інтенсивності однорідної або неоднорідної структури, пов'язана з коренем.

Казеозна пневмонія - це клінічна форма туберкульозу, що має назву в народі швидкоплинні сухоти. Без лікування забирає з життя протягом 2-4 місяців.

Скарги: висока t 39-40С слабкість, задишка в спокої, постійний вологий кашель із слизово-гнійною мокротою, відсутність апетиту, пітливість.

Об'єктивно: блідість шкіри і слизових, рум'янець на щоках, розширення зіниць, підвищена вологість шкіри. Тахікардія ЧД до 28-30 в 1 хв . В легенях перкуторно - тупий звук, аускультативно - жорстке дихання, сухі і вологі хрипи.

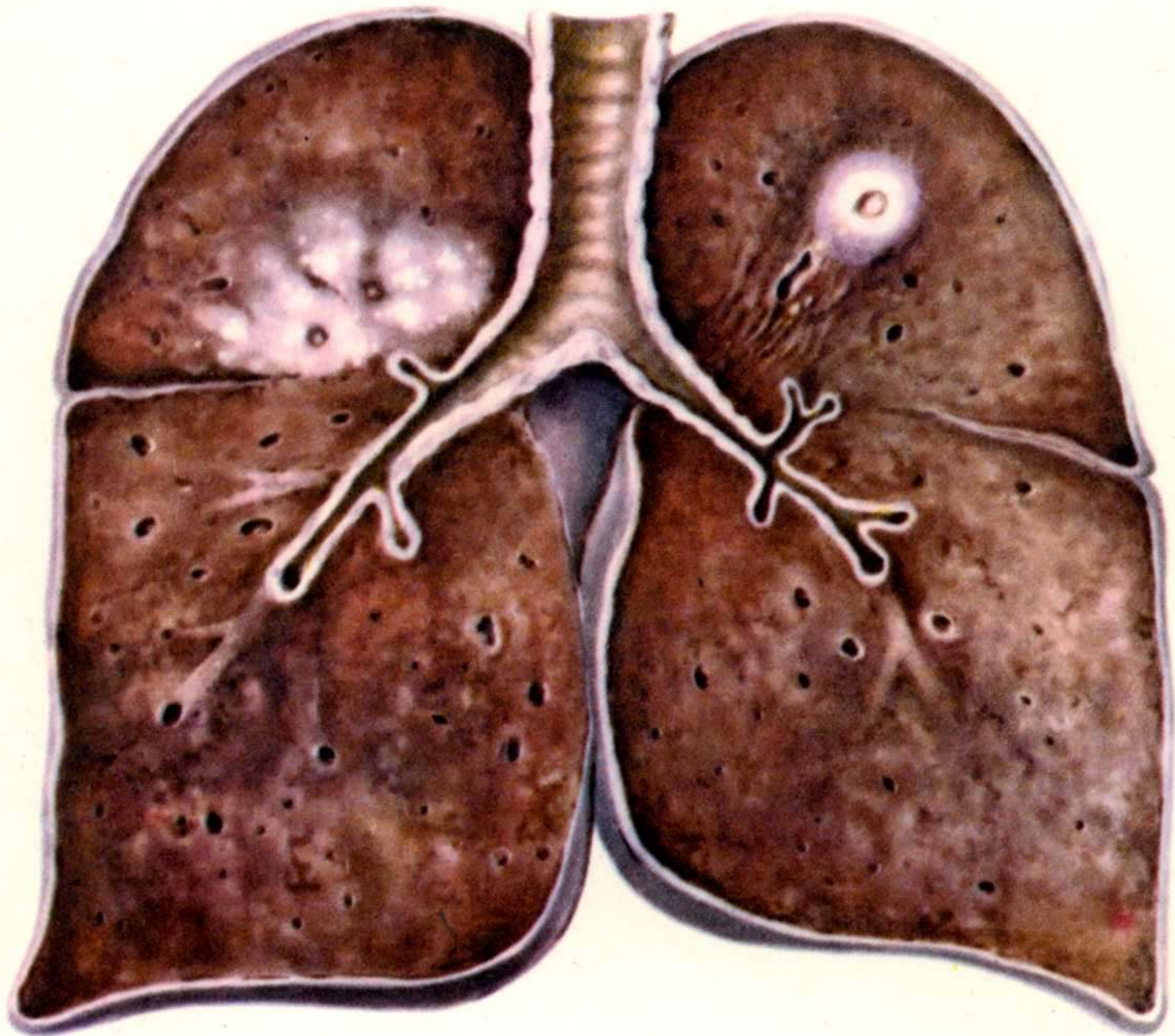
Лабораторно: в крові анемія нормохромна, лейкоцитоз, лімфопенія, ШОЕ - 50-60 мм на годину. У мокроті – МБТ+, часто рясна кількість.

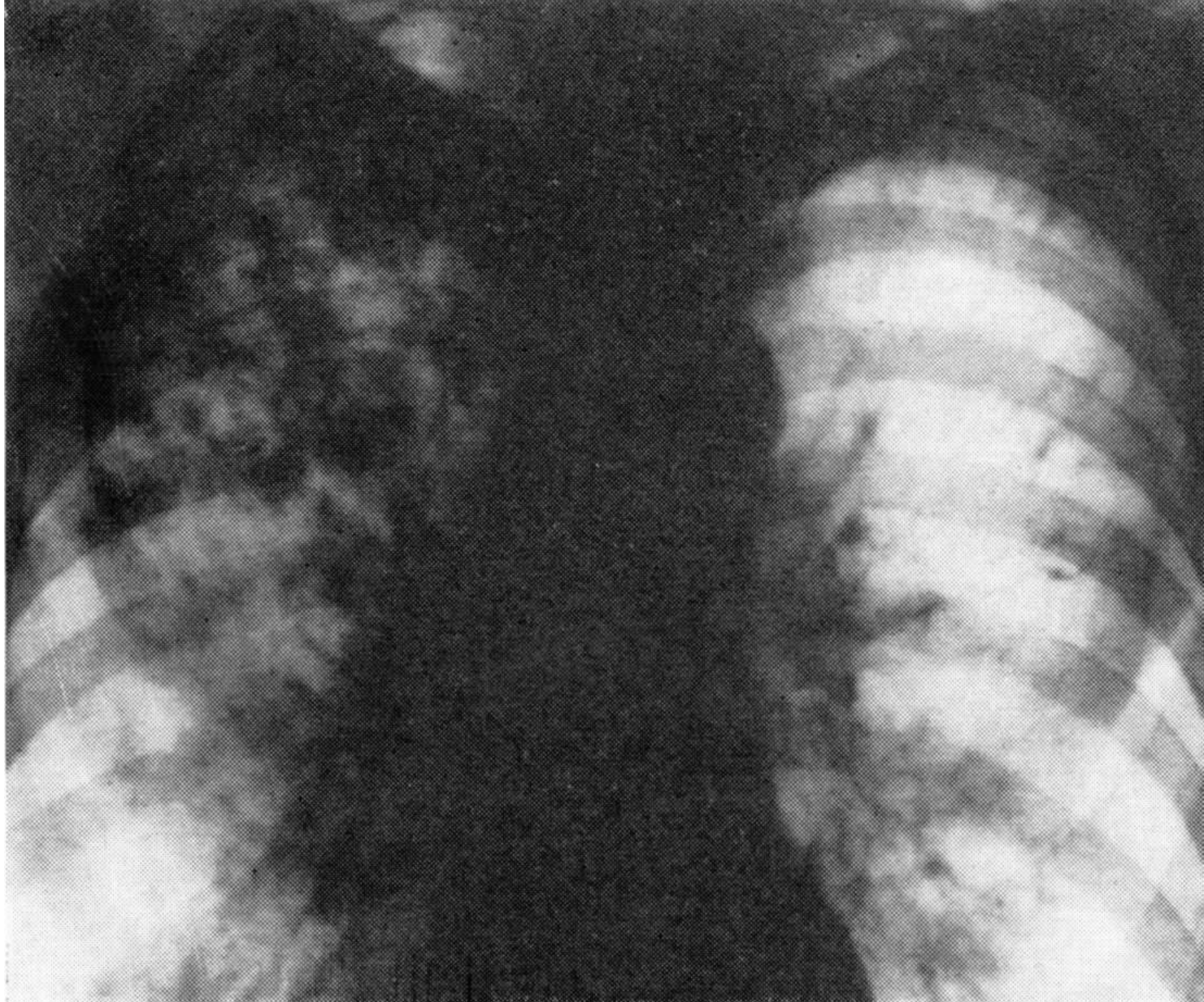
Рентгенологічно: інфільтративна тінь високої інтенсивності, неоднорідної структури, полікаверноз, без чітких контурів, зливається з коренем.

Лікування інфільтративного туберкульозу залежить від форми інфільтрату, тяжкості процесу і поширеності. Призначають 4-5 АБП на тлі патогенетичної терапії.

Інтенсивний період лікування триває від 2 до 4 місяців в умовах стаціонару. Період доліковування 2-4 місяці в санаторії або амбулаторно. Потім протирецидивне лікування 2 рази на рік по 2 місяці в осінньо-зимовий і зимово-весняний періоди.







Туберкулёма легень - клінічна форма вторинного ТБ, яка характеризується інкапсуляцією казеозу, діаметром більше 1 см. Туберкулёма частіше буває результатом інволюції ексудативно-казеозного фокусу у осіб з високим рівнем імунітету.

За розмірами розрізняють наступні туберкулёми:

дрібні (до 2 см в діаметрі);

середні (2-4 см в діаметрі);

великі (понад 4 см в діаметрі).

За характером тіні розрізняють наступні туберкулёми:

гомогенна (однорідна, середньої інтенсивності);

шарувату (неоднорідної структури внаслідок хвилеподібного перебігу з загостренням і повторною інкапсуляцією казеоза);

солітарна (гомогенна туберкулёма);

конгломератна (кілька інкапсульованих вогнищ утворюють конгломерат);

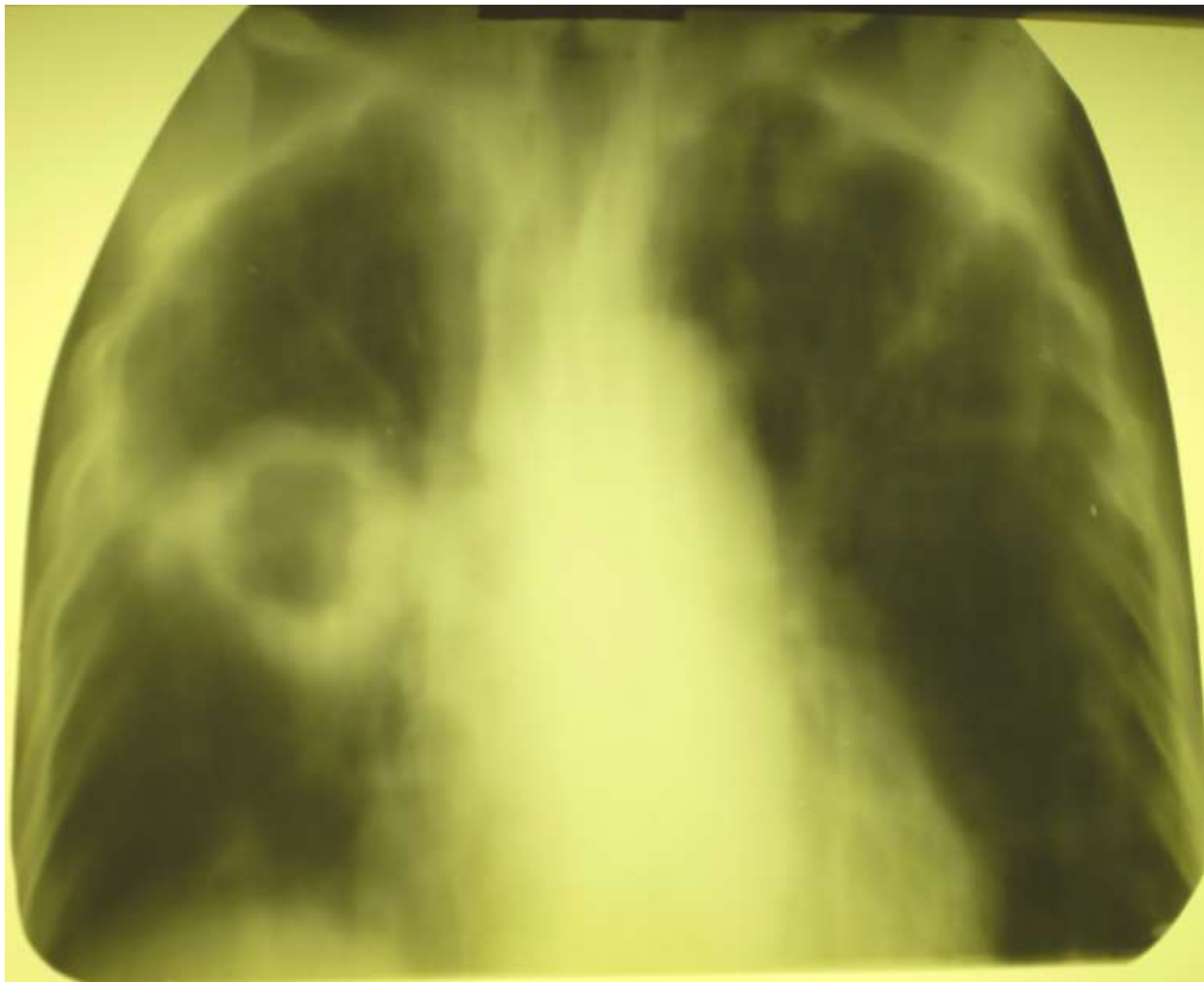
Діагностують рентгенологічно, так як протікають безсимптомно і при об'єктивному обстеженні патології не знаходять. Клініка спостерігається при розпаді туберкулёми і обсіменінні легені. Лікування: ПТП протягом 4 місяців по III категорії, якщо динаміка позитивна, лікування можна продовжити. При відсутності динаміки показано хірургічне лікування (сегментарна резекція).

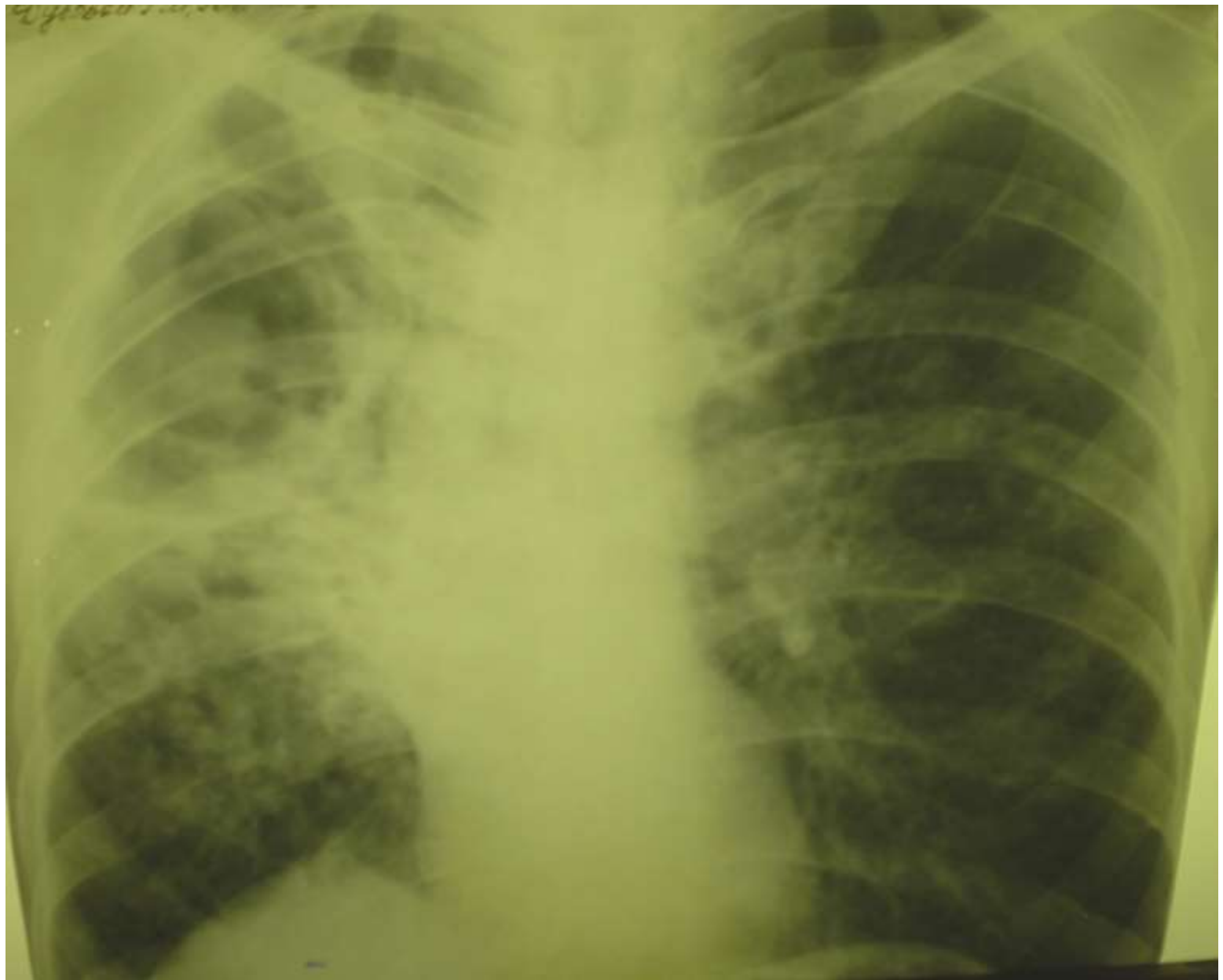
У післяопераційний період протитуберкульозну терапію продовжують до 2-х місяців, для попередження загострення туберкульозного процесу.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень - це клінічна форма хронічного туберкульозу легенів, яка характеризується хвилеподібним перебігом, наявністю в легенях старої толстостенної фіброзної каверни, вогнищ відсіву, зменшенням ураженої легені і зміщенням органів середостіння в сторону ураженої легені.

Розвивається ця форма ТБ при неефективному лікуванні деструктивного інфільтративного, дисемінованого ТБ, туберкулеми, казеозний пневмонії, внаслідок розвитку стійкості МБТ до АБП. Стійкість МБТ розвивається при порушенні режиму лікування внаслідок алкоголізму, наркоманії. Можливе зараження стійкими формами МБТ. Сприяє цьому ВІЛ-інфікування та СНІД.

Скарги: слабкість, схуднення на 10-20 кг.,
Відсутність апетиту, задишка при ходьбі, кашель із
слизово-гнійним, потім гнійним мокротинням,
приєднується кровохарканням, буває і легенева
кровотеча. У період загострення температура
підвищується до 39-40 С і тримається місяцями.
Об'єктивно: *habitus phtisica* (виснаження, блідість,
розширення зіниць, рум'янець на щоках). Кахексія,
шкіра і слизові бліді, шкіра волога, периферичні
лімфвузли не збільшені.





Серце: тахікардія, частота -100-110 ударів за 1 хв.
АТ 90/60 мм рт. ст. і нижче.

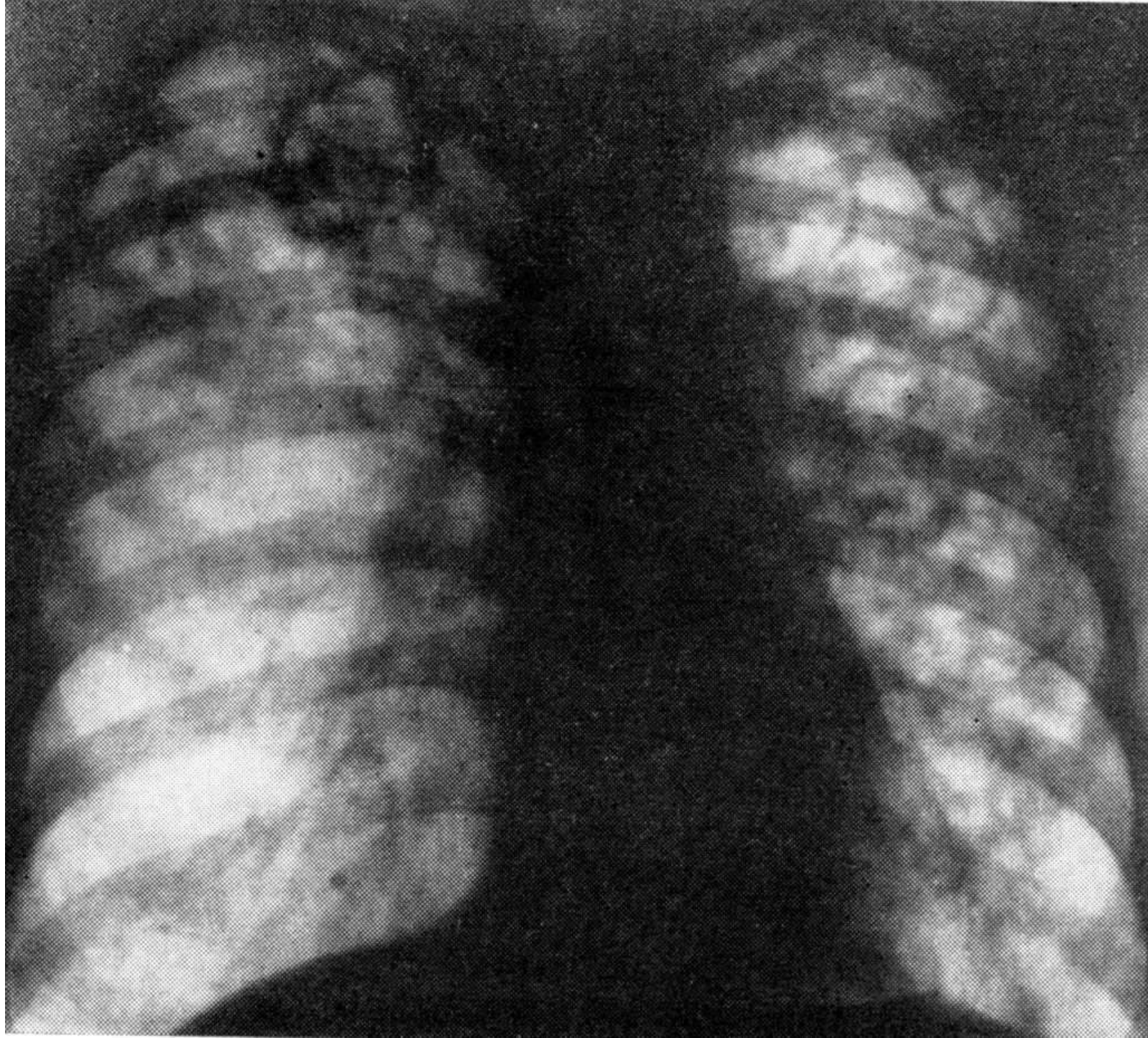
При огляді міжреберні проміжки втягуються при диханні, грудна клітка може бути асиметричною, за рахунок западання, ЧД - 20-25 в 1 хв

Перкуторно притуплення над фіброзними змінами та тимпаніт над нижніми неураженими ділянками.
Аускультативно жорстке дихання, сухі і вологі хрипи.

Лабораторно: анемія (гіпохромна), лейкоцитоз, лімфопенія, ШОЕ до 40 мм за годину.

В мокроті рясна кількість МБТ.

Рентгенологічно: легеня або обидва легені зменшені в об'ємі, органи середостіння зміщені в уражену сторону. На тлі фіброзної тяжистості товстостінні порожнини розпаду з перифокальним запаленням, вогнищами обсіменіння низькою, середньої інтенсивності, є петрифікати.



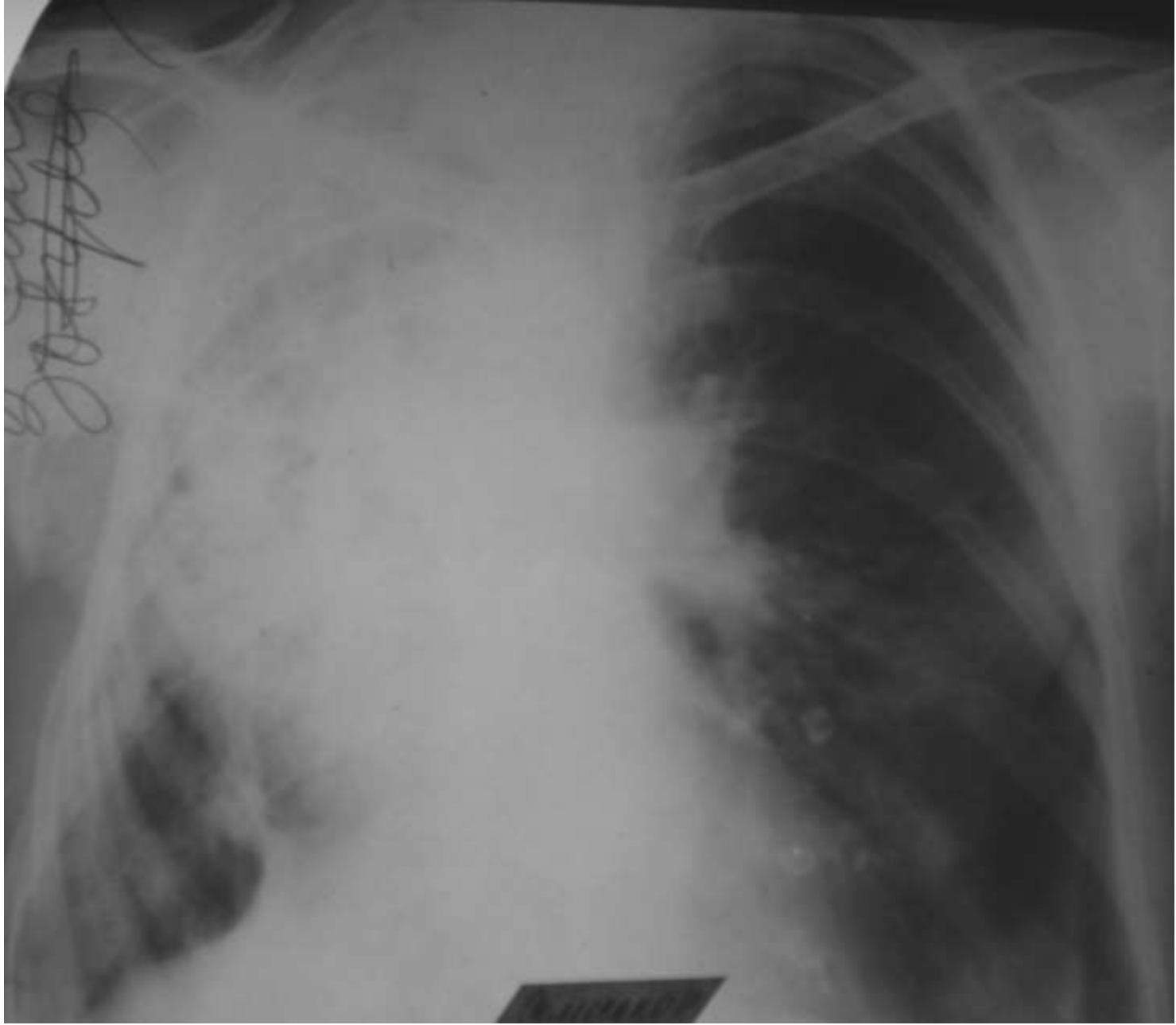
Ця форма туберкульозу становить велику небезпеку в епідеміологічному плані. Хворі є джерелом зараження оточуючих людей. Лікування: проводять за індивідуальним режиму з урахуванням чутливості МБТ до ПТП і індивідуальної переносимості ПТП хворим (категорія 4), домагаючись абацілювання; рубцювання товстостінних каверн не настає. При обмеженому процесі можливо хірургічне лікування (кавернотомія, лобектомія).

Цирлегень ротический туберкульоз - це клінічна форма хронічного туберкульозу, яка розвивається в результаті інволюції фіброзно-кавернозного, хронічного дисемінованого, інфільтративного туберкульозу (лобіт), казеозної пневмонії, плевриту і являє собою масивне розростання сполучної тканини в легеневій паренхімі із зменшенням легені і зміщенням органів середостіння в сторону враження.

За поширеністю ділиться на:

обмежений (1-2 сегмента);

поширений (вражена ціла легеня або обидві)



Скарги: обумовлені виникаючими змінами в легеневій тканині.

Кашель з мокротою обумовлений розвитком бронхоектазів.

Кровохаркання обумовлено пошкодженням судин, розвитком ангіоектазій.

Задихка - обумовлена зменшенням легеневої тканини і розвитком ХЛС.

Застійні явища по великому колу кровообігу (ціаноз, набряклість ніг, живота) - результат ХЛС.

Температура зазвичай нормальна, в період загострення субфебрильна.

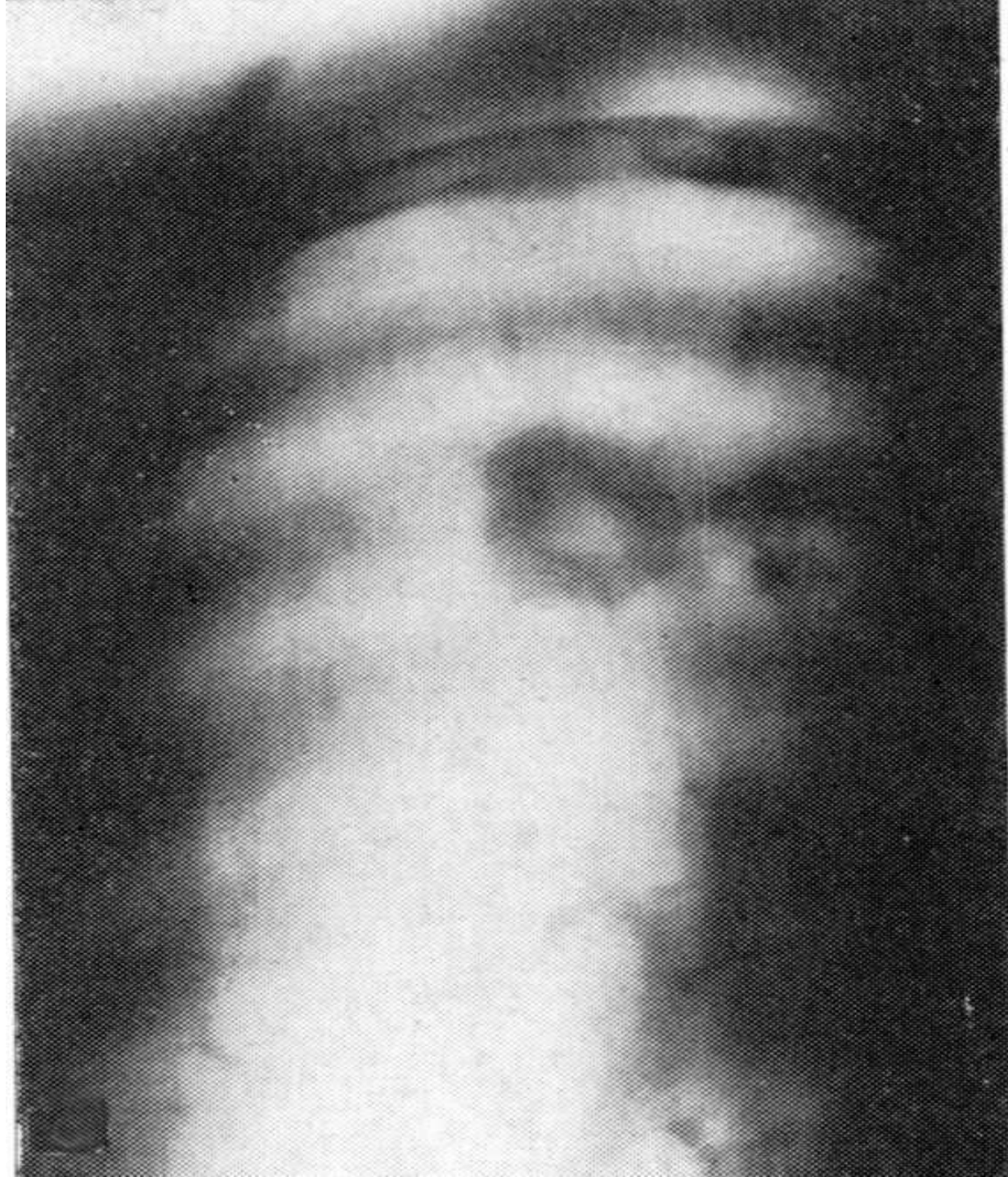
Об'єктивно: задишка в спокої, ціаноз носогубного трикутника, тахікардія, набряклість ніг.

Асиметрія грудної клітини, за рахунок западання на стороні враження, там же відставання в акті дихання. Перкуторно - над зоною враження притуплення. Аускультативно - жорстке бронхіальне дихання, можливі сухі хрипи.

Лабораторно: незначний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорене ШОЕ до 50-60мм на годину. МБТ як правило в мокроті немає, можливо епізодично.

Рентгенологічно: зменшення легені в об'ємі, зміщення органів середостіння в уражену сторону, наявність інфільтративної тіні, частіше на верхівці, високої інтенсивності, неоднорідної структури.

Лікування проводять протитуберкульозними препаратами (АБП) за категорією 4 на тлі патогенетичної і симптоматичної терапії в період загострення та розвитку ускладнень (кровохаркання, кровотеча, ХЛС).



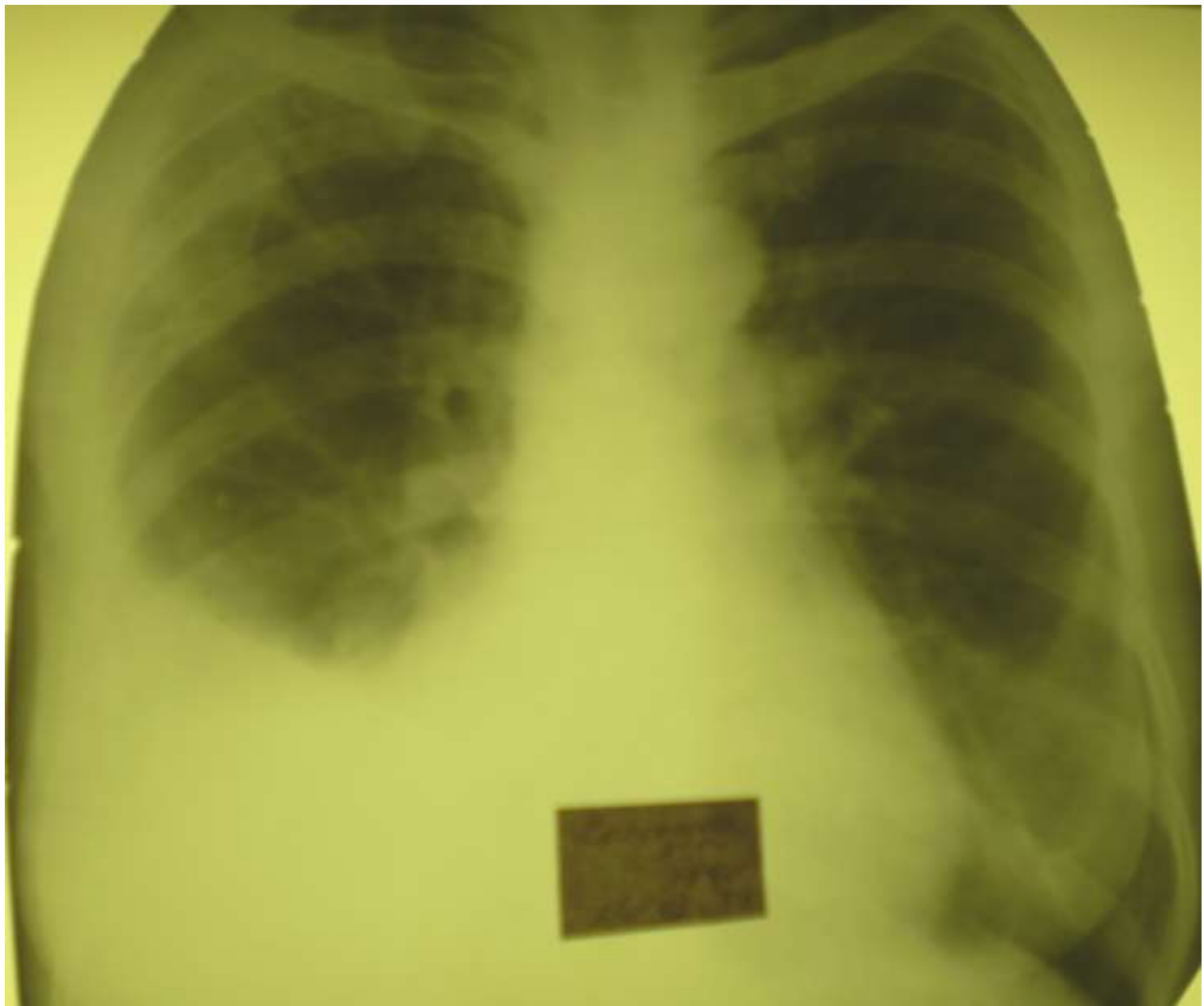
Плеврит туберкульозної етіології - це клінічна форма туберкульозу, яка характеризується специфічним або алергічним ураженням плевральних листків при первинному або вторинному туберкульозі різної локалізації. Самостійне ураження плеври туберкульозом спостерігається в 9-12% випадків, решта як ускладнення дисемінованого туберкульозу, рідше інфільтративного або первинних форм ТБ. В нормі в плевральній порожнині, утвореної парієтальним і вісцеральним листками плеври знаходиться 10-15 мл лімфи, яка надходить з вісцерального листка і всмоктується "люками" парієтальної плеври.

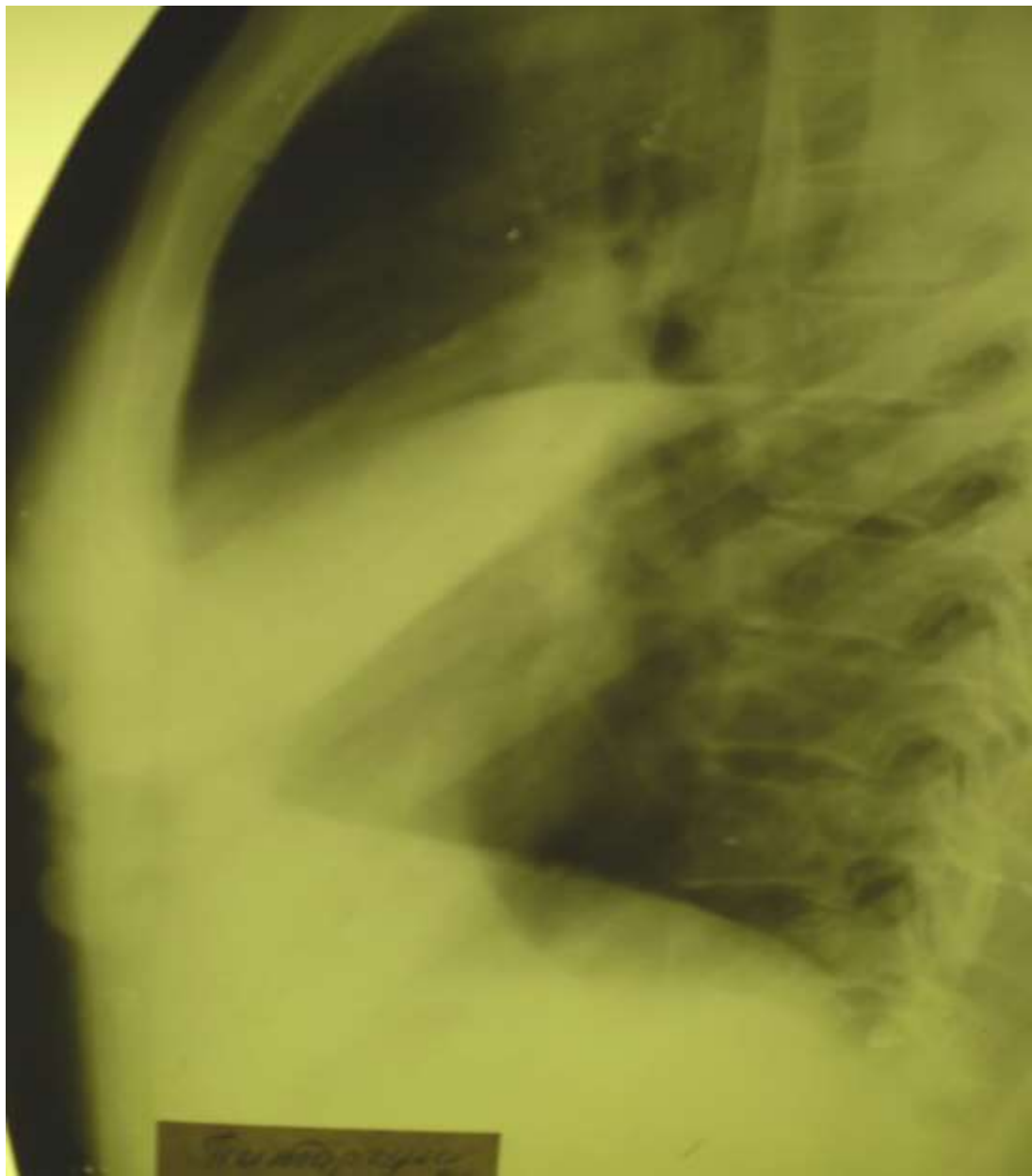
При запаленні люки блокуються фібрином,
що обумовлює формування плевриту.

ТБ плеврити поділяють на сухий або
фібринозний та ексудативний.

Ексудативний плеврит, по локалізації
ексудату ділять на:

верхівковий; паракостальний;
міждольовий; парамедіастинальний;
наддіафрагмальною,
костодіафрагмальний,
панплеврит





За характером ексудату виділяють:

Серозний (серозно-фібринозний) - прозорий, жовтого кольору, без запаху, містить 3-5% білка. Характерний для туберкульозу.

Геморагічний – червонуватого кольору, багато еритроцитів. Характерний для раку.

Гнійний - мутний, густий, жовто-зеленого кольору. Зустрічається при емпіємах.

Хільозний - молочного кольору, містить велику кількість жиру. Спостерігається при розриві великих лімфатичних судин.

Скарги. Спочатку тупий біль, який поступово змінюється на відчуття тяжкості в боку.

Появляється сухий кашель. Наростає задишка, слабкість.

Підвищення t тіла до 39-40 $^{\circ}\text{C}$, іноді субфебрильна

Рідко (при невеликій кількості ексудату) носить безсимптомний характер

Анамнез хвороби.

Початок захворювання може бути гострий, іноді поступовий, з наростанням погіршенням стану.

Пацієнт блідий, млявий.

Задихка при ходьбі, а пізніше і в спокої;

Вимушене положення (лежить на ураженому боці); тахікардія; ЧД - 26-28 в 1 хв.

На ураженій стороні вибухають міжреберні проміжки, відставання в акті дихання.

Там же - тупість при перкусії, везикулярне дихання не вислуховується.

Лабораторне обстеження.

Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної форми вліво, прискорення ШОЕ, лімфоцитоз змінюється при прогресуванні на лимфопенію);

Аналіз ексудату (серозний, солом'яно-жовтий, прозорий, без запаху, переважають лімфоцити, вміст білка > 3%, обумовлене вмістом серомуціна - речовина глобулинової природи; в 10-12% знаходять МБТ)

Рентгенологічно: Настороні ураження
вихначається інфільтративна тінь, високої
інтенсивності, однорідна, легеня зменшена
в об'ємі.

Органи середостіння зміщені в протилежну
сторону.

З діагностичною та лікувальною метою
проводять плевральну пункцію

Лікування проводять за категорією I або II

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!