

**Тема 1.**

**ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ  
ТУБЕРКУЛЕЗА. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,  
ПАТАНАТОМИЯ, ПАТОМОРФОЗ ТУБЕРКУЛЕЗА.  
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТБ (КЛИНИКО-  
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ,  
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ). ОСОБЕННОСТИ  
ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО ТБ.**

**Лекция**

**к.м.н. Исаева Н.Ю.**

# Phthisis — истощение, чахотка, гибель

- **Фтизиатрия** — важный раздел клинической медицины, изучающий причины возникновения, закономерности распространения и механизмы развития туберкулеза, методы его профилактики, выявления, диагностики и лечения.
- **Туберкулез** — инфекционное и социально зависимое заболевание.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТБ.**

- 1\3 населения земли инфицирована МБТ.
- Заболевают 7-8 млн. в год.
- 15-20 млн. чел. являются бактериовыделителями.
- Умирает 1,5-2млн.чел. в год.
- Каждые 4 секунды 1 человек заболевает ТБ
- Каждые 10 секунд 1 чел. умирает от ТБ.

# **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТБ.**

## **Пути передачи возбудителя.**

- **1. Аэрогенный:**
  - **A) Аэрозольный**
  - **Б) Воздушно-пылевой**
  - **В) Воздушно-капельный**
- **2. Алиментарный (пищевой)**
- **3. Контактный**
- **4. Трансплацентарный (???)**

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТБ.**

### **Понятия:**

- **Инфицированность** – число лиц, положительно реагирующих на туберкулин, за вычетом лиц с ПВА, к общему числу обследованных (%).
- **Заболеваемость** - число больных ТБ, впервые выявленных в отчетном году, на 100 000 населения.
- **Распространенность (болезненность)** – число больных с активным ТБ, состоящих на учете на конец года, на 100 000 населения.
- **Смертность** – число лиц, умерших от ТБ в течение года на 100 тысяч населения.

# ЭТИОЛОГИЯ

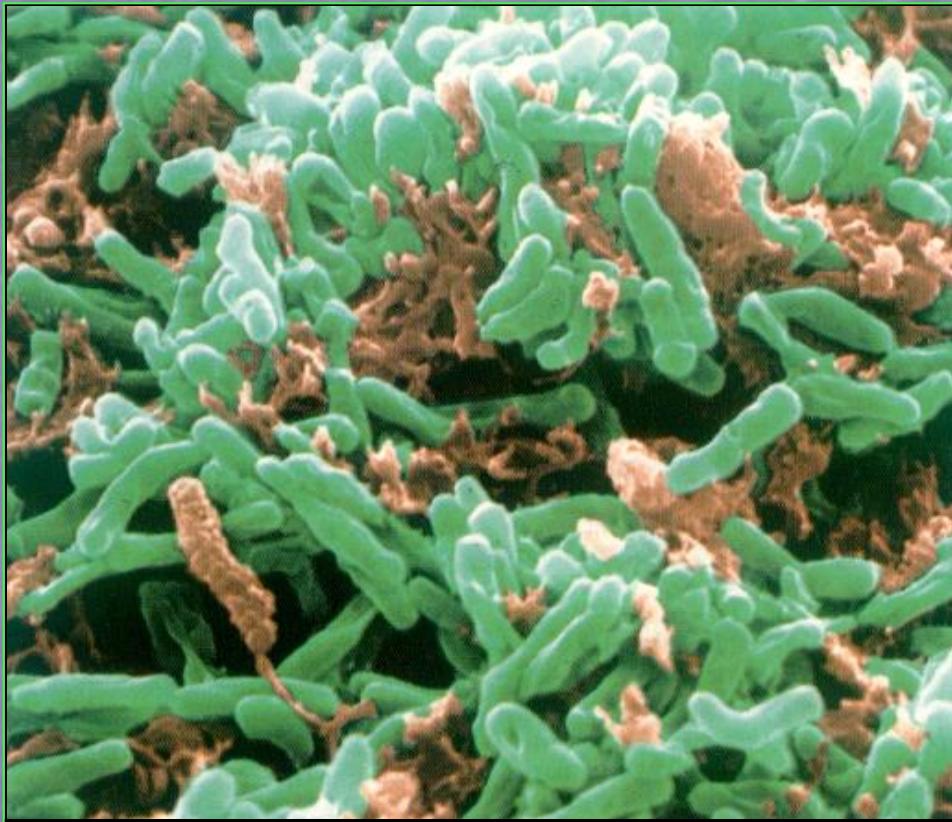
## Возбудитель

туберкулеза человека – микобактерии  
туберкулезного комплекса

1. *Mycobacterium tuberculosis*
2. *Mycobacterium bovis* (бычий вид)
3. *Mycobacterium africanum*
4. И другие (?)

## **ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОГРАФИЯ M.TUBERCULOSIS**

**Отсутствуют морфологические и серологические различия между M.tuberculosis и BCG (M.Bovis)**



## **Основными биохимическими компонентами МБТ являются**

- Белки (туберкулопротеиды) - носители антигенных свойств МБТ; проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ).
- Углеводы (полисахариды) – отвечают за синтез антител
- Липиды – отвечают за кислотоустойчивость МБТ

## **ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА МБТ:**

- **высокая резистентность в окружающей среде**
- **устойчивость к химическим реагентам (в т.ч. кислотоустойчивость)**
- **вирулентность**
- **изменчивость: образование L – форм МБТ и лекарственной устойчивости**

# **Микобактерии**

- **неподвижны**
- **не образуют эндоспор и капсул**
- **не выделяют эндо- или экзотоксинов**

## ***Строение МБТ***

**В бактериальной клетке дифференцируют:**

- **микрокапсулу**
- **клеточную стенку**
- **цитоплазму**
- **цитоплазматическую мемрану**
- **нуклеотид.**

## **Свойства МБТ**

- **Жизнеспособность.** МБТ весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды.
- **Изменчивость.** Под действием различных факторов МБТ подвергаются биологической изменчивости (образованию нитевидных, актиномицетных, зернистых, кокковидных форм). При этом теряется кислотоустойчивость и снижается вирулентность МБТ.
- Изменчивость микобактерий — защитная реакция микроорганизмов направленная на переживание неблагоприятных условий существования, т. е. **перsistенцию**. Одним из признаков биологической изменчивости является образование так называемых **L-форм МБТ** (открыты в 1976 г. в СССР ). Они способны к реверсии в исходный штамм и длительному персистированию в организме.
- **Устойчивость к противотуберкулезным препаратам – также признак изменчивости МБТ**

## **Контрольные вопросы:**

1. Какой путь передачи МБТ наиболее опасен и почему?
2. Как много микробных тел должно попасть в организм через ворота инфекции для развития заболевания?
3. Что Вы можете сказать по поводу возможности трансплацентарного пути передачи МБТ? А по поводу «врожденного» туберкулеза?

# ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА

В развитии туберкулеза выделяют два периода — ***первичный и вторичный***

- **Первичный период** - с момента первого внедрения в организм вирулентных МБТ до формирования остаточных изменений определяющихся при микроскопическом исследовании или (в случае развития первичного туберкулеза) посредством рентгенологического исследования.
- В течение **первичного периода** туберкулезной инфекции формируется противотуберкулезный иммунитет, обеспечивающий повышение устойчивости организма к МБТ.
- **Клинические формы первичного туберкулеза**  
туберкулезная интоксикация  
туберкулез внутригрудных лимфатических узлов                   **первичный туберкулезный комплекс**

**Вторичный период туберкулезной инфекции** (вторичный туберкулез) развивается двумя путями:

1. Повторное заражение МБТ человека, перенесшего первичный период туберкулезной инфекции (**экзогенная суперинфекция**);
2. Реактивация остаточных посттуберкулезных изменений, сформировавшихся в исходе первичного периода (**эндогенная реактивация**).

**Обязательное условие развития вторичного туберкулеза - снижение напряженности клеточного иммунитета под воздействием неблагоприятных факторов среды.**

При благоприятном течении **вторичный период** заканчивается формированием остаточных изменений, по своей морфологической структуре отличных от остаточных изменений первичного генеза.

**Клинические формы вторичного туберкулеза:**

- очаговый туберкулез
- инфильтративный туберкулез
- казеозная пневмония
- туберкулема
- кавернозный
- фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез

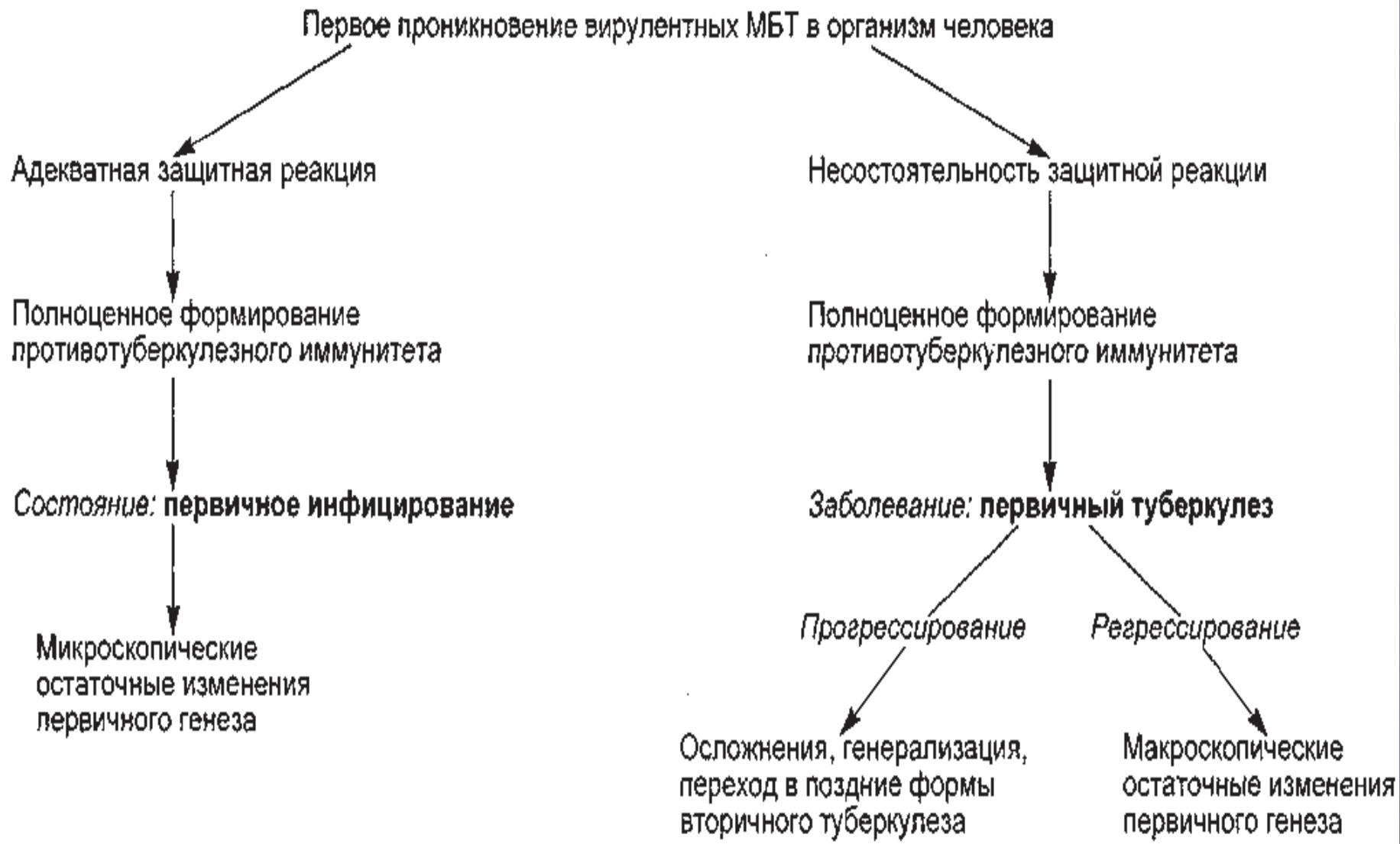
**\*Туберкулез, имеющий своеобразное течение, которое нельзя в полной мере отнести к первичному или вторичному периоду туберкулезной инфекции, принято называть *последервичным*.**

**Развивается при прогрессировании первичного туберкулеза или в результате реактивации остаточных посттуберкулезных изменений первичного генеза.**

**К последервичным относят  
*диссеминированные формы туберкулеза.***

# Схема 3.1. Патогенез туберкулеза

## 1. Первичный период туберкулезной инфекции



## I. Вторичный период туберкулезной инфекции

Повторное проникновение МБТ  
(экзогенная суперинфекция)

Реактивация остаточных изменений первичного генеза  
(эндогенная реактивация)

Ослабление  
противотуберкулезного  
иммунитета

Заболевание: вторичный туберкулез

Прогрессирование

Регрессирование

Осложнения, летальный  
исход

Остаточные изменения  
вторичного генеза

## **Клинические формы**

- **первичного туберкулеза:**
    - туберкулезная интоксикация у детей и подростков
    - туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ)
    - первичный туберкулезный комплекс (ПТК)
    - \*Последипервичные формы
  - **вторичного туберкулеза:**
    - очаговый туберкулез
    - инфильтративный казеозная пневмония
    - туберкулема
    - кавернозный
    - фиброзно-кавернозный
    - цирротический туберкулез
- **диссеминированный ТБ**

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 1)**

- **Первичное заражение человека МБТ обычно происходит аэрогенным путем.**
- **Зашитную роль играет система мукоцилиарного клиренса:** помогает избежать инфицирования МБТ или снижает число микобактерий, проникающих в концевые отделы дыхательных путей, снижая вероятность заболевания туберкулезом. При нарушении системы мукоцилиарного клиренса вероятность заболевания туберкулезом возрастает.
- **При алиментарном пути заражения МБТ возможность и исход первичного инфицирования зависят от состояния кишечной стенки и всасывающей функции кишечника.**
- **В зависимости от места внедрения, МБТ первоначально могут проникать в легкое, миндалины, кишечник и другие органы и ткани.**

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 2)**

- **Поскольку возбудители туберкулеза не выделяют экзотоксин, а возможности для их фагоцитоза на этом этапе весьма ограничены, присутствие в тканях небольшого числа микобактерий обычно проявляется не сразу.**
- **Микобактерии находятся внеклеточно, медленно размножаются, а окружающая их ткань сохраняет нормальную структуру.**
- **Такое состояние определяется как латентный микробиоз, при котором макроорганизм проявляет толерантность к МБТ.**

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 3)**

- МБТ с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, а затем лимфогематогенным путем распространяются по организму.
- Возникает **первичная облигатная (обязательная) микобактериемия**.
- Микобактерии **оседают в органах с наиболее развитым микроциркуляторным руслом** — в легких, лимфатических узлах, корковом слое почек, эпифизах и метафизах трубчатых костей, ампуллярно-фимбриональных отделах маточных труб, увеальном тракте глаза.
- МБТ **продолжают размножаться**. Популяция возбудителей туберкулеза может значительно увеличиться, прежде чем сформируется иммунитет и появится реальная возможность для их разрушения и элиминации.

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 4)**

- В месте расположения микобактериальной популяции возникает неспецифическая защитная реакция — **фагоцитоз**.
- Первыми фагоцитирующими МБТ клетками являются **полинуклеарные лейкоциты**, однако их бактерицидный потенциал недостаточен и они ~~погибают~~.
- Вслед за полинуклеарами с МБТ взаимодействуют **макрофаги**.
- **Первая фаза** - фиксация МБТ на клеточной мембране макрофага специальными рецепторами.
- **Вторая фаза** - поглощение МБТ. Участок плазмолеммы макрофага погружается в цитоплазму и образуется **фагосома**, содержащая МБТ.
- Третья фаза - **формирование фаголизосомы**, когда протеолитические лизосомальные ферменты могут оказывать расщепляющее действие на МБТ.

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 5)**

- В большинстве случаев первичный контакт МБТ и макрофага происходит на фоне **дисфункции лизосом** фагоцитирующей клетки.
- Макрофаг становится **контейнером** для возбудителя туберкулеза. Внутриклеточно расположенные МБТ растут, размножаются и инициируют образование веществ, повреждающих клетку-хозяина.
- Макрофаг постепенно погибает, и микобактерии вновь попадают в межклеточное пространство - это **незавершенный фагоцитоз**.
- Исход первичного инфицирования зависит от способности организма активировать макрофаги и создавать условия для **завершенного фагоцитоза**.
- В активации макрофагов и повышении устойчивости организма к действию МБТ ведущая роль принадлежит **приобретенному клеточному иммунитету**.

## Приобретенный клеточный иммунитет

В основе приобретенного клеточного иммунитета лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов.

- Особое значение приобретает контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+). Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактериальных клеток в виде пептидов. Они также выделяют в межклеточное пространство медиаторы, в частности
- Интерлейкин-1 (ИЛ-1), которые активируют Т-лимфоциты (CD4+). В этих условиях Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя.
- Сенсибилизированные Т-лимфоциты (CD4+; CD8+) выделяют медиаторы-лимфокины — хематаксины, гамма-интерферон, интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в зону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 6)**

- **Активированные макрофаги усиленно генерируют весьма агрессивные формы кислорода и перекись водорода, образуется оксид азота (NO), чем обуславливается выраженный антимикобактериальный эффект.**
- **Способность микобактерий препятствовать образованию фаголизосомы ослабевает.**
- **Завершающая стадия фагоцитоза, направленная на переваривание возбудителя, протекает благополучно, и МБТ разрушается под действием лизосомальных ферментов.**
- **При адекватном развитии иммунного ответа каждое последующее поколение макрофагов, вступающее во взаимодействие с туберкулезным возбудителем, становится все более иммунокомpetентным.**

## **Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 7)**

- **При первичном инфицировании МБТ становление иммунитета происходит одновременно с медленным размножением микобактерий и развитием локальных воспалительных изменений.**
- **Повышение ферментативной активности макрофагов и лимфоцитов приводит к синтезу веществ, способствующих повышению сосудистой проницаемости и развитию воспалительной реакции.**
- **У клеток появляется повышенная чувствительность замедленного типа (ПЧЗТ) к антигенам МБТ.**
- **В месте локализации туберкулезного возбудителя возникает специфическая клеточная реакция, способная ограничить распространение микобактерий.**

# Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза (слайд 8)

- Под воздействием медиаторов иммунного ответа фагоцитирующие и иммунокомпетентные клетки устремляются к месту локализации микобактерий.
- Макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки и гигантские многоядерные клетки Пирогова—Лангханса, ограничивающие зону воспаления.
- Образуется экссудативно-продуктивная или продуктивная **туберкулезная гранулема** - морфологическое проявление иммунной реакции организма на микобактериальную агрессию.
- Формирование гранулемы свидетельствует о высокой иммунологической активности и **способности организма локализовать туберкулезную инфекцию**. Окончательно возбудитель не ликвидируется.
- Противотуберкулезный иммунитет **нестерильный**.
  
- Реакция ПЧЗТ появляется через 2—3 нед после инфицирования, а клеточный иммунитет - через 8 нед.
- Установлена ассоциация заболевания туберкулезом с наличием в генотипе человека определенных аллелей — HLA A11-B15 и HLA DR-2.

## **Клинически выраженный туберкулез -1.**

- Недостаточная активация макрофагов и неэффективный фагоцитоз приводят к неконтролируемому размножению проникших в организм микобактерий и увеличению микобактериальной популяции в геометрической прогрессии.
- В течение 20 дней может появиться более 500 млн новых МБТ.
- Массовая гибель фагоцитирующих клеток.
- В межклеточное пространство поступает большое количество медиаторов и протеолитических ферментов, повреждающих прилежащие ткани.
- Своеобразное разжижение тканей с формированием особой питательной среды, способствующей росту и размножению расположенных внеклеточно микобактерий.

# Клинически выраженный туберкулез - 2

- Возможности организма для локализации и отграничения возбудителя туберкулеза ухудшаются.
- Воспалительная реакция приобретает распространенный характер.
- Возникают выраженные нарушения микроциркуляции с повышением проницаемости сосудистой стенки и поступлением в ткани белков плазмы, лейкоцитов и моноцитов.
- В формирующихся туберкулезных гранулемах преобладает казеозный некроз, их клеточная составляющая выражена слабо. Отдельные гранулемы сливаются, общий объем туберкулезного поражения увеличивается.
- Изменяется биологическая суть происходящего процесса — первичное инфицирование трансформируется в клинически выраженный туберкулез.
- Первые специфические морфологические признаки туберкулезного воспаления появляются через 2—3 нед после инфицирования МБТ.

# Туберкулезная гранулема

- Морфологическим элементом туберкулезного воспаления является бугорок, который чаще называют **туберкулезной гранулой**. Видна при световой микроскопии.
- **Отличительной чертой** туберкулезной гранулемы является наличие центрально расположенной **зоны творожистого, или казеозного, некроза** — плотного аморфного тканевого детрита, образовавшегося вследствие повреждения и гибели фагоцитов.
- Зона казеозного некроза окружена несколькими слоями эпителиоидных клеток, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Среди эпителиоидных клеток располагаются крупные многоядерные клетки Пирогова—Лангханса. В наружных отделах клеточного слоя - полинуклеарные лейкоциты и фибробласты.
- Клеточные элементы вокруг зоны казеозного некроза образуют грануляционную ткань.
- В клетках, расположенных ближе к казеозно-некротическим массам, отмечаются признаки дистрофии и деструкции.

# Туберкулезная гранулема 2

- При **продуктивной тканевой реакции** в гранулеме преобладают эпителиоидные, макрофагальные, многоядерные гигантские клетки. Внешний отдел клеточного слоя содержит фибробласти, которые синтезируют коллаген. Некротические изменения в центре гранулемы выражены слабо, а иногда отсутствуют.
- Преобладание **эксудативной тканевой реакции** проявляется увеличением зоны некроза. Она занимает 1/3 или 1/2 общего объема гранулемы. В клеточном слое преобладают макрофаги и лимфоидные элементы с ограниченным присутствием эпителиоидных и гигантских клеток на границе с зоной казеозного некроза.
- Преимущественно **альтеративная реакция** характеризуется формированием некротических гранулем, в которых клеточный вал выражен крайне слабо, а иногда практически отсутствует.

# Тканевая реакция

- Преобладание экссудативной тканевой реакции говорит о прогрессировании туберкулезного воспаления.
- Ткань, окружающая отдельные гранулемы, пропитывается серозно-фибринозным экссудатом. Происходит слияние гранулем. Формируется туберкулезный очаг — патологическое образование диаметром до 1,5 см .
- Прогрессирование очагов проявляется расширением зоны перифокального воспаления, которое может быть серозным, фибринозным или гнойным. Затем очаги сливаются, образуя инфильтрат с участками казеозного некроза. В последующем происходит инфильтрация казеозных масс полинуклеарными лейкоцитами.
- Выделяемые лейкоцитами протеолитические ферменты вызывают расплавление масс казеоза. При их отторжении формируются язвы или полости распада, которые затем могут трансформироваться в каверны .
- Резкое угнетение клеточного иммунитета приводит к быстрому прогрессированию патологического процесса с возникновением некротических гранулем. Довольно быстро в пораженном органе формируются **обширные зоны казеозного некроза**.

## Тканевая реакция 2

- Интенсивность развития туберкулезного воспаления, выраженность и смена воспалительных тканевых реакций — пролиферации, экссудации и альтерации — в значительной степени зависят от количества МБТ, попавших в организм, и их вирулентности.
- **Экссудативная и альтеративная** тканевая реакция доминирует при увеличивающейся микобактериальной популяции, высокой вирулентности микобактерий, повышенной чувствительности клеток к возбудителю. Туберкулезный процесс прогрессирует .
- Обратное развитие туберкулезного воспаления в большинстве случаев сопровождается постепенным рассасыванием экссудата, уплотнением зоны казеозного некроза и формированием вокруг туберкулезных гранулем и очагов соединительнотканной капсулы.
- По мере регрессирования патологического процесса гранулематозные очаги подвергаются **гиалинозу**.
- Рассасывание экссудата с трансформацией туберкулезных грануляций в соединительную ткань может привести к **фиброзным (цирротическим)** изменениям в пораженном органе.
- Отсутствие в осумкованных очагах специфической грануляционной ткани подтверждает клиническое излечение туберкулеза с формированием **остаточных посттуберкулезных изменений**. Эти изменения отличаются большим **полиморфизмом**:
  - могут быть представлены рубцом, инкапсулированным или кальцинированным фиброзным очагом, участком очагового или диффузного пневмофиброза.

## Тканевая реакция З

- Остаточные посттуберкулезные изменения являются резервуаром эндогенной туберкулезной инфекции.

Они поддерживают нестерильный противотуберкулезный иммунитет, а при неблагоприятных условиях создают угрозу повторного заболевания туберкулезом.

# Тканевая реакция 4

- **Параспецифические тканевые реакции этиологически обусловлены присутствием микобактерий, однако признаков специфического воспаления не имеют .**
- Наиболее часто возникают при **первичном или диссеминированном туберкулезе.**
- **Морфологические проявления** параспецифических реакций представлены токсико-аллергическим тромбоваскулитом, а также периваскулярными узелковыми или диффузными инфильтратами из мононуклеарных макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток. Наиболее выражены такие изменения в лимфатических узлах.
- Параспецифические реакции при туберкулезе впервые отметили патологоанатомы, которые характеризовали их как «маски» первичного туберкулеза.
- Были выделены сердечно-сосудистая, эндокринная, нервно-дистрофическая, суставная, желудочно-кишечная «маски» заболевания.

## **Особенности патоморфологической картины**

- **Первичный туберкулез** всегда вовлекает в патологический процесс лимфатическую систему. Частичный или тотальный казеозный некроз лимфатических узлов — важнейшая черта первичного туберкулеза. Наличие обширной перифокальной воспалительной реакции вокруг основного очага — также важная отличительная особенность первичного туберкулеза.
- При легочном поражении первичный легочный аффект обычно локализован в хорошо вентилируемых отделах, т. е. в средних и нижних долях легкого.
- В результате бактериемии в легких и других органах формируются гематогенные очаги-отсевы.
- Нередко возникают распространенные параспецифические реакции.
- Остаточные посттуберкулезные изменения при первичном туберкулезе формируются медленно. Они постепенно обуславливаются, иногда подвергаются оссификации.

## Особенности патоморфологической картины 2

- **Вторичный туберкулез** развивается на фоне сформировавшихся в процессе первичного периода туберкулезной инфекции остаточных туберкулезных изменений (кальцинированные лимфатические узлы и очаги во внутренних органах).
- При вторичном туберкулезе специфический воспалительный процесс возникает на фоне ослабленного противотуберкулезного иммунитета. В связи с этим наклонность к генерализации патологического процесса отсутствует. Регионарные лимфатические узлы в патологический процесс не вовлекаются.
- Туберкулезное поражение обычно имеет органный характер с образованием очага, инфильтрата, каверны. В развитии вторичного туберкулеза большое значение имеет бронхогенный путь распространения МБТ.
- В большинстве случаев вторичный туберкулез поражает легкое, в основном верхние и задние его отделы.
- В сформировавшихся в исходе вторичного туберкулеза остаточных изменениях обычно отсутствуют признаки кальцинации или оссификации

## Особенности патоморфологической картины З

- **Последервичные формы туберкулеза** возникают при гематогенной или лимфогенной диссеминации МБТ.
- Во многих внутренних органах формируются множественные туберкулезные очаги.
- Образование очагов происходит на фоне преобладания продуктивной тканевой реакции. Развиваются диффузные васкулиты и лимфангиты, которые создают морфологическую основу для последующего интерстициального сетчатого фиброза.
- При прогрессирующем течении диссеминированный туберкулез теряет характерную для него особенность распространения гематогенным и лимфогенным путем и приобретает черты вторичного туберкулеза.

# **Клиническая классификация туберкулеза (утверждена МЗ РФ)**

- **1. Клинические формы**
- Туберкулезная интоксикация у детей и подростков
- Туберкулез органов дыхания
- Первичный туберкулезный комплекс
- Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- Диссеминированный туберкулез легких
- Милиарный туберкулез легких
- Очаговый туберкулез легких
- Инфильтративный туберкулез легких
- Казеозная пневмония
- Туберкулема легких
- Кавернозный туберкулез легких
- Фиброзно-кавернозный туберкулез легких
- Цирротический туберкулез легких
- Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема)
- Туберкулез бронхов, трахеи, вдп и др. (носа, полости рта, глотки)
- Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профзаболеваниями
- Туберкулез других органов и систем
- Туберкулез мозговых оболочек и ЦНС
- Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов
- Туберкулез костей и суставов
- Туберкулез мочевых и половых органов
- Туберкулез кожи и подкожной клетчатки
- Туберкулез периферических лимфатических узлов
- Туберкулез глаз
- Туберкулез прочих органов

# Контрольные вопросы:

1. Что такое «латентный микробиоз»?
2. Понятие «незавершенного фагоцитоза»?
3. Какие процессы характерны для первичного туберкулеза, а какие – для вторичного?

# **Клиническая классификация туберкулеза (утверждена МЗ РФ)**

- **2. Характеристика туберкулезного процесса**
- **Локализация и протяженность**
- **в легких — по долям и сегментам;**
- **в других органах — по локализации поражения**
- **Фаза**
- **инфилtrация, распад, обсеменение;**
- **рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление**
- **Бактериовыделение**
- **с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);**
- **без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ\*)**

# **Клиническая классификация туберкулеза (утверждена МЗ РФ)**

- **3. Осложнения**
- Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.
- **4. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза**
- **Органов дыхания:** фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфатических узлах,
- плевропневмосклероз, цирроз, состояние после оперативного вмешательства и др.
- **Других органов:** рубцовые изменения и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.
- Для изучения эпидемической ситуации, определения показаний к оперативному вмешательству, оценки результатов лечения в нашей стране используют также **более простую классификацию туберкулеза органов дыхания**, в которой различают малые, распространенные и деструктивные формы этого заболевания.
- В соответствии с клинической классификацией туберкулеза в практической работе диагноз формулируют по следующим рубрикам:
  - • клиническая форма туберкулеза;
  - • локализация поражения (для легких по долям и сегментам);
  - • фаза процесса;
  - • бактериовыделение (МБТ+) или его отсутствие (МБТ—);
  - • осложнения.

\* Пример: Инфильтративный туберкулез VI сегмента правого легкого в фазе распада и обсеменения, МБТ+, кровохарканье.

# Контрольные вопросы:

1. Как вы относитесь к диагнозу:  
«Туберкулезный остеит (БЦЖ этиологии)?  
Почему?

# МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

- 1) больные туберкулезом при появлении симптомов болезни обращаются к врачу общей практики, а не к специалисту-фтизиатру;
- 2) туберкулез — инфекционное заболевание, и больные могут представлять для окружающих людей серьезную эпидемическую опасность;
- 3) лечение больных туберкулезом требует применения специфических противотуберкулезных лекарственных средств и должно проводиться под наблюдением специалиста-фтизиатра, владеющего необходимыми знаниями и умениями.

# МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

- Иммунологические
- Микробиологические
- Лучевые
- Эндоскопические
- Морфологические методы

# **Основные симптомы**

- **Типичные симптомы туберкулеза органов дыхания:** слабость, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, похудание, повышение температуры тела, потливость, кашель сухой или с мокротой, одышка, боль в грудной клетке, кровохарканье. Эти симптомы могут быть выражены по-разному и встречаться в различных сочетаниях.

# Расспрос, физикальные методы

- Когда и как было выявлено заболевание
- Выявляют заболевания, при которых риск туберкулеза особенно велик
- Важны сведения о пребывании в регионах с особенно высокой заболеваемостью туберкулезом
- Имеют значение данные о профессии и характере работы, материально-бытовых условиях, образе жизни, употреблении алкоголя, курении, а также о пребывании в учреждениях пенитенциарной системы. Оценивают уровень культуры больного.
- Состояние здоровья членов семьи, возможный контакт с больными туберкулезом дома, по месту учебы, на работе и его длительность, наличие больных туберкулезом животных.

# *Осмотр.*

- *habitus phtisicus*
- Сравнивают выраженность над- и подключичных ямок, симметричность правой и левой половин грудной клетки, оценивают их подвижность во время глубокого дыхания, участие в дыхании вспомогательных мышц.

# **Пальпация**

- Позволяет определить степень влажности или сухости кожи, ее тургор, выраженность подкожного жирового слоя. Тщательно пальпируют лимфатические узлы на шее, в подмышечных ямках и паховых областях. При воспалительных процессах в легких с вовлечением плевры часто отмечают отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании
- *Голосовое дрожание* у больных туберкулезом легких бывает обычным, усиленным или ослабленным. Оно лучше проводится над участками уплотненного легкого при инфильтративном и цирротическом туберкулезе, над большой каверной с широким дренирующим бронхом. Ослабление голосового дрожания вплоть до его исчезновения наблюдают при наличии в плевральной полости воздуха или жидкости, ателектазе, массивной пневмонии с обтурацией бронха.

# *Перкуссия*

- Позволяет выявить относительно грубые изменения в легких и грудной клетке при инфильтративных или цирротических поражениях долевого характера, фиброзе плевры. Важную роль играет перкуссия в диагностике таких неотложных состояний, как спонтанный пневмоторакс, острый эксудативный плеврит, ателектаз легкого. Наличие коробочного или укороченного легочного звука позволяет быстро оценить клиническую ситуацию и провести необходимые исследования.

# *Аускультация.*

- Некоторые заболевания органов дыхания, особенно туберкулез, могут не сопровождаться изменением характера дыхания и появлением дополнительных шумов в легких. Одной из причиной этого является обтурация бронхов, дренирующих зону поражения, плотными казеозно-некротическими массами.
- Ослабление дыхания характерно для плеврита, плевральных сращений, пневмоторакса. Жесткое или бронхиальное дыхание может прослушиваться над инфильтрированной легочной тканью, амфорическое — над гигантской каверной с широким дренирующим бронхом.
- *Хрипы в легких и шум трения плевры*
- Для выслушивания *влажных хрипов* необходимо просить больного покашлять после глубокого вдоха—выдоха, короткой паузы, а затем вновь глубокого вдоха.
- *Сухие хрипы* бывают при бронхите, свистящие — при бронхите с бронхоспазмом. При сухом плеврите выслушивается шум трения плевры, при перикардите — шум трения перикарда.

## Контрольные вопросы:

1. Какие признаки туберкулеза ВГЛУ у детей вы знаете?
2. Какие результаты исследования плевральной жидкости можно ожидать при плеврите туберкулезной этиологии?
3. С чем может быть связано появление пневмоторакса?

# Микробиологические исследования

- Микробиологические и, в частности, бактериологические исследования необходимы для:
  - • выявления наиболее опасных в эпидемическом плане больных туберкулезом;
  - • верификации диагноза туберкулеза;
  - • определения лечебной тактики (организационная форма, план лечения);
  - • оценки эффективности лечения и прогноза;
  - • для эпидемического контроля за туберкулезом.
- Объектами бактериологического исследования являются различные жидкости и ткани, получаемые при обследовании органов дыхания. Наиболее часто исследуют мокроту.
- При отсутствии мокроты возможно применение аэрозольных раздражающих ингаляций с 5—15 % раствором натрия хлорида в 1 % растворе натрия бикарбоната.

- Однако **микроскопический метод** имеет свои пределы. Прямая (простая) микроскопия с окраской по Цилю—Нельсену позволяет обнаружить микобактерии при их содержании более **5000—10 000 микробных тел в 1 мл материала.** Такое количество микобактерий содержится в мокроте больных с прогрессирующим туберкулезом. При люминесцентной микроскопии МБТ удается выявить при их содержании около 1000 в 1 мл.
- В ранней стадии заболевания количество микобактерий ниже возможностей обнаружения микроскопическим исследованием. Кроме этого, микроскопия не позволяет дифференцировать *Mycobacterium tuberculosis* с другими микобактериями (возбудителями микобактериозов) и, следовательно, недостаточна для достоверного определения этиологии заболевания.

- Недостатки микроскопического метода восполняет **культуральный метод**, или метод посева материала на питательные среды.
- Для получения культуры МБТ этим методом достаточно **от 20 до 100 микробных клеток в 1 мл жидкого материала**. Стандартной питательной средой для выращивания МБТ является твердая яичная среда Левенштейна—Йенсена, на которой рост первых колоний отмечают через 4—8 нед. Существуют также полужидкие и жидкие питательные среды. Некоторые методы с использованием высокоселективных сред позволяют вырастить культуру микобактерий в более короткие сроки, но для идентификации микроорганизма требуется дополнительное время.

- Получение чистой культуры микобактерий позволяет посредством биохимических методик отличить *M. tuberculosis* от других нетуберкулезных микобактерий, определить их жизнеспособность, вирулентность и чувствительность к лекарственным препаратам.
- Можно также **количественно** оценить **бактериовыделение: скучное — до 10 колоний на среде, умеренное — от 10 до 50 и обильное — более 50 колоний.** Недостатком культурального исследования является его длительность — около 2 мес. Однако этот метод необходимо применять у всех больных с подозрением на туберкулез, особенно при повторных отрицательных результатах микроскопического исследования.

- Чувствительными считают микобактерии, которые прекращают расти и размножаться при добавлении в питательную среду препарата в низкой, т. е. критической, концентрации. На устойчивые микобактерии препарат в этой концентрации не действует.
- Быстрым способом выявления устойчивости МБТ к лекарственным препаратам можно считать использование биологических **микрочипов**. Их применяют для оценки генетического полиморфизма ДНК.
- ПЦР — высокочувствительный и быстрый метод лабораторной диагностики туберкулеза. **Идентификация МБТ в диагностическом материале при наличии 1 — 10 клеток в образце может быть проведена за 5—6 ч.** Для проведения **ПЦР** необходимы специальные тест\*системы и лаборатории.

# Контрольные вопросы:

1. Какой мазок может быть оценен лаборантом на «+», на «++», на «+++»?
2. Какие стандартные среды для выращивания МБТ вы знаете?

# Методы лучевой диагностики

- Во фтизиатрии применяют рентгенологические и ультразвуковые методы, радионуклидное сканирование, магнитно-резонансную томографию.
- *Рентгенологические методы.* Для массовых обследований населения и первичной диагностики заболеваний легких и средостения широко применяют *флюорографию (цифровая рентгенофлюорография ).*

- Рентгенографию легких начинают с обзорного снимка в передней прямой проекции (кассета с пленкой у передней грудной стенки). При патологических изменениях в задних отделах легких целесообразно производить обзорный снимок в задней прямой проекции (кассета с пленкой у задней грудной стенки). Затем делают обзорные снимки в боковой проекции — правый и левый.
- Рентгеновские снимки обычно производят на высоте вдоха. В условиях выдоха снимки делают для лучшего выявления края коллабированного легкого и плевральных сращений при наличии пневмоторакса, а также для определения смещения органов средостения при патологии легких и плевры.

- **Компьютерная томография (КТ)** — обеспечивает получение изображения поперечных слоев человеческого тела (аксиальная проекция).
- Существенной возможностью КТ является количественная оценка плотности исследуемых тканей и сред в условных единицах по шкале Хоунсфилда. Плотность воды по этой шкале составляет 0, воздуха (—)1000 ед., легкого (+)600 ед., кости (+)1000 ед. В последние годы признанными методами улучшения визуализации при исследовании легких стали спиральная и мультипланарная КТ.

- **Магнитно\_резонансная томография (МРТ).** Многие достоинства МРТ являются основанием для ее использования при исследовании головного и спинного мозга, костей и суставов, крупных сосудов грудной полости, сердца и других внутренних органов. Одним из важных достоинств метода является отсутствие лучевой нагрузки на пациента и медицинский персонал.

**При туберкулезе**

**МАЛО СЛЫШНО, НО  
МНОГО ВИДНО!!!**

СПАСИБО!

