

Первичный туберкулез у взрослых

д.м.н., профессор Павлова Мария Васильевна

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

Цель: повышение уровня знаний врачей в области патогенеза, диагностики, клинических проявлений и дифференциальной диагностики первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых

Задачи:

1. Представить методы выявления , патогенез первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых
2. Отразить особенности клинических проявлений первичных форм туберкулеза органов дыхания
3. Продемонстрировать возможности современных методов исследования в дифференциальной диагностике первичного туберкулеза
4. Представить методы лечения первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых



- Туберкулез – от латинского *tuberculum* –бугорок – инфекция вызванная микобактериями туберкулезного комплекса, которое характеризуется развитием в органах и тканях организма человека специфической грануломатозной воспалительной реакции.
- Туберкулез известен издавна (5000 лет до нашей эры) .
- Открыта МБТ Робертом Кохом в 1882 году



Этиология туберкулезного заболевания



M. tuberculosis complex

7 видов:

M. tuberculosis, *M. africanum*, *M. microti*,

M. pinipedi, *M. caprae*, *M. bovis*,
M. canetti (*M. prototuberculosis*)

● Неподвижные, палочковидные бактерии:

низкая скорость роста, специфическая клеточная стенка

Высокое сходство между видами на уровне ДНК:

● сходство последовательности ДНК между видами >99%

Но: Существенные различия по биохимическим/фенотипическим свойствам, географической распространенности и важности для заболеваемости ТБ человека



В бактериальной клетке дифференцируется:

Клеточная стенка — состоящая из 3—4 связанных слоёв толщиной до 200—250 нм, содержит **полисахариды**, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, обладает антигенными свойствами;

Бактериальная цитоплазма. Может содержать гранулы;

Цитоплазматическая мембрана — включает липопротеины, ферменты, формирует внутрицитоплазматическую мембранный систему (мезосому) ;

Ядерная субстанция — состоит из одной кольцевой ДНК.



Патогенность МБТ (способность избегать разрушения макрофагами) обусловлена веществами, расположенными в клеточной мембране.

§Корд – фактор (гликолипид). Вирулентные штаммы МБТ обязательно содержат этот фактор на клеточной поверхности.

§Сульфатиды (поверхностные гликолипиды, содержащие серу). Препятствуют слиянию фагосом макрофагов с лизосомами.

§LAM (lipoarabinoman)- гетерополисахарид, тормозит активацию макрофагов гамма-интерфероном.

§Белок температурного шока (по строению похож на белки ТШ человека) вызывает развитие аутоиммунных реакций.



Первичный туберкулез

- **Что такое первичный и вновь выявленный туберкулёт.**
- Первичным туберкулём заболевают ранее не инфицированные *M. tuberculosis* люди, контактировавшие с бацилловыделителем, могут заболеть в 7-10%.
- *Заразиться - не значит заболеть.* Термин **первичный** указывает на его патогенез, то есть на возникновение болезни при первичном инфицировании и, следовательно, в отсутствии специфического иммунитета.
- Термин **вновь выявленный** свидетельствует лишь о том, что ранее не был диагностирован туберкулёт.
- Он может быть как первичным, так и вторичным. Среди вновь выявленных больных первичный туберкулёт составляет около 1% случаев.



- **Первичное попадание** возбудителя туберкулёза в ранее неинфицированный организм **вызывает острую неспецифическую воспалительную реакцию.**

При локальном первичном инфицировании в течение первой недели 50% макрофагов содержит микобактерий туберкулёза,

- при повторном инфицировании (при наличии иммунитета) большинство бактерий быстро разрушается, микобактерию туберкулёза содержит только 3% макрофагов.



Патогенез туберкулезного процесса

Возбудители туберкулёза не выделяют какой-либо экзотоксин, который мог бы стимулировать **фагоцитоз**.

Возможности фагоцитоза микобактерий на этом этапе ограничены, поэтому присутствие в тканях небольшого количества возбудителя проявляется не сразу.

. Микобактерии находятся вне клеток и размножаются медленно, и ткани некоторое время сохраняют нормальную структуру. Это состояние называется **«латентный микробиоз»**.



МБТ с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, затем лимфогенно распространяются по организму — происходит ***первичная (облигатная) бактериемия***.

- Микобактерии задерживаются в органах с наиболее развитым микроциркуляторным руслом (лёгкие, лимфатические узлы, корковый слой почек, эпифизы и метафизы трубчатых костей, .
- В большинстве случаев участки обсеменения *M. tuberculosis*, и повреждения лёгкого в месте первичного попадания, самостоятельно организуются
- Остаются потенциальным источником поздней реактивации туберкулёза в течение всей жизни больного.
- Диссеминация может привести к миллиарному туберкулёзу или туберкулёзному менингиту с высоким риском тяжёлого течения и летального исхода, особенно у детей младшего возраста.



- В течение 2-8 недель после первичного инфицирования, микобактерии продолжают размножаться внутри макрофагов, в организме человека **развивается опосредованная Т-клетками ГЗТ**.
- Иммунокомпетентные лимфоциты поступают в зону проникновения возбудителя, где они секретируют хемотаксические факторы - интерлейкины и лимфокины, мигрируют моноциты и трансформируются в макрофаги, а затем - в гистиоцитарные клетки (макрофаги *in situ*), организующиеся в гранулёмы.
- Микобактерии могут персистировать в макрофагах многие годы, несмотря на усиленный синтез лизоцима этими клетками,
- Дальнейшее размножение и распространение первичной инфекции ограничивается именно фагоцитозом.



- Реакция ПЧЗТ появляется через 2-3 недели после инфицирования, выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 недель, размножение микобактерий замедляется, общее их число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Но полной ликвидации возбудителя из очага воспаления не происходит.
- Сохранившиеся МБТ локализуются внутриклеточно (L-формы), предотвращают формирование фаголизосомы и недоступны для лизосомальных ферментов.
- противотуберкулёзный иммунитет называется нестерильным. Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсибилизованных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточный уровень иммунологической активности.
- В целом риск развития туберкулёза у впервые инфицированного человека составляет около 8 % в первые 2 года после заражения, снижаясь в последующие годы.



В основе **приобретённого клеточного иммунитета** лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов.

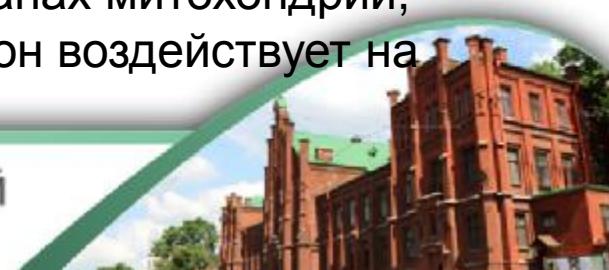
Особое значение имеет контакт макрофагов с **T-хелперами (CD4+)**

Макрофаги, поглотившие МБТ, выделяют в межклеточное пространство **интерлейкин-1** (ИЛ-1), который активирует CD4+.

Т-хелперы (CD4+) **Сенсибилизированные** Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+) выделяют **гамма-интерферон** и **интерлейкин-2** (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в сторону расположения МБТ, повышают бактерицидную активность макрофагов.

Цитокины переключают макрофаги на кислород-зависимый механизм киллинга.

Активированные макрофаги интенсивно вырабатывают активные формы кислорода и перекись водорода на мембранах митохондрий, реализуя так называемый **кислородный взрыв**; он воздействует на возбудитель туберкулёза.



- В случае недостаточной активации макрофагов фагоцитоз неэффективен, размножение МБТ макрофагами не контролируется происходит в геометрической прогрессии.
- Фагоцитирующие клетки не справляются с объёмом работы и массово гибнут.
- В межклеточное пространство поступает большое количество медиаторов и протеолитических ферментов, которые повреждают прилежащие ткани.
- Происходит своеобразное «разжижение» тканей, формируется особая питательная среда, способствующая росту и размножению внеклеточно расположенных МБТ.



- Большая популяция МБТ нарушает баланс в иммунной защите: количество Т-супрессоров (CD8+) растёт, иммунологическая активность Т-хелперов (CD4+) падает.
- Усиливается, а затем ослабевает ГЗТ к антигенам МБТ.
- Воспалительная реакция приобретает распространённый характер. Повышается проницаемость сосудистой стенки, в ткани поступают белки плазмы, лейкоциты и моноциты.
- Формируются туберкулёзные гранулёмы, в которых преобладает казеозный некроз.
- Усиливается инфильтрация наружного слоя полинуклеарными лейкоцитами, макрофагами и лимфоидными клетками.
- Отдельные гранулёмы сливаются, общий объём туберкулёзного поражения увеличивается.
- *Первичное инфицирование трансформируется в клинически выраженный туберкулёт*



Патогенез туберкулеза сводится к проникновению МБТ в организм и взаимодействию с его тканями и органами.

По типу тканевой реакции воспаление при Т. может быть альтеративным, экссудативным и пролиферативным.

Альтеративный тип – развитие казеозного некроза, другие компоненты воспаления выражены слабо. Очень тяжелая форма, обычно заканчивается летально.

Эксудативный тип – формирование специфического экссудата, который имеет 2 особенности.

- Эксудат состоит преимущественно из лимфоцитов
- Клетки экссудата склонны к казеозному некрозу.

Чаще возникает при первичном соприкосновении с МБТ.

Пролиферативный тип - развитие гранулематозного воспаления по типу туберкулезного бугорка, начало активизации иммунных реакций организма.



Туберкулезная гранулема - участок активного действия многочисленных ферментов и цитокинов в очень сложном процессе удаления МБТ, в котором участвуют макрофаги и лимфоциты.

Типичный туберкулезный бугорок имеет округлую форму и небольшую величину (с зерно проса).

Продуктивный туберкулезный бугорок состоит из эпителиоидных клеток и гигантских клеток Пирогова–Лангханса с лимфоидными элементами по периферии. Иногда в центре бугорка формируется казеоз.

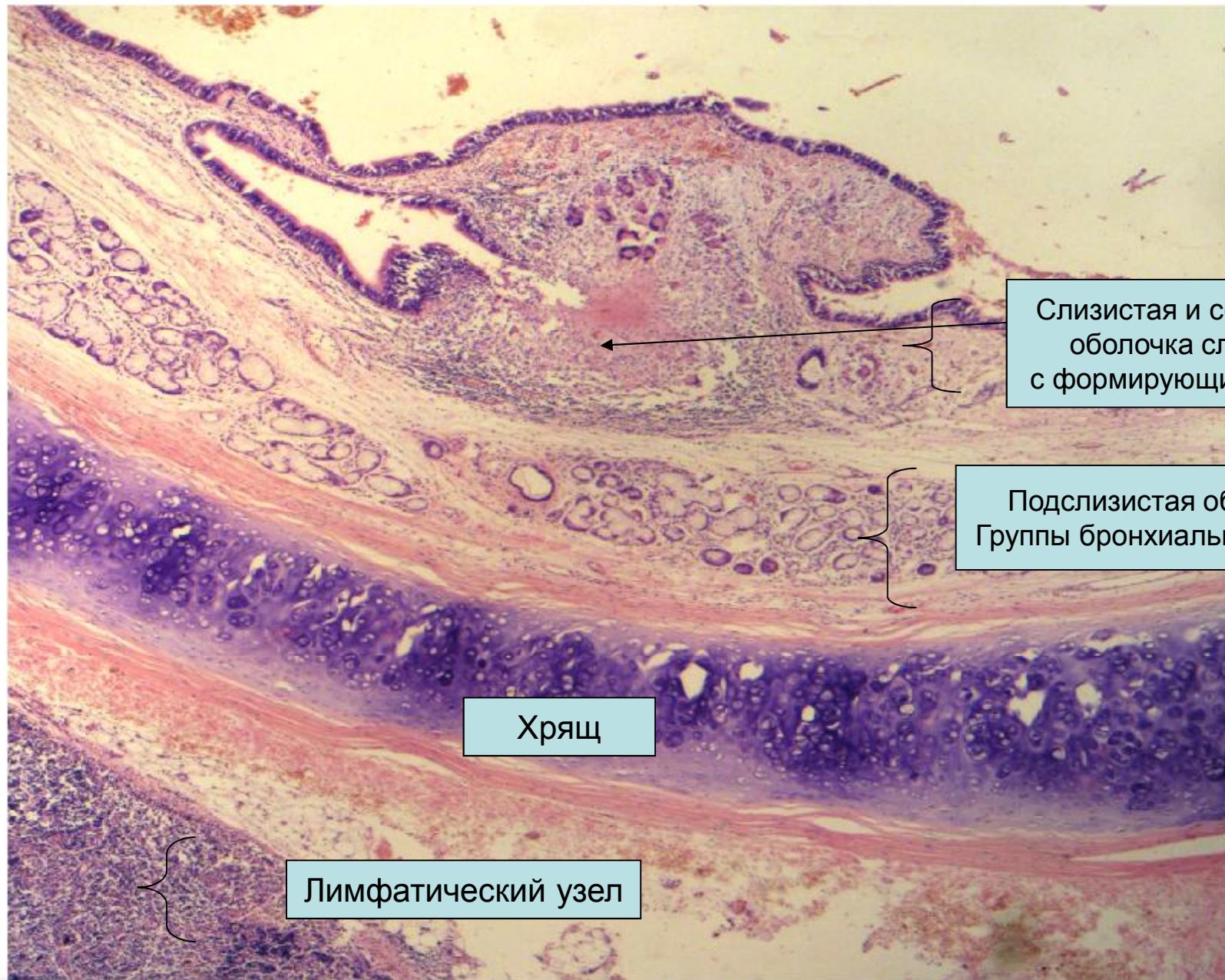
При заживлении происходит фиброзирование бугорка, частичное рассасывание казеоза и трансформация клеточных элементов. На его месте остается небольшой рубчик.





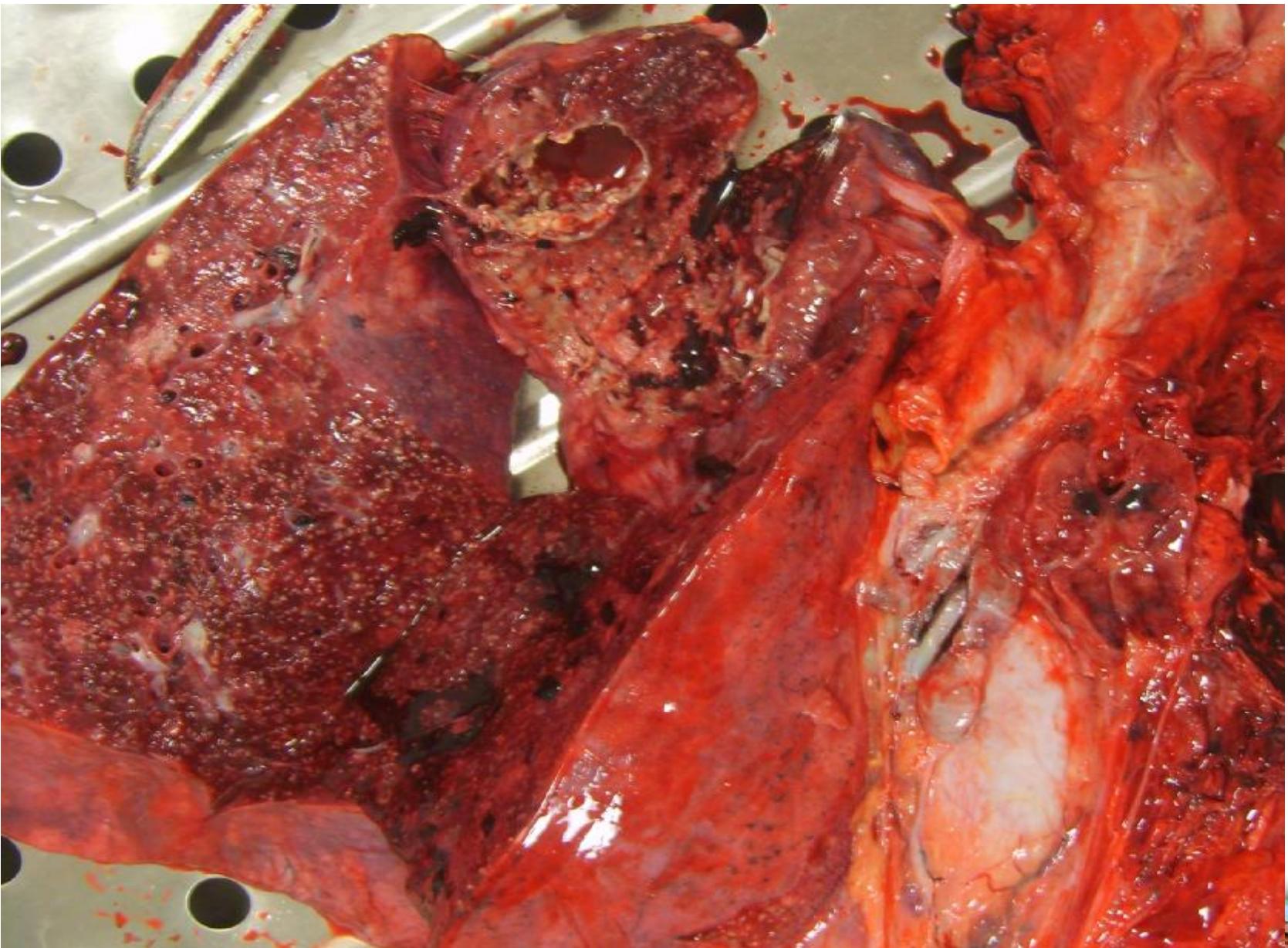
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





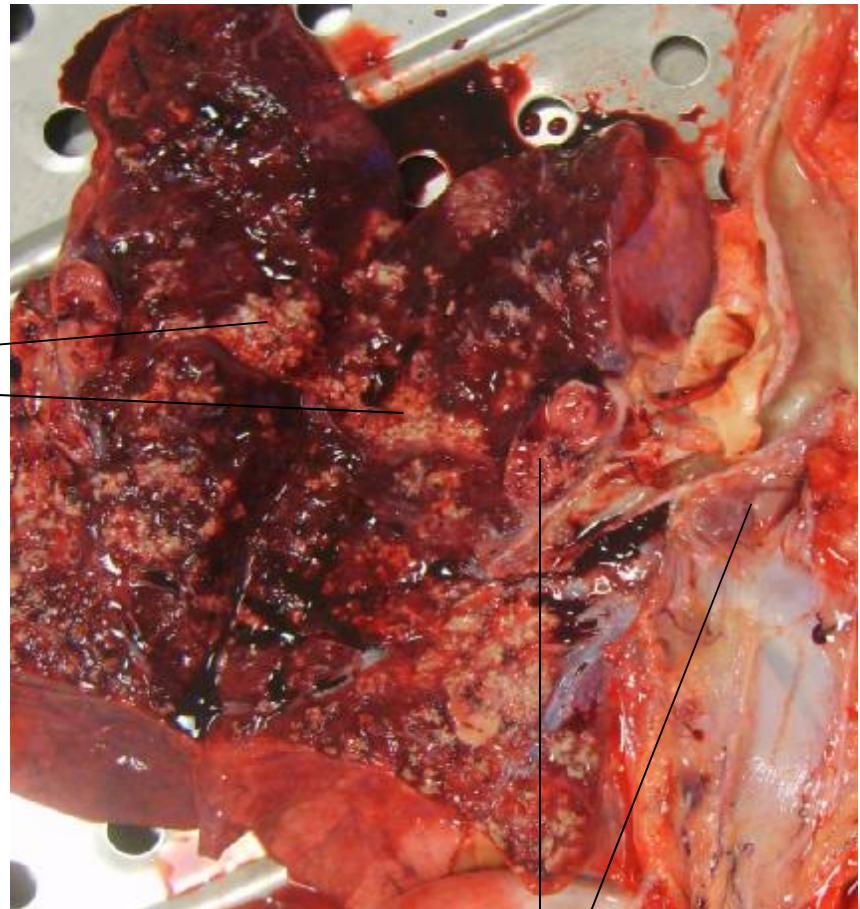
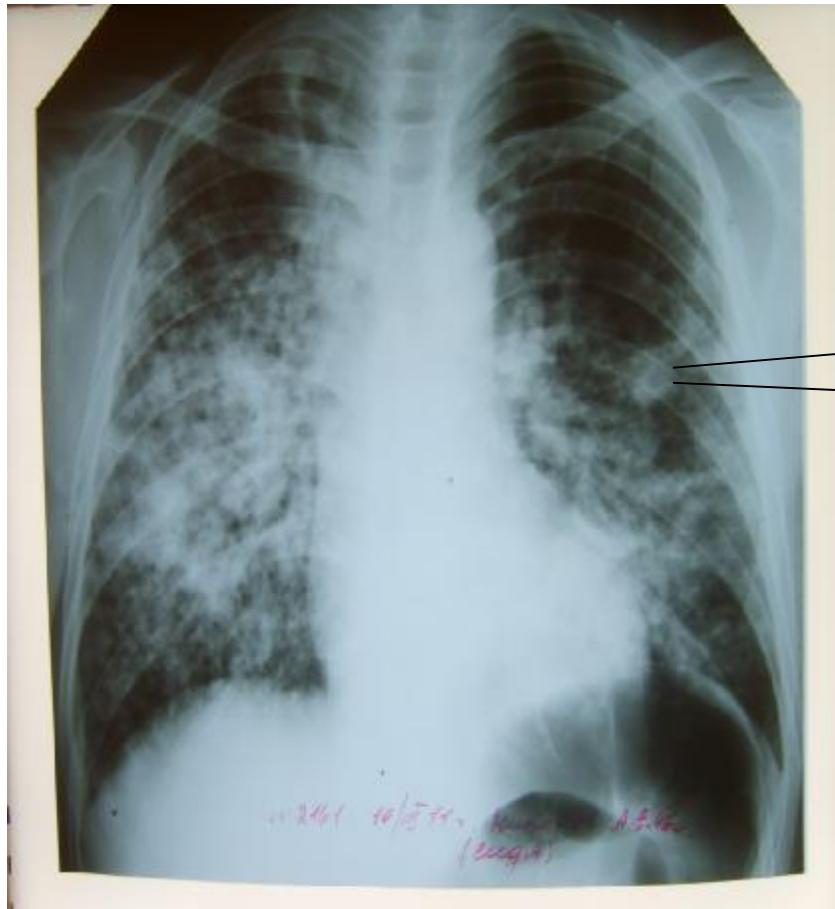
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





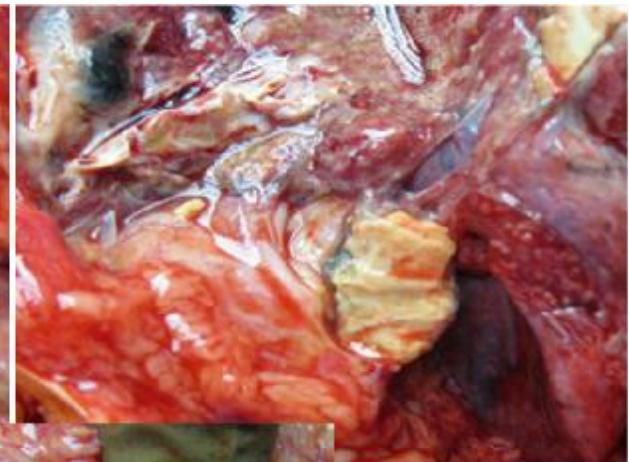
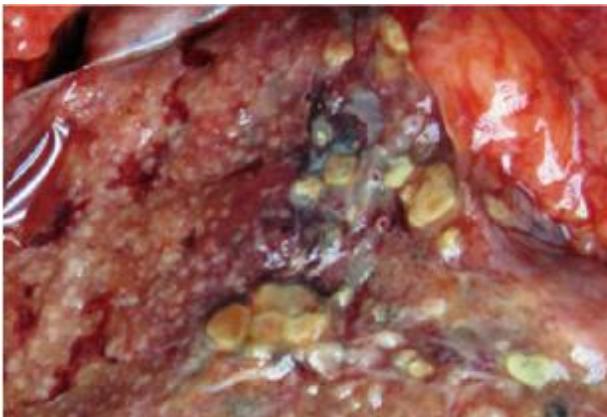
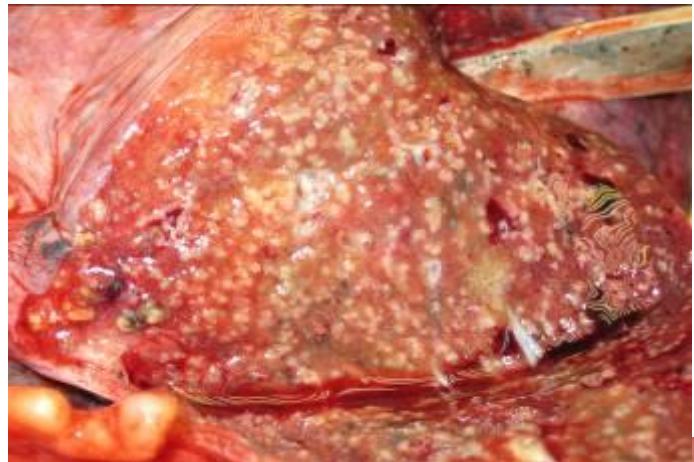
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





Бронхопульмональные и
биfurкационные
лимфоузлы

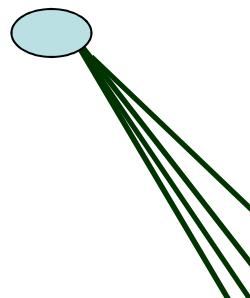
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Основные методы диагностики туберкулеза:



- Лучевая диагностика
- Иммунологические тесты
- Бактериоскопическая диагностика
- Морфологическая верификация



Туберкулиновидиагностика (с 1963г.)

аллерген туберкулезный очищенный в стандартном разведении - белковый дериват им. М.Линниковой –PPD-L (Purified Protein Derivat), утвержден в 1963г. СССР

Основан на реакции гиперчувствительности замедленного типа.

T-spot test (с 2001г.)

диагностических тест, основанный на стимуляции Т-клеток пептидами моделирования **ESAT-6 и CFP-10 антигенов**, которые отсутствуют во всех штаммах БЦЖ и большинства не бактерий туберкулеза, кроме *M. kansasii*, *M. szulgai* и *M. Marinum*



QuantiFERON-TB Gold (с 2005г.)

основан на количественном определении интерферона INF- γ ,

высвобождаемого сенсибилизованными Т-клетками,

стимулированными *in vitro* специфическими

АГ (**ESAT-6, CFP-10, RD11**) *M.tuberculosis*

Diaskintest® (с 2009г.) аллерген туберкулезный рекомбинантный
основан на реакции гиперчувствительности замедленного типа к

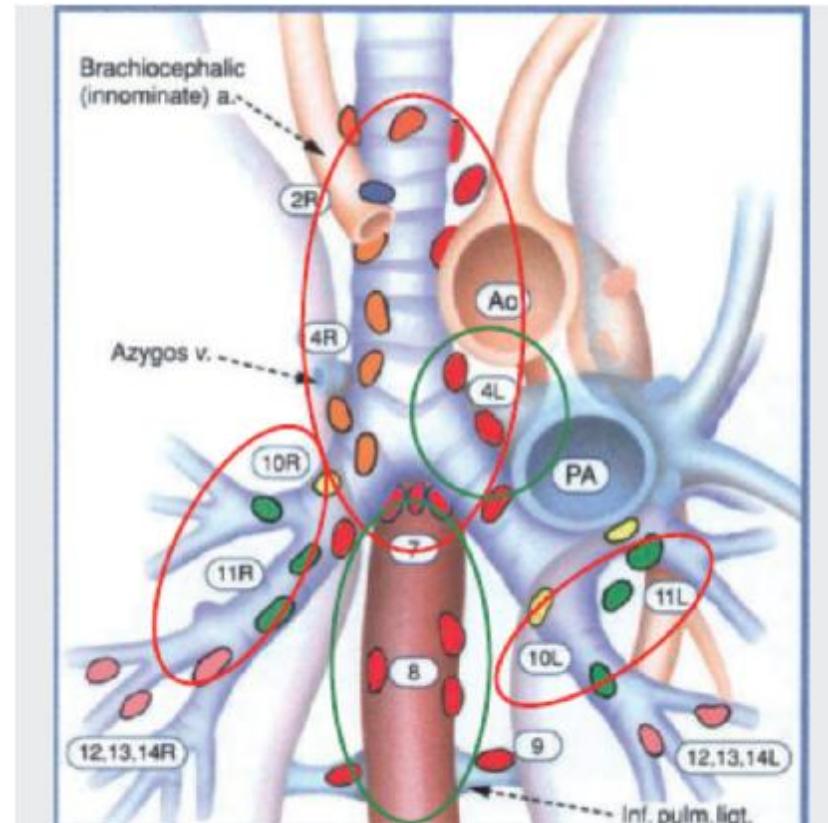
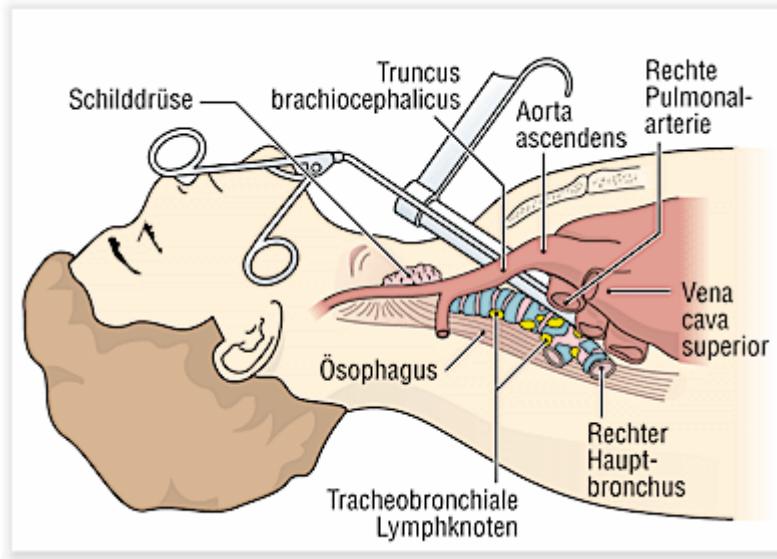
аллергену, представляющему собой два белка, соединенных вместе

(ESAT6/CFP10), синтез которых кодируется в уникальной

(отличной от других микобактерий) части генома *m. Tuberculosis*.

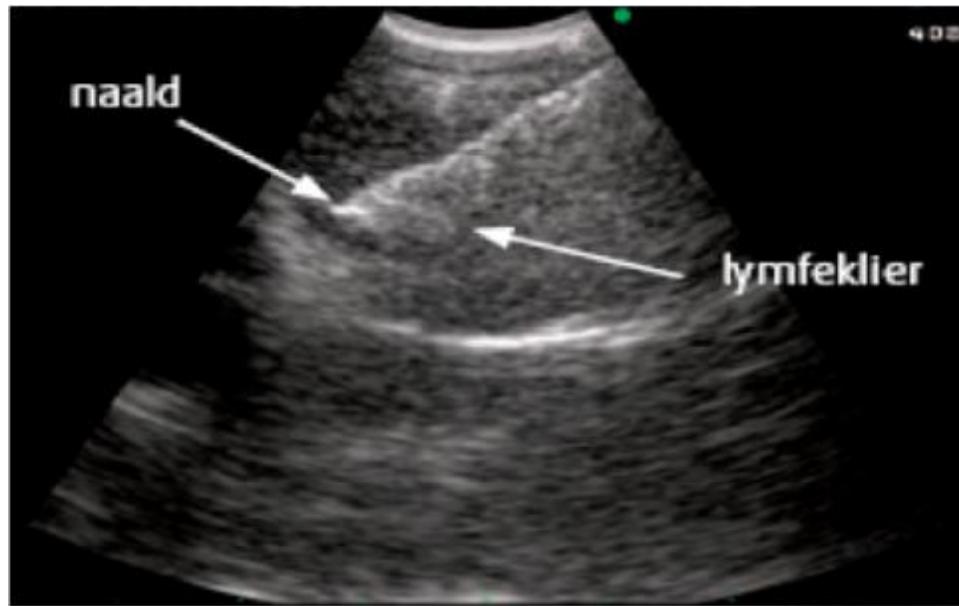
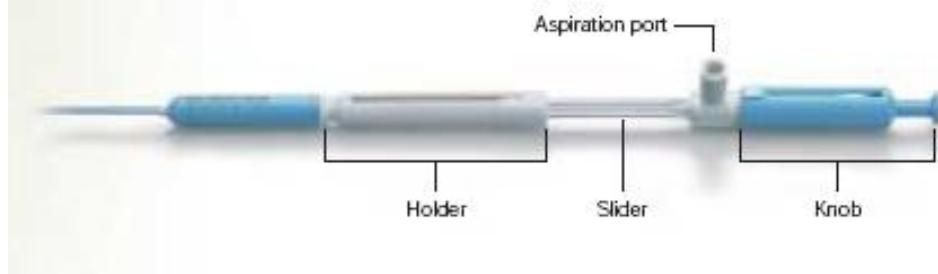
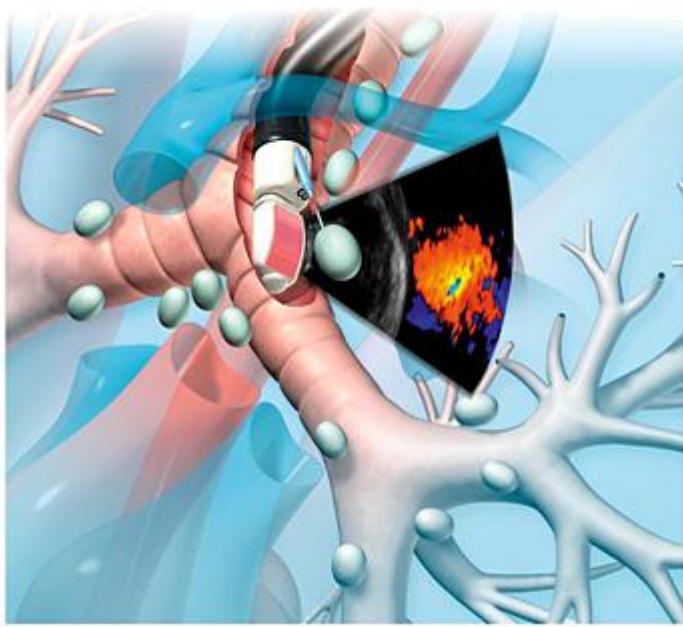
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Основные признаки первичного туберкулеза

- Бациллемия или лимфия – облигатна.
- Гиперсенсибилизация организма проявляется серозитами и другими параспецифическими реакциями организма.
- Склонность к генерализации.
- Лимфотропность .
- Склонность к самозаживлению



ПТК

- Первичный туберкулёзный комплекс" как нозологическая форма был предложен Ранке.
- Это - первичный очаг в лёгком, группа поражённых внутригрудных лимфатических узлов и специфический лимфангиит лимфатических сосудов, идущих от лёгочного компонента к железистому.
- В своем течении первичный туберкулёзный комплекс проходит **четыре стадии:** начальная - пневмоническая;
- стадия организации, когда начинается рассасывание инфильтративной зоны и появляется биполярность (симптом Редекера),
- уплотнения и кальцинации.

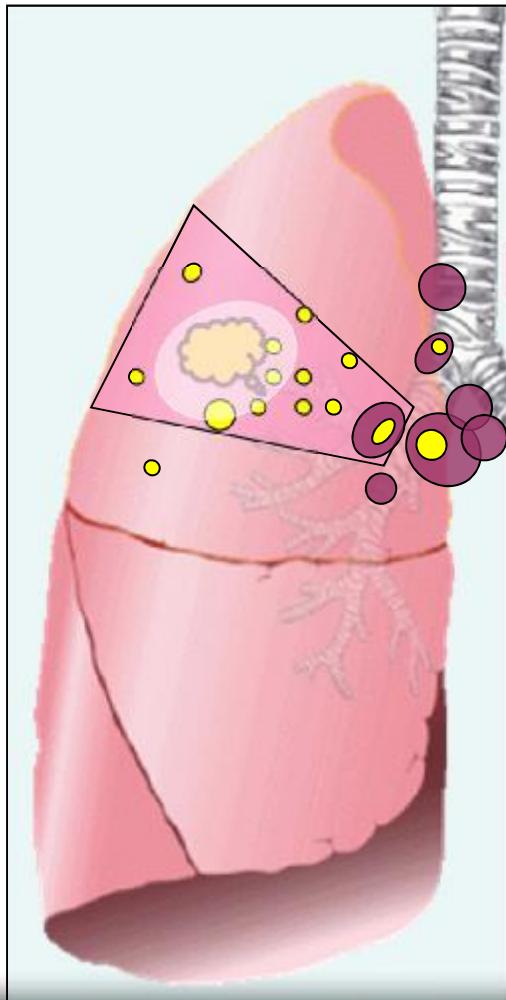


Первичный туберкулезный комплекс (ПТК)

- ПТК м.б. в легких, кишечнике, миндалинах, коже
- Варианты течения:
 1. заживление очагов ПТК, с образованием крупных рубцов и кальцинатов (очаг Гона), возможно, с формированием туберкулемы
 2. Прогрессирование ПТК с развитием острой первичной каверны
 3. Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией
 4. Хроническое течение первичного туберкулеза

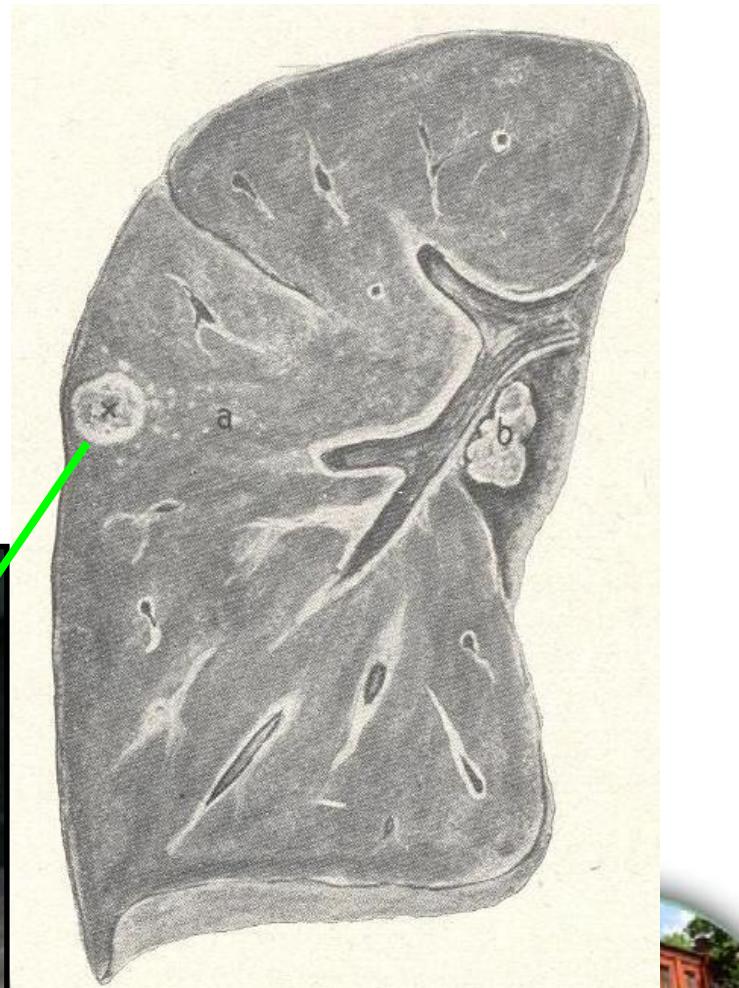


ПТК легких (пневмоническая фаза) (фаза рассасывания и уплотнения)



Фазы:

- 1) Пневмоническая
- 2) Рассасывания
- 3) Уплотнения
- 4) Формирования
Очага Гона

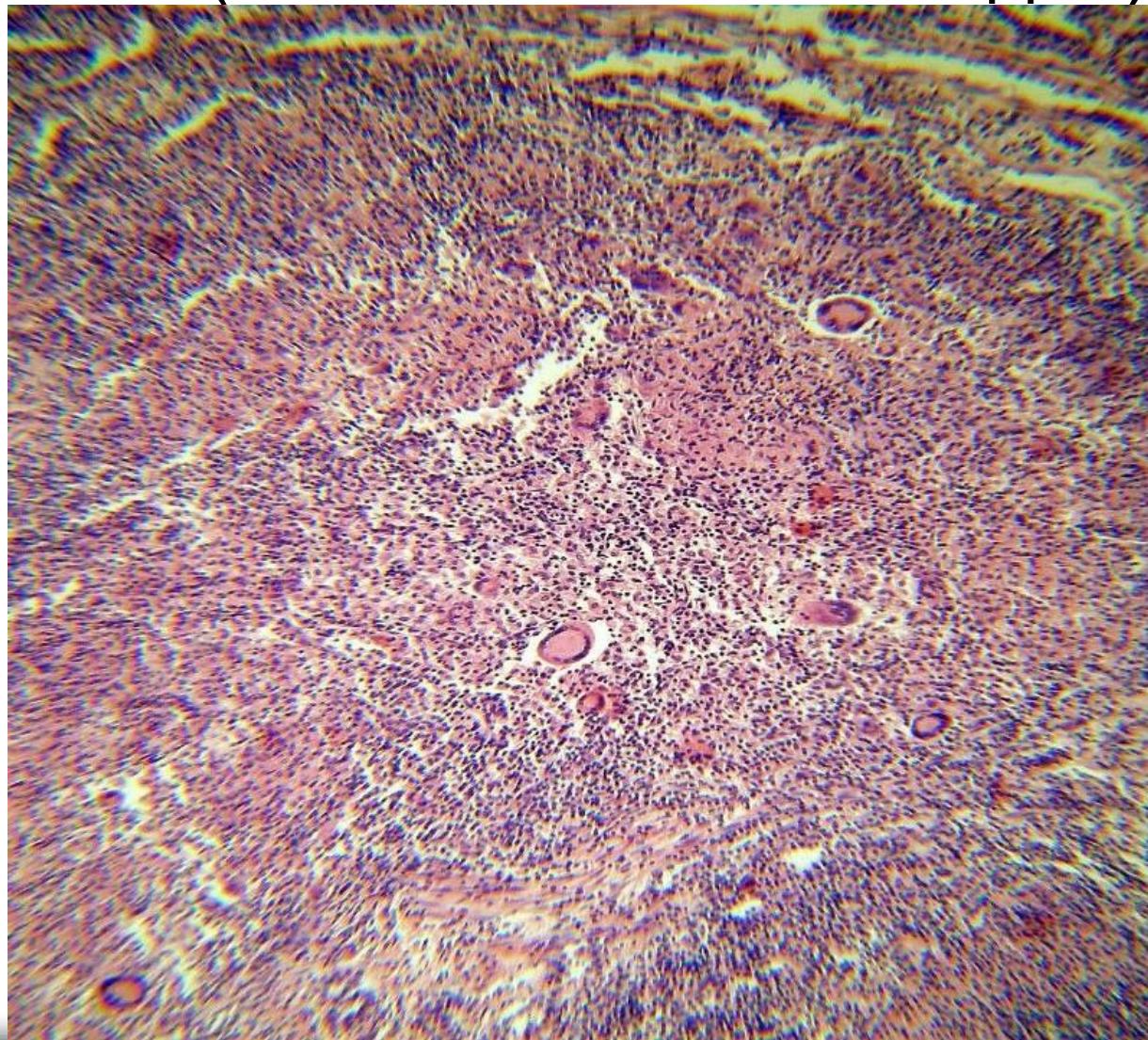




ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

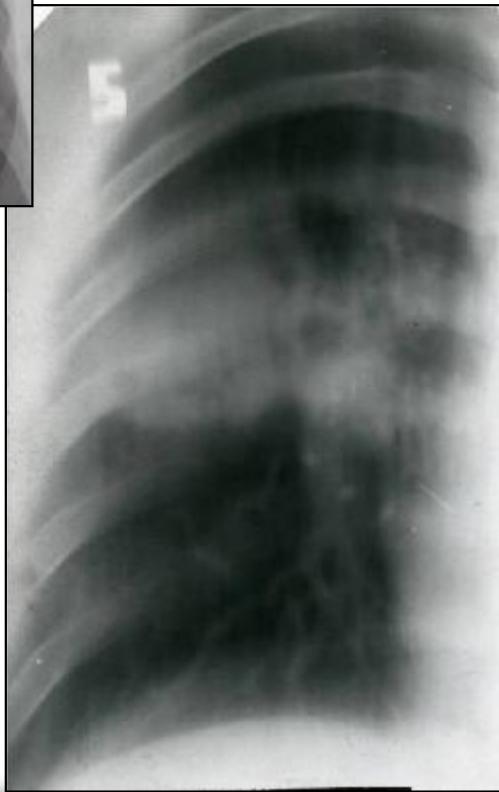


Первичный туберкулез ПТК – (пневмоническая стадия)



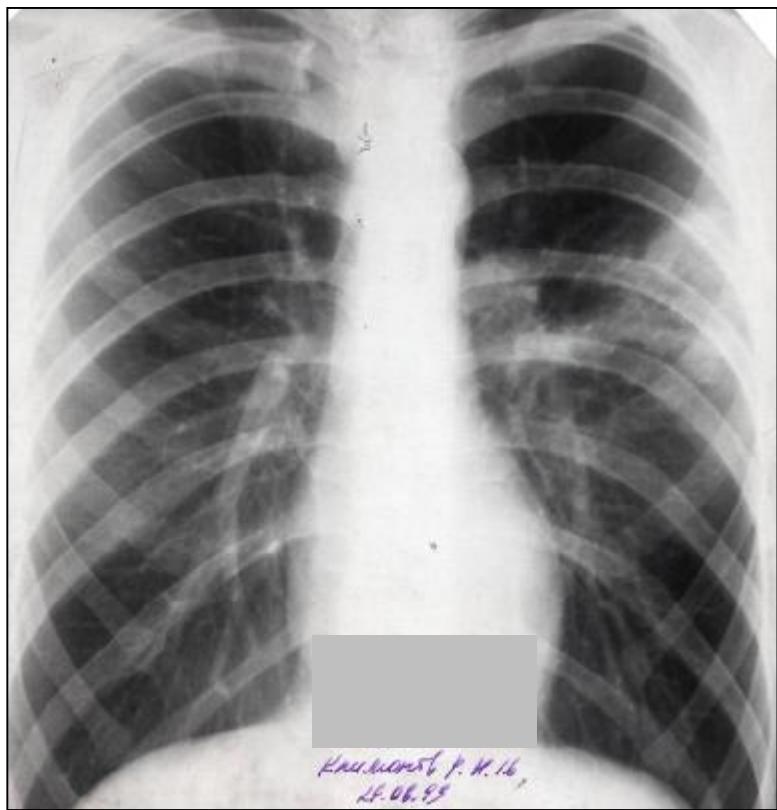
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



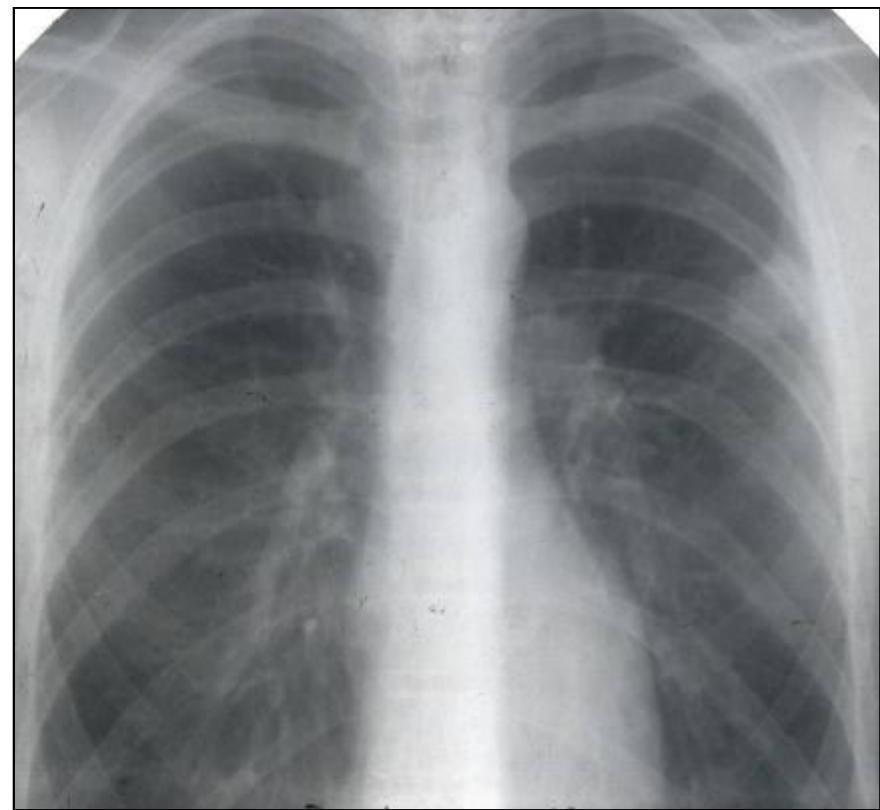


ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



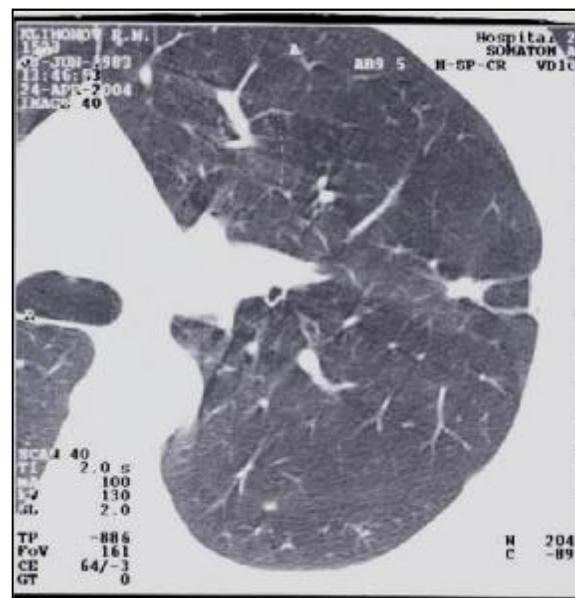


Клиническ. № 16,
26.06.99



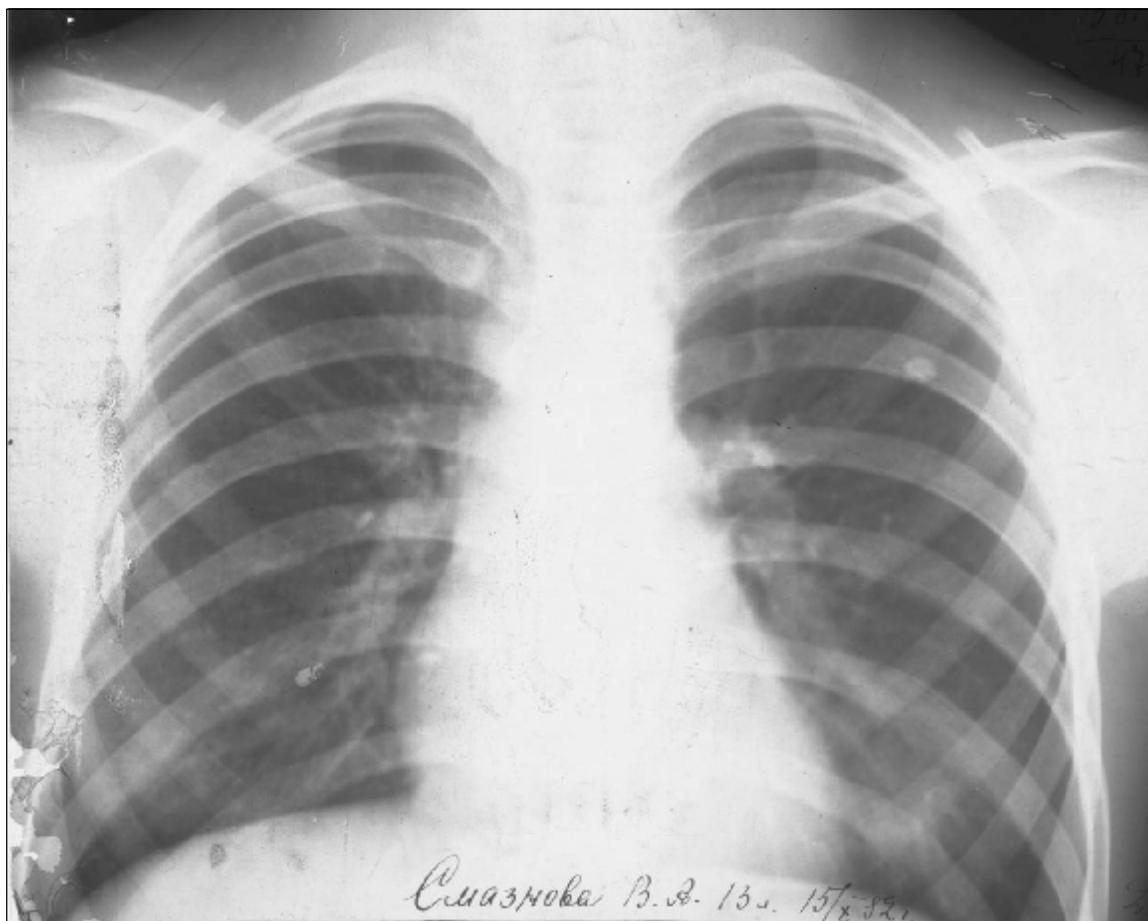
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ)

- Развивается у в результате первичного заражения туберкулезом. Реже возникает вследствие эндогенной реактивации имевшихся туберкулезных изменений во внутригрудных лимфатических узлах. Процесс эндогенной реактивации у взрослых характерен для больных с выраженным иммунодефицитом (например, у больных ВИЧ-инфекцией).
- В понятие ТВГЛУ входит поражение лимфатических узлов средостения и корня, а также вовлечение в процесс перинодулярной, перибронхиальной и периваскулярной жировой клетчатки и межуточной ткани, прилежащих бронхов, плевры



Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ)

- Развивается у в результате первичного заражения туберкулезом. Реже возникает вследствие эндогенной реактивации имевшихся туберкулезных изменений во внутригрудных лимфатических узлах. Процесс эндогенной реактивации у взрослых характерен для больных с выраженным иммунодефицитом (например, у больных ВИЧ-инфекцией).
- В понятие ТВГЛУ входит поражение лимфатических узлов средостения и корня, а также вовлечение в процесс перинодулярной, перибронхиальной и периваскулярной жировой клетчатки и межуточной ткани, прилежащих бронхов, плевры



Формы ТВГЛУ

- Опухолевидная форма
- Инфильтративная форма
- Малая форма

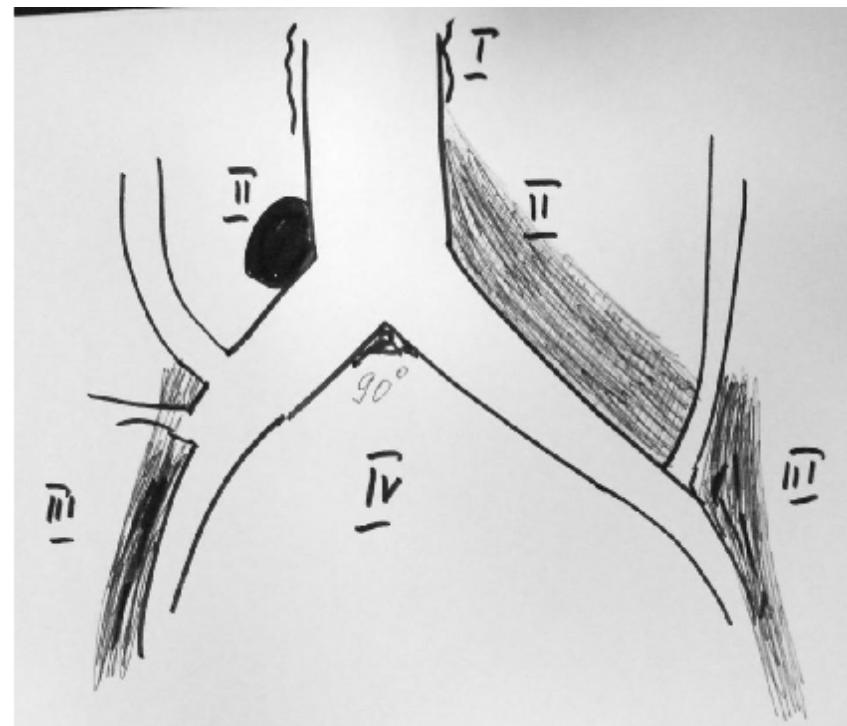


Симптомы Туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

- Туберкулезный бронхoadенит, как правило, начинается с интоксикации, с присущими ей клиническими симптомами: субфебрильной температурой, ухудшением общего состояния, потерей аппетита, падением массы тела, адинамией или возбуждением нервной системы. Иногда отмечаются потливость, плохой сон.
- При прогрессировании, иногда (чаще у детей) появляется битональный кашель, т.е. кашель двух тонов. Он вызывается сдавлением бронхов увеличенными в объеме лимфоузлами, содержащими казеозные массы. У взрослых, в связи с потерей эластичности стенки бронха, сдавления наблюдаются очень редко и бывают только у больных с длительно текущим заболеванием, когда лимфоузлы массивны, плотны, содержат казеозные массы с элементами кальцинации.
- У взрослых наблюдается сухой, приступообразный, надсадный, щекочущий кашель. Он вызывается раздражением слизистой бронха или появляется вследствие формирования бронхолегочного свища. В результате поражения нервных сплетений, находящихся в зоне туберкулезных изменений, может возникнуть спазм бронха.



ТОМОГРАФИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

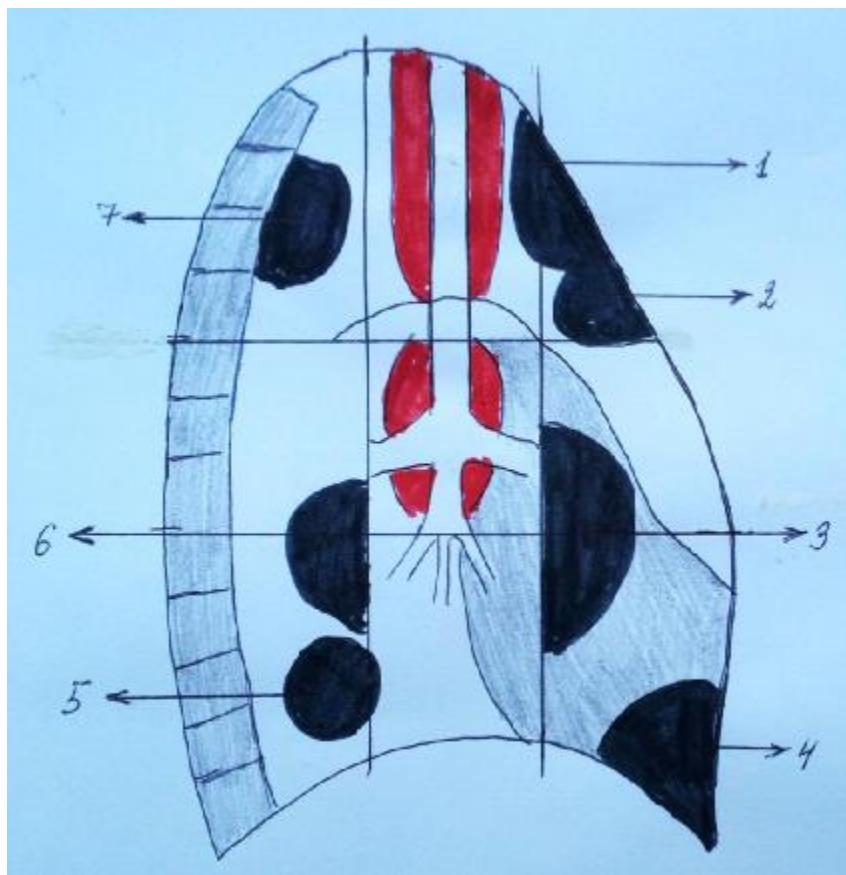


группы внутригрудных
лимфатических узлов:

- 1. Паратрахеальные
- 2. Трахеобронхиальные
- 3. Бронхопульмональные
- 4. Бифуркационные
- 5. Парааортальные



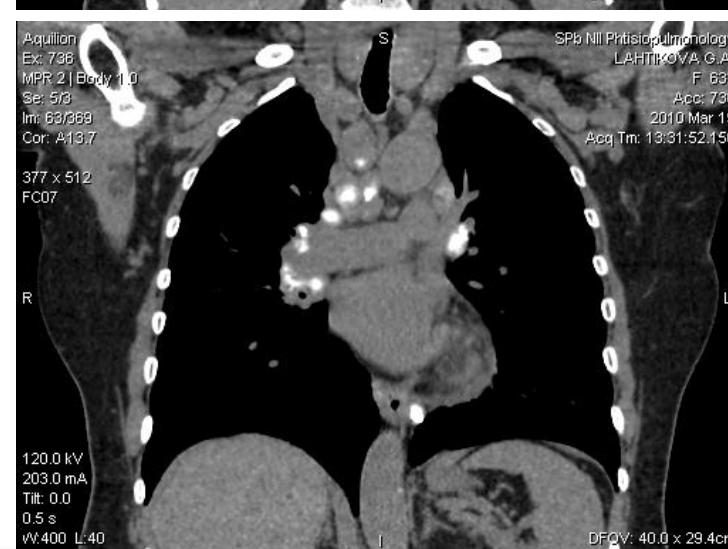
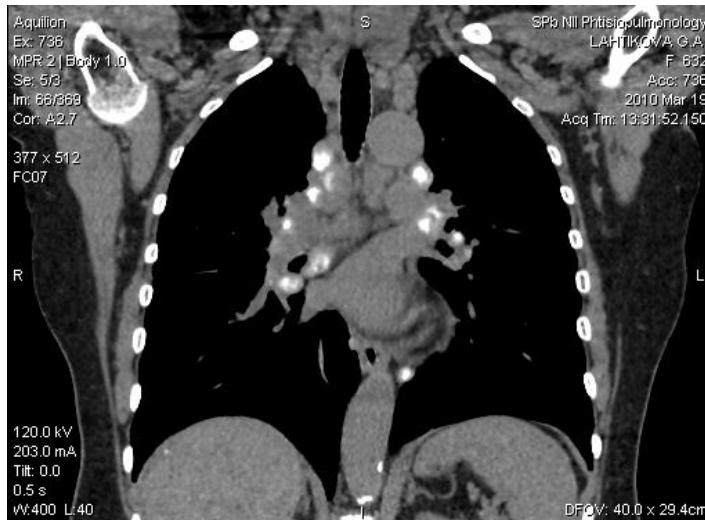
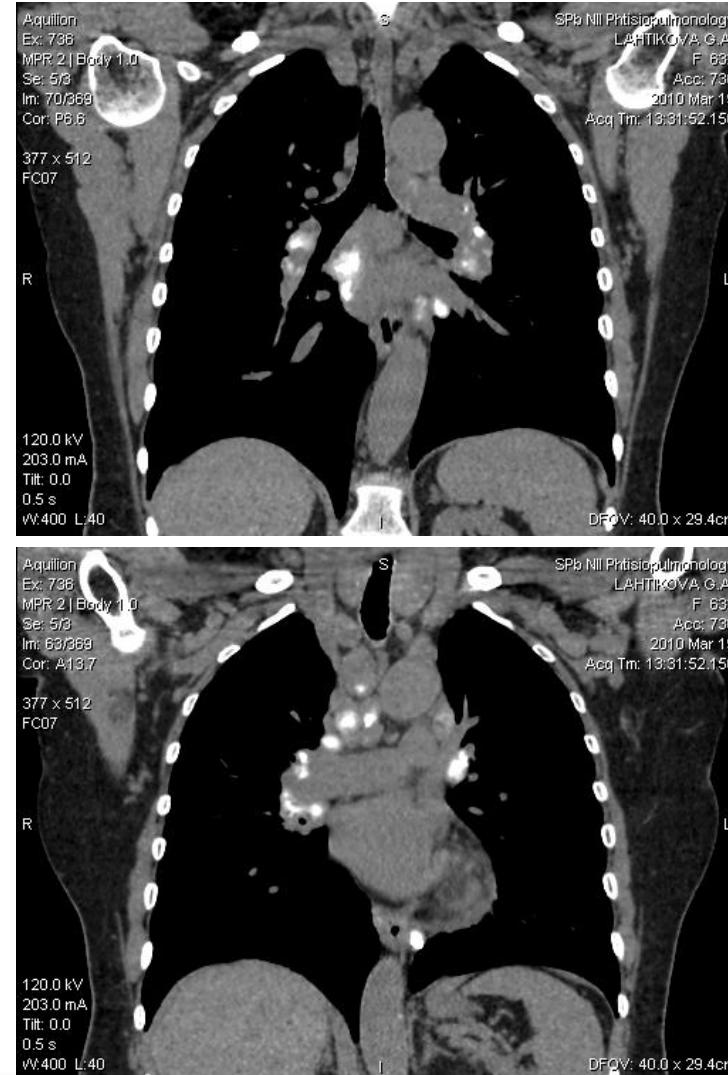
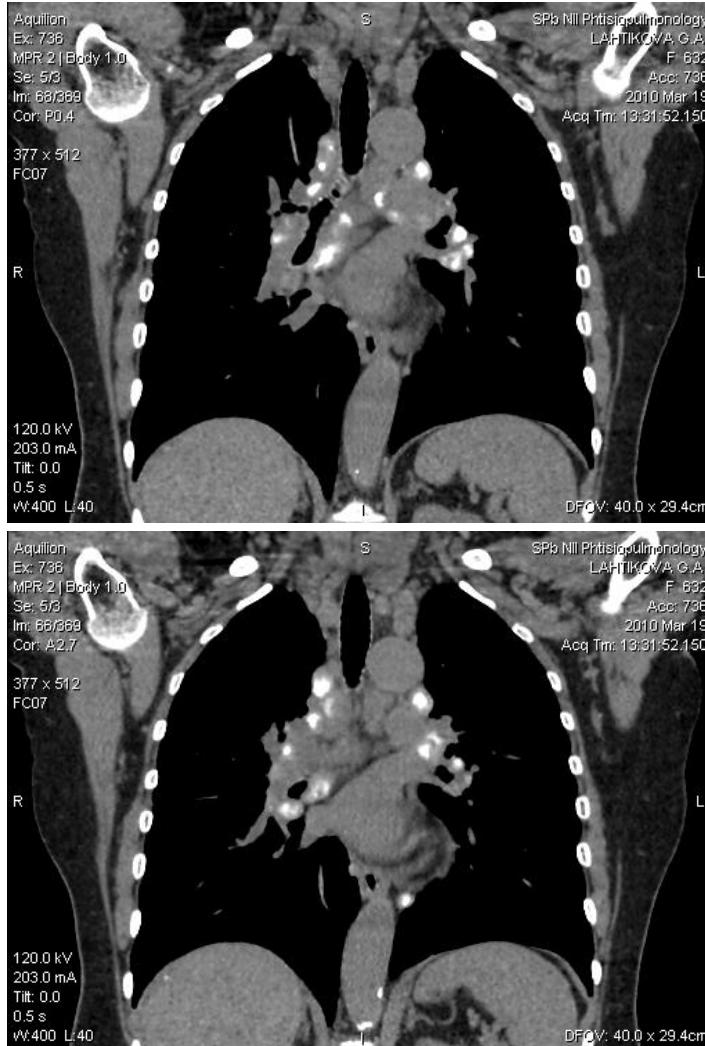
ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ И КИСТ СРЕДОСТЕНИЯ. СХЕМА РЕНТГЕНОГРАММЫ В БОКОВОЙ ПРОЕКЦИИ.



- 1. Внутригрудной зоб
- 2. Тимомы
- 3. Дермоидные кисты
- 4. Целомические кисты перикарда, липомы
- 5. Энтерогенные кисты, менингоцеле
- 6. Бронхиальные кисты
- 7. Невринома
- 8. Увеличенные лимфатические узлы



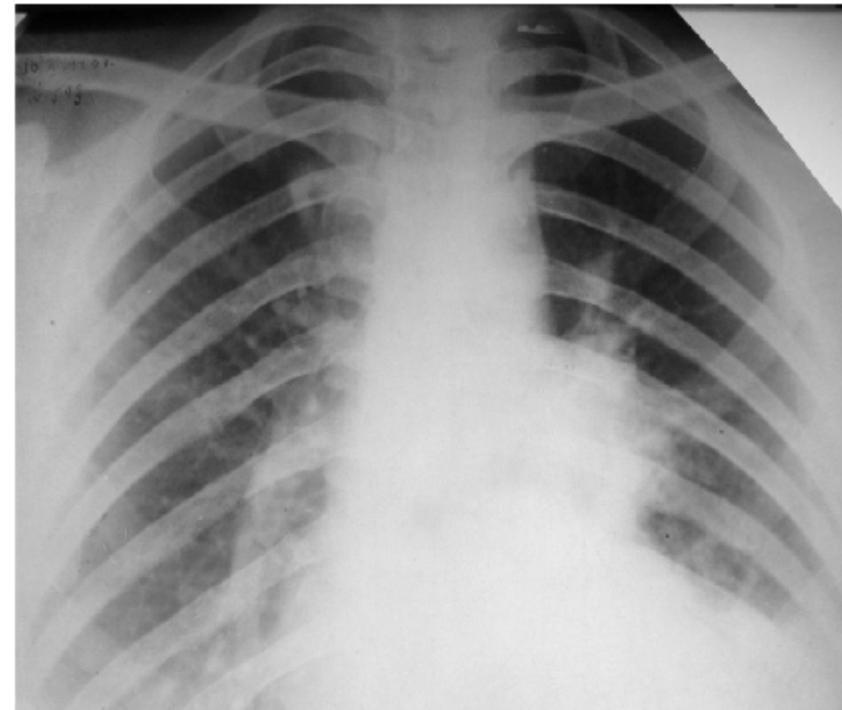
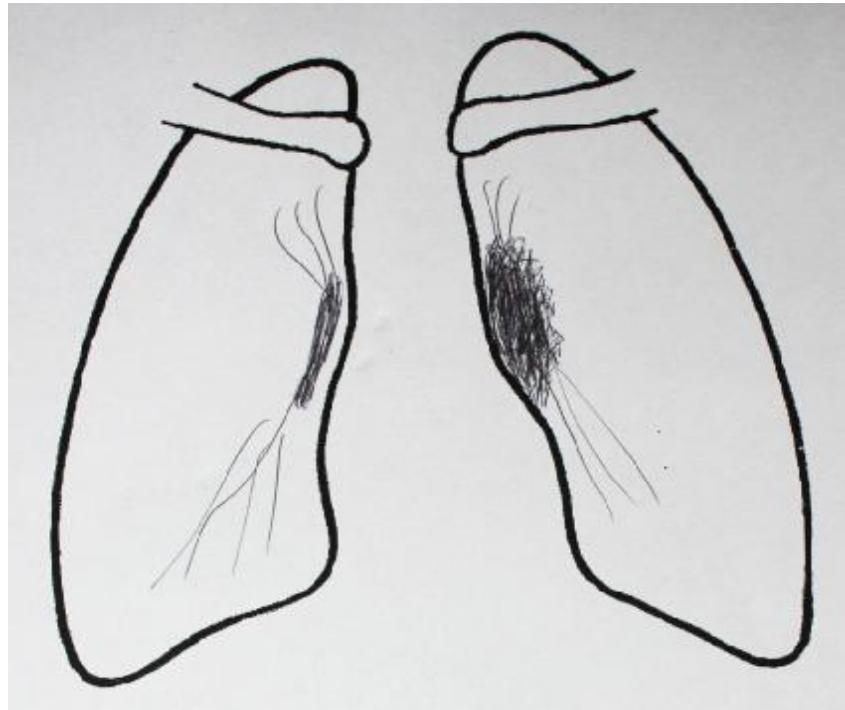
Различные группы лимфатических узлов



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



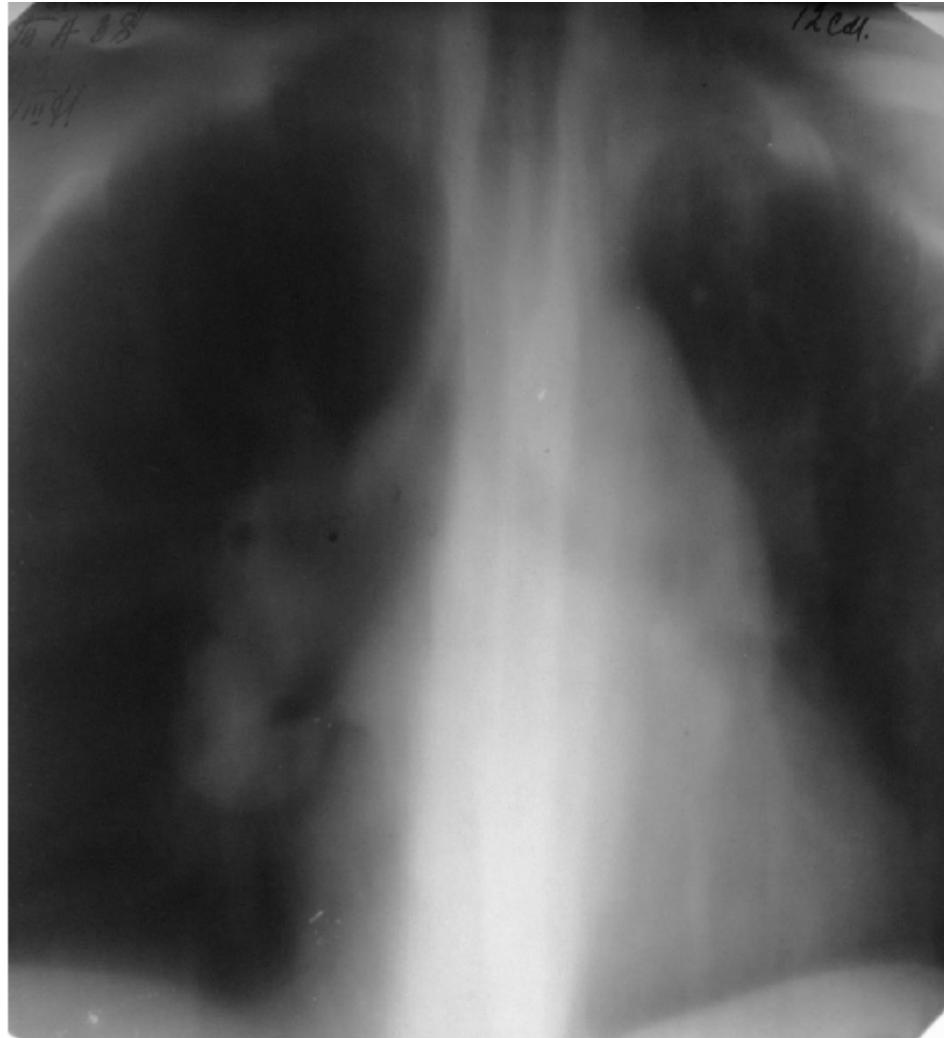
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТУБЕРКУЛЕЗА ВГЛУ



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

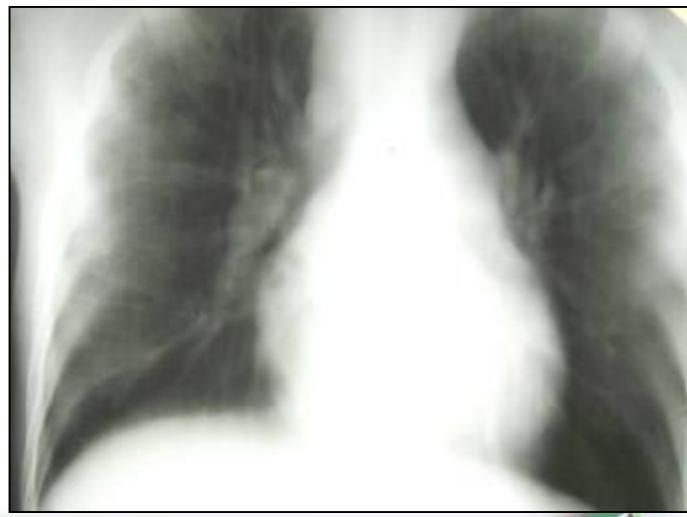
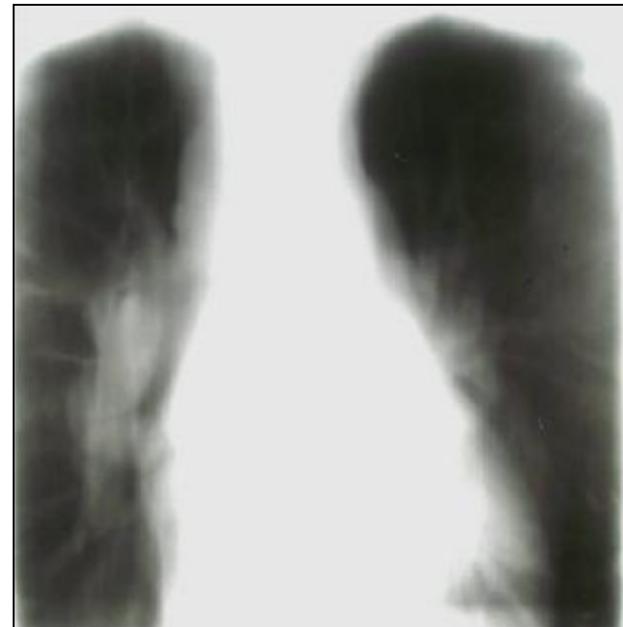


РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТУБЕРКУЛЕЗА ВГЛУ



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

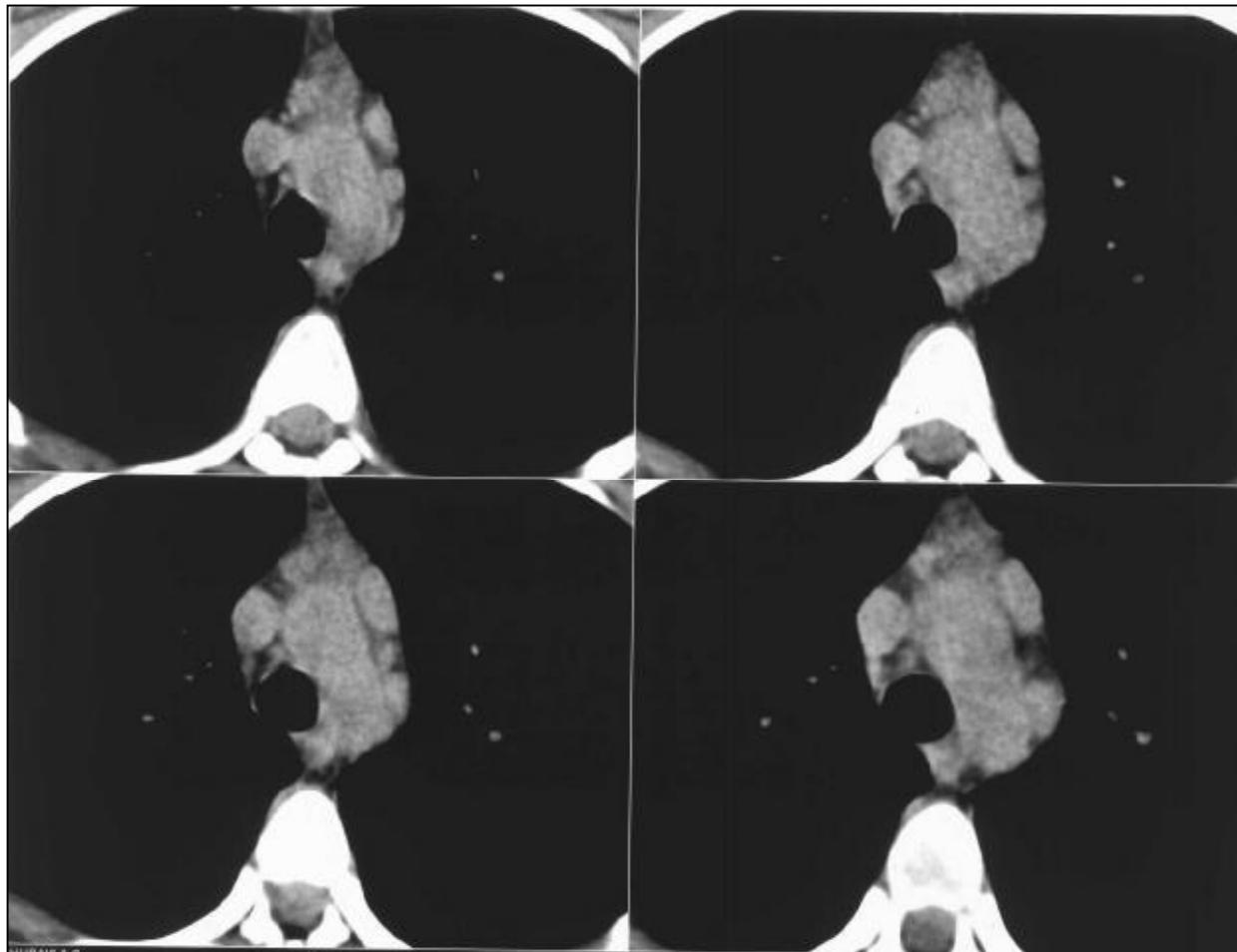




ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Гиперплазия субаортальной группы лимфоузлов



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



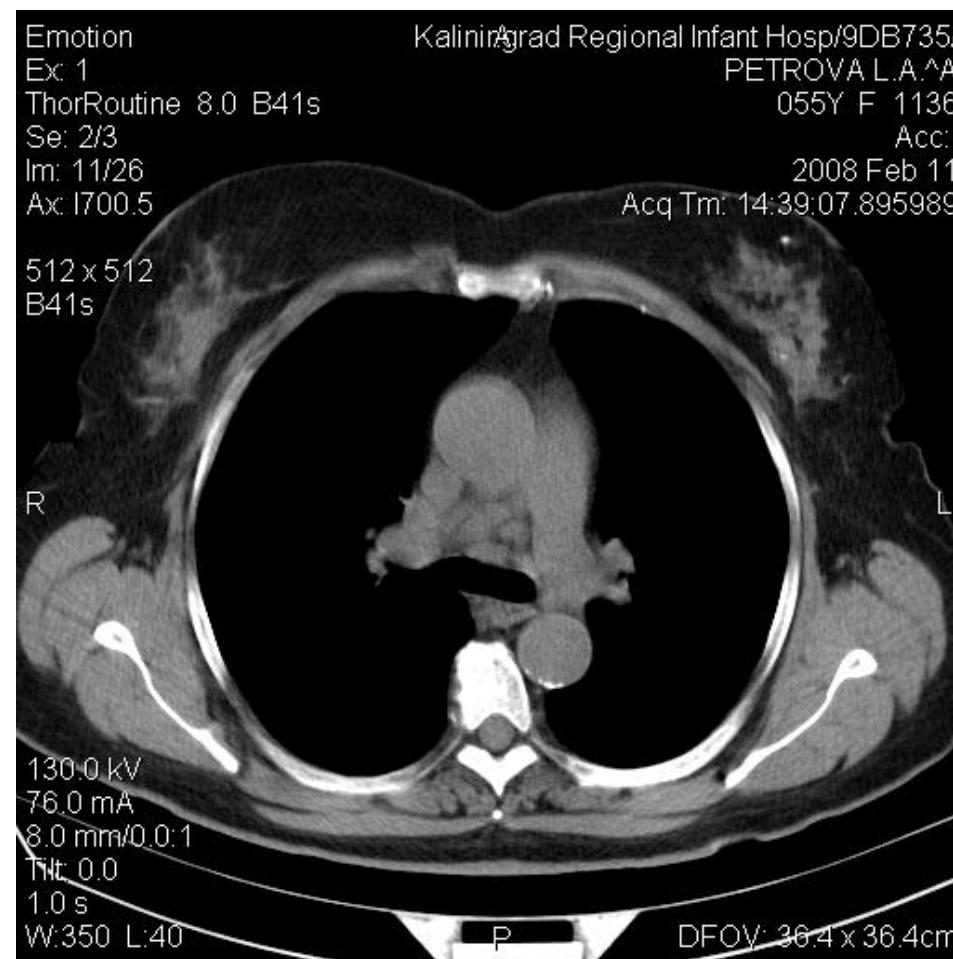
Правая трахеобронхиальная группа



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



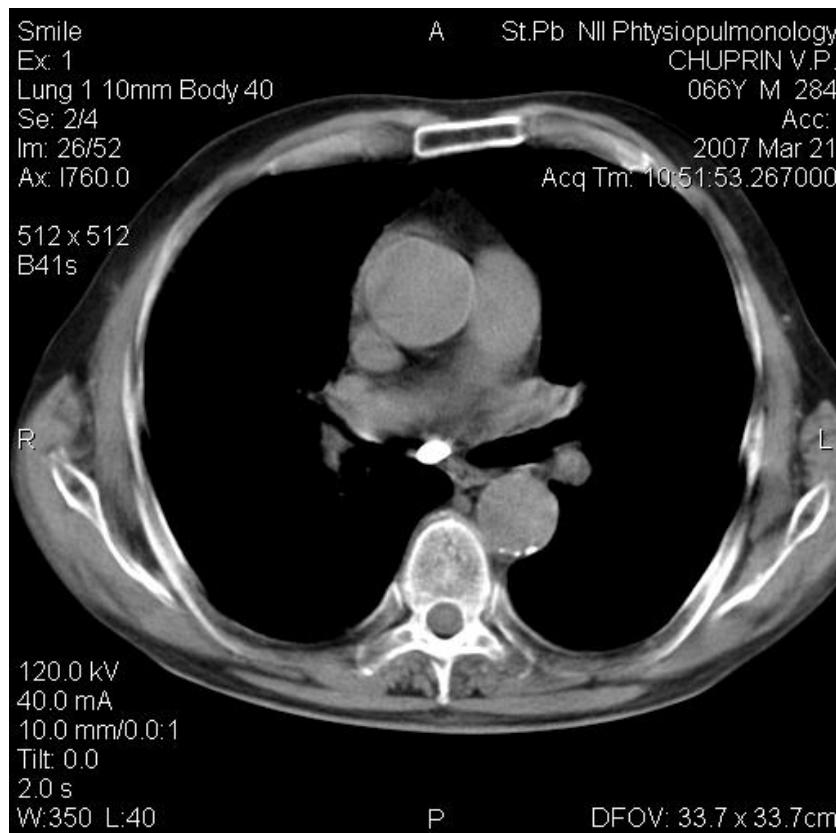
Бифуркационная группа лимфатических узлов



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Кальцинат бифуркационной группы



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



RG-признаки опухолевидной формы

- Поражаются любые группы ЛУ
- Процесс односторонний, чаще асимметричный
- Значительное опухолевидное увеличение ЛУ, полицикличность наружного контура
- Вид конгломерата, отдельные ЛУ не видны
- Тени корня увеличены в размерах, деформированы
- «завуалированность» просвета стволового бронха: симптом «тускнения» (Помельцов)
- Уплотнений междолевой плевры
- Р-картина зависит от группы пораженных ЛУ



ТВГЛУ опухолевидная форма

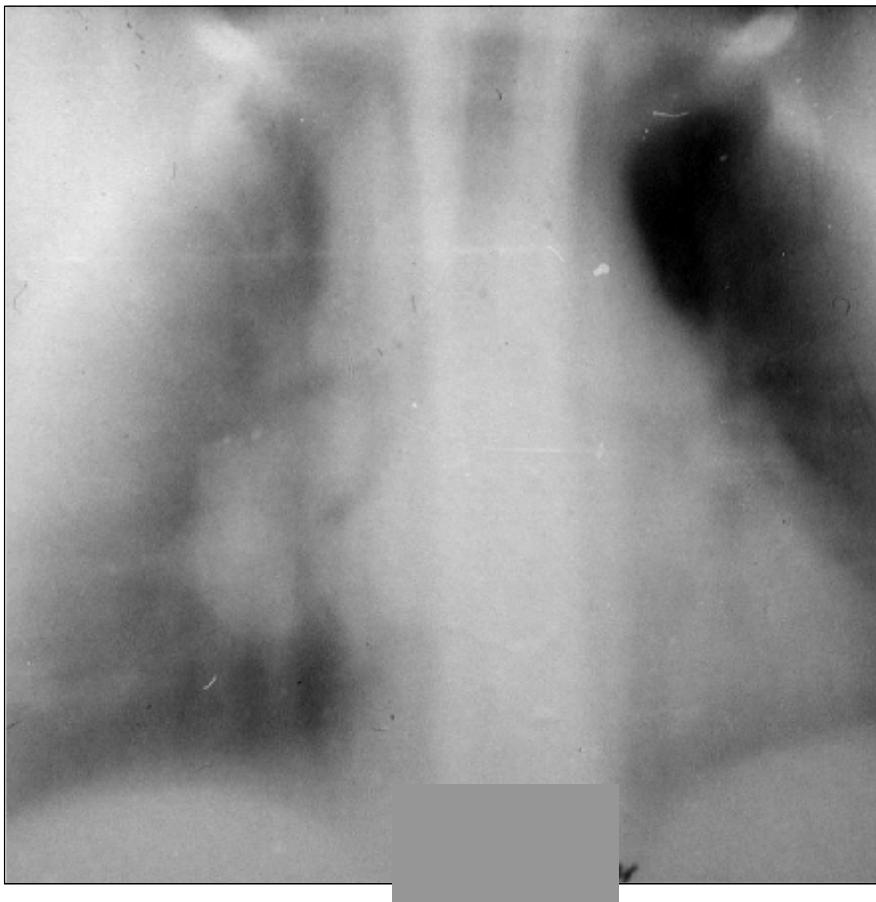


14 лет

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



ТВГЛУ опухолевидная форма



До лечения

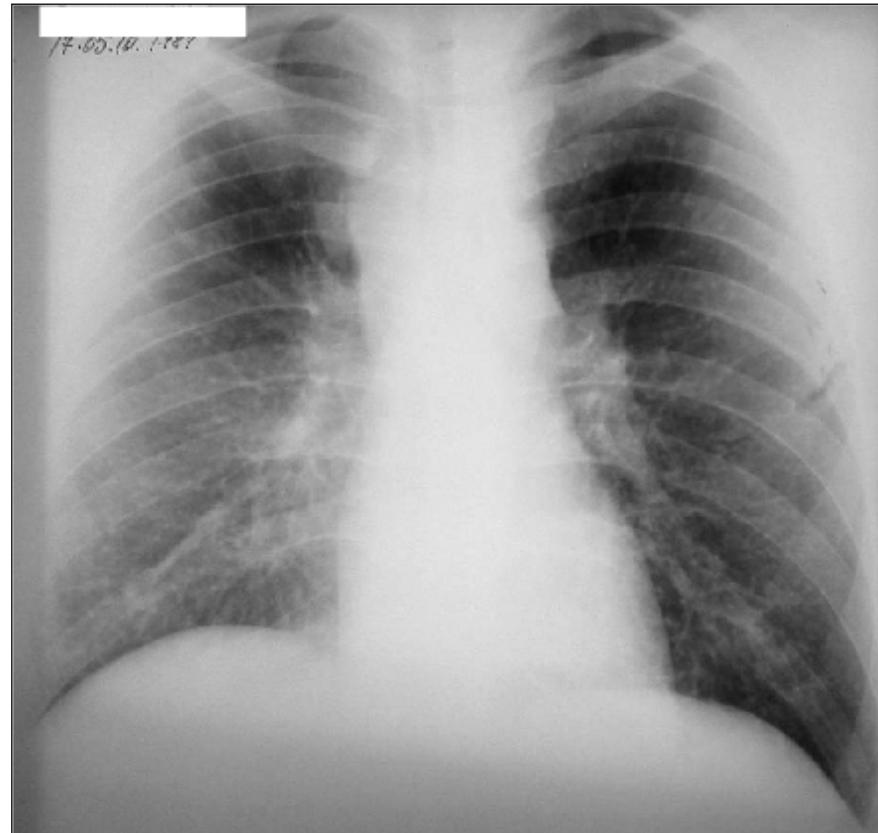


После лечения

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



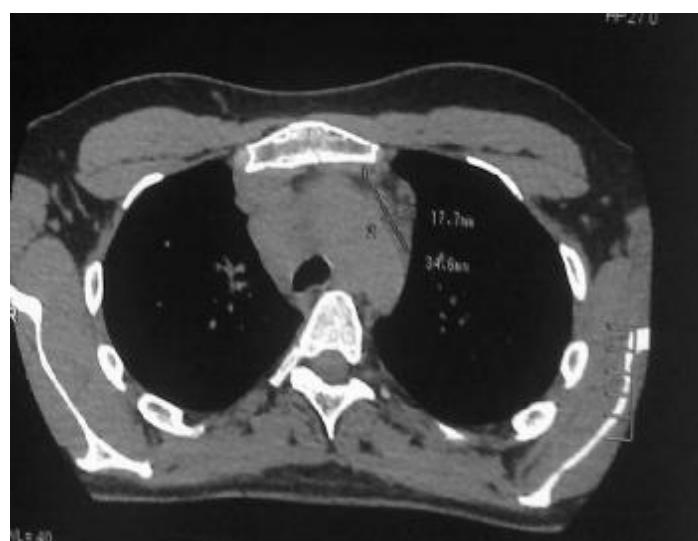
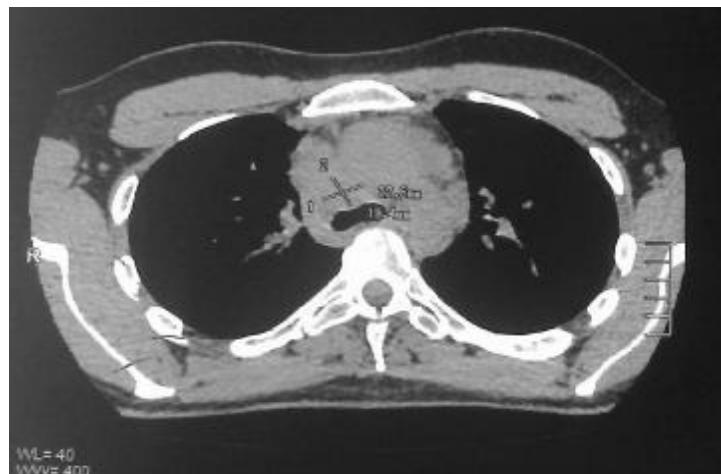
ТВГЛУ опухолевидная форма у взрослого



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

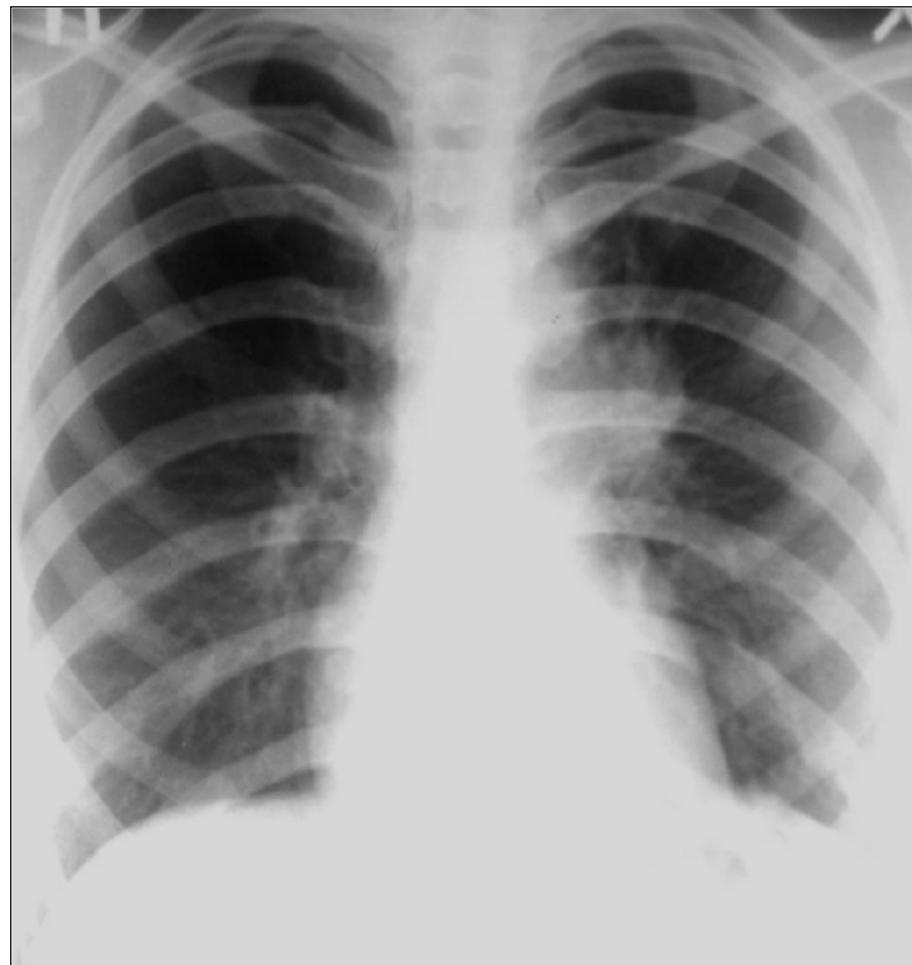


Тот же пациент (СКТ)



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Инфильтративная форма ТВГЛУ

- Инфильтрация распространяется за пределы капсулы ЛУ
- Клинически симулирует ОРЗ, бронхит, пневмонию
- Локализуется как правило в бронхопульмональной группе ЛУ

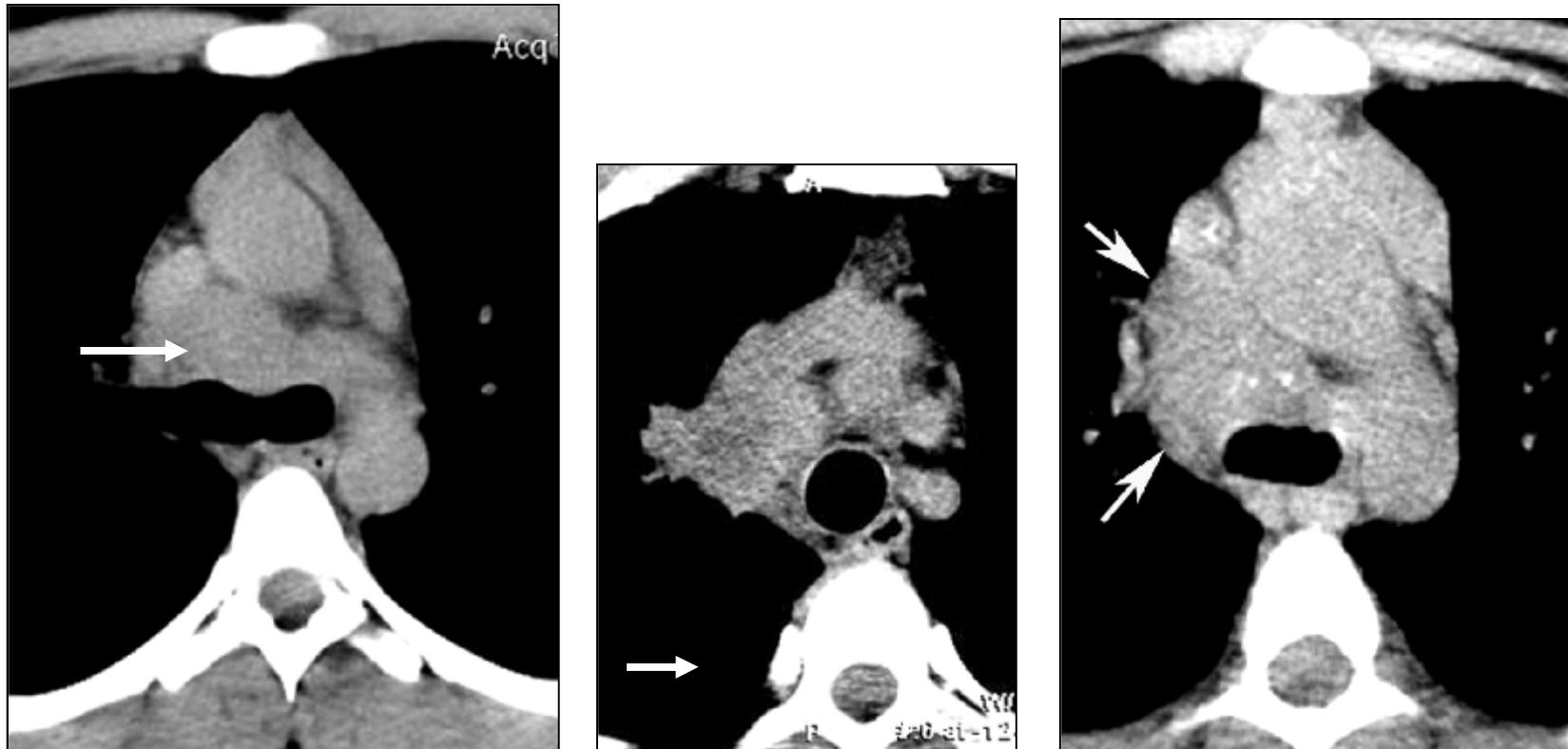


RG-признаки инфильтративной формы

- Как правило- бронхопульмональные ЛУ
- Процесс чаще односторонний
- Структурные элементы корня не определяются, тень корня расширена по всем направлениям, наружные очертания расплывчаты
- Инфильтрация выходит за пределы корня, но в разных проекциях от него не отводится
- Контуры нечеткие за счет лимфангита, перифокальной инфильтрации
- Вокруг корня обогащенный сетчато-ячеистый рисунок
- Утолщена междолевая плевра



Вариант ТВГЛУ – Инфильтративная форма ТВГЛУ



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Малые формы ТВГЛУ

- Это процессы с нерезко выраженной гиперплазией одной-двух групп ЛУ до 5-10 мм, достоверно диагностирующиеся только при томографии, уточняющей количество, локализацию и размеры ЛУ.
- Эти процессы имеют ограниченную протяженность, скучную клиническую симптоматику и редко дают осложнения

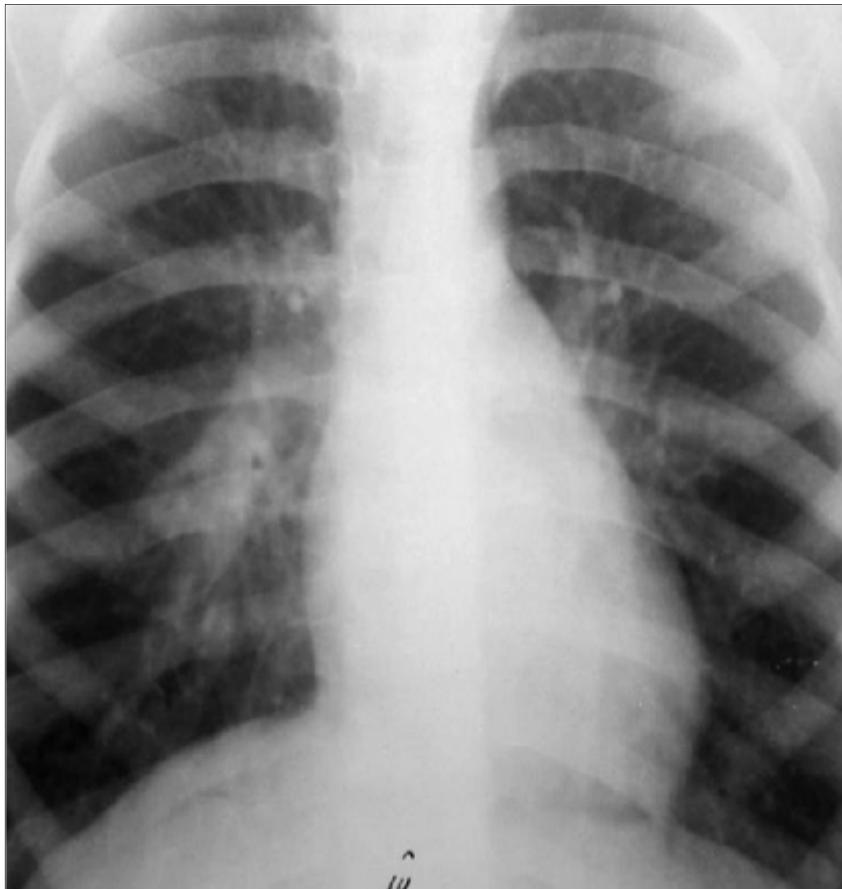


Прямые рентгенологические признаки малой формы ТВГЛУ

- Обнаружение тени ЛУ, выходящей за пределы сосудов корня
- Расширение корня с выпуклым или волнистым контуром
- Обнаружение кальцинатов в ЛУ



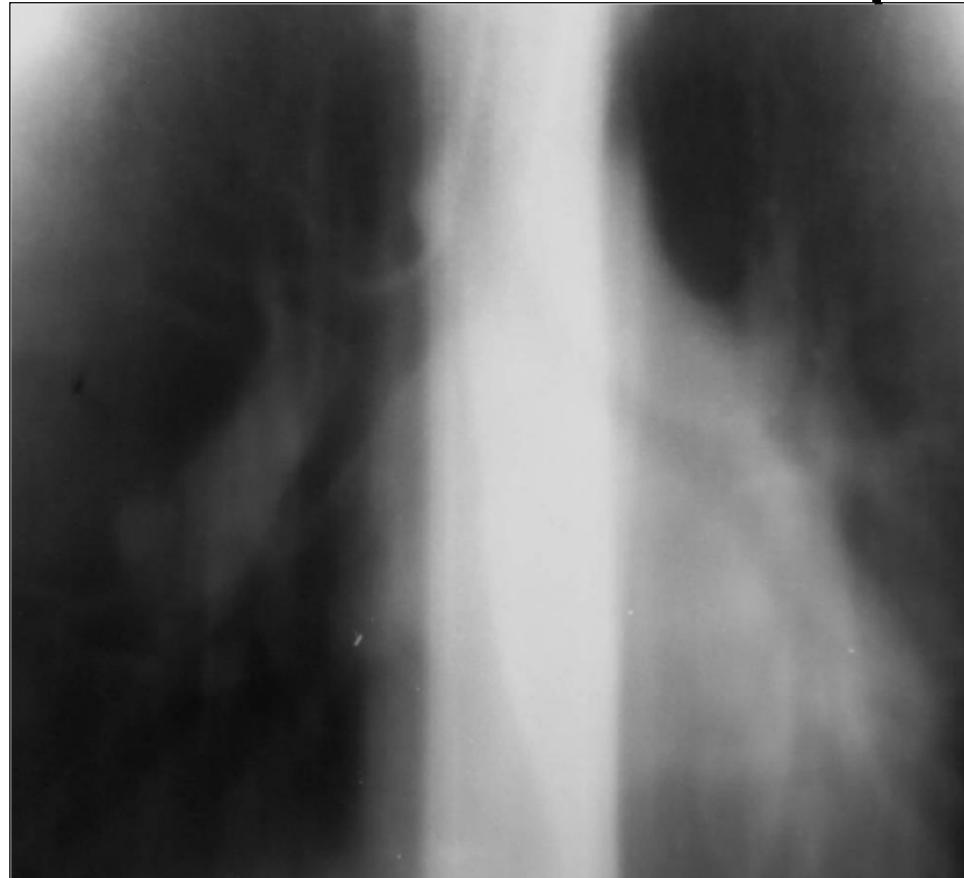
Прямые признаки МФ ТВГЛУ на рентгенограмме



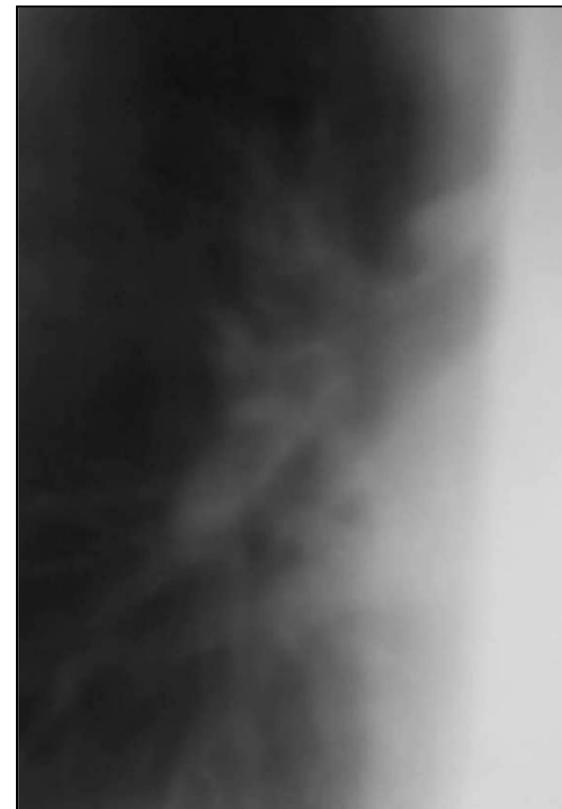
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Прямые признаки МФ ТВГЛУ на томограмме



До лечения

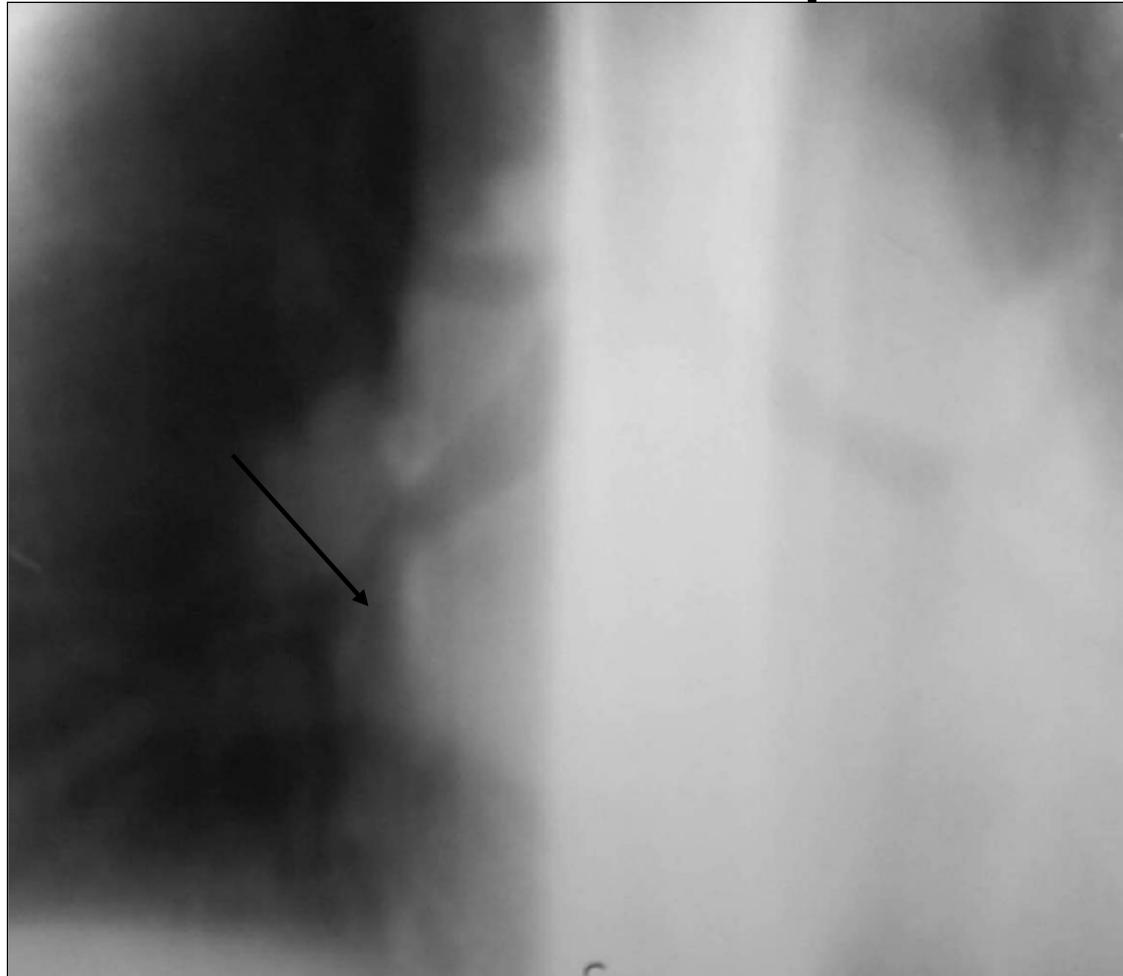


После лечения

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



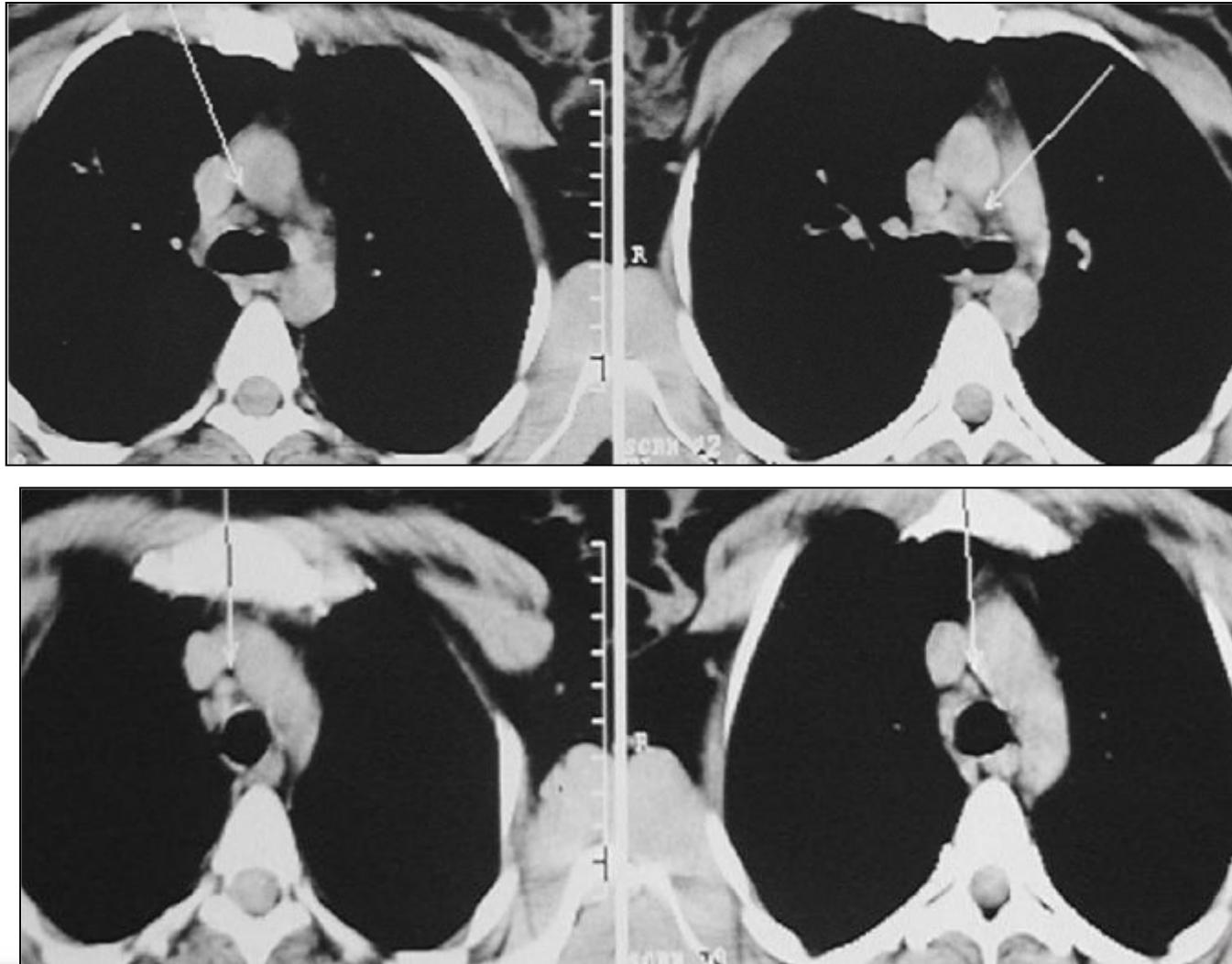
Прямые признаки малой формы ТВГЛУ на томограмме



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



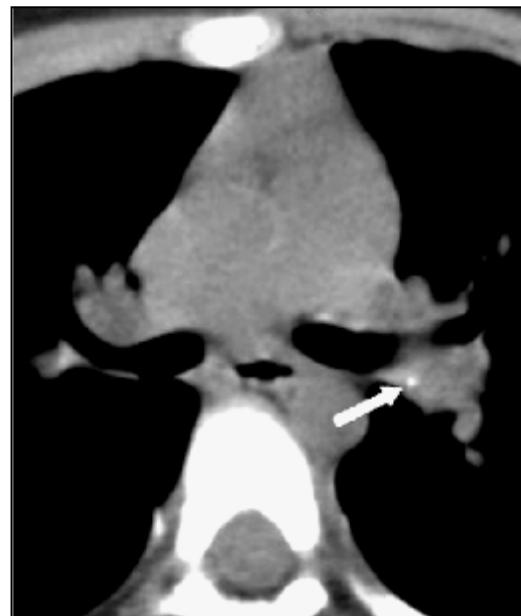
ТВГЛУ - паратрахеальные и бифуркационные узлы



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Вариант ТВГЛУ-малая форма



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Осложнения ТВГЛУ

- Массивный прикорневой фиброз.
- Обширные неравномерно петрифицированные лимфоузлы, содержащие остатки казеоза с наличием МБТ.
- Туберкулезное поражение бронхов с формированием железисто-бронхиальных свищей.
- Нарушение бронхиальной проходимости вследствие закупорки бронха казеозными массами или сдавления его массивными лимфоузлами.
- Ателектаз участка легких, коллапс доли или сегмента легкого, расположенных выше места закупорки бронха.



Исход ТВГЛУ – кальцинаты в ЛУ различных групп (КТ)

Бронхопульмональные



Параортальные

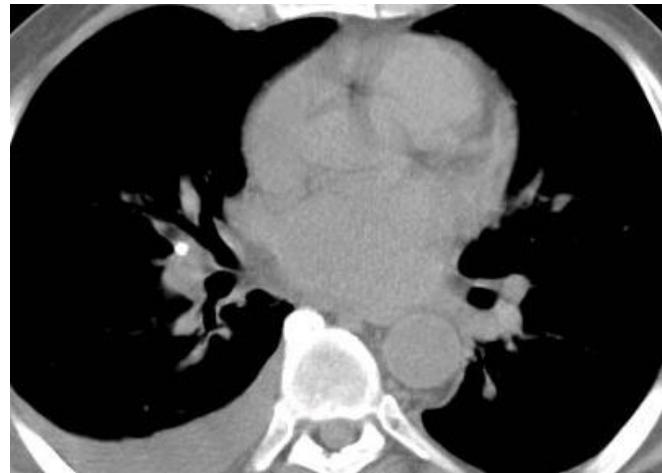
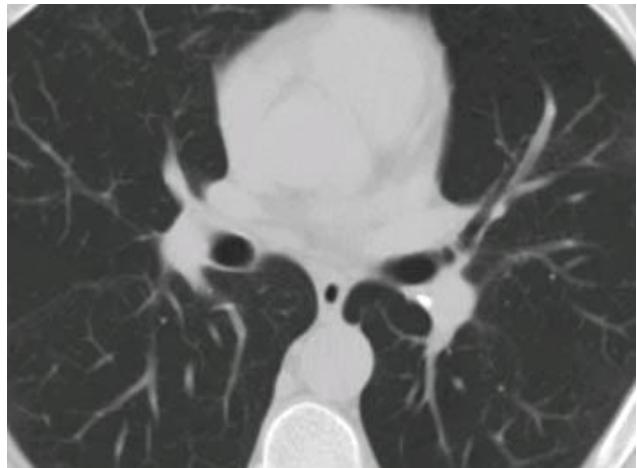


Параортальные



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

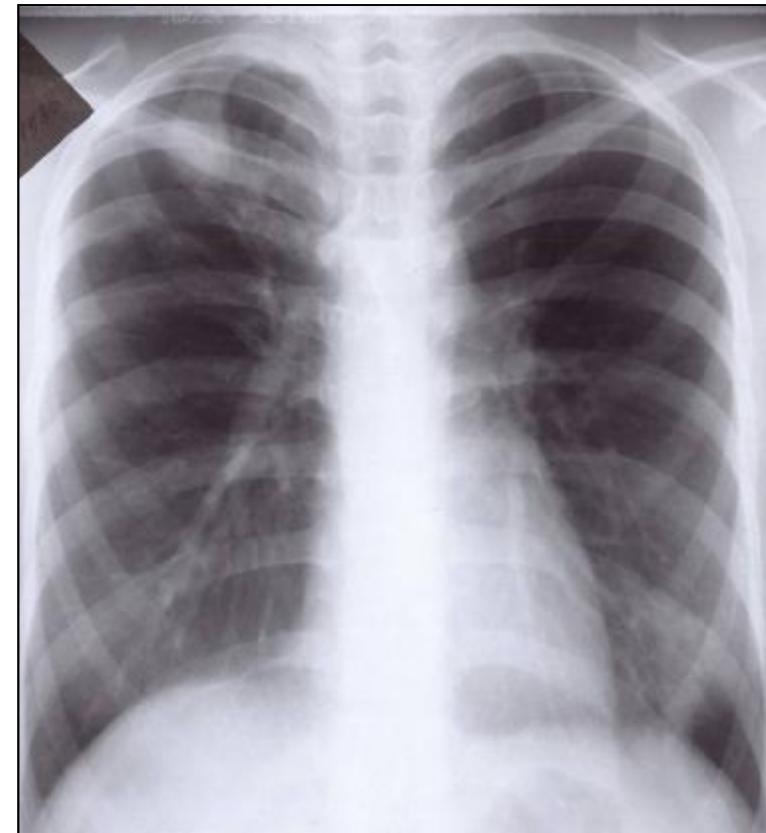
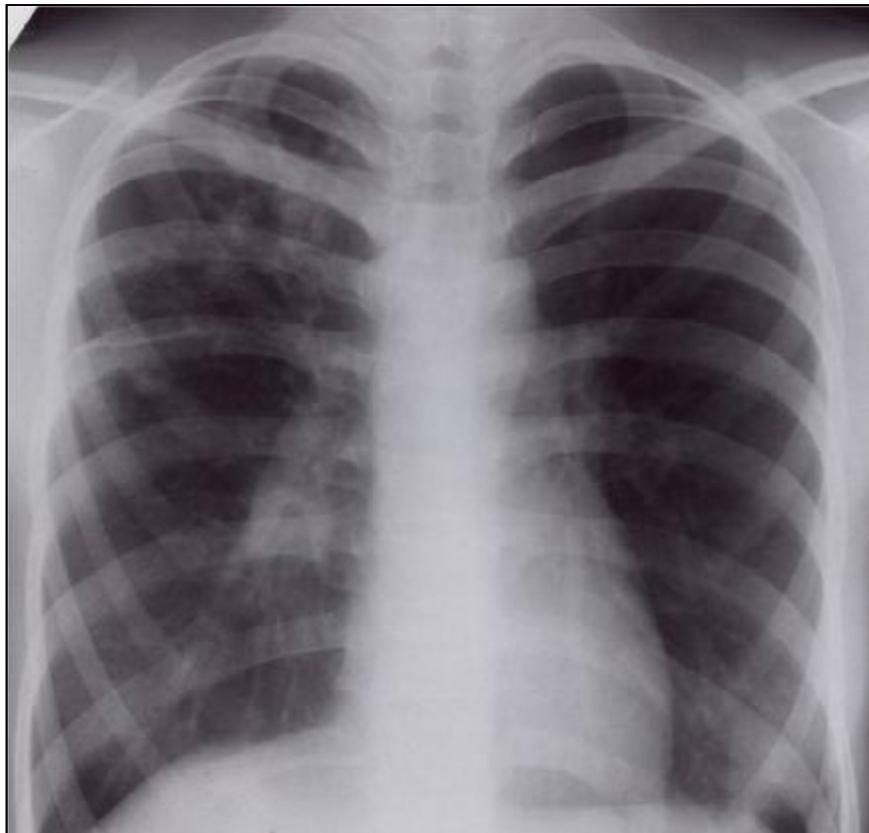




Последствия ТВГЛУ

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





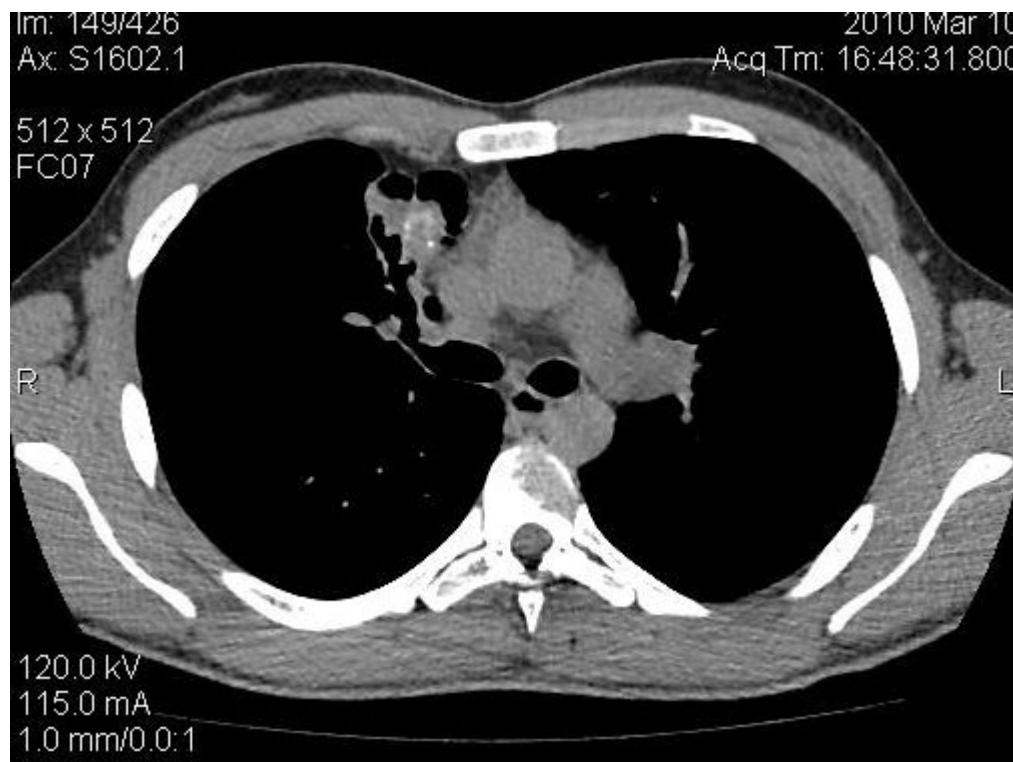
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





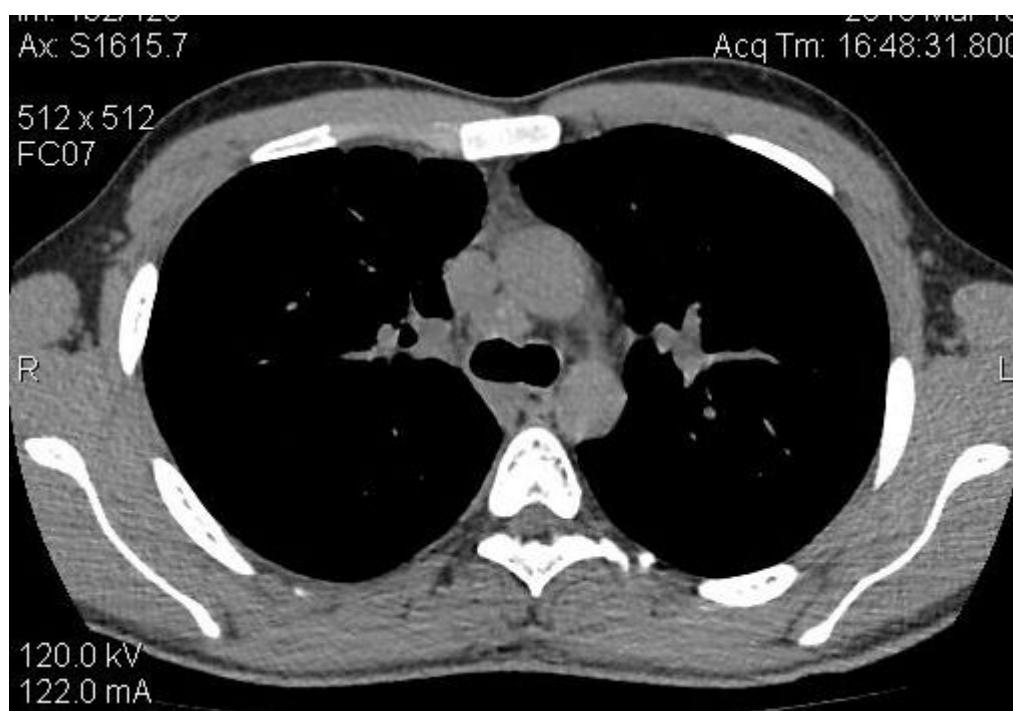
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





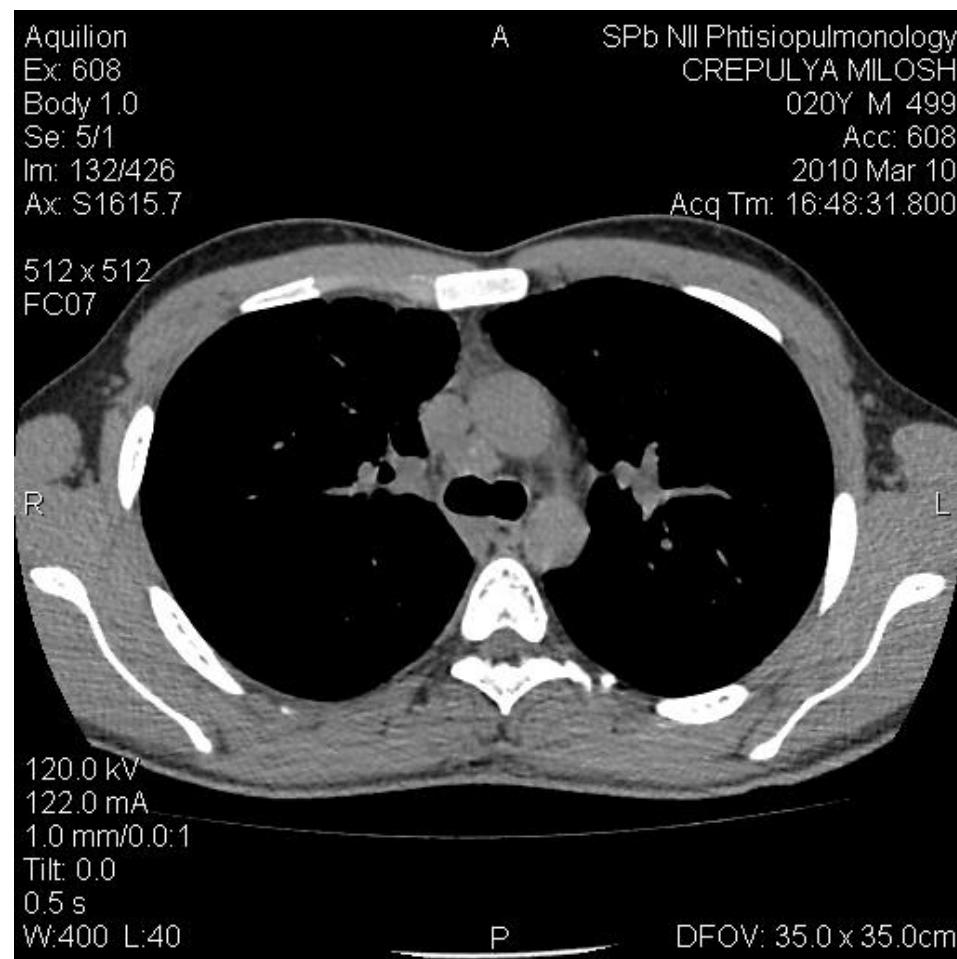
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



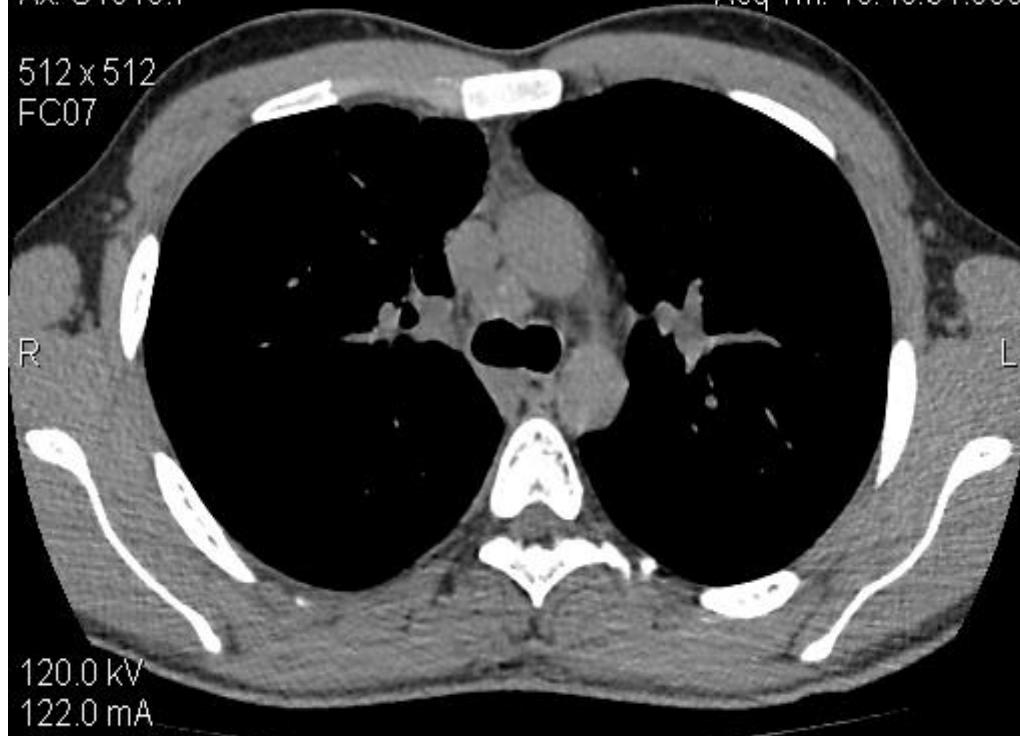
Aquilion
Ex: 608
Body 1.0
Se: 5/1
Im: 132/426
Ax: S1615.7

512x512
FC07

120.0 kV
122.0 mA
1.0 mm/0.01
Tilt: 0.0
0.5 s
W:400 L:40

A

SPb NII Phtisiopulmonology
CREPULYA MILOSH
020Y M 499
Acc: 608
2010 Mar 10
Acq Tm: 16:48:31.800

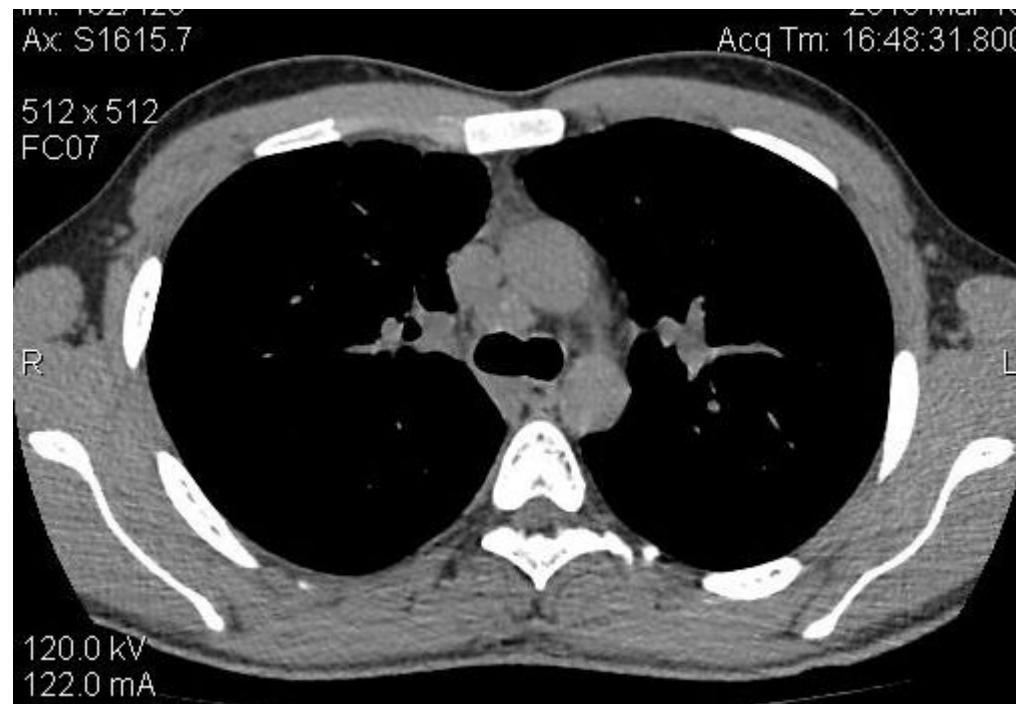


P

DFOV: 35.0 x 35.0cm

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Дифференциальная диагностика ТВГЛУ и др. заболеваний.

- Переднее средостение :Опухоли щитовидной железы
Гиперплазия вилочковой железы Тератомы и
дермоидные кисты Целомические кисты перикарда
Жировые опухоли средостения Аневризма
восходящего отдела аорты
- Среднее средостение: Туберкулёт внутригрудных
лимфатических узлов Лимфогранулематоз
Лимфосаркома Лимфолейкоз Неспецифические
аденопатии при кори, коклюше, вирусных инфекциях
Саркоидоз Аневризма дуги аорты Коарктация аорты
Нарушения гемодинамики при пороках сердца
Медиастинальный рак
- Заднее средостение: Неврогенные образования
Натёчный абсцесс Аневризма аорты Опухоли
пищевода Бронхо- и энтерогенные кисты





ЗАБОЛЕВАНИЯ С СИНДРОМОМ ВНУТРИГРУДНОЙ АДЕНОПАТИИ:

- 1. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- 2. Саркоидоз I (медиастинальной) стадии
- 3. Лимфогранулематоз
- 4. Лимфолейкоз
- 5. Злокачественные лимфомы
- 6. Метастазы опухолей других органов во внутригрудные лимфоузлы
- 7. Центральный рак легкого
- 8. Аденосинобронхопатии и др.



ПРИЗНАКИ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

- 1. Возраст
- 2. Анамнез
- 3. Начало и течение заболевания.
- 4. Периферические лимфоузлы
- 5. Анализ крови
- 6. Анализ мокроты
- 7. Иммунологические тесты
- 8. Рентгенологические данные
- 9. Бронхоскопия
- 10. Биопсия и морфологическое исследование биоптата



Дифференциальная диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

Показатель	Туберкулез ВГЛУ	Лимфогранулематоз	Саркоидоз I стадии
Клинические проявления	Субфебрилитет, сухой кашель, боли в груди, узловатая эритема, кератоконъюнктивит	Температура тела до 40°C, проливной пот, кожный зуд, слабость, похудание, боли в груди	Субфебрилитет, боли в суставах, в грудной клетке
Периферические лимфоузлы	Множественные, мелкие, не спаянные с кожей, безболезненные	Множественные, крупные, не спаянные с кожей («картофель в мешке»), плотные, безболезненные	Множественные, до 1,5 см в диаметре, неподвижные, безболезненные
Цитологическое/гистологическое исследование	Преобладание лимфоцитов, эпителиоидные клетки, клетки Лангханса, казеоз, кум.	Преобладание нейтрофилов, плазмоцитов, много эозинофилов, клетки Березовского-Штернберга к	Эпителиоидные клетки, клетки Лангханса, лифоциты, гиалиноз, фиброз, казеоз отсутствует
Состояние бронхов	Без изменений или туберкулез бронха, бронхонодулярный свищ, стеноз	Катаральный эндобронхит, выхивание стенки слизистой оболочки бронхов	Катаральный эндобронхит, утолщение стенки слизистой оболочки бронхов

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



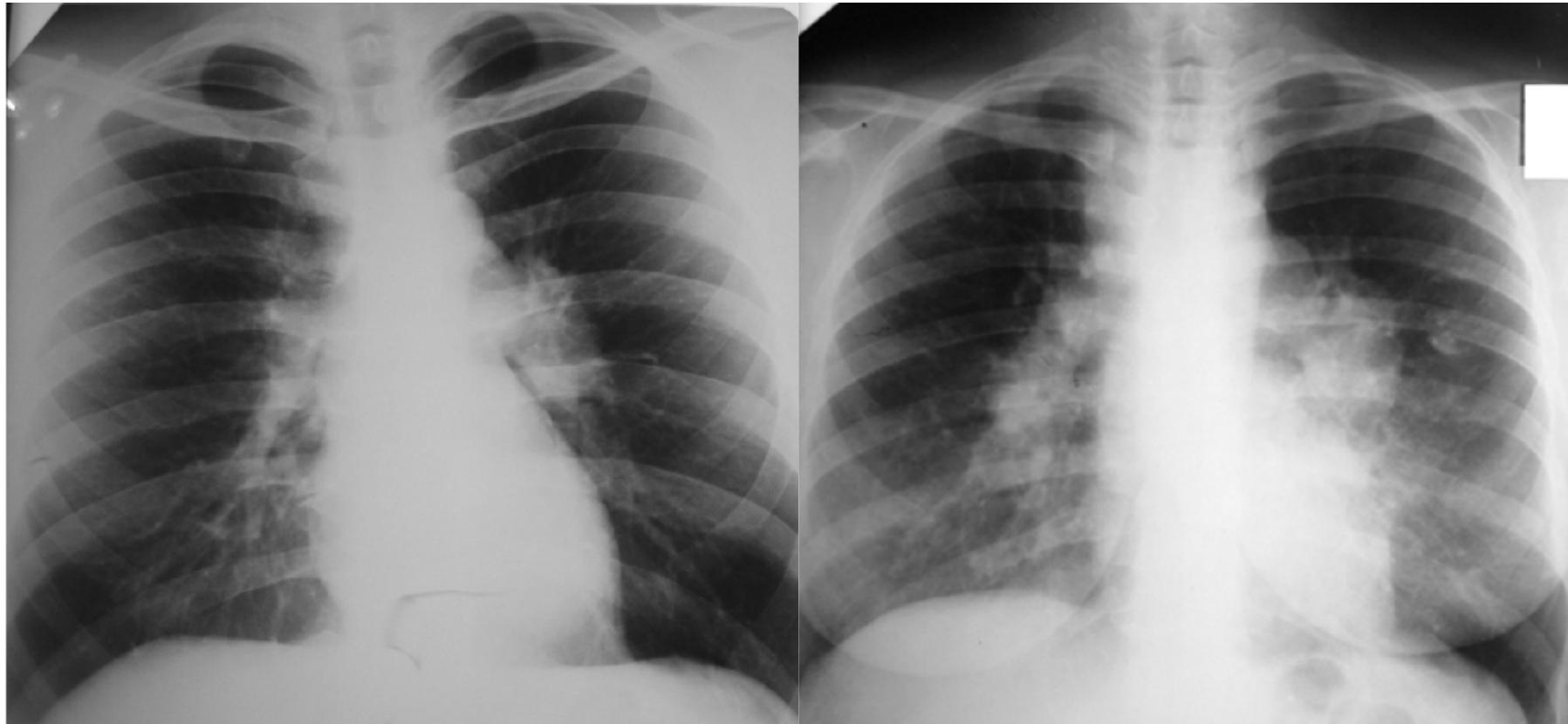
Дифференциальная диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов

Показатель	Туберкулез ВГЛУ	Лимфогранулематоз	Саркоидоз I стадии
Рентгенологические особенности:			
Локализация	Одностороннее поражение бронхопульмональных лимфатических узлов	Двустороннее поражение передних медиастинальных и паратрахеальных лимфатических узлов	Двустороннее поражение бронхопульмональных и паратрахеальных лимфатических узлов
Характеристика тени	Контуры четкие	Контуры четкие, полициклические	Тени крупные, интенсивные, с четкими контурами
Изменение в окружающей легочной ткани	Перифокальное воспаление, усиление легочного рисунка	Отсутствует	Отсутствует

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



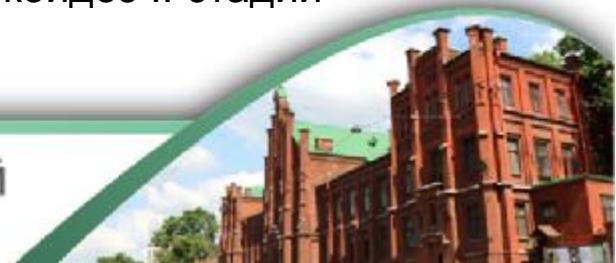
Рентгенологическая картина: внутригрудная лимфоаденопатия



Туберкулез внутригрудных
лимфатических узлов в фазе
инфилtrации и обсеменения

Саркоидоз II стадии

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



САРКОИДОЗ

- Доброизменное системное заболевание неясной этиологии, характеризующееся образованием в различных органах саркоидных гранулем.



КЛАССИФИКАЦИИ САРКОИДОЗА

По стадиям

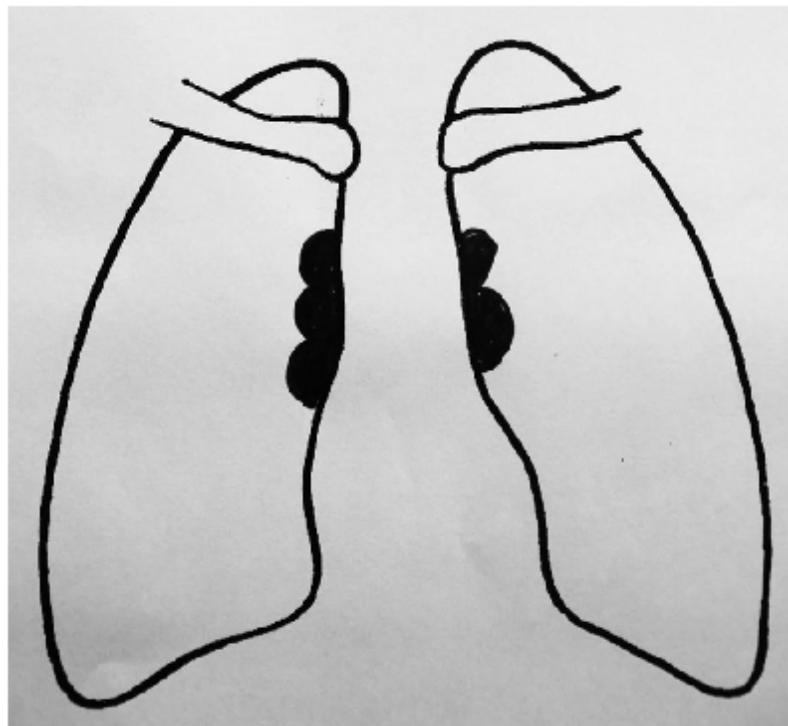
- 1. Медиастинальная
- 2. Медиастинально – легочная
- 3. Фибротическая

По клиническим
вариантам

- 1. Саркоидоз ВГЛУ
- 2. Саркоидоз легких
- 3. Саркоидоз ВГЛУ и легких
- 4. Саркоидоз ВГЛУ, легких и еще 1 органа
- 5. Генерализованный саркоидоз



ХАРАКТЕРНО ДЛЯ САРКОИДОЗА:



5



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА САРКОИДОЗА I СТАДИИ

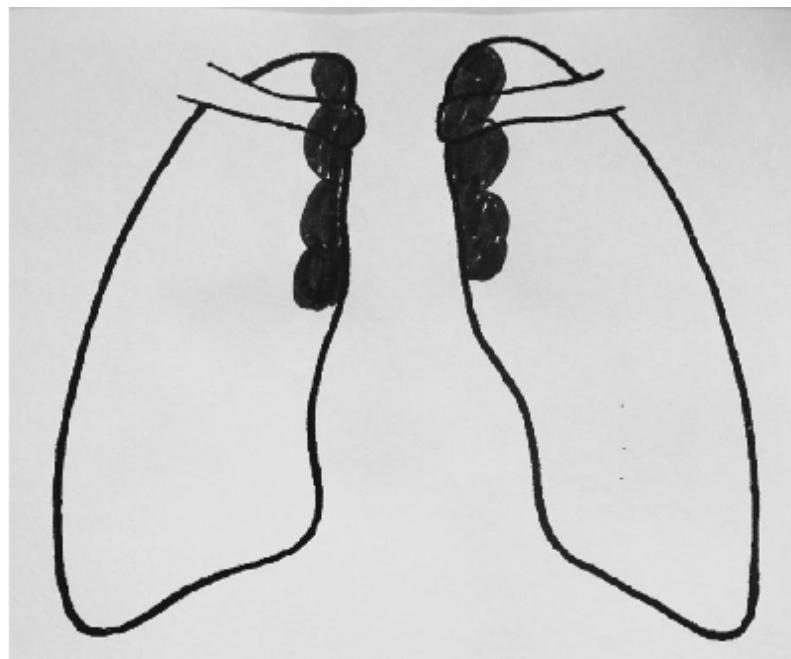


ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

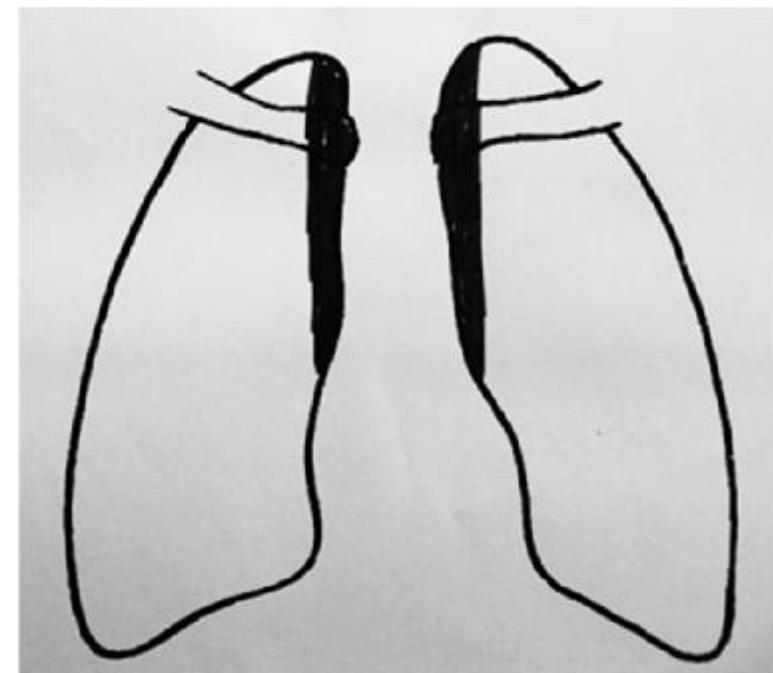


ВНУТРИГРУДНЫЕ АДЕНОПАТИИ ОПУХОЛЕВОЙ ПРИРОДЫ

Лимфогранулематоз



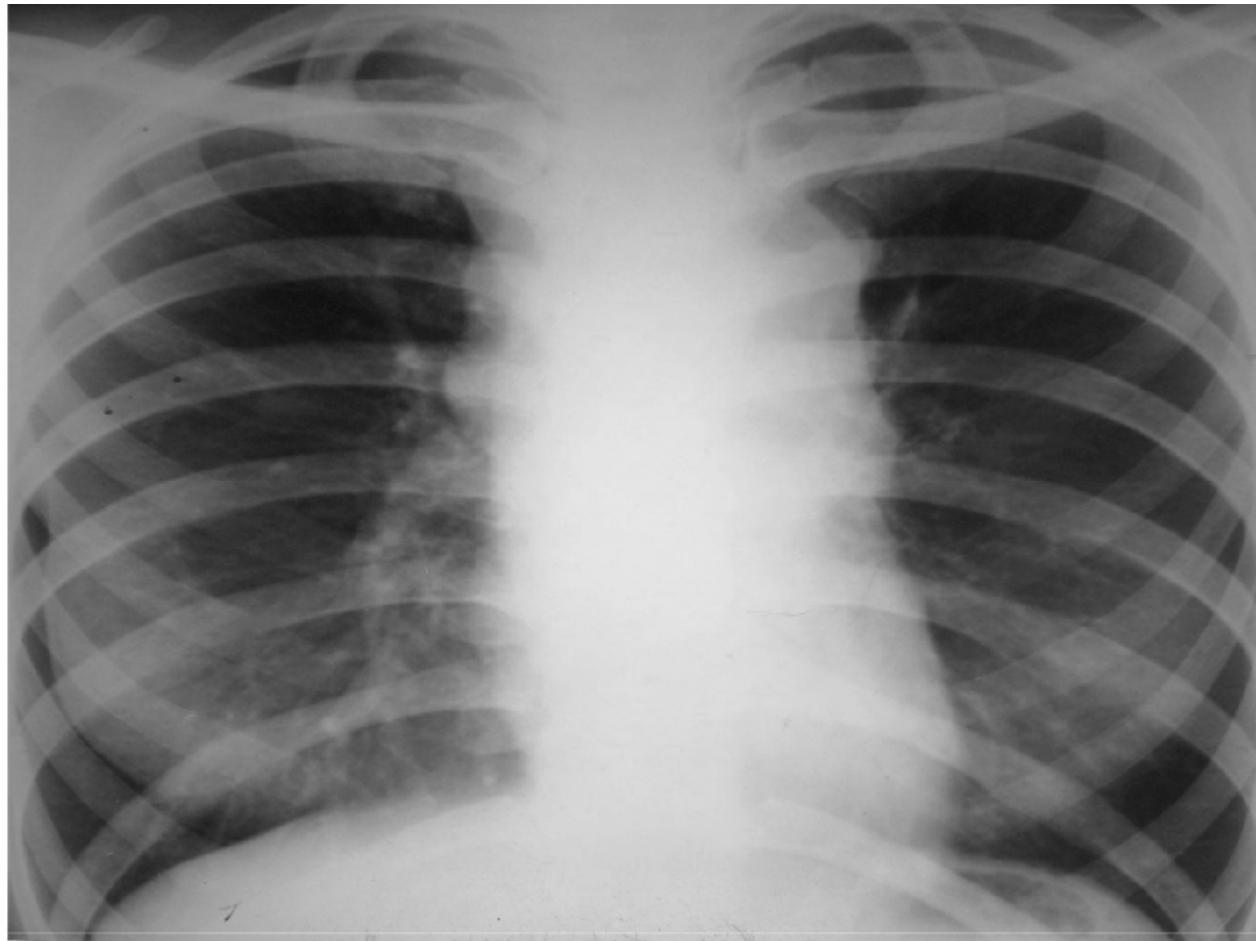
Лимфогранулематоз
(симптом «трубы»)



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

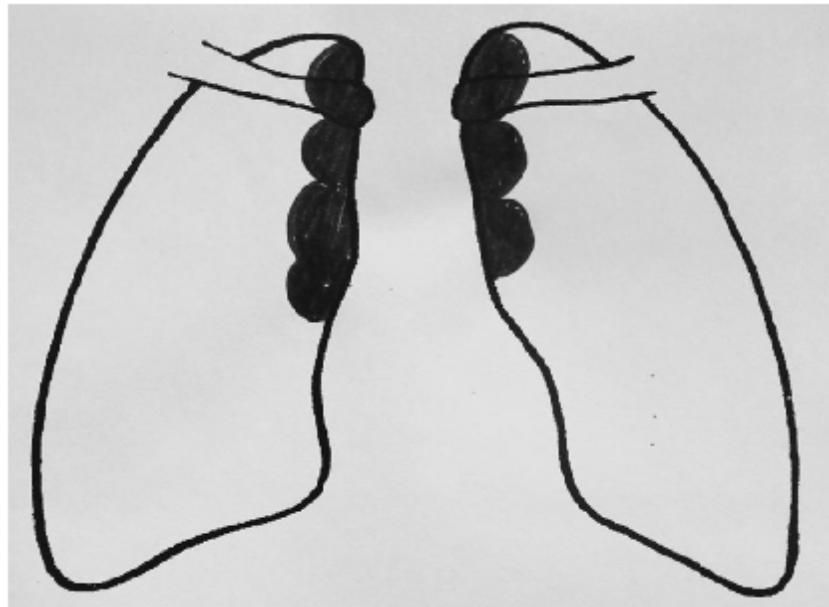


ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



ВНУТРИГРУДНЫЕ АДЕНОПАТИИ ОПУХОЛЕВОЙ ПРИРОДЫ

Лимфолейкоз



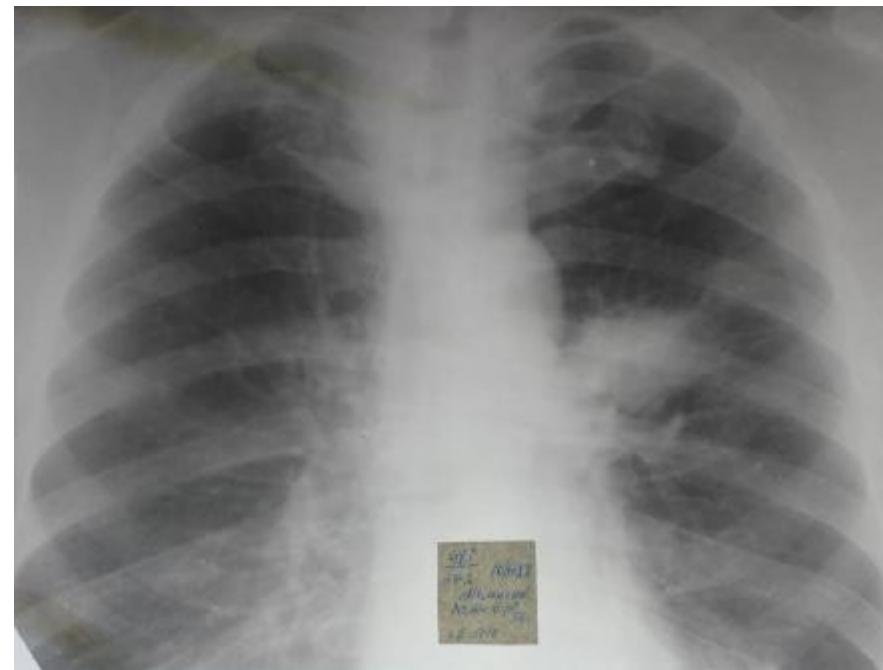
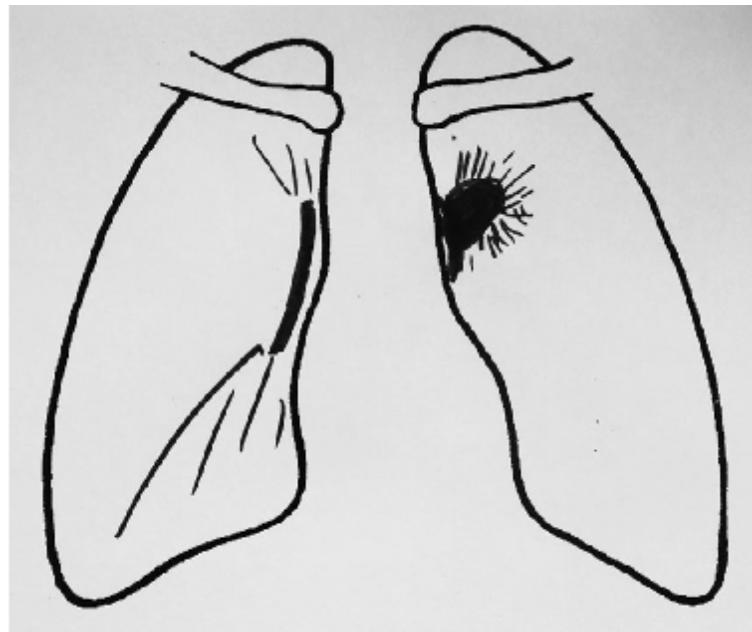
Лимфома



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

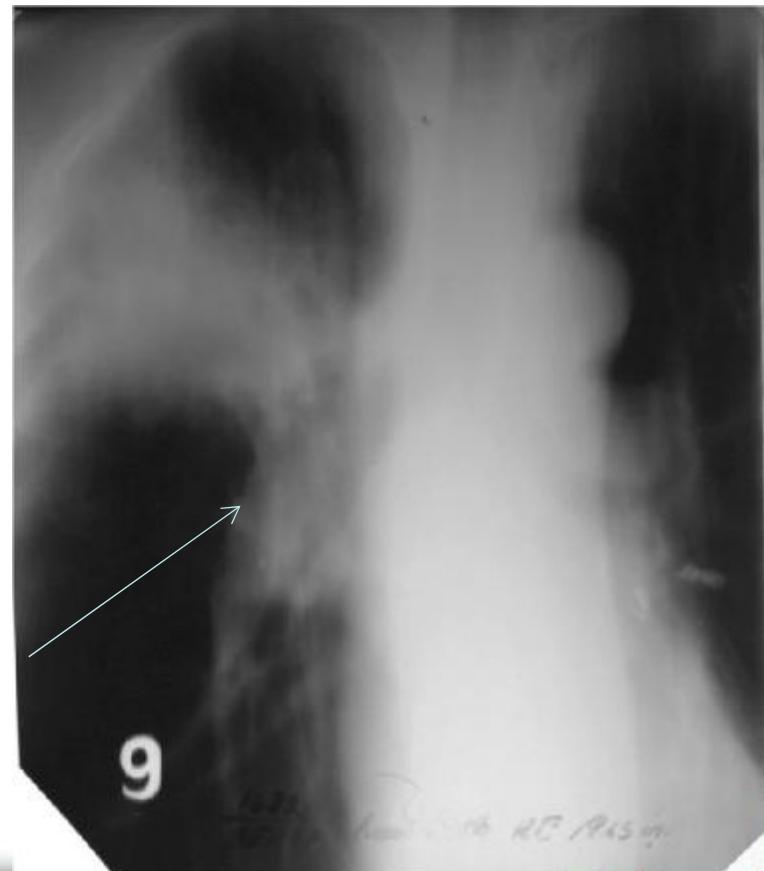


ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО

Ателектаз сегмента верхней доли правого легкого



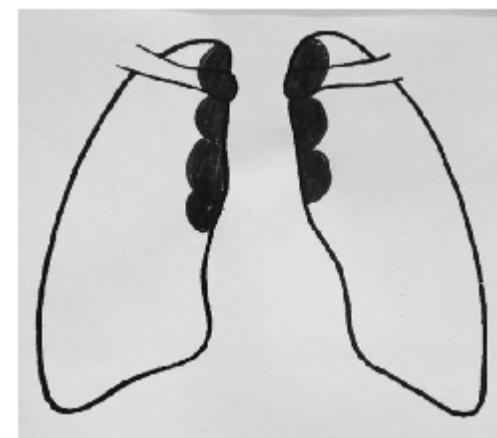
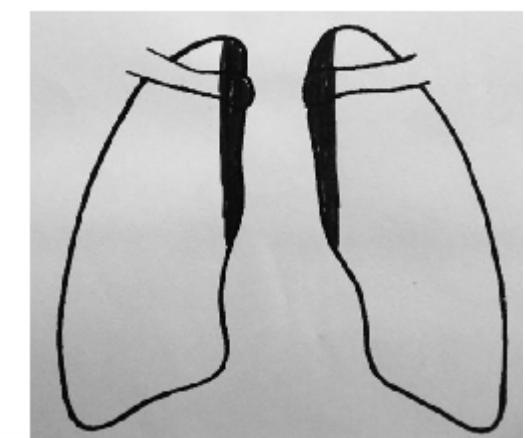
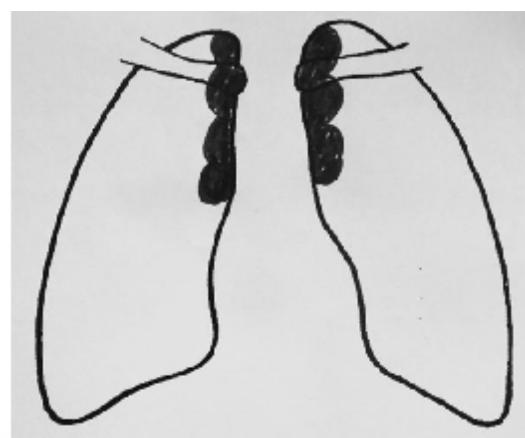
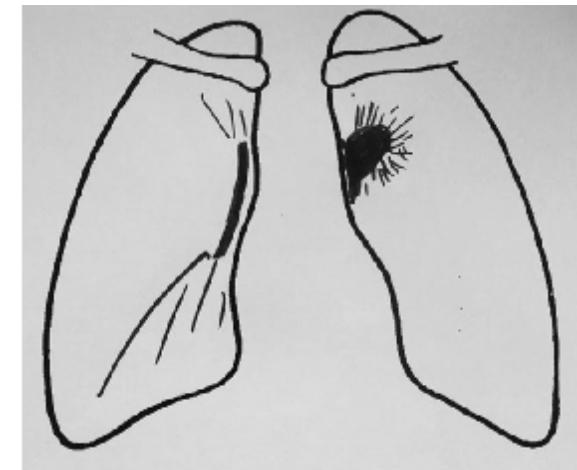
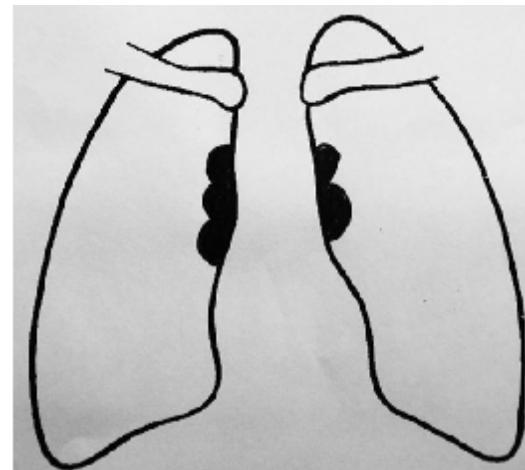
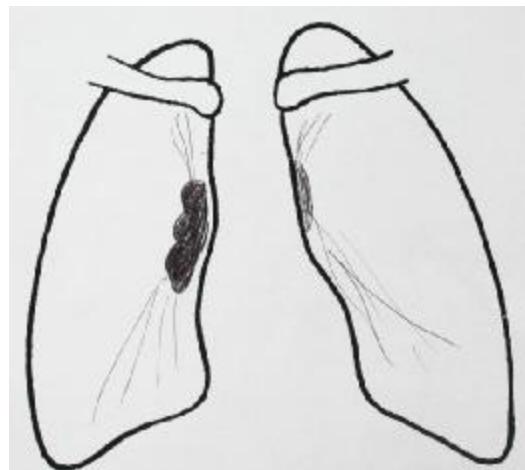
Симптом «культи бронха» на томограмме средостения



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ АДЕНОПАТИЙ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ В СРАВНЕНИИ



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Условия возникновения диссеминированного (милиарного) туберкулеза

- Бактериемия – поступление МБТ в прилежащую ткань с вовлечением в воспалительный процесс стенок мелких сосудов
- Гиперсенсибилизация капилляров и периваскулярной ткани – приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки
- Нарушения микроциркуляции крови - приводит к замедлению кровотока, облегчая проникновение МБТ в ткани



Диагностика

- Анамнез (сведения о вакцинации БЦЖ, контакт, перенесенный туберкулез, отягощающие и провоцирующие факторы)
- Проба Манту – отрицательная анергия или сомнительная, на фоне лечения становится нормергической
- Обнаружение МБТ в мокроте – крайне редко ввиду отсутствия деструкции
- Обнаружение МБТ в крови – 15-18% случаев
- ОАК -небольшой лейкоцитоз, лимфопения, повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- ФБС – нередко множественные бугорки на слизистой бронхов
- ФВД – нарушения рестриктивного характера



Клиническая картина

- Начало острое (3-5 дней)

Различают 3 формы миллиарного туберкулеза

тифоидная

Повышается температура до 39 - 40°C, резко выражены симптомы интоксикации - слабость, потеря аппетита, выраженная потливость, недомогание, диспепсические расстройства. При высокой температуре – иногда бред, функциональные расстройства ЦНС. Характер лихорадки может быть ремиттирующим или гектическим.

Характерна одышка, тахикардия, цианоз. В легких может выслушиваться небольшое количество сухих хрипов или жесткое дыхание.

легочная

Преобладающим симптомом является выраженные одышка асфиксического типа, тахикардия, цианоз, сухой кашель, увеличение печени.

менингиальная

Сопровождается развитием менингита. Появляются сильные головные боли, нарушение сознания, менингеальный синдром, изменения в спинномозговой жидкости.



Рентгенологическая картина

Спустя 10-14 дней болезни появляются множественные мелкие / до 2 мм/ однотипные очаги на всем протяжении легких, создается впечатление о более массивной диссеминации в средних отделах.

Очаги округлой формы, малой интенсивности, контуры нечеткие, часто расположены в виде цепочки вдоль сосудов.

Сосудистый рисунок обеднен





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



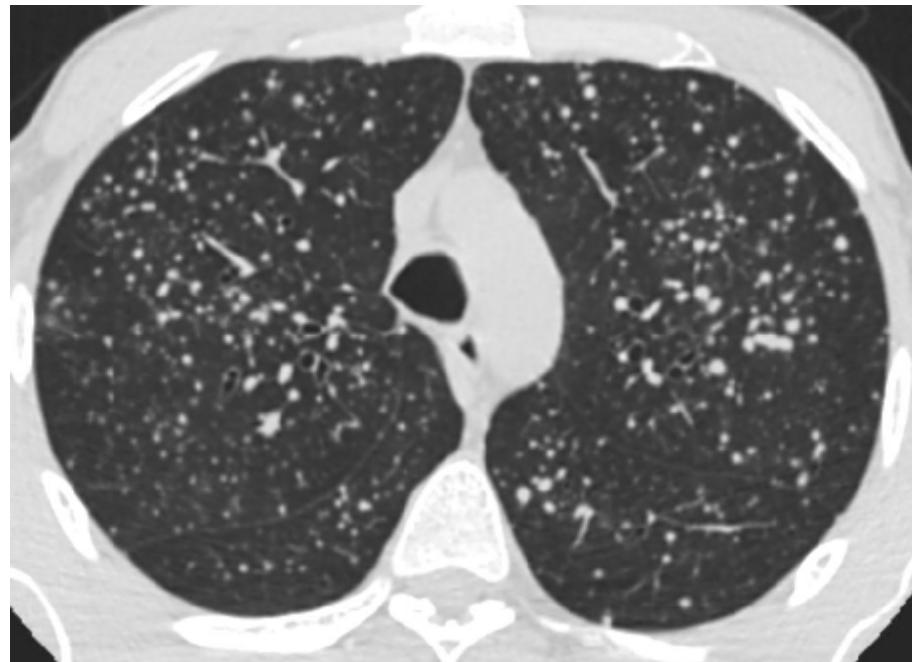
Появление диссеминированного процесса в легких



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

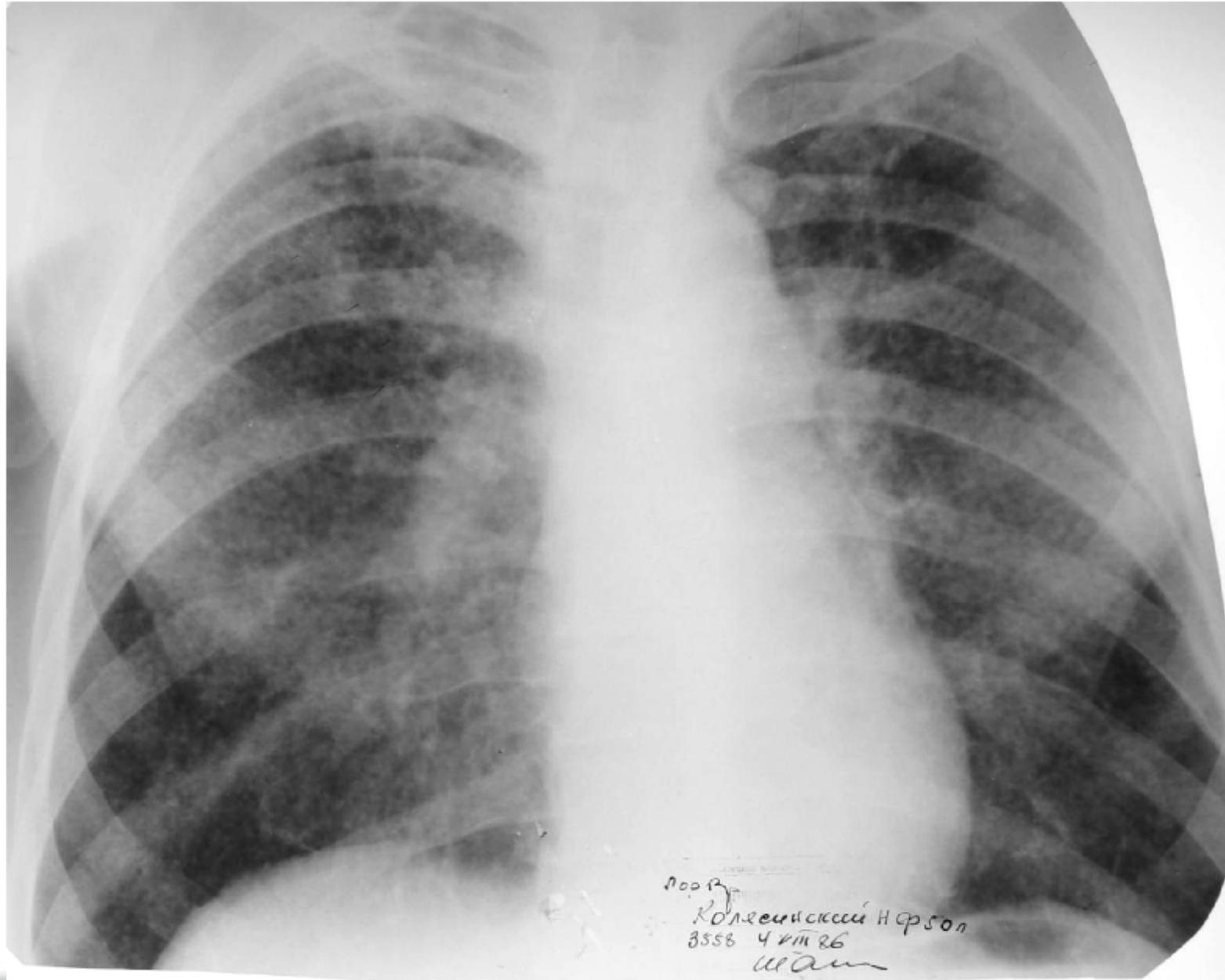


Тот же пациент (СКТ)



ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России



Исход

Без лечения быстро прогрессирует, присоединяются осложнения. Развивается тубменингит или казеозная пневмония. Смерть наступает от нарастающей интоксикации и дыхательной недостаточности в течение 2 месяцев.

При своевременно начатой терапии может почти полностью рассасываться. Эмфизема исчезает, эластичность легкого восстанавливается.



Аллергический плеврит(параспецифический)

- Развивается как гиперергическая экссудативная реакция плевры на туберкулезную инфекцию.
- Чаще развивается как осложнение первичного туберкулеза в результате гиперсенсибилизации организма.
- Экссудат чаще серозный или серозно-фибринозный, могут формироваться плевральные наложения.
- Экссудат лимфоцитарного или эозинофильного характера.
- Специфические изменения на плевре не выявляются



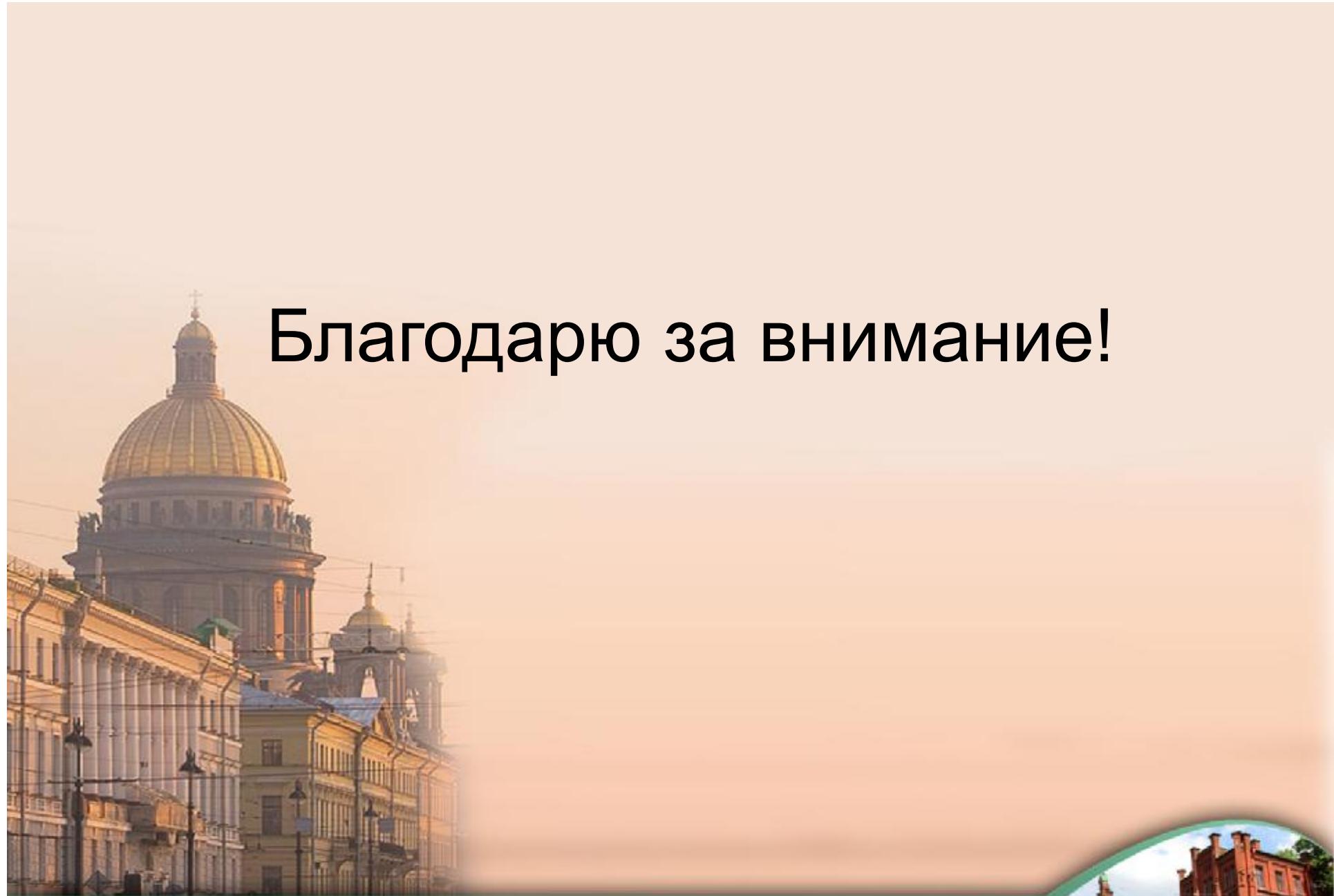
Аллергический плеврит

клиника

- Начало острое
- Боль в груди, одышка, повышение температуры тела
- В анализе крови – эозинофилия, увеличение СОЭ
- МБТ в плевральной жидкости не обнаруживаются
- Противотуберкулезные препараты и десенсибилизирующая терапия приводят к улучшению состояния и выздоровлению без грубых остаточных изменений в плевральной полости

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России





Благодарю за внимание!

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

